

UNIVERSIDADE SANTO AMARO
Curso de Nutrição

Cristiane Borges Tressan

**DIABETES MELLITUS TIPO 1: IMPACTO DA DIETA DE BAIXO
ÍNDICE GLICÊMICO**

São Paulo
2021

Cristiane Borges Tressan

**DIABETES MELLITUS TIPO 1: IMPACTO DA DIETA DE BAIXO
ÍNDICE GLICÊMICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Curso de Nutrição, da Universidade Santo
Amaro - UNISA, como requisito parcial para
obtenção do título de Bacharel em Nutrição.
Orientadora: Clara Rodrigues

**São Paulo
2021**

T733d Tressan, Cristiane Borges

Diabetes Mellitus tipo 1: impacto da dieta de baixo índice glicêmico / Cristiane Borges Tressan. – São Paulo, 2021.

43 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Nutrição) – Universidade Santo Amaro, 2021.

Orientador(a): Prof^a. Ms. Clara Rodrigues

1. Diabetes mellitus. 2. Insulinoterapia. 3. Dieta de baixo índice glicêmico. 4. Dieta low carb. I. Rodrigues, Clara, orient. II. Universidade Santo Amaro. III. Título.

Cristiane Borges Tressan

**DIABETES MELLITUS TIPO 1: IMPACTO DA DIETA DE BAIXO
ÍNDICE GLICÊMICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Nutrição da Universidade Santo Amaro – UNISA, como requisito parcial para obtenção do título Bacharel em Nutrição. Orientadora: Prof.^a Ma. Clara Rodrigues.

São Paulo, 13 de dezembro de 2021.

Banca Examinadora

Prof.^a Ma. Clara Rodrigues

Prof.^a Dra. Marcela Maria Pandolfi

Prof.^a Ma. Janiquelli Barbosa Silva

Conceito Final: _____

AGRADECIMENTOS

A todas as pessoas que contribuíram de uma forma ou outra para a realização deste trabalho, em especial ao meu marido e aos meus filhos pelo carinho e apoio que tiveram sempre comigo, que não mediram esforços para que eu chegasse até essa etapa da minha vida, me ajudando de várias formas necessárias.

A todos os professores do curso de Nutrição da UNISA, pela paciência, dedicação e ensinamentos disponibilizados nas aulas, cada um de forma especial contribuiu para a conclusão desse trabalho e para minha formação profissional.

Agradeço também a minha orientadora Clara Rodrigues, que me ajudou na escolha do tema desse Trabalho de Conclusão de Curso, por toda sua paciência, incentivo, ajuda e dedicação em todos os momentos.

“O que vale da vida não é o ponto de partida e sim a caminhada.
Caminhando e semeando, no fim terás o que colher”.

Cora Carolina

RESUMO

Introdução: A diabetes mellitus tipo 1, considerada uma doença autoimune, resultando na destruição das células beta-pancreáticas. Na tentativa de obter um bom controle metabólico o diabético necessita de tratamento com insulina exógena, uma opção terapêutica diante da deficiência parcial e / ou total da secreção de insulina pelo pâncreas. O metabolismo está relacionado a todas as reações químicas que ocorrem no corpo, podendo ser considerado como o ato de equilibrar a energia entre as reações anabólicas e catabólicas. Uma alimentação baseada no índice glicêmico e carga glicêmica têm sido extensivamente investigados como ferramentas potenciais para o planejamento de refeições e / ou para avaliar o consumo de carboidratos na dieta. **Objetivo:** Descrever através da revisão literária, a importância da dieta de baixo índice glicêmico nos portadores de Diabetes mellitus tipo 1. **Métodos:** Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada em bancos e bases de dados científicos BVS (Biblioteca Virtual de Saúde), LILACS (Literatura Latino Americana e do Caribe), SCIELO (Scientific Eletronic Library Online), PUBMED (U.S National Library of Medicina) nos idiomas: Português, Inglês e Espanhol. O período analisado dos estudos compreendeu entre os anos 2010 a 2020, entre eles livros de fisiologia do corpo humano e endocrinologia foram utilizados por terem grande importância para o desenvolvimento do tema proposto. **Fundamentação Teórica:** O diabetes é provocado pela deficiência de produção e/ou secreção de insulina, levando a sintomas agudos e a complicações crônicas características, tal distúrbio envolve ainda o metabolismo de glicose, das gorduras, das proteínas e acarreta consequências danosas tanto quando surge abruptamente como quando se instala lentamente. O planejamento de dietas para indivíduos diabéticos deve ser individualizado, com o consumo de alimentos de baixo Índice Glicêmico e Carga Glicêmica com o intuito de caracterizar o perfil de absorção dos carboidratos e resposta metabólica pós-refeição, prevenindo assim episódios de hiperglicemia e hipoglicemia. **Conclusão:** A dieta de baixo índice glicêmico pode ser utilizada como uma estratégia para o planejamento do plano alimentar para as pessoas com Diabetes Mellitus auxiliando no controle glicêmico, na diminuição da HbA1c e redução dos medicamentos hipoglicemiantes, contribuindo na prevenção das complicações nas doenças cardiovasculares, nefropatias ou ainda neuropatia diabética.

Palavras-chave: Diabete Mellitus tipo 1, Insulina, Insulinoterapia, Dieta de baixo índice Glicêmico, Dieta Low Carb, type 1 diabetes mellitus, insulin, insulin therapy, Low glycemic index diet, terapia con insulina, dieta de bajo índice glucémico.

ABSTRACT

Introduction: Type 1 diabetes mellitus, considered an autoimmune disease, resulting in the destruction of pancreatic beta cells. In an attempt to obtain good metabolic control, diabetics need treatment with exogenous insulin, a therapeutic option given the partial and/or total deficiency of insulin secretion by the pancreas. Metabolism is related to all chemical reactions that occur in the body and can be considered as the act of balancing energy between anabolic and catabolic reactions. A diet based on the glycemic index and glycemic load have been extensively investigated as potential tools for meal planning and/or for assessing dietary carbohydrate intake. Objective: To describe, through a literature review, the importance of a low glycemic index diet in patients with type 1 Diabetes mellitus. **Methods:** This is a literature review carried out in scientific databases and databases VHL (Virtual Health Library), LILACS (Latin American and Caribbean Literature), SCIELO (Scientific Electronic Library Online), PUBMED (U.S National Library of Medicine) in the languages: Portuguese, English and Spanish. The analyzed period of the studies comprised between the years 2010 to 2020, including books of physiology of the human body and endocrinology were used as they have great importance for the development of the proposed theme. **Theoretical Rationale:** Diabetes is caused by a deficiency in the production and/or secretion of insulin, leading to acute symptoms and characteristic chronic complications. This disorder also involves the metabolism of glucose, fats, proteins and has harmful consequences when it appears abruptly like when it installs slowly. The planning of diets for diabetic individuals must be individualized, with the consumption of foods with a low Glycemic Index and Glycemic Load in order to characterize the profile of carbohydrate absorption and metabolic response after the meal, thus preventing episodes of hyperglycemia and hypoglycemia. **Conclusion:** The low glycemic index diet can be used as a strategy for planning the food plan for people with Diabetes Mellitus, helping to control glycemic levels, reduce HbA1c and reduce hypoglycemic drugs, contributing to the prevention of complications in cardiovascular disease, kidney disease or diabetic neuropathy.

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus, Insulin, Insulin Therapy, Low Glycemic Index Diet, Low Carb Diet.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	OBJETIVO GERAL.....	12
2.1	OBJETIVO ESPECÍFICO	12
3	MÉTODOS	13
4	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	14
4.1	DIABETES MELLITUS TIPO 1	14
4.1.1	EPIDEMIOLOGIA	14
4.2	HISTÓRIA DA INSULINA	19
4.2.1	INSULINA E O MECANISMO DE AÇÃO	20
4.3	METABOLISMO	23
4.3.1	METABOLISMO DAS PROTEÍNAS	24
4.3.2	METABOLISMO DOS LIPÍDEOS	25
4.3.3	METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS	28
4.4	ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA.....	30
4.4.1	ÍNDICE GLICÊMICO	30
4.4.2	CARGA GLICÊMICA	31
4.4.3	MECANISMO DE AÇÃO E BENEFÍCIOS DA DIETA	32
4.4.4	TABELA DO ÍNDICE GLICÊMICO	32
5	CONCLUSÃO	39
	REFERÊNCIAS.....	41

1 INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus tipo 1, considerado uma doença autoimune de órgão específico, resultando na destruição das células beta-pancreáticas produtoras de insulina pela infiltração progressiva de células inflamatórias, particularmente por linfócitos T auto reativos. As manifestações clínicas do distúrbio metabólico aparecem quando cerca de 80% das células β (beta) foram destruídas^{1,2}.

Na tentativa de obter um bom controle metabólico com pacientes com diabetes, necessita de tratamento com insulina exógena, uma opção terapêutica diante da deficiência parcial e / ou total da secreção de insulina pelo pâncreas³.

A administração de insulina de origem exógena a paciente com diabetes é denominada insulinoterapia. Esse tratamento é realizado através de injeções diárias de insulina, uma vez que a busca pela cura do diabetes ainda é objeto de pesquisa⁴.

