

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia

Mestrado e Doutorado

**Índice glicêmico da dieta em pacientes com Diabetes Melito tipo 2:
papel na prevenção e no manejo dietoterápico da doença e associação com a
presença de Síndrome Metabólica**

Flávia Moraes Silva

Orientadora: Profª Drª Mirela Jobim de Azevedo

Porto Alegre, fevereiro de 2010.

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia

Mestrado

**Índice glicêmico da dieta em pacientes com Diabetes Melito tipo 2: papel na
prevenção e no manejo dietoterápico da doença e associação com a presença
de Síndrome Metabólica**

Flávia Moraes Silva

Orientadora: Prof^a Dr^a Mirela Jobim de Azevedo

**Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências Médicas:
Endocrinologia como requisito parcial para
a obtenção do título de mestre**

Porto Alegre, fevereiro de 2010.

Dedicatória

Aos meus queridos pais, que embora não estejam mais no meu convívio, me iluminaram durante esta caminhada e certamente estão orgulhosos e felizes por mais esta conquista. A minha irmã, pela amizade, companheirismo e estímulo em todos os momentos desta trajetória. Como forma de gratidão, dedico a vocês este trabalho.

Agradecimentos

Agradeço, primeiramente, a Deus por me conceder as oportunidades, por proteger e iluminar minha trajetória e por me dar serenidade em todos os momentos.

À professora Dra. Mirela Jobim de Azevedo, minha orientadora, pela disponibilidade e por todos os ensinamentos. Pelo apoio, pelos comentários oportunos e pela confiança em mim depositada. Pelo exemplo de profissional e pelo rigor científico transmitido desde a elaboração do projeto que originou este trabalho.

À professora Nutr. Jussara Carnevale de Almeida, que me abriu as portas do Grupo de Nutrição do Serviço de Endocrinologia e me iniciou na pesquisa científica de forma acolhedora. À professora Nutr. Vanessa Derenji de Mello pela imensa ajuda prestada na elaboração do projeto e pelo exemplo de profissional.

Aos demais professores do Programa de Pós-Graduação em Endocrinologia, em especial à Professora Dra. Themiz Zelmanovitz, pela amizade e pelo carinho.

Aos alunos de iniciação científica, peças fundamentais para a execução dos projetos de pesquisa em nosso grupo. Em especial à acadêmica de Nutrição Simone Frederico Tonding por ter sido meu braço direito durante toda a coleta de dados deste trabalho. Às acadêmicas de Nutrição Camila, por sempre se preocupar em captar pacientes sem Síndrome Metabólica para

o presente trabalho, e Juliana Peçanha (hoje nutricionista) pelo carinho e pela amizade construída nestes anos de convivência.

Agradeço também às colegas nutricionistas, pelo auxílio em inúmeras atividades, pela convivência e pelas trocas de conhecimentos. Em especial, às nutricionistas Ana Luiza Teixeira, Carolina Mattos e Valesca Dall'Alba pelo companheirismo, amizade e agradável convivência.

Aos pacientes que fizeram parte deste trabalho, por contribuírem para o conhecimento científico, que tem por fim a melhoria do tratamento dos mesmos.

A Capes, pela concessão de uma bolsa de mestrado, a qual foi decisiva para que eu pudesse dedicar minha atenção integralmente a este trabalho.

Às secretárias do Serviço de Endocrinologia, Daiana e Rosângela, e do PPG em Endocrinologia, Patrícia, Lourdes e Natália, pela disponibilidade de sempre.

Às minhas queridas amigas, Cris, Mari, Laurinha e Rosana pela amizade verdadeira, pelo companheirismo e pelo ombro amigo nos momentos de dificuldade.

À minha irmã Fabiana, pelo exemplo de ser humano e profissional dedicado, pelos ensinamentos de vida, pelo companheirismo, pela amizade, pelo carinho e amor, pelo apoio e confiança em mim depositados.

Aos meus queridos pais, que sempre serão exemplos de vida a serem seguidos.

Formato da dissertação

Esta dissertação de Mestrado segue o formato proposto pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, sendo apresentada através de dois manuscritos referentes ao tema estudado:

1. Artigo de revisão geral sobre o tema, publicado na Revista Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo: Arq Bras Endocrinol Metab. 2009; 53(5): 549-60.
2. Artigo original referente à pesquisa realizada submetido para publicação no periódico *European Journal of Clinical Nutrition*, redigido conforme as normas do periódico.

Conteúdo

Dedicatória	3
Agradecimentos	4
Formato da dissertação	6
Lista de abreviaturas	10
Lista de tabelas	11
Capítulo I	13
Papel do índice glicêmico e da carga glicêmica na prevenção e no controle metabólico de pacientes com diabetes melito tipo 2	
Resumo	15
Abstract	16
1. Introdução	17
2. IG e CG: aspectos gerais	18
2.1. Definição de IG e CG	18
2.2. Fatores que influenciam o IG dos alimentos	19
2.3. Valores de IG e CG dos alimentos.....	19

2.4. IG e CG de refeições e dietas.....	21
3. IG, CG e DM tipo 2: evidências atuais.....	22
3.1. Justificativa da revisão e seleção dos artigos.....	22
3.2. IG, CG e risco de DMT2	23
3.3. IG e controle metabólico do DMT2.....	26
3.3.1. Controle glicêmico.....	26
3.3.2. Ensaios clínicos sobre IG e controle glicêmico	27
3.3.3. Meta-análises sobre IG e controle glicêmico.....	29
3.3.4. Controle do perfil lipídico e do peso corporal	31
4. Utilização do IG na prática clínica	32
5. Comentários finais	34
6. Agradecimentos.....	36
Referências	37
Capítulo II	53
High dietary glycemic index and low fiber content are associated with metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes	
ABSTRACT.....	55
INTRODUCTION	56
MATERIAL AND METHODS	56
Patients.....	56
Clinical evaluation	57
Laboratory measurements	58
Nutritional evaluation.....	58

Statistical Analysis	59
RESULTS	60
Patients	60
24-h dietary characteristics	60
Energy, glycemic index, and fiber content of meals	61
Associations of dietary glycemic index and fiber content with metabolic syndrome	62
Associations of dietary glycemic index and fiber content with components of metabolic syndrome	62
DISCUSSION	63
ACKNOWLEDGMENTS	67
REFERENCES	68

Lista de abreviaturas

DM:	Diabetes Melito
IG:	índice glicêmico
CG:	carga glicêmica
DMT2:	Diabetes melito tipo 2
HbA1c:	hemoglobina glicada
FAO:	<i>Food and Agriculture Organization</i>
OMS:	Organização Mundial de Saúde
ADA:	Associação Americana de Diabetes
EASD:	Associação Européia para o Estudo do Diabetes
DMT1:	Diabetes Melito tipo 1
ECR:	ensaio clínico randomizado
QFA:	questionário de frequência alimentar
HDL:	<i>high density lipoprotein</i>
LDL:	<i>low density lipoprotein</i>
GI:	<i>glycemic index</i>
MetS:	<i>metabolic syndrome</i>
BMI:	<i>body mass index</i>
UAE:	<i>urinary albumin excretion</i>
PI:	<i>protein intake</i>
OR:	<i>odds ratio</i>

Lista de tabelas

Capítulo I

Papel do índice glicêmico e da carga glicêmica na prevenção e no controle metabólico de pacientes com diabetes melito tipo 2

Tabela 1. Fatores que influenciam o índice glicêmico dos alimentos	44
Tabela 2. Valores para a classificação dos alimentos de acordo com o índice glicêmico e a carga glicêmica	46
Tabela 3. Cálculo do índice glicêmico de alimentos e carga glicêmica de uma refeição	47
Tabela 4: Características dos estudos de coorte sobre a associação entre IG, CG e risco de desenvolvimento de DM tipo 2.....	48
Tabela 5: Características dos ensaios clínicos randomizados sobre o efeito de dietas de baixo IG no controle metabólico em pacientes com DM tipo 2	50

Capítulo II

High dietary glycemic index and low fiber content are associated with metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes

Table 1. Clinical and laboratory characteristics in patients with type 2 diabetes according to the presence of metabolic syndrome.....	71
Table 2. Dietary characteristics at 24-h in patients with type 2 diabetes according to the presence of metabolic syndrome.....	73
Table 3. Energy, glycemic index, and fiber content of meals and snacks in patients with type 2 diabetes according to the presence of metabolic syndrome.....	74

Table 4. Diet and meals glycemic index: odds ratio for the presence of metabolic syndrome in type 2 diabetes patients	75
--	----

Capítulo I

Papel do índice glicêmico e da carga glicêmica na prevenção e no controle metabólico de pacientes com diabetes melito tipo 2*

* Artigo publicado nos Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia

Arq Bras Endocrinol Metab. 2009; 53(5): 549-60.

**Papel do índice glicêmico e da carga glicêmica na prevenção e no controle metabólico de
pacientes com diabetes melito tipo 2**

Glycemic index and glyceemic load in the prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus

Título curto: Índice glicêmico, carga glicêmica e diabetes

Flávia Moraes Silva¹, Thais Steemburgo¹, Mirela Jobim de Azevedo¹, Vanessa Derenji de
Mello²

¹ Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil

² Escola de Saúde Pública e Nutrição Clínica, Departamento de Nutrição Clínica/Centro de Alimentação e Saúde, Universidade de Kuopio, Kuopio, Finlândia

Correspondência para:

Vanessa Derenji de Mello

Department of Clinical Nutrition/Food and Health Research Centre, School of Public Health and Clinical Nutrition, University of Kuopio

P.O. Box 1627, FIN-70211, Kuopio, Finland

E-mail: vanessa.ferreirademello@uku.fi

Resumo

O controle glicêmico intensificado pode prevenir e/ou retardar o aparecimento das complicações crônicas do diabetes melito (DM). O carboidrato da dieta é o principal determinante da glicemia pós-prandial, sendo o índice glicêmico (IG) e a carga glicêmica (CG) úteis para prever a resposta glicêmica aos alimentos. O objetivo deste manuscrito foi revisar criticamente o papel das dietas de baixo IG na prevenção e controle metabólico do DM tipo 2 (DMT2). O risco para desenvolvimento de DMT2 com dietas de alto IG variou de 1,21 a 1,59. A redução de 12 a 32 unidades no IG da dieta diminuiu em 0,39 a 0,50 pontos percentuais a HbA1c. Os efeitos dessas dietas no perfil lipídico e peso corporal no DMT2 permanecem controversos. Em conclusão, as evidências atuais indicam que a incorporação do IG no planejamento dietético de pacientes com DMT2 contribui para a melhora do controle glicêmico.

Descritores

Carboidratos; índice glicêmico; carga glicêmica; diabetes mellitus

Abstract

The tight glycemic control can prevent and/or delay the development of chronic complications of diabetes mellitus (DM). Dietary carbohydrates are the main determinant of postprandial blood glucose and glycemic index (GI) and glycemic load are used to predict blood glucose response to foods. The aim of this paper was to critically review the role of low GI diets in type 2 DM (T2DM) prevention and metabolic control. The risk for development of T2DM with high GI diets ranged from 1.21 to 1.59. The reduction from 12- 32 units in the GI of diets decreased 0.39-0.50% in HbA1c values. However, the effects of these diets on lipid profile and body weight in patients with T2DM remain controversial. In conclusion, the current evidence indicates that the inclusion of GI in the dietary planning for patients with T2DM contributes to the improvement of glycemic control.

Keywords

Carbohydrates; glycemic index; glycemic load; diabetes mellitus

1. Introdução

O diabetes melito (DM) é uma doença metabólica caracterizada por hiperglicemia, que ocorre por defeitos na ação e/ou secreção de insulina e está associada ao surgimento de complicações crônicas microvasculares (nefropatia, retinopatia) e macrovasculares (doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e doença macrovascular periférica), além de neuropatia diabética (1).

Atingir e manter as concentrações plasmáticas de glicose o mais próximo possível da normalidade é crucial para prevenir e/ou retardar o aparecimento das complicações crônicas do DM. A obtenção de um controle glicêmico intensificado, associada ao controle dos lipídeos séricos e da pressão arterial e à manutenção de um peso corporal adequado, é um dos principais focos no manejo dietoterápico desses pacientes (2,3).

