



Universidade de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde
Mestrado em Ciências da Saúde

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

TÍTULO:

“Avaliação metabólica sistêmica do tratamento dietético hipocalórico com predominância de alimentos de alto e baixo índice glicêmico associado à terapêutica com metformina em indivíduos com excesso de peso com ou sem alteração insulinêmica”.

Orientadora: Dra. Teresa Helena Macedo da Costa

Co-Orientador: Dr. Luis Augusto Casulari

Aluno: Fábio Vinícius Pires da Silva

Brasília (DF), 02 de julho de 2008

FÁBIO VINÍCIUS PIRES DA SILVA

“Avaliação metabólica sistêmica do tratamento dietético hipocalórico com predominância de alimentos de alto e baixo índice glicêmico associado à terapêutica com metformina em indivíduos com excesso de peso com e sem alteração insulinêmica”.

Dissertação apresentada ao Curso de
Pós-Graduação da Ciências da Saúde,
Universidade de Brasília, como parte das exigências
para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof^ª Dra Teresa Helena M. da Costa

Brasília

2008

DEDICATÓRIA

A Deus, que é poderoso para fazer infinitamente mais do que pedimos ou pensamos.
Aos meus pais, Antonio e Jození, pelo carinho, dedicação, amor incondicional e por acreditarem em mim.

AGRADECIMENTOS

A Deus, refúgio, fortaleza e socorro sempre presente nos momentos difíceis.

À Professora Teresa Helena Macedo da Costa, pela atenção, carinho, palavras de sabedoria, exortações e amizade construída desde o período que cursei a graduação.

À Professora Claudete Ruas, do Departamento de Estatística da UnB, por sua grande colaboração na análise estatística do banco de dados e por se prontificar a ajudar no que fosse necessário.

Aos voluntários, que acreditaram em nossa equipe e nesta pesquisa e que dispuseram, parte de seu tempo, para que pudéssemos fazer todas as avaliações necessárias.

Aos estudantes do Curso de Nutrição, Neide Torres e Kaio Fontana e a nutricionista Déborah Cavalcanti, por acreditarem neste trabalho e por se dedicarem de coração. Vocês foram “meus braços” nesta pesquisa.

Ao Dr. Rico e sua equipe do Laboratório Diagnóstico, pela análise das amostras coletadas e pelos esclarecimentos quando estes foram necessários.

Ao senhor Werte Chaves, técnico do Laboratório de Bioquímica da Nutrição, pelo apoio à pesquisa e por proporcionar aos voluntários, tranquilidade na hora da colheita de sangue.

À Dra Claudia Gurgel, por ter colaborado em etapas cruciais a este estudo.

À doutoranda, Liliane Machado, pela amizade e intensa colaboração na etapa final deste trabalho. Sou-lhe eternamente grato.

Ao laboratório Merck, por gentilmente ter fornecido a medicação metformina.

Ao CNPq e a FAP-DF, pelo apoio financeiro a nossa pesquisa.

A minha namorada, Raquel, pela paciência e compreensão nos últimos meses de conclusão deste trabalho.

Aos meus irmãos, Fabrício e Lindsay, pela amizade e palavras de incentivo.

Aos professores que passaram por minha vida e que muito me ensinaram.

Aos meus amigos, por todas as palavras de força e coragem.

RESUMO

A obesidade se caracteriza pelo aumento desproporcional de gordura corporal que afeta a qualidade de vida das pessoas. A Organização Mundial de Saúde reconhece a obesidade como doença crônica que implica em tratamento contínuo e prolongado. No tratamento dietético, tem crescido a importância do índice glicêmico (IG) dos alimentos, mas persiste, ainda, controvérsia quanto a sua eficácia. Assim, o objetivo do estudo é avaliar o impacto da restrição energética com dietas predominante em alimentos de alto índice glicêmico (AIG) ou baixo índice glicêmico (BIG) associada ou não à terapêutica com metformina (MET) na resposta metabólica de indivíduos com excesso de peso que apresentam ou não alterações insulinêmicas durante quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico. Trata-se de um ensaio clínico quasi-experimental, analítico, prospectivo e monocego. Os indivíduos selecionados passaram por avaliação antropométrica, dietética e bioquímica antes e após 4 meses de tratamento. Foi realizado o teste de tolerância oral à glicose (TTOG) que consistiu na avaliação do perfil glicêmico e insulinêmico. Foram mensurados também, no soro, lipídios sanguíneos, creatinina, uréia e ácido úrico. A metformina foi indicada para os pacientes que apresentaram glicemia superior a 140mg/dL no ponto 120 minutos da curva glicêmica inicial. A restrição energética da dieta foi de 25 a 30% do gasto energético total estimado para cada indivíduo de acordo com as equações do IOM, 2002. Os resultados encontrados indicaram que tanto os homens como as mulheres obtiveram reduções significativas ($p < 0.05$) no peso corporal, no índice de massa corporal (IMC), na circunferência da cintura (CCint) e no percentual de gordura corporal. Os dados bioquímicos mostraram reduções significativas de triacilglicerol (TAG) e LDL-c para os homens e de colesterol total (CT) e LDL-c para as mulheres. Apenas os homens apresentaram mudanças significativas no HOMA R e Cederholm Index (CI), que medem respectivamente a resistência e a sensibilidade à insulina. Além disso, houve redução significativa do consumo energético em ambos os sexos. A análise dos grupos mostrou, em todos eles, alterações significativas no peso corporal, IMC, CCint e percentual de gordura. Nos parâmetros bioquímicos viu-se redução significativa de HDL-c no grupo de AIG, de HOMA β e insulina de jejum no de BIG+MET e de TAG, VLDL-c e CT no de BIG. Além disso, neste último grupo, houve o aumento significativo do CI. Todos os grupos dietéticos apresentaram reduções significativas na maioria dos parâmetros dietéticos analisados. Conclui-se que tanto os homens como as mulheres apresentaram reduções favoráveis nos percentuais de gordura, peso corporal, consumo energético e macronutrientes. Além disso, ambos os sexos mostraram reduções favoráveis em seus lipidogramas. Os três grupos dietéticos apresentaram reduções significativas nos percentuais de gordura e peso corporal e em fatores dietéticos como consumo energético, de carboidratos e colesterol. O grupo de AIG apresentou redução desfavorável no HDL-c e os de BIG e BIG+MET mudanças favoráveis no perfil insulinêmico. Apenas o grupo de BIG mostrou reduções favoráveis significativas no lipidograma e na sensibilidade a insulina.

ABSTRACT

Obesity is characterized by the excess of body fat and affects health and life quality. World Health Organization recognizes obesity as a chronic disease that needs to be addressed by prolonged and continued treatments. The importance of the glycemic index (GI) of food has increased as a dietary treatment for obesity but its efficacy remains controversial. This study aims to assess the impact of energy restricted diets with predominance of low/high glycemic index food associated or not to metformin therapy into metabolic response of overweight subjects with/without insulinemic alterations during four months of clinical and nutritional treatment. This is a quasi-experimental, analytical, prospective and monoblind trial. Subjects were submitted to anthropometric, dietetic and biochemical evaluations at baseline and during 4 months follow-up. The glycemic and insulinemic profiles were assessed by the oral glucose tolerance test (OGTT) and also creatinin, urea, uric acid and lipids in blood samples. Metformin were prescribed to subjects with baseline OGTT glycemic value at 120 min over 140mg/dl. Dietary energy restriction was 25%-30% of individual estimate energy requirement from the IOM (2002) equations. Both men and women had significant reduction ($p < 0,05$) in total body weight, body mass index (BMI), waist circumference and body fat mass. Decrease in energy consumption was also significant for both sexes. Men had significant reduction in the biochemical parameters of triglycerides and low-density lipoprotein (LDL), while women presented reductions in total serum cholesterol and also LDL. Only men presented significant changes in HOMA-R and the Cederholm Index (CI), which, respectively, measure insulin resistance and sensitivity. All subjects in dietary groups presented significant reductions in anthropometric parameters. HGI group presented decrease in HDL while LGI+MET group in HOMA β and fasting insulin. LGI group presented an increased CI and a significant reduction in triglycerides, VLDL and total serum cholesterol. In conclusion, both men and women had positive changes in anthropometric and dietetic parameters, especially percentage of fat, total body weight and intake of energy, fat and carbohydrate. Moreover, lipid profile showed favorable changes in both genders. The three dietetic groups showed significant reductions in anthropometric and dietetic parameters as body fat, energy, carbohydrate and cholesterol intakes. HGI group presented a negative change in HDL-c. The LGI and LGI+MET groups showed positive change in the insulinemic profile. Only the LGI group showed favorable changes in lipid profile and insulin sensitivity.

LISTA DE ABREVIATURAS

DCNT's	Doenças crônicas não transmissíveis
DCV's	Doenças cardiovasculares
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
IG	Índice glicêmico
CG	Carga glicêmica
BIG	Baixo índice glicêmico
TAG	Triacilgliceróis
HDL	Lipoproteína de alta densidade
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
DM2	Diabetes melito tipo 2
GIP	Polipeptídeo inibitório gástrico
GLP-1	Glucagon semelhante ao pepitídeo - 1
AIG	Alto índice glicêmico
RI	Resistência à insulina
IMC	Índice de massa corporal
ACG	Alta carga glicêmica
GLUT	Transportadores de glicose membrana-específicos
AGNE	Ácidos graxos não esterificados
BCG	Baixa carga glicêmica
AAC	Área Abaixo da Curva
CPT-1	Carnitina palmitoil transferase 1
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LH	Lipase hepática
TNF	Fator de necrose tumoral
IL-6	Interleucina -6
IL-1	Interleucina- 1
PAI-1	Plasminogênio-1
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade
CT	Colesterol total
NAF	Nível de Atividade Física
QFASQ	Questionário de frequência alimentar semi-quantitativo
GET	Gasto Energético Total
FA	Coefficiente de atividade física
CCint	Circunferência da Cintura
RCQ	Razão cintura/ quadril
SBH	Sociedade Brasileira de Hipertensão
DRI	Dietary Reference Intakes

AGPI	Ácidos graxos polinsaturados
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
IOM	Institute of Medicine
VET	Valor Energético Total
HOMA	Homeostasis model assessment
CI	Cederholm Index
TSH	Hormônio tireo-estimulante
DC	Dobras Cutâneas
TTOG	Teste de tolerância oral à glicose

Lista de ilustrações

	Página
Figuras 1A e 1B– Valores da glicemia do grupo de mulheres (n=22) e homens (n=19) em média \pm DP antes e após 4 meses de tratamento clínico-dietoterápico.	68
Figura 2A e 2B- Valores da insulinemia do grupo de mulheres (n=22) e homens (n=19) em média \pm DP antes e após 4 meses de tratamento clínico-dietoterápico	68
Figura 3A, 3B, 3C – Valores da glicemia dos grupos de AIG (n=13), BIG (n=14) e BIG+MET (n=14) antes e após quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico	77
Figura 4A, 4B, 4C – Valores da insulinemia dos grupos de AIG (n=13), BIG (n=14) e BIG+MET (n=14) antes e após quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico	78

Lista de tabelas

	Página
Tabela 1- Valores de NAF e FA de homens e mulheres maiores de 19 anos com sobrepeso e obesidade.	47
Tabela 2 – Classificação do Estado Nutricional segundo valores do Índice de Massa Corporal (IMC).	51
Tabela 3 – Valores de circunferência da cintura e relação cintura/quadril indicativos de doenças decorrentes da obesidade abdominal.	52
Tabela 4 – Valores antropométricos dos homens e das mulheres antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico.	64
Tabela 5 – Valores bioquímicos dos homens e das mulheres antes e depois de quatro meses de tratamento clinico-dietoterápico.	66
Tabela 6 – Perfil da ingestão alimentar dos homens e das mulheres antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico segundo valores obtidos no recordatório 24 horas.	69
Tabela 7 – Perfil da ingestão alimentar dos homens e das mulheres antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico segundo valores obtidos no questionário de frequência alimentar semi-quantitativo.	70
Tabela 8 – Valores antropométricos dos indivíduos tratados com dieta hipocalórica separados em grupos com predominância de alimentos com alto índice glicêmico (AIG), baixo índice glicêmico (BIG) e baixo índice glicêmico associada à terapêutica com metformina (BIG+MET) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-nutricional.	73
Tabela 9 – Valores bioquímicos de glicose e insulina dos grupos dietéticos AIG, BIG e BIG+MET antes e depois de quatro meses de tratamento clinico-dietoterápico.	74

Tabela 10.- Valores do consumo alimentar dos indivíduos tratados com dieta hipocalórica de AIG, BIG e BIG+MET antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-nutricional no recordatório 24 horas. 79

Tabela 11 – Valores do consumo alimentar dos indivíduos tratados com dieta hipocalórica de AIG, BIG e BIG+MET antes e depois de quatro (4) meses de tratamento clínico-nutricional no questionário de frequência alimentar semi-quantitativo. 80

Lista de quadros

	Página
Quadro 1 – Parâmetros de classificação do índice glicêmico (IG) dos alimentos	22
Quadro 2 – Parâmetros utilizados para a classificação da carga glicêmica (CG) dos alimentos.	23
Quadro 3 – Parâmetros de classificação das dietas segundo a carga glicêmica diária.	24
Quadro 4 - Valores de referência para determinação das alterações nos níveis de insulina dos indivíduos avaliados.	42
Quadro 5 – Valores de referência dos lipídeos para indivíduos maiores de 20 anos de idade.	56

SUMÁRIO

	Página
1. Introdução	01
2. Revisão de literatura	04
2.1. Repercussões da transição nutricional e epidemiológica na saúde populacional	04
2.1.1. Aspectos das mudanças epidemiológicas: o aumento da obesidade	06
2.2. A importância dos carboidratos no contexto dietético e fisiológico	08
2.2.1. Classificação e função dos carboidratos	08
2.2.2. Digestão e absorção dos carboidratos	12
2.3. Índice glicêmico e a carga glicêmica dos alimentos	14
2.3.1. Metodologia de determinação do índice glicêmico	16
2.3.2. Fatores relevantes na determinação do índice glicêmico dos alimentos	18
2.3.2.1 Fatores relacionados ao indivíduo	19
2.3.2.2 Fatores relacionados ao alimento	19
2.3.3. Carga glicêmica	22
2.4. Aspectos metabólicos relacionados à insulina e ao índice glicêmico	24
2.4.1. O papel da insulina no metabolismo	24
2.4.2. Índice glicêmico e metabolismo de carboidratos	25
2.5. Utilização do índice glicêmico na dietoterapia da obesidade, diabetes melito tipo 2 e doenças cardiovasculares	30
3. Objetivos	38

	Página
3.1. Geral	38
3.2. Específicos	38
4. Materiais e métodos	39
4.1. Delineamento do estudo	39
4.1.1. Tipo de Estudo	39
4.1.2. Local de Estudo	39
4.1.3 Critérios de inclusão e exclusão	39
4.1.4. Amostra da Pesquisa	41
4.1.5. Caracterização dos grupos dietéticos	42
4.1.6. Prescrição da Metformina	43
4.1.7. Tempo de acompanhamento dos indivíduos	43
4.1.8. Local da coleta de dados e número de visitas	44
4.1.9 Aspectos Éticos da Pesquisa	44
4.2. Equipe de pesquisadores e preparação dos entrevistadores e instrumentos para a coleta de dados	45
4.2.1 Composição da equipe de pesquisadores e treinamento dos avaliadores	45
4.3. Análise do perfil sócio-econômico e atividade física	45
4.3.1 Aspectos Socioeconômicos	45
4.3.2 Determinação do Nível de Atividade Física	46
4.4. Avaliação do consumo alimentar	47
4.4.1. Recordatório 24 horas	47

	Página
4.4.2. Questionário de Frequência Alimentar Semi Quantitativo (QFASQ)	48
4.5. Avaliação antropométrica	49
4.5.1 Índice de Massa Corporal (IMC)	50
4.5.2 Circunferência da Cintura (C.Cint.) e Relação Cintura/Quadril (RCQ)	51
4.5.3. Dobras Cutâneas e Bioimpedância Elétrica	52
4.6. Avaliação bioquímica	53
4.6.1. Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG)	54
4.6.2. Hemoglobina Glicada ou Glicosilada (HbA1c)	55
4.6.3. Triacilglicerol (TAG), Colesterol Total (CT) e Frações	55
4.6.4. Hormônio Tireo-Estimulante (TSH)	56
4.6.5. HOMA Beta, HOMA R e <i>Cederholm Index</i> (CI)	57
4.6.6 Uréia, Creatinina e Ácido Úrico	58
4.7. Prescrição dietética	59
4.7.1. Gasto Energético Total (GET)	59
4.7.2. Caracterização da Dieta Prescrita	59
4.8. Avaliação da adesão ao tratamento dietético	61
4.9. Banco de dados e análise estatística	61
5. Resultados	63
6. Discussão	82
7. Conclusão	97

	Página
8. Referências Bibliográficas	98
9. Apêndices	109
Apêndice 1- Termo de Consentimento aos voluntários da pesquisa	110
Apêndice 2- Questionário sócio-econômico e de aspectos clínicos	111
Apêndice 3- Questionário alimentar semiquantitativo e recordatório 24h	112
Apêndice 4- Quadro de porções alimentares prescrito	113
Apêndice 5- Tabela de alimentos de AIG	114
Apêndice 6- Tabela de alimentos de BIG	115

1. Introdução

A obesidade caracteriza-se pelo acúmulo excessivo de gordura ocasionando malefícios à saúde do indivíduo (PI-SUNYER, 2002). Sua prevalência e incidência vêm aumentando assustadoramente no mundo inteiro, caracterizando-a como uma epidemia que implica em grande custo ao sistema de saúde pública tanto de países desenvolvidos como aqueles em desenvolvimento (FRANCISCHI *et al*, 2000).

A modificação do perfil de saúde, no Brasil, evidencia a importância da abordagem preventiva relativa à obesidade e outras doenças crônicas não transmissíveis (DCNT's). Até o final da década de 40, havia predomínio das doenças infecciosas e parasitárias como principal causa de morte entre a população brasileira (43% dos óbitos). Entretanto, as doenças cardiovasculares (DCV's) correspondiam a 14,5%. Trinta anos depois, as DCV's emergiram como a principal causa de morte (24,8%), enquanto as doenças infecciosas tiveram suas taxas reduzidas para 18,7% (OLIVEIRA *et al*, 1996). Essa inversão na curva de mortalidade é conhecida como *fenômeno de transição epidemiológica*.

Além disso, hábitos e padrões alimentares sofreram grande modificação, nas últimas décadas, pois houve o aumento do consumo de alimentos que não faziam parte de nossa alimentação como os *fast foods*, alimentos ricos em gordura saturada e colesterol, carboidratos simples, e alimentos de alta densidade energética. Em contrapartida, observou-se à queda na ingestão de alimentos mais tradicionais ricos em fibras, como as frutas, hortaliças, cereais integrais e leguminosas, fundamentais para a manutenção de uma alimentação mais saudável e controle do peso corporal. Concomitante com a mudança dos padrões alimentares verifica-se diminuição

acentuada na prática de atividade física (WHO, 1998; FRANCISCHI *et al*, 2000). Estas mudanças no comportamento da população em geral e, em particular da brasileira, estão inseridas como um dos principais fatores responsáveis, atualmente, pelo aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade (WHO, 1998; BROW, 2000).

Segundo o Consenso Latino Americano de Obesidade (1998), o tratamento da obesidade deve ser caracterizado pela atenção dietética, prática de atividade física, utilização de fármacos e em se falhando estas ações e o indivíduo continua ganhando peso, que comprometerá sua saúde, é indicado o método cirúrgico.

Atualmente, uma das grandes discussões referentes ao tratamento dietético da obesidade, é se o tipo de carboidrato presente na dieta do indivíduo com excesso de peso estaria relacionado com maiores benefícios e melhores respostas ao tratamento prescrito. Tal discussão teve início quando Jenkins *et al* (1981) publicaram um trabalho propondo o índice glicêmico (IG) como base fisiológica para classificação do carboidrato contido nos alimentos. Após, mais de 20 anos dessa descoberta e divulgação do IG, muitos estudos têm examinado a aplicação deste conceito em doenças como o diabetes do tipo 2, obesidade e DCV's. (LUDWIG e ECKEL, 2002; BELL e SEARS, 2003; JENKINS *et al*, 2004)

O presente estudo tem por objetivo avaliar os resultados obtidos a partir da restrição energética com dietas predominantes em alimentos de alto índice glicêmico (AIG) e baixo índice glicêmico (BIG) associadas ou não à terapêutica com metformina em indivíduos com excesso de peso que apresentam ou não alteração insulinêmica. Além disso, por notar-se que o atendimento ambulatorial envolve um espectro de gravidade do excesso de peso e que isto necessita de uma atenção diferenciada dos

profissionais envolvidos no tratamento dessa condição, o estudo visa contribuir para o melhor entendimento da resposta dos indivíduos a uma individualização do seu tratamento que poderá direcionar novas ações de conduta terapêutica aos profissionais de saúde, em especial nutricionistas e endocrinologistas, que atuam em ambulatórios do Sistema Único de Saúde (SUS) ou mesmo em consultórios particulares e que lidam todos os dias com o excesso de peso e as complicações associadas a esse estado nutricional.

2. Revisão de literatura

2.1. Repercussões da transição nutricional e epidemiológica na saúde populacional

O Brasil e outros países da América Latina vêm experimentando, nos últimos 20 anos, uma rápida transição no perfil demográfico, epidemiológico e nutricional de suas populações. Os estágios de desenvolvimento da transição podem diferir entre eles em algum aspecto ou outro, entretanto, um aspecto é comum a todos: o aumento na prevalência da obesidade (KAC e VELÁSQUEZ-MELÁNDEZ, 2003).

Conceitua-se como transição nutricional, as mudanças ocorridas nos padrões nutricionais, ocasionadas por modificações na ingestão alimentar, decorrentes das transformações econômicas, sociais, demográficas e sanitárias (OPAS, 2000). A urbanização, a melhoria das condições de saúde e a maior presença de trabalhadores no setor privado da economia são fatores que também estão associados a mudanças no perfil alimentar da população (BATISTA FILHO e RISSIN, 2003).

A rápida mudança na composição dietética e a adoção de hábitos alimentares inadequados ou dietas desequilibradas com predomínio de alimentos hipercalóricos são alguns dos componentes que estão relacionados com o aumento da prevalência de DCNT's, em especial a obesidade (DUTRA-DE-OLIVEIRA e MARCHINI, 2000; POPKIN, 2001).

Atualmente, mudanças severas quanto aos padrões dietéticos saudáveis ocorrem. O consumo de dietas pobres em fibras e ricas em gordura, carnes vermelhas, alimentos refinados e açúcares vêm crescendo entre as populações. Entretanto, o que se conhece como uma dieta saudável, caracterizada pelo alto consumo de frutas,

verduras e grãos integrais, diminuiu (FUNG, 2001a). Sabe-se que uma dieta balanceada e equilibrada pode reduzir os riscos de DCV's, segundo estudo realizado nos Estados Unidos com 69.017 mulheres. Os resultados desse estudo mostraram que uma dieta saudável é considerada um fator de proteção contra as DCV's (FUNG, 2001b).

Nos EUA, há uma preocupação com relação ao consumo em excesso de produtos a base de açúcares refinados nas dietas (BRAND-MILLER *et al.*, 2003). Também foram observados aumentos alarmantes no consumo desses produtos em diversos países em desenvolvimento como China, Índia, Vietnã, Tailândia e outros países do sudeste asiático, os quais são atualmente um forte mercado para a indústria de refinados (ISMAIL, 1997).

As informações sobre o consumo de alimentos no Brasil podem ser obtidas a partir dos resultados das Pesquisas de Orçamento Familiar (POF), realizadas pela Fundação Getúlio Vargas (FGV) nos anos de 1961-1963 e IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) nos anos de 1987-1988. Além disso, tem-se estudo realizado pelo ENDEF (Estudo Nacional sobre Despesa Familiar), conduzido pelo IBGE em 1974-1975 (OLIVEIRA, 1997).

Os resultados dessas pesquisas apontam para o decréscimo no consumo de alimentos como mandioca, feijões, milho e arroz (OLIVEIRA *et al.*, 1996). A carne bovina tem sido substituída por carne de frango com mais freqüência e houve aumento no consumo de laticínios e óleos vegetais. Houve declínio na ingestão de carboidratos ricos em fibras e aumento do consumo de lipídeos e alimentos industrializados. O

consumo de proteína animal também aumentou em detrimento da proteína vegetal (OLIVEIRA, 1997).