Outra importante evolução no tratamento do diabete diz respeito ao (reeducação) alimentar. Na era pré-insulina, a dieta era praticamente composta de lipídios e proteínas, com uma ingestão muito baixa de glicídios. A proporção de glicídios aumentou progressivamente - de 40% para 55% do valor energético total da dieta - e, recentemente, para indivíduos com diabetes tipo 1, a *American Diabetes Association (ADA)* indica uma dieta adaptada ao paciente com contagem de carboidratos e administração de insulina ultrarrápida, adequada para o metabolismo e manutenção da normoglicemia⁵.

O metabolismo está relacionado a todas as reações químicas que ocorrem no corpo. Essas reações acontecem quando ligações químicas são formadas ou rompidas entre as substâncias, e as enzimas atuam como catalisadores para acelerar essas reações⁶.

O metabolismo pode ser considerado como o ato de equilibrar a energia entre as reações anabólicas e catabólicas. Um exemplo de processo anabólico é a formação de ligações peptídicas entre os aminoácidos, combinando-os em proteínas⁶.

As reações químicas que decompõem compostos orgânicos complexos em compostos simples são conhecidas como catabolismo⁶.

As proteínas ao contrário dos carboidratos e triglicerídeos não é armazenada para uso futuro. O corpo humano sofre uma certa quantidade de catabolismo de proteínas todos os dias, principalmente estimulado pelo cortisol no córtex adrenal. O anabolismo de proteínas, a formação de ligações peptídicas entre aminoácidos para produzir novas proteínas, é realizado no ribossomo de quase todas as células do corpo, guiado por seu DNA e RNA⁶.

As células musculares, hepáticas e adiposas geralmente decompõem os ácidos graxos em triglicerídeos para produzir ATP. Primeiro, os triglicerídeos são decompostos em glicerol e ácidos graxos - esse processo é chamado de lipólise. O glicerol e os ácidos graxos produzidos são catabolizados por diferentes vias. A lipólise é a quebra dos triglicerídeos em glicerol e ácidos graxos. O glicerol e os ácidos graxos gerados sofrem reações anabólicas para se tornarem triglicerídeos armazenados, ou uma série de reações anabólicas ocorre para produzir outros lipídeos, como lipoproteínas, fosfolipídeos e colesterol⁶.

Durante o processo de digestão, polissacarídeos e carboidratos dissacarídeos são decompostos em monossacarídeos - glicose, frutose e galactose - que são absorvidos pelo intestino delgado. A glicose, que não é necessária para a produção imediata de ATP, pode ser convertida em glicogênio e armazenada nas células do fígado e nas fibras musculares esqueléticas. Embora a maior parte da glicose no corpo seja catabolizada para gerar ATP, a glicose também pode participar de diversas reações anabólicas ou ser formada por meio delas. Os hepatócitos liberam essa glicose no sangue, e as células do corpo a incorporam, para utilizá-la na produção de ATP⁶.

A prevalência de diabetes aumentou consideravelmente e a dieta é um dos principais fatores determinantes na prevenção de doenças crônicas não transmissíveis. Os conceitos de índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) têm sido extensivamente investigados como ferramentas potenciais para o planejamento de refeições e / ou para avaliar o consumo de carboidratos na dieta⁷.

2 OBJETIVO GERAL

Descrever através da revisão literária, a importância da dieta de baixo índice glicêmico nos portadores de Diabetes mellitus tipo 1.

2.1 OBJETIVO ESPECÍFICO

Descrever a epidemiologia e a fisiopatologia do Diabetes mellitus tipos 1;

Apresentar a história, características e mecanismo de ação da insulina;

Descrever o metabolismo dos macronutrientes no Diabetes mellitus tipo 1;

Definir e esquematizar os mecanismos envolvidos no índice glicêmico e na carga glicêmica dos alimentos no Diabetes Mellitus tipo 1.

3 MÉTODOS

Trata-se de revisão bibliográfica realizada nos bancos e bases de dados científicos BVS (Biblioteca Virtual de Saúde), LILACS (Literatura Latino Americana e do Caribe), SCIELO (Scientific Eletronic Library Online), PUBMED (U.S National Library of Medicina). O período analisado dos estudos compreendeu entre os anos 2010 a 2020, entre eles livros de fisiologia do corpo humano e endocrinologia, foram utilizados por terem grande importância para o desenvolvimento do tema proposto.

Os critérios de inclusão foram artigos encontrados através das palavras chaves e dos descritores: Diabete Mellitus tipo 1, Insulina, Insulinoterapia, Dieta de baixo índice Glicêmico, Dieta Low Carb, type 1 diabetes mellitus, insulin, insulin therapy, Low glycemic index diet, terapia con insulina, dieta de bajo índice glucémico, utilizando os idiomas português, espanhol e inglês e método booleano, AND e OR.

Os critérios de exclusão foram, artigos em outros idiomas, fora do período analisado e proposto.

4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

4.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1

4.1.1 EPIDEMIOLOGIA

Segundo *IDF (International Diabetes Federation)*, foram coletados em 19 países e territórios bem como na Região da América do Sul e Central (SACA) uma estimativa de prevalência para o Diabetes Mellitus (DM). Estima-se que 31,6 milhões de adultos com idade entre 20 e 79 anos no (Região) SACA, ou 9,4% da população regional nesta faixa etária, tem diabetes em 2019. Destes, 13,3 milhões (41,9%) não são diagnosticados. Cerca de 85,5% dos adultos com diabetes vive em ambientes urbanos e 87,5% são de classe média⁸.

O Brasil tem o maior número de adultos com diabetes (16,8 milhões). A prevalência de diabetes é maior nas mulheres (17,9 milhões, 10,4%) do que nos homens (13,8 milhões, 8,4%). As estimativas indicam que outros 33,9 milhões de adultos com idade 20-79 anos, ou 10,1% da população regional nesta faixa etária, têm tolerância à glicose diminuída (IGT) em 2019⁸.

O número de pessoas com IGT deverá aumentar para 41,0 milhões em 2030 e 48,1 milhões em 2045. Estima-se que 127 200 crianças e adolescentes com menos aos 20 anos tem diabetes tipo 1 na Região⁸.

Cerca de 95 800 dessas crianças e adolescentes vivem no Brasil, tornando o país com o terceiro maior número de crianças e adolescentes com diabetes tipo 1 no mundo, depois dos Estados Unidos da América e da Índia⁸.

4.1.1.1 CLASSIFICAÇÃO

A diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é uma doença crônica causada pela destruição progressiva das células β pancreáticas, com consequente evolução para a deficiência na produção de insulina e hiperglicemia⁵.

O Diabetes Mellitus pode ser classificado em:

- Diabetes melito tipo 1A (90% dos casos de DM tipo 1: imunomediado, deficiência de insulina por destruição autoimune das células β comprovada por exames laboratoriais)^{5 9}.

- Diabetes melito tipo 1B (10% dos casos de DM tipo 1: não imunomediado - deficiência de insulina de natureza idiopática)^{5 9}.
- Diabetes Mellitus tipo 2 - perda progressiva de secreção insulínica combinada com resistência à insulina⁹.
- Diabetes Mellitus Gestacional - hiperglicemia de graus variados diagnosticados durante a gestação, na ausência de critérios de DM prévio⁹.
- Outras categorias de Diabetes Mellitus: Monogênicos (MODY); Diabetes neonatal; secundário a endocrinopatias; secundário a doenças do pâncreas exócrino; secundário a infecções; secundário a medicamentos⁹.

4.1.1.2 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Normalmente, a doença afeta crianças, adolescentes e adultos jovens. O período de pico ocorre durante a adolescência, geralmente antes dos 35 anos. Acima dessa idade, o diabetes autoimune latente (LADA) ou o diabetes tipo 1 de início tardio podem ser considerados, dependendo da taxa de progressão da doença. As manifestações clínicas podem incluir poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, visão turva, cetose respiratória e infecção. No caso de descompensação aguda ou cetoacidose, também podem ocorrer dores abdominais, náuseas, vômitos, desidratação e alterações do nível de consciência^{10 11}.

O diabetes tipo I geralmente se manifesta na infância ou adolescência, e as manifestações clínicas são hiperglicemia e cetoacidose diabética. A destruição das células β -pancreáticas leva à falta de insulina, que no que lhe concerne leva à hiperglicemia e outras complicações metabólicas secundárias. Nesse sentido, os principais indicadores imunológicos de lesão pancreática são anti-ilhotas, anti-insulinas, glutamato, antidescarboxilase, anti-tirosina fosfatase e auto anticorpos anti-transportador de zinco, que são encontrados em 90% dos pacientes no momento do diagnóstico^{10 11}.

4.1.1.3 FISIOPATOLOGIA / PATOGÊNESE

Os pacientes com diabetes tipo 1 realmente mostram destruição seletiva de células β pancreáticas, enquanto os pacientes recém-diagnosticados têm um padrão heterogêneo de lesões, algumas das quais são muito destrutivas, e a inflamação é pontilhada em lesões de tecido preservadas¹¹.

Com o tempo, esse padrão de inflamação e destruição celular continua a se desenvolver, exigindo que pelo menos 90% das células betas do pâncreas participem das manifestações clínicas do diabetes tipo 1. Muitas ilhotas com um padrão pseudo atrófico, enquanto a célula alfa que produzem glucagon e outras células não produtoras de insulina permanecem intactas¹².