A hemoglobina glicada (HbA1c) é o teste considerado como critério de referência para a avaliação do controle glicêmico e representa um sumário das excursões glicêmicas durante as seis a oito semanas que precedem a sua mensuração (4). Valores de HbA1c próximos ou inferiores a 7% são capazes de reduzir complicações microvasculares e neuropáticas em pacientes com DM e, possivelmente, complicações macrovasculares (3). A glicemia pós-prandial tem sido enfatizada como um fator determinante nos valores da HbA1c, podendo ser responsável por até 50% ou mais dos valores desse teste (5). Além disto, a glicemia pós-prandial é um importante preditor do aparecimento e progressão da doença micro e macrovascular em pacientes diabéticos (6). As evidências epidemiológicas demonstram ser a glicemia pós-prandial um fator de risco progressivo para a doença cardiovascular, tanto em indivíduos diabéticos como em não diabéticos (4).

A glicemia pós-prandial é modulada principalmente pela velocidade de liberação dos carboidratos da dieta para a corrente sanguínea após as refeições, pelo tempo de depuração

dos carboidratos resultante da secreção de insulina (7) e pela sensibilidade tecidual periférica à ação deste hormônio (8). Sendo assim, a quantidade e a qualidade do carboidrato consumido são importantes fatores envolvidos na resposta glicêmica ao carboidrato consumido (9).

Diferentes fontes de carboidrato variam quanto às suas taxas de absorção e, conseqüentemente, são também variáveis seus efeitos sob as concentrações plasmáticas de glicose e insulina. Essas variações na resposta dos carboidratos da dieta podem ser quantificadas por meio do índice glicêmico (IG) e da carga glicêmica (CG) dos alimentos (10).

2. IG e CG: aspectos gerais

2.1. Definição de IG e CG

O IG é uma medida do impacto relativo do carboidrato presente nos alimentos na concentração de glicose plasmática (11,12). Embora a glicemia pós-prandial esteja diretamente relacionada à secreção de insulina, esta não é apenas decorrente da ingestão de carboidratos. Atribui-se ao IG 49 a 79% da variabilidade da resposta insulínica pós-prandial (13,14). Aminoácidos isolados e proteínas também são estimuladores da liberação de insulina, assim como alguns hormônios como, por exemplo, as incretinas (15). Sendo assim, a utilização do IG como preditor de insulinemia requer cautela.

O IG é determinado pela relação entre a área abaixo da curva de resposta glicêmica duas horas após o consumo de uma porção do alimento teste e a área abaixo da curva de resposta glicêmica correspondente ao consumo de uma porção do alimento referência (com a mesma quantidade de carboidrato que a porção do alimento teste). O valor obtido nessa relação é multiplicado por cem e o IG é expresso em porcentagem (11,12). Os alimentos que

provocam maior aumento na resposta glicêmica apresentam elevado IG, enquanto que aqueles que estão associados a uma menor resposta glicêmica têm valores menores de IG (16).

O alimento de referência utilizado para comparação com o alimento teste pode ser a própria glicose ou o pão branco (17). Contudo, o uso do pão branco como alimento referência não é a escolha mais recomendada, em razão das prováveis variações em sua composição em diferentes regiões do mundo. Além disso, a utilização do mesmo alimento de referência pelos estudos, preferencialmente a glicose, facilita a comparação dos resultados.

A CG quantifica o efeito total de uma determinada quantidade de carboidrato sobre a glicose plasmática, representando o produto do IG de um alimento pelo seu conteúdo de carboidrato disponível. O conceito de CG envolve tanto a quantidade como a qualidade do carboidrato consumido, o que a torna mais relevante do que o IG, quando um alimento é avaliado isoladamente (11,16). A melancia, por exemplo, tem um pequeno efeito nas concentrações plasmáticas de insulina e glicose, embora apresente um elevado IG (IG = 80%). Isso pode ser explicado pela pequena quantidade de carboidrato (a porção de 120 g contém 6 g de carboidrato disponível) que a melancia apresenta, o que a caracteriza como um alimento de baixa CG (11,18,19).

2.2. Fatores que influenciam o IG dos alimentos

Uma variedade de fatores intrínsecos e extrínsecos ao alimento pode determinar o seu impacto na glicemia e, conseqüentemente, influenciar o seu IG. Na **Tabela 1** são apresentados os principais fatores que influenciam o IG dos alimentos.

2.3. Valores de IG e CG dos alimentos

Para padronizar a determinação dos valores de IG dos alimentos, a Food and Agriculture Organization (FAO) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) (17) propuseram aspectos metodológicos a serem seguidos. Embora existam algumas críticas em relação à metodologia recomendada (12,20-23), a proposta visa permitir a comparação entre os resultados de diferentes estudos. Esse padrão considera que o teste deve ser realizado após jejum noturno de 10 a 12 horas, em pelo menos seis indivíduos, e repetido três vezes, sendo calculado o valor médio para o IG. Ademais, deve ser utilizada uma quantidade fixa de carboidrato (normalmente 50 g) para a comparação do alimento teste à glicose ou ao pão branco (alimento referência). Durante o teste, chá, água ou café podem ser oferecidos como acompanhamento. A resposta glicêmica deve ser medida no sangue capilar (devido à maior facilidade) e avaliada por duas horas após o consumo do alimento, caso o teste seja realizado em indivíduos com tolerância normal à glicose, ou por três horas após o consumo do alimento, caso o teste seja realizado em indivíduos com DM. A área abaixo da curva de resposta glicêmica deve ser calculada a partir da regra trapezoidal, sendo excluída a área abaixo dos valores basais de glicose plasmática (jejum).

Os valores de IG e CG têm sido compilados em tabelas. A mais recente e completa delas (18) engloba 2.487 itens organizados em duas tabelas. A primeira delas inclui valores de IG e CG de 1.879 alimentos derivados de testes realizados com indivíduos saudáveis. A segunda tabela inclui os valores de IG e CG de 491 alimentos determinados em pacientes diabéticos ou com tolerância diminuída à glicose, ou que foram determinados em número reduzido de indivíduos, ou ainda, cujos valores apresentaram ampla variabilidade. Os autores recomendam que seja utilizada preferencialmente a primeira tabela para verificação do IG dos alimentos, independentemente da população estudada. Nesta tabela não existe uma classificação relativa do IG dos alimentos como elevado ou baixo.

Os valores utilizados para classificar o IG e a CG de um alimento particular e a CG diária, tendo a glicose como referência, são apresentados na Tabela 2. Esta classificação está também disponível online (www.glycemicindex.com). Não existem valores recomendados para classificação do IG diário, assim como ainda não há uma referência para classificação do IG e da CG das refeições específicas.

A variabilidade intra e inter-individual da resposta glicêmica aos alimentos é um dos aspectos questionados quanto à aplicabilidade e à relevância do uso do IG e da CG. De fato, a resposta glicêmica a um determinado alimento é sujeita à variação significativa. Esta variação é similar àquela observada para o teste oral de tolerância à glicose e pode refletir diferenças nas características específicas do alimento, bem como diferenças na metodologia empregada para a mensuração do IG (10). A determinação dos valores de IG em indivíduos com e sem DM poderia também ser uma fonte de variabilidade. Entretanto, a comparação dos valores de IG de 20 alimentos testados em indivíduos com tolerância normal à glicose e em pacientes diabéticos demonstrou excelente correlação ($r = 0,94$; $p < 0,001$) (18).

2.4. IG e CG de refeições e dietas

Há consenso na literatura de que o cálculo para determinação do IG proposto pela FAO/OMS (17) seja utilizado para avaliar o IG de refeições ou dietas, sendo sua acurácia dependente da fidedignidade dos valores de IG de seus componentes (24). Para realizar esse cálculo, determina-se, primeiramente, a porcentagem de cada alimento em relação ao carboidrato total da refeição/dieta, multiplica-se este valor pelo IG de cada alimento e divide-se esse valor por cem. Somam-se os valores obtidos para predizer o IG da refeição/dieta. Outra maneira de avaliar o efeito de uma refeição mista e/ou de uma dieta sob a resposta

glicêmica é pelo cálculo da CG. Para obtenção da CG de uma refeição e/ou dieta, somam-se os valores referentes à CG de cada alimento isolado (17).

Quando a metodologia para a determinação do IG é padronizada, há forte correlação entre o IG de refeições mistas e a média dos valores de IG de alimentos isolados (25,26). A maioria dos estudos utiliza o IG da dieta (IG diário) ao invés da CG diária. Uma possível vantagem do uso do IG diário (17), em comparação à CG diária, é que o primeiro leva em consideração a contribuição percentual de carboidratos de cada alimento em relação ao total de carboidrato consumido em um dia. Na Tabela 3 é apresentado um exemplo de cálculo de IG e CG de uma refeição mista.

3. IG, CG E DMT 2: evidências atuais

3.1. Justificativa da revisão e seleção dos artigos

Embora o IG seja útil para prever a resposta glicêmica de alimentos contendo carboidrato, sua aplicabilidade clínica continua sendo questionada. O debate quanto à utilidade e às limitações do IG está presente desde a sua introdução, e coexistem diferentes posicionamentos entre as entidades internacionais quanto ao uso do IG no planejamento dietético para pacientes diabéticos. A Associação Americana de Diabetes (ADA) considera o uso do IG e da CG como coadjuvantes no manejo dietoterápico do DM (2). Por outro lado, o Grupo de Estudo sobre Nutrição e Diabetes da Associação Européia para o Estudo do Diabetes (EASD) recomenda a escolha de alimentos ricos em carboidratos com elevado teor de fibras e com baixo IG para pacientes com DM tipo 1 (DMT1) e tipo 2 (DMT2) (27).

Evidências crescentes, incluindo dados de estudos epidemiológicos e ensaios clínicos randomizados (ECR), atribuem às dietas de baixo IG a melhora em desfechos clínicos como redução do risco de desenvolvimento de DMT2 e melhora do controle metabólico em

pacientes com DMT2 já diagnosticado. Neste contexto, este manuscrito teve por objetivo avaliar criticamente as evidências científicas acerca do papel das dietas de baixo IG na prevenção e no controle metabólico do DMT2.

Para a seleção dos artigos, foi realizada uma busca na base de dados PubMed, nos idiomas inglês, português e espanhol, a partir da combinação dos descritores: “carbohydrate”, “glycemic index”, “diabetes mellitus”, “diabetes prevention” e “hemoglobin glycosilated”. Os desfechos de interesse avaliados foram: risco para desenvolvimento de DMT2 e controle metabólico (perfil glicêmico, lipídico e peso corporal) de pacientes DMT2. Para a revisão relativa ao risco de desenvolvimento de DMT2, não foi limitada a data de publicações e foram selecionados estudos de coorte ou metanálises de estudos observacionais. Em relação ao segundo desfecho (controle metabólico), a busca foi limitada a ensaios clínicos, ensaios clínicos randomizados ou metanálises e foram selecionados estudos publicados entre 2002 e 2008 com o objetivo de avaliar estudos posteriores aos incluídos na metanálise publicada por Brand-Miller e cols. (28).

3.2. IG, CG e risco de DMT2

Na revisão da literatura, foram identificados dez estudos observacionais (29-38) e uma metanálise de estudos observacionais (39) que avaliaram a associação entre IG, CG e risco de desenvolvimento de DMT2.

Na Tabela 4, em ordem cronológica de publicação, estão descritas as principais características dos estudos de coorte nos quais foi avaliada a associação entre IG, CG e risco de desenvolvimento de DMT2. Todos os estudos envolveram um número grande de participantes, homens e/ou mulheres, e o período de acompanhamento variou de 4 a 13 anos. A quantificação do IG e da CG em todos os estudos foi feita a partir de questionários de

frequência alimentar (QFA) semiquantitativos, que variaram quanto ao número de itens entre os estudos. Também houve diferença entre os estudos quanto à forma de identificação dos casos de DM.