Estudo realizado nas cidades do Rio de Janeiro, Goiânia, Campinas, Ouro Preto e Curitiba entre os anos de 1996 e 1997, com o objetivo de identificar o perfil alimentar e nutricional da população brasileira demonstrou queda de consumo de 15 a 30% para o arroz e de 16 a 38% para o feijão entre os anos de 1974 a 1996. Destaca-se também a elevação acentuada no consumo de refrigerantes observado nos quatro municípios, superior a 500% em Campinas e Goiânia. Uma comparação quantitativa desse estudo com os dados obtidos no ENDEF revela uma ampliação de consumo dos alimentos, porém as dietas apresentam-se qualitativamente inadequadas, visto que, os produtos ingeridos possuem baixo valor nutricional. Também se verificou que a ingestão de gordura manteve-se próxima ou inferior ao recomendado (30% do valor energético total da dieta), mas observou-se um consumo aumentado de gordura saturada e de colesterol. Mais de 40% de homens e mulheres consumiam quantidades superiores a 300mg de colesterol por dia (GALEAZZI *et al.*, 1997).

2.1.1. Aspectos das mudanças epidemiológicas: o aumento da obesidade

A obesidade tem sido considerada a mais importante desordem nutricional no mundo. Dados da *World Health Organization* (1998) indicam que a obesidade ainda é menos comum nos países da África e da Ásia. Na Europa, verifica-se que nos últimos 10 anos houve um aumento de 10% a 40% de obesidade na maioria dos países desse

continente, com destaque para a Inglaterra. Na América, a prevalência da obesidade cresce em todo o continente, porém os EUA apresentam um crescimento alarmante.

Nos últimos 30 anos, a prevalência de sobrepeso e obesidade aumentou consideravelmente em adultos. Desde 1976–1980, a prevalência de obesidade entre adultos americanos aproximadamente dobrou. Em 2005–2006, mais de 34% dos adultos com idade de 20 anos ou mais eram obesos. O custo total estimado da obesidade nos Estados Unidos em 2000 foi cerca de 117 bilhões de dólares (CDC, 2008). É provável que a atual epidemia mundial de obesidade esteja relacionada principalmente por influências do meio ambiente, que promovem ingestão excessiva de alimentos e desencorajam a atividade física (FRENCH *et al.*, 2001).

A obesidade é motivo de grande preocupação para as entidades de saúde, pois, normalmente, o excesso de peso está associado a graves complicações demandando elevados gastos no tratamento das enfermidades associadas que muitas vezes estão relacionadas com a invalidez precoce dos indivíduos (MONTEIRO *et al* 2000; POPKIN, 2001).

As causas do aumento da obesidade no mundo ainda não estão totalmente elucidadas. Três pontos tem sido objeto constante de estudos: os aspectos relacionados à genética das populações, o rápido declínio do dispêndio energético e a obesidade como resultado de uma desnutrição energético-protéica precoce (PINHEIRO *et al*, 2004).

O ENDEF, a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) e a Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV) realizados, respectivamente, nos anos de 1974, 1989 e 1997 demonstraram um aumento expressivo da obesidade em nossa população. Os

dados para o gênero masculino foram de 2.4 % para 6,9%, enquanto os dados femininos mostram aumento de 6,5% para 12,5%. Pode-se observar a partir destas pesquisas, que quando comparado os sexos, havia maior prevalência de obesidade no sexo feminino (MONTEIRO *et al*, 2000).

A obesidade representa também um alto custo para a sociedade: estima-se que seu ônus tenha sido de US\$ 99 bilhões somente no ano de 1995 nos Estados Unidos (RAVUSSIN e BOGARDUS, 2000). Um estudo recente relacionou o custo com serviços de saúde ao IMC dos indivíduos (THOMPSON *et al.*, 2001). Observou-se que para indivíduos com valores de IMC considerados normais (IMC de 18,5 a 24,9kg/m²), o custo médio anual com todos os cuidados médicos era menor quando comparado com o custo para pessoas com sobrepeso (IMC de 25 a 29,9kg/m²) e para pessoas obesas (IMC maior ou igual a 30 kg/m²). A medida de IMC também foi usada por outro estudo feito na Austrália, relacionando-a com o bem-estar de 14.779 mulheres (BROWN, 2000) e constataram que as obesas apresentavam uma tendência maior de relatar problemas de saúde como hipertensão, asma, dores de cabeças e nas costas, além de dificuldades para dormir, ciclos menstruais irregulares e visitas mais freqüentes ao médico.

2.2. A importância dos carboidratos no contexto dietético e fisiológico

2.2.1. Classificação e função dos carboidratos

Os carboidratos são a principal fonte de energia para o homem na maior parte das regiões do mundo, exceção feita às regiões polares onde as carnes e os peixes

predominam nas dietas dos esquimós. Seu catabolismo possibilita a liberação de energia química para a formação de trifosfato de adenosina (ATP) agente fundamental para as ações metabólicas (FAO/WHO,1998).

A maioria das formas de carboidratos é composta por carbono, hidrogênio e oxigênio. As formas mais simples de carboidratos são chamadas de açúcares e geralmente encontram-se na forma simples ou dupla. As formas mais complexas são conhecidas como amido e fibras dietéticas (BRAND-MILLER *et al*, 2003).

Os carboidratos são subdivididos em grupos de acordo com a complexidade relativa da molécula. Sendo assim, estes são classificados em monossacarídeos, dissacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos. Os monossacarídeos são açúcares simples. Os principais exemplos de monossacarídeos são a glicose, a frutose e a galactose. A glicose é o mais abundante monossacarídeo encontrado no organismo. A frutose pode ser encontrada com freqüência nas frutas e xaropes provenientes de alguns cereais como o milho. A galactose é o último monossacarídeo de importância nutricional. Esse não é encontrado na natureza em grandes quantidades, mas sim combinada com glicose para formar lactose (MOTTA, 2005).

Os dissacarídeos são moléculas constituídas por dois monossacarídeos. Existem três tipos principais de dissacarídeos comuns na nutrição: a maltose, a sacarose e a lactose. A maltose é encontrada com freqüência em grãos germinados no qual são utilizados para a fabricação de cerveja. A sacarose é o mais comum dos dissacarídeos e pode contribuir com algo em torno de 30 a 40% do total de quilocalorias de carboidratos da dieta. A lactose é o açúcar encontrado no leite e em

outros produtos lácteos, sendo o menos doce dos dissacarídeos (NELSON e COX, 2004).

Os oligossacarídeos são moléculas de carboidratos contendo de três a dez unidades simples de açúcares. Dois oligossacarídeos de grande importância nutricional são a rafinose e a estaquiose. As enzimas digestivas não conseguem fazer a quebra das ligações destes dois oligossacarídeos de modo que estes permanecem não-digeríveis. Os polissacarídeos são formados por várias unidades de monossacarídeos, sendo a maior parte glicose. Os principais tipos de polissacarídeos são: o amido, o glicogênio, a dextrina e a celulose (DEVLIN, 2003).

O amido é um polissacarídeo formado por duas estruturas principais conhecidas como amilose e amilopectina. A menor porção é formada por amilose, que se encontra na faixa de 15 a 20% da molécula. A maior porção é formada por amilopectina, que abrange de 80 a 85% da molécula de amido. O glicogênio é o polissacarídeo de reserva animal, auxiliando de maneira significativa o balanço energético do homem. O glicogênio é armazenado no fígado e tecido muscular, sendo de grande relevância na manutenção dos níveis sanguíneos de glicose durante períodos de jejum (VOET e VOET, 1995).

As dextrinas são produtos intermediários provenientes da quebra do amido. Tal quebra pode ocorrer tanto de maneira fisiológica, a partir de enzimas digestivas ou comercialmente por hidrólise ácida. A celulose é um polissacarídeo constituinte da célula vegetal. Esta molécula não está sujeita à digestão enzimática do homem, permanecendo não digerível. A celulose juntamente com outros compostos não

digeríveis (hemicelulose, pectinas e gomas) forma o grupo das fibras dietéticas (DEVLIN, 2003).

A principal função dos carboidratos consiste em fornecer energia para o organismo. Além disso, os carboidratos exercem papel protetor de alguns órgãos vitais. Uma quantidade constante de carboidratos é necessária para o funcionamento normal do sistema nervoso central (SNC). Pelo fato do cérebro não armazenar glicose, este depende constantemente do suprimento proveniente da glicose sangüínea. Uma interrupção prolongada do aporte de glicose ao cérebro pode causar danos irreversíveis (LUDWIG, 2002).

O combustível utilizado para a contração muscular são os carboidratos. O glicogênio armazenado na célula muscular é suficiente somente para períodos curtos de trabalho. Em caso de exercícios físicos mais vigorosos o corpo procura utilizar outras vias metabólicas como degradar proteína, liberar aminoácidos e degradar ácidos graxos liberando glicerol. A partir da captação e conversão hepática destes subprodutos a glicose pode ser disponibilizada na corrente sangüínea (DEVLIN, 2003).

A quantidade de carboidrato armazenada no organismo, embora pequena, é importante para as funções metabólicas. Aproximadamente 300g deste nutriente são armazenados no fígado e músculo de um homem adulto enquanto 10g estão presentes na circulação sangüínea. A quantidade de carboidrato presente no organismo é suficiente para o fornecimento de energia de metade de um dia caracterizado por uma atividade moderada. Desta forma, os alimentos fontes desse nutriente devem ser ingeridos regularmente (DUTRA DE OLIVEIRA e MARCHINI, 2000).

2.2.2. Digestão e absorção dos carboidratos

A digestão dos carboidratos começa na boca, mediante ação da enzima amilase salivar, que é produzida por glândulas salivares, parótidas, submaxilares e sublinguais. Esta amilase desdobra o amido e o glicogênio em moléculas menos complexas (MAHAN e ESCOTT- STUMP, 2002). No estômago, o alimento ainda sofre ação da amilase salivar que atua em meio ligeiramente alcalino. Entretanto, com a acidificação do meio pelo ácido clorídrico (HCl), sua ação é inibida. Nenhuma enzima digestora de carboidratos é secretada no estômago (LEVIN, 2003).

No intestino delgado, a amilase pancreática (produzida pela parte exógena do pâncreas e transportada para o intestino delgado por meio do ducto pancreático) transforma o amido e a dextrina em maltose. A enzima maltase está presente nas células epiteliais da mucosa intestinal. A maltase converte a maltose em moléculas de glicose. (DUTRA-DE-OLIVEIRA e MARCHINI, 2000).

A secreção do suco pancreático é estimulada por dois hormônios de origem intestinal que são conhecidos como secretina e pancreozina. O primeiro é responsável pela secreção de água e de sais. O segundo atua na secreção de enzimas, dentre elas as responsáveis pela digestão dos carboidratos. Cabe ressaltar, que certos tipos de carboidratos como a celulose, não são digeridos pelo organismo humano, passando pelo tubo digestivo até as fezes (LEVIN, 2003).

A glicose, a frutose e a galactose são absorvidas no intestino delgado passando para o sangue portal. A glicose é absorvida a partir de transporte ativo que possibilita sua passagem através da membrana intestinal mediante ação de um transportador que contém sódio e que se localiza na membrana intestinal. A frutose é absorvida por

processo passivo, sendo que parte desta frutose é convertida em glicose já na membrana intestinal e o restante vai ao fígado. A galactose possui o mesmo sítio de absorção da glicose, porém é absorvida de uma forma mais lenta, pois sua afinidade com o transportador é menor (NELSON e COX, 2004).

Na absorção dos carboidratos quatro fatores principais devem ser levados em consideração. São eles: o estado da mucosa gástrica, a função endocrinológica, a presença balanceada de micronutrientes como vitaminas e minerais e o estado físico do alimento (MAHAN e ESCOTT-STUMP, 2002).

O estado da mucosa do trato gastrointestinal e o tempo com o qual o carboidrato é colocado em contato na superfície de absorção afetam a biodisponibilidade do nutriente. Doenças do trato digestivo ou grande motilidade da mucosa, que podem causar rápida passagem do nutriente, tendem a diminuir significativamente a proporção de carboidratos que poderiam ser absorvidos pelo organismo (CARUSO e MENEZES, 2000).

A função endocrinológica exerce papel fundamental no metabolismo dos carboidratos. Hormônios como a insulina e alguns dos seus antagonistas, como hormônios produzidos pela glândula pituitária, esteróides, glucagon e epinefrina estão intimamente ligados à absorção e utilização do carboidrato (BERNE e LEVY, 2000).

As vitaminas do complexo B estão envolvidas no metabolismo dos carboidratos. tiamina (B1), riboflavina (B2) e niacina (B3) desempenham ações primordiais agindo como coenzimas dos sistemas enzimáticos destinados a oxidação dos carboidratos (MAHAN e ESCOTT-STUMP, 2002).

A forma física com que o alimento se apresenta também interfere na absorção e metabolismo desse macronutriente. Métodos como o processamento do alimento e o cozimento são fatores que influenciam a disponibilidade do carboidrato na dieta (CARUSO e MENEZES, 2000).

Um número crescente de evidências tem sugerido que os carboidratos exercem um impacto significativo sobre a fisiologia e metabolismo humano. Essas evidências levaram a construção de uma série de estudos, que mostram que os carboidratos, não apenas, estão relacionados com a modulação da dinâmica energética do corpo, como também podem estar relacionados na prevenção de enfermidades. A partir da década de 80, descobriu-se um novo foco para análise fisiológica e metabólica dos carboidratos que ficou conhecido como índice glicêmico (IG) (FRANZ e WYLIE-ROSETT, 2007).

2.3. Índice glicêmico e a carga glicêmica dos alimentos

A revolução agrícola trouxe grandes mudanças no padrão de consumo da humanidade. Os indivíduos começaram a ingerir grandes quantidades de carboidratos na forma de cereais integrais, como trigo, centeio, cevada, aveia, milho e arroz. Outros grupos alimentares, como as leguminosas também contribuíram para o aumento no consumo de carboidratos. Contudo, à medida que a renda dos indivíduos aumentou grande parte dos alimentos integrais antes consumidos, foi substituído por gorduras, em especial do tipo saturada, o que contribuiu para o aumento de peso nas populações (BRAND- MILLER *et al*, 2003).

Com as campanhas para uma melhor qualidade de vida e hábitos alimentares saudáveis, nos Estados Unidos, os estudos dietéticos mostraram que o consumo de gordura teve uma diminuição significativa. Nos últimos 40 anos, a porcentagem calórica proveniente de gorduras diminuiu de 42% para 34% (LUDWIG, 2000). Esta redução no consumo de gorduras deveria ter proporcionado ou contribuído com a diminuição nas taxas de prevalência e incidência do sobrepeso e obesidade, porém o que ocorreu foi exatamente o contrário.

Uma das possíveis explicações para este fenômeno pode estar relacionada com o tipo de mudança alimentar feita pelos norte-americanos. A gordura foi substituída por carboidratos do tipo refinados o que provavelmente elevou a quantidade de energia ingerida. Além disso, esses carboidratos, por exercerem grande impacto nos níveis séricos de insulina, promovem hipoglicemia reacional levando a sensação de fome precoce ou em longo prazo estimulam o desenvolvimento de doenças crônicas como a obesidade e a DM2 tipo 2 (BELL e SEARS, 2003).

As pesquisas desenvolvidas com os carboidratos têm tentado explicar como ele influencia no ganho de peso. Um grande número de investigações aponta para a qualidade do carboidrato consumido como sendo um dos principais fatores para esse ganho (LUDWIG, 2000).

Durante muito tempo, os carboidratos foram classificados de acordo com o tamanho da cadeia molecular (PAWLAK *et al*, 2002). Entretanto, a partir da década de 80, foi introduzido um novo sistema para a classificação dos carboidratos levando em consideração o efeito glicêmico pós-prandial proporcionado por eles. Em 1981, Jenkins

et al criaram o IG que tem por objetivo classificar os alimentos a partir das variações promovidas na glicemia. O conceito do índice glicêmico pode ser assim definido:

“O índice glicêmico é conceituado como sendo o incremento da área abaixo da curva glicêmica produzida por uma porção de 50g de carboidrato de um alimento em relação à mesma porção de alimento considerado padrão” (JENKINS *et al*, 1981).

Hoje, pode ser utilizado como padrão tanto a glicose como o pão branco (FAO/WHO,1998). Entretanto, nota-se que o pão possui uma resposta mais fisiológica quando comparada com a glicose. Além disso, em determinadas pessoas, a ingestão de glicose, pode levar a sintomas de náuseas e retardo do esvaziamento gástrico em função da alta osmolaridade, ocasionando alterações significativas nos resultados (CARUSO e MENEZES, 2000).

2.3.1. Metodologia de determinação do índice glicêmico

O teste de determinação do índice glicêmico foi definido em reunião da FAO/WHO (1998) sobre carboidratos e nutrição humana. O protocolo definido nesse encontro tem sido o mais utilizado para se determinar os valores de índice glicêmico dos alimentos.

É preconizado que a determinação do índice glicêmico de um alimento deve ser baseada na curva criada pela resposta glicêmica média de um grupo de indivíduos de modo que a variabilidade individual interfira o menos possível nos resultados.

O número mínimo para formar uma amostra adequada deve ser de 6 indivíduos. Os indivíduos são examinados em dias separados durante o período matutino após

permanecerem em jejum de 10-12 horas. Durante o teste pode ser utilizado uma bebida padrão como água e chá.

A porção definida para a realização do estudo é de 50g de carboidrato tanto para o alimento teste como para o alimento padrão. Cabe ressaltar que o conteúdo de fibras presentes no alimento deve ser desconsiderado, na determinação da porção.

De acordo com o protocolo estabelecido, os valores de índice glicêmico obtido a partir da utilização do pão branco são 1,4 vezes maior que os valores obtidos quando se utiliza a glicose. Entretanto, verificou-se que esta diferença nos padrões não exerce mudanças significativas nos índices glicêmicos dos alimentos testes.

Após a ingestão alimentar, são colhidas amostras de sangue em intervalos de 15 em 15 minutos durante a primeira hora e depois de 30 em 30 minutos até completar duas horas de estudo. Para a determinação da curva glicêmica do alimento padrão é recomendado que o teste seja repetido pelo menos três vezes com o mesmo indivíduo, adotando-se assim, a média para estabelecimento de sua curva glicêmica. Para o alimento teste, isso não é necessário.

A partir dos pontos obtidos pela colheita de sangue em cada tempo é calculada a área que se forma abaixo da curva glicêmica definida (AUC –*area under the curve* ou AAC –área abaixo da curva). Esta área tem sido calculada geometricamente utilizando a regra trapezoidal.

A fórmula abaixo mostra o cálculo do índice glicêmico dos alimentos.

$$IG = \frac{\text{AAC formada pela ingestão de 50g de carboidrato de alimento teste} \times 100}{\text{AAC formada pela ingestão de 50g de carboidrato de alimento padrão}}$$

AAC formada pela ingestão de 50g de carboidrato de alimento padrão.

Outro fator a ser considerado na determinação do IG é o relacionado ao compartimento sangüíneo analisado. Existe diferença nos resultados da glicose obtida a partir do sangue venoso quando comparado com o capilar arterial. A concentração de glicose, no sangue venoso, depois de uma refeição, é cerca de aproximadamente 40mg/dL mais baixa que a verificada no capilar arterial. Sendo assim, pode-se dizer que o índice glicêmico do alimento será menor quando se utiliza o sangue venoso. O sangue arterial, portanto é o mais recomendado, pois além de expressar um valor mais elevado da glicose sanguínea, este é mais fácil de ser obtido e possui menos variação.

2.3.2 Fatores relevantes na determinação do índice glicêmico dos alimentos

A absorção dos carboidratos, ao longo do intestino delgado, sofre influência de inúmeros fatores relacionados não só ao alimento como ao indivíduo. Tais fatores podem interferir na resposta metabólica resultando em valores glicêmicos distintos. A resposta glicêmica pode ser alterada pelas necessidades metabólicas do organismo no momento em que a absorção dos carboidratos está ocorrendo. A glicose absorvida pode ser utilizada como fonte de energia pela própria célula intestinal, ser armazenada na forma de glicogênio ou utilizada para síntese de triacilglicerol no fígado e no tecido adiposo (CARUSO e MENEZES, 2000).

Sendo assim, para uma maior compreensão dos diferentes valores para o IG encontrado nos alimentos é importante que aspectos da absorção, digestão e das propriedades químicas dos carboidratos presentes no alimento sejam levadas em consideração.

2.3.2.1 Fatores relacionados ao indivíduo

A resposta glicêmica ao alimento é determinada por fatores individuais como a sensibilidade à insulina, o funcionamento das células betas do pâncreas, a motilidade gastrointestinal, ação dos transportadores de membrana (GLUT), interferência de refeições realizadas anteriormente, variação hormonal, dentre outros (BJORK *et al*, 2000; DEVLIN, 2003; LUDWIG, 2002).

Além disso, Wolever *et al* (1998) realizando um estudo com pessoas saudáveis, obesos não diabéticos, obesos com intolerância a glicose e diabéticos do tipo 2, observou que o índice glicêmico é semelhante nos indivíduos desses grupos, independentemente da condição clínica. Esses resultados demonstraram que mesmo havendo alterações metabólicas individuais o IG tem a sua validação.

2.3.2.2 Fatores relacionados ao alimento

Os fatores relacionados ao alimento que podem exercer influência na determinação do índice glicêmico e conseqüentemente na resposta glicêmica são: a natureza do amido, presença de fibras, processamento do alimento, temperatura, proteína e gordura, dentre outros (PI-SUNYER, 2002).

O tipo de amido se de rápida digestão *rapidly digestible starch* ou de lenta digestão *slowly digestible starch* presente no alimento é determinada pela origem botânica e pelo tipo de processamento ao qual o alimento venha a ser submetido (CUMMINGS *et al*, 1997). Estas características estão relacionadas com a quantidade de glicose que ficará disponível e será absorvida.

O amido no alimento é encontrado na forma de grânulos cristalinos, que são classificados em 3 tipos principais: tipo A presente normalmente em cereais, tipo B presente na batata crua e banana verde e tipo C que é formado pela combinação dos tipos A e B. O amido do tipo C encontra-se presente especialmente em leguminosas. Ressalta-se que o amido do tipo B e C são mais resistentes à ação enzimática e proporcionam menores valores de índice glicêmico (CARUSO e MENEZES, 2000).

A relação amilose/amilopectina também interfere no IG. Alimentos que possuem maior quantidade de amilose tendem a apresentar menor índice glicêmico e conseqüentemente menor resposta glicêmica. Além disso, há a recomendação que em uma refeição se tenha mais de 50% de amilose para que haja redução na glicose e insulina plasmática (CARUSO e MENEZES, 2000)

A presença de fibras no alimento é um dos fatores que também interferem no índice glicêmico. As fibras insolúveis, como a celulose, atuam acelerando o trânsito intestinal e conseqüentemente diminuem a absorção de glicose enquanto as fibras solúveis como pectinas, goma guar e beta-glucanos aumentam a viscosidade do bolo alimentar reduzindo a ação de enzimas específicas da degradação dos carboidratos. Sendo assim, de alguma maneira, tanto a fibra solúvel como a insolúvel interferem no IG (CARUSO e MENEZES, 2000; LEVIN, 2003). Estudos mostram que a utilização de fibras tem grande efeito sobre a resposta glicêmica, insulinêmica e sobre os níveis sanguíneos de lipídios séricos, além de auxiliar no tratamento da obesidade, DM2 e DCV's (WILLETT *et al.*, 2002).

Os alimentos podem ser processados e armazenados sob diferentes temperaturas antes de serem consumidos. Sendo assim, mudanças na estrutura do amido podem torná-lo mais ou menos digerível.

As atividades relacionadas ao processamento do alimento podem fazer com que o tamanho da partícula do amido sofra alteração durante o processo de industrialização. Segundo Cummings e Englyst (1995), a moagem do alimento resulta no aumento do seu IG, devido à destruição da parede celular que favorece a ação das enzimas digestivas.

Segundo Levin (2003) o processo de cocção também interfere no IG do alimento. Este processo dá aos grânulos de amido a consistência de gelatina (processo de gelatinização), aumentando a susceptibilidade à degradação enzimática. Entretanto, após este processo, pode haver a formação de uma porção amido retrograda (um tipo de amido resistente) que não é absorvida, diminuindo assim o valor do IG do alimento..

Um dos grandes questionamentos feitos em relação à aplicação do índice glicêmico é quanto à resposta metabólica após a ingestão de refeições mistas. Estudos realizados comparando o IG de um alimento isolado com uma combinação alimentar (refeição mista) mostraram que existe forte correlação entre estes dois parâmetros o que aparentemente não compromete seriamente a validação do cálculo do IG para refeições mistas (WILLETT *et al*, 2002). Cabe ressaltar que a presença de proteína e de gordura pode alterar a resposta glicêmica e insulinêmica, pois o primeiro nutriente interfere na liberação de insulina, estimulando uma maior produção deste hormônio e o segundo por diminuir o tempo de esvaziamento gástrico. A maior rapidez no

esvaziamento gástrico poderia estar relacionado com o aumento do IG (PI-SUNYER, 2002).