Portanto, geralmente, é uma doença poligênica. Entre os vários genes que afetam o desenvolvimento da doença, os genes atualmente identificados como de maior risco para o diabetes tipo 1 são aqueles relacionados ao HLA I e II. A função do HLA é apresentar antígenos aos linfócitos T. A presença de certos alelos HLA aumenta o desenvolvimento de auto antígenos nas células β , entre os quais o HLA classe II apresenta a maior possibilidade¹².

Quando mutáveis, as principais moléculas que determinam a hipótese de desenvolver diabetes 1 são DR e DQ. O HLA I tem um pequeno efeito no desenvolvimento de diabetes tipo 1^{12 13}.

Na epidemiologia, diferentes combinações moleculares podem estar relacionadas ao desenvolvimento de diabetes tipo 1, que é um (haplótipo) associado à existência de DRB1 * 0301, que é uma molécula muito relevante^{12 13}.

O genótipo “protetor” também está em estudo, ou seja, uma combinação que é comum na população, em geral, e raramente vista em pacientes com diabetes tipo 1. Os principais exemplos são DRB1 * 1501, DQA1 * 0102 e DQB1 * 0602, que atualmente existem em 20% da população total, em pacientes diabéticos inferior a 3%^{12 13}.

Outros genes relacionados ao risco de diabetes tipo 1 são: PTPN11, CTLA4, receptor de IL-2 e interferon- α (INF-alfa). Além disso, foi demonstrado que quanto maior o número de repetições de nucleotídeos na parte 59 do gene da insulina, menor

o risco de diabetes tipo 1. Mutações isoladas específicas raramente causam diabetes tipo 1, que é uma característica de uma doença de origem monogênica^{12 13}.

Suscetibilidade genética: Pacientes com maior risco de haplótipos (como DR3DQ2 ou DR4DQ8) tendem a desenvolver a doença mais cedo. A presença e a quantidade de títulos de auto anticorpos também podem ser usadas como preditores de início precoce do diabetes tipo 1. Processo metabólico: a destruição das células β ocorre gradualmente, a perda inicial do primeiro estágio da secreção de insulina e os níveis de glicose no sangue aumentam após uma refeição. Agora, a medição do peptídeo C é um indicador importante da reserva pancreática residual^{12 13}.

4.1.1.4 AUTO ANTICORPOS

O auto anticorpos são marcadores de autoimunidade, mas não são anticorpos diretamente relacionados à patogênese da doença, apenas marcam a autoimunidade. Com o passar dos anos, o auto anticorpos podem se tornar negativos, então os pacientes que foram diagnosticados com diabetes tipo 1 há muitos anos podem ter mostrado doses de auto anticorpos no momento do diagnóstico, mas são negativos há muitos anos. A especificidade desse auto anticorpos é alta, mas não 100%. Um indivíduo saudável pode ter pelo menos um auto anticorpo positivo, que não tem significado patológico¹³.

Os principais autoanticorpos relacionados com diabetes Mellitus tipo 1 são:

- Anti-GAD (anticorpo antidescarboxilase do ácido glutâmico): É o auto anticorpo mais sensível (a sensibilidade é de 70 a 90%) e tem excelente especificidade (99%)¹¹.
- Anti-IAA (anticorpo anti-insulina): a sensibilidade é de 40% a 70%, a especificidade é de 99%. Após o início da insulino terapia, não é recomendável medi-los, pois, podem se tornar positivos após o uso de insulina exógena. Este anticorpo é geralmente o primeiro anticorpo a aparecer no diabetes¹¹.
- Anti-IA2 (anticorpo anti-tirosina fosfatase): a sensibilidade é de 50% a 70%, a especificidade é de 99%¹¹.

- Anti-ZnTB (anticorpo anti-zinco): Muito sensível e específico, mas usado raramente, na prática, clínica¹¹.
- Anti-ICA (anticorpo anti-ilhotas): é um grupo de anticorpos contra todos os componentes das ilhotas pancreáticas, incluindo Anti-GAD, anti-IA2 e outros anticorpo (contrapelo) menos duas outras categorias de antígenos, exceto ilhotas pancreáticas. O anticorpo Anti-ICA é o primeiro anticorpo usado, na área clínica¹¹.

4.1.1.5 FATORES DE RISCOS GENÉTICOS E AMBIENTAIS

Apesar dos fatores genéticos conhecidos, a epidemiologia mostra que 85% dos casos da doença são esporádicos, ou seja, nenhum outro parente tem a doença diagnosticada. Estudos mostraram que apenas 15% a 20% dos pacientes com diabetes tipo 1 têm uma história familiar positiva. O risco de filhos com mães cresceu para 2%, os filhos com pais aumentaram para 4,6%¹⁴.

Quando tem parente de outro parente de primeiro grau tiver diabetes tipo 1, o risco estimado da doença para um novo membro da família é de 1%, comparado a 0,3% na população geral, indicando suas características genéticas¹⁴.

Outro ponto importante é a idade em que o indivíduo sofre de diabetes, e quanto mais cedo a doença aparece na família, maior o risco de novos membros sofrerem de diabetes¹⁴.

Um exemplo de fatores ambientais pode ser ilustrado observando-se o aumento gradual da incidência de diabetes tipo 1 observada em vários países (principalmente nos países ocidentais) nas últimas décadas, valor que quase dobrou em 20 anos¹⁴.

Mudanças nos hábitos alimentares, falta de exercícios físicos justificam esses números, porque os japoneses que vivem nos Estados Unidos têm uma incidência 15 vezes maior de diabetes tipo 1 em comparação com pessoas semelhantes que vivem no Japão¹⁴.

Infecção: a rubéola congênita é uma infecção que demonstrou estar associada a um risco aumentado de diabetes tipo 1 em crianças. Outras infecções em estudo e controversas são: enterovírus, rotavírus¹⁴.

Dieta: A dieta inclui introdução precoce de leite, redução do tempo de amamentação, introdução precoce de grãos e deficiências de vitamina D e ômega 3. Esses fatores podem estar relacionados ao risco aumentado de diabetes tipo 1¹⁴.

4.2 HISTÓRIA DA INSULINA

Em 1869, Langerhans identificou um grupo de células no tecido pancreático e as chamou de células das ilhotas pancreáticas¹⁵.

Em 1921 foi descoberta a insulina por Frederick Banting e Charles Best no laboratório de John J.R. MacLeod, professor de fisiologia, para isolar as secreções internas do pâncreas, um marco importante no tratamento do diabetes¹⁶.

Em 1923, apenas dois anos após a descoberta da insulina, começou a produção comercial de insulina convencional obtida a partir de estratos purificados por recristalização de pâncreas bovino e suíno¹⁷.

Essa evolução na produção ocorreu no final dos anos 1970, quando a insulina “humanizada” (ou DNA recombinante) foi desenvolvida por meio da engenharia genética. Portanto, desde a década de 1980, a insulina obtida por meio da engenharia genética passou a substituir a insulina suína e ocupou quase todo o mercado mundial de saúde¹⁷.

Desde a década de 1990, novas categorias de insulina foram desenvolvidas, introduzindo alterações nas moléculas de insulina humanizada, com o objetivo de diferenciar produtos e obter novas patentes¹⁷.

Essa alteração no processo de produção e na própria molécula de insulina foram (e continuam sendo) utilizados em diversos produtos protegidos por patente, o que garante uma vantagem comercial para os principais fabricantes mundiais de insulina¹⁷.

As insulinas de ação rápida e de ação intermediária (Regular e NPH-Protamina Neutra de Hagedorn) receberam o título de “insulina humana”, e essas inovações são classificadas como “semelhantes à insulina”. Estes incluem Glicina, Detemir, Glicina, Lispro, Asparte e Degludeca. Existem muitas combinações entre análogos lentos e rápidos¹⁷.

4.2.1 INSULINA E O MECANISMO DE AÇÃO

A insulina é um hormônio anabólico produzido pelas células β das ilhotas Langerhans do pâncreas, que promove a regulação dos níveis séricos de glicose e aminoácidos após a ingestão de alimentos^{4 18}.

A insulina é uma molécula de proteína que consiste em 51 aminoácidos em duas cadeias (cadeia A e cadeia B), que são conectadas por ligações dissulfeto, ela é sintetizada como um precursor (pró insulina) que sofre hidrólise proteolítica para formar insulina e peptídeo C, ambos secretados pelas células β do pâncreas^{4 18}.

A insulina regula a glicemia através da diminuição da gliconeogênese e glicogenólise hepática; promove aumento da captação periférica de glicose pelos tecidos muscular e adiposo; estimula a lipogênese e reduz a lipólise hepática e pelos adipócitos; aumenta a síntese, e estimula a inibição da degradação de proteínas. Também, a glicose é fundamental para a produção de energia pelas células em diferentes seres vivos, incluindo o ser humano^{4 18}.

As células do corpo humano possuem receptores para a insulina, e, a insulina ao se ligar a estes receptores, mobiliza os transportadores de glicose (GLUT), que transportam a glicose para o interior das células¹⁸.