Dentre os estudos selecionados, seis deles (29,30,33,34,36,37) demonstraram um maior risco de DM2 com dietas de alto IG (comparação dos percentis superiores de IG com os percentis inferiores de IG). O risco relativo para desenvolvimento de DM2 associado ao consumo de dietas com elevado IG variou de 1,21 a 1,59. Em apenas dois estudos, foi demonstrada associação de dietas com alta CG ao risco de desenvolvimento de DM2 (29,38). O papel das fibras em associação com o IG para o desenvolvimento de DM foi avaliado em três estudos. Dietas de baixo conteúdo de fibras e elevada CG foram associadas a um risco cerca de duas vezes maior do que dietas com elevado conteúdo de fibras e baixa CG, após ajuste para potenciais fatores de confusão (29,30,33).

Uma limitação comum aos estudos é a utilização de QFA que não foram desenvolvidos para estimar o IG e, em alguns estudos, a utilização de QFA não validados para a população em estudo (32-34,38). Nos estudos com validação do QFA utilizado (29-31,35-37), esta foi feita por meio da comparação com outro método de referência de consumo alimentar: recordatório de 24 horas, múltiplos registros alimentares, diário alimentar de sete dias e/ou biomarcadores. Os coeficientes de correlação (r) entre os instrumentos de avaliação do consumo alimentar variaram de 0,24 a 0,86. Destaca-se, entretanto, que nenhum dos estudos utilizou o IG e/ou a CG para validação dos QFA, sendo o conteúdo de carboidrato e de fibras normalmente empregado. Os QFA apresentaram de 61 (29,30) a 133 (33) itens e, assim, é possível que não tenham sido incluídos todos os alimentos normalmente consumidos pelas populações em estudo, limitando a acurácia dos valores de IG e CG diários calculados. As diferenças metodológicas como, por exemplo, o uso de diferentes tabelas para cálculo do

IG e da CG das dietas entre os estudos também podem ter contribuído para a inconsistência entre os achados, assim como a extrapolação de valores de IG àqueles produtos cujo IG é desconhecido.

Quanto ao diagnóstico de DM, muitos dos estudos utilizaram a informação obtida dos participantes por meio de questionários, a qual pode não representar o verdadeiro número de casos de DM, mesmo tendo sido feita, em alguns estudos, a validação do “autorrelato” por meio de outros métodos diagnósticos, como, por exemplo, a glicemia de jejum.

Uma metanálise publicada recentemente (39) se propôs a avaliar o efeito do IG e da CG no risco de doenças crônicas. Os resultados compilados de seis estudos que avaliaram a associação entre IG, CG e risco de DM demonstraram um risco relativo para DM igual a 1,20 (IC90%: 1,04-1,38) e 1,16 (IC90%: 1,04-1,28) quando comparado o mais alto ao mais baixo percentil de IG e CG, respectivamente. Quando os autores excluíram da análise estudos em que a correlação do conteúdo total de carboidrato obtida com o QFA e o recordatório alimentar de 24 horas fosse menor do que 0,50, os valores de risco para DM aumentaram significativamente de 1,20 para 1,40, para o IG, e de 1,16 para 1,27, para a CG (39). Entretanto, deve ser lembrado que em nenhum dos estudos incluídos nessa metanálise a validação do QFA baseou-se no IG e/ou CG.

A maioria dos estudos observacionais acima descritos, bem como a metanálise, indica uma associação positiva entre IG e CG com o desenvolvimento de DM. Esta associação é mais frequente com IG do que com a CG. Entretanto, não é possível estabelecer uma conclusão definitiva acerca do papel dessas ferramentas dietoterápicas no risco de desenvolvimento de DM, considerando-se os problemas metodológicos citados. Esta conclusão está em acordo com a atual posição da ADA, a qual não recomenda qualquer modificação nutricional específica, à exceção da manutenção do peso ideal, para a prevenção

de DM (2). Em especial, neste cenário, o papel das fibras comparado ao IG e CG precisa ser elucidado.

3.3. IG e controle metabólico no DMT2

3.3.1. Controle glicêmico

Brand-Miller e cols. (28) publicaram, em 2002, uma metanálise de ECR cujo objetivo foi determinar se dietas com baixo IG, quando comparadas a dietas de alto IG, melhorariam o controle glicêmico de pacientes com DM avaliado por meio da redução da HbA1c e da frutossamina sérica. Nessa metanálise, foram incluídos 14 ECR, com duração entre 12 dias e 12 meses, envolvendo 203 pacientes com DMT1 e 153 pacientes com DMT2. Os resultados demonstraram que pacientes que seguiram dietas de baixo IG tiveram níveis de HbA1c cerca de 0,40 pontos percentuais menores do que aqueles que seguiram dietas com alto IG. A diferença média no IG entre as dietas de alto e baixo IG foi de 22 pontos percentuais, variando de 2 a 37. Dentre as limitações dessa metanálise, destacam-se o número limitado de indivíduos por estudo (mediana = 15, variando de 6 a 104 participantes) e a curta duração dos estudos (média = 10 semanas, variando de 12 dias a 12 meses). Neste sentido, o debate acerca da utilidade clínica e dos benefícios dessas dietas em longo prazo ainda permanece.

A revisão da literatura, a partir desta metanálise, aponta 12 estudos que avaliaram o efeito de dietas com baixo IG no controle metabólico do DMT2, sendo 9 ECR (40-48) e 3 metanálises (49-51). Na Tabela 5, em ordem cronológica de publicação, estão descritas as principais características dos ECR realizados em pacientes com DMT2 e que compararam os efeitos de dietas com baixo IG a outras intervenções dietéticas sobre o controle metabólico: controle glicêmico, perfil lipídico e peso corporal.

3.3.2. Ensaios clínicos sobre IG e controle glicêmico

Ao comparar duas dietas com desjejum de baixo IG e com desjejum de alto IG, um ECR cruzado (40) não demonstrou diferença nos valores de glicose de jejum e de HbA1c após quatro semanas de intervenção. Destaca-se que os autores não descreveram se a diferença no IG dos desjejuns implicou também em dietas com diferentes IG como um todo, o que seria importante para que os potenciais benefícios da intervenção pudessem ser identificados. A ausência de efeitos positivos de dietas com baixo IG sobre o controle glicêmico foi confirmada em outro ECR (41). Nesse estudo, as dietas de alto e baixo IG apresentaram restrição calórica e lipídica, e os participantes não usavam nenhuma medicação para tratamento do DM. O bom controle glicêmico da população estudada, representado por HbA1c média em torno de 6,7%, pode ter contribuído para tais resultados.

Ao contrário dos dois estudos anteriormente citados, Jimenez-Cruz e cols. (42) e Rizkalla e cols. (43) demonstraram uma redução de cerca de 0,4 pontos percentuais nos valores de HbA1c com dietas de baixo IG após seis e quatro semanas, respectivamente. A diferença no IG entre as dietas foi de 12 (42) e 32 (43) pontos percentuais. A redução na HbA1c, encontrada em ambos os estudos, foi similar àquela observada na metanálise de Brand- Miller e cols. (28). Um possível fator de confusão nesses estudos pode ter sido a maior perda de peso observada com a dieta de baixo IG (42,43), além de um maior conteúdo de fibras na dieta com baixo IG (42).

Na literatura ainda não é claro quanto do efeito benéfico sobre o controle glicêmico atribuído ao IG das dietas pode ser devido ao maior conteúdo de fibras usualmente presente em dietas de baixo IG. De fato, o conhecimento atual sobre as fibras tem demonstrado seu efeito protetor em relação ao controle glicêmico em pacientes diabéticos (52). Esta dificuldade foi evidenciada em ensaio clínico que comparou uma dieta rica em fibras a uma dieta com

baixo IG e demonstrou redução da HbA1c e da glicemia de jejum maior com a dieta de baixo IG (45). Entretanto, ao final do estudo, o consumo de fibras foi significativamente maior na dieta de baixo IG.

Independente do papel das fibras na determinação do IG, deve ser lembrado que os carboidratos da dieta são os principais nutrientes responsáveis pelas excursões da glicemia e da insulinemia no período pós-prandial (10). Apesar disso, a importância relativa dos efeitos da redução do conteúdo de carboidratos da dieta comparado à redução do IG da dieta não é bem estabelecida. Ensaio clínico publicado recentemente (46) comparou o efeito de três intervenções no controle glicêmico de pacientes com DMT2: dieta de alto IG e elevado conteúdo de carboidrato, dieta de baixo IG e elevado conteúdo de carboidrato e dieta rica em ácidos graxos monoinsaturados com baixo teor de carboidrato. Não houve diferença nos valores de HbA1c quando comparadas as três dietas. Os resultados podem ter sido limitados pelo excelente controle glicêmico dos pacientes no início do estudo (HbA1c média de 6,1%). Já outro ECR (48) comparou os efeitos de uma dieta cetogênica, aos de uma dieta com baixo IG no controle glicêmico de pacientes com DMT2 e demonstrou melhora do controle glicêmico com ambas as dietas; porém, a redução da HbA1c foi maior com a dieta cetogênica. Contudo, a perda de peso também foi maior com a dieta cetogênica, o que pode ter representado um fator de confusão. Destaca-se que, no presente momento, ADA (2) e a EASD (27) concordam que não há justificativas para a prescrição de dietas com restrição severa de carboidratos no tratamento do DM, devendo os carboidratos contribuir, em média, com 55% do total de energia diária.

Em ECR recente (47), 42 pacientes com DMT2 seguiram dietas com cerca de 55% de carboidratos, sendo uma delas preferencialmente com carboidratos de baixo IG e a outra com uso de todas as fontes de carboidrato, independente do IG (dieta da ADA). Ambas as dietas

promoveram redução similar da HbA1c. Os autores sugerem que dietas de baixo IG poderiam ser uma alternativa viável à dieta proposta pela ADA. Entretanto, não houve diferença no IG e CG diários entre as dietas ao final estudo. Além disso, as dietas foram similares quanto ao aporte energético, ao conteúdo de macronutrientes e de fibras e quanto à variação de peso corporal. Em outro ensaio clínico com delineamento similar (44), no qual foi demonstrada uma melhora da HbA1c com a dieta de baixo IG, ocorreu o mesmo problema de interpretação de resultados: embora a quantidade de carboidrato proveniente de alimentos com baixo IG tenha sido maior na dieta de baixo IG, o IG diário das dietas também não foi diferente.

3.3.3. Metanálises sobre IG e controle glicêmico

Os resultados de metanálise (49) que incluiu 16 ECR (sendo nove estudos com pacientes DMT2 e três com pacientes DMT1) e envolveu 396 indivíduos corroboram dos achados de Brand- Miller e cols. (28). Os autores demonstraram uma redução média de 0,29 pontos percentuais nos valores de HbA1c com dietas de baixo IG. Os estudos incluídos nessa metanálise tiveram uma duração de 12 dias a 6 meses, sendo a diferença do IG entre as dietas de 21 ± 7 pontos percentuais. Três estudos que fizeram parte da publicação original de Brand-Miller e cols. (28) não foram incluídos nessa metanálise, porém, esta incluiu três outros novos estudos (49). As diferenças em relação aos ECR incluídos nas metanálises descritas anteriormente podem ser justificadas por variados critérios de inclusão e exclusão estabelecidos pelos autores como, por exemplo, definição de dieta de alto e baixo IG, desfechos de interesse e data de publicação dos estudos selecionados. Provavelmente, Brand-Miller e cols. (28) encontraram uma maior redução da HbA1c com dietas de baixo IG por terem compilado os resultados de um maior número de estudos envolvendo pacientes com DM do que Opperman e cols. (49).

Os efeitos benéficos de dietas com baixo IG em comparação a dietas de alto IG no controle metabólico do DM não foram, contudo, observados em outra metanálise publicada posteriormente (50). Entretanto, nessa última metanálise, os autores não descrevem os critérios de seleção dos estudos e compilam os resultados de um número limitado de estudos (9 ECR), todos de curta duração (menos de 3 meses) e com pequeno tamanho amostral (menos de 22 participantes).