A partir dos valores do índice glicêmico obtidos, os alimentos são classificados da seguinte maneira (quadro 1):

Quadro 1 – Parâmetros de classificação do índice glicêmico (IG) dos alimentos

Parâmetro de Classificação	Valor do Índice Glicêmico do Alimento
Baixo Índice Glicêmico	Menor ou igual a 55
Médio Índice Glicêmico	Entre 56 e 69
Alto Índice Glicêmico	Maior ou igual a 70

Fonte: www.glycemicindex.com

2.3.3. Carga glicêmica dos alimentos

Para o cálculo do índice glicêmico são necessários 50g de carboidrato de um determinado alimento. Entretanto, se observa que na prática há uma variabilidade intensa das porções alimentares ingeridas por uma pessoa ao longo do dia o que provavelmente invalidaria a utilização do IG. A partir disso, foi criado o conceito de carga glicêmica, do inglês *glycemic load*.

A carga glicêmica tende a refletir melhor o efeito da glicemia pós-prandial, pois este parâmetro leva em consideração se o carboidrato é de alto, médio ou baixo índice glicêmico e a quantidade consumida do alimento (BELL e SEARS, 2003). O parâmetro da carga glicêmica nos mostra que nem sempre os alimentos de alto IG terão que ser

retirados da dieta para se obter um melhor controle glicêmico. Um exemplo claro é a cenoura que apesar de apresentar um alto IG (=70), possui uma baixa carga glicêmica, pois a quantidade de carboidrato presente em uma porção é pequena (aprox. 5g) o que não justifica sua retirada da dieta de um indivíduo com DM2 (LUDWIG, 2002).

$$\text{CG} = \text{porção do carboidrato disponível} \times \text{IG}/100.$$

O quadro 2 mostra a classificação de um alimento segundo o valor de sua carga glicêmica.

Quadro 2 – Parâmetros utilizados para a classificação da carga glicêmica (CG) dos alimentos.

Parâmetro de Classificação	Valor da Carga Glicêmica produzida pelo alimento
Baixa carga glicêmica	Menor ou igual 10
Média carga glicêmica	Entre 11 e 19
Alta carga glicêmica	Maior ou igual 20

Fonte: www.glycemicindex.com

Além dos valores de carga glicêmica para cada alimento pode-se chegar a um valor de carga glicêmica da ingestão dietética diária. Este valor é obtido a partir do somatório das cargas glicêmicas de cada alimento presente na dieta (PAWLAK *et al*, 2002; BELL e SEARS, 2003) e classificado segundo os parâmetros seguintes (Quadro 3):

Quadro 3 – Parâmetros de classificação das dietas segundo a carga glicêmica diária.

Parâmetro de Classificação	Valor da Carga Glicêmica produzida pelo alimento
Baixa carga glicêmica	Menor que 80
Alta carga glicêmica	Maior que 120

Fonte: www.glycemicindex.com

2.4. Aspectos metabólicos relacionados à insulina e ao índice glicêmico

2.4.1. O papel da insulina no metabolismo

A insulina é um hormônio produzido pelas células-beta presentes no pâncreas. Woods *et al* (1979) propôs que este hormônio era, em longo prazo, um regulador da ingestão alimentar, do balanço energético e do tecido adiposo. Sua produção é coordenada via ativação dos nervos parassimpáticos presentes no pâncreas e estimulada pela presença de glicose e aminoácidos, como também pela estimulação dos hormônios incretinas *glucagon-like-peptide 1* (GLP-1) e polipeptídeo inibitório gástrico (GIP) (HAVEL, 2001).

A concentração tanto da insulina basal quanto a que é liberada após uma refeição está relacionada com a proporção da massa adiposa do indivíduo como do conteúdo de carboidratos e proteínas presentes na alimentação. Em se tratando dos lipídios dietéticos, observa-se que estes não estimulam a liberação de insulina por si só, porém alguns tipos de ácidos graxos associados à glicose estimulam uma maior produção e secreção de insulina (DA POIAN e ALVES, 2005). Stein *et al* (1997)

demonstraram que ácidos graxos saturados promoveriam maior insulinoresistência (formação de insulina) que aqueles monoinsaturados ou poliinsaturados. Diferentemente do que acontece com a leptina, as concentrações de insulina aumentam rapidamente após a ingestão alimentar (WYNNE *et al*, 2005).

O controle da ingestão alimentar realizado pela insulina envolve interações com alguns peptídeos cerebrais que estão envolvidos no comportamento alimentar, sendo eles em especial, o neuropeptídeo Y, as melanocortinas e seus receptores específicos (SCHWARTZ *et al*, 2000). Havel (2001) refere que o controle do balanço energético a partir da ação insulina se dá não só pela redução da ingestão alimentar, mas também pela associação com o aumento do dispêndio energético. Isto ocorreria, pois a insulina pode promover o aumento da termogênese via ativação do sistema nervoso simpático (SNS).

A insulina exerce também um papel periférico. Por ser um hormônio anabólico, a insulina está envolvida no armazenamento de glicose na forma de glicogênio pelo músculo e fígado, além de auxiliar o armazenamento de TAG pelo tecido adiposo, levando o indivíduo ao ganho de gordura corporal (WOODS *et al*, 1998). Porém, os estudos em seres humanos têm mostrado que o aumento da secreção de insulina levaria a um pequeno grau de ganho de peso, não sendo este fator, a principal causa do ganho de peso que culminaria na obesidade (HAVEL, 2001).

2.4.2. Índice glicêmico e metabolismo de carboidratos

Os carboidratos são a principal fonte de energia de muitos povos e nações (FAO/WHO, 1998). Segundo as recomendações do IOM (2002) uma dieta deve conter

na faixa de 45 a 65% do total da energia deste macronutriente independentemente da faixa etária do indivíduo. Os carboidratos são uma fonte energética fundamental para o corpo humano, em especial para o cérebro, e auxiliam no controle da ingestão alimentar (ANDERSON e WOODEND, 2003). O conceito de que os carboidratos regulam a saciedade e a ingestão alimentar provém da teoria glicostática. Esta teoria propõe que a concentração sangüínea de glicose é monitorada constantemente pelos órgãos do corpo e que o desejo de se alimentar surge a partir de alterações nesta concentração (MAYER, 1953).

A concentração glicêmica varia de acordo com o IG do alimento e da CG. A ingestão de alimentos com AIG e alta carga glicêmica (ACG) estimulam uma rápida digestão e absorção como também uma alta liberação de insulina na corrente sangüínea, o que leva a rápida absorção da glicose sérica e conseqüentemente, o fenômeno de hipoglicemia (JENKINS *et al*, 2004; BELL e SEARS, 2003). O trabalho de revisão de Ludwig (2002) mostra os efeitos metabólicos após o consumo de dietas de AIG.

Durante as duas primeiras horas, após a ingestão de uma refeição caracterizada por alto índice glicêmico, a concentração da glicose no sangue encontra-se duas vezes mais elevada quando comparada com a dieta de BIG. Esta elevação da glicemia leva a uma alta liberação de insulina (hiperinsulinemia) com a finalidade de controlar a hiperglicemia. O fenômeno de hiperinsulinemia inibe a liberação de glucagon pelas células alfa do pâncreas, favorecendo o anabolismo e a captação da glicose pelos tecidos corporais como o músculo, fígado e o tecido adiposo estimulando assim a glicogênese e a lipogênese e suprimindo a gliconeogênese e a lipólise. No trato

gastrointestinal devido à hiperglicemia se observa a elevação dos peptídeos GLP-1 e GIP que potencializam ainda mais a liberação de insulina (LUDWIG, 2002).

Três a quatro horas após a ingestão da refeição de AIG os nutrientes já se encontram quase que totalmente absorvidos pelo trato gastrointestinal, porém os efeitos metabólicos promovidos pelas altas concentrações de insulina e baixa de glucagon ainda encontram-se presentes. Como consequência, as concentrações de glicose no sangue caem rapidamente a níveis hipoglicêmicos similares ao jejum. Por ser a glicose o principal combustível utilizado pelo cérebro a sensação de fome surge de maneira intensa. Cabe ressaltar que, a outra fonte de energia principal utilizada pelo corpo, que são os ácidos graxos não-esterificados (AGNE), encontra-se suprimidos devido à hiperinsulinemia (LUDWIG, 2002).

Após quatro a seis horas da ingestão da refeição de AIG, as baixas concentrações de glicose e AGNE estimulam a liberação dos hormônios contraregulatórios (glucagon, epinefrina e cortisol) responsáveis por restaurar a glicemia a partir dos processos de glicogenólise (liberação do glicogênio armazenado), gliconeogênese (síntese de glicose a partir de aminoácido e glicerol) e da elevação dos AGNE, a partir da lipólise do tecido adiposo. Os níveis de elevação dos hormônios contraregulatórios e de ácidos graxos não-esterificados se assemelham aos observados no estado de jejum normalmente alcançados após horas sem se alimentar (LUDWIG, 2002).

Cabe ressaltar que nenhuma dessas intensas mudanças hormonais ocorrem após a ingestão de refeições de baixo IG. Como a digestão e a absorção ocorrerem gradativamente, o fenômeno de hiperglicemia e hiperinsulinemia são controlados.

Verifica-se que o perfil metabólico promovido pelas dietas de baixo índice glicêmico exerce melhor controle sobre a saciedade, reduzem a ingestão alimentar e favorece a oxidação de lipídios e carboidratos (BRAND MILLER *et al*, 2002; PAWLAK *et al*, 2002).

Ludwig *et al* (2000) levantaram dados de 16 trabalhos que examinaram os efeitos do índice glicêmico no controle do metabolismo. O resultado deste levantamento foi que apenas um dos trabalhos não mostrou que as dietas a base de alimentos com BIG estariam relacionadas com melhores repostas metabólicas.

Adolescentes obesos submetidos a dietas de baixo, médio e alto IG demonstraram maior controle da saciedade após consumo de dieta de baixo IG quando comparada com as de médio e alto. Outro resultado obtido com o estudo foi que comparando a refeição de baixo IG com as outras, a ingestão calórica, após o período de 5 horas sem se alimentar, foi 53% maior naqueles que ingeriram uma refeição de médio IG e 81% naqueles que consumiram uma de AIG (LUDWIG *et al*, 1999).

Fatores presentes na estrutura do alimento também auxiliam no controle metabólico. A relação na porção amilose/amilopectina parece estar associada à questão do controle da saciedade. O consumo de alimentos com altas concentrações de amilose (baixo IG) produziu o decréscimo da fome dando a sensação de plenitude gástrica por mais de 6 horas quando comparado com a ingestão de um alimento similar só que com baixa porção de amilose (alto IG) em indivíduos do sexo masculino (ANDERSON e WOODEND, 2003).

A presença de fibras solúveis tem se mostrado um fator importante no controle metabólico. A redução do IG a partir da utilização de fibras solúveis está relacionada com a diminuição da sensação de fome e controle da saciedade por até 13 horas após

a ingestão de uma refeição. Pelo fato das frutas, hortaliças e leguminosas serem alimentos que contem este tipo de fibra, o recomenda-se a utilização desses alimentos para promoção de saúde (PAWLAK *et al*, 2002).

Os efeitos das fibras no controle metabólico não se resumem somente aos aspectos pós-lúmen intestinal. A presença do alimento na região gastrintestinal também tem sido relacionada com o controle do metabolismo (LAVIN *et al*, 1998). O trato intestinal, em resposta a presença de alimento, produz uma série de peptídeos que estão relacionados com o controle da ingestão alimentar e do metabolismo. A produção de GLP-1 é altamente estimulada pelo contato de carboidrato com as células que o produzem (HOLST, 1994). Além disso, foi verificado que dietas de baixo índice glicêmico estariam envolvidas com uma maior produção de colecistocinina (CCK) e aumento da saciedade (BRAND-MILLER *et al*, 2002).

A carga glicêmica também se relaciona com o controle hormonal e metabólico. Alguns estudos têm apontado que a ingestão de alimentos com baixa carga glicêmica (BCG) está relacionada com a redução do apetite, promoção da saciedade, melhores controles dos níveis de glicose, de insulina, ácidos graxos não-esterificados e glucagon (LUDWIG *et al*, 2002; LUDWIG, 2003; COLOMBANI, 2004).

Em dois estudos randomizados, indivíduos submetidos a dietas de alta CG e baixa CG mostraram maior redução na fome após o consumo das dietas de baixa CG. Esta redução levou os indivíduos a ingerirem 25% menos calorias. Além disso, pode-se observar que o gasto energético no período entre refeições foi maior após o consumo de dietas de baixa CG o que levaria a uma maior perda de peso corporal (BELL e SEARS, 2003).

Sendo assim, por diminuírem a velocidade do processo de digestão e absorção bem como exercerem um melhor controle na liberação de insulina, as dietas compostas por alimentos de baixo IG e baixa CG poderiam ser de grande auxílio no tratamento de indivíduos com excesso de peso e outras patologias associadas.

2.5. Utilização do índice glicêmico na dietoterapia da obesidade, diabetes melito tipo 2 e DCV's

O tratamento dietético da obesidade tem sido caracterizado pela redução na ingestão de gordura (MAHAN E ESCOTT-STUMP, 2002). Entretanto, nos Estados Unidos, a diminuição do consumo de gordura tem levado ao aumento no consumo de carboidratos, comumente utilizados na forma de amido refinado. Segundo dados do Departamento de Agricultura Norte Americano (USDA), entre as décadas de 70 a 90, a ingestão alimentar de farinha de trigo aumentou em 35%, de farinha de milho 79%, de farelos 115%, de *snacks* em 200% (PUTMANN e ALLSHOUDE, 1999). Todos estes alimentos são considerados de alto índice glicêmico.

Os estudos com dietas de baixo e alto índice glicêmico têm sido realizados com seres humanos em curto e médio prazo. Segundo Ludwig (2002) não existem estudos clínicos em longo prazo que mostrem os efeitos do controle do IG das dietas sobre as mudanças metabólicas e de peso corporal em humanos. A carência de dados mais definitivos pode limitar sua utilização e os reais efeitos benéficos do índice glicêmico no tratamento da obesidade e de suas co-morbidades.

Contudo, os estudos de curto e médio prazo têm mostrado resultados bastante promissores. Um estudo de curto prazo realizado por Agus *et al* (2000) comparou a

ação de dietas hipocalóricas compostas por alimentos de baixa e alta CG, durante nove dias, em indivíduos homens que apresentavam sobrepeso. O resultado obtido foi que o consumo de dietas de ACG levou a redução no dispêndio energético e nos níveis séricos de leptina, balanço nitrogenado negativo e maior ingestão alimentar. Além disso, devido à baixa concentração de combustível energético durante o período pós-prandial, as dietas de ACG estimularam maior liberação dos hormônios contra-regulatórios, aumentando assim a atividade proteolítica do tecido corporal muscular (BRAND-MILLER *et al*, 2002).

Os estudos de médio prazo destacam alterações metabólicas e corporais significativas promovidas pelas dietas de baixo IG. Ludwig *et al* (1999) mostrou em um estudo do tipo cruzado que obesos adolescentes consumindo dietas com a mesma quantidade de calorias, porém compostas por alimentos de baixo, médio e alto IG, apresentaram respostas metabólicas diferentes. As dietas de alto IG promoveram alta liberação de insulina devido à hiperglicemia causada pela dieta. A elevação da insulina plasmática suprimiu a liberação de glucagon, que exerce controle na ingestão alimentar (LUDWIG *et al* 1999; MANCINI e HALPERN, 2002). Além disso, observa-se supressão da liberação de glicose e da lipólise. Isto levaria ao aumento da sensação de fome, maior ingestão alimentar e por fim ganho de peso corporal. Slabber *et al* (1994) em uma pesquisa com mulheres obesas hiperinsulinêmicas durante um período de 12 semanas consumindo dietas hipocalóricas compostas por alto e baixo IG verificou que aquelas que consumiram a dieta de baixo IG obtiveram maior perda de peso.

As mudanças corporais promovidas pelas dietas de baixo IG não se resumem somente à perda de peso total, mas também a mudanças no percentual de gordura.

Bouché *et al* (2002) verificaram em 11 homens com sobrepeso que houve uma redução de massa gorda significativa após o consumo de dietas de baixo IG. Os pesquisadores também observaram que houve uma redução na expressão gênica do gene *ob* e da ação da lipase lipoprotéica (LLP) que estão relacionados com a síntese de tecido adiposo.

Estudos de longo prazo executados em ratos mostram grandes benefícios da utilização das dietas com baixo IG. Durante um período de trinta e duas semanas, dois grupos de ratos foram alimentados com dietas tendo 45% de carboidratos, 20% proteína e 35% de gordura. A dieta foi diferenciada apenas no tipo de amido, em que uma delas era constituída por 100% de amilopectina (AIG) e a outra tinha 60% amilose e 40% amilopectina, constituindo uma dieta de BIG. Os resultados mostraram que os ratos que se alimentaram da dieta de alto IG tiveram aumento de peso em 16% e houve um aumento de 40% na massa de gordura. Somado a isto, observou-se que o tecido adiposo visceral havia dobrado de tamanho (BRAND-MILLER *et al*, 2002).

Outro ponto de destaque da pesquisa é que a capacidade de oxidação lipídica foi reduzida nos ratos que consumiram dietas de alto IG. Estes ratos mostraram reduções na expressão da carnitina palmitoil transferase 1 (CPT-1), agente chave da beta-oxidação dos ácidos graxos de cadeia longa. Além disso, houve o aumento da produção da acetil CoA carboxilase hepática que está relacionada com a formação de malonil-CoA , um agente intermediário da lipogênese e inibidor da CPT-1 (BRAND-MILLER *et al*, 2002).

Entretanto, os estudos que envolvem a temática do índice glicêmico (IG) e a obesidade são poucos e alguns resultados são inconsistentes. Além disso, verifica-se

que esses estudos têm sido freqüentemente realizados em períodos muito curtos de acompanhamento, o que acaba comprometendo os reais efeitos desse tipo de dieta no peso corporal e no metabolismo (BOUCHÉ *et al*, 2002; AMANO *et al*, 2004; MA *et al*, 2005).

O DM2 é considerado um dos principais problemas de saúde pública da atualidade e está associado ao excesso de adiposidade. O risco de um indivíduo obeso vir a desenvolver DM2 é três vezes maior quando comparado com um não obeso (SEIDELL, 2000). A prevalência do DM2 cresceu tanto nos últimos anos, que hoje ele é considerado uma epidemia pela OMS. O DM2 atinge, atualmente, cerca de 110 milhões de pessoas no mundo. Só no Brasil, a doença atinge em média 8% da população de 30 a 69 anos (6 a 7 milhões de pessoas), sendo as mulheres as mais afetadas (SBD, 2003).

O diabetes tipo 2 está associado também com a resistência à insulina, hipertensão, altos níveis séricos de TAG, LDL-c e de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-c) e baixos níveis de HDL-c, aumentando assim o risco de DCV's (HEILLBRONN *et al*, 2002).

Segundo a Associação Americana de Diabetes (ADA) (2000), os indivíduos com DM2 devem consumir uma dieta composta por menos de 10% de gordura saturada, na faixa de 10% de gordura poli-insaturada e o restante composto por ácidos graxos monoinsaturados. Entretanto, os estudos têm apontado para a importância do uso de carboidratos de baixo índice glicêmico na prevenção e no controle da glicemia e dos lipídios séricos de pacientes com DM2 (WILLETT *et al*, 2002; AUGUSTIN *et al*, 2002; HEILBRONN *et al*, 2002).

As dietas de BIG parecem estar relacionadas com o menor risco de DM2, independente da mudança de peso corporal, por reduzirem a demanda de insulina produzida pelas células beta do pâncreas no período pós-prandial e por diminuírem a resistência à insulina (PAWLAK *et al*, 2002).

A ingestão consecutiva de refeições a base de alimentos com alto índice glicêmico tende a levar à quadros de hiperglicemia pós-prandial que estimulam a ação exacerbada das células beta e a hiperinsulinemia associada à resistência à insulina (KOOP, 2003). Além disso, o constante fenômeno de hiperglicemia e de estresse oxidativo ocasionado por este tipo de dieta, ao longo dos anos, pode levar a falência da célula beta e comprometimento das ações dos hormônios contra-regulatórios. O aumento dos ácidos graxos não-esterificados tende a agravar ainda mais a situação da resistência à insulina. Os ácidos graxos não-esterificados, em especial os provindos do tecido adiposo visceral inibem a remoção hepática da insulina circulante (FRAYN, 2000).

A utilização de alimentos integrais na dieta tem sido relacionada com a redução do risco de desenvolvimento de DM2. Esses alimentos são ricos em fibras que auxiliam no controle da entrada da glicose na corrente sanguínea e na liberação de insulina. Uma dieta constituída principalmente de frutas e hortaliças como também grãos integrais podem exercer grande fator de proteção contra o DM2 (BELL e SEARS, 2003).

Dois grandes estudos epidemiológicos realizados nos EUA, um em mulheres chamado de *Nurses Health Study* e outro em homens conhecido como *Health Professional's Study* mostraram os benefícios de dietas caracterizadas por BCG. Os

resultados destes estudos indicam que mulheres e homens consumindo dietas caracterizadas por ACG tem 40% de chance a mais de vir a desenvolver DM2 quando comparado com mulheres e homens que consumiam dietas de BCG (WILLETT *et al*, 2002). Estes estudos verificaram também que os indivíduos que consumiam com frequência batatas, pães, e bebidas gaseificadas (i.e. refrigerantes), alimentos de ACG, possuíam maior risco de desenvolver DM2. Outro fator de grande relevância mostrado pelos estudos foi que o consumo de 2,7 porções de grãos integrais por dia reduziu em 27% o risco de desenvolvimentos de DM2.

As DCV's constituem a maior de todas as endemias nos países ocidentais desenvolvidos, podendo até ser considerada uma epidemia progressiva devido ao grande número de óbitos. As estatísticas de saúde pública dos países em desenvolvimento apontam as DCV's em primeiro lugar na causa de morte das populações (CUPPARI, 2002). Os principais fatores de risco associados às DCV's são: a obesidade, o sedentarismo, o tabagismo, o estresse, a HAS, a RI, o DM2 e as dislipidemias (SBC, 2007).

A *American Heart Association* (AHA) recomenda que para a prevenção de doenças cardíacas o consumo dietético de gorduras deve ser menor que 30% do valor energético total da dieta sendo que a porcentagem de ácidos graxos saturados não deve ultrapassar 10% do valor total de gordura. Entretanto, o real efeito de prevenção das doenças cardíacas promovido pelas dietas hipolipídicas, independente da perda de peso e da atividade física ainda continua incerto (PAWLAK *et al*, 2002).

As pesquisas têm relacionado o consumo de dietas de baixo índice glicêmico (BIG) e baixa carga glicêmica (BCG) com a prevenção de desenvolvimento de DCV's.

Esse tipo de dieta poderia trazer alguns benefícios dentre eles: redução do peso corporal, menor índice sérico de insulina e minimizar os efeitos da resistência à insulina e reduziram os ácidos graxos não-esterificados plasmáticos, reduzindo a produção ou liberação de citocinas sinalizadoras do processo inflamatório dentre eles o fator de necrose tumoral –TNF e interleucina -6 (IL-6) produzidas pelo tecido adiposo.

Com relação à HDL-c, considerada um alto fator de proteção para as DCV's, Leeds (2002) ressalta que foi encontrada uma relação inversa entre o IG e as concentrações de HDL, ou seja, quanto maior o IG menor a concentração de HDL-c no plasma sanguíneo. Além disso, o autor destaca que o HDL-c pode reduzir a resposta inflamatória por impedir o estímulo das células T bloqueando a interação delas com os monócitos e conseqüentemente diminuindo a produção do TNF-alfa e da interleucina- 1 (IL-1). As dietas de BIG também estão associadas à menor produção de um dos marcadores da cascata de coagulação, o inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1) (AUGUSTIN *et al*, 2002).

Outro fator relevante dos processos inflamatórios decorridos da patogênese das doenças cardíacas é a proteína C reativa de alta sensibilidade. Os níveis de proteína C reativa de alta sensibilidade é um marcador fundamental, pois se apresenta em concentrações elevadas nas doenças cardíacas. Por este motivo, a mensuração dos valores séricos desta proteína C pode ser mais um fator para o diagnóstico de indivíduos com maior risco de desenvolvimento de DCV's. A proteína C reativa de alta sensibilidade é considerada um fator independente das doenças cardíacas. A obesidade, RI e hiperglicemia estão associadas com altos valores de proteína C reativa (LIU *et al*, 2002).

Sendo assim, Liu *et al* (2002) observaram em mulheres sadias divididas em dois grupos, um apresentando IMC > 25 kg/m² e outro IMC < 25 Kg/m², que a dieta de ACG está diretamente relacionada com o aumento da proteína C reativa de alta sensibilidade e que o sobrepeso reforça ainda mais o aumento desses valores.