O DM é uma síndrome que altera o metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, em função da incapacidade de o pâncreas secretar insulina, ou pela diminuição da sensibilidade dos tecidos periféricos a insulina. Esta incapacidade de secreção de insulina ou resistência periférica leva a utilização inadequada de carboidratos, em especial a glicose, levando a um quadro de hiperglicemia¹⁸.

A insulina após ser secretada, se liga a receptor específico com atividade quinase, que possui uma estrutura heterotetramérica, localizado na superfície da membrana plasmática das células. Quando a insulina se liga a este receptor, este sofre autofosforilação, e depois fosforila inúmeros substratos proteicos em tirosina. Esta sinalização intracelular mobiliza os transportadores de glicose (GLUT), para que estes possam transportar a glicose para o interior das células. Uma vez captada, a glicose é fosforilada pela glicoquinase, que atua como um sensor de glicose. Os

produtos do metabolismo da glicose entram na cadeia respiratória mitocondrial, e geram trifosfato de adenosina (ATP)¹⁸.

O aumento dos níveis intracelulares de ATP acarreta bloqueio nos canais de K⁺, levando a despolarização de membrana e influxo de Ca²⁺ intracelular, e causa exocitose pulsátil de insulina pelas células β das ilhotas pancreáticas. Existem vários fatores que levam a secreção de insulina pelas células β das ilhotas pancreáticas, sendo principal fator secretor o aumento súbito dos níveis séricos de glicose¹⁸.

Também alguns aminoácidos, como a arginina e leucina; e hormônios como a gastrina, pancreatozimina-colescistocinina, secretina e entero-glicagina potencializam o efeito da glicose sobre a secreção de insulina. Uma vez secretada, a insulina regula a síntese de glicogênio através da inibição da produção e liberação de glicose pelo fígado ao realizar o bloqueio da gliconeogênese e glicogenólise¹⁸.

A insulina estimula o acúmulo de glicogênio através do aumento do transporte da glicose para os músculos estriados esqueléticos e síntese de glicogênio pelo fígado e tecidos musculares. A insulina também regula a síntese e a degradação de lipídios, em especial em situações onde existe um aumento da quantidade de carboidratos no corpo; aumenta a síntese, e estimula a inibição da degradação de proteínas¹⁸.

4.2.1.1 REPOSIÇÃO DE INSULINA EM PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1

Uma vez que a insulina sofre degradação no tubo digestivo, ela deve ser aplicada sob a forma injetável. É recomendado que a insulina seja administrada sob a pele na camada gordurosa, na região da coxa ou na parede abdominal. Existem diferentes esquemas de aplicação de insulina, que variam de uma, a (quatro) injeções diárias. Também existem combinações de insulina de curta e de longa duração para aplicação nos pacientes com DM tipo 1^{16 18}.

No esquema convencional, são utilizadas uma, a duas aplicações de insulina NPH ao dia, de manhã e ao se deitar, combinadas com insulina regular 20 a 30 minutos antes das refeições; ou análogos de insulina de ação ultrarrápida antes das refeições. Este protocolo visa evitar as complicações agudas decorrentes do quadro de hiperglicemia em pacientes com DM tipo 1, como hiperglicemia sintomática^{16 18}.

4.2.1.2 CARACTERÍSTICAS DE TIPOS INSULINA

A tabela a seguir descreve as características dos tipos (insulinas) existentes. O início de ação é a velocidade com que a insulina começa a atuar após a injeção. O pico refere-se ao tempo para a insulina atingir o pico quando o açúcar no sangue diminui, e a duração é o tempo para a insulina atuar no corpo. A referência para os seguintes dados são a insulina humana U-100⁹.

Tabela 1 - Características das Insulinas

Características das Insulinas				
Tipo	Início da Ação	Pico	Duração	Horário para Injeção
BOLUS				
Ultrarrápida (Análogos Ultrarrápidos) Apidra® (Glulisina) Humalog® (Lispro) NovoRapid® (Asparte)	10-15 minutos	1-2 horas	3-5 horas	Utilizada junto às refeições. Deve ser injetada imediatamente antes das refeições.
Rápida (Insulina Humana Regular) Humulin® Novolin®	30 minutos	2-3 horas	6 horas e 30 minutos	Utilizada junto às refeições ao dia. Deve ser injetada entre 30 e 45 minutos antes do início das refeições.
BASAL				
Ação intermediária (NPH – humana) Humulin® N Novolin® N	1-3 horas	5-8 horas	Até 18 horas	Frequentemente, a aplicação começa uma vez ao dia, antes de dormir. Pode ser indicada uma ou duas vezes ao dia. Não é específica para refeições.
Longa duração (Análogos lentos) Lantus® (Glargina) Levemir® (Detemir)	90 minutos	Sem pico	Lantus: até 24 horas Levemir: de 16 a 24 horas Degludeca: > 24h	Frequentemente, a aplicação começa uma vez ao dia, antes de dormir. Levemir pode ser indicada uma ou duas vezes ao dia. Tresiba é utilizada sempre

Tresiba® (Degludeca)				uma vez ao dia, podendo variar o horário de aplicação. Não é específica para refeições.
PRÉ-MISTURADA				
Insulina pré-misturada regular Humulin® 70/30 Novolin® 70/30	10 a 15 minutos (componente R) e 1 a 3 horas (componente N)	30% da dose como insulina (R) e 70% da dose com insulina (N)	30% da dose como insulina (R) e 70% da dose com insulina (N)	Aplicada junto a uma ou mais refeições ao dia. Deve ser injetada de 30 a 45 minutos antes do início das refeições.
Insulina pré-misturada análoga NovoMix® 30 Humalog Mix® 25 HumalogMix® 50	O número indica o percentual de ultrarrápida na mistura, o restante tem perfil de ação compatível com insulina (N)	Insulina ultrarrápida e insulina N (de acordo com a proporção do produto: 25, 30 ou 50% da dose de ultrarrápida)	Insulina ultrarrápida e insulina N (de acordo com a proporção do produto: 25, 30 ou 50% da dose de ultrarrápida)	Aplicada junto a uma ou mais refeições ao dia. Deve ser injetada de 0 a 15 minutos antes do início das refeições.

Sociedade Brasileira de Diabetes - Insulina

4.3 METABOLISMO

O metabolismo está relacionado a todas as reações químicas que ocorrem no corpo. Essas reações acontecem quando ligações químicas são formadas ou rompidas entre as substâncias, e as enzimas atuam como catalisadores para acelerar essas reações⁶.

Algumas enzimas requerem a presença de íons como cálcio, ferro ou zinco. Outras enzimas trabalham em conjunto com coenzimas que agem como transportadores temporários para átomos que serão removidos ou adicionados durante a reação⁶.

O metabolismo orgânico pode ser considerado como o ato de equilibrar a energia entre as reações anabólicas (síntese) e catabólicas (decomposição). As reações químicas que combinam substâncias simples em moléculas mais complexas são conhecidas como anabolismo⁶.

Geralmente, as reações anabólicas usam mais energia do que produzem. A energia que consomem é fornecida por reações catabólicas. Um exemplo de processo

anabólico é a formação de ligações peptídicas entre os aminoácidos, combinando-os em proteínas⁶.

As reações químicas que decompõem compostos orgânicos complexos em compostos simples são conhecidas como catabolismo. As reações catabólicas liberam energia armazenada em moléculas orgânicas. Essa energia é transferida para as moléculas de ATP e então usada para desencadear reações anabólicas⁶.

Durante a glicólise, o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de elétrons, importantes séries de reações catabólicas ocorrem, cerca de 40% da energia liberada durante o catabolismo é utilizada para funções celulares; o resto é convertido em calor, alguns dos quais ajudam a manter a temperatura corporal normal⁶.

4.3.1 METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

Durante a digestão, a proteína é quebrada em aminoácidos. Ao contrário dos carboidratos e triglicerídeos, a proteína não é armazenada para uso futuro. Em vez disso, seus aminoácidos são oxidados para produzir ATP ou usados para sintetizar novas proteínas, que são projetadas para promover o crescimento e o reparo dos tecidos humanos. O excesso de aminoácidos nos alimentos será convertido em glicose (Gliconeogênese) ou triglicerídeos⁶.

A insulina estimula o transporte ativo de aminoácidos para as células humanas. Após a absorção, os aminoácidos são recombinaados em proteínas quase imediatamente. Muitas proteínas agem como enzimas. Outros estão envolvidos no transporte (hemoglobina) ou agem como anticorpos, fatores de coagulação (fibrinogênio), hormônios (insulina) ou componentes contráteis das fibras musculares (actina e miosina). Diversas proteínas atuam como componentes estruturais do corpo humano (colágeno, elastina e queratina)⁶.

4.3.1.1 CATABOLISMO DAS PROTEÍNAS

O corpo humano sofre uma certa quantidade de catabolismo de proteínas todos os dias, principalmente estimulado pelo cortisol no córtex adrenal. As proteínas nas células dilapidadas (como os glóbulos vermelhos) são quebradas em aminoácidos. Alguns aminoácidos são convertidos em outros aminoácidos, ligações peptídicas são reconstruídas e novas proteínas são sintetizadas como parte do processo de

reciclagem. As células do fígado convertem certos aminoácidos em ácidos graxos, corpos cetônicos ou glicose⁶.