A melhora do controle glicêmico atribuída às dietas com baixo IG nas metanálises conduzidas por Brand-Miller e cols. (28) e por Opperman e cols. (49) foi confirmada recentemente por revisão sistemática da Cochrane (50) que incluiu 11 ECR (envolvendo pacientes com DMT1 e DMT2) e demonstrou redução média da HbA1c de 0,5 pontos percentuais com dietas de baixo IG quando comparadas a dietas com alto IG. Destaca-se que apenas dois, dos nove ECR incluídos no presente manuscrito, foram incluídos nessa última metanálise descrita (50).

De acordo com os ECR e metanálises incluídos na presente revisão, pode-se concluir que dietas com baixo IG conferem benefícios ao controle glicêmico de pacientes com DMT2. Em cinco (42-45,48) dos nove ECR revisados, foi demonstrada uma redução de 0,39 a 0,50 pontos percentuais nos valores de HbA1c associada a uma diminuição no IG da dieta de 12 a 32 pontos percentuais. A melhora no controle glicêmico atribuída às dietas de baixo IG por esses estudos foi mais evidente naqueles pacientes com valores de HbA1c mais elevados e pode ser comparada àquela resultante de outras intervenções utilizadas no tratamento do DM como, por exemplo, a insulina lispro (53) e a terapia com acarbose (54). As metanálises incluídas nessa revisão reforçam a premissa de que dietas com baixo IG melhoram o controle glicêmico de pacientes com DMT2 por demonstrarem uma redução de 0,29 (28) a 0,5 pontos percentuais (49,51) na HbA1c com esse tipo de dieta. Portanto, de uma maneira geral, é

justificada a atual posição da ADA (2) de que, para pacientes com DM, o uso do IG e da CG pode representar um benefício adicional para o controle glicêmico.

3.3.4. Controle do perfil lipídico e do peso corporal

A dislipidemia associada à hiperglicemia é um dos fatores preditivos de eventos coronarianos em pacientes com DMT2 (55). As alterações lipídicas mais frequentes na população diabética são a hipertrigliceridemia, níveis diminuídos de HDL e alterações qualitativas nas lipoproteínas, tais como a formação de partículas de LDL de maior densidade (56). Em relação ao efeito das dietas de baixo IG sobre o metabolismo dos lipídios em pacientes diabéticos os resultados não são consistentes. De acordo com os estudos incluídos nesta revisão, uma melhora nos níveis de colesterol total (40,43,49), de LDL (43) e HDL (45) foi observada em alguns estudos, porém, não em outros (41, 42,44,46-48,50).

A obesidade é central na patogênese do DMT2 e desempenha importante papel no controle metabólico destes pacientes. A perda de peso pela modificações dietéticas tem efeito benéfico no controle glicêmico de pacientes com DM (57). Dentre os ensaios selecionados para essa revisão, a perda de peso foi significativamente maior com a dieta de baixo IG em comparação à dieta de alto IG (-1,5 kg x -0,6 kg, em seis semanas) em apenas um estudo (42). Nos demais ensaios clínicos, o peso corporal foi comparável após as intervenções em estudo, com exceção daquele em que a dieta de baixo IG foi comparada a uma dieta cetogênica, no qual esta última promoveu perda ponderal significativamente maior (48).

De acordo com a revisão da literatura, os benefícios de dietas com baixo IG em relação à melhora do perfil lipídico e à perda ponderal em pacientes com DMT2 não estão bem estabelecidos. Destaca-se que tanto a melhora do perfil lipídico como a perda ponderal constituíram desfechos secundários nos estudos incluídos na presente revisão, o que pode

contribuir para a ausência de resultados significativos. Além disso, o tamanho amostral reduzido, a pequena diferença nos valores de IG entre as dietas propostas, a comparação de dietas que não diferem apenas no IG e na CG, a curta duração das intervenções, a falta de adesão dos participantes às intervenções propostas e as elevadas perdas de seguimento podem limitar os resultados dos ensaios. A confirmação do papel das dietas com baixo IG no metabolismo dos lipídios e no peso corporal em pacientes com DMT2 requer a realização de ECR bem delineados e de longa duração, com tamanho amostral calculado com base no desfecho de interesse e que comparem dietas que sejam diferentes apenas no fator em estudo, ou seja, no IG ou CG.

4. Utilização do IG na prática clínica

O uso do IG como uma ferramenta dietoterápica adequada para nortear as escolhas de alimentos ricos em carboidratos é suportada por ensaios clínicos e metanálises publicados nos últimos sete anos e incluídos nesta revisão. As dietas de baixo IG são de fácil aplicação na prática, não restringem a variedade de alimentos e não aumentam a ingestão de lipídios. Baseiam-se na substituição de um alimento por outro, levando em consideração o seu IG e preocupando-se, principalmente, em reduzir o consumo dos alimentos que apresentam elevado teor de carboidrato.

O conceito de IG e CG não implica na substituição de outras estratégias nutricionais recomendadas para o tratamento dietoterápico do DM, mas na complementação das mesmas. Não é necessário que as escolhas alimentares sejam restritas a alimentos com baixo IG, já que a substituição da metade dos alimentos ricos em carboidratos de alto IG por alimentos de baixo IG é capaz de reduzir o IG da dieta em 15 unidades (58). Esta redução no IG é apontada como suficiente para melhorar o controle glicêmico em portadores de DMT2 (42,45).

O aumento no consumo de frutas, vegetais e legumes, a escolha por produtos integrais e menos processados, bem como o consumo limitado de batatas, arroz branco e açúcares concentrados são medidas que contribuem para reduzir o IG da dieta, além de proporcionarem um maior consumo de fibras, micronutrientes e antioxidantes. O controle na quantidade consumida de cereais matinais e produtos de padaria e a escolha por pães integrais também auxiliam na redução do IG da dieta. Os laticínios representam opções de alimentos com baixo IG, fornecem vários nutrientes essenciais e deveriam, portanto, ser encorajados como parte de uma alimentação saudável, com ênfase nas escolhas com baixo teor de gordura.

Outra maneira de reduzir o IG da dieta consiste em incluir pelo menos um alimento de baixo IG por refeição ou elaborar pelo menos duas refeições diárias com alimentos de baixo IG (58). Não existe uma pontuação diária específica recomendada para o IG das dietas, e as modificações na alimentação devem ser adotadas no intuito de diminuir o IG em relação ao consumo habitual, de maneira individualizada.

Como a maioria dos alimentos de alto IG são produtos amiláceos ou à base de grãos refinados, estes grupos de alimentos deveriam constituir o principal foco na educação de pacientes diabético sobre IG (58). As escolhas alimentares devem ser baseadas nas recomendações nutricionais atuais para DM, e o IG deve ser utilizado como uma ferramenta adicional no planejamento de uma dieta efetiva na melhora do controle glicêmico de pacientes diabéticos (2).

Deve-se atentar para interpretações equivocadas do conceito de IG como, por exemplo, assumir que alimentos de alto IG são alimentos ricos em açúcar ou que alimentos de baixo IG têm baixo valor calórico. Além disso, as tabelas internacionais de IG e CG devem ser traduzidas em alternativas de fácil entendimento para os pacientes. Uma sugestão é agrupar os alimentos de acordo com faixas de valores de IG e representá-los por diferentes

cores na educação de pacientes diabéticos sobre IG e CG, o que provavelmente facilitaria o entendimento do assunto pelos mesmos e, conseqüentemente, a incorporação destas ferramentas dietéticas nas suas escolhas alimentares.

5. Comentários finais

O conceito de IG já é usado como uma maneira de diferenciar produtos pela indústria alimentícia em algumas localidades. Na Austrália, o Programa Glycemic Index, desenvolvido pela Universidade de Sidney, juntamente com a Diabetes Austrália Foundation e a Juvenile Diabetes Research Foundation, estabelece parcerias com a indústria alimentícia, de modo que os valores de IG de diversos alimentos são incluídos nos rótulos dos produtos juntamente da classificação do produto, indicando alto, médio ou baixo IG. No Reino Unido, alguns supermercados têm mensurado o IG de produtos selecionados, assim como na África do Sul (59).

O debate acerca da utilidade clínica do IG tem como alicerces a aplicabilidade do IG em refeições mistas, a variabilidade inter e intraindividual da resposta glicêmica, a percepção de complexidade atribuída ao conceito de IG e o receio de que tal conceito possa limitar as escolhas alimentares e ser interpretado erroneamente pelos pacientes.

Quanto à aplicabilidade do IG em refeições mistas, embora proteína e gordura tenham sido apontadas como nutrientes capazes de modular a resposta glicêmica, as evidências atuais sugerem que os carboidratos são os principais determinantes da resposta glicêmica pós-prandial. Além disso, já foi demonstrado que a acurácia do IG das refeições mistas depende da veracidade dos valores de IG de seus componentes.

A complexidade atribuída ao conceito de IG deve ser desmistificada a partir do entendimento do mesmo pelos profissionais da Saúde, os quais devem estabelecer estratégias

simples para facilitar a incorporação do IG na educação alimentar de pacientes diabéticos. Isso se faz necessário, uma vez que evidências crescentes corroboram da ideia de que dietas de baixo IG são capazes de melhorar o controle glicêmico de pacientes com DMT2, principalmente daqueles pacientes com níveis de HbA1c mais elevados.

Ensaio clínico bem delineado, com tamanho amostral expressivo, duração superior a 12 meses e que comparem dietas apenas com IG diferente são necessários para confirmar os benefícios de dietas com baixo IG no controle glicêmico desses pacientes em longo prazo. O papel dessas dietas na prevenção do DMT2, na melhora do perfil lipídico e na perda ponderal também requer confirmação.

Agradecimentos

À Fundação Cultural da Finlândia, Fundos da Região Norte de Savo (Suomen Kulttuurirahasto, Pohjois-Savon rahaston), por auxílio financeiro a Dra. Vanessa DF de Mello; à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes) e à Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE-HCPA), por apoiarem este trabalho.

Declaração: os autores declaram não haver conflitos de interesse científico neste estudo.

Referências

1. Decode Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe. *Lancet*.1999;354(9179):617-21.
2. American Diabetes Association, Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, et al. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S61-78.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care*. 2009; 32 Suppl 1:S13-61.
4. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Glucose metabolism and hyperglycemia. *Am J Clin Nutr*. 2008;87 Suppl:217S-22.
5. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c). *Diabetes Care*. 2003;26(3):881-5.
6. Marshall MS, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *BMJ*. 2006; 333(7566):475-80.
7. Schenk S, Davidson CJ, Zderic TW, Byerley LO, Coyle EF. Different glycemic indexes of breakfast cereals are not due to glucose entry into blood but to glucose removal by tissue. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(4):742-8.
8. De Fronzo RA, Ferranninni E. Influence of plasma glucose and insulin concentration on plasma glucose clearance in man. *Diabetes*. 1982; 31(8 Pt 1):683-8.
9. Sartorelli DS, Cardoso MA. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: evidências epidemiológicas. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006;50(3):415-26.

10. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2004;27(9):2266-71.
11. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76: 5-56.
12. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(1):290-8.
13. Björck I, Liljeberg H, Ostman E. Low glycaemic-index foods. *Br J Nutr*. 2000;83(suppl 1):S149-55.
14. Holt SH, Brand-Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr*. 1997;66(5):1264-76.
15. Colombani PC. Glycemic index and load-dynamic dietary guidelines in the context of diseases. *Physiol Behav*. 2004; 83(4):603-10.
16. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJA, Kendall CWC, Vecchia CL. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56(11):1049-71.
17. Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food and Nutrition Paper*. 1998;66:1-140.
18. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller J. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*. 2008; 31(12):2281-3.
19. Brand-Miller JC, Foster-Powell K, Colagiuri S. *A nova revolução da glicose: a solução para a saúde ideal*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2003.
20. Franz MJ. The glycemic index: not the most effective nutrition therapy intervention [editorial]. *Diabetes Care*. 2003; 26(8):2466-8.