Infere-se que os possíveis benefícios causados pelas dietas de BIG e BCG na prevenção das DCV's podem ser explicados pelas mudanças positivas no perfil lipídico, na sensibilidade à insulina e nos fatores trombolíticos (AUGUSTIN *et al*, 2002).

Da mesma forma que para a obesidade, os estudos que apontam para os benefícios das dietas de baixo índice glicêmico no controle da glicemia, insulinemia, lipoproteínas e demais fatores bioquímicos relacionados ao desenvolvimento do diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares ainda apresentam contradições. A exemplo disso, Raatz *et al* (2004) em estudo randomizado com 29 indivíduos obesos não encontrou diferenças significativas entre as alterações glicêmicas e insulinêmicas sofridas pelos grupos de AIG e BIG.

Além disso, Ebbelling *et al* (2005) e Sloth *et al* (2004) demonstraram em seus estudos a ausência de informações conclusivas quanto à relação do consumo de dietas de AIG induzindo alterações desfavoráveis no perfil de lipídios sanguíneos, em especial, na partícula de HDL-c que tem sido considerada um fator de prevenção bastante importante nas doenças cardiovasculares (SBC, 2007).

3. OBJETIVOS

3.1. GERAL

- ✓ Avaliar o efeito metabólico da restrição energética com dietas predominantes em alimentos de alto e baixo índice glicêmico, associadas ou não à terapêutica com metformina em indivíduos com excesso de peso com ou sem alterações insulinêmicas.

3.2. ESPECÍFICOS

- ✓ Avaliar, por sexo e nos grupos, as alterações insulinêmicas, glicêmicas e do perfil de lipídios séricos antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico;
- ✓ Analisar, por sexo e nos grupos, o consumo alimentar dos indivíduos antes e depois de quatro meses de tratamento dietético;
- ✓ Avaliar, por sexo e nos grupos, as modificações dos padrões antropométricos antes e depois do tratamento clínico-dietoterápico.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. DELINEAMENTO DO ESTUDO

4.1.1. Tipo de Estudo

O presente estudo é um ensaio clínico *quasi-experimental* (seleção não randomizada), analítico, prospectivo, monocego (somente a equipe de pesquisadores teve conhecimento da dieta que o voluntário recebeu) apresentando ou não alteração insulinêmica.

4.1.2. Local de Estudo

O estudo foi divulgado a toda área do Distrito Federal (DF). A captação dos voluntários ocorreu mediante a divulgação da pesquisa pelos coordenadores do projeto no sítio de *internet* da Universidade de Brasília (UnB), na mídia local, por panfletos produzidos pela equipe coordenadora do estudo e pela divulgação dos próprios indivíduos selecionados.

4.1.3 Critérios de inclusão e exclusão

A primeira etapa de seleção dos voluntários consistiu em perguntas que foram realizadas aos voluntários por telefone, e estes deveriam preencher alguns critérios para seguirem à etapa 2.

- Critérios de inclusão na 1ª Etapa, para ambos os sexos:

1. Possuir idade entre 18 e 50 anos;
2. Possuir IMC (IMC) entre 25 Kg/m² e 35 Kg/m².

- Critérios de exclusão da 1ª Etapa:

1. Ter realizado mais de duas dietas prévias e que a última tivesse sido pelo menos há mais de um ano;
2. Serem portadores de doenças metabólicas como DM2, hipotireoidismo, HAS e DCV's; e
3. No caso das mulheres, estarem grávidas, amamentando, em terapia de reposição hormonal, no período de menopausa ou usando contraceptivo oral ou aplicado.

O voluntário que atendesse aos critérios acima era incluído na próxima etapa de seleção. Nessa segunda etapa de seleção, eram formados pequenos grupos, em média de 10 a 15 indivíduos, que foram avaliados clinicamente pela médica endocrinologista do projeto. Os quesitos analisados nessa segunda etapa foram:

→ Valor atual do IMC do voluntário;

→ Utilização de medicação alopática ou homeopática que viesse a interferir em alguma das variáveis a serem analisadas ao longo da pesquisa, inclusive metformina;

→ Disponibilidade de tempo para participar de todas as fases exigidas na pesquisa; e

→ Aferição da pressão arterial sistêmica.

A pressão arterial sistêmica foi aferida em aparelho de esfigmomanômetro e estetoscópio da marca BIC®/WAN ROSS® (Brasil). Para determinação de alterações de pressão arterial, foram utilizadas as normas estabelecidas pelas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBH, 2004).

Da mesma maneira que na primeira etapa, se o voluntário não preenchesse um dos requisitos exigidos na segunda etapa, este era considerado inelegível para participar do estudo.

4.1.4 Amostra da Pesquisa

Ao todo foram entrevistados 200 voluntários. Destes, 73 encontraram-se elegíveis para participar da pesquisa. A principal causa encontrada para a não inclusão dos voluntários, especialmente entre as mulheres, foi o fato destas já terem sido submetidas a vários tratamentos de dieta para emagrecimento, à presença de doenças (o hipotireoidismo foi a principal delas), ao uso de contraceptivos e por já estarem na menopausa.

Dos 73 indivíduos selecionados, 52 concluíram o período de tratamento clínico-dietoterápico. O percentual de abandono foi de 30%. Esse valor foi superior ao valor de 20% previsto para as perdas. Os principais motivos que ocasionaram o abandono foram: diagnóstico de DM2 (n=3), sendo que esses indivíduos foram encaminhados para o Ambulatório do Hospital Universitário (HUB) ou para seus convênios médicos; presença de alto grau de hipertrigliceridemia (>400 mg/dL) (n=1), gravidez (n=2) ou motivos particulares (n=15). Neste último caso, os principais motivos citados foram: falta de tempo para as consultas, perda no interesse de continuar na pesquisa e desmotivação ocasionada pela autopercepção de baixa redução no peso corporal.

4.1.5. Caracterização dos grupos dietéticos

Os 52 indivíduos que concluíram o protocolo foram agrupados segundo a indicação dietética prescrita em 3 grupos: Dieta hipocalórica com predominância de alimentos com AIG, dieta hipocalórica com predominância de alimentos de BIG dieta hipocalórica com predominância de alimentos de baixo índice glicêmico e associada a metformina (BIG+MET).

A separação dos indivíduos nos grupos foi determinada a partir dos resultados apresentados no teste de tolerância oral à glicose (TTOG). Os indivíduos que não apresentaram alteração nas respostas glicêmica ou insulinêmica foram tratados com dieta hipocalórica de AIG. Aqueles que apresentaram glicemia no ponto de 120 minutos do TTOG abaixo de 140 mg/dL, porém valores alterados de insulinemia (acima dos valores de referência do exame) , receberam dieta hipocalórica de BIG. Os valores de referência para insulinemia seguem abaixo:

Quadro 4 – Valores de referência para a curva insulinêmica e determinação de alterações neste parâmetro

Tempo (minutos)	Valores de Referência
-10	5 a 25 μ UI/mL
0	5 a 25 μ UI/mL
10	5 a 25 μ UI/mL
30	50 a 100 μ UI/mL
60	30 a 60 μ UI/mL
90	10 a 40 μ UI/mL
120	10 a 40 μ UI/mL

Os indivíduos com glicemia superior a 140mg/dL no ponto 120 minutos da curva glicêmica foram classificados com tolerância alterada à glicose sendo, neste caso, administrada dieta hipocalórica de BIG associada ao uso de metformina (BIG + MET). Pacientes que por ventura apresentaram valor de glicemia, no ponto de 120 minutos, acima de 200 mg/dL foram considerados diabéticos do tipo 2, excluídos do estudo e encaminhados para tratamento da doença.

Assim, 18 indivíduos compuseram o grupo de AIG, 18 o grupo de BIG e 16 o grupo BIG+MET.

4.1.6 Prescrição da Metformina

A metformina foi gentilmente fornecida pelo Laboratório Medley® e prescrita aos voluntários em comprimidos contendo 500 miligramas.

Os voluntários foram orientados a fazer uso do medicamento duas vezes ao dia, consumindo assim 1g de metformina/dia. Foi recomendada a ingestão de um comprimido pela manhã, junto com o desjejum e um comprimido à noite, junto com o jantar.

O indivíduo recebeu uma remessa de comprimidos suficiente para um mês, sendo que quando retornava para avaliação, uma nova remessa era entregue.

4.1.7 Tempo de acompanhamento dos indivíduos

Todos os indivíduos participantes do estudo foram acompanhados durante um período de quatro meses. A cada mês, os indivíduos retornavam ao laboratório para

avaliações da adesão ao tratamento dietoterápico, receber o medicamento quando era o caso e reavaliar a prescrição dietética.

4.1.8 Local da coleta de dados e número de visitas

Os indivíduos realizaram, ao todo, sete visitas ao Laboratório de Bioquímica de Nutrição. Duas das visitas foram realizadas no tempo 0' do estudo, visitas intermediárias mensais por três meses e as outras duas restantes no quarto e último mês da pesquisa.

4.1.9 Aspectos Éticos da Pesquisa

A pesquisa foi avaliada, quanto aos aspectos éticos, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, recebendo parecer favorável a sua realização em 14 de setembro de 2004, sob protocolo de número 035/2004.

Os indivíduos foram devidamente esclarecidos sobre todas as etapas a que seriam submetidos dentro da pesquisa e após isso assinaram um termo de consentimento de maneira voluntária (APÊNDICE 1).

Todos os resultados dos exames realizados pelo indivíduo foram explicados pela equipe coordenadora da pesquisa e mantidos em sigilo as informações.

4.2 EQUIPE DE PESQUISADORES E PREPARAÇÃO DOS ENTREVISTADORES E INSTRUMENTOS PARA A COLETA DE DADOS

4.2.1 Composição da equipe de pesquisadores e treinamento dos avaliadores do estudo

A equipe de pesquisadores foi composta por nutricionistas, médicos, farmacêutico, técnicos de laboratório e estudantes do curso de nutrição da Universidade de Brasília (UnB).

Para o treinamento dos entrevistadores da equipe, padronização dos instrumentos de coleta de informações e treinamento do uso da balança, estadiômetro, aparelho de aferição de pressão arterial e adipômetro foi realizada avaliação piloto com funcionários do Núcleo de Nutrição e Medicina Tropical. As medidas antropométricas foram sempre obtidas por um único antropometrista.

Todas as etapas de coleta de dados foram realizadas na avaliação piloto a exceção da parte referente à coleta de sangue e análise bioquímica.

4.3 ANÁLISE DO PERFIL SOCIOECONÔMICO E ATIVIDADE FÍSICA

4.3.1 Aspectos Socioeconômicos

Foi construído um questionário (APÊNDICE 2) para obtenção dos dados socioeconômico dos voluntários. Foram obtidas informações de idade, gênero, naturalidade, escolaridade, situação conjugal, número de filhos, horas trabalhadas diariamente, profissão/ocupação e renda.

4.3.2 Determinação do Nível de Atividade Física

Para obtenção das informações sobre a atividade física dos voluntários foi utilizado o Questionário Internacional de Atividade Física (QIAF, em português), versão simplificada, proposta pela Organização Mundial de Saúde (WHO,1998), que apresenta dados sobre a frequência e duração das atividades físicas.

O Cálculo do Nível de Atividade Física (NAF) foi realizado com as informações apresentadas pela FAO/OMS/UNU (1985). Assim, o NAF foi obtido pelo somatório das atividades realizadas pelos voluntários durante o dia como sono, atividade ocupacional, pratica esportiva, assistir televisão, usar computador, dentre outras.

Os valores de NAF obtidos foram classificados em quatro categorias: sedentário, atividade leve, moderada e intensa segundo o *Institute of Medicine* (2002). Essa classificação foi utilizada para determinação do coeficiente de atividade física (FA, em inglês) que é parte da fórmula preditiva do gasto energético total (GET).

A tabela 1 apresenta os valores da classificação do NAF e do coeficiente de atividade física (IOM, 2002). Variações no NAF foram verificadas a cada visita mensal do indivíduo ao Laboratório de Nutrição. Cabe ressaltar que quanto à atividade física, os voluntários, tiveram liberdade para escolher aquela que melhor se adequasse ao seu perfil. Em nenhum momento da pesquisa foi determinado ao voluntário que tipo de atividade física ele deveria realizar.

Tabela 1- Valores de NAF e FA de homens e mulheres maiores de 19 anos com sobrepeso e obesidade.

Valores e Classificação do Nível de Atividade Física (NAF)	Valores do Coeficiente de atividade física (FA)	
	Masculino	Feminino
≥1,0 < 1,4 (Sedentário)	1,00	1,00
≥ 1,4 < 1,6 (Atividade Leve)	1,12	1,16
≥1,6 < 1,9 (Atividade Moderada)	1,29	1,27
≥1,9 < 2,5 (Atividade Intensa)	1,59	1,44

Fonte: IOM, 2002.

4.4 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

O consumo alimentar dos indivíduos foi avaliado durante todo o estudo. Para tanto, dois métodos de inquérito alimentar foram utilizados, são eles: o recordatório 24 horas e o questionário de frequência alimentar semiquantitativo (QFASQ).

4.4.1. Recordatório 24 horas

O recordatório 24 horas é um instrumento utilizado para avaliação do consumo alimentar do dia anterior ou do período de 24h anterior a entrevista. É muito utilizado na prática clínica por sua facilidade de aplicação, rapidez e objetividade na coleta de dados alimentares (FISBERG *et al*, 2005).

Durante os quatro meses de pesquisa, foram realizados recordatórios 24 horas em todas as visitas do paciente ao Laboratório de Nutrição. Ao todo, realizou-se 5

recordatórios 24 horas: na primeira e última visita do voluntário e a cada vez que este retornava para as avaliações mensais.

4.4.2. Questionário de Freqüência Alimentar Semi Quantitativo

O questionário de freqüência alimentar semiquantitativo foi utilizado para obtenção de informações complementares que muitas vezes não são possíveis de serem colhidas por meio do recordatório 24 horas.

O método do QFASQ consiste no preenchimento de uma lista de informações sobre o consumo de vários tipos de alimentos relacionando-os com a freqüência e a quantidade com que estes são ingeridos (APÊNDICE 3). As freqüências foram classificadas em: consumo diário, semanal, mensal, raro e nunca. A informação quanto à quantidade de vezes que o entrevistado consumia determinado alimento, apresentou-se em um campo aberto, permitindo o cálculo da ingestão alimentar com maior precisão.

Os dados obtidos com o QFASQ foram transformados para base diária, ou seja, as informações apresentadas foram convertidas para valores que representassem o consumo de determinado alimento por dia. Assim, a seguinte fórmula foi utilizada:

Determinação do consumo alimentar (DCA) a partir do QFASQ:

$$DCA = \frac{\text{Quantidade consumida} \times \text{n. de vezes}}{\text{Freqüência consumida}}$$

Exemplificando a fórmula supracitada, um alimento consumido 4 vezes na semana na quantidade de 100 g, representa a seguinte quantidade diária:

$$DCA = \frac{100 \times 4}{7} = 400/7 = 57 \text{ g/ dia}$$

Ao todo foram realizados dois QFASQ, um no primeiro encontro e outro após quatro meses de tratamento clínico dietoterápico.

Os dados obtidos a partir do recordatório 24 horas e do QFASQ foram inseridos e analisados no programa Nutrisurvey® (2007). Alimentos ou preparações que não faziam parte do banco de dados original do programa foram inseridos, a partir das informações presentes nas tabelas de composição de alimentos brasileira (PHILIPPI, 2001), a de medida caseira (PINHEIRO *et al.*, 2002) e dos rótulos dos produtos.

4.5 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Todos os dados antropométricos foram obtidos mensalmente, à exceção dos dados de bioimpedância elétrica, que foram realizados na primeira visita e após quatro meses de tratamento. Além disso, para maior precisão dos valores, foi determinado que, apenas um dos pesquisadores fosse o responsável por toda avaliação antropométrica, evitando assim, variações decorrentes de múltiplos aferidores. Todas as medidas foram realizadas em duplicatas.

4.5.1 Índice de Massa Corporal (IMC)

A aferição do peso e da altura dos indivíduos participantes da pesquisa foi obtida segundo as recomendações de Jellife (1968).

O peso foi obtido em quilogramas (Kg) em balança de marca Plenna (São Paulo/Brasil), com capacidade de 150 Kg e precisão de 100g. Recomendou-se aos indivíduos que, na hora da pesagem, estes estivessem de roupas leves, descalços, sem acessórios extras como carteira, relógio ou celular e que ficassem imóveis. Para uma maior padronização e minimização das flutuações que ocorrem no corpo durante o dia, as avaliações do peso corporal foram todas realizadas nas primeiras horas do período matutino.

A estatura foi obtida em metros (m), com o auxílio do antropômetro de marca Alturaexata (Belo Horizonte/Brasil), de escala que vai de 0 a 213 cm e com precisão de 0,1 cm. Os indivíduos foram avaliados descalços, em posição ereta, sem objetos extras como adornos na cabeça, de costas para a escala, pés e tornozelos unidos e encostados na base, braços ao longo do corpo e olhos fixos no plano de visão perpendicular ao plano de aferição da altura (plano aurículo-orbitário). Foi solicitado ao indivíduo na hora da medição que este fizesse uma leve inspiração.

Os resultados obtidos na avaliação do peso e da altura foram utilizados no cálculo do IMC (IMC) obtido a partir da fórmula $IMC = \text{Peso (Kg}^2) / \text{Altura (m}^2)$. De acordo com os valores de IMC (tabela 2), o indivíduo foi classificado em (WHO,1998):

Tabela 2 – Classificação do Estado Nutricional segundo valores do Índice de Massa Corporal (IMC)

Classificação	IMC (Kg/m ²)
Baixo Peso	< 18,5
Normal	18,5 a 24,9
Sobrepeso	25,0 a 29,9
Obesidade	≥ 30,0

Fonte: WHO, 1998

4.5.2 Circunferência da Cintura (CCint.) e Relação Cintura/Quadril

Os valores de circunferência da cintura e do quadril foram obtidos com o auxílio de uma fita métrica de marca TBW (São Paulo/Brasil), com escala de 0 a 150 cm e precisão de 0,1 cm.

Para a avaliação da circunferência da cintura foi utilizado o ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (OMS, 1995). O dado referente à circunferência do quadril foi obtido levando-se em consideração a região de maior protuberância da região glútea (GUEDES e GUEDES,2003).

Os pontos de corte utilizados para determinação de obesidade abdominal e risco de DCV's, segundo os valores de circunferência da cintura e da relação cintura/quadril (tabela 3), foram os seguintes (WHO, 1998).

Tabela 3 – Valores de circunferência da cintura e relação cintura/quadril indicativos de doenças decorrentes da obesidade abdominal

PARÂMETRO	Homem	Mulher
RCQ	1,0	0,85
CCint. (cm)	≥ 94	≥ 80

Fonte: WHO, 1998

4.5.3. Dobras Cutâneas e Bioimpedância Elétrica

A avaliação do percentual de massa gorda e massa livre de gordura foram determinadas a partir do método de dobras cutâneas e de bioimpedância elétrica.

Para determinação da densidade corporal por dobras cutâneas, utilizou-se o protocolo de Durnin e Womersley (1974). As equações com as dobras tricipital, bicipital, subescapular e supra-ílica foram utilizadas para o cálculo (DURNIN e WOMERSLEY, 1974).

Os valores das quatro dobras cutâneas foram obtidos no hemisfério direito do indivíduo, com o auxílio de adipômetro de marca Harpender® e de acordo com as seguintes orientações (GUEDES e GUEDES, 2003):

- Tricipital: Obtida a partir do ponto médio entre a extremidade do acrômio e a do olecrano estando o braço com o antebraço formando um ângulo de 90 graus.
- Bicipital: Obtida na região de maior protuberância do músculo bíceps.
- Subescapular: Obtida a 2 cm abaixo da região da borda da escápula.
- Supra-íliaca: Obtida acima da região da crista ilíaca.

O valor da densidade corporal foi lançado na equação de Siri's (1956) e assim obteve-se o percentual de gordura do indivíduo.

O percentual de gordura corporal e massa livre de gordura também foram avaliados pela bioimpedância elétrica em aparelho tetrapolar de marca Quantum II RJL[®]. O exame foi realizado pela manhã, com o paciente em jejum de alimentos sólidos e líquidos, em cama de madeira e não de metal para evitar interferências na corrente elétrica e com o indivíduo estando de bexiga vazia. Além disso, foi solicitado ao indivíduo que no dia anterior ao exame, não fizesse ingestão de bebida alcoólica e não realizasse atividade física vigorosa. Os eletrodos foram posicionados seguindo a orientação do fabricante e a região da pele foi higienizada com álcool comercial. Os valores de reactância e resistência foram anotados em ficha própria. Se houvesse oscilação na leitura era repetida a aferição até estabilização.

4.6. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

Os pacientes foram submetidos a análises bioquímicas na primeira visita e ao final do período de quatro meses de tratamento clínico-nutricional.

Foi realizada dosagem de glicose capilar em glicosímetro de marca Accu-Chek Go-Roche[®] (Indianápolis, USA) para verificação prévia da viabilidade da realização do

teste de tolerância oral à glicose (TTOG). Pacientes com glicemia capilar de jejum acima de 126 mg/dL foram automaticamente excluídos do estudo e direcionados a tratamento no Hospital Universitário de Brasília (HUB) ou Centro de Saúde conveniente.

4.6.1. Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG)

A avaliação do perfil glicêmico e insulinêmico foi realizada a partir do teste de tolerância oral à glicose, TTOG. Sangue por punção venosa foi retirado em 7 pontos distintos (em minutos): -10, 0, 10, 30, 60, 90 e 120. Para este teste foram utilizados escalpe de colheita múltipla de sangue a vácuo da marca Bector Dickinson Vacutainer Brand® (New Jersey – U.S.A.)/Blood Collection safety-lok e tubos para colheita de soro da marca Vacuette® (New Jersey – U.S.A.).

Após a colheita de sangue no tempo 0', os indivíduos ingeriram 300 mL de solução de glicose (75g/dL, Gluc up 75- Newprov®). Foi recomendado que o indivíduo ingerisse a solução de maneira lenta e progressiva. A solução foi servida refrigerada, para minimizar efeitos nauseantes e de enjôos.

O sangue colhido em cada um dos pontos permaneceu em repouso por pelo menos 30 minutos, sendo, logo em seguida, centrifugado para separação do soro. Este foi armazenado em *ependorfs* e tubos para transporte devidamente identificados, refrigerados e encaminhados ao laboratório de análises clínicas (Laboratório Diagnóstico®) associado ao estudo. À exceção do ponto 0', em que dois tubos de transporte foram utilizados (devido maior número de análises neste ponto) , para cada

ponto da curva, utilizou-se um tubo de transporte e um *ependorf*. Este último permanecia no Laboratório de Nutrição e era utilizado como amostra de segurança.

As análises relativas à insulina foram realizadas com a utilização do método de quimioluminescência. A glicose foi determinada por método enzimático colorimétrico em automação.

4.6.2. Hemoglobina Glicada ou Glicosilada (HbA1c)

Um tubo estéril da marca Greiner Labortechnik® (Kremsmünster – Áustria) contendo EDTA foi utilizado para colheita de sangue total. A partir desta amostra colhida foram realizados os testes para determinação do valor de hemoglobina glicosilada (HbA1c) de cada indivíduo participante do estudo.

A mensuração da hemoglobina glicosilada foi realizada com a utilização do método de Trivelli modificado (TRIVELLI *et al.*, 1971). Os valores de referência são:

Entre 5 e 7% - Indivíduos sadios ou diabetes controlada

Entre 7 e 8% - Indivíduos intolerantes

Acima de 8% - Diabetes descontrolada

4.6.3. Triacilglicerol, Colesterol Total e Frações

Na amostra de soro obtida no tempo 0' foram feitas dosagens bioquímicas de: triacilglicerol , colesterol total e frações (HDL-c, LDL-c e VLDL-c).

Estas dosagens foram realizadas por meio de kits colorimétricos enzimáticos e analisador SELECTRA II VITALAB ROCHE® (USA). De acordo com as especificações do fabricante, o coeficiente de variação das dosagens ficou abaixo de 10%. As frações de LDL-c e VLDL-c foram obtidas pela equação de *Friedwald et al.* (1972). Para análise dos valores dos lipídios sanguíneos encontrados foram utilizados os critérios estabelecidos pelas IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias mostrados no quadro nº 5 abaixo (SBC, 2007). Quadro 5 – Valores de referência para lipídios sanguíneos

Valores de referencia dos lipídes para indivíduos >20 anos de idade		
Lípides	Valores	Categoria
CT	<200	Ótimo
	200-239	Limitrofe
	≥240	Alto
LDL-C	<100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limitrofe
	160-189	Alto
	≥190	Muito alto
HDL-C	< 40	Baixo
	>60	Alto
TG	< 150	Ótimo
	150-200	Limitrofe
	201-499	Alto
	≥ 500	Muito alto

Fonte: SBC, 2007

4.6.4. Hormônio Tireo-estimulante (TSH)

Os indivíduos foram submetidos à realização de exame para dosagem do hormônio tireo-estimulante (TSH). A finalidade do teste foi a de avaliar com maior precisão alguma alteração metabólica decorrente da glândula tireóide como o hipotireoidismo, visto que, este se enquadra como um dos itens de exclusão na

pesquisa. Os valores de referencia são 0,20 a 6 μ UI/mL e o método utilizado para determinação foi o de eletroquimioiluminescência.

4.6.5. HOMA Beta, HOMA R e *Cederholm Index* (CI)

A avaliação do grau de funcionalidade das células beta produtora de insulina foi avaliada por meio do teste de HOMA Beta (HOMA β), calculado segundo a fórmula:

$$\text{HOMA } \beta = \frac{20 \times \text{insulinemia (mU/mL)}}{[(\text{glicemia mg/mL} \times 0.05551) - 3,5]}$$

O grau de resistência e sensibilidade à insulina foi avaliado segundo dois parâmetros: o teste de HOMA R e o *Cederholm Index* (CI).

O teste de HOMA R pode ser obtido segundo a fórmula:

$$\text{HOMA R} = \frac{\text{Insulina (mU/mL)} \times \text{glicemia mg/dL} \times 0.05551}{22,5}$$

O *Cederholm Index* (CI) é um teste em que se utilizam os valores de glicose (mmol/L) e insulina (pmol/L), o peso atual (PA), a área da curva de glicose e o logaritmo da área da curva de insulina. O CI pode ser expresso segundo a fórmula descrita por Cederholm e Wibell (1990) e modificada para acomodar os valores de glicemia no soro (Bluck, 2007):

$$CI = \frac{\left[\frac{D}{V_G} + [G(0)] - [G(T)] \right]}{\int_0^T [G(t)] dt \times \text{Log} \left(\frac{1}{T} \int_0^T [I(t)] dt \right)}$$

D - dose administrada (416mmol)

V_G -distribuição do volume de circulação, calculado com o peso corporal e a constante de 0.19L/kg

T - duração do teste (120min)

$[G(t)]$ Concentração de glicose circulante (mM). Note que o início (pré-teste) o valor é denotado $[G(0)]$, e o final (120 minutos) o valor é $[G(T)]$

$I(t)$ Concentração de insulina plasmática (pM)

4.6.6 Úreia, Creatina e Ácido Úrico

Foram dosados no soro, os níveis séricos de uréia, creatinina e ácido úrico. A uréia foi mensurada pelo método cinético automatizado, a creatinina pelo picrato alcalino e o ácido úrico pelo enzimático colorimétrico. Como valores de referência (níveis de normalidade) para análise dos dados obtidos têm-se:

- Uréia: 10 a 50 mg/dL

-Creatinina: 0,40 a 1,40 mg/dL

-Ácido úrico: 2,50 a 7,0 mg/dL

4.7. PRESCRIÇÃO DIETÉTICA

4.7.1. Gasto Energético Total (GET)

O valor energético total (VET) prescrito ao indivíduo foi determinado a partir da redução de 25 a 30% do seu gasto energético total (GET). A redução foi baseada nas recomendações do IOM (2002). O gasto pôde ser obtido segundo as fórmulas abaixo, propostas pelo IOM (2002) para indivíduos com sobrepeso e obesidade:

Homens:

$$\text{GET} = 1086 - 10.1 \times \text{Idade (anos)} + \text{FA} \times (13,7 \times \text{Peso (kg)} + 416 \times \text{Altura (m)});$$

Mulheres:

$$\text{GET} = 448 - 7,95 \times \text{Idade (anos)} + \text{FA} \times (11,4 \times \text{Peso (kg)} + 619 \times \text{Altura (m)});$$

4.7.2. Caracterização da Dieta Prescrita

A caracterização da dieta do indivíduo foi baseada no trabalho de Philippi *et al* (1999), em que foram definidos os valores energéticos para cada um dos grupos alimentares constituintes da pirâmide dos alimentos, a saber:

- Grupo dos pães, cereais, raízes e tubérculos = 150 Kcal;
- Grupo das Carnes = 190 Kcal
- Leites e derivados = 120 Kcal
- Grupo das Leguminosas = 55 Kcal
- Grupo das frutas = 35 Kcal

- Grupo das hortaliças = 15 Kcal
- Grupo dos óleos e açúcares = 80 Kcal
- Grupo dos açúcares e doces = 110 Kcal

A partir da determinação do VET e dos valores acima apresentados, foram definidas quantas porções de cada grupo o indivíduo receberia (APÊNDICE 4). Além disso, com base nestes grupos foram criadas tabelas específicas com alimentos predominantes em AIG (APÊNDICE 5) e BIG (APÊNDICE 6). Assim, à medida que o indivíduo foi classificado para receber uma dieta de AIG ou BIG, este recebia uma tabela específica com o tipo de alimento que deveria ingerir. Esta tabela também continha a quantidade de alimento, que foi determinada em medida caseira. As diferenças principais entre as dietas podem ser assim caracterizadas:

- **AIG:** Grupo de pães, cereais, raízes e tubérculos pobres em fibras + Grupo de açúcares e doces + baixa quantidade do grupo de leguminosas.

- **BIG:** Grupo de pães, cereais, raízes e tubérculos ricos em fibras + Ausência do grupo de açúcares e doces + alta quantidade do grupo de leguminosas.

Os demais grupos alimentares foram comuns a ambas as dietas. Além disso, as dietas apresentaram as seguintes distribuições de macronutrientes (IOM, 2002): carboidratos de 45 a 65%, proteínas de 15 a 20 % e lipídios de 25 a 35%.

4.8. AVALIAÇÃO DA ADESÃO AO TRATAMENTO DIETÉTICO

A adesão do indivíduo ao tratamento dietético foi avaliada pela a equipe pesquisadora. Para tanto, foram adotados alguns quesitos para caracterização desse processo.

Considerou-se que aderiu de forma aceitável à dieta os indivíduos que realizaram no mínimo três retornos dos quatro previstos, não ingeriram mais do que o valor do VET recomendado e que realizaram pelo menos quatro das seis refeições estipuladas no fracionamento dietético. Quanto aos indivíduos em uso da dieta BIG, adicionalmente estabeleceu-se que para a fibra dietética deveriam ter ingerido pelo menos 70% do valor da Ingestão Dietética de Referência (DRI) para a faixa etária/sexo que é de (14g/1000 kcal) (IOM, 2002).

4.9. BANCO DE DADOS E ANÁLISE ESTATÍSTICA

O banco de dados da pesquisa foi construído com o auxílio do programa Excel[®] for Windows[®] versão 2003.

A inserção dos dados nas planilhas foi sempre realizada por duas pessoas, sendo revisados posteriormente por mais duas outras pessoas. Isso para garantir a confiabilidade e qualidade de cada um dos dados apresentados e reduzir, ao máximo, qualquer tipo de equívoco na hora da digitação.

Para a avaliação dos resultados obtidos foi utilizado o teste de Wilcoxon. Este é um teste não-paramétrico, para amostras pareadas. Entretanto, o fato deste ser um teste não-paramétrico não o impede de ser utilizado para variáveis paramétricas, caso estas estejam também presentes nos dados avaliados.

No teste de Wilcoxon são avaliadas as diferenças sofridas por uma variável antes e depois de sua observação. Esse teste leva em consideração não apenas a direção da variação para mais ou para menos, mas também a magnitude do aumento ou da diminuição da diferença. Para a realização do teste de Wilcoxon foi utilizado o pacote estatístico do SAS (SAS Institute, 1993). Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para $\alpha < 0.05$.

5. RESULTADOS

Do total de indivíduos que concluíram o protocolo da pesquisa (n=52), 80% mostraram adesão adequada ao tratamento clínico-dietoterápico, sendo que daqueles que não aderiram ao tratamento, 90% eram do sexo masculino (n=10). Assim, para que não houvesse interferência dos pacientes não aderentes nas análises dos dados, foi definido que os resultados seriam analisados a partir dos indivíduos que efetivamente aderiram ao tratamento (n=41).

A amostra avaliada indica que dos 41 indivíduos, 44% são do sexo masculino (n=19) e 56% são do sexo feminino (n=22). A média (\pm DP) de idade em anos dos indivíduos foi de 32 ± 6 e 35 ± 8 para homens e mulheres, respectivamente.

O perfil antropométrico dos homens e das mulheres é apresentado na tabela 4. A partir desses dados e em acordo aos critérios de inclusão, verificou-se que segundo o valor de IMC tanto o grupo dos homens como o das mulheres podem ser classificados como obesos de primeiro grau. O percentual de gordura analisado tanto por dobras cutâneas como por bioimpedância elétrica (BIA) mostrou média elevada de gordura corporal em ambos os sexos, confirmando o quadro de excesso de peso ocasionado por acúmulo de gordura.

Quando avaliados os valores da circunferência da cintura, observou-se valores elevados e muito elevados para o sexo masculino e feminino, respectivamente.

Após 4 meses de tratamento clínico dietoterápico, houve redução significativa no peso corporal, na circunferência da cintura e no IMC dos homens e das mulheres,. Entretanto, o valor de delta apresentado para essas variáveis mostrou maiores mudanças no sexo masculino.

Tabela 4 – Valores antropométricos dos homens (n=19) e das mulheres (n=22) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico.

Parâmetro	Homens (n =19)						Mulheres (n=22)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Média	DP	Média	DP			Média	DP	Média	DP		
PESO (Kg)	92.35	12.33	85.02	9.33	-7.33	<0.0001	79.43	9.29	76.57	10.02	-2.86	0.0012
IMC (Kg/m ²)	30.66	3.08	28.28	2.74	-2.37	<0.0001	30.94	2.57	30.01	3.05	-0.92	0.0002
C. Cint. (cm)	99.25	6.45	91.29	5.39	-7.86	<0.00001	89.47	3.85	86.42	5.68	-3.04	<0.0001
RCQ	0.86	0.21	0.88	0.04	0.03	0.005	0.80	0.05	0.79	0.05	-0.008	0.02
%GDC	26.30	2.69	23.04	2.61	-3.25	<0.0001	38.81	2.51	35.69	2.89	-3.12	<0.0001
%GBIA	27.44	3.06	24.24	3.40	-3.2	<0.0001	39.04	3.49	36.85	4.18	-1.9	0.002
%MLGDC	73.70	2.69	76.96	2.61	3.25	<0.0001	61.19	2.51	64.31	2.89	3.12	<0.00001
%MLGBIA	72.56	3.06	75.76	3.40	3.2	<0.0001	60.96	3.49	63.15	4.18	1.9	0.002

IMC – Índice de Massa Corporal; C. Cint. – circunferência da cintura; RCQ – razão cintura/quadril; % GDC - % Gordura Corporal por Dobras Cutâneas; %GBIA - % Gordura Corporal por Bioimpedância; % MLGDC - % Massa Livre de Gordura por Dobras Cutâneas; % MLGBIA - % Massa Livre de Gordura por Bioimpedância;
 DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de p<0,05

As alterações nos percentuais de gordura corporal analisados por meio das dobras cutâneas apresentaram reduções significativas nas mulheres e nos homens. Contudo, a avaliação do percentual de gordura por BIA, demonstrou redução de gordura corporal similar ao achado pelo método de dobras nos homens, porém valores menores nas mulheres.

Na tabela 5, podem ser analisadas as alterações do perfil bioquímico de ambos os sexos. Os valores obtidos mostraram que todos os parâmetros bioquímicos no sexo feminino encontram-se normais. Entretanto, no grupo masculino, verificou-se valores de TAG e de VLDL-c acima da faixa de normalidade.

Ao final do período de tratamento, foi observado que não houve alterações significativas para a hemoglobina glicosilada e para o teste de HOMA β tanto nos homens como nas mulheres.

Os valores de lipídios sangüíneos, no sexo feminino, mostraram reduções significativas nos níveis de colesterol total e de LDL-c. Os níveis de TAG, VLDL-c e a razão CT/HDL, não demonstraram mudanças significativas. Um fator a ser destacado é a redução nas taxas de HDL-c. Além disso, não houve alteração significativa para os valores de HOMA R, CI, área da insulina e área da glicose.

Com relação ao sexo masculino, houve redução nos níveis de TAG e na razão CT/HDL-c. Entretanto, os níveis de colesterol total, LDL-c e HDL-c, não apresentaram alterações significativas. Além disso, diferentemente do que ocorreu no sexo feminino, houve alterações significativas favoráveis nos níveis de HOMA R, CI, uréia e área de insulina.

Tabela 5 – Valores bioquímicos dos homens (n=19) e mulheres (n=22) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico - dietoterápico.

Parâmetro	Homens (n=19)						Mulheres (n=22)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP		
Hb1Ac (%)	5.82	0.68	5.80	0.56	0.08	0.3	6.12	0.67	6.03	0.78	-0.08	0.3
TAG (mg/dL)	189.11	185.49	103.63	43.80	-85.5	0.002	115.05	52.36	108.00	49.86	-7.04	0.2
CT (mg/dL)	188.00	76.18	158.53	40.01	-29.5	0.1	199.00	34.13	176.82	34.17	-22.2	0.01
LDL-c (mg/dL)	99.44	53.19	89.53	30.23	-10.4	0.3	118.68	29.24	102.00	23.57	-16.7	0.02
VLDL-c (mg/dL)	30.50	12.86	20.74	8.70	-10.2	0.003	23.05	10.51	21.59	10.02	-1.45	0.19
HDL-c (mg/dL)	48.11	13.49	48.26	9.70	0.16	0.42	57.27	15.25	52.55	9.94	-4.73	0.09
CT/HDL	4.01	1.25	3.28	0.48	-0.72	0.009	3.67	1.16	3.39	0.53	-0.27	0.22
CI	0.009	0.003	0.0125	0.005	0.0035	0.0002	0.013	0.004	0.013	0.004	< 0.0007	0.48
Homa β	430.84	961.66	363.14	850.58	-67.7	0.37	307.53	721.62	580.90	1573.55	273.4	0.17
Homa R	2.04	1.30	1.73	1.19	-0.30	0.03	1.73	0.96	2.85	4.39	1.11	0.24
Uréia (mg/dL)	27.63	8.44	32.11	6.82	4.47	0.02	25.76	6.57	24.23	6.35	-1.47	0.10
Creatinina (mg/dL)	0.99	0.37	1.15	0.34	0.17	0.05	0.86	0.21	0.80	0.21	-0.05	0.37
Ácido Úrico	5.91	2.64	5.34	0.82	-0.55	0.24	4.85	2.04	4.19	1.24	-0.60	0.08
AAC Glicose	926.58	115.36	839.39	171.52	-87.2	0.05	810	183.37	804.41	148	-5.57	0.40
AAC Insulina	78465	58798	43431	26352	-35033	0.0001	62514	32318	69981	45979	7467	0.49

HbA1c – hemoglobina glicosilada; TAG- triacilglicerol; CT – colesterol total; LDL-c – lipoproteína de baixa densidade; VLDL-c - lipoproteína de muito baixa densidade; HDL-c - lipoproteína de alta densidade; CT/HDL – razão entre colesterol total e lipoproteína de alta densidade; CI – Cederholm Index; AAC glicose – área abaixo da curva de glicose; AAC insulina – área abaixo da curva de insulina; HOMA β e HOMA R – modelo de avaliação da homeostase para células beta e resistência à insulina; DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de p<0,05

As figuras 1A, 1B, 2A e 2B representam a distribuição da glicose sangüínea de homens e mulheres obtidas a partir da avaliação do teste de tolerância oral à glicose (TTOG) antes e após o tratamento. Foi observado que os homens apresentaram valores semelhantes às mulheres nos pontos (em minutos) G0 e G120. Entretanto, nos pontos G30 e G60 (pontos em que normalmente ocorrem os picos de elevação da glicemia), os homens apresentaram maiores valores que as mulheres.

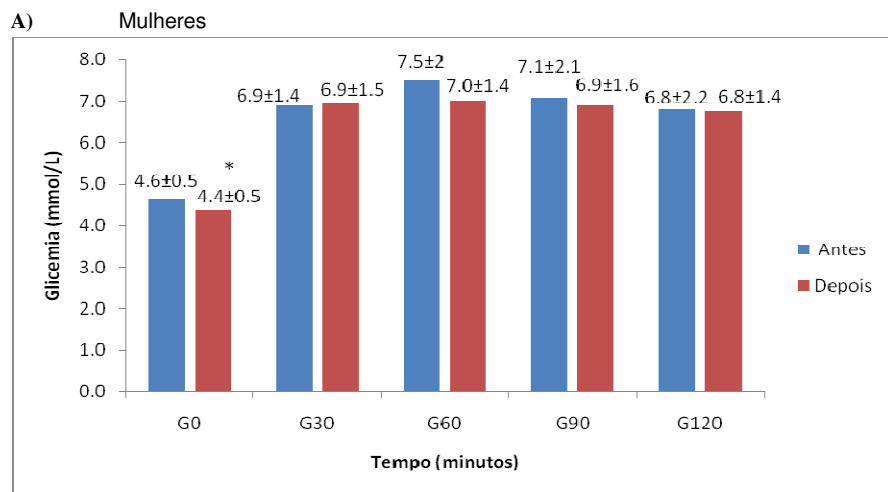
A distribuição do perfil insulinêmico dos dois grupos também foi avaliada ao início do estudo pelo TTOG. Assim, foi observado que o grupo masculino apresentou valores mais elevados que o feminino. Além disso, é possível notar a rápida resposta da insulina ao estímulo da glicose, observando elevação dos seus valores a partir do ponto I30 (Figuras 2A e 2B).

Sendo assim, ao término do período de tratamento, foi observado, no sexo feminino, que houve mudança significativa em G0. No sexo masculino, observou-se esse tipo de redução em G30. Quanto ao perfil insulinêmico, no sexo masculino, houve reduções significativas nos valores de todos os pontos da curva. Isto não foi encontrado no grupo das mulheres.

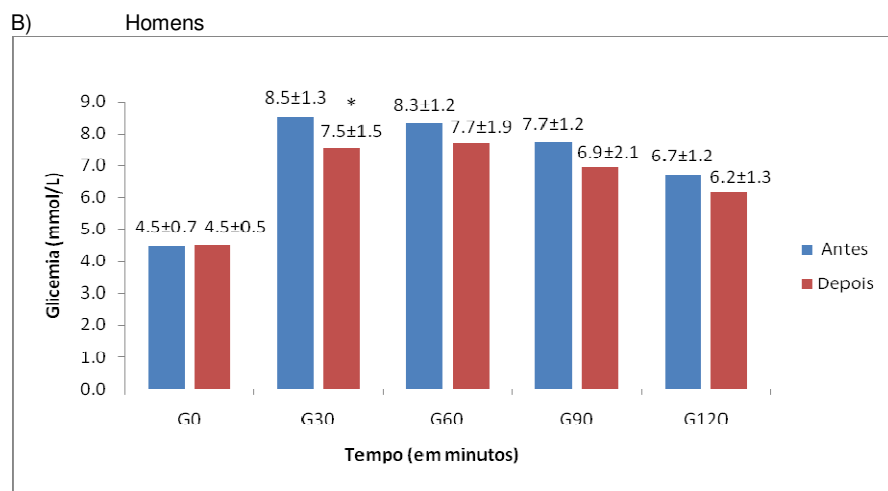
As tabelas 6 e 7 apresentam o perfil inicial e final do consumo alimentar de homens e mulheres segundo os valores obtidos pelo recordatório 24 horas e do questionário de frequência alimentar semiquantitativo (QFSQ).

O resultado da análise inicial do recordatório 24h mostrou que a ingestão energética dos homens foi 28% maior que a das mulheres. Entretanto, quando avaliada a mesma variável pelo questionário de frequência alimentar essa diferença deixou de existir.

Figura 1 – Valores da glicemia do grupo de mulheres (n=22) e homens (n=19) em média ± DP antes e após 4 meses de tratamento clínico-dietoterápico.

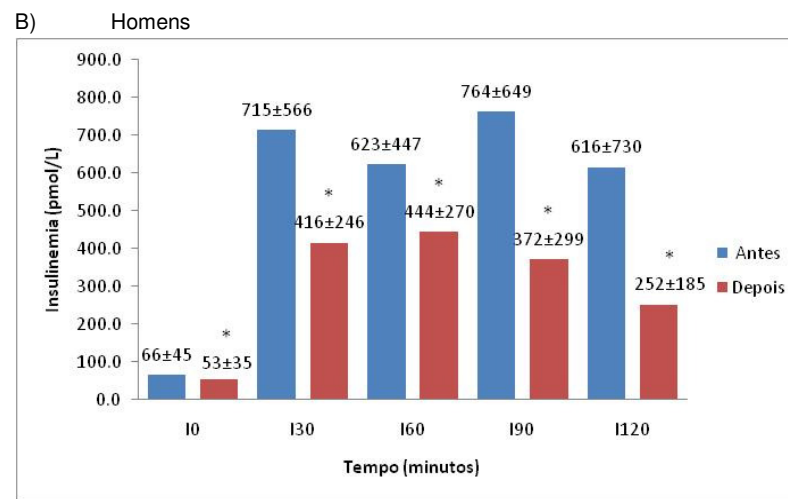
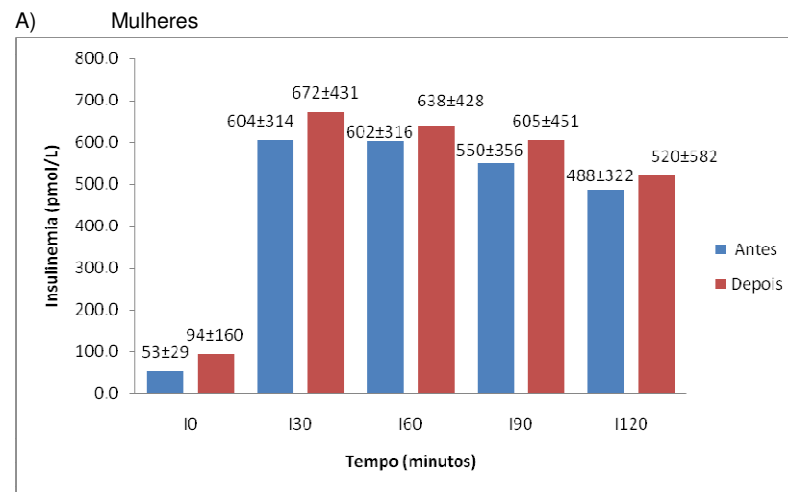


*valores significantes para p<0.05



*valores significantes para p<0.05

Figura 2- Valores da insulinemia do grupo de mulheres (n=22) e homens (n=19) em média ± DP antes e após 4 meses de tratamento clínico-dietoterápico



*valores significantes para p<0.05

Tabela 6 – Perfil da ingestão alimentar dos homens (n=19) e das mulheres (n=22) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico segundo valores obtidos no recordatório 24 horas.

Parâmetro	Homens (n =19)						Mulheres (n=22)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
Média	DP	Média	DP	Média			DP	Média	DP	Média		
Energia (Kcal)	2250	861.9	1515	523	-735	0.0002	1761	625.4	1561	633.83	-200	0.11
Proteína (g)	98.7	38.84	67.15	28.05	-31.5	0.0007	77.95	41.34	80.50	42.29	2.55	0.44
%PTN	18.21	4	18.74	6.74	0.52	0.50	18.23	6.05	20.82	6.18	2.6	0.03
Lipídios (g)	94.07	45.49	63.94	34.40	-30.1	0.0007	72.81	31.19	66.48	39.17	-6.32	0.2
%LIP	37.21	8.42	36.16	9.11	-1.05	0.5	36.45	7.97	36.77	10.30	0.3	0.4
Carboidrato (g)	248.6	100.3	163.10	53.91	-85.5	0.002	192.29	77.83	154.89	53.77	-37.4	0.02
%CHO	44.58	8.86	44.89	11.67	0.31	0.34	45.23	7.61	42.41	10.23	-2.82	0.22
Fibras (g)	14.65	8.69	14.39	7.22	-0.25	0.5	12.79	3.79	18.83	6.81	6.04	<0.0001
AGPI (g)	20.08	15.13	10.70	6.21	-9.4	0.002	12.1	8.06	12.24	8.10	0.14	0.4
Colesterol (mg)	331.5	191.6	222.2	161.4	-109.3	0.001	236.8	156.05	247.46	168.60	10.6	0.33

% PTN – porcentagem de proteína do VET; % LIP – porcentagem de lipídios do VET; % CHO – porcentagem de carboidratos do VET; AGPI- ácidos graxos polinsaturados

DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de p<0,05

Tabela 7 – Perfil da ingestão alimentar dos homens (n=19) e das mulheres (n=22) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico segundo valores obtidos no questionário de freqüência alimentar semiquantitativo.

Parâmetro	Homens (n =19)						Mulheres (n=22)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Média	DP	Média	DP			Média	DP	Média	DP		
Energia (Kcal)	2822	1338.14	1584	461.69	-1238	<0.0001	2847	1074.90	1674	599.89	-1173	0.0001
Proteína (g)	110.19	47.77	73.89	27.61	-36.3	0.002	114.58	48.45	78.02	36.43	-33.92	0.009
%PTN	17.43	3.61	19.11	4.72	1.7	0.06	16.61	2.48	20.02	5.08	4.1	0.002
Lipídios (g)	110.46	54.27	61.01	22.12	-49.4	<0.0001	105.99	43.69	57.49	27.91	-42.4	0.004
%LIP	35.05	6.04	34.37	6.73	-0.68	0.43	33.41	5.44	33.57	9.69	0.16	0.46
Carboidrato (g)	323.83	182.07	171.22	60.31	-152.6	0.0001	345.61	133.84	173.85	80.67	-157	0.002
%CHO	47.02	7.65	44.11	7.89	-2.91	0.24	49.95	6.30	45.75	9.50	-4.2	0.07
Fibras (g)	27.68	33.73	17.16	6.29	-10.5	0.03	22.04	10.29	22.74	8.38	0.7	0.4
AGPI (g)	20.14	11.83	11.32	6.01	-8.8	0.0007	18.66	8.33	9.64	6.63	-7.86	0.0008
Colesterol (mg)	406.13	175.14	227.16	91.45	-178.9	<0.0001	346.97	157.93	199.48	106.18	-141.7	0.002

% PTN – porcentagem de proteína do VET; % LIP – porcentagem de lipídios do VET; % CHO – porcentagem de carboidratos do VET; AGPI- ácidos graxos polinsaturados

DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de p<0,05

A distribuição de carboidratos e proteínas, em ambos os inquéritos dietéticos analisados, apresentou-se dentro da faixa de normalidade para homens e mulheres, porém o consumo de lipídios ultrapassou 35% no recordatório 24h.

Quanto ao consumo de fibras verificou-se que a ingestão desse nutriente é maior no questionário de freqüência alimentar. Além disso, a ingestão de colesterol mostrou-se maior nos grupo dos homens. O consumo de ácidos graxos polinsaturados (AGPI) apresentou maiores valores no sexo masculino. Neste grupo, sua ingestão é semelhante nos dois tipos de inquéritos.

A análise final dos inquéritos dietéticos mostrou mudanças significativas em vários dos parâmetros dietéticos dos homens e das mulheres. O recordatório 24 h dos homens indicou reduções significativas na ingestão energética e para os carboidratos, lipídios, proteínas e colesterol dietético. Nas mulheres, o valor mais expressivo foi o aumento significativo na ingestão de fibras, fato este que não ocorreu no sexo masculino.

Quanto ao questionário de freqüência alimentar, no sexo masculino, houve redução na ingestão energética e no colesterol dietético, sendo essas reduções significativas. Além disso, da mesma forma que apresentado no recordatório, houve diferença significativa para os macronutrientes: carboidrato, proteína e lipídio. Nas mulheres, a ingestão energética mostrou redução significativa no consumo de energia, no de carboidrato, proteína, lipídio, e ácidos graxos polinsaturados. Porém não foi verificado o mesmo para o consumo de fibras.

Após a separação dos grupos dietéticos, caracterizados pelas dietas de alto índice glicêmico (AIG), baixo índice glicêmico (BIG) e baixo índice glicêmico associada

a metformina (BIG+MET), os parâmetros antropométricos, bioquímicos e de consumo alimentar foram novamente avaliados.

A tabela 8 apresenta os valores antropométricos dos indivíduos distribuídos em cada um dos três grupos dietéticos antes e depois do tratamento. Quanto ao critério de IMC, os indivíduos, nos três grupos dietéticos, encontraram-se na faixa de obesidade grau I ($IMC \geq 30\text{kg/m}^2$). Essa caracterização do estado nutricional dos grupos avaliados foi confirmada pelos valores encontrados de percentual de gordura tanto por dobras cutâneas como por bioimpedância elétrica. Além disso, os valores obtidos para a circunferência da cintura encontraram-se elevados nos indivíduos do grupo dietético BIG+MET.

Após 4 meses de tratamento dietético, verificou-se reduções significativas nos valores de peso corporal, de IMC e circunferência da cintura do grupo de AIG, BIG e BIG+MET. Além disso, os percentuais de gordura por dobras cutâneas e BIA, diminuíram significativamente nos três grupos dietéticos..

A tabela 9 apresenta os valores iniciais e finais das variáveis bioquímicas segundo a distribuição dos indivíduos nos grupos dietéticos estudados. O valor inicial da hemoglobina glicosilada (HbA1c) e o valor do HOMA R apresentaram-se normais nos três grupos dietéticos. Além disso, conforme esperado, observou-se que o valor de HbA1c e do HOMA R são mais elevados no grupo de BIG+MET.

Tabela 8 – Valores antropométricos dos grupos dietéticos de AIG (n=13), BIG (n=14) e BIG+MET(n=14) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-nutricional.

Parâmetro	AIG (n=13)						BIG (n=14)						BIG+MET (n=14)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP		
PESO (Kg)	83.26	10.1	79.41	9.26	-3.85	0.02	87.16	13.6	80.84	10.1	-6.32	<0.0001	85.69	13.83	81.13	12.47	-4.56	<0.0001
IMC (Kg/m ²)	30.06	2.54	28.75	3.28	-1.31	0.02	31.11	2.65	28.94	2.70	-2.16	<0.0001	31.21	3.18	29.91	3.12	-1.30	0.0001
C. Cint. (cm)	92.31	6.00	87.69	5.39	-4.77	0.005	93.32	7.06	87.54	5.26	-5.78	0.0001	95.75	8.04	90.73	7.04	-5.02	<0.0001
RCQ	0.78	0.24	0.83	0.06	0.05	0.06	0.83	0.07	0.82	0.06	-0.01	0.02	0.87	0.07	0.86	0.06	0.009	0.02
%GDC	31.25	6.19	28.90	6.58	-2.35	0.0006	35.24	7.33	30.95	7.74	-4.29	<0.0001	32.42	6.72	29.57	6.80	-2.85	<0.0001
%GBIA	32.63	6.21	30.57	7.57	-1.77	0.06	34.12	7.54	31.54	8.03	-3.27	0.0001	33.37	6.76	30.87	7.14	-2.49	<0.0001
%MLGDC	68.75	6.19	71.10	6.58	2.35	0.006	64.76	7.33	69.05	7.74	4.29	<0.0001	67.58	6.72	70.43	6.80	2.85	<0.0001
%MLGBIA	67.37	6.21	69.43	7.57	1.77	0.06	65.88	7.54	68.46	8.03	3.27	0.0001	66.63	6.76	69.13	7.14	2.49	<0.0001

IMC – Índice de Massa Corporal; C. Cint. – circunferência da cintura; RCQ – razão cintura/quadril; % GDC - % Gordura Corporal por Dobras Cutâneas; %GBIA - % Gordura Corporal por Bioimpedância; % MLGDC - % Massa Livre de Gordura por Dobras Cutâneas; % MLGBIA - % Massa Livre de Gordura por Bioimpedância; DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de p<0,05

Tabela 9 – Valores bioquímicos dos grupos dietéticos de AIG (n=13), BIG (n=14) e BIG+MET (n=14) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico.

Parâmetro	AIG (n=13)						BIG (n=14)						BIG+MET (n=14)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP		
Hb1Ac (%)	6.32	0.61	5.73	0.54	-0.59	0.21	5.85	0.71	5.88	0.45	0.03	0.49	6.22	0.70	6.14	0.95	-0.01	0.46
TAG (mg/dL)	129.62	61.97	104.31	54.62	-25.3	0.12	121.57	64.78	87.29	34.18	-34.3	0.004	195.5	212.4	126.21	44.11	-69.3	0.09
CT (mg/dL)	190.85	66.31	167.38	40.62	-23.5	0.07	188.36	40.22	162.71	37.61	-25.6	0.04	202.29	64.95	174.86	36.71	-27.4	0.19
LDL-c (mg/dL)	104.31	56.24	96.00	28.22	-8.3	0.27	114.86	34.76	95.21	23.97	-19.6	0.05	110.54	35.72	97.43	31.20	-13.1	0.23
VLDL-c (mg/dL)	25.92	12.48	20.92	10.94	-5	0.12	25.29	13.78	17.36	6.72	-7.93	0.003	28.08	10.35	25.29	8.83	-3	0.18
HDL-c (mg/dL)	60.62	19.71	50.46	11.55	-10.1	0.03	48.21	9.97	50.14	10.78	1.92	0.25	50.79	12.15	51.07	8.02	0.28	0.50
CT/HDL	3.33	1.08	3.34	0.54	0.006	0.50	4.03	1.09	3.25	0.42	-0.77	0.01	4.08	1.34	3.44	0.57	-0.65	0.03
CI	0.014	0.004	0.015	0.003	0.0009	0.19	0.012	0.004	0.015	0.004	0.003	0.04	0.008	0.002	0.009	0.003	0.001	0.05
Homa β	603.45	1381.10	958.31	2210.8	354.8	0.37	110.19	138.17	341.38	397.44	231.2	0.007	397.43	475.28	174.44	137.85	-223	0.02
Homa R	1.37	0.92	2.93	5.56	1.56	0.26	1.55	0.76	2.01	1.94	0.47	0.45	2.67	1.22	2.09	1.12	-0.58	0.07
Uréia (mg/mL)	26.23	8.59	26.62	8.65	0.38	0.48	28.14	7.68	27.29	7.33	-0.86	0.26	25.46	6.29	29.64	7.08	4.69	0.03
Creatinina (mg/dL)	0.90	0.40	0.89	0.24	-0.01	0.49	0.95	0.25	0.97	0.32	0.02	0.36	0.91	0.27	1.02	0.41	0.14	0.15
Ácido Úrico (mg/dL)	4.87	2.52	4.23	1.39	-0.65	0.45	5.2	1.94	4.72	1.11	-0.48	0.13	6	2.71	5.19	0.98	-0.84	0.12
AAC Glicose	778.75	160.13	754	97.8	-24.5	0.26	847.18	177.19	739.12	109.78	-108	0.02	960.04	104.09	963.73	150.29	3.7	0.38
AAC Insulina	44758	22007	42620	26585	-2139	0.48	59828	28053	51374	44102	-8454	0.01	103336	59113	77964	40241	-25371	0.10

HbA1c – hemoglobina glicosilada; TAG- triacilglicerol; CT – colesterol total; LDL-c – lipoproteína de baixa densidade; VLDL-c - lipoproteína de muito baixa densidade; HDL-c - lipoproteína de alta densidade; CT/HDL – razão entre colesterol total e lipoproteína de alta densidade; CI – Celderholm Index; TSH – hormônio tireo-estimulante; AAC glicose – área abaixo da curva de glicose; AAC insulina – área abaixo da curva de insulina; HOMA β e HOMA R – modelo de avaliação da homeostase para células beta e resistência à insulina;

DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de p<0,05

Entre os lipídios séricos analisados antes do tratamento, os valores do CT, dos TAG e VLDL-c encontraram-se acima da faixa de normalidade no grupo de BIG+MET. O grupo de BIG apresentou o menor valor de HDL-c dos três grupos analisados.

Após o tratamento, verificou-se que para os valores de HOMA β , no grupo de BIG, houve aumento e no de BIG+MET houve redução, sendo ambos resultados significativos.

Em se tratando de alterações significativas dos valores de lipídios séricos, no grupo de AIG, observou-se redução no HDL-c. O grupo de BIG+MET apresentou redução na razão CT/HDL. O grupo de BIG foi o que apresentou o maior número de reduções dos três grupos, em especial nos TAG, VLDL-c e na razão CT/HDL. Além disso, apenas o grupo de BIG, apresentou redução significativa das áreas de glicose e insulina.

As figuras 3A, 3B e 3C representam o comportamento da glicose sanguínea dos indivíduos do grupo de AIG, BIG e BIG+MET antes de iniciarem o tratamento clínico-dietoterápico. Os valores médios indicaram que a glicemia dos grupos BIG e BIG+MET é igual nos pontos G0 e G30. Além disso, o grupo de BIG+MET apresentou os maiores valores e o grupo de AIG os menores valores de glicemia como esperado.

Quanto aos valores apresentados na curva insulinêmica, as diferenças entre os grupos se mostraram visíveis a partir do I30. O grupo de BIG+MET apresentou os maiores valores de insulina ao longo de toda curva e o grupo de AIG os menores valores. Além disso, enquanto as curvas de AIG e BIG apresentaram seus maiores valores no ponto I30, o grupo de BIG+MET mostrou sua máxima elevação no ponto

I120, o que demonstra a dificuldade da insulina em manter a homeostase (Figuras 4A, 4B e 4C).

Após o tratamento, observou-se que as reduções foram significativas em todos os pontos da curva de glicose do grupo de BIG, a exceção do ponto G120. Nenhuma das alterações ocorridas nas curvas de glicose de AIG e BIG+MET foram significativas.

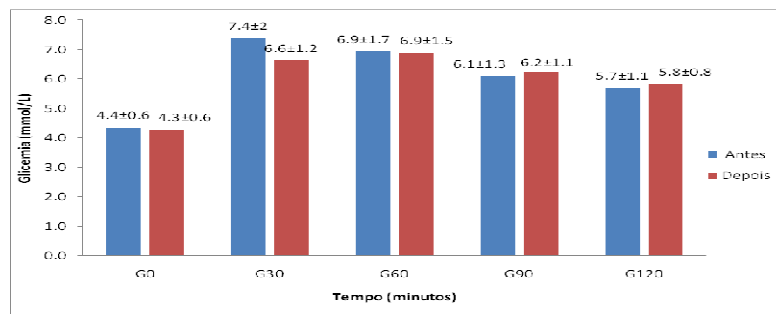
No tocante a curva de insulina, o grupo de BIG+MET apresentou reduções significativas em I0, I30 e principalmente em I120. O grupo de BIG apresentou este tipo de mudança nos pontos I30 e I90. O grupo de AIG, em nenhum dos pontos, apresentou mudanças significativas.

O consumo alimentar inicial dos indivíduos em cada um dos grupos dietéticos é apresentado nas tabelas 10 e 11. Como esperado, foi observado que a ingestão energética é maior nos resultados obtidos por meio do questionário de frequência alimentar do que o recordatório 24h.

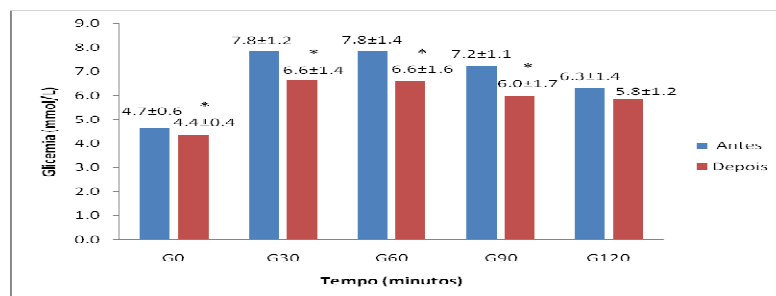
A ingestão de carboidratos e proteínas mostra-se dentro dos valores percentuais recomendados, sendo que no recordatório 24h do grupo de BIG+MET observou-se valor limítrofe máximo da recomendação para a ingestão protéica. Quanto ao teor de lipídios ingeridos, pode ser observado que, no grupo de AIG, os valores obtidos nos dois tipos de inquéritos dietéticos estão acima dos percentuais de referência.

Figura 3 – Valores da glicemia dos grupos de AIG, BIG e BIG+MET antes e após quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico

A) AIG



B) BIG



*valores significantes para p<0.05

C) BIG+MET

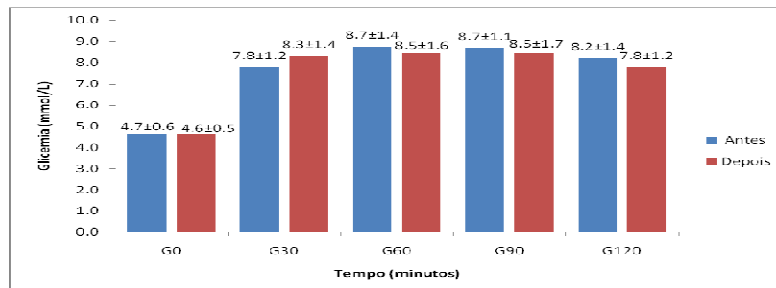
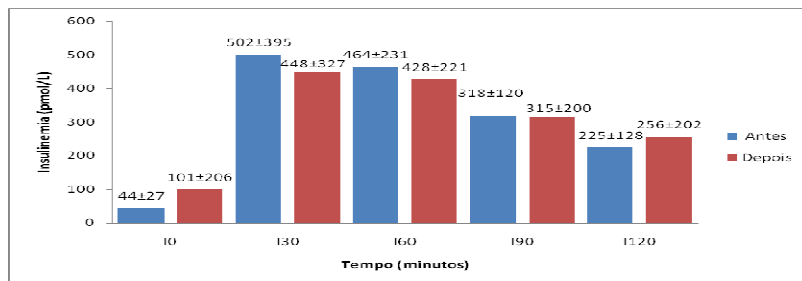
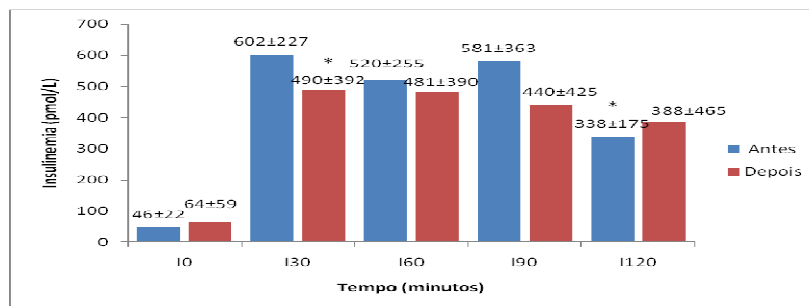


Figura 4 – Valores da insulinemia dos grupos de AIG, BIG e BIG+MET antes e após quatro meses de tratamento clínico-dietoterápico

A) AIG

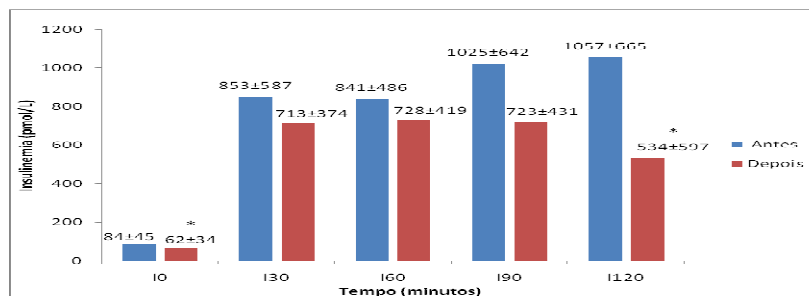


B) BIG



*valores significantes para p<0.05

C) BIG+MET



*valores significantes para p<0.05

Tabela 10.- Valores do consumo alimentar dos indivíduos tratados com dieta hipocalórica de AIG (=13), BIG (n=14) e BIG+MET (n=14) antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-nutricional no recordatório 24 horas.

Parâmetro	AIG (n=13)						BIG (n=14)						BIG+MET (n=14)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP		
Energia (Kcal)	2165	700	1625	568.21	-540	0.02	1765	628.18	1427	598.41	-338	0.07	2046	955.02	1574	592.39	-472	0.02
Proteína (g)	85.42	29.24	71.88	38.58	-13.5	0.09	74	28.12	69.30	33.51	-4.7	0.27	103.10	56.07	81.59	39.13	-21.5	0.08
%PTN	16.5	3.75	17.5	4.61	1.0	0.40	17.5	4.01	20.57	6.63	3.2	0.06	20.5	6.60	21.20	7.58	0.64	0.25
Lipídios (g)	98.28	33.14	71.18	40.34	-27.1	0.02	66.93	27.43	56.36	30.70	-10.6	0.15	83.89	50.13	68.79	39.29	-15	0.08
%LIP	41	5.70	37.60	8.87	-3.4	0.09	34.1	8.08	34.32	9.40	0.21	0.43	35.50	8.90	37.60	10.88	2	0.15
Carboidrato (g)	227.57	87.52	168.93	46.70	-58.6	0.01	210.80	95.39	156.09	67.89	-54.7	0.04	217.39	99.52	151.80	44.30	-65.6	0.008
%CHO	42.50	6.08	44.70	10.50	2.15	0.23	48.4	7.83	45.14	12.80	-3.2	0.3	44	9.35	41.20	9.35	-2.8	0.21
Fibras (g)	17.55	8.51	15.71	9.29	-1.83	0.27	13.07	4.75	18.33	7.01	5.26	0.01	10.61	3.95	16.19	5.44	5.57	0.005
AGPI (g)	17.25	7.17	13.17	8.16	-4.07	0.1	10.24	8.80	9.28	6.27	-0.95	0.48	20.00	17.10	12.24	7.19	-7.76	0.03
Colesterol (mg)	286.12	161	246.22	188.13	-39.9	0.06	228.95	110.88	211.78	141.14	-17.2	0.21	327.46	236.05	250.02	170.20	-77.4	0.004

% PTN – porcentagem de proteína do VET; % LIP – porcentagem de lipídios do VET; % CHO – porcentagem de carboidratos do VET; AGPI- ácidos graxos polinsaturados

DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de $p < 0,05$

Tabela 11 – Valores do consumo alimentar dos indivíduos tratados com dieta hipocalórica de AIG, BIG e BIG+MET antes e depois de quatro meses de tratamento clínico-nutricional no questionário de frequência alimentar semi quantitativo.

Parâmetro	AIG (n=13)						BIG (n=14)						BIG+MET (n=14)					
	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor	Antes		Depois		Δ	p-valor
	Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP			Media	DP	Média	DP		
Energia (Kcal)	2910	1181	1874	522	-948	0.006	2734	1090	1429	393	-1306	0.0001	2860	1363	1425	564.79	-1343	0.0001
Proteína (g)	108.94	35.04	85.39	32.89	-21.4	0.03	118.10	53.56	70.14	29.12	-48	0.02	110.59	54.38	73.06	34.24	-34.9	0.01
%PTN	17.5	2.27	20	4.52	2.5	0.04	18	3.89	21	5.31	3	0.12	16	2.61	21	4.91	5	0.004
Lipídios (g)	122.41	49.64	73.04	27.94	-46.2	0.003	97.92	46.79	53.63	21.65	-44.3	0.003	104.29	49.10	56.9	21.21	-47.4	0.002
%LIP	37.5	4.70	35.0	10.06	-2.5	0.17	32	6.47	32.8	6.81	0.8	0.41	34	4.52	34.7	8.20	0.7	0.40
Carboidrato (g)	323.78	161.24	208.33	78.35	-103.4	0.05	333.20	133.07	157.09	43.25	-176.1	0.0002	347.84	182.13	154.94	76.49	-181.2	0.0001
%CHO	45	6.91	45	8.76	0.025	0.36	50	8.19	46	8.09	-4.23	0.13	50	5.54	44.3	9.67	-5.5	0.07
Fibras (g)	21.45	10.98	21.09	9.29	-0.36	0.42	21.46	8.35	22.98	6.09	1.53	0.21	20.3	39.06	4.8	6.07	-15.5	0.005
AGPI (g)	21.41	13.78	12.31	6.21	-8.38	0.01	17.23	7.43	9.82	5.78	-7.4	0.001	19.44	8.21	9.46	6.98	-9.22	0.005
Colesterol (mg)	424.92	137.26	252.82	105.22	-172	0.002	391.39	198.77	207.19	102.9	-184.2	0.008	313.63	151.17	182.98	82.06	-125.5	0.003

% PTN – porcentagem de proteína do VET; % LIP – porcentagem de lipídios do VET; % CHO – porcentagem de carboidratos do VET; AGPI- ácidos graxos polinsaturados

DP – desvio padrão

Δ – Diferença entre os períodos de tratamento (depois – antes)

p-valor – Obtido a partir do teste de Wilcoxon para a comparação entre os valores (depois – antes)

Diferenças significativas para valores de $p < 0,05$

A quantidade de fibras ingerida apresenta maior valor no questionário de frequência alimentar. Além disso, o consumo de colesterol na dieta mostra grande dispersão nos valores para os três grupos. A ingestão de AGPI apresentou maior valor no questionário de frequência alimentar para os grupos de AIG e BIG, porém o valor de ingestão desse nutriente no grupo de BIG+MET é praticamente o mesmo nos dois inquéritos realizados.

Ao final do tratamento, foi observada no recordatório 24 horas, redução na ingestão energética dos três grupos dietéticos. Quanto à ingestão de carboidratos, lipídios e proteínas, foi identificada redução significativa na ingestão de carboidratos dos três grupos e na de lipídios do grupo de AIG. Além disso, houve aumento significativo na ingestão de fibras do grupo de BIG e de BIG+MET em acordo ao que era previsto. As alterações na ingestão de colesterol e AGPI foram significativas apenas no grupo de BIG+MET.

Os resultados da frequência alimentar também mostraram que houve redução no consumo energético dos três grupos. Diferentemente do observado no recordatório 24 h, a ingestão de carboidratos, lipídios, proteínas e de AGPI reduziu significativamente nos três grupos dietéticos. Além disso, houve uma redução significativa no consumo de fibras do grupo BIG+MET, fato este que não era esperado. Quanto aos valores de ingestão de colesterol dietético houve reduções significativas na ingestão dos três grupos dietéticos. Os valores chegaram a 60% no grupo de AIG e de BIG+MET e 54% no grupo de BIG.

6. DISCUSSÃO

A obesidade vem crescendo rapidamente em especial no mundo ocidental. Pelo fato da obesidade apresentar uma série de efeitos adversos à saúde dos indivíduos, muitos trabalhos têm sido realizados para um melhor esclarecimento das principais causas dessa patologia (ALFENAS e PAIVA, 2007).

O presente estudo é um ensaio clínico *quasi-experimental*, analítico e monocego que teve por finalidade avaliar as mudanças promovidas por três modelos dietéticos hipocalóricos caracterizados pela predominância de alimentos de alto índice glicêmico (AIG) ou baixo índice glicêmico (BIG) associados ou não ao uso da terapêutica com metformina, em indivíduos do sexo masculino e feminino que apresentavam excesso de peso com ou sem alterações insulinêmicas após quatro meses de acompanhamento do tratamento clínico-dietoterápico.

A partir dos critérios de adesão adotados, verificou-se que quase todos os indivíduos que não aderiram ao tratamento clínico-dietoterápico eram homens. Tal fator mostra que, neste estudo, as mulheres tiveram melhor resposta à adesão ao tratamento que os homens. A análise da literatura realizada para equiparação do resultado encontrado mostrou escassez de dados e informações sobre a adesão de homens e mulheres ao tratamento dietoterápico em estudo clínicos. Nesse sentido, este estudo vem a contribuir com esse tipo de informação.

A resposta de adesão ao tratamento dietético foi verificada por DiMatteo (1994). Em seu trabalho, o autor menciona que 75% dos pacientes não seguem as recomendações médicas relacionadas às mudanças de estilo de vida como, por exemplo, restrições alimentares. Além disso, um estudo realizado no Hospital

Universitário de Santa Catarina mostrou os percentuais de adesão dos pacientes ao tratamento dietoterápico prescrito, indicando que dos 472 indivíduos atendidos, 50,6% abandonaram o tratamento (ASSIS e NAHAS 1999). Neste estudo, observou-se adesão às recomendações dietéticas de 80% dos indivíduos e porcentagem de perdas de aproximadamente 30% da amostra selecionada.

Os aspectos que estão relacionados com a adesão de um indivíduo a uma prescrição dietética e sua motivação para mudança de hábitos devem ser analisados levando-se em consideração um conjunto de características que envolvem o profissional, indivíduo, relação profissional-indivíduo, tipo de prescrição e o ambiente de atendimento. Assis e Nahas (1999) mencionam que a satisfação com a qualidade de atendimento e com a atitude do profissional tem sido destacada como fatores que influenciam na adesão ao tratamento. A adesão também é mais bem estabelecida se o indivíduo encontra o mesmo profissional a cada visita. Além disso, um ambiente tranqüilo e acolhedor por parte da equipe de profissionais é fundamental para a permanência do paciente e seu retorno às consultas.

Para que os percentuais de abandono e adesão fossem os melhores possíveis, procurou-se seguir os fatores que contribuem para a adesão ao tratamento. O ambiente de trabalho foi sempre propício ao atendimento dos indivíduos, procurou-se sempre deixá-los o mais tranqüilo e confortável possível, a equipe profissional de acompanhamento foi à mesma desde a chegada do indivíduo ao laboratório até quando este recebeu alta e houve esclarecimento de todas as etapas do tratamento, procurando deixar o paciente ciente de tudo que seria feito e a vontade para tirar suas dúvidas a qualquer hora que fosse necessário.

A análise dos dados antropométricos de homens e mulheres mostrou melhoras significativas tanto para os homens como para as mulheres em todos os parâmetros antropométricos analisados, porém essas reduções foram mais intensas nos homens. Os resultados da perda de gordura corporal foram semelhantes, nos homens, quando avaliado os métodos de dobras cutâneas e BIA. Entretanto, observou-se uma pequena diferença na comparação desses dois métodos para as mulheres.

A utilização de dois métodos distintos para avaliação do percentual de gordura foi utilizado na finalidade de se diagnosticar se realmente o método de BIA é o mais adequado para indivíduos com excesso de peso. Os resultados encontrados mostraram que o método de dobras cutâneas pode ser perfeitamente utilizado em indivíduos com excesso de peso, sendo importante o instrumento de verificação das dobras estar bem calibrado e o avaliador bem treinado.

Alguns fatores podem explicar o fato dos homens terem apresentado melhores resultados que as mulheres em relação aos dados antropométricos. O primeiro deles seria o fato das mulheres possuírem maior tendência de formar depósitos de gordura que os homens, pois estas sofrem ação mais intensa do hormônio estrogênio. Homens possuem maior quantidade de testosterona que por sua vez estimula o aumento da massa muscular e conseqüentemente do GET (BERNE e LEVI, 2000). O segundo seria com relação às mulheres possuírem maior tendência de acúmulo de gordura na região do quadril, caracterizando a forma ginecóide, diferentemente dos homens que apresentam a forma andróide, maior acúmulo de gordura na região da cintura, local em que a gordura é mais metabolicamente ativa (GUEDES e GUEDES, 2003).

Outro fator a ser destacado, refere-se aos aspectos ambientais dentre eles a ingestão energética. Quando os valores de ingestão energética estão abaixo do gasto energético do indivíduo, a tendência é que ocorra um déficit metabólico que promova a perda de peso corporal (GUEDES e GUEDES, 2003). No presente estudo, verificou-se que os homens tiveram redução da ingestão energética mais intensa do que as mulheres, tanto pela avaliação da ingestão alimentar do recordatório 24 h como da frequência alimentar.

As reduções significativas de triacilglicerol e VLDL-c nos homens podem estar relacionadas à perda de peso, que foi mais expressiva neste sexo. O peso corporal possui relação direta com os níveis de TAG, que por sua vez, interferem nos níveis de VLDL-c (CURI *et al*, 2002). Assim, quando o indivíduo perde peso de maneira significativa, seus níveis de TAG e VLDL-c também diminuem (SBC, 2007). Além disso, estas variáveis foram afetadas, em especial, pela redução da ingestão de lipídios e carboidratos que foram bem intensas nos homens. Macronutrientes como carboidratos e lipídios também possuem sua influência servindo de substrato energético direto para a formação dos triacilgliceróis, VLDL-c e demais lipoproteínas (MAHAN E ESCOTT-STUMP, 2002).

A razão CT/HDL sofre variação decorrente de dois parâmetros. Apesar do colesterol total e HDL-c não terem apresentados mudanças significativas, a redução de um e o aumento de outro foram suficientes para que a mudança da razão entre estas variáveis pudesse ser significativa nos homens. É bem provável que isto não tenha acontecido nas mulheres, pois mesmo com redução significativa do colesterol, houve também redução do HDL-c. Este último dado não era esperado, pois as mulheres

pesquisadas ainda apresentam ciclos férteis ativos, assim os níveis de estrogênio influenciariam na manutenção dos níveis de HDL-c (SBC, 2007). Além disso, foi verificado que, de modo geral, as mulheres passaram a implementar em seu dia, uma atividade física regular. Este fator também contribuiria para o aumento ou manutenção dos níveis de HDL-c (SBC, 2007).

Ao contrário do que era previsto, a redução do consumo de lipídios e colesterol dietético não trouxe mudanças significativas nos níveis de colesterol sérico e de LDL-c dos homens. Entretanto, nas mulheres, apesar de reduções menos expressivas nesses dois aspectos dietéticos, o colesterol sérico e o LDL-c apresentaram reduções significativas.

Quanto ao metabolismo da insulina e da glicose, as mudanças significativas ocorridas no HOMA R e no CI dos homens podem ter sido decorrentes das alterações significativas dos níveis basais da insulina e da glicose e das áreas abaixo da curva de glicose e insulina, respectivamente. Dois são os fatores que podem ter influência nas mudanças mencionadas: o primeiro refere-se à perda mais intensa da circunferência da cintura pelos homens, visto que, esta está relacionada com o grau de adiposidade abdominal. Esta adiposidade tem-se mostrado intimamente ligado ao grau de resistência à insulina (DESPRES *et al*, 2001). O segundo fator seria pela redução mais intensa na ingestão de carboidratos no sexo masculino, pois este macronutriente é o principal agente estimulador da liberação de insulina (MAYER, 1953; HAVEL, 2001).

Ainda com relação à glicemia e a insulinemia, foi verificado que nas mulheres, o gráfico de insulinemia apresentou em dois pontos I0 e I120 finais, valores de desvio padrão acima das médias encontradas. Esses valores são decorrentes da presença de

indivíduos considerados *outliers*. Entretanto, averiguou-se a importância de manter estes indivíduos, pois excluí-los não mudaria o resultado do teste. No entanto, com uma amostra maior uma melhor avaliação das variações de respostas dos indivíduos pode ser verificada.

As alterações significativas nos níveis de uréia podem ser justificadas, pois, observou-se redução intensa na ingestão de carboidratos e lipídios. Assim o organismo passa a utilizar os aminoácidos para produção de energia. Com o aumento da degradação desses aminoácidos, há o aumento na produção de amônia e, por conseguinte, na de uréia (DEVLIN, 2003).

Este estudo, também procurou avaliar a qualidade dos carboidratos e sua influência com o excesso de peso e fatores metabólicos. Estudos epidemiológicos sugerem que tanto a quantidade como a qualidade dos carboidratos constitui um importante fator preditor de dislipidimias, doenças cardiovasculares e diabetes, principalmente em indivíduos susceptíveis à resistência à insulina e com elevado índice de massa corporal (WILLET *et al*, 2002; BRAND-MILLER *et al*, 2002).

A avaliação antropométrica dos indivíduos de acordo com sua inserção em cada um dos grupos dietéticos demonstrou que a redução do peso corporal, do IMC, da CCint e do percentual de gordura ocorreu nos três grupos dietéticos.

Bouché *et al* (2002), em estudo com homens submetidos a dietas de AIG e BIG por 5 semanas, mostraram que os indivíduos submetidos a dieta de BIG apresentaram maior redução na adiposidade, em especial a abdominal, porém não houve alteração significativa no peso corporal entre os dois grupos. Bahadori *et al* (2005) e Ma *et al* (2005) verificaram que dietas de baixo índice glicêmico induzem perda de peso

corporal significativa e que o IMC está positivamente associado ao índice glicêmico da dieta.

Entretanto, Sloth *et al* (2004) e Carels *et al* (2005) observaram que o índice glicêmico da dieta não exerce influência significativa na perda de peso corporal. Em outro estudo, a ingestão de dietas de AIG e BIG, por 28 dias consecutivos, não proporcionou alterações significativas no peso corporal, IMC e percentuais de gordura e massa magra. Porém, como este estudo avaliou os indivíduos por um período de tempo bem inferior a maioria dos estudos sobre IG, os resultados podem sugerir que as mudanças nos parâmetros antropométricos podem ser mais evidentes em estudos com períodos mais longos de acompanhamento (ALFENAS e PAIVA, 2007).

Grande parte dos estudos que abordam o IG dos alimentos procuram fornecer dieta isocalórica aos indivíduos, mudando assim só a qualidade do carboidrato a ser ingerido. Assim, ao final do período de acompanhamento, o consumo energético é o mesmo ou a variação apresentada não é significativa. No presente estudo, não foi utilizado dietas isocalóricas para os grupos dietéticos analisados.

Sendo assim, pode-se dizer que a redução da ingestão calórica contribuiu consideravelmente para as melhores respostas nos parâmetros antropométricos dos grupos, em especial, por promoverem maior déficit no balanço energético. Reduções de 500 Kcal a 1000 Kcal tendem a promover uma perda de peso entre 500g a 1,0Kg por semana (SBD, 2003).

Alguns estudos indicam que os melhores resultados promovidos pelas dietas de BIG poderiam estar associados ao fato desta dieta provocar maior saciedade que as dietas de AIG. A maior saciedade estaria relacionada com a menor ingestão alimentar

e conseqüentemente maior redução das variáveis antropométricas (BRAND-MILLER *et al*, 2002). Entretanto os estudos que analisam IG e saciedade ainda são controversos (ALFENAS e PAIVA, 2007; GUTTIERRES e ALFENAS, 2007). Além disso, o grau de saciedade dos indivíduos pesquisados não foi analisado neste estudo.

Os efeitos nos parâmetros bioquímicos proporcionados pelas dietas de AIG, de BIG e de BIG+MET também foram avaliados. Em se tratando dos lipídios séricos, o grupo de BIG foi o que apresentou as melhores respostas. O grupo de AIG não apresentou mudanças significativas, a exceção do HDL-c.

No estudo de Sloth *et al* (2004), também foi observada uma maior tendência de redução da concentração de colesterol total em indivíduos submetidos à dieta de BIG. Pawlak *et al* (2002) relata, em sua revisão, que dois estudos mostraram que as dietas de BIG poderiam auxiliar na redução do colesterol total de indivíduos hipercolesterolêmicos. No entanto, Frost *et al* (1999) mostraram que o índice glicêmico da dieta não tem relação significativa com a concentração plasmática de colesterol total.

Alguns estudos mostraram que há uma relação negativa entre o índice glicêmico da dieta e os níveis plasmáticos de HDL-c (FROST *et al*, 1999; SLYPER *et al*, 2005; LEVITAN *et al*, 2008). Neste estudo, o grupo de AIG teve redução significativa dos níveis de HDL-c. Ebbeling *et al* (2005) e Sloth *et al* (2004), em contrapartida, apontam que não há relação significativa entre o índice glicêmico da dieta e a concentração plasmática de HDL-c. Altas concentrações de HDL-c são importantes na prevenção de doenças cardiovasculares, devido à propriedade anti-aterogênica desta partícula (AUGUSTIN *et al*, 2002).

De acordo com estudos que verificam a eficácia de dietas de AIG e de BIG, as dietas de BIG parecem promover reduções significativas nas concentrações de LDL-c (BELL e SEARS, 2003; SLOTH *et al*, 2004). Neste estudo, os indivíduos do grupo BIG tiveram reduções significativas nos níveis de LDL-c, porém isto não foi verificado no grupo de BIG+MET. Tendo em vista que altas concentrações plasmáticas de LDL-c representam um elevado fator de risco para o desenvolvimento de cardiopatias, o índice glicêmico da dieta pode ser importante auxiliar na redução de fatores de risco de doenças cardiovasculares (SLOTH *et al*, 2004). Neste estudo o baixo índice glicêmico das dietas pode ter sido um fator que propiciou um melhor equilíbrio entre as frações lipoprotéicas, especialmente por favorecer a manutenção de níveis adequados de HDL-c e reduzir o valor da razão CT/HDL-c.

Quanto aos fatores dietéticos que estão relacionados com os níveis de lipídios séricos foi verificado, a partir do questionário de frequência alimentar, que a ingestão de lipídios totais reduziu significativamente nos três grupos e de maneira semelhante e que mesmo a ingestão de colesterol dietético tendo reduzido no grupo de AIG e BIG+MET, isso não trouxe alterações estatisticamente significativas para os lipídios séricos destes dois grupos.

Fato contrário ao previsto foi verificar a redução bem acentuada da ingestão de fibras pelo grupo de BIG+MET. Associado a isso se viu que nesse grupo houve a redução expressiva do consumo de ácidos graxos polinsaturados (AGPI). O somatório de ambos estes fatores pode ter sido o responsável pelo qual a redução dos lipídios sanguíneos foi significativa no grupo de BIG e não no de BIG+MET. As fibras e os

AGPI podem atuar como agente redutor dos níveis de lipídios séricos (SARTORELLI e CARDOSO, 2006; SBC, 2007).

As alterações nos parâmetros de glicemia e insulinemia se mostraram mais favoráveis nos grupos que utilizaram as dietas de BIG. O grupo de BIG mostrou redução significativa nas áreas de glicose e insulina e nos valores de CI. Os gráficos da curva glicêmica e insulinêmica, deste grupo, mostram reduções significativas especialmente no ponto G30 da curva de glicose e do ponto I90 da curva de insulina. Concomitante com estas mudanças deveria ter sido observado uma redução nos valores de HOMA β , porém o que se observou foi o contrário.

O comportamento coordenado entre a glicose e a insulina no grupo de BIG mostrou um ajuste nesse mecanismo de controle. Isto representa um fator positivo com relação à prevenção de doenças crônicas não transmissíveis especialmente diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares (BAHADORI *et al*, 2005, JENKINS *et al*, 2004).

Stevenson *et al* (2005), em estudo realizado com humanos, concluíram que o IG dos alimentos consumidos em uma refeição pode alterar o substrato oxidado durante o período pós-prandial o que estaria relacionado às mudanças no perfil glicêmico e insulinêmico. A pesquisa do The Nurses's Health Study II analisada por Schulze *et al* (2004) mostrou que dietas com carboidratos de baixo índice glicêmico podem ser eficazes para a prevenção de obesidade e DM2. Ainda assim, Bahadori *et al* (2005) em estudo com humanos adultos obesos, concluíram que a dieta com carboidratos de baixo índice glicêmico poderia diminuir significativamente os níveis sanguíneos de insulina. Tal fator seria de grande benefício para indivíduos com diabetes tipo 2 ou

doenças cardiovasculares, pois estaria relacionado à melhora da resistência à insulina (JENKINS *et al*, 2004).

No entanto, outros estudos concluíram de forma diferente sobre o assunto. Raatz *et al* (2004) em estudo realizado com homens e mulheres obesos submetidos à ingestão de dietas de BIG, de AIG e com alto teor de gordura, concluíram que o tipo de dieta utilizada não representa diferencial para a melhora do perfil glicêmico e insulinêmico. Os autores mencionam também que a perda de peso em si tende a agregar esses benefícios. Juntamente com essa posição, Alfenas e Mattes (2005), em estudo realizado com humanos, com dieta *ad libitum*, no qual foram utilizados alimentos diferenciados com composição similar de macronutrientes, porém, com índices glicêmicos diferentes, concluíram que a resposta glicêmica e insulinêmica é similar quando alimentos com alto ou baixo IG são consumidos. No entanto, essa conclusão foi considerada inconsistente porque erros metodológicos comprometeram a validade do estudo (WOLEVER e BRAND-MILLER, 2006).

Ainda com referência ao controle dos níveis glicêmicos e insulinêmicos, muitos trabalhos têm levado em consideração que as mudanças favoráveis encontradas nos valores de glicemia e insulinemia dos indivíduos que fazem uso da dieta de BIG poderiam estar relacionadas ao consumo de fibras, especialmente as relativas a hortaliças, frutas e feijão, sendo que este último é bastante rico em fibras solúveis, consideradas mais efetivas na redução dos níveis de glicose e insulina (HALLFRISCH e BEHALL, 2000; GIUNTINI *et al*. 2003). É possível que as fibras possam ter exercido os efeitos benéficos apresentados pela literatura ao longo do período de 4 meses, o que pode indicar a importância de um consumo contínuo e de longo prazo ao invés de

um agudo e de curto-prazo. Além disso, foi visto nestes dois grupos uma redução significativa na ingestão de carboidratos, o que possivelmente também contribuiu para a melhoria do quadro clínico desses indivíduos.

Entretanto, não se pode deixar de levar em consideração outro fator relacionado às alterações glicêmicas e insulinêmicas observadas neste estudo. As mudanças, nestes parâmetros, apresentadas pelos grupos de BIG e BIG+MET poderiam estar associados também às características do próprio grupo, haja vista que, indivíduos com algum grau de alteração glicêmica e/ou insulinêmica possuem maior capacidade de melhorar essas alterações do que aqueles que possuem resposta normal à glicose e a insulina (HALLFRISCH e BEHALL, 2000).

Apesar dos indivíduos, no grupo de BIG+MET terem feito uso de metformina, não se observou mudanças significativas no HOMA R e no CI (parâmetros de avaliação do nível de resistência e sensibilidade à insulina), porém o valor de HOMA R reduziu em 22%. Além disso, ocorreu essa mudança para o valor do HOMA β (melhora na funcionalidade das células betas) e a análise do gráfico insulinêmico, deste grupo, mostrou reduções significativas nos pontos I0 (insulina de jejum) e no ponto I120, sendo que neste último houve uma redução de 50% no valor de insulina avaliada. Essas mudanças estão relacionadas às ações induzidas pela metformina o que indica a importância da utilização desta medicação no tratamento de indivíduos com excesso de peso que apresentem intolerância à glicose e alterações nos níveis de insulina.

A metformina é uma das drogas antidiabéticas orais mais comumente prescritas no mundo e deverá manter esta posição mesmo com os inúmeros antidiabéticos orais que vem sendo comercializados atualmente (SANTOMAURO Jr, 2008). Knowler *et al*

(2002) apresentou os dados do *Diabetes Prevention Program Research Group* e demonstrou que o uso de metformina associada a mudanças no estilo de vida (dieta e exercício físico), foram capazes de reduzir significativamente os valores de glicemia de jejum e os percentuais de HbA1c, dados esses que não foram encontrados nesse estudo. Além disso, a metformina é responsável por melhorar a sensibilidade da insulina nos tecidos periféricos, e principalmente no fígado. A metformina contribui ainda na redução de lipídios séricos como TAG e LDL-c e no aumento do HDL-c (SBD, 2003; SANTOMAURO Jr, 2008).

A disfunção das células β e a resistência à insulina são anormalidades metabólicas inter-relacionadas na etiologia do DM2 (MATTHEWS, 2001). Durante as últimas décadas, métodos alternativos para avaliação da sensibilidade à insulina e da capacidade funcional das células beta tem sido propostos. O HOMA representa uma das alternativas à técnica de *clamp* para avaliação da ação da insulina (VASQUEZ *et al*, 2008).

O teste de HOMA ainda apresenta uma série de limitações, devendo ser avaliado com cautela. Como a insulina sofre variações da deposição de gordura visceral, da perda de massa muscular, da idade, da atividade física, da raça e dos fatores dietéticos, existe a necessidade de pontos de corte específicos para as populações (VASQUEZ *et al*, 2008).

Esses pontos ainda não são totalmente elucidados, principalmente pela falta de padronização nos ensaios laboratoriais utilizados para determinação dos níveis de insulina plasmática (McAULEY e MANN, 2003). Sendo assim, a utilização do CI pode ser uma boa alternativa para a avaliação da sensibilidade à insulina. Este índice leva

em consideração a área da glicose e da insulina obtida pelo TTOG, o que o faz um indicador mais sensível que o HOMA (CEDERHOLM e WIBELL, 1990).

Para avaliação da ingestão alimentar dos indivíduos nos grupos foram utilizados dois tipos de instrumentos de análise dietética: o inquérito dietético quantitativo (recordatório 24h) e o QFASQ. A detecção do consumo a partir desses instrumentos é limitada pela dificuldade de mensurar a ingestão de forma precisa. Este problema é inerente a todos os métodos de avaliação da ingestão alimentar que dependem de relato individual (FISBERG *et al*, 2005).

Muitos pacientes referem ingestão alimentar compatível com os parâmetros da normalidade, porém os valores são incompatíveis com a manutenção do peso corporal (MENNEN *et al*, 2000; HEBERT JR *et al*, 2001). Entretanto, como os inquéritos foram realizados de forma seriada, durante os 4 meses de acompanhamento, os valores de consumo obtidos por meio desses instrumentos podem ser considerados representativos do consumo alimentar efetivamente ocorrido (DWYER 1999, FISBERG *et al*. 2005).

Verificou-se redução no consumo alimentar em todos os grupos, sendo a diferença de ingestão, em termos energéticos, maior nos grupos de dieta de BIG pelo questionário de frequência alimentar. A redução energética decorreu da diminuição do consumo, de carboidratos, proteínas e lipídios, sendo que no questionário de frequência dos grupos, os carboidratos e os lipídios foram os que mostraram reduções mais expressivas.

Em todos os grupos, verificou-se consumo acima de 30% no percentual de gordura. Este aspecto indica a dificuldade de se reduzir o consumo de lipídios nas

dietas dos indivíduos (BINGHAM, 1995). A ingestão protéica apresentou-se próxima ou acima do limite de 20% do valor energético total. Esse tipo de achado não é raro em estudos dietéticos no Brasil, uma vez que o consumo protéico da população brasileira é naturalmente elevado (IBGE, 2004).

As dietas de AIG tendem a promover uma redução no consumo de fibras, visto que, os alimentos que compõem este tipo de dieta são mais pobres em alimentos integrais que são fontes de fibras, o que contrariamente ocorre com as dietas de BIG, cuja característica principal é aumento da freqüência da ingestão de alimentos ricos de fibras dietéticas.

Os dados dietéticos apresentados no estudo mostraram a relevância da utilização de pelo menos dois instrumentos de aferição do consumo alimentar para uma melhor percepção das alterações dietéticas ocorridas em um estudo de intervenção clínico-dietoterápico. O recordatório 24 h, apesar de ser um instrumento rápido e prático, possui limitações para captar alterações de longo prazo no comportamento alimentar.

7. CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo permitem concluir que:

- Homens e mulheres apresentaram reduções significativas do percentual de gordura corporal, da circunferência da cintura, do índice de massa corporal, do consumo energético e de macronutrientes como carboidratos e lipídios;
- Homens e mulheres apresentaram reduções significativas e favoráveis nos valores do lipidograma, porém apenas os homens mostraram melhoras significativas quanto ao controle insulinêmico;
- Os três grupos dietéticos analisados apresentaram reduções significativas de fatores antropométricos como peso corporal e percentual de gordura e dos dietéticos como consumo energético, de lipídios, de carboidratos e de colesterol.
- Os indivíduos da dieta de AIG apresentaram redução significativa e desfavorável de HDL-c. Aqueles presentes na dieta de BIG apresentaram mudanças significativas e favoráveis no lipidograma e na sensibilidade a insulina.. Os indivíduos presentes no grupo de BIG+MET também mostraram mudanças significativas e favoráveis no perfil insulinêmico analisado.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AGUS MSD; SWAIN JF; LARSON CL; ECKERT EA; LUDWIG DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.71, p.901-907, 2000.
2. ALFENAS RCG; MATTES RD. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. **Diabetes Care**; v.28, p. 2123-2129, 2005.
3. ALFENAS RCG; PAIVA E. Efeito do índice glicêmico na saciedade e no peso corporal. **Revista de Nutrição de Campinas**, v. 20, n. 2, p. 197-202, 2007.
4. AMANO Y; KAWAKUBO K; LEE JS; TANG AC; SUGIYAMA M; MORI K. Correlation between dietary glycmic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 58, p. 1472-1478, 2004.
5. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus (position Statement), **Diabetes Care**, v. 23, supl 1, p. 43S-46S, 2000.
6. ANDERSON GH; WOODEND D. Effect of glycemic carbohydrates on short-term and food intake. **Nutrition Reviews**, v. 61, n. 5, p. 17S-21S, 2003.
7. ASSIS MAA; NAHAS MV. Aspectos motivacionais em programas de mudança de comportamento alimentar. **Revista de Nutrição de Campinas**, v. 12, n.1, p. 33-41, 1999.
8. AUGUSTIN LS; FRANCESCHI S; JENKINS DJA; KENDALL CWC; LA VECCHIA, C. Glycemic index in chronic disease: a review. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, p. 1049-1071, 2002.
9. BAHADORI B ; YAZDANI-BIUKI B ; KRIPPL P. Low-fat, high carbohydrate (low-glycaemic index) diet induces weight loss and preserves lean body mass in obese healthy subjects: results of 24-week study. **Diabetes, Obesity and Metabolism**; v.7, p.290-293,2005.
10. BATISTA FILHO M.; RISSIN A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, supl. 1, p. 181-191, 2003.

11. BELL SJ.; SEARS B. Low-glycemic load diets: Impact on Obesity and Chronic diseases. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 43, n. 4, p. 357-377, 2003.
12. BERNE RM; LEVY MN. **Fisiologia**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2000.
13. BINGHAM SA. Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24h urine nitrogen and other biological markers. **British Journal of Nutrition**, v. 73, p. 531-550, 1995.
14. BJORK L; LILJEBERG H; OSTMAN E. Low glycemic index foods. **British Journal of Nutrition**, v. 83, supl 1, p. 149S-155S. 2000.
15. BOUCHE C; RIZKALLA SW; LUO J; VIDAL H; VERONESE A; PACHER N; FOUQUET C; LANG G. Five week, low glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight. **Diabetes Care**, v. 25, p. 822-828, 2002.
16. BRAND-MILLER JC, FOSTER-POWELL E; COLAGIURI F. **A nova revolução da glicose.**, Rio de Janeiro, Ed. Campus 2003.
17. BRAND-MILLER JC, HOLT SH, PAWLAK DB, MCMILLAN J.. Glycemic index and obesity. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, p.281S -285S, 2002.
18. BROWN WJ; MISHRA G; KENARDY J; DOBSON A. Relationships between body mass index and well-being in young Australian women. **International Journal of Obesity**, v.24, n.10, p.1360 –1368, 2000.
19. CARELS RA, DARBY LA, DOUGLASS OM, CACCIAPAGLIA HM, RYDIN S. Education on the glycemic index of foods to improve treatment outcomes in a behavioral weight loss program. **Eat Behavior**, v. 6, n. 2, p. 145-150, 2005.
20. CARUSO L.; MENEZES EW. Índice glicêmico dos alimentos. **Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, v. 19/20, p. 49-64, 2000.
21. CDC – Center for Disease Control and Prevention. **Physical Activity and Good Nutrition: Essential Elements to Prevent Chronic Diseases and Obesity. At a glance**. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. Coordinating Center for Health Promotion, 2008. Disponível em: <http://www.cdc.gov/nccdp/publications/aag/pdf/dnpa.pdf>. Acessado em: 06 de junho de 2008.
22. CEDERHOLM J.; WIBELL L. Insulin release and peripheral sensitivity at the oral glucose tolerance test. **Diabetes Research Clinical Practice** , v. 10, n. 2: 167-75,1990.

23. COLOMBANI PC. Glycemic index and load - dynamic dietary guidelines in the context of diseases. **Physiology and Behavior**, v. 83, p. 603-610, 2004.
24. CONSENSO LATINO AMERICANO DE OBESIDADE (1998). Disponível em: www.abeso.org.br . Acessado em 07/12/2007.
25. CUMMINGS JH, ROBERFROID MB, ANDERSSON H, BARTH C, FERRO-LUZZI A, GHOOS Y, GIBNEY M, HERMONSEN K, JAMES WPT, KORVER O, LAIRON D, PASCAL G, VORAGEN AGS. A new look at dietary carbohydrates: chemistry, physiology and health. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 51, p. 417-423, 1997.
26. CUMMINGS JH; ENGLYST HN. Gastrointestinal effects of foods carbohydrate. **American Journal of Clinical Nutrition**, supl., p. 938S-945S, 1995.
27. CUPPARI, L. **Nutrição Clínica do Adulto**, São Paulo: Manole, 2002.
28. CURI R, POMPÉIA C, MIYASAKA CK, PROCOPIO J. Entendendo a gordura - os ácidos graxos. São Paulo: Ed. Manole, , 2002.
29. DA POIAN, A.T.; ALVES, P.C. **Hormônios e Metabolismo. Integração e Correlações Clínicas**. Editora Atheneu. São Paulo, 2005.
30. DESPRES JP; LEMIEUX I; PRUDHOMME D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. **British Medical Journal**, v. 322, p. 716-720, 2001.
31. DEVLIN TM. **Manual de Bioquímica com correlações clínicas**. Tradução da 5ª edição americana. São Paulo: Editora Edgard Blucher Ltda. 2003.
32. Di MATTEO MR. Enhancing patient adherence to medical recommendations. **Journal of American Medical Association**, v.271, n.1, p.79-83,1994.
33. DURNIN JVGA; WOMERSLEY J. Body fat assessed from total body density 481 men and women aged from 16 to 72 years. **British Journal of Nutrition**, v. 32, p. 77-95, 1974.
34. DUTRA-DE-OLIVEIRA JE; MARCHINI JS. **Ciências Nutricionais**. São Paulo: Editora Sarvier., 2000.
35. DWYER J. Avaliação do consumo alimentar. *In: Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. São Paulo. Manole., 1999.
36. EBBELING CB, LEIDIG MM, SINCLAIR KB, SEGER-SHIPPEE LG, FELDMAN HA, LUDWIG DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on

- cardiovascular disease risk factors in obese young adults. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 81, p. 976-82, 2005.
37. FAO/OMS/UNU. Necessidades de energia e proteína. **Série de relatos técnicos 724**. São Paulo: Roca, 1985.
 38. FAO/WHO. Carbohydrates in human nutrition. **Report of Joint FAO/WHO Expert Consultation**. paper 66, Rome, 1998.
 39. FISBERG RM, SLATER B, MARCHIONI DML, MARTINI LA. **Inquéritos Alimentares – Métodos e bases científicas**. São Paulo, 2005.
 40. FRANCISCHI RPP, PEREIRA LO, FREITAS CS, KLOPFER M, SANTOS RC, VIEIRA P, LANCHETA JR AH. Obesidade: Atualização Sobre Sua Etiologia, Morbidade e Tratamento. **Revista de Nutrição de Campinas**, v.13, n.1, p. 17-28, 2000.
 41. FRANZ MJ; WYLIE-ROSETT J. The 2006 American Diabetes Association Nutrition Recommendations and Interventions for the Prevention and Treatment of Diabetes. **Diabetes Spectrum**, v. 20, p. 49-52, 2007.
 42. FRAYN, KN. Visceral fat and insulin resistance – cause or correlative? **British Journal of Nutrition**, v. 83, suppl. 1, p. 71S-77S, 2000.
 43. FRENCH SA; STORY M; JEFFERY R.W. Environmental influences on eating and physical activity. **Annual Review of Public Health**, v. 22, p. 309-35, 2001.
 44. FRIEDWALD WT; LEVY RI; FREDRICKSON DS. Estimation of concentration of LDL-c cholesterol in plasma without use of a preparative centrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, p. 499-502, 1972.
 45. FROST G., LEEDS AA, DORÉ CJ, MADEIROS S, BRADING S, DORNHOR STA. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. **Lancet**, v.353, p. 1045-49, 1999.
 46. FUNG, TT, WILLETT WC, STAMPFER MJ, MANSON JE, HU FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. **Archives of Internal Medicine**, v.161, n. 15, p.1857 – 1862, 2001b
 47. FUNG, TT, RIMM EB, SPIEGELMAN D, RIFAI N, TOFLER GH, WILLETT WC, HU FB. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 73, n.1, p. 61 – 67, 2001a.

48. GALEAZZI MAM.; DOMENE, SMA.; SICHIERI R. Estudo multicêntrico sobre consumo alimentar. **Cadernos de debate**. Volume especial. Campinas: NEPA/UNICAMP, 1997.
49. GIUNTINI EB, LAJOLO FM, MENEZES EW . Potencial de fibra alimentar em países ibero-americanos: alimentos, produtos e resíduos. **Archivos latinoamericanos de nutricion**; v.53, n.1, p.1-7, 2003.
50. GUEDES DP; GUEDES JER. **Controle do Peso Corporal – Composição Corporal, Atividade Física e Nutrição**. Rio de Janeiro: Ed. Shape, 2003.
51. GUTIERRES APM; ALFENAS RC. Efeitos do índice glicêmico no balanço energético. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 51, n.3, p. 382-388, 2007.
52. HALLFRISCH J; BEHALL KM. Mechanisms of the effects of grains on insulin and glucose responses. **Journal of American College Nutrition**; v. 19, n. 3, p. 320S-325S, 2000.
53. HAVEL, PJ. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: Short-term and long term regulation of food intake and energy homeostasis. **Experimental Biology and Medicine**, v. 226, n. 11, p. 963-977, 2001.
54. HEBERT JR; PETERSON KE.; HURLEY TG.; STODDARD AM.; COHEN N.; FIELD AE; SORENSEN G. The effect of social desirability trait on self-reported dietary measures among multi-ethnic female health center employees. **Annals of Epidemiology**; v. 11, n. 6, p. 417-427, 2001.
55. HEILLBRON LK., NOAKES M, CLIFTON PM, **The** effect of high and low glycemic index energy restriction diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. **Journal of American College of Nutrition**, v. 21, n. 2 ,p. 120-127, 2002.
56. HOLST JJ. Glucagonlike peptide 1: a newly discovered gastrointestinal hormone. **Gastroenterology**. 107,p.1848-1855,1994.
57. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002/2003. Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2004.
58. IOM (Institute of Medicine) (2002). **Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)**, Disponível em: <http://books.nap.edu/catalog/10490.html> Acessado 30/07/2006.

59. ISMAIL AI.; TANZER J. M.; DINGLE JL. Current trends of sugar consumption in developing societies. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 25, n.6, p.438 – 43, 1997.
60. JELLIFE DB. Evaluación del estado de nutrición de la comunidade con especial referencia a las encuestas en las regiones en desarrollo. Ginebra: **Organización Mundial de la Salud**, 1968.
61. JENKINS DJA.; KENDALL CWC.; MARCHIE A.; AUGUSTIN LSA. The glycaemic index: an overview of its possible role in the prevention and treatment of chronic disease. **International Journal of Clinical Practice**, v.58, n.142, p.S3-S7, 2004.
62. JENKINS DJA; WOLEVER TM, TAYLOR RH, BARKER H, FIELDEN H, BALDWIN JM, BOWLING AC, NEWMAN HC, JENKINS AL, GOFF DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.34, p. 362-366, 1981.
63. KAC G; VELÁSQUEZ–MELANDEZ, G. A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, supl. 1, p. 4-5, 2003.
64. KOOP W. High insulinogenic nutrition – an etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? **Metabolism**, v. 52, n. 7, p. 840-844, 2003.
65. KNOWLER WC, BARRETT-CONNOR E, FOWLER SE, HAMMAN RF, LACHIN JM, WALKER EA, NATHAN DM . Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **New England Journal of Medicine**, v. 346, n.6, p. 393-403, 2002.
66. LANCHA JUNIOR AH, SCAGLIUSI FB. Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. **Revista de Nutrição de Campinas**, v. 16, n. 4, p. 471-481, 2003.
67. LAVIN J.H.; WITTERT G.A.; ANDREWS J. Interaction of insulin, glucagon-like-peptide 1, gastric inhibitory polypeptide and appetite in response to intraduodenal carbohydrate. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 68, p. 591-598, 1998.
68. LEEDS AR. Glycemic index and heart disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, supl, p. 286S-289S, 2002.
69. LEVIN RJ. Carboidratos. In: SHILS, ME; OLSON, JA; SHIKE, M; ROSS, AC. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**, v. 1, São Paulo: Ed. Manole, 2003.

70. LEVITAN EB, COOK NR, STAMPFER MJ, RIDKER PM, REXRODE RM, BURING JE, MANSON JE, LIU S. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids and C-reactive protein. **Metabolism**, v. 57, p. 437-443, 2008.
71. LIU S, MANSON JE, BURING JE, STAMPFER MJ, WILLETT WC, RIDKER PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. **American Journal of Clinical Nutrition**, vol. 75, nº3, p. 492-498, 2002.
72. LUDWIG DS.; ECKEL R.H. The glycemic index at 20 y. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, p. 264S-265S, 2002.
73. LUDWIG DS. Dietary glycemic index and obesity. **Journal of Nutrition**, v. 130, p. 280S-283S, 2000.
74. LUDWIG DS. Dietary glycemic index and the regulation of body weight. **Lipids**, v.38, p.117-121, 2003.
75. LUDWIG DS. The glycemic index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, diabetes and Cardiovascular disease. **Journal of American Medical Association**, v. 287, n.18, p. 2414-2423, 2002.
76. LUDWIG DS.; MAJZOUB JA, AL-ZAHRANI A, DALLAL GE, BLANCO I, ROBERTS SB High glycemic foods, overeating and obesity. **Pediatrics**, v.103, n. 26, p. 1-6, 1999.
77. MA Y, OLENDZKI B, CHIRIBOGA D, *et al.* Association between dietary carbohydrates and body weight. **American Journal of Epidemiology**; v.161, p.359-367, 2005.
78. MAHAN LK; ESCOTT-STUMP S. **KRAUSE - Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. São Paulo: Roca , 2002.
79. MANCINI M.C.; HALPERN A. Aspectos fisiológicos do balance energético. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 46, n. 3, 2002.
80. MATTHEWS DR. Insulin resistance and beta-cell function – a clinical perspective. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 3, p. 28-33, 2001.
81. MAYER J. Glucostatic mechanism of the regulation of food intake. **New England Journal of Medicine**, v. 249, p. 13-16, 1953.
82. MCAULEY K; MANN J. Thematic review series: patient-oriented research. Nutritional determinants of insulin resistance. **Journal of Lipid Research**., v.47, p.1668-1676, 2006.

83. MENNEN LI, JACKSON M, CADE J, MBANYA JC, LAFAY L, SHARMA S, WALKER S, CHUNGONG S, WILKS R, BALKAU B, FORRESTER T, CRUICKSHANK JK Underreporting of energy intake in four populations of African origin. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 24, n. 7, p. 882-887, 2000.
84. MONTEIRO CA., D'A BENICIO MH, CONDE WL, POPKIN BM Shifting obesity trends in Brazil. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 54, p. 342-346, 2000.
85. MOTTA, V.T. **Bioquímica**. Editora Educ., 2005.. Disponível em: <http://www.labin.unilasalle.edu.br/publico/Prof.Tracia/livro%20motta/6metcarb.pdf>
Acessado em 20/05/08.
86. NELSON DL.; COX MM. **Lehninger: Princípios de Bioquímica**, São Paulo: Ed. Savier, 2004.
87. OLIVEIRA JED; CUNHA SFC; MARCHINI JS. **A desnutrição dos pobres e dos ricos: dados sobre a alimentação no Brasil**. São Paulo, Ed. Sarvier, 1996.
88. OLIVEIRA SP. Changes in food consumption in Brazil. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 47, Suppl. 2, p. 22-24, 1997.
89. OMS – Organización Mundial de la Salud. **El estado físico: uso e interpretación de la antropometria**. Série de Informes Técnicos 854, Genebra, 1995.
90. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. La obesidad en la pobreza: um nuevo reto para la salud publica. **OPAS**, n. 576, p. 132, 2000.
91. PAWLAK DB; EBBELING CB, LUDWIG DS. Should obese patients be counseled to follow a low glycaemic index diet? Yes. **Obesity Reviews**, v.3, p. 235-243, 2002.
92. PHILIPPI S. T. **Tabela de composição de alimentos: suporte para decisão nutricional**. Brasília: ANVISA/FINATEC/NUT/UnB, 2001.
93. PHILIPPI, ST. LATTERZA AR; CRUZ, ATR; RIBEIRO, LC Pirâmide Alimentar Adaptada – Guia para escolha de alimentos. **Rev. Nutr. Campinas**, n. 12, v. 1, p. 68-80, 1999.
94. PINHEIRO, ABV; LACERDA EMA.; BENZECRY EH; GOMES MCS; COSTA V M. **Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras**. 4. ed. Rio de Janeiro: Ed. Atheneu, 2002

95. PINHEIRO ARO; DE FREITAS SFT.; CORSO ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Revista de Nutrição de Campinas**, v.17, n.4, p. 523-533, 2004.
96. PI-SUNYER, FX. Glycemic index and disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, p. 290S-298S, 2002.
97. POPKIN B. M. The nutrition transition and obesity in the developing world. **Journal of Nutrition**, v. 131, supl.3, p. 871S – 873S, 2001.
98. PUTMANN JJ.; ALLSHOUDE JA. **Food consumption, prices and expenditures 1970-97**. Washington DC: US Department of Agriculture; 1999. (OK)
99. RAATZ SK., TORKELESON, CJ, REDMON, B, RECK, KP, KWONG, CA, SWANSON, JE, LIU, C, THOMAS, W, BANTLE, JP. Combination weight-loss therapies for type 2 diabetes mellitus. **International Journal of Obesity**, v. 28, supl.1, p. S145-S145, 2004.
100. RAVUSSIN E.; BOGARDUS C. Energy balance and weight regulation: genetics versus environment. **British Journal of Nutrition**, v. 83, supl.1, p. S17 – S20, 2000.
101. SANTOMAURO JÚN AC, UGOLINI MR, SANTOMAURO AT. Metformina e AMPK: Um antigo fármaco e uma nova enzima no contexto da síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 52, n.1, p. 120-125, 2008.
102. SARTORELLI DS; CARDOSO MA. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: Evidências Epidemiológicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, n.3, p. 415-426, 2006.
103. SAS INSTITUTE. **SAS/STAT User's Guide: Statistics**. Versão 6, 4ª Ed. Cary, N.C. 1993.
104. SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose da SBC. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**; v. 88, supl. 1, 2007.
105. SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes. **Consenso Brasileiro sobre Diabetes: diagnóstico e classificação do diabetes mellitus e tratamento do diabetes mellitus tipo 2**. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.
106. SBH – Sociedade Brasileira de Hipertensão. IV Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**; v. 9, n. 4, 2004.

107. SCHWARTZ MW, WOODS SC, PORTE DJR, SEELEY RJ, BASKIN DG
Central nervous system control of food intake. **Nature**, v. 404, p. 661-671, 2000.
108. SEIDELL JC. Obesity, insulin resistance and diabetes- a worldwide epidemic.
British Journal of Nutrition, v. 83, (suppl.1) p. 5S-8S, 2000.
109. SIRI WE. The gross composition of the body. **Advances in Biological and
Medical Physics.**, v.4, p.239-80, 1956.
110. SLABBER M; BARNARD HC, KUYL JM, DANNHAUSER A, SCHALL R.effects
of a low insulin response, energy restrict diet on weight loss and plasma insulin
concentrations in hyperinsulinemic obese females. **American Journal of
Clinical Nutrition**, v.60, p. 48-53, 1994.
111. SLOTH B; KROG-MIKKELSEN I; FLINT A; TETENS I; BJÖRCK I; VINOY S;
ELMSTÅHL H; ASTRUP A; LANG V; RABEN A. No difference in body weight
decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but
reduced cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet.
American Journal Clinical Nutrition, v. 80, n. 2, p.337-347, 2004.
112. SLYPER, C, JURVA J, PLEUSS J, HOFFMANN R, GUTTERMAN D., Influence
of glycemic load on HDL cholesterol in youth. **American Journal Clinical
Nutrition**, v.81, n. 2, p. 376-379 , 2005.
113. STEIN DT, STEVENSON BE, CHESTER MW, BASIT M, DANIELS MB,
TURLEY SD, MCGARRY JD. The insulinotropic potency of fatty acids is
influenced profoundly by their chain length and degree of saturation. **Journal Of
Clinical Investigation**, v. 100, p. 398-403, 1997.
114. STEVENSON E, WILLIAMS C, NUTE M. The influence of the glycaemic index
of breakfast and lunch on substrate utilization during the postprandial periods
and subsequent exercise. **British Journal of Nutrition**, v. 93 ,p. 885-893, 2005.
115. THOMPSON D, BROWN JB, NICHOLS GA, ELMER PJ, OSTER G. Body
mass index and future healthcare costs: a retrospective cohort study. **Obesity
Research**, v. 9, nº 3, p. 210 –218, 2001.
116. TRIVELLI LA.; RANNEY HM.; LAI HT. Hemoglobin components in patients with
diabetes mellitus. **New England Journal of Medicine**, v. 284, p.353-7, 1971.
117. VASQUEZ ACJ; ROSADO LE.; ALFENAS RCG.; GELONEZE B. Análise crítica
do uso dos índices do Homeostasis Model Assessment (HOMA) na avaliação da
resistência à insulina e capacidade funcional das células β pancreáticas.
Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo, v. 52, n.1, p. 32-39,
2008.

118. VOET D; VOET JG. **Biochemistry**. 2nd. Edition. John Wiley e Sons Inc. USA, 1995.
119. WILLETT W; MANSON J; LIU S. Glycemic index, glycemic load and risk of type 2 diabetes. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, supl., p. 274S-280S, 2002.
120. WOLEVER TMS, BRAND-MILLER JC. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. Response to Alfenas and Mattes. **Diabetes Care**, v. 29, p. 474-475, 2006.
121. WOLEVER TM; CHIASSON JL.; HUNT JA.; PALMASON C; ROSS SA.; RYAN EA. Similarity of relative glycaemic but not relative insulinaemic responses in normal, IGT and diabetes subjects. **Nutrition Research**, v.18, p. 1667-1676, 1998.
122. WOODS SC; LOTTER EC, MCKAY LD, PORTE DJR. Chronic intracerebroventricular infusion of insulin reduces food intake and body weight of baboons. **Nature**, v. 282 , p. 503-505, 1979.
123. WOODS SC; SEELEY RJ, PORTE DJR, SCHWARTZ MW. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. **Science**, v. 280, p. 1378-1383, 1998.
124. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: **Preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva; 1998.
125. WYNNE K. STANLEY S, MCGOWAN B, BLOOM S. Appetite control. **Journal of Endocrinology**, v. 184, p. 291-318, 2005.

APÊNDICES

APÊNDICE 1

APÊNDICE 2

APÊNDICE 3

APÊNDICE 4

APÊNDICE 5

APÊNDICE 6