Os aminoácidos também são oxidados para produzir ATP, antes de entrar no ciclo de Krebs, deve-se remover o grupo amino ($-NH_2$), processo denominado desaminação. A desaminação ocorre nas células do fígado e produz amônia (NH_3). As células do fígado então convertem a amônia altamente tóxica em ureia, uma substância relativamente inofensiva que é excretada na urina⁶.

4.3.1.2 ANABOLISMO DAS PROTEÍNAS

O anabolismo de proteínas, a formação de ligações peptídicas entre aminoácidos para produzir novas proteínas, é realizado no ribossomo de quase todas as células do corpo, guiado por seu DNA e RNA. IGFs, hormônio da tireoide, insulina, estrogênio e testosterona podem estimular a síntese de proteínas⁶.

Uma vez que a proteína é o principal componente estrutural da maioria das células, a nutrição adequada de proteínas é essencial, especialmente durante o crescimento, gravidez e danos aos tecidos devido às doenças ou lesões. Uma vez que a ingestão de proteína na dieta é suficiente, comer mais proteína não aumentará a massa muscular ou óssea. Somente um programa regular de treinamento muscular pode atingir esse objetivo. Dos 20 aminoácidos do corpo humano, 10 são aminoácidos essenciais: eles devem estar presentes na dieta porque não podem ser totalmente sintetizados pelo corpo⁶.

Os aminoácidos não essenciais são aminoácidos sintetizados pelo corpo humano. Eles são formados pela transferência de grupos amino de aminoácidos para piruvato ou para ácidos no ciclo de Krebs. Uma vez que aminoácidos essenciais e não essenciais estão presentes na célula, a síntese de proteínas ocorrerá rapidamente⁶.

4.3.2 METABOLISMO DOS LIPÍDEOS

Lipídios e carboidratos podem ser catabolizados para produzir ATP. Se o corpo não precisar usar lipídios dessa forma imediatamente, eles serão armazenados nos tecidos adiposos e no fígado em várias partes do corpo na forma de triglicerídeos. Alguns lipídios são usados como moléculas estruturais ou na síntese de outras

substâncias. Os dois ácidos graxos essenciais que o corpo humano não consegue sintetizar são o ácido linoleico e o ácido linolênico⁶.

4.3.2.1 CATABOLISMO DOS LIPÍDEOS

As células musculares, hepáticas e adiposas geralmente decompõem os ácidos graxos em triglicerídeos para produzir ATP. Primeiro, os triglicerídeos são decompostos em glicerol e ácidos graxos - esse processo é chamado de lipólise. A epinefrina, a norepinefrina e os hormônios cortisol aumentam a lipólise⁶.

O glicerol e os ácidos graxos produzidos pela (lipólise) são catabolizados por diferentes vias. O glicerol é convertido em gliceraldeído 3-fosfato por muitas células do corpo. Se o suprimento de ATP na célula for alto, o gliceraldeído 3-fosfato será convertido em glicose, que é um exemplo de gliconeogênese. Se o suprimento de ATP nas células for baixo, o gliceraldeído 3-fosfato entrará na via de catabolismo do piruvato⁶.

Quando, em certa medida, a enzima remove dois átomos de carbono do ácido graxo e os conecta à molécula CoA (Coenzima A) para formar Acetilcoenzima A (acetil-CoA) o ácido graxo começa a se catabolizar. Então, o acetil-CoA entra no ciclo de Krebs⁶.

A lipólise é a quebra dos triglicerídeos em glicerol e ácidos graxos. O glicerol pode ser convertido em gliceraldeído 3-fosfato e, em seguida, convertido em glicose ou entrar no ciclo de Krebs. Fragmentos de ácidos graxos entram no ciclo de Krebs na forma de acetil-CoA. Os ácidos graxos também são convertidos em corpos cetônicos⁶.

4.3.2.2 GLICEROL E ÁCIDOS GRAXOS SÃO CATABOLIZADOS EM VIAS METABÓLICAS DIFERENTES

Como parte do catabolismo normal dos ácidos graxos, o fígado converte algumas moléculas de acetil-CoA em substâncias chamadas (corpos) cetônicos. Os corpos cetônicos então deixam o fígado e entram nas células do corpo, onde são decompostos em acetil-CoA, que entra no ciclo de Krebs⁶.

4.3.2.3 CETOSE E ACIDOSE

O nível de corpos cetônicos no sangue é geralmente baixo porque outros tecidos os usam para produzir ATP uma vez que são formados. Quando a concentração de corpos cetônicos no sangue é maior que o normal (chamada cetose), a maioria dos corpos cetônicos ácidos deve ser tamponada. Se ele se acumular, o pH do sangue diminuirá. Quando o nível de insulina de pacientes diabéticos é gravemente insuficiente, um de seus sinais indicativos é o aroma no hálito causado pela acetona no corpo cetônico. A cetose prolongada pode levar à acidose, o que significa que o pH do sangue está anormalmente baixo, o que pode levar à morte⁶.

4.3.2.4 ANABOLISMO DOS LIPÍDEOS

Quando as calorias consumidas excedem as calorias necessárias para atender às necessidades de ATP, a insulina estimula a síntese de triglicerídeos pelas células do fígado e das células de gordura. O excesso de carboidratos, proteínas e gorduras na dieta tem o mesmo destino: são convertidos em triglicerídeos. Certos aminoácidos têm as seguintes reações: aminoácidos »acetil-CoA» ácidos graxos »triglicerídeos. Existem duas maneiras de usar a glicose para formar lipídios⁶.

Glicose = gliceraldeído-3-fosfato = glicerol;

Glicose = gliceraldeído-3-fosfato = acetil-CoA = ácidos graxos

O glicerol e os ácidos graxos gerados sofrem reações anabólicas para se tornarem triglicerídeos armazenados, ou uma série de reações anabólicas ocorre para produzir outros lipídeos, como lipoproteínas, fosfolipídeos e colesterol⁶.

4.3.2.5 TRANSPORTE DOS LIPÍDEOS NO SANGUE

A maioria dos lipídios, como triglicerídeos e colesterol, não é solúvel em água. Para serem transportadas no sangue, essas moléculas primeiro se ligam a proteínas para se tornarem mais solúveis em água. Essas lipoproteínas são partículas esféricas com uma camada externa de proteína e fosfolipídeos, envolvendo um núcleo de triglicerídeos, colesterol e outros lipídeos. A proteína externa ajuda a dissolver as partículas de lipoproteínas nos fluidos corporais e também tem funções específicas⁶.

As lipoproteínas são veículos de transporte e coleta para que os lipídios estejam disponíveis quando as células precisam deles ou removidos quando não são necessários. As lipoproteínas são basicamente classificadas e nomeadas de acordo com seu tamanho e densidade⁶.

Os Quilomícrons são formados nas células epiteliais absorptivas do intestino delgado e transportam os lipídios dos alimentos para o tecido adiposo para armazenamento⁶.

As lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDLs) transportam os triglicerídeos produzidos nas células do fígado para as células de gordura para armazenamento. Depois de depositar alguns triglicerídeos nas células de gordura, os VLDLs são convertidos em LDLs⁶.

A lipoproteína de baixa densidade (LDL) carrega cerca de 75% do colesterol total no sangue e o libera nas células de todo o corpo para o reparo da membrana plasmática e a síntese de hormônios esteroides e ácidos biliares⁶.

A lipoproteína de alta densidade (HDL) remove o excesso de colesterol das células humanas e o transporta para o fígado para eliminar o colesterol⁶.

4.3.3 METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS

Durante o processo de digestão, polissacarídeos e carboidratos dissacarídeos são decompostos em monossacarídeos - glicose, frutose e galactose - que são absorvidos pelo intestino delgado. No entanto, logo após a absorção, a frutose e a galactose são convertidas em glicose. Portanto, quando nos referimos ao metabolismo de carboidratos, na verdade nos referimos ao metabolismo da glicose⁶.

A glicose é a fonte preferida do corpo para a síntese de ATP, o destino da absorção da glicose dos alimentos depende das necessidades das células humanas. Se eles precisarem de ATP imediatamente, eles oxidarão a glicose⁶.

A glicose, que não é necessária para a produção imediata de ATP, pode ser convertida em glicogênio e armazenada nas células do fígado e nas fibras musculares esqueléticas. Se os depósitos de glicogênio estiverem cheios, as células do fígado convertem essa glicose em triglicerídeos para armazenamento no tecido adiposo⁶.

No futuro, quando as células precisarem de mais ATP, glicogênio e a (fração) glicerol dos triglicerídeos são reconvertidos em glicose. As células humanas também usam glicose para produzir certos aminoácidos, os componentes essenciais das proteínas⁶.

Antes que as células humanas possam usar a glicose, precisa atravessar a membrana plasmática por difusão facilitada e entrar no citosol. A insulina aumenta a taxa de difusão facilitada da glicose⁶.

4.3.3.1 CATABOLISMO DA GLICOSE

O catabolismo da glicose na presença de oxigênio para produzir ATP é denominado respiração celular. Em geral, suas reações são resumidas da seguinte forma: 1 molécula glicose + 6 moléculas de oxigênio → 30 ou 32 moléculas de ATP + 6 moléculas de dióxido de carbono + 6 moléculas de água⁶.