21. Lane J, Barkauskas CE, Surwit RS, Feinglos MN. Caffeine impairs glucose metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(8): 2047-8.
22. Moisey LL, Kacker S, Bickerton AC, Robinson LE, Graham TE. Caffeinated coffee consumption impairs blood glucose homeostasis in response to high and low glycemic index meals in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(5):1254-61.
23. Wolever TM. Glycemic index and mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1990; 51(6):1113-4.
24. Howlett J, Ashwell M. Glycemic response and health: summary of a workshop. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87(1):212S-216S.
25. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*. 1991; 54(5): 846-54.
26. Wolever TM, Vorster HH, Björck I, Brand-Miller J, Brighenti F, Mann JI, et al. Determination of the glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57(3):475-82.
27. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N, Riccardi G, Rivellese AA, Rizkalla S, Slama G, Toeller M, Uusitupa M, Vessby B; Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004;14(6):373-94.
28. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-Glycemic Index Diets in the Management of Diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2002; 26(8):2261-7.
29. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willet WC. Dietary fiber, glycemic load and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997; 277(6):472-7.

30. Salmerón J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 1997; 20(4):545-50.
31. Meyer KA, Kushi LH, Jacobus DR, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71(4):921-30.
32. Stevens J, Ahn K, Juhaeri, Houston D, Steffan L, Couper D. Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults. *Diabetes Care*. 2002; 25(10):1715-21.
33. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(2):348-56.
34. Hodge AM, English DR, O'dea K, Giles GG. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(11): 2701-6.
35. Mosdøl A, Witte DR, Frost G, Marmot MG, Brunner EJ. Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(4):988-94.
36. Villegas R, Liu S, Gao YT, Yang G, Li H, Zheng W, et al. Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Chinese women. *Arch Intern Med*. 2007; 167(21): 2310-6.
37. Krishnan S, Rosenberg L, Singer M, Hu FB, Djoussé L, Cupples LA, et al. Glycemic index, glycemic load, and cereal fiber intake and risk of type 2 diabetes in US black women. *Arch Intern Med*. 2007; 167(21): 2304-9.

38. Sahyoun NR, Anderson AL, Tylavsky FA, Lee JS, Sellmeyer DE, Harris TB. Dietary glycemic index and glycemic load and the risk of type 2 diabetes in older adults. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(1):126-31.
39. Barclay AW, Petocz P, Mc Millan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87(3):627-37.
40. Kabir M, Oppert JM, Vidal H, Bruzzo F, Fiquet C, Wursch P, et al. Four-week low-glycemic index breakfast with a modest amount of soluble fibers in type 2 diabetic men. *Metabolism.* 2002; 51(7): 819-26.
41. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J Am Coll Nutr.* 2002;21(2):120-7.
42. Jimenez-Cruz A, Bacardi-Gascon M, Turnbull WH, Rosales-Garay P, Severino-Lugo I. A flexible, low-glycemic index mexican-style diet in overweight and obese subjects with type 2 diabetes improves metabolic parameters during a 6-week treatment period. *Diabetes Care.* 2003; 26(7):1967-70.
43. Rizkalla SW, Tangrid L, Laromiguiere M, Huet D, Boillot J, Rigoir A, et al. Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization and lipid profile on a low glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2004; 27(8):866-72.
44. Amano Y, Sugiyama M, Lee JS, Kawakubo K, Mori K, Tang AC, et al. Glycemic index-based nutritional education improves blood glucose control in Japanese adults: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2007; 30(7): 1874-6.

45. Jenkins DJ, Kendall CW, Mckeown-Eyssen G, Josse RG, Silverberg J, Booth GL, et al. Effect of a low-glycemic index or a high-cereal fiber diet on type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA*. 2008; 300(23):2742-53.
46. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(1):114-25.
47. Ma Y, Olendzki BC, Merriam PA, Chiriboga DE, Culver AL, Li W, et al. A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes. *Nutrition*. 2008; 24(1):45-56.
48. Westman EC, Yancy WS JR, Mavropoulos JC, Marquart M, Mcduffie JR. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutr Metab*. 2008; 19:5-36.
49. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH. Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr*. 2004; 92(3):367-81.
50. Anderson JW, Randles KM, Kendall CW, Jenkins DJ. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(1):5-17.
51. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 21(1): CD006296.
52. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, Von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1392-8.

53. Heller SR, Amiel AS, Mansell P. Effect of the fast-acting insulin analog lispro on the risk of nocturnal hypoglycemia during intensified insulin therapy: U.K Lispro Study Group. *Diabetes Care*. 1999; 22(10):1607-11.
54. Holman RR, Cull CA, Turner RC. A randomized double-blind trial of acarbose in type 2 diabetes shows improved glycaemic control over 3 years (UKPDS 44). *Diabetes Care*. 1999;22(6):960-4.
55. Stratton IM, Adler AI, Neil HW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. 1. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Br Med J*. 2000; 321(7258):405-12.
56. Lehto S, Rönnemaa T, Haffner SM, Pyörälä K, Kallio V, Laakso M. Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-aged patients with NIDDM. *Diabetes*. 1997; 46(8):1354-9.
57. Harder H, Dinesen B, Astrup A. The effect of a rapid weight loss on lipid profile and glycaemic control in obese type 2 diabetic patients. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28(1):180-2.
58. Brand Miller JB, Colagiuri S, Foster-Powell K. The glycaemic index is easy and works in practice. *Diabetes Care*. 1997; 20(10):1628-9.
59. Mitchell HL. The glycaemic index concept in action. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87(1):244S-246S.

Tabela 1. Fatores que influenciam o índice glicêmico dos alimentos

Fatores	Influência sobre o IG dos alimentos
Redução no IG do alimento (exemplo)	
Tipo do amido	Razão amilose/amilopectina elevada (arroz parboilizado)
Monossacarídeo	IG frutose < IG glicose (mel)
Interações	Gordura: lentifica o esvaziamento gástrico (batata frita versus cozida)
Amido versus nutrientes	Proteína: aumento na secreção de insulina (leite)
Inibidores da α -amilase	Níveis elevados de lecitinas (grãos de soja) Níveis elevados de fitatos (sementes e grãos integrais)
Aprisionamento físico	Revestimento fibroso age como uma barreira física e retarda o acesso das enzimas ao amido interior (feijões e sementes)
Acidez	Retarda o esvaziamento gástrico e diminui a velocidade de digestão do amido (adição de vinagre a alimento de alto IG)
Gelatinização do amido	Menor gelatinização do amido reduz a velocidade de digestão, menor área disponível à ação de enzimas digestivas (macarrão)
Fibras	Fibras solúveis aumentam viscosidade do conteúdo intestinal e lentificam a interação do amido com enzimas digestivas (pão de centeio)
Aumento no IG do alimento	
Forma física	Mudanças no tamanho da partícula de alguns alimentos (purê de batata versus batata inteira)
Processamento	Métodos de processamento que afetam a integridade dos grânulos de amido e tamanho da partícula facilitam acesso de enzimas digestivas ao amido interior (embalar, triturar,

moer, cozinhar e armazenar alimentos)

Fonte: Adaptado de Sheard e cols. (10), Pi-Sunyer (12), Augustin e cols. (16) e Brand-Miller e cols. (19).

IG: índice glicêmico.

Tabela 2. Valores para a classificação dos alimentos de acordo com o índice glicêmico e a carga glicêmica

Classificação	IG do alimento (%)	CG do alimento (g)	CG diária (g)
Baixo	≤ 55	≤ 10	< 80
Médio	56 a 69	11 a 19	-
Alto	≥ 70 ou mais	≥ 20	> 120

Fonte: Adaptado de Brand-Miller e cols (19).

IG: índice glicêmico; CG: carga glicêmica.

Tabela 3. Cálculo do índice glicêmico de alimentos e carga glicêmica de uma refeição

Alimento (porção)	Carboidrato (g%)¹	IG (%) do alimento²	IG (%) na refeição	CG (g) da refeição
Leite (250 mL)	12 (20,8)	30	6,2	3,60
Pão francês (30 g)	18 (31,2)	83	25,9	14,94
Mel (5 g)	3,6 (6,3)	55	3,5	1,98
Banana (120 g)	24 (41,7)	48	20,0	11,52
Valor total final	57,6 g	–	55,6%	32,04 g

IG: índice glicêmico; CG: carga glicêmica; ¹ os valores entre parênteses representam o percentual de carboidrato de cada alimento em relação ao total de carboidrato da refeição; ² índice glicêmico dos alimentos tendo como referência à glicose.

Tabela 4: Características dos estudos de coorte sobre a associação entre IG, CG e risco de desenvolvimento de DM tipo 2

REF	População	Seguimento (casos DM)	RR para DM (IC95%)	Valor do IG da dieta (%)	Instrumento para avaliação dietética	Método diagnóstico de DM
	65173 mulheres	6 anos	Quintis 1° vs. 5°	1° Quintil - 64	QFA com 66 itens, validado	
31	40 a 65 anos	(915 casos)	IG: 1,37 (IC 1,09 – 1,71) CG: 1,47 (IC 1,16 – 1,86)	5° Quintil - 79	Diagnóstico DM informado por questionário validado	
32	42759 homens	6 anos	Quintis 1° vs. 5°	1° Quintil - 65	QFA com 66 itens, validado	
	40-75 anos	523 casos	IG: 1,37 (IC 1,02 – 1,83) CG: NS	5° Quintil - 79	Diagnóstico DM informado por questionário validado	
33	35988 mulheres	6 anos	Quintis 1° vs. 5°	1° Quintil - 53	QFA com 127 itens, validado	
	55 a 69 anos	1141 casos	IG: NS CG: NS	5° Quintil - 89	Diagnóstico DM informado pelos participantes. Informação validada por avaliação médica.	
34	12251 homens	9 anos	Quintis 1° vs. 5°	1° Quintil – 70,1	QFA com 66 itens, não-validado	
	e mulheres	1447 casos	IG: NS CG: NS	5° Quintil - 85	Diagnóstico DM por glicose de jejum, glicose pós-prandial, diagnóstico médico prévio ou uso de medicação hipoglicemiante	
35	91249 mulheres	8 anos	Quintis 1° vs. 5°	1° Quintil – 69,9	QFA com 133 itens, não-validado	
	24 a 44 anos	741 casos	IG: 1,59 (IC 1,21 – 2,10) CG: NS	5° Quintil – 83,1	Diagnóstico DM informado por questionário validado	
36	36787 homens	4 anos	Quartil 1° vs. 4°	1° quartil: 20,8 a 46	QFA com 121 itens, não-validado	
	e mulheres	365 casos	IG: 1,32 (IC 1,05 – 1,67)	4° quartil: 51,6 a	Diagnóstico DM informado pelos participantes	

	40 a 69 anos		CG: NS	67,7	e confirmado por avaliação médica
37	7321 homens (71%) e mulheres Média de 50 anos	13 anos 329 casos	Tertis 1° vs. 3° IG: NS CG: NS	1° Tertil – 51,3 3° Tertil – 59,9	QFA com 127 itens, validado Diagnóstico de DM informado pelos participantes e confirmado por TOTG
38	64227 mulheres chinesas 40 a 70 anos	4,6 anos 1608 casos	Quintis 1° vs. 5° IG: 1,21(IC 1,03 – 1,43) CG: NS	Não informado	QFA com 77 itens, validado Diagnóstico de DM informado pelos participantes e confirmado por glicemia de jejum ou TOTG ou uso de hipoglicemiantes
39	59000 mulheres negras 21 a 69 anos	8 anos 1938 casos	Quintis 1° vs. 5° IG: 1,23 (IC 1,05 – 1,44) CG: 1,22 (IC 0,98 – 1,51)	1° Quintil – 41,9 5° Quintil – 60,7	QFA com 68 itens, validado Diagnóstico DM informado pelos participantes e confirmado por avaliação médica
40	1898 homens e mulheres 70 a 79 anos	6 anos 99 casos	Quintis 1° vs. 5° IG: NS CG: 1,34 (IC 1,13 – 1,58)	1° Quintil – 50 5° Quintil – 60	QFA com 108 itens, não-validado Diagnóstico DM por avaliação médica, pelo uso de hipoglicemiantes ou insulina, ou pela glicose de jejum

DM: Diabete Mellito, REF: referência, RR: risco relativo, CG: carga glicêmica, IG: índice glicêmico, QFA: questionário de frequência alimentar, IC: intervalo de confiança de 95%, TOTG: teste oral de tolerância à glicose, NS: não significativo, (r): coeficiente de correlação.

Tabela 5: Características dos ensaios clínicos randomizados sobre o efeito de dietas de baixo IG no controle metabólico em pacientes com DM tipo 2

REF	Amostra	Intervenção	Duração	IG da dieta ao final do estudo	Efeito na HbA1c	Efeito no perfil lipídico	Efeito no peso corporal
42	13 homens	CM Baixo IG: 40% CM Alto IG: 64%	4 semanas: 2 vezes wash-out: 2 semanas	IG das dietas não descrito	Diferença NS entre as dietas	Variação CT: Baixo IG: - 10% Alto IG: + 4%	Diferença NS entre as dietas
43	45 pacientes obesos 52% homens	Baixo IG: 43% Alto IG: 75%	8 semanas	IG das dietas não descrito	Diferença NS entre as dietas	Redução CT e LDL: sem diferença entre as dietas	Diferença NS entre as dietas
44	36 pacientes com sobrepeso sexo não informado	Baixo IG Alto IG	6 semanas: 2 vezes wash-out: 6 semanas	Baixo IG: 44±0,9% Alto IG: 56±1,3%	Baixo IG: -0,4±0,04% Alto IG: não variou	Variação no perfil lipídico: Diferença NS entre as dietas	Baixo IG: -1,5± 0,3 kg Alto IG - 0,6± 0,2 kg
45	12 homens DM tipo 2 obesos	Baixo IG: alimentos com IG< 40% Alto IG:	4 semanas: 2 vezes wash-out: 4 semanas	Baixo IG: 39±1,0% Alto IG: 71±1,3%	Baixo IG: -0,39% Alto IG: +0,12%	Variação CT e LDL: Baixo IG: CT: -15,7±2,5 mg/dl LDL: -14,9±3,2	Diferença NS entre as dietas

46	Japoneses 40 pacientes DM2 ou GJA sexo não informado	Baixo IG: $\geq 50\%$ de CHO de baixo IG Controle: todos os tipos de carboidrato	3 meses	Diferença NS (valores não descritos)	Baixo IG: $-0,46 \pm 0,12\%$ Controle: $-0,21 \pm 0,13\%$	Redução CT e LDL: Diferença NS entre as dietas	Diferença NS entre as dietas
47	210 pacientes 61% homens	Baixo IG: redução no IG de 10 a 20 unidades Controle: rica em fibras	6 meses	Baixo IG: 69,6% Alto IG: 83,5%	Baixo IG: $-0,50\%$ Controle: $-0,18\%$	Variação HDL: Baixo IG: $+1,7$ mg/dl Controle: $-0,3$ mg/dl ($P=0,053$)	Baixo IG: $-2,5$ kg Controle: $-1,6$ kg
48	162 pacientes “ambos os sexos”	Baixo IG Alto IG Rica em AGMI: alimentos com baixo teor de carboidratos e	12 meses	Baixo IG: 55% Alto IG: 63% Rica em AGMI: 59%	Diferença NS entre as dietas	Variação TG e HDL: Baixo IG: TG: $+5,4$ mg/dl HDL: $-0,9$ mg/dl	Diferença NS entre as dietas

alimentos com
IG > 60%

mg/dl
Alto IG:
CT: $+2,0 \pm 0,7$ mg/dl
LDL $+2,52 \pm 0,9$
mg/dl

	ricos em AGMI								
49	40 pacientes HbA1c >7% 47,5% homens	Baixo IG ADA: 55% de VET em CHO	12 meses	Diferença NS Baixo IG: 76% ADA: 80%	Diferença NS entre as dietas	Diferença NS com a dieta de alto IG	HDL: +0.9mg/dl Diferença NS com a dieta de alto IG	Varição LDL: Baixo IG: +1,3 mg/dl ADA: - 17 mg/dl	Diferença NS entre as dietas
50	84 pacientes 80,4% mulheres	Baixo IG: 55% do VET em CHO e restrição de 500 Kcal/dia Cetogênica: < 20 g de CHO/dia	6 meses	IG das dietas não descrito	Baixo IG: -0,5 % Cetogênica: -1,5%	Varição HDL: Baixo IG: não variou Cetogênica: + 5,6 kg mg/dl	Baixo IG - 6,9 kg Cetogênica - 11,1 kg		

REF: referências; DM: diabete melito; IG: índice glicêmico, CG: carga glicêmica, HbA1c: hemoglobina glicada, CT: colesterol total, TG: triglicerídeos, AGMI: ácidos grãos monoinsaturados, ADA: American Diabetes Association, CHO: carboidrato, VET: Valor energético total, NS: não significativo, GJA: glicose de jejum alterada

Capítulo II

High dietary glycemic index and low fiber content are associated with metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes*

* Artigo submetido à publicação no periódico *European Journal of Clinical Nutrition*

High dietary glyceemic index and low fiber content are associated with metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes

Running title: Glycemic index, fiber, and metabolic syndrome

Flávia M Silva, RD¹

Thais Steemburgo, RD¹

Vanessa DF de Mello, RD²

Simone F Tonding¹

Jorge Luiz Gross, MD¹

Mirela J Azevedo, MD¹

¹ Endocrine Division, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, Brazil.

² Department of Clinical Nutrition, Institute of Public Health and Clinical Nutrition, University of Eastern Finland. Kuopio, Finland.

Corresponding author: Mirela Jobim de Azevedo, Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos 2350, Prédio 12, 4º andar, 90035-003, Porto Alegre, RS, Brazil. Phone /Fax: + 55 51 33598127 / 8777

E-mail: mirelajobimazevedo@gmail.com

ABSTRACT

Objective: To investigate possible associations of dietary glycemic index (GI) and fiber content with metabolic syndrome (MetS) in patients with type 2 diabetes.

Patients and Methods: In this cross-sectional study 175 type 2 diabetic outpatients [61.1 ± 9.7 years; HbA1c 7.3 ± 1.4%, diabetes duration of 11 (5-17) years] had food intake assessed by 3-day weighed-diet records. Dietary GI (according to FAO/WHO) and fiber content were categorized as high or low, based on median values. MetS was defined according to the 2009-Joint Interim Statement.

Results: Patients with MetS (n = 109) had higher 24-h GI (60.0 ± 6.3 vs. 57.5 ± 6.4%), higher breakfast GI (59.8 ± 8.0 vs. 55.0 ± 9.9%), and lower fiber intake at 24-h (17.0 ± 6.6 vs. 21.2 ± 8.0 g), breakfast [1.9 (1.2-3.2) vs. (3.1 (1.8-4.9) g], lunch [6.2 (3.9-8.0) vs. 7.5 (4.7- 9.4) g], and dinner [3.3 (2.1-5.2) vs. 4.9 (3.1-6.4) g] (P <0.05 for all) than patients without MetS. In multivariate analyses high GI (~60%) of 24-h (OR 2.12, CI95% 1.10-4.11), breakfast (OR 2.20, CI95% 1.15-4.21) and lunch (OR 2.46, CI95% 1.28-4.74) were associated with MetS. Breakfast (OR 2.14, CI95% 1.04-4.41) and dinner (OR 2.27, CI95% 1.15-4.49) with low fiber content were also associated with MetS (P <0.05 for all regression models). When high GI and low fiber intake were combined, associations with MetS were maintained.

Conclusions: High dietary GI and low fiber content were positively associated with MetS, mainly due to breakfast intake, in patients with type 2 diabetes.

Keywords: diet, glycemic index, fiber, metabolic syndrome, diabetes.

INTRODUCTION

The metabolic syndrome (MetS) is defined as a cluster of interrelated risk factors that enhances the chance of cardiovascular disease and diabetes. These risk factors are central obesity, raised blood pressure, raised serum triglycerides, raised fasting glucose or diabetes, and low serum HDL (Alberti *et al.*, 2009). MetS occurs in more than 85% of patients with type 2 diabetes and the higher the number of MetS components, the greater the frequency of coronary artery disease and microvascular chronic diabetic complications (Costa *et al.*, 2004). The etiology of MetS is still unknown, but it is conceivable that genetic, metabolic and environmental factors, including diet, play a major role in its development (Grundy, 2007).

Dietary glycemic index (GI) has been associated with MetS in a few cross-sectional studies in non-diabetic subjects (Mckeown *et al.*, 2004; Kim *et al.*, 2008), but there is scarce information about this association in patients with diabetes. Moreover, the specific influence of GI of single meals on MetS is still unknown. Recently we demonstrated that increased fiber consumption has a protective role for MetS in type 2 diabetic patients (Steemburgo *et al.*, 2009). An inverse correlation between fiber content and GI of foods was demonstrated in normal individuals (Wolever, 1990), and the fiber content can modify the GI of foods (Jenkins *et al.*, 2002).

Therefore, the aim of this study was to investigate possible associations of dietary GI and fiber content of 24-h and meals with MetS in patients with type 2 diabetes.

MATERIALS AND METHODS

Patients

This cross-sectional study was conducted in patients with type 2 diabetes consecutively attending the outpatient clinic of the Endocrine Division at Hospital de Clínicas de Porto Alegre from June 2008 to November 2009. Type 2 diabetes was defined as: >30 years of age at onset of diabetes, no previous episode of ketoacidosis or documented ketonuria, and treatment with insulin only after five years of diagnosis.

Patients were prospectively selected based on the following criteria: no dietary counseling by a dietitian during the previous six months, age <80 years, BMI <40 kg/m², urinary albumin excretion (UAE) <300 mg/24-h, serum creatinine <176 µmol/l, and absence of malabsorption, urinary tract infection, and heart failure (class III and IV of the New York Heart Association classification). Patients with macroalbuminuria (UAE >300 mg/24-h) were not included since they usually receive specific dietary recommendations. Patients' medications were maintained.

Patients underwent a clinical, nutritional and laboratory evaluation and the Ethics Committee approved the protocol. All patients gave their written informed consent.

Clinical evaluation

Diagnosis of MetS was established by the presence of 3 or more of 5 risk factors: waist circumference ≥ 94 cm for men and ≥ 80 cm for women, serum triglycerides ≥ 1.7 mmol/l (or drug treatment for elevated triglycerides), serum HDL <1.0 mmol/l for men and <1.3 mmol/l for women (or drug treatment for reduced HDL), blood pressure $\geq 130/85$ mmHg (or use of antihypertensive drugs), and blood glucose >5.6 mmol/l or diabetes (Alberti *et al.*, 2009).

Sitting blood pressure was measured twice, after a 10-minute rest, using a digital sphygmomanometer (Omron HEM-705CP). Hypertension was defined as blood pressure $\geq 140/90$ mmHg on two separate occasions or use of antihypertensive drugs (Chobanian *et*

al., 2003). Patients were classified as normoalbuminuric (UAE <30 mg/24-h) or microalbuminuric (UAE 30-299 mg/24-h) (Gross *et al.*, 2005).

Physical activity was graded as four levels based on a standardized questionnaire (Tuomilehto *et al.*, 2001) adapted to local habits. Positive alcohol intake was considered in patients who mentioned current intake of any alcohol beverage. Patients were classified as current smokers or not and were self-identified as white or non-white.

Laboratory measurements

Blood samples were obtained after a 12-h fast. Plasma glucose was determined by a glucose oxidase method, creatinine level by Jaffe's reaction and the glycated hemoglobin (HbA1c) by HPLC (Merck-Hitachi L-9100 glycated hemoglobin analyzer, reference range 4.7-6.0%; Merck Diagnostica, Darmstadt, Germany). Serum cholesterol and triglycerides were measured by enzymatic-colorimetric methods (Merck Diagnostica; Boehringer Mannheim, Buenos Aires, Argentina), HDL by homogeneous direct method (autoanalyzer, ADVIA 1650), and LDL was calculated by Friedewald's formula (Friedewald *et al.*, 1972). UAE was measured by immunoturbidimetric method (Microalb; Ames-Bayer, Tarrytown NY).