Existe quatro séries de reações químicas que contribuem para a respiração celular:

Durante a glicólise, uma reação no citoplasma converte uma molécula de glicose com seis átomos de carbono em duas moléculas de piruvato com três átomos de carbono. As reações da glicólise geram duas moléculas de ATP. O átomo de hidrogênio também é transferido para a coenzima NAD^+ , formando dois $\text{NADH} + \text{H}^+$ ⁶.

A formação de acetil-CoA é uma etapa de transição que prepara o piruvato para entrar na mitocôndria e o converte em fragmentos de dois carbonos, removendo as moléculas de dióxido de carbono. As moléculas de CO_2 produzidas durante o catabolismo da glicose se difundem no sangue e são finalmente exaladas. Em seguida, a coenzima NAD^+ é convertida em $\text{NADH} + \text{H}^+$ ⁶.

O ciclo de Krebs é uma série de reações que transferem átomos de hidrogênio para as outras duas coenzimas NAD^+ e FAD^- para formar $\text{NADH} + \text{H}^+$ e FADH . A reação do ciclo de Krebs também produz moléculas de CO_2 e ATP para cada acetil-CoA que entra no ciclo de Krebs⁶.

Os átomos de hidrogênio do $\text{NADH} + \text{H}^+$ e FADH_2 , que foram constituídos durante a glicólise, a formação de acetil coenzima A e o ciclo de Krebs são retirados e divididos em íons H^+ e elétrons. Os íons H^+ são aproveitados para formar um

gradiente de H^+ , e os elétrons são conduzidos de um componente da cadeia de transporte de elétrons para outro, com o oxigênio agindo como aceptor final de elétrons. À medida que os íons H^+ se movem ao longo de seu gradiente de concentração, o ATP é produzido⁶.

Como a glicólise não necessita, obrigatoriamente, de oxigênio, pode ocorrer em condições aeróbias ou anaeróbias. Portanto, quando o oxigênio está presente, todas as quatro fases ocorrem: glicólise, formação de acetil-CoA, ciclo de Krebs e cadeia de transporte de elétrons. Quando a glicólise ocorre em condições de anaerobiose, é denominada glicólise anaeróbia⁶.

4.3.3.2 ANABOLISMO DA GLICOSE

Embora a maior parte da glicose no corpo seja catabolizada para gerar ATP, a glicose também pode participar de diversas reações anabólicas ou ser formada por meio delas. Se a glicose não for imediatamente necessária para a produção de ATP, se combina com muitas outras moléculas de glicose para formar uma molécula de cadeia longa chamada glicogênio⁶.

Se o nível de glicose no sangue cair abaixo do normal, glucagon é liberado pelo pâncreas, e a epinefrina é liberada pela glândula suprarrenal. Os hepatócitos liberam essa glicose no sangue, e as células do corpo a incorporam, para utilizá-la na produção de ATP. Quando os níveis de glicogênio no fígado estão baixos, é hora de se alimentar. Caso contrário, o corpo começa a catabolizar triglicerídeos e proteínas⁶.

Hepatócitos convertem a parte (glicerol) dos triglicerídeos, ácido láctico e determinados aminoácidos em glicose. A série de reações que forma a glicose a partir dessas fontes de não carboidratos é chamada gliconeogênese. Esse processo libera glicose no sangue, mantendo, assim, o nível normal da glicemia durante os intervalos entre as refeições, quando a absorção de glicose é reduzida⁶.

4.4 ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA

4.4.1 ÍNDICE GLICÊMICO

O índice glicêmico (IG) este índice é considerado qualitativo, é definido como uma medida in vivo da influência relativa de alimentos contendo carboidratos na concentração de glicose no plasma¹⁹.

É medida dividindo a área sob a curva de resposta glicêmica, duas horas após comer um alimento-teste contendo 50 gramas de carboidratos pela área sob a curva de resposta da glicose no sangue correspondente a comer a mesma porção de carboidratos alimento-referência (glicose ou pão branco)¹⁹.

O valor é expresso em porcentagem. O IG reflete o comportamento de cada alimento em velocidade de digestão, absorção e a resposta de açúcar no sangue, o que causa o aumento da concentração de glicose e estimula a liberação de insulina¹⁹.

Os alimentos podem ser categorizados como de baixo (<55), moderado (56-69) ou alto IG (>70)¹⁹.

Ocorre um lento aumento da glicemia quando consumimos um alimento de baixo índice glicêmico, pois, é munida de modo gradual uma fonte substancial de energia. Já quando o índice glicêmico é elevado, a glicemia e o fornecimento de energia também aumentam com rapidez¹⁹.

O IG revela o perfil de absorção dos carboidratos após as refeições quando comparado a um alimento controle, que pode ser o pão branco ou a glicose, com a quantidade fixa de 50g de carboidrato. É uma medida da qualidade do carboidrato consumido na dieta, não indicando a quantidade de carboidrato ingerido. O cálculo segue a partir da seguinte fórmula²⁰.

$$\text{IG} = \frac{\text{área da curva glicêmica do alimento}}{\text{área da curva glicêmica do alimento controle}} \times 100.$$

4.4.2 CARGA GLICÊMICA

A carga glicêmica (CG) é considerada uma medida de quantidade e qualidade dos carboidratos, enquanto o índice glicêmico (IG) considera apenas a qualidade²¹.

A CG consiste na multiplicação do IG do alimento pelo total de carboidrato presente na porção do alimento ingerido, dividido por 100. Nesse sentido, a CG possibilita a comparação das respostas glicêmicas de porções ingeridas de diferentes alimentos, sendo desta forma, a aplicação da CG mais prática na seleção dos alimentos e na prescrição dietética²¹.

O cálculo segue a partir da seguinte fórmula²⁰.

$CG = \text{porção de Carboidratos disponível} \times IG / 100$.

Ao avaliar a glicose de um alimento controle, os alimentos podem ser classificados em baixa CG ($CG < 10$), média CG (11 a 19) e alta CG ($CG > 20$). A CG fornece uma noção mais real do efeito glicêmico de diversas porções alimentares²⁰.

A carga glicêmica diária pode ser classificada como baixa (< 80), moderada (80 – 120) ou alta (> 120)²⁰.

4.4.3 MECANISMO DE AÇÃO E BENEFÍCIOS DA DIETA

As fontes alimentares de carboidratos produzem diferentes respostas de açúcar no sangue quando consumidas, dependendo de sua composição e características físicas e químicas. Para classificar a resposta pós-prandial aos carboidratos na dieta, David Jenkins desenvolveu o índice glicêmico (IG), que classifica os alimentos de acordo com sua capacidade de aumentar o açúcar no sangue pós-prandial²².

No entanto, esta ferramenta tem algumas limitações, porque será baseada na proporção de amilose/amilopectina na comida, o conteúdo de frutose e galactose, fibra, inibidor de alfa-amilase, fitatos, proteína, gordura, fatores alimentares que não podem ser quantificados com base nos ingredientes da comida devida às mudanças no processamento e no cozimento²².

Além da qualidade dos carboidratos consumidos, a quantidade de carboidratos consumidos também afetará a resposta de açúcar no sangue. Nesse sentido, o termo carga glicêmica (CG) foi criado para avaliar o efeito da quantidade de carboidratos na ingestão alimentar sobre a glicemia²².

Uma dieta com baixo IG está associada a menores necessidades de insulina, melhor controle de açúcar no sangue e menor teor de lipídios no sangue em pacientes diabéticos. Indivíduos com intolerância à glicose também podem se beneficiar do uso de uma dieta de baixo IG²².

4.4.4 TABELA DO ÍNDICE GLICÊMICO

Os alimentos na tabela são separados nos seguintes alimentos grupos produtos de panificação, bebidas, pães, cereais matinais e produtos relacionados, barras de cereais matinais, grãos de cereais, biscoitos, biscoitos, laticínios e

alternativas, frutas e produtos de frutas, fórmula infantil e alimentos de desmame, legumes e nozes, refeição (produtos) de reposição, refeições mistas e alimentos de conveniência, produtos de suporte nutricional, massas e macarrão, salgadinhos e confeitaria, barras de esportes, sopas, açúcares e álcoois de açúcar, vegetais (incluindo raízes e tubérculos)²³.

Tabela 2 - Índice glicêmico de biscoitos (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Biscoito de água e sal Tostines Nestlé	63	90	25g
Biscoito de milho sem glúten	87	124	25g
Biscoito sabor churrasco Potato cracker	90	129	50g
Cream cracker	65	93	25g
Salgadinho de milho	42	60	50g
Waffle de baunilha	77	110	25g
Waffle de morango	76	109	35g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 3 - Índice glicêmico de bolos e afins (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Bolinho de trigo	92	131	25g
Bolo de aveia	68	98	50g
Bolo de banana feito com açúcar	47	67	80g
Bolo de banana feito sem açúcar	55	79	80g
Bolo de banana, aveia e mel	60	86	50g
Bolo de baunilha feito com baunilha congelada	42	60	111g
Bolo de cenoura	59	84	57g
Bolo de chocolate caseiro	53	75	50g
Bolo de chocolate Nestlé	38	54	111g
Bolo de coco e mel	60	86	50g
Bolo de farelo	60	85	57g
Bolo de maçã feito com açúcar	44	63	60g
Bolo de maçã feito sem açúcar	48	69	60g
Bolo de maçã, aveia e sultana	54	78	50g
Bolo de milho	72	102	100g
Bolo tipo donuts	76	108	47g
Bolo triturado	54	77	53g
Massa	59	84	57g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 4 - Índice glicêmico de bebidas (valores aproximados)

Bebidas	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Bebida de soja e banana	30	43	250mL
Bebida de soja e chocolate	34	49	250mL
Bebida energética Hi-Pro energy de baunilha e soja	36	51	250mL
Cappucino	47	67	250mL
Chocolate quente feito com água quente	51	73	250mL
Coca-Cola	53	76	250mL
Complemento alimentar Sustagen	43	61	250mL
Energético Sports Plus	74	106	250mL
Fanta	68	97	250mL
Gatorade	78	11	250mL
Leite	11	15	250mL
Leite com chocolate	45	64	50mL
Leite com chocolate sem açúcar	35	50	50mL
Leite de soja 120cal	36	51	250mL
Leite de vaca de caixa	45	64	250mL
Leite de vaca fermentado	11	15	250mL
Leite de vaca fresco	31	44	250mL
Leite fermentado Yakult	46	66	65mL
Leite sem gordura com açúcar	34	49	250mL
Leite sem gordura com chocolate e adoçante	24	34	250mL
Milkshake Build-Up de baunilha com fibras	41	59	250mL
Milkshake Nutrimeal	26	37	250mL
Milkshake Quick de chocolate	41	59	250mL
Milkshake Quick de morango	53	76	250mL
Milkshake Quick de morango dissolvido 1,5% de leite	35	50	250mL
Milkshake Quick de morango dissolvido em água	64	92	250mL
Suco de abacaxi sem açúcar	46	66	250mL
Suco de cenoura	43	61	250mL
Suco de laranja concentrado sem açúcar	53	76	250mL
Suco de laranja sem açúcar	56	76	250mL
Suco de maçã e cereja sem açúcar	43	61	250mL
Suco de maçã sem açúcar	39	55	250mL
Suco de tomate sem açúcar	38	54	250mL
Suco de uva sem açúcar	48	69	250mL
Xarope de damasco	64	91	120mL

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 5 - Índice glicêmico de pães (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Baquete	95	136	30g
Croissant	67	96	57g

Pão branco + 15mg fibra Psyllium	41	59	30g
Pão branco com alta quantidade de fibras	67	96	30g
Pão branco com manteiga	59	84	100g
Pão branco com manteiga e iogurte	39	55	200g
Pão branco com manteiga, queijo e leite de vaca	55	79	200g
Pão branco com vinagre	45	64	30g
Pão branco de trigo	71	101	30g
Pão branco libanês	75	107	30g
Pão branco sem glúten em fatias Marilis	80	114	30g
Pão branco sem glúten fatiado	71	101	30g
Pão cocktail fatiado	55	79	30g
Pão com grãos de trigo	34	49	30g
Pão com sabor trigo	52	74	30g
Pão com semente de aveia	65	93	30g
Pão com semente de trigo	52	74	30g
Pão de centeio light	68	97	30g
Pão de farelo de aveia com (50%) de sabor	50	72	30g
Pão de fibra branca	77	110	30g
Pão de frutas Nestlé	68	97	120g
Pão de frutas Continental	47	67	30g
Pão de hambúrguer	61	87	30g
Pão de leite	63	90	60g
Pão de semente de centeio	41	58	30g
Pão de semolina	64	92	30g
Pão de trigo, linhaça e soja	50	71	30g
Pão de trigo-sarraceno com (50%) de trigo-branco	47	67	30g
Pão doce de frutas	44	63	30g
Pão feito com (100%) farinha de cevada	67	96	30g
Pão multigrãos	54	77	30g
Pão preto de centeio	76	109	30g
Pão sabor de frutas	54	77	30g
Pão sem glúten com grãos	79	113	30g
Pão torrado de centeio	63	90	25g
Pretzels tradicional	83	119	30g
Torrada de pão branco	73	104	30g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 6 - Índice glicêmico de cereais e barras matinais e mingaus (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Barra de cereais de amaranto	97	139	30g
Barra de cereais de trigo sarraceno	49	70	30g
Cereal de aveia Quaker	54	77	25g
Cereal de milho	59	85	30g
Cereal matinal All Bran aveia e frutas Kelloggs	39	56	30g

Cereal matinal All Bran fibras e soja Kelloggs	33	47	30g
Cereal matinal All Bran Kelloggs	30	43	30g
Cereal matinal Choco pops e Cornflakes Kelloggs	77	110	30g
Cereal matinal Crispix	87	124	30g
Farelo de aveia cru	50	72	10g
Farelo de trigo Quaker	75	107	30g
Mingau de aveia	42	60	250mL
Mingau de aveia Quaker	65	93	10g
Mingau de milho miúdo	107	153	250g
Mingau de milho Nestlé	109	156	250g
Mingau tradicional de aveia	51	73	250mL
Musli de aveia	66	94	30g
Musli natural	40	57	30g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 7 - Índice glicêmico de cereais (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Arroz branco fervido	69	99	150g
Arroz branco fervido com sal e congelado de 16 a 20h	53	76	150g
Arroz branco fervido por 13min e depois cozido por 10min	104	149	150g
Arroz branco fervido sozinho	45	64	150g
Arroz instantâneo, cozido 6 min	87	124	150g
Arroz instantâneo, cozido 1 min	46	65	150g
Espiga de milho com margarina	69	99	150g
Espiga de milho fervida com sal por 2 min.	68	97	150g
Milho miúdo fervido	71	101	150g
Pipoca de micro-ondas	55	79	20g
Risoto de frango	69	99	150g
Semente de trigo cozida	30	43	50g
Semente de trigo e centeio	29	42	50g
Semolina assada	55	79	50g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 8 - Índice glicêmico de sobremesas (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Chocolate branco	44	63	50g
Chocolate sem açúcar	14	20	35g
Creme feito em casa com leite e açúcar	43	61	100mL
Geleia de morango	51	73	30mL
logurte de frutas com açúcar	33	47	200mL

logurte de frutas com baixa caloria	14	20	200mL
logurte de morango com baixas calorias	31	44	200mL
logurte desnatado de manga e morango	23	33	200mL
Leite condensado	61	87	250mL
Minibolo de morango	43	61	80g
Musse de chocolate branco	40	57	80mL
Musse de chocolate com 2% de gordura	31	44	50mL
Musse de manga com 1,8% de gordura	33	47	50mL
Musse de morango com 2,3% de gordura	32	46	50mL
Pudim de baunilha feito com leite	40	57	100mL
Pudim de chocolate feito com leite	47	67	100mL
Sorvete de baunilha com baixa taxa de gordura	50	71	50mL
Sorvete de chocolate com baixa taxa de gordura	37	53	50mL
Sorvete de morango	36	51	50mL
Sorvete (metade) baunilha, (metade) chocolate	57	82	50g
Sorvete sabor chocolate	68	97	50g
Torta de chocolate	70	100	50g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 9 - Índice glicêmico de frutas, legumes, leguminosas e vegetais (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Abacaxi	66	94	120g
Abóbora	75	107	80g
Ameixa	24	34	120g
Banana madura amarela	51	73	120g
Batata	57	81	50g
Batata inglesa	60	85	150g
Batata-doce	44	63	150g
Batatas fritas no micro-ondas	75	107	150g
Beterraba	64	91	80g
Cenoura	16	23	80g
Damasco	57	82	120g
Ervilha verde de lata	66	94	250mL
Ervilha verde fervida	39	55	80g
Feijão	40	57	80g
Feijão preto cozido	64	92	250mL
Feijão preto cru	30	43	150g
Lentilha vermelha	18	25	150g

Lentilhas cozidas	44	63	250mL
Lentilhas cruas	28	40	150g
Lentilhas verdes	22	31	150g
Maçã	40	57	120g
Melancia	72	103	120g
Pera	33	47	120g
Pêssego	28	40	120g
Purê de batatas	67	96	120g
Tapioca fervida com leite	81	115	250g
Uva	25	36	120g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 10 - Índice glicêmico de proteínas (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Barras de proteína	30	43	80g
Bife grelhado com queijo e manteiga	55	79	150g
Nuggets de frango	46	66	100g
Peixe	38	54	100g
Sushi com algas, vinagre e arroz	55	79	100g
Sushi, salmão	48	69	100g
Tortas e bifés	45	64	100g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

Tabela 11 - Índice glicêmico de massa, açúcares, outros (valores aproximados)

Alimentos	Índice glicêmico com relação à glicose = 100	Índice glicêmico com relação ao pão = 100	Tamanho da porção
Capellini	45	64	180g
Espaguete à bolonhesa	52	74	360g
Espaguete sem glúten com molho de tomate	68	97	220g
Fettuccine com ovos	32	46	180g
Glicose consumida com gengibre	78	112	10mL
Glicose porção 25g com aveia	92	131	-
Glicose porção 50g (dextrose)	85	121	-
Lactose 50g	43	61	50g
Macarrão instantâneo	46	66	180g
Mel	32	46	25mL
Panquecas	67	96	80g
Pizza com queijo parmesão e tomates	80	114	100g
Pizza de queijo	60	86	100g

Adaptado Fiona S. Atkinson et al. (2008)

5 CONCLUSÃO

Observamos o aumento gradual da incidência de diabetes mellitus tipo 1 em vários países nas últimas décadas, essa população quase dobrou em 20 anos, causado por diferentes combinações moleculares e/ou através dos fatores ambientais.

Vimos que, apesar da diabetes mellitus, ser uma doença crônica, que causa a destruição das células betas pancreáticas, responsáveis na produção da insulina, causam a hiperglicemia e inúmeras complicações metabólicas. Portanto, os portadores de diabetes necessitam diariamente suprir a deficiência da produção de insulina, através de injeções de insulina exógenas.

De uma maneira geral, as vias metabólicas são afetadas nesta patologia, especialmente os carboidratos e os lipídeos, porque ambos são essenciais para o fornecimento e armazenamento de energia. O metabolismo das proteínas é também alterado, ao nível da síntese proteica, com alterações na transcrição genética de vários intervenientes nas vias metabólicas, e da produção de intermediários para o ciclo de Krebs e de proteínas.

Em contrapartida, uma alimentação de baixo índice glicêmico, proposto neste trabalho, pode levar a um controle melhor do açúcar absorvido através da alimentação, levando a uma necessidade menor de doses de insulina.

Desta forma, é possível concluir que o índice glicêmico pode ser utilizado como uma estratégia para o planejamento do plano alimentar para as pessoas com Diabetes Mellitus auxiliando no controle glicêmico, na diminuição da HbA1c e redução dos medicamentos hipoglicemiantes, contribuindo na prevenção das complicações nas doenças cardiovasculares, nefropatias ou ainda neuropatia diabética.

Julgo que, é de extrema importância que o diabético realize acompanhamento com o profissional Nutricionista, pois, este profissional possui conhecimento e estratégias para auxiliar e conscientizar a importância da reeducação alimentar e adoção de uma alimentação equilibrada para o melhor controle glicêmico.

Deve o Nutricionista, além de, ser um excelente comunicador, saiba educar, incentivar, orientar, definir objetivos claros, precisos e realistas para a sua intervenção,

porquê a alimentação está entre os valores mais importantes e reconhecidos da vida e ter um bom estado nutricional é fator primordial.

A falta de consenso entre os diversos estudos não possibilita a recomendação do IG e CG, no tratamento alimentar de diabéticos que necessitam do controle de carboidratos em suas dietas. A realização de estudos de longa duração com alimentos de baixo IG e CG, para avaliar seus efeitos na prevenção e tratamento de diversas doenças crônicas não transmissíveis, e em especial diabetes mellitus, deve ser estimulada.

REFERÊNCIAS

- [1] Ana Paula Moraes Fernandes, Ana Emilia Pace, Maria Lúcia Zanetti, Milton, Cesar Foss, and Eduardo Antonio Donadi. Fatores imunogenéticos associados ao diabetes mellitus do tipo 1. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 13(5): 743 – 749, set./out. 2005. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010411692005000500020&script=sci_abstract&lng=pt.
- [2] Aucirlei Almeida de Sousa, Alessandro Caetano Albernaz, and Hermínio Mauricio da Rocha Sobrinho. Diabetes Melito tipo 1 autoimune: aspectos imunológicos. online, 2016. Disponível em: <https://www.publicacoesacademicas.uniceub.br/cienciasaude/article/view/3406>.
- [3] Carla Regina de Souza and Maria Lúcia Zanetti. Administração de insulina: uma abordagem fundamental na educação em diabetes. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 34:264 – 270, 09 2000. ISSN 0080-6234. Disponível em: <http://www.scielo.br/scieloOrg/php/articleXML.php?lang=en&pid=S0080-62342000000300007>.
- [4] Emilia Siqueira, Ana Camila de Oliveira Campos, Kauana Evelyn da Silva Escarcel, Hericka Rafaella Bodnar Antunes, and Lorena Bavia. INSULINA: FORMAS ALTERNATIVAS DE ADMINISTRAÇÃO. 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.5935/1519-5694.20180001/revuniandrade.v19n1p1-12>.
- [5] Adolpho Milech, José Egídio Paulo de Oliveira, Lenita Zajdenverg, and Melanie Rodacki. Rotinas de diagnóstico e tratamento do Diabetes Mellitus. AC Farmacêutica, Rio de Janeiro, 2014. ISBN 978-85-811-4269-2.
- [6] Gerard J Tortora and Bryan Derrickson. Princípios de anatomia e fisiologia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 14 edition, 2016. ISBN 9781118345009.
- [7] Vania Letícia Souza Fernandes, Hellen Clair Garcez Nabuco, Christianne de Faria Coelho Ravagnani, Fabrício César de Paula Ravagnani, Luiz Fabrizio Stoppiglia, and Felipe Behrends Rodrigues. Índice glicêmico e carga cligêmica de dietas de atletas. *RBNE - Revista Brasileira De Nutrição Esportiva*, 13(81), 2019. Disponível em: <http://www.rbne.com.br/index.php/rbne/article/view/1434>.
- [8] FEDERACÃO INTERNACIONAL DE DIABETES. Atlas de Diabetes da IDF. International Diabetes Federation, Bruxelas, 9 edition, 2019. Disponível em: <https://www.diabetesatlas.org>.
- [9] GOLBERT, Vasques, Faria, Lottenberg, and Joaquim. DIRETRIZES SOCIEDADES BRASILEIRA DE DIABETES 2019-2020. (12):11 – 485, maio 2020. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/DIRETRIZES-COMPLETA2019-2020.pdf>.

- [10] Linda A DiMeglio, Carmella Evans-Molina, and Richard A Oram. Type 1 diabetes. *Lancet* (London, England), Jul 2019 / 28. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S01406736\(18\)31320-5](https://doi.org/10.1016/S01406736(18)31320-5).
- [11] Diabetes mellitus tipo 1. 12(4):159 – 167, dezembro 2017 / 13.
- [12] Francisco Bandeira, Marcio Mancini, and Hans Graf. *Endocrinologia e Diabetes*. MedBook, Rio de Janeiro, 3 edition, 2015. ISBN 978-85-8369-004-7.
- [13] Pediatricdiabetes - ispad clinical practice consensus guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. pages 7 – 19, OUT 2018 / 19.
- [14] Simon E. Regnell and Åke Lernmark. Early prediction of autoimmune (type 1) diabetes. *Diabetologia*, 60:1370 – 1381, MAY 2017 / 26. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4308-1>.
- [15] Arlecia Maria da Silva Cruz, Maria do Amparo Torres de Barros, and Ana Paula Rebelo Aquino Rodrigues. A DESCOBERTA E EVOLUÇÃO DA INSULINA INDUSTRIALIZADA. *Caderno de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde UNIT - ALAGOAS*, 3(2):69 – 80, Abr 2016 / 1. Disponível em: <https://periodicos.set.edu.br/fitsbiosauade/article/view/2830>.
- [16] Técnica de administração de insulina: Uma prática sustentada em evidência científica. 3(14):120 – 128, SET 2019 / 09.
- [17] Tacila Pires Mega. Diabetes melito: ainda a questão da insulina? Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde (OPAS/OMS), 1(19), NOV 2016. Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_docman&view=download&alias=1547-diabetes-melito-ainda-a-questao-da-insulina7&category_slug=serie-uso-racional-medicamentos-284&Itemid=965.
- [18] Insulinas utilizados no controle da glicemia em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. 16(44):161 – 172, Jul/Set 2019.
- [19] Viviane Monteiro Dias, Juliana Almeida Pandini, Raquel Ramalho Nunes, Sandro Leonardo Martins Sperandei, Emilson Souza Portella, Roberta Arnoldi Cobas, and Marília de Brito Gomes. Influência do índice glicêmico da dieta sobre parâmetros antropométricos e bioquímicos em pacientes com diabetes tipo 1. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 54:801 – 806, 12 2010. ISSN 0004-2730. Disponível em: <http://www.scielo.br/scieloOrg/php/articleXML.php?lang=en&pid=S0004-27302010000900005>.
- [20] Ana Paula Pujol and Fátima Cecília Poletto Piazza. *Nutrição Aplicada a Estética*, volume 1, chapter 5. Rúbio, 2012.
- [21] Patrícia Molz, Camila Schreiner Pereira, Tânia Leonir Gassen, and Daniel Prá. Relação do consumo alimentar de fibras e da carga glicêmica sobre marcadores glicêmicos, antropométricos e dietéticos em pacientes pré-diabéticos. 5(3):131 – 135, Jul/Set 2015. ISSN 2238-3360. Disponível em: DOI:10:17058/reci.v5i3.5585.

[22] Índice glicêmico e carga glicêmica de dietas enterais artesanais padrão para uso domiciliar. 38(3):168 – 173, Setembro 2018/29.

[23] Fiona S. Atkinson, Kaye Foster-Powell, and Jennie C. Brand-Miller. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008 . Diabetes Care, 31(12): 2281 – 2283, 12 2008. ISSN 0149-5992. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2584181/>.