Nutritional evaluation

The body weight and height of patients (without shoes or coats) were obtained with measurements recorded to the nearest 100 g for weight and to the nearest 0.1 cm for height and BMI was calculated. Waist circumference was measured with a flexible, non-stretch fiberglass tape, midway between the lowest rib margin and the iliac crest, near the umbilicus measured once to the nearest 1 mm.

The usual diet (24-h) was assessed by 3-day weighed-diet record technique (two non-consecutive weekdays and one weekend day) (Moulin *et al.*, 1998). Patients were issued commercial scales (1-125 g, H.R. Deutschendorf & Cia. Ltda, Brazil) and measuring cups (25-250 ml; Marinex, Brazil). The mean of 3 day-records of dietary nutrients were analyzed using the Nutribase 2007 Clinical Nutritional Manager software v.7.14 (USDA, 2007). Data intake from macronutrients was expressed as a percentage of total daily energy.

The GI was estimated by the weighted GI value of each consumed food at 24-h and at single meals: $GI = GI_A \times g_A / g + GI_B \times g_B / g + \dots$, where GI_A is the GI of food A, g_A is the amount of available carbohydrate in food A (g), and g is the amount of available carbohydrate in grams of single meals or 24-h. GI was expressed in % (FAO/WHO, 1998). The values of GI and available carbohydrates of each food were obtained (Atkinson *et al.*, 2008) and glucose was used as the standard food. The average GI value was used when there was more than one value. If the GI of a specific food was not available, a value based on the most similar food item was used.

The total fiber content was estimated according to data provided in the CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition (Schakel *et al.*, 2001). Data intake of fibers was expressed in crude amounts (g).

Compliance with the weight-record technique was confirmed by comparing the protein intake (PI) from diet records (1.20 ± 0.34 g/kg weight) with the PI estimated from the 24-h urinary nitrogen output (1.27 ± 0.32 g/kg weight; $P = 0.726$) (Vaz *et al.*, 2008) and completeness of urine collection by 24-h urinary creatinine (Latner, 1975). The presence of misreporting was defined by the ratio of registered PI / estimated PI by urinary nitrogen < 0.79 or > 1.26 (Vaz *et al.*, 2008).

Statistical analyses

Unpaired Student's *t* test, Mann-Whitney *U* test and χ^2 tests were used as appropriate. Pearson's or Spearman's correlation tests were used to evaluate the relationship between dietary GI and total fiber. Dietary GI and total fiber content of 24-h and single meals were categorized as high or low, based on median values. Multiple logistic regression analyses were used to calculate the odds ratio (OR) and their respective 95%CI for the presence of MetS or its components, adjusted for potential confounders. Results were expressed as mean \pm SD or median (25th percentile - 75th percentile). P values <0.05 were considered statistically significant. Statistical analyses were performed using SPSS 16.0 (SPSS, Chicago, IL).

RESULTS

Patients

A total of 175 patients with type 2 diabetes [61.1 ± 9.7 years old; diabetes duration of 11 (5 - 17) years; HbA1c = $7.3 \pm 1.4\%$] were studied. One hundred and nine patients (62.3%) had MetS. Increased waist circumference was the most frequently observed (66%) MetS component, followed by increased blood pressure (57%), high serum triglycerides values (34%), and low serum HDL values (33%).

The clinical and laboratory features of patients grouped according to the presence of MetS are described in **Table 1**. Patients with MetS were more frequently females and had a higher BMI than patients without MetS. None of the other clinical and laboratory characteristics apart from MetS components differed.

24-h dietary characteristics

The 24-h intake of nutrients (3-day weighed-diet records) of patients with and without MetS is shown in **Table 2**. Diabetic patients with MetS had lower energy and fiber intake and higher dietary GI than patients without MetS.

The frequency of misreporting of dietary records was not different between patients with (26.6%) and without MetS (28.8%; $P = 0.860$).

Energy, glycemic index, and fiber content of meals

All patients reported having their meals regularly: breakfast, lunch, and dinner. The proportion of patients who had regular snacks, in the morning, afternoon, and evening was 80.6%, 90.2%, and 66.9%, respectively. The number of daily snacks was not different in patients with (2.43 ± 0.80) and without MetS (2.45 ± 0.71 ; $P = 0.845$) nor was the intake of nutrients in each snack. Therefore, the energy, GI, and fiber intake of snacks were described as the sum of all snacks.

The dietary energy, GI, and fiber content of meals and snacks in patients with and without MetS are shown in **Table 3**. Patients with MetS had a lower energy intake at breakfast and dinner than patients without MetS, with no difference at lunch and snacks. However, patients with MetS had a higher GI at breakfast ($P < 0.001$) and lunch, although with a borderline statistical significance ($P = 0.070$) at the last meal. No difference was observed in GI of dinner and snacks between the two groups. The fiber intake was lower at all meals (breakfast, lunch, and dinner) in patients with MetS as compared to patients without MetS. The fiber content of snacks was not different between the two groups.

The contribution of single foods to GI was also evaluated (data not shown). Bread was the main food contributing to the breakfast GI and white bread consumption was more frequent in patients with MetS than those without MetS (67.9 vs. 59.1%; $P = 0.021$).

Consequently, the intake of whole bread at breakfast was lower in patients with MetS (30.3%) as compared to patients without MetS (13.8%; $P = 0.021$).

Associations of dietary glycemic index and fiber content with metabolic syndrome

Analyses of associations of MetS with dietary GI and fiber content were performed using multiple logistic regression models (**Table 4**). All constructed regression models were adjusted for energy content and for gender. GI values above the median at 24-h ($\geq 58.8\%$), breakfast ($\geq 57.5\%$), and lunch ($\geq 60.2\%$) increased the chance for the presence of MetS more than two-fold. The fiber content below the median at breakfast (< 2.3 g) and dinner (< 3.9 g) was also positively associated with MetS.

Considering that dietary GI and fiber content were significantly correlated at 24-h ($r = -0.441$), breakfast ($r = -0.459$), lunch ($r = -0.550$), and dinner ($r = -0.422$) ($P < 0.001$ for all), regression models were also constructed including a new composite variable: “high GI and low fiber” vs. others combinations. The positive association with MetS was maintained for the “high GI and low fiber” composite variable at 24-h, breakfast, and lunch (**Table 4**).

Associations of dietary glycemic index and fiber content with components of metabolic syndrome

Associations of each MetS component with dietary GI and fiber content at 24-h and meals were also evaluated using logistic regression models adjusted for their respective energy content and gender. High GI at 24-h [$\geq 58.8\%$; OR 2.89 (1.40 - 6.00); $P = 0.004$] and breakfast [$\geq 57.7\%$; OR 3.21 (1.57 - 6.56); $P = 0.001$] were associated with increased waist circumference. The low fiber content of breakfast [< 2.3 g; OR 2.54 (1.17 - 5.54); $P = 0.019$] and dinner [< 3.9 g; OR 2.23 (1.06 - 4.69); $P = 0.034$] were also associated with increased waist circumference. The positive association with waist circumference was maintained for

the composite variable (“high GI and low fiber”) at 24-h [OR 2.28 (1.10 - 4.72); P = 0.027] and breakfast [OR 3.24 (1.50 - 7.00); P = 0.003]. The association of low fiber content at lunch (≤ 6.6 g) with low HDL was borderline [OR 2.11 (0.97 - 4.59); P = 0.058], but it reached statistical significance [OR 2.23 (1.03 - 4.81); P = 0.042] when high GI ($\geq 60.2\%$) was combined with low fiber content (composite variable). Dietary GI or fiber content were not associated with other MetS components (data not shown). High fasting plasma glucose levels were not evaluated since all patients had diabetes.

DISCUSSION

In this study the high GI of 24-h, breakfast, and lunch were associated with a more than two-fold increase in the chance of the presence of MetS in type 2 diabetic patients. A positive association was also observed between breakfast and dinner with low fiber content and MetS. Regarding MetS components, high GI at 24-h and breakfast were positively associated with increased waist circumference. To the best of our knowledge these findings have not been described before in patients with diabetes.

A positive association of GI with MetS was previously demonstrated in the Framingham Offspring Cohort study with a 41% increase in the risk for MetS in the highest GI category ([Mckeown et al., 2004](#)). Also in an observational study involving Koreans subjects a positive association between GI and MetS was demonstrated, especially in women with BMI ≥ 25 Kg/m² (Kim *et al.*, 2008). However, besides not including patients with diabetes, these studies did not evaluate meals or snacks separately.

An inverse association of fiber consumption with MetS was demonstrated in patients with (Steemburgo *et al.*, 2009) and without diabetes ([Mckeown et al., 2004](#)). Evaluating single meals, we observed that breakfast and dinner with a low fiber content more than

doubled the chance for the presence of MetS. When high GI and low fiber consumption were combined into the same variable, these associations were maintained. Moreover, in the present study there was an inverse correlation between GI and total fiber, which was also described for healthy individuals (Wolever, 1990). These results indicate that both fiber content and GI are associated with MetS, although the magnitude of the influence of each cannot be ascertained by the design of the present study.

When MetS components were individually evaluated in the current study, a positive association of high GI of 24-h and breakfast with increased waist circumference was demonstrated. These findings suggest that abdominal obesity is the main feature mediating the association of GI with MetS at least in patients with type 2 diabetes, since this relationship was not found in non-diabetic subjects (Kim *et al.*, 2008; McKeown *et al.*, 2009). This apparent controversy could be explained by the fact that, excluding diabetes itself, in the present study the increased waist circumference was the most frequently observed MetS component. When the other components were analyzed associations with GI were not significant, except for the lunch with high GI and low fiber (composite variable) with low HDL. The association of dietary GI with HDL was previously described in non-diabetic subjects, without reference to single meals (Mosdøl *et al.*, 2007; Du *et al.*, 2008).

Regarding the relationship between low fiber content and MetS components the only observed association was of low fiber intake at breakfast and dinner with the increased waist circumference. These data can suggest a protection role of increased fiber consumption for abdominal obesity as previously demonstrated in a systematic review of 15 observational studies in non-diabetic subjects. (Harland & Garton, 2008).

The positive association of GI with MetS, as well as the possible influence of fiber in this association, could be due to specific foods. In this sense, in the present study the only observed difference occurred at breakfast where patients with MetS consumed less whole

bread. In fact, an inverse association of whole grain consumption with MetS has been already demonstrated in individuals without diabetes (Mckeown *et al.*, 2004; Esmailzadeh *et al.*, 2005). This association could be partially explained by the lower GI of whole foods as compared with refined foods.

A possible limitation in the current study could be the use of dietary records. However, dietary intake was assessed by a 3-day weighed-diet record, a technique that we standardized previously in patients with type 2 diabetes (Moulin *et al.*, 1998). Furthermore, the accuracy of the dietary records was confirmed by significant correlations between protein intake as evaluated by weighed-diet records and by 24-h urinary nitrogen output. Also, there was no difference in the frequency of misreporting of patients with and without MetS. Most importantly, when misreporting patients were excluded from analyses the main results did not change (data not shown). Another shortcoming could be related to using GI values of foods from other countries. Finally, the cross-sectional nature of this study precludes any causal inferences.

Established dietary guidelines for prevention and treatment of each single MetS component are currently available, but the ideal dietary pattern for patients with MetS remains to be ascertained, especially in the presence of diabetes. Also, no specific dietary recommendation has been advocated regarding GI and/or fiber content. The present study suggests that the choice of foods with low GI and rich in fiber, such as whole bread, oat bran, all bran, fruits, mainly at breakfast, could be recommended to these patients to improve the MetS profile. The increased fiber content at dinner could also be stimulated by increasing the consumption of legumes, vegetables, beans, and whole grains in this meal. As a practical recommendation for reducing the risk of MetS in patients with type 2 diabetes, the GI of 24-h and meals might be maintained lower than 57%. Consequently, to achieve this GI target, fiber consumption will be increased.

In conclusion, a diet with high GI and low fiber content may more than double the chance for the presence of MetS in patients with type 2 diabetes. Mediating these associations, the increased waist circumference can be the key component and breakfast appears to be the most important meal, perhaps due to its fiber content. Longitudinal studies and randomized clinical trials are needed to confirm the influence of dietary GI and fiber on the risk of MetS.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was partially supported by grants from Projeto de Núcleos de Excelência do Ministério de Ciência e Tecnologia, Ministério de Ciência e Tecnologia, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (MCT/CNPq) and FIPE-Hospital de Clínicas de Porto Alegre. FMS and TS were recipients of scholarships from Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) and CNPq, respectively.

None of the authors declares any conflict of interest.

REFERENCES

1. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA *et al.* (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* **120**, 1640-1645.
2. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC (2008). International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* **31**, 2281-2283.
3. Costa LA, Canani LH, Lisboa HRK, Tres GS, Gross JL (2004). Aggregation of features of the metabolic syndrome is associated with increased prevalence of chronic complications in type 2 diabetes. *Diab Med* **21**, 252-255.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr *et al.* (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* **289**, 2560-2572.
5. Du H, Van der A DL, Van Bakel MM, Van der Kallen C JH, Blaak EE, Van Greevenbroek MMJ *et al.* (2008). Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr* **87**, 655-661.
6. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F (2005). Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* **59**, 353-362.
7. FAO/WHO (1998). Carbohydrates in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food and Nutrition Paper* **66**, 1-140.

8. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* **18**, 499-502.
9. Gross JL, Azevedo MJ, Silveiro S, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T (2005). Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care* **28**, 164-176.
10. Harland JJ, Garton LE (2008). Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutr* **11**, 554-563.
11. Jenkins AL, Jenkins DJA, Zdravkovic U, Würsch P, Vuksan V (2002). Depression of the glycemic index by high levels of β -glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* **56**, 622-628.
12. Kim K, Yun SH, Choi BY, Kim MK (2008). Cross-sectional relationship between dietary carbohydrate, glycaemic index, glycaemic load and risk of the metabolic syndrome in a Korean population. *Br J Nutr* **100**, 576-584.
13. Latner AL (1975). Protein Metabolism. In: Clinical Biochemistry (ed). *Cantarow & Trumper*. pp 147-234. Saunders: Philadelphia. pp 147-234.
14. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF (2004). Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* **27**, 538-546.
15. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Rogers G, Yoshida M, Saltzman E, Jacques PWF (2009). Dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk factors in the Framingham offspring cohort. *J Am Coll Nutr* **28**, 150-158.
16. Mosdøl A, Witte DR, Frost G, Marmot MG, Brunner EJ (2007). Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr* **86**, 988-994.

17. Moulin CC, Tiskievicz F, Zelmanovitz T, de Oliveira J, Azevedo MJ, Gross JL (1998). Use of weighed diet records in the evaluation of diets with different protein contents in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* **67**, 853-857.
18. Schakel S, Sievert YA, Buzzard IM (2001). Dietary fiber values for common foods. In: CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition. (ed). *Spiller GA*. pp 615–648. Boca Raton, FL: CRC Press. pp 615–648.
19. Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, Zelmanovitz T, Gross JL, Azevedo MJ (2009). Intake of soluble fibers has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* **63**, 127-133.
20. Grundy SM (2007). Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk Factor. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 399-404.
21. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P *et al.* (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* **344**, 1343-1350.
22. USDA SR 17 Research Quality Nutrient Data (2007). The Agricultural Research Service: Composition of Foods, Agricultural Handbook n° 8 Washington, DC, US Department of Agriculture.
23. Vaz J, Bittencourt M, Almeida JC, Gross JL, Azevedo MJ, Zelmanovitz T (2008). Protein intake estimated by weighed diet records in patients with type 2 diabetes: misreporting and intra-individual variability using 24-hour nitrogen output as criterion standard. *J Am Diet Assoc* **108**, 867-872.
24. Wolever T (1990). Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am J Clin Nutr* **51**, 72-75.

Table 1. Clinical and laboratory characteristics in patients with type 2 diabetes according to the presence of metabolic syndrome.

	Without MetS	With MetS	P
n	66	109	-
Age (years)	61.4 ± 10.3	61.0 ± 9.4	0.812 ^a
Diabetes duration (years)	12.0 (6.8 - 18.0)	10.0 (4.0 - 16.0)	0.187 ^b
White ethnicity	56 (84.8%)	97 (89.0%)	0.481 ^c
Females	23 (34.8%)	63 (57.8%)	0.005 ^c
Current smoking	11 (16.7%)	21 (19.3%)	0.692 ^c
Current alcohol intake	27 (41.4%)	58 (53.5%)	0.176 ^c
Education (years)	8.1 ± 3.8	7.6 ± 3.8	0.478 ^a
Frequency of exercise: level 1	39 (59.4%)	63 (57.5%)	0.873 ^c
BMI (kg/m ²)	24.8 ± 3.4	28.6 ± 4.3	<0.001 ^a
Hypertension	26 (39.4%)	91 (83.5%)	<0.001 ^c
Systolic blood pressure (mmHg)	126.5 ± 15.0	139.4 ± 21.0	<0.001 ^a
Diastolic blood pressure (mmHg)	73.5 ± 8.9	80.3 ± 10.3	<0.001 ^a
Waist circumference (cm)			
Females	87.6 ± 12.5	97.9 ± 10.2	<0.001 ^a
Males	90.0 ± 6.8	100.4 ± 9.2	<0.001 ^a
Serum HDL (mmol/l)			
Females	1.62 ± 0.34	1.28 ± 0.28	<0.001 ^a
Males	1.39 ± 0.30	1.06 ± 0.23	<0.001 ^a
Serum triglycerides (mmol/l)	1.05 ± 0.36	1.83 ± 0.78	<0.001 ^a
Serum cholesterol (mmol/l)	4.84 ± 1.03	5.06 ± 1.15	0.217 ^a
Serum LDL (mmol/l)	4.84 ± 1.03	5.06 ± 1.15	0.209 ^a

Fasting plasma glucose (mmol/l)	8.04 ± 3.26	7.96 ± 2.55	0.863 ^a
HbA1c (%)	7.4 ± 1.5	7.2 ± 1.3	0.381 ^a
Microalbuminuria	12 (18.2%)	30 (27.5%)	0.202 ^c
UAE (mg/24-h)	3.6 (3.3 - 15.3)	8.4 (3.3 - 28.2)	0.112 ^b
Serum creatinine (μmol/l)	76.91 ± 15.91	78.68 ± 16.80	0.392 ^a

MetS = metabolic syndrome; UAE = urinary albumin excretion. Data are expressed as means ± SD, median (25th percentile - 75th percentile), or number of patients (%) with analyzed characteristic. ^aStudent's *t* test. ^bMann-Whitney *U* test. ^cχ² test.

Table 2. Dietary characteristics at 24-h in patients with type 2 diabetes according to the presence of metabolic syndrome.

	Without MetS	With MetS	P
n	66	109	-
Energy (kJ)	8398.4 ± 2038.2	7605.5 ± 1966.6	0.012 ^a
(kcal)	2006.3 ± 486.9	1816.9 ± 469.8	
Glycemic index (%)	57.5 ± 6.4	60.0 ± 6.3	0.007 ^a
Fiber (g)	21.2 ± 8.0	17.0 ± 6.6	0.001 ^a
Carbohydrates (% energy)	47.7 ± 6.9	45.6 ± 8.4	0.100 ^a
Protein (% energy)	18.0 ± 3.6	18.9 ± 3.3	0.118 ^a
Lipids (% energy)	33.9 ± 7.9	34.0 ± 7.3	0.892 ^a
Saturated FA (% energy)	9.5 ± 2.7	9.8 ± 3.3	0.521 ^a
Monounsaturated FA (% energy)	11.2 ± 3.2	11.7 ± 3.5	0.334 ^a
Polyunsaturated FA (% energy)	9.8 ± 3.4	10.3 ± 3.8	0.385 ^a
Trans-FA (% energy)	0.9 (0.5 - 1.4)	1.0 (0.6 - 1.5)	0.117 ^b
Cholesterol (mg/day)	200.6 ± 85.4	204.6 ± 92.3	0.775 ^a

MetS = metabolic syndrome; FA = fatty acid. Data are expressed as means ± SD or median (25th percentile - 75th percentile). ^aStudent's *t* test. ^bMann-Whitney *U* test.

Table 3. Energy, glycemic index, and fiber content of meals and snacks in patients with type 2 diabetes according to the presence of metabolic syndrome.

	Without MetS	With MetS	P
n	66	109	-
Breakfast			
Energy (kJ)	1469.7 ± 558.4	1257.1 ± 519.5	0.012 ^a
(kcal)	351.1 ± 133.4	300.3 ± 124.1	
Glycemic index (%)	55.0 ± 9.9	59.8 ± 8.0	<0.001 ^a
Fiber (g)	3.1 (1.8 - 4.9)	1.9 (1.2 - 3.2)	<0.001 ^b
Lunch			
Energy (kJ)	2970.0 ± 897.9	2896.7 ± 1190.1	0.591 ^a
(kcal)	709.5 ± 214.5	692.0 ± 284.3	
Glycemic index (%)	59.3 ± 7.9	61.4 ± 7.4	0.070 ^a
Fiber (g)	7.5 (4.7 - 9.4)	6.2 (3.9 - 8.0)	0.031 ^b
Dinner			
Energy (kJ)	2332.9 ± 781.9	2087.6 ± 751.0	0.040 ^a
(kcal)	557.3 ± 186.8	498.7 ± 179.4	
Glycemic index (%)	58.9 ± 9.2	60.3 ± 8.8	0.312 ^a
Fiber (g)	4.9 (3.1 - 6.4)	3.3 (2.1 - 5.2)	0.001 ^b
Snacks			
Energy (kJ)	1479.8 (853.5 - 2116.4)	1307.7 (843.5 - 1810.0)	0.232 ^b
(kcal)	353.5 (203.9 - 505.6)	312.4 (201.5 - 432.4)	
Glycemic index (%)	54.9 ± 7.7	54.5 ± 7.4	0.570 ^a
Fiber (g)	3.9 (2.2 - 5.9)	4.1 (2.4 - 5.8)	0.873 ^b

MetS = metabolic syndrome. Data are expressed as means ± SD or median (25th percentile

- 75th percentile). ^aStudent's *t* test. ^bMann-Whitney *U* test.

Table 4. Multiple logistic regression models: dietary glycemic index and fiber content and their odds ratios for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes.

Explanatory variables	OR (95% CI)	P
Dietary 24-h		
High glycemic index (≥ 58.8 %)	2.12 (1.10 - 4.11)	0.025
Low fiber (≤ 18.6 g)	1.74 (0.87 - 3.49)	0.121
High glycemic index and low fiber	2.17 (1.11 - 4.31)	0.027
Breakfast		
High glycemic index (≥ 57.5 %)	2.20 (1.15 - 4.21)	0.017
Low fiber (≤ 2.3 g)	2.14 (1.04 - 4.41)	0.039
High glycemic index and low fiber	2.36 (1.17 - 4.78)	0.017
Lunch		
High glycemic index (≥ 60.2 %)	2.46 (1.28 - 4.74)	0.007
Low fiber (≤ 6.6 g)	1.71 (0.82 - 3.56)	0.153
High glycemic index and low fiber	2.04 (1.01 - 4.10)	0.046
Dinner		
High glycemic index (≥ 59.5 %)	1.34 (0.71 - 2.52)	0.369
Low fiber (≤ 3.9 g)	2.27 (1.15 - 4.49)	0.019
High glycemic index and low fiber	1.53 (0.79 - 2.99)	0.210

GI = glycemic index. All logistic regression models were adjusted for gender and energy.

“High” GI refers to values above the median and “low” fiber refers to values below the median.

S586i Silva, Flávia Moraes

Índice glicêmico da dieta em pacientes com diabetes melito tipo 2 : papel na prevenção e no manejo dietoterápico da doença e associação com a presença de síndrome metabólica / Flávia Moraes Silva ; orient. Mirela Jobim de Azevedo. – 2010.

75 f.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia. Porto Alegre, BR-RS, 2010.

1. Diabetes mellitus tipo 2 2. Dieta 3. Dietoterapia 4. Síndrome X metabólica 5. Índice glicêmico I. Azevedo, Mirela Jobim de II. Título.

NLM: WK 810

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA