

RENATO MOREIRA NUNES

**Índice Glicêmico de Formulados contendo Maltodextrina e
a Associação de Sacarose com Maltodextrina e seus Efeitos
sobre a Ingestão Alimentar em Ratos e Humanos
Eutróficos**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de “Magister Scientiae”.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2003

RENATO MOREIRA NUNES

**Índice Glicêmico de Formulados contendo Maltodextrina e
a Associação de Sacarose com Maltodextrina e seus Efeitos
sobre a Ingestão Alimentar em Ratos e Humanos
Eutróficos**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de “Magister Scientiae”.

Aprovada em 14 de março de 2003

Prof^ª. Silvia Eloíza Priore
(Conselheira)

Prof^ª. Lina Enriqueta F. P. Rosado
(Conselheira)

Prof^ª. Cristina M^a Ganns C. Dias

Prof^o. Gilberto Paixão Rosado

Prof^ª. Josefina Bressan Resende Monteiro
(Orientadora)

É preciso aprender na vida que devemos amar somente as pessoas e usar as coisas. Se você aprender isto e nunca tentar fazer ao contrário, o amor sempre vai estar presente na sua vida. E amar e ser amado por alguém, independente de quem é, no final das contas é a coisa mais importante do mundo!

A Deus,

A todos os portadores de doenças crônicas,

A minha irmã Valéria,

A Maria Eduarda e Renata,

A minha mãe.

AGRADECIMENTOS

Ao Longo deste trabalho, inúmeras pessoas foram responsáveis pelo sucesso do mesmo, por isso gostaria de agradecer:

A Deus, pela realização de coisas impossíveis ao longo da minha vida e pelo Dom da Ciência, dado para que se descubra o caminho das certezas já existentes;

Aos Voluntários, que num ato de generosidade, doaram seu tempo e literalmente seu sangue, para que no futuro as dores de outros fossem amenizadas;

À minha Irmã Valéria pelo amparo emocional, pelo abrigo, pela amizade, pelo carinho e credibilidade, sempre ao meu lado quando não havia mais ninguém. Presente vivo do Amor de Deus na minha vida;

À minha Filha Maria Eduarda, que mesmo distante sempre foi motivo de inspiração para a luta diária e a Renata que iniciou todo o meu caminho para as conquistas atuais;

À minha mãe, por me incentivar a lutar e a perder meus medos;

Ao Aru, pela amizade, companheirismo, pela presença constante no final desta caminhada, e por tantas outras coisas que partilhamos;

À Amiga Sandra, que iniciou este processo ao meu lado e foi até o fim com seu sorriso, serenidade, equilíbrio e exemplo de integridade e carinho e amizade;

À Professora Josefina, pela orientação e pela possibilidade de realização do estudo, onde qualquer palavra a mais é desnecessária, pois não adjetivaria a importância do seu papel neste trabalho;

À Professora Silvia, que me amparou nas horas difíceis, me acalmou nos dias de tempestade e foi exemplo profissional e como ser humano, obrigado pelo carinho e amizade;

À Professora Neuza, pelo carinho e profissionalismo.

Às Professoras Lina e Rita, pelos conselhos e auxílio na tese;

À Ana Paula Dornelas, pelo trabalho, simpatia e serenidade, levando a presença de Deus por onde quer que passe.

À Terezinha e Adão, pelo carinho, atenção e apóio.

À Mimorina, Elaine, Cleusa e Solange, que mais do que secretárias, são exemplos de dedicação e amor ao trabalho.

A todos os Professores do DNS, pois parte do que sou e do que gostaria de ser, veio do exemplo e do aprendizado por suas condutas como profissionais.

Aos amigos, Fernanda, Ingrid, Gilson, Gilberto, Alessandro, Irani, Beth, Vânia, Carlos Ivan, Bueno, Marcos Rogério, Lourdes, Fausto, Wilson Guedes e tantos outros que estão presentes na minha vida, porque nenhum homem é uma ilha;

À Universidade Federal de Viçosa e ao Departamento de Nutrição e Saúde pela oportunidade da realização deste trabalho;

À Fundação de Amparo à Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelo apoio financeiro e pelo incentivo à pesquisa;

Ao Laboratório Support, pela doação dos formulados para a pesquisa;

E Novamente a Deus, por ter colocado as pessoas citadas acima em minha vida.

CONTEÚDO

RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	x
1 - INTRODUÇÃO GERAL.....	1
2 - REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA.....	5

Artigo 1 – ÍNDICE GLICÊMICO (IG): DETERMINAÇÃO E SUA RELAÇÃO COM OS MACRONUTRIENTES E INGESTÃO ALIMENTAR (REVISÃO)

RESUMO.....	7
ABSTRACT.....	9
1 - INTRODUÇÃO.....	11
1.2 - Carboidratos e Índice Glicêmico (IG).....	11
1.2.1 - Alimentação e Consumo de Carboidratos.....	13
1.2.2 - Biodisponibilidade dos Carboidratos.....	14
1.2.3 - Carboidratos e sua Relação com a Glicose Rapidamente Disponível (RAG).....	15
2 - DEFINIÇÃO DE IG E RELAÇÃO COM OS MACRONUTRIENTES E INGESTÃO ALIMENTAR.....	16
3 – METODOLOGIA DE CÁLCULO E DETERMINAÇÃO DO IG.....	20
3.1 – Metodologia e Obtenção do Índice Glicêmico (IG) Segundo FAO/WHO (1998).....	20
3.1.1 – Índice Glicêmico (IG) – Tomada de Amostras (FAO/WHO, 1998).....	21
3.1.2 – Intervalo de Tempo (FAO/WHO, 1998)	21
3.1.3 – Tipo de Sangue (FAO/WHO, 1998).....	22
3.1.4 – Cálculo do IG (FAO/WHO, 1998).....	22
4 – APLICAÇÃO PRÁTICA DO ÍNDICE GLICÊMICO (IG).....	25
5 – CONSIDERAÇÕES.....	26
6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

**Artigo 2 – ÍNDICE GLICÊMICO DE DOIS FORMULADOS CONTENDO
MALTODEXTRINA E SACAROSE MAIS MALTODEXTRINA AVALIADOS
EM RATOS**

RESUMO.....	32
ABSTRACT.....	34
1 - INTRODUÇÃO.....	36
2 – MATERIAIS E MÉTODOS.....	40
2.1 - Os animais.....	40
2.2 – Dieta de Crescimento e Manutenção dos Ratos.....	41
2.3 – Alimento Padrão e Alimento Teste.....	43
2.4 – Cálculo do Índice Glicêmico.....	44
2.5 – Parâmetros Morfométricos e Bioquímicos.....	45
a) Peso.....	45
b) Sangue.....	45
c) Estatística.....	46
3 – RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	47
3.1 – Eficiência das Dietas de Crescimento e Manutenção.....	47
3.2 – Parâmetros Bioquímicos.....	49
3.3 – Índice Glicêmico das Preparações.....	51
3.4 – Consumo Alimentar de 24 horas.....	55
4 – CONCLUSÕES.....	58
5 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60

**Artigo 3 - INFLUÊNCIA DA MALTODEXTRINA E DA SACAROSE SOBRE O
ÍNDICE GLICÊMICO E A INGESTÃO ALIMENTAR EM INDIVÍDUOS
EUTRÓFICOS**

RESUMO.....	63
ABSTRACT.....	65
1 – INTRODUÇÃO.....	66
2 – CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	71
2.1 – Recrutamento e Seleção de Voluntários.....	71
2.2 – Avaliação Nutricional dos Voluntários.....	72
2.3 – Alimento Padrão e Alimento Teste.....	72
2.4 – Avaliação da Ingestão Alimentar.....	74
2.5 – Coleta de Sangue.....	75
2.6 – Cálculo do Índice Glicêmico (IG).....	75
2.4 – Protocolo do experimento.....	75
2.8 – Análises Estatísticas.....	77
3 – RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	78
3.1 – Características dos Participantes do Estudo.....	78
3.2 – Avaliação do Cálculo do Índice Glicêmico.....	79
3.3 – Avaliação da Fome e Saciedade após o Consumo de Pão Branco e Alimentos testes.....	82
3.5 – Avaliação da Ingestão Alimentar de 24 horas.....	84
4 – CONCLUSÕES.....	87
5 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	88
CONCLUSÕES GERAIS.....	93

RESUMO

NUNES, Renato Moreira M.S. Universidade Federal de Viçosa, março de 2003.
Índice Glicêmico de Formulados Contendo Maltodextrina e a Associação de Sacarose com Maltodextrina e Seus Efeitos sobre a Ingestão Alimentar em Ratos e Humanos Eutróficos, Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro; Conselheiros: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L Rosado e Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

O índice glicêmico tem sido usado como coadjuvante da escolha de alimentos para indivíduos diabéticos e obesos, existindo muitas controvérsias a respeito de seus valores e da forma de cálculo do mesmo. O uso de adoçantes de baixa caloria também tem sido preconizado para diabéticos e obesos, no entanto, há controvérsias em relação aos seus efeitos sobre a fome e saciedade e manutenção do peso corporal. A maltodextrina, que é um carboidrato comumente presente em preparações que contêm adoçantes, apresenta o maior valor de índice glicêmico encontrado, o que poderia afetar não só o pico de glicose plasmática, como aumentar a fome e diminuir a saciedade. A sacarose, no entanto, não apresenta estas mesmas características e tem sido excluída da alimentação como a grande vilã do consumo alimentar atual. O presente trabalho estudou as relações existentes entre o índice glicêmico e o consumo alimentar de maltodextrina e sacarose mais maltodextrina com a ingestão alimentar e a fome e saciedade em ratos de peso normal e ratos induzidos à obesidade e em indivíduos eutróficos, por meio da ingestão alimentar de dois formulados nutricionalmente completos contendo como fonte de carboidratos no primeiro, 98% de maltodextrina e no segundo, 46,53% de sacarose e 53% de maltodextrina. Realizou-se para o controle da ingestão alimentar, registro alimentar de 24 h para humanos e pesagem de alimentos consumidos em 24 h por ratos. As relações de fome e saciedade em humanos foram determinadas usando-se a escala de analogias visuais. Foram encontrados valores de índice glicêmico (IG) para ratos de peso normal de 87,47 e 73,74 e para os ratos induzidos à obesidade de 97,52 e 50,28 para o primeiro e segundo formulados, respectivamente, sendo que no segundo grupo os valores do IG foram estatisticamente diferentes ($p < 0,05$). Em contrapartida

em humanos foram encontrados valores de 146 para maltodextrina e de 83 para a sacarose mais maltodextrina sem diferenças estatísticas ($p < 0,05$). Concluí-se que a ração alimentar pode influenciar o valor do índice glicêmico de ratos e que a mistura de sacarose mais maltodextrina não reflete necessariamente os valores proporcionais destes carboidratos no formulado. O índice glicêmico do formulado contendo maltodextrina e contendo sacarose mais maltodextrina em ratos de peso normal e em humanos não são estatisticamente diferentes intragrupos, o que não reflete uma boa correlação com os valores encontrados em ratos do grupo induzido á obesidade. Não houve relação direta entre o índice glicêmico e o consumo alimentar em ratos e humanos, nem influência na sensação de fome e saciedade em humanos. Desta forma parece haver uma tendência de equidade entre a sacarose e maltodextrina para seu valor de índice glicêmico, no entanto as dificuldades metodológicas de determinação do índice glicêmico e as inúmeras variáveis relacionadas a este, o tornam indicado apenas como parâmetro auxiliar na escolha de alimentos para compor a dieta alimentar de indivíduos diabéticos e obesos.

ABSTRACT

NUNES, Renato Moreira M.S Universidade Federal de Viçosa, march of 2003.
Glycemic Index of Two Formulas With Maltodextrin and the Association of Glucose More Maltodextrin and its Effects on Food Intake in Mouses and Lean Adult Subjects. Advisor: Josefina Bressan Resende Monteiro; Committee Members: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L Rosado and Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

Glycemic index has been used, as a food choice helper for diabetic and obese individuals, however there are many controversies regarding its values and how to calculate it. The use of low calorie artificial sweeteners has also been advised for diabetics and obese people, however these also present controversies regarding its consequences on hunger, satiety and also maintenance of body weight. Maltodextrin, that is commonly a carbohydrate present in preparations that contain artificial sweeteners, presents the largest value of glycemic index ever found, what could affect not only blood glucose pick, but also hunger and satiety increasing and decreasing them respectively. Sucrose, however, doesn't present these same characteristics and it has been excluded of diabetic and obese diet as the “bad guy” of current food intake. This present work studied the existent relationship between glycemic index and maltodextrin and also sucrose more maltodextrin ingestion with food intake, hunger and satiety on normal weight mices, induced obese mices and on normal weigh individuals. It was used two formulas nutritionally complete contending as carbohydrate source 1) 98% of maltodextrin and 2) 46,53% of sucrose and 53% of maltodextrin. Food intake was registered for 24 hours as a way to monitor it in humans and for mices food intake was measured for 24 h. Hunger and satiety relationship in humans were obtained through a visual analogies scale (VAS) . It was found glycemic index values for mices of normal weight of 87,47 and 73,74 and for obesity induced mices of 97,52 and 50,28 for the first and second formula respectively and the second group values were statically significant ($p < 0,05$). Values of 146 for maltodextrin and of 83 for sucrose more maltodextrin were found in humans and it has no statistical significance ($p < 0,05$). In conclusion food can influence on glycemic index values for mices and the mixture of sucrose more

maltodextrin doesn't necessarily reflect proportional values of these carbohydrate in the formula. Glycemic index of the formulas containing maltodextrin and sucrose more maltodextrin in mice of normal weight and in humans were not statistically different in the groups. That doesn't reflect a good correlation with the values found for obesity induced mice. There was not direct relationship between glycemic index and food intake in mice and humans, nor influence on hunger sensation and satiety in humans. So, it seems there are a tendency of justness between sucrose and maltodextrin for glycemic index values, however glycemic index methodological difficulties determination make it just indicated as an auxiliary parameter on food choice to compose diabetic and obese individuals' diet.

Key Words: Glycemic index, maltodextrin, sucrose, food intake, diabetes and obesity.

**ÍNDICE GLICÊMICO DE FORMULADOS CONTENDO
MALTODEXTRINA E A ASSOCIAÇÃO DE SACAROSE COM
MALTODEXTRINA E SEUS EFEITOS SOBRE A INGESTÃO ALIMENTAR
EM RATOS E HUMANOS EUTRÓFICOS**

1. INTRODUÇÃO GERAL

A obesidade é atualmente um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento, o que levou a doença à condição de epidemia global. No Brasil houve um aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade de 53% constatado no ano de 1998 em relação aos estudos dos anos de 1974 e 1975. Caso este crescimento continue se comportando desta forma, todos os brasileiros serão obesos na primeira metade do terceiro milênio (Consenso Latino Americano em Obesidade, 1998)

A obesidade é uma doença de etiologia multifatorial na qual podem confluir fatores genéticos, endócrinos, psicológicos, sócio-ambientais e dietéticos (Garrido Jr, 1998). Seu tratamento, no entanto, não tem dado resultados satisfatórios, quer pelo mau uso das técnicas empregadas ou por erros estratégicos (Consenso Latino Americano de Obesidade, 1998) entre eles pode-se citar o uso de medicamentos de forma indiscriminada, a realização de cirurgias bariátricas precocemente e a adoção de terapias não reconhecidas pelo meio científico, como mesoterapia, yoga, hipnoterapia, fitoterapia entre outros.

A preocupação com a obesidade é crescente, os seus portadores são vítimas de um excesso de gordura que tem causas bem mais complexas e mais sutis do que as que têm se conseguido demonstrar até agora. Muitos investigadores acreditam que a obesidade resulte de três fatores, principalmente: elevado consumo calórico, baixo gasto energético e predisposição familiar (Rodin, 1992). A regulação do ganho de peso em humanos depende de fatores genéticos, fisiológicos e de aprendizagem, para a estabilização do ganho de peso e da composição corporal é necessário que a

ingestão de energia seja igual ao consumo da mesma pelo organismo. (Jéquier & Tappy, 1999). Os adoçantes, muitos dos quais o principal veículo é a maltodextrina, têm sido utilizados como auxiliares na tentativa de diminuição da ingestão calórica e conseqüente controle de peso; no entanto a obesidade vem aumentando com o passar do tempo.

Os adoçantes têm sido usados intensamente em bebidas *diet* e *light* e em alimentos semi-sólidos como iogurtes, pudins e sobremesas congeladas. A redução da densidade energética varia na ordem de 0,4 kcal /g de produto (Drewnowski, 1999).

O consumo de adoçante é importante por duas razões: a primeira está relacionada com o problema de superalimentação e a sua associação como tendência de ganho de peso e, a segunda, com o desejo de perder peso por meio do uso de dietas. Similarmente, duas questões são de particular interesse: os adoçantes (energéticos ou não) contribuem para a superalimentação, e a troca de adoçantes de alta energia (como a sacarose) por adoçantes artificiais (como sacarina e ciclamato) levam a perda de peso?

Em uma revisão feita por Blackburn (1999), a troca da sacarose por aspartame em alimentos ou em bebidas, não tem mostrado o aumento do consumo alimentar ou da fome em crianças, em indivíduos eutróficos ou homens e mulheres com sobrepeso. O autor relata ainda que apenas um estudo de Roger & Blundel (1989) indica que a sacarina aumenta o consumo alimentar.

Existe uma diminuição gradativa do consumo de carboidratos na alimentação humana (Mondini & Monteiro, 1995) uma justificativa para este efeito pode ser devido à substituição por produtos modificados para fins especiais, comumente conhecidos como *light* e *diet* que apresentam muitas vezes diminuição do teor de carboidratos em sua composição centesimal. Ocorre que, o que a maioria das pessoas não sabe, é que as pesquisas desenvolvidas com estes alimentos têm mostrado que o consumo destes, pode também influenciar o processo de ingestão de alimentos (Gatenby et al., 1997).

A maneira como os alimentos *light* e *diet* e o uso de adoçantes poderiam influenciar a ingestão alimentar ainda é desconhecido. No entanto a resposta

glicêmica do alimento ingerido pode ser um caminho inicial para se encontrar algumas respostas para as dúvidas surgidas a este respeito. Segundo a FAO/WHO (1998), alguns fatores influenciam a resposta glicêmica, entre eles pode-se citar a quantidade de carboidratos presentes no alimento; a natureza do amido com respectivo teor de amilase/amilopectina, além das interações amido-nutrientes e do amido resistente.

Para se avaliar a influência das variáveis existentes nas estruturas dos carboidratos nos processos fisiológicos inerentes ao metabolismo dos mesmos, foi concebido e inicialmente proposto por Jenkins et al. (1981) o conceito de Índice Glicêmico (IG) que visa classificar os alimentos fontes de carboidratos com base no potencial aumento da glicose sanguínea em relação a um padrão. O conceito de IG foi proposto principalmente para auxiliar indivíduos com deficiência no metabolismo da glicose a se alimentarem, tendo como base a classificação numérica dos alimentos que continham carboidratos de acordo com o comportamento de sua curva glicêmica (Brand-Miller et al., 2001).

O IG é caracterizado como a taxa de carboidrato absorvido após uma refeição e definido como a área abaixo da curva de resposta de glicose após o consumo de 50g de carboidrato de um determinado alimento em comparação com a mesma quantidade de carboidratos de um padrão (pão branco ou glicose) (Ludwing, 2000).

As diferenças estruturais dos carboidratos conferem diferenças no valor do IG, enquanto o valor do índice para o amido é de 68, para a maltodextrina é de 150 e para a sacarose é de 93 (Foster-Powell et al., 2002). Alimentos que possuem um valor entre 100 e 120 são considerados com alto índice, enquanto os que possuem valores entre 40 a 70 são considerados de baixo IG (Brand-Miller et al., 1991). Estes valores parecem estar relacionados com o aumento da liberação de insulina pancreática e conseqüentemente aumento da fome após consumo de alimentos com alto IG (Brand-Miller, et al., 2001).

Os adoçantes em pó utilizam como veículo a maltodextrina e como se pode perceber pela classificação acima, no que refere a seu valor de IG, ela se encontra entre os alimentos de maior índice o que poderia levar a um aumento da fome em

indivíduos que consumissem adoçantes contendo como veículo, deste carboidrato, além do aumento do pico de glicose plasmática e conseqüente aumento da insulina como mostrado em trabalho de Crapo et al (1977) o que seria prejudicial para indivíduos diabéticos.

Alimentos e adoçantes à base de maltodextrina são utilizados em dietas para diabéticos. Sabe-se que a taxa de glicose sanguínea em indivíduos normais e em diabéticos após o consumo alimentar varia acentuadamente e é dependente de vários fatores, incluindo a origem do carboidrato, o método de preparação e a composição total da refeição. Além disso, parece não haver diferença significativa na termogênese induzida pela dieta em uma refeição que contenha sacarose comparada à outra que contenha maltodextrina associada a aspartame (Prat-Larquemin et al., 2000).

Pode-se perceber pelo que foi exposto acima que o uso de adoçantes e a retirada da sacarose da alimentação de indivíduos diabéticos e obesos é um tema de grande controvérsia, por outro lado a sedimentação do uso prático do IG necessita de maiores estudos para esclarecer pontos polêmicos a respeito de seus valores e determinação. Sendo assim, se fazem necessárias novas investigações sobre o assunto, de forma a melhor conferir o efeito do uso de sacarose e maltodextrina na ingestão alimentar e a determinação do IG destes carboidratos em um alimento nutricionalmente completo, verificando a influência dos macronutrientes nos valores de IG e a possível relação do IG com a ingestão alimentar.

2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blanckburn GL. Sweeteners and weight control. *World Review of Nutrition and Diet* 1999; 85: 77-87.
- Brand-Miller JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts SCK, Truswell AS. Low glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14(2): 95-1001.
- Brand-Miller JC, Natel G, Slama, G. Glycaemic index and Health: the quality of the evidence. *Nutrition and health collection*. France: Danone Vitapole, 2001; 47p.
- Consenso Latino Americano em Obesidade, I. 1998, Rio de Janeiro. 1a Convenção Latino-Americana para Consenso em Obesidade Rio de Janeiro: Ministério da Saúde do Brasil, 1998: 44p.
- Crapo PA, Reaven G, Olefsky J, Alto P. Postprandial plasma-glucose and indulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes* 1977; 26(12):1178-1183.
- Drewnowski, A. Intense sweeteners and energy density of foods: implications for weight control – Review. *European Journal of Clinical Nutrition* 1999; 53: 757-763.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/ WHO Expert Consultation. Rome, 1998.
- Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *American Journal Clinical of Nutrition* 2002; 76: 5–56.
- Garrido Jr AB. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida In: HALPERN et al. *Obesidade* 1^a ed. São Paulo: 1998. p. 231-340.
- Gatenby SJ, Aron JI, Jack VA, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *American Journal Clinical Nutrition* 1997; 65: 1867-1873.
- Jenkis DJA, Wolever TMS, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal Clinical*

Nutrition 1981; 34: 362-366

Jéquier E, Tappy I. Regulation of body weight in humans. *Physiological Reviews* 1999; 79(2): 451-480.

Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *Journal of Nutrition*. 2000; 130: 280S-283S.

Mondini L, Monteiro CA. Mudanças no padrão alimentar de alimentação. In: MONTEIRO, C.A. Velhos e novos males da saúde no Brasil. São Paulo: Ed. Hugitec. NUPENS/USP. 1995; p.79-89.

Prat-Larquemin L, Oppert JM, Bellisle F, Gut-Grand B. Sweet taste of aspartame and sucrose: effects on diet-induced thermogenesis. *Appetite* 2000; 34: 245-251.

Rodin J. Determinants of food intake regulation in obesity. In: BJÖRNTORP, P. and BRODOFF, B. Obesity. New York: J.B. Lippincott Company – NY; 1992. p.220 – 230.

Rogers PJ, Blundell JE. Separating the actions of sweetness and calories: Effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. *Physiology Behavior* 1989; 45: 1093.

**Artigo 1 - ÍNDICE GLICÊMICO (IG): DETERMINAÇÃO E SUA RELAÇÃO
COM OS MACRONUTRIENTES E INGESTÃO ALIMENTAR
(REVISÃO)**

RESUMO

NUNES, Renato Moreira M.S. Universidade Federal de Viçosa, março de 2003.
**Índice Glicêmico(IG): Determinação e sua Relação com os
Macronutrientes e Ingestão Alimentar (Revisão).** Orientadora: Josefina
Bressan Resende Monteiro; Conselheiros: Silvia Eloíza Priore, Lina Henriqueta
F. P. de L. Rosado e Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

O índice glicêmico é descrito pelo aumento do valor da glicose sanguínea após o consumo de um alimento que contenha carboidrato. Ele é calculado a partir da área da curva de glicose plasmática, obtida por meio de coleta de sangue por um período de 120 minutos de no mínimo seis indivíduos. Estes consomem o alimento padrão (pão branco) e o alimento a ser testado em dias alternados. A área da curva é determinada pela regra trapezoidal, a partir de cada seqüência de dados no tempo. A área abaixo da linha de jejum é desconsiderada. Após este cálculo é estabelecida a relação entre o alimento a ser testado e a média dos valores do padrão, como mostra a fórmula: índice glicêmico = (área do alimento teste / área do padrão) x 100. Depois de calculado, se obtêm o valor médio do índice glicêmico para o alimento testado.

Diferentes respostas glicêmicas são provenientes de diferenças estruturais, tipos de carboidratos ingeridos, presença de gordura, de proteína, de fatores antinutricionais e o tipo de processamento do alimento. O número pequeno de alimentos testados até a presente data, torna difícil afirmar quais alimentos ou combinações de alimentos possuem um melhor efeito no controle de glicemia com relação às refeições mistas. Estudos fracassam na discussão do índice glicêmico e a sua influência sobre a ingestão alimentar, pois vários fatores interferem com esta ingestão entre eles a própria presença dos macronutrientes no alimento. Fibra alimentar, proteína e gordura, por exemplo, possuem reconhecida influência na saciedade e, portanto podem intervir na relação entre índice glicêmico e a ingestão alimentar.

Conclui-se que o índice glicêmico é um auxílio importante na escolha dos alimentos que fazem parte de uma dieta alimentar e conseqüências fisiológicas deste

consumo. Pode-se ainda usá-lo como auxílio na escolha de alimentos para indivíduos diabéticos, mas estudos mais detalhados sobre a ingestão alimentar, incluindo a resposta insulínica ao alimento e validação do valor preditivo, são necessários para se elaborar um sistema de listas e tabelas de equivalência que dêem suporte ao uso prático deste índice.

Palavras-chave: índice glicêmico, macronutrientes, ingestão alimentar.

ABSTRACT

NUNES, Renato Moreira M.S Federal University of Viçosa, march of 2003.
GLYCEMIC INDEX: DETERMINATION AND ITS RELATIONSHIP WITH MACRONUTRIENTS AND FOOD INTAKE (REVIEW). Advise: Josefina Bressan Resende Monteiro; Committee Members: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L Rosado e Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

Glycemic index is described by the increase of blood glucose after consumption of a food containing carbohydrate. It is calculated based on the area of blood glucose curve obtained from blood withdraws in a period of 120 minutes in at least six individuals. These people consume a standard food (white bread) and also test food in alternate days. The area of the curve is determined by the trapezoidal rule, using each sequence of data in time. The area below fast line is disregarded. After this calculation relationship is established among the food to be tested and the average of pattern values, as shown in: $\text{glycemic index} = (\text{food tested area} / \text{pattern area}) \times 100$. Then the medium value of glycemic index for the tested food is obtained.

Different glycemic answers are coming of different structures of ingested carbohydrates. Due to many factors that affect glycemic index, among them type of carbohydrate, fat and protein presence, anti-nutritional factors and types of food processing. The small number of tested foods at the present date, it is difficult to say which food or combinations of foods possess a better effect on glycemic control comparing with mixed meals.

Studies fail in the discussion of glycemic index and its influence on food intake, because consequences of macronutrients in food interfere in its physiologic answer. Alimentary fiber, protein and fat, for example, they possess recognized influence on satiety and, therefore they can interfere in the relationship between glycemic index and food intake.

In conclusion, glycemic index is an important support regarding food intake and its physiologic consequences, but more detailed studies on food intake, including insulinic answer to food and validation of predictive value are necessary to elaborate a system of lists and equivalence tables that give support to practical use of this index.

Key words: Glycemic index, macronutrients and food intake.

ÍNDICE GLICÊMICO: DETERMINAÇÃO E SUA RELAÇÃO COM OS MACRONUTRIENTES E INGESTÃO ALIMENTAR (REVISÃO)

1. INTRODUÇÃO

Para se avaliar a influência das variáveis existentes nas estruturas dos carboidratos nos processos fisiológicos inerentes ao metabolismo dos mesmos, foi concebido e inicialmente proposto por Jenkins et al. (1981) o conceito de Índice Glicêmico (IG). Esse índice visa classificar os alimentos fontes de carboidratos com base no potencial aumento da glicose sanguínea em relação a um padrão. O conceito de IG foi proposto principalmente para auxiliar indivíduos com dificuldades no metabolismo da glicose a se alimentarem, tendo como base a classificação numérica dos alimentos que continham carboidratos de acordo com o comportamento de sua curva glicêmica (Brand-Miller et al., 2001). Dessa forma, o IG é obtido a partir do cálculo da medida do aumento da glicose sanguínea após o consumo de alimentos fontes de carboidratos. Para se entender todos os pontos que podem afetar o cálculo e interpretação dos valores de IG, existe a necessidade de se conhecer algumas características não só dos carboidratos bem como do cálculo do IG e sua relação com o consumo alimentar.

1.2. Carboidratos e IG.

Carboidratos são macronutrientes cujos maiores representantes pertencem ao reino vegetal, seja na forma de carboidrato complexo (oligossacarídeos e polissacarídeos) ou na forma mais simples (dissacarídeos) como a sacarose, lactose, maltose, além da glicose e da frutose, os monossacarídeos mais comuns da dieta (Demonte, 1998).

Sem dúvida alguma, a sacarose é o carboidrato que apresenta maior controvérsia em relação a sua indicação no consumo alimentar. O conhecimento da existência desse açúcar data de milênios, havendo citações de sua fabricação na

Índia, já ao redor do ano 300 a.C. (Bobbio & Bobbio, 1995). Não obstante a importância tecnológica, sensorial e nutricional da sacarose, um segmento significativo da sociedade sempre desejou ou necessitou restringir o consumo desse nutriente (Gava, 1986). A partir dos anos sessenta, começaram a surgir as primeiras alternativas para substituir a sacarose, principalmente para auxiliar o controle do diabetes, da hipertensão e da obesidade (Green e Blundell, 1996).

A terapia nutricional tradicional é baseada na idéia de que alimentos com proporções similares de carboidratos, proteínas e lipídeos produzem respostas glicêmicas similares. Entretanto, um número cada vez maior de estudos tem mostrado que alimentos quimicamente similares podem determinar diferentes níveis de glicose sanguínea (Augusto et al., 1993).

A disponibilidade da automonitoração glicêmica tem tornado possível avaliar a resposta glicêmica dos alimentos individuais e combinações de alimentos. Os resultados desta monitoração, sugerem que a taxa de digestão de carboidrato, absorção e metabolismo podem ser tão importantes como a quantidade total consumida. Esta taxa depende da forma do alimento; da sua manipulação industrial; do seu processamento; da presença de antinutrientes; da quantidade e tipo de conteúdo de fibra e a combinação de nutrientes na refeição. Todos os amidos em quantidades iguais não produzem a mesma elevação na glicose sanguínea, e açúcares não causam necessariamente maior alta na glicose sanguínea do que os amidos (Jenkins, 1981).

Nos últimos 20 anos, verificou-se mudanças significativas nos estudos referentes à digestão e a absorção de carboidratos. Atualmente, é de conhecimento científico, que algumas formas de amido são pouco digeridas pelo organismo humano, inclusive, algumas não são digeridas e utilizadas, ao menos no intestino delgado. Esse amido, que não é digerido no intestino delgado, denominado amido resistente, passa para o intestino grosso e sofre uma série de processos. Um deles, a fermentação, resulta em vários compostos, como os ácidos graxos de cadeia curta. Estes compostos não são simples agentes neutros, como se acreditava há algum tempo. Eles não fornecem apenas energia, mas apresentam efeitos fisiológicos importantes na prevenção de câncer e na redução de níveis de colesterol, dentre

outros (Brand-Miller et al., 2001). Dessa forma, pode-se perceber que não basta simplesmente se ingerir um carboidrato, mas é importante conhecer as propriedades de sua resposta glicêmica, e também o quanto este consumo pode influenciar a ingestão alimentar nos seres humanos na atualidade.

1.2.1. Alimentação e Consumo de Carboidratos

A dieta humana contém muitos tipos de carboidratos e o consumo destes, acarreta diferentes respostas fisiológicas (FAO/WHO, 1998). O amido, por ter uma digestão mais lenta, pode resultar em uma modesta resposta glicêmica. Entretanto, a taxa de digestão e absorção do amido, e o resultado da resposta insulínica e de elevação da glicose sanguínea, variam consideravelmente dependendo da fonte e do grau do processo de cozimento (Snow & O`Dea, 1980; Englyst & Cummings, 1985, 1986 e 1987; Heaton et al., 1988).

Os carboidratos constituem mais da metade do valor energético total da alimentação, sendo que nos Estados Unidos, de 1988 a 1991, este consumo equivaleu a 46,3% do total de energia consumido enquanto no Reino Unido este percentual foi de 42,3%, na Austrália de 42,4% e na China de 59,3% (FAO/WHO, 2001), sendo estes percentuais distribuídos principalmente entre o consumo de açúcar simples, cereais e amido. No Brasil, o consumo alimentar de carboidratos segundo o ENDEF (Estudo Nacional de Despesa Familiar) de 1974 e 1975 foi de 61,2% (Mondini & Monteiro, 1995) e de 55% em 1995 a 1996 segundo dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF – 1985/96).

Esta diminuição gradativa do consumo de carboidratos na alimentação pode ser também devido à substituição desses por produtos modificados para fins especiais, comumente conhecidos como *light* e *diet*. Ocorre que, o que a maioria das pessoas não sabe, é que as pesquisas desenvolvidas com estes alimentos têm mostrado que o consumo destes, pode também influenciar o processo de ingestão de alimentos. Em trabalho desenvolvido por Gatenby et al. (1997) com mulheres com alimentação não controlada pelo pesquisador, que consumiam alimentos com baixa concentração de lipídios e sacarose, foi observado que esses alimentos influenciaram

a composição de macronutrientes da dieta ingerida, mas tiveram pouco efeito no total de energia ou no peso corporal. A substituição da sacarose por adoçantes tem mostrado que a fome retorna mais rapidamente, e os consumidores destes produtos tendem a apresentar pequeno ganho de peso quando comparado com os que não o consomem (Blundell & Green, 1996). No entanto, com relação à fome, não foram observadas alterações no estudo realizado por Mourão et al (2001) entre indivíduos normais e com sobrepeso que consumiram este tipo de alimento.

Como os alimentos *light* e *diet* e o uso de adoçantes poderiam influenciar a ingestão alimentar ainda é desconhecido. No entanto a disponibilidade de glicose do alimento ingerido pode ser um caminho inicial para se encontrar as respostas para as inúmeras dúvidas surgidas a este respeito.

Para entender melhor estas relações, pode-se classificar o efeito dos carboidratos sobre a ingestão alimentar e o seu metabolismo em humanos em 3 etapas distintas, em que a primeira seria sua ingestão, biodisponibilidade e absorção; a segunda seu metabolismo e a terceira sua consequência fisiológica sobre o organismo, nesta última, pode-se exemplificar o efeito do IG de um alimento e as relações dos seus valores com as respostas fisiológicas produzidas.

1.2.2 Biodisponibilidade do Carboidrato

Nem sempre o carboidrato se encontra biodisponível. Existem três fatores gerais que afetam esta biodisponibilidade:

1. O estado da membrana da mucosa do trato digestório e o tempo que o carboidrato é deixado em contato com essa superfície de absorção;
2. A função endócrina: vários hormônios têm importantes papéis na utilização dos carboidratos no organismo, entre eles estão a insulina e os vários antagonistas da insulina tais como os hormônios da glândula pituitária, esteróides das glândulas adrenais, glucagon do pâncreas e epinefrina da medula adrenal;
3. Vitaminas, especialmente as do complexo B devem estar presentes em quantidades adequadas (Demonte, 1998).

Dessa forma pode-se perceber que após a ingestão do alimento, muitos fatores podem contribuir ou prejudicar a sua absorção e mesmo após terem sido

absorvidos os carboidratos podem apresentar diferentes propriedades influenciadas por sua resposta fisiológica, entre elas pode-se citar a resposta glicêmica do alimento e a disponibilidade de glicose.

1.2.3 Carboidratos e sua Relação com a Glicose Rapidamente Disponível (RAG)

As medidas de RAG (Glicose Rapidamente Disponível) mostram como o tipo de alimento e o modo como foi processado podem influenciar as propriedades fisiológicas do carboidrato. Pão branco, “corn flakes” e macarrão são exemplos de alimentos altamente processados. O amido no pão branco e no “corn flakes” é rapidamente gelatinizado, digerido e absorvido e possui uma alta RAG. O macarrão, entretanto possui uma baixa RAG, devido a uma matriz densa a qual dificulta a hidrólise enzimática do amido. Em muitos alimentos de origem vegetal, como leguminosas e cereais pouco processados, os nutrientes estão retidos dentro das células, retardando todo o processo digestivo, culminando em uma baixa RAG (Englyst et al., 1999).

A digestibilidade dos carboidratos parece ser influenciada por diversos fatores, entre os quais ressaltam a forma física do alimento, que parece determinar a velocidade de hidrólise do amido (Crapo et al., 1977), a natureza do amido, e a presença de antinutrientes que reduzem a velocidade de digestão e absorção dos carboidratos, como os taninos, fitatos, lectina e saponinas (Amado et al., 1996).

Diferenças na proporção de amilose e amilopectina nos alimentos é a maior razão para o tipo de resposta glicêmica em alimentos (Miller, 1994).

Alguns autores citados por Amado et al. (1996) também demonstram que as diferenças nas respostas glicêmicas aos alimentos que contém amido, aparentemente, estão relacionadas com dois polissacarídeos, amilose e amilopectina, presentes em proporção variada. A amilose possui cadeia linear, que lhe confere uma estrutura regular com várias pontes de hidrogênio e dificulta sua hidrólise pela enzima. A amilopectina, cujo teor no amido do arroz, milho, sorgo e cevada é de 100% (FAO/WHO, 1998), apresenta uma estrutura ramificada, sendo mais

facilmente gelatinizada e hidrolisada pelas amilases. Desta forma, pode-se perceber que a resposta glicêmica do alimento possui um importante papel no controle fisiológico do indivíduo e para entender um pouco mais esta resposta foi criado o conceito de IG.

2. DEFINIÇÃO DE IG E RELAÇÃO COM OS MACRONUTRIENTES E INGESTÃO ALIMENTAR.

O IG é obtido a partir da elevação da glicemia de um alimento teste em comparação a um padrão que pode ser tanto o pão branco como a glicose (Jenkins, 1984), ele é definido como o incremento da área abaixo da curva da resposta sanguínea da glicose por um período de 120 minutos, após o consumo de 50g de carboidrato de um alimento teste, expresso em percentagem em relação ao consumo da mesma quantidade de carboidrato proveniente de uma fonte padrão (pão branco ou glicose) realizados em um mesmo indivíduo (Brand-Miller et al., 2001; FAO/WHO, 1998).

Diferentes respostas glicêmicas resultam entre outros fatores, de diferenças estruturais dos carboidratos ingeridos. Carboidratos contidos no arroz, na batata e no pão branco acarretam um aumento maior da glicemia, se comparados com os carboidratos da ingestão de lentilhas, hortaliças, folhosos e pão de centeio (Wolever et al., 1982). Tais diferenças são explicadas pela interferência de fatores como a biodisponibilidade de nutrientes, ou seja, a hidrólise do amido cozido em glicose é aparentemente mais fácil no arroz, na batata e no pão branco do que em lentilhas, hortaliças, folhosos ou no pão de centeio. Leguminosas, por exemplo, produzem a resposta glicêmica mais linear (Wolever et al., 1986). Outros fatores, no entanto interferem nesta resposta. O processamento dos alimentos pelo calor geralmente aumenta a biodisponibilidade do amido, uma vez que o desdobramento enzimático do amido cozido processa-se mais rapidamente do que o do alimento cru (Augusto et al., 1993; Mahan & Arlin, 2002).

Tem sido relatada, também, resposta variável à administração de açúcares presentes naturalmente nos alimentos. A ingestão de sacarose leva a concentrações

de glicose sangüínea mais baixas do que a dextrose, e a ingestão de frutose resultou em curvas relativamente lineares de resposta glicêmica, quando comparadas com a sacarose ou a dextrose (Mahan & Arlin, 2002, Bohannon et al., 1980; Crapo et al., 1982),

Lee & Wolever (1998) afirmaram que os efeitos da sacarose na insulina plasmática são importantes visto que a frutose aumenta a insulina plasmática sem aumentar a glicose plasmática. Reiser et al. (1987) e Crapo et al (1976) citados por Lee e Wolever (1998) compararam os IG da ingestão de 100g de sacarose com 50g de glicose e 50g de amido de arroz e batata, demonstrando que a glicose plasmática é similar entre os alimentos, mas a resposta insulínica da sacarose é maior do que nos outros.

Devido aos muitos fatores que afetam o IG e o reduzido número de alimentos testados até a presente data, não é ainda possível dizer quais alimentos ou combinações de alimentos terão um melhor efeito no controle de glicemia.

O fornecimento de dados da variação glicêmica para alguns alimentos comuns inclui algumas surpresas. Por exemplo, O IG do "cornflakes" (flocos de milho) (115) é quase igual a glicose, enquanto que o sorvete (52) é menos da metade do valor do "cornflakes" (Mahan & Arlin, 2002).

Pesquisas futuras possivelmente vão esclarecer mais sobre a aplicabilidade do IG que poderá ser usado na educação a portadores de diabetes e no controle de ingestão alimentar (Laine et al., 1987).

Em 1986, o Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos (NIH / USA) em uma conferência sobre dieta e exercícios para indivíduos diabéticos não insulino dependentes ou tipo 2, recomendou o uso do IG em dietas de controle para diabéticos. A principal crítica a esta recomendação é que ela não levava em conta as diferenças de IG nem mesmo quando os alimentos ricos em carboidratos eram consumidos isolados ou misturados com outros alimentos; e em segundo lugar que os estudos não tinham mostrado algum benefício ao longo prazo no uso do IG (Miller, 1994).

Brand-Miller et al (1991), compararam o efeito de dietas de alto e baixo IG na secreção de insulina em pacientes diabéticos não insulino dependentes e não

conseguiram observar variações dos níveis absolutos de insulina entre as dietas, mas não excluíram um efeito adicional da dieta na ação da insulina, possivelmente pelo comportamento característico da liberação de insulina nestes pacientes.

Em uma revisão, Brand-Miller (1994) afirma ainda que muitos estudos tem mostrado a importância do uso do IG no controle do diabetes, principalmente no que se refere à resposta insulínica e sua relação com os lipídios plasmáticos. Em sua revisão, alguns autores concluíram que uma dieta com baixo IG confere um auxílio modesto no controle da glicemia, mas não apresenta influência direta nos lipídios plasmáticos em indivíduos com diabetes tipo 2 ou não insulino dependentes bem controlados. Estes mesmos autores sugerem que o efeito hipolipemiante de determinadas dietas para estudo do IG, não é devido ao seu conteúdo em fibras, mas à capacidade de achatamento posprandial da resposta insulínica e dos níveis de glicose. Portanto, alimentos com baixos IG teriam um efeito na concentração lipídica, mas alimentos com altos IG não teriam o mesmo efeito. O mecanismo pelo qual a concentração lipídica é diminuída ainda precisa ser determinado.

Albrink et al. (1979) sugerem que a lipogênese hepática é reduzida por baixas concentrações pós prandiais de glicose e insulina. A regulação do colesterol pela insulina e a síntese de triglicerídeos refletiria o controle da glicose; sendo assim, é importante o controle da glicose pós-prandial e o IG pode ser um auxílio no que se refere à escolha de alimentos que diminuiriam o impacto da glicose sanguínea e da insulina, após uma refeição sobre as conseqüências no metabolismo de lipídios.

A resposta glicêmica a uma refeição contendo alimentos tanto com alto ou baixo IG, não é extremamente diferente, pois os valores dos IG nos alimentos quando utilizados em uma refeição mista, interferem no valor final da refeição. No entanto, o sistema de substitutos não é igualmente acurado em predizer o resultado do índice glicêmico em refeições mistas (Laine et al., 1987).

Wolever & Jenkins (1982/1986) demonstraram que as respostas glicêmicas a refeições mistas podem ser previstas a partir do IG de seus componentes alimentares. Em contraposição, Couston et al. (1984) mostraram que a resposta glicêmica a alimentos com alto teor de carboidratos difere da resposta esperada com base em seus IG quando consumidos como parte de uma refeição padrão. Alguns

autores (Bornet et al., 1987; Wolever, 1990) têm estudado a resposta glicêmica e insulinêmica, utilizando refeições mistas e também têm encontrado dificuldades de estabelecer uma padronização (Amado et al., 1996).

A resposta glicêmica de refeições mistas pode ser prevista a partir do índice glicêmico de seus componentes alimentares isolados (Collier et al., 1986; Bornet et al., 1987; Chew et al., 1988), portanto, alguns autores sugerem que, no planejamento de uma refeição, seria mais apropriado considerar a resposta glicêmica ao alimento, em vez de seus IG, devido à interferência de vários fatores, entre eles a variabilidade da resposta glicêmica dos indivíduos a uma mesma refeição, além das próprias diferenças individuais (Couston et al., 1984; Amado et al., 1996).

Brand-Miller (1994) relata que existem 3 estudos (Laine et al., 1987; National Institute of Health, 1987 e Hollenbeck et al., 1988) que não conseguiram mostrar diferença na resposta glicêmica dos alimentos quando misturados na alimentação, mas existem outros dois que mostram que o IG é bastante previsível (Chew et al., 1988; Wolever et al., 1991).

A existência de controvérsias no IG em refeições mistas no entanto, ainda não foi relacionada sequer com os níveis de insulina plasmática secretadas. A complexibilidade das relações do IG com a fisiologia digestiva e as conseqüências do uso de alimentos com diferentes valores de IG, ainda precisam ser estabelecidas, pois os valores de glicose plasmática pós-prandiais se relacionam á liberação de insulina e apresentam conseqüências diretas no metabolismo humano, entre eles as relações de fome e saciedade.

Apesar da resposta insulínica estar correlacionada com a saciedade, níveis similares de glicemia sugerem menor correlação, indicando que a insulina está mais diretamente envolvida que a glicose na reação em cascata do sinal de saciedade no cérebro (Holt et al., 1992).

A teoria glicostática baseia-se na resposta diferente do hipotálamo à taxa de utilização da glicose. A fome e a saciedade resultam da baixa e alta utilização da glicose respectivamente. Entretanto, a teoria glicostática é bastante criticada e não possui uma boa correlação com a maioria das hipóteses dos trabalhos de campo. Recentes pesquisas não confirmam esta teoria, de fato, sugerem o contrário. Altas

concentrações de glicose imediatamente após a alimentação têm sido associados à reduzida sensação de saciedade e aumento da fome, em oposição aos baixos níveis de glicose pós prandial (Holt et al., 1992).

Entretanto o aumento dos níveis de insulina no plasma é freqüente entre indivíduos com diabetes e o excessivo apetite não é uma característica marcante da doença. Quando os alimentos são consumidos, o início da saciedade ocorre bem antes do pico de absorção do alimento. A manutenção do estado de saciedade provavelmente envolve diferentes sinais do próprio alimento na corrente sanguínea e no cérebro. A ativação do receptor destes sinais no cérebro, particularmente no hipotálamo ventromedial, produz a saciedade (Holt et al., 1992).

Holt et al. (1992) relataram que alguns estudos fracassam na discussão do IG e a saciedade por não avaliarem o efeito da composição dos alimentos, já que fibra alimentar, proteína e gordura, por exemplo, possuem reconhecida influência na saciedade e, portanto podem interferir na relação entre IG e saciedade.

O estudo do IG é importante para a melhor compreensão das respostas fisiológicas e para um melhor uso da terapia nutricional, no entanto os problemas com a determinação deste índice parecem ser a maior interferência na discrepância de seus resultados, portanto, o conhecimento de determinadas características de sua determinação e cálculo são necessários para a redução destes erros.

3. METODOLOGIA DE CÁLCULO E DETERMINAÇÃO DO IG

Existem várias variáveis que podem mudar no cálculo do IG, estas variáveis acabam resultando em dados diferentes e em discussões sobre a validade e a confiabilidade do IG, este foi um dos motivos pelo qual a FAO/WHO em 1998, resolveu padronizar todas as etapas e variáveis relacionadas ao cálculo e determinação do IG como pode-se ver a seguir:

3.1 Metodologia e Obtenção do IG Segundo FAO/WHO (1998)

Em primeiro lugar é necessário escolher o alimento padrão para comparação percentual, neste caso tem-se duas opções o pão branco e a glicose.

Inicialmente, o padrão considerado era a glicose, entretanto, a sua osmolaridade elevada, provocando náuseas e retardo do esvaziamento gástrico, poderiam alterar os resultados. Além disso, a glicose é um monossacarídeo que não é normalmente consumido, além do fato de que os alimentos apresentam em sua composição além de carboidratos, lipídios, proteínas e outros componentes. Deste modo, concluiu-se que a glicose não se apresentava como o melhor padrão. Atualmente, preconiza-se a utilização de pão branco como alimento padrão, uma vez que o pão tem resposta mais fisiológica do que a glicose.

Estabelecido o alimento padrão, é necessário efetuar sua repetição pelo menos três vezes com os mesmos indivíduos para obtenção do coeficiente de variação, ao menos do padrão.

3.1.1 Índice Glicêmico – Tomada de Amostras (FAO/WHO, 1998)

A tomada das amostras deve ser realizada no período da manhã antecedida de jejum de 10 a 12 horas. É importante definir uma quantidade fixa de carboidrato igual a 50g do carboidrato total contido no alimento (descontado o teor de fibras), denominado também de carboidrato disponível ou carboidrato glicêmico, sendo esta última, a nomenclatura mais recente utilizada pela FAO/WHO. Preconiza-se a utilização de água ou chá em quantidade pré-fixada para acompanhar a ingestão do alimento.

O número de indivíduos a serem avaliados é muito importante. Devido a grande variabilidade da resposta glicêmica que ocorre entre os mesmos, não é aconselhável a participação de número inferior a seis participantes em um estudo de IG (FAO/WHO, 1998).

3.1.2 Intervalo de Tempo (FAO/WHO, 1998)

A coleta de sangue para determinação da glicose plasmática deve ser sistemática e em intervalos constantes, sendo estabelecido o intervalo de 15 minutos

na primeira hora e 20 minutos na segunda hora, para indivíduos hígidos, em um período total de 120 ou 180 minutos (FAO/WHO, 1998).

Para coleta em indivíduos diabéticos o protocolo estabelece um intervalo de 30 minutos em um período total de 240 minutos, devido ao fato de que nestes indivíduos a resposta insulínica não é completamente eficiente.

O tempo total de coleta é um ponto crítico, com referência a metodologia do IG, podendo ocasionar variabilidades nos resultados obtidos (FAO/WHO, 1998).

3.1.3 Tipo de Sangue (FAO/WHO, 1998)

Existe diferença nos resultados se o sangue capilar for arterial ou venoso. A concentração de glicose no plasma venoso depois de uma refeição é cerca de 2 mmol/L menor do que a do plasma arterial, portanto, o IG será menor quando considerado o sangue venoso. Segundo a FAO/WHO (1998) o sangue capilar arterial é preferido, pois além de sua fácil obtenção, o aumento de glicose é maior e apresenta menor variabilidade que a observada no sangue venoso.

3.1.4 Cálculo do IG (FAO/WHO, 1998)

Existem polêmicas em relação ao cálculo do IG, devido a grande variabilidade na forma de elaborá-lo. Para o cálculo da área abaixo da curva, diferentes métodos têm sido utilizados (Brand-Miller et al., 2001). Os dados de IG, tem sido calculados a partir da área da curva de glicose plasmática. Esta área é determinada pela regra trapezoidal (cálculo da área de figuras geométricas, no caso do IG a área de triângulos ou de trapézios dependendo dos pontos obtidos), a partir de cada seqüência de dados no tempo. A área abaixo da linha de jejum é desconsiderada e posteriormente tem-se a soma das áreas de cada intervalo do alimento.

A Figura 1 exemplifica os dados fictícios de glicemia após ingestão de um alimento hipotético. A seguir são demonstrados os cálculos realizados para obtenção

dos valores de área sob a curva da resposta glicêmica utilizando o método proposto por Wolever (1991) e FAO/WHO (1998).

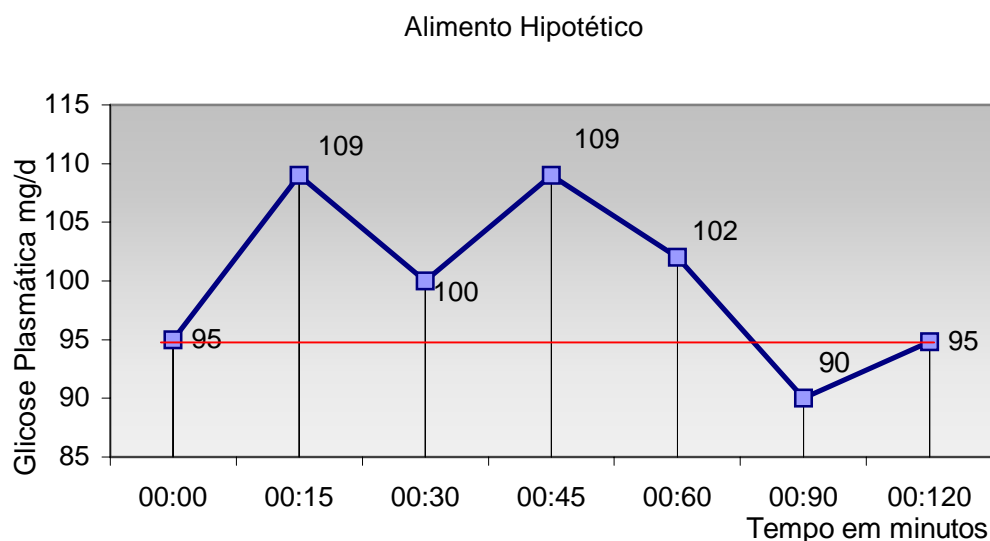


Figura 1. Glicose plasmática nos diferentes tempos de coleta de sangue após ingestão de 50g de carboidrato contidos em um alimento hipotético.

De acordo com os dados da Figura 1 verifica-se que acima da linha do jejum tem-se quatro valores de glicose plasmática (109, 100, 109 e 102 mg/dl) nos respectivos tempos (15, 30, 45 e 60 minutos). No tempo de 90 minutos temos um valor de glicose plasmática de 90 mg/dl que se encontra abaixo do valor de glicemia de jejum que é de 95 mg/dl e não deve ser considerado no cálculo, bem como o último valor que é também de 95 mg/dl. Os valores acima do jejum formam dois triângulos e três paralelogramos, suas áreas são calculadas e fazem parte da área trapezoidal total acima da linha do jejum. O somatório das áreas calculadas dá a área utilizada para o cálculo do índice glicêmico do alimento hipotético.

As áreas positivas a serem utilizadas no cálculo da área total são:

$$1^{\circ} \text{ triângulo: } \text{área} = \frac{b \times h}{2} = \frac{(109 - 95) \times 15}{2} = 105$$

$$1^{\circ} \text{ paralelogramo: } \text{área} = \frac{(B+b) \times h}{2} = \frac{[(109 - 95) + (100 - 95)] \times 15}{2} = 142,5$$

$$2^{\circ} \text{ paralelogramo: } \text{área} = \frac{(B+b) \times h}{2} = \frac{[(109 - 95) + (100 - 95)] \times 15}{2} = 142,5$$

$$3^{\circ} \text{ paralelogramo: } \text{área} = \frac{(B+b) \times h}{2} = \frac{[(109 - 95) + (102 - 95)] \times 15}{2} = 157,5$$

$$2^{\circ} \text{ triângulo: } \text{área} = \frac{b \times h}{2} = \frac{17,5 \times (102 - 95)}{2} = 61,25$$

A base do 2º triângulo deve ser calculada, pois ela ocupa apenas um segmento da reta entre os valores de 60 e 90 minutos, logo,

$$\frac{b}{30} = \frac{(102 - 95)}{(102 - 90)} \quad b=17,5$$

Onde: B = base maior; b = base menor; h = altura.

As áreas do 3º e do 4º triângulo não precisam ser calculadas, pois estão abaixo da linha de jejum.

A área sob a curva de glicose plasmática do alimento hipotético será portanto o somatório de todas as áreas calculadas acima, ou seja:

Área do alimento hipotético = 105 + 142,5 + 142,5 + 157,5 + 61,25 = 608,75 mg x min/dl.

Esse mesmo cálculo deverá ser feito para o alimento padrão (pão branco ou glicose) para cada indivíduo do estudo, para posteriormente se calcular o IG do alimento testado.

Calculada a área, é necessário apenas estabelecer a relação entre o alimento a ser testado e a média dos valores do padrão estabelecido (pão branco ou glicose), como mostra a fórmula abaixo:

$$\text{IG} = \frac{\text{área do alimento teste}}{\text{área do padrão}} \times 100$$

Depois de calculado o IG de todos os indivíduos para o mesmo alimento, se obtêm o valor médio do IG para o alimento testado.

4. APLICAÇÃO PRÁTICA DO IG

Diante de todos os fatores que podem alterar o resultado do IG, então como saber se deve-se adotar ou não o IG como ferramenta de trabalho? Apesar das várias controvérsias e dificuldades de determinação do IG, ele tem sido usado na prática e até mesmo recomendado por algumas instituições, mas seu uso também é visto com reservas, como é o caso da American Diabetes Association (ADA), que consideram a quantidade de carboidratos totais de 60 a 70% do valor energético total e não consideram a utilização do IG, devido a variabilidade das respostas glicêmicas encontradas entre os diversos grupos que trabalham com este assunto.

No entanto, a European Association for the Study of Diabetes, orienta o consumo de alimentos fonte de carboidratos com reduzido IG e ricos em fibra solúvel. A FAO/WHO (1998), reconhece a validade da aplicação clínica do IG em indivíduos com reduzida tolerância a glicose.

As possíveis variações do IG encontradas na literatura podem ser decorrentes da falta de padronização da metodologia empregada. Além deste fato, deve-se conhecer o tratamento pelo qual o alimento foi submetido (tipo e tempo de cocção, trituração, entre outros) para que os fatores presentes nos alimentos, e que interferem no aproveitamento do amido, sejam considerados.

Com relação aos diabéticos, o IG pode ser um auxiliar no planejamento dietético destes indivíduos e pode colaborar na tomada de decisões a respeito da escolha de determinados alimentos diminuindo restrições que até bem pouco tempo eram impostas para as dietas dos diabéticos.

5. CONSIDERAÇÕES

Hoje se conhecem alguns valores de IG de alimentos, mas é importante estar atento para as possíveis variações devido a uso de diferentes padrões (glicose ou pão branco) e ao tipo de processamento que foi dado ao alimento, bem como se foi considerado para cálculo apenas o carboidrato glicêmico. Os profissionais que utilizam os dados de IG devem ter condições de interpretá-los corretamente e de maneira crítica, e não simplesmente adotá-los de uma forma passiva.

Para tanto é importante considerar além da metodologia empregada para obtenção do IG, o conhecimento dos fatores presentes nos alimentos que interferem na digestão e absorção dos carboidratos.

O IG deve ser utilizado como um dado complementar na seleção de alimentos que vão compor uma dieta, principalmente para diabéticos. Este ponto é muito importante, pois ao se considerar somente o IG na elaboração de um cardápio, o resultado obtido poderá não ser o mais adequado. Por exemplo, um alimento ou preparação pode apresentar reduzido IG, e ser um alimento rico em gordura, nutriente que deve ser consumido com moderação por indivíduos diabéticos, reforçando a necessidade de uma visão crítica para a utilização do IG.

O IG está ainda relacionado com a ingestão alimentar e apesar de existirem controvérsias a respeito de sua relação direta com a fome e saciedade, as evidências indicam que alimentos de alto IG influenciariam positivamente a fome enquanto alimentos de baixo IG não teriam o efeito inverso.

Cabe uma crítica a metodologia de cálculo da área do IG quando esta se encontra abaixo da linha do jejum, neste caso, esta área é apenas descartada, como se este momento fisiológico não existisse, no entanto estes valores desprezados podem conter importantes relações com a secreção de insulina plasmática que simplesmente são ignoradas.

Conclui-se que o IG pode ser utilizado como um item que irá auxiliar na escolha de alimentos a serem consumidos, quer seja com relação à obesidade, diabetes ou como simples controle de hábitos alimentares saudáveis. No entanto seu cálculo deve estabelecer padrões e critérios que minimizem as interferências

existentes nos próprios alimentos, além disso, sua interpretação deve ser cautelosa e embasada em um conhecimento científico que respalde as conclusões encontradas, para que este seja utilizado de forma mais prática.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albrink MJ, Newman T, Davidson PC. Effect of high- and low-fiber diets on plasma lipids and insulin. *American Journal of Clinical Nutrition* 1979; 32: 1486-1491.
- Amado TCF, Aguiar FJC; Costa E. Resposta Glicêmica de indivíduos normais a alimentos isolados e em refeições mistas. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 1996; 40(2): 126-132.
- Augusto ALP, Alves DC, Mannarino IC, Gerude M. *Terapia nutricional*. São Paulo: atheneu, 1993; 434 P.
- Blundell JE, Greens S. Effect of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *International Journal of Obesity* 1996; 20: S12-S17.
- Bobbio FO, Bobbio PA. Carboidratos. In: *Introdução à química de alimentos*, São Paulo: Livraria Varela, 1995; 11-70.
- Bohannon NV, Karam JH, Forsham PH. Endocrine response to sugar ingestion in man. *Journal American Diet Association* 1980; 76: 555.
- Bornet FR, Costagliola D, Rizkalla SW, Blayo A, Fontvieille AM, Haardt MJ, ET AL. Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics . *American Journal of Clinical Nutrition* 1987; 45: 588-595.
- Brand-Miller JC. Importance of glycemic index in diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 59: 747-752.
- Brand-Miller JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts DCK, Truswell AS. Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14: 95-1001.
- Brand-Miller, JC, Wolever TMS, Colagiuri S, Foster-Powell K. *The glucose revolution: the authoritative guide to the glycemic index, the ground-breaking medical discovery*, 1st ed. Marlowe & Company. 1999, New York
- Brand-Miller JC, Natel G, Slama, G. *Glycaemic index and Health: the quality of the evidence*. Nutrition and health collection. France: Danone Vitapole, 2001; 47p.
- Chew JC, Brand AW, Truswell AS. Application of glycemic index to mixed meals . *American Journal of Clinical Nutrition* 1988; 47: 53-56.

- Collier GR, Wolever TM, Wong GS, Josse RG. Prediction of glycemic response to mixed meals in noninsulin-dependent diabetic subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* 1986; 44: 349-352.
- Couston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, Williams RA, Starch GH, Mazzaferri B, et al. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma, insulin, and gastric inhibitory polypeptide response to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *American Journal of Clinical Nutrition* 1984; 40(5): 965-970.
- Crapo PA, Reaven G, Olefsky J, Alto P. Postprandial plasma-glucose and insulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes* 1977; 26(12):1178-1183.
- Crapo PA, Scarlett JA, Kolterman OG. Comparison of the Metabolic responses to fructose and sucrose sweetened foods. *American Journal of Clinical Nutrition* 1982; 36: 256-261.
- Demonte, A. Carboidratos. In: Dutra-de-Oliveira JE, Ciências nutricionais, São Paulo: SARVIER, 1998; 71-85.
- Englyst HN, Cummings JH. Digestion of the polysaccharides of some cereal foods in the human small intestine. *American Journal of Clinical Nutrition* 1985; 42: 778-787
- Englyst HN, Cummings JH. Digestion of the carbohydrates of banana (*Musa paradisiaca sapientum*) in the human small intestine. *American Journal of Clinical Nutrition* 1986; 44: 42-50
- Englyst HN, Cummings JH. Digestion of the polysaccharides of potato in the small intestine of man. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987; 45: 423-431
- Englyst KN, Englyst HN, Hudson GJ, Cole TJ, Cummings JH. Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects the glycemic response *American Journal of Clinical Nutrition* 1999; 69: 448-454.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/ WHO Expert Consultation. Rome, 1998.

- Gatenby SJ, Aron JJ, Jack VA, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 65: 1867-1873.
- Gava AJ. Os diabéticos, as bebidas de baixa caloria e o açúcar, o que fazer? Ponto de vista do fabricante de refrigerantes. *Alimentação* 1986; 83: 10-14.
- Green SM, Blundell JE. Effect of fat and sucrose containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean dietary restrained and unrestrained females: potential for causing overconsumption. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996; 50: 625-635.
- Heaton KW, Marcus SN, Emmett PM, Bolton CH. Particle size of wheat, maize, and oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and on the rate of starch digestion in vitro. *American Journal of Clinical Nutrition* 1988; 47: 675–682.
- Hollenberg CB, Cousltton AM, Reaven GM. Comparison of plasma glucose and insulin responses to mixed meals of high, intermediate and low-glycemic potential. *Diabetes Care* 1988; 11: 323-9.
- Holt S, Brand J, Soveny C, Hansky J. Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite* 1992; 18: 129-141.
- Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal of Clinical Nutrition* 1981; 34: 362-366
- Jenkins DJA. Starchy foods and glycemic index. *Diabetes Care* 1988; 11(2): 149-159.
- Laine DC, Thomas W, Levitt MD, Bantle JP. Comparison of predictive capabilities of diabetic exchange lists and glycemic index of foods. *Diabetes Care* 1987; 10: 387-394.
- Lee BM, Wolever TMS. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *International Journal of Obesity* 1998; 52: 924-928.

- Mahan LK, Arlin MT. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 8ed. São Paulo: Roca, 2002; 957p.
- Mondini L, Monteiro CA. Mudanças no padrão alimentar de alimentação. In: MONTEIRO, C.A. Velhos e novos males da saúde no Brasil. São Paulo: Ed. Hugitec. NUPENS/USP. 1995; p.79-89.
- Mourão DM, Hermsdorff HHM, Leite MCT, Monteiro JBR. Effect of food volume on hunger and satiety in overweight men. 17th International congress of Nutrition, august 27-31, 2001, Vienna, Austria.
- National Institutes of Health. NTH Consensus Developmen: Conference Statemente on Diet and Exercises. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Science, 1986.
- Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura / Organição Mundial de Saúde (FAO/WHO). The role of carbohydrates in nutrition – Annex 1 – Intake of carbohydrate and its components: FAO, 2001.
- Reiser S, Powell AS, Yang CY, Canary .J. An insulinogenic effect of oral fructose in humans during postprandial hyperglycemia. American Journal of Clinical Nutrition 1987; 45: 580-587.
- Snow P, O'Dea K. Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in foods. American Journal of Clinical Nutrition 1981; 34: 2721–2727.
- Wolever TMS, Jenkins DJA. The glycaemic index: implications of Dietary fibre and the digestibility of different carbohydrate foods in managemente of diabetes. Journal Plants and Foods 1982; 4(33): 127-128.
- Wolever TMS, Jenkins DJA. The use of glycaemic index predicting the blood glucose response to mixed meals. American Journal of Clinical Nutrition 1986; 43: 167-172.
- Wolever TM. Glycemic index and mixed meals. American Journal of Clinical Nutrition 1990;.51(6): 1113-1114.
- Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. American Journal of Clinical Nutrition 1991; 54: 846-854.

**Artigo 2 – ÍNDICE GLICÊMICO DE DOIS FORMULADOS CONTENDO
MALTODEXTRINA E SACAROSE MAIS MALTODEXTRINA
AVALIADOS EM RATOS**

RESUMO

NUNES, Renato Moreira M.S. Universidade Federal de Viçosa, março de 2003.
Índice Glicêmico de Dois Formulados Contendo Maltodextrina e Sacarose Mais Maltodextrina Avaliados em Ratos. Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro; Conselheiros: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L Rosado e Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

O Índice Glicêmico é obtido a partir do cálculo da medida do aumento da glicose sanguínea após o consumo de alimentos fontes de carboidratos. Não existem evidências diretas na implicação do consumo de carboidratos com a obesidade e a princípio, carboidratos parecem ser inibidores eficientes de apetite em pequenos períodos. A dieta alimentar humana contém diferentes tipos de carboidratos, cujo consumo resulta em diferentes respostas fisiológicas. Em ratos induzidos à obesidade foi mostrado que o uso do IG pode estabelecer relações de saciedade e consumo pós-prandial dependendo do alimento utilizado, mas ainda existem muitas dúvidas a este respeito. Tendo em vista tais aspectos este trabalho avaliou o índice glicêmico de dois formulados contendo maltodextrina (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose) e sacarose mais maltodextrina (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose) e sua relação com a fome e ingestão alimentar em ratos de peso normal e ratos induzidos à obesidade. Trabalhou-se com 12 ratos machos da raça Wistar, divididos em dois grupos (grupo controle, de peso normal e n = 6 e grupo induzido à obesidade n = 6). Os animais receberam por 72 dias dietas de crescimento (42 dias) e de manutenção (30 dias) sendo utilizada para o primeiro grupo dieta AIN93G e dieta AIN93M e para o segundo dieta de cafeteria e dieta AIN93 M modificada. Após este período iniciou-se o experimento para obtenção do índice glicêmico dos alimentos testes. As coletas de sangue para obtenção da glicose plasmática foram realizadas por meio de punção caudal, em 5 dias diferentes. Foi determinado o

consumo alimentar de 24 h durante os dias de experimento. Os alimentos testes não apresentaram diferença significativa ($p < 0,05$) com relação ao índice glicêmico no grupo controle, no entanto, no grupo induzido à obesidade houve diferença significativa com relação ao índice glicêmico, no ganho de peso por dia ($p < 0,05$) e no coeficiente de eficiência alimentar ($p < 0,05$). Não houve diferenças com relação ao consumo alimentar independente do grupo ou alimento ingerido. Pode-se concluir que a composição da ração alimentar pode influenciar o índice glicêmico em ratos. ratos induzidos à obesidade apresentam menor valor deste índice para alimento contendo sacarose + maltodextrina em comparação a ratos de peso normal em que não há diferença. No entanto os diferentes valores de índice glicêmico parecem não influenciar significativamente o consumo alimentar destes animais e podem estar relacionados também ao cálculo da área abaixo da curva de glicose.

Palavras chave: Índice glicêmico, maltodextrina, sacarose, consumo alimentar, rato.

ABSTRACT

NUNES, Renato Moreira M.S. Federal University of Viçosa, march of 2003.
GLYCEMIC INDEX OF TWO FORMULAS WITH MALTODESTRIN AND GLUCOSE MORE MALTODESTRIN AVAILABLE IN MICE.
Advise: Josefina Bressan Resende Monteiro; Committee Members: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L Rosado e Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

Glycemic index is obtained based on calculation of blood glucose increase after carbohydrate source consumption. Direct evidence does not exist implicating carbohydrate consumption with obesity and at first, carbohydrate seems to be an efficient inhibitor of appetite in small periods. The human diet contains different types of carbohydrate; its consumption contributes with different physiologic answers. In obese mice it was shown that glycemic index can be related with satiety and after meal consumption depending on the used food, but exist many questions about this. This work evaluated glycemic index of two formulas containing maltodextrin (enteral diet nutritional complete, hyperprotein and without sucrose) and sucrose plus maltodextrin (enteral diet nutritional complete, hyperprotein and with sucrose) and its relationship with hunger and food ingestion in normal weight and obese mice. It was used 12 male Wistar mice, divided in two groups (control group - normal weight $n=6$ and obese group of $n=6$). Animals received diet for 72 days. Growth diets for 42 days and of maintenance diet for 30 days, seeking to obtain a control group of normal weight (diet AIN93G and diet AIN93M) and other group (cafeteria diet and diet AIN93 modified M). After this period, another experiment began to obtain glycemic index with consumption of the two test formulas. The blood withdrawal for blood glucose was accomplished through caudal puncture, in 5 different days. Measure of 24 h food consumption was accomplished during experimental days to verify influence of the formulas on food ingestion. Tested formulas did not present significant difference ($p < 0,05$) on glycemic index of control group, however, on obese group there was significant difference concerning glycemic index, in growth weight for day ($p < 0,05$) and in food efficiency ratio ($p < 0,05$). There was no significant difference on food

consumption in any of the groups. It can be concluded that food ration composition influences glycemic index in mice. Obese induces mice's present smaller value of this index for food contends (sacrose+maltodextrin) in comparison to lean mice where such difference doesn't exist. However the different values of glycemic index seem not to influence significantly food consumption of those animals and can be related with calculation of the area under the curve of glucose.

Key words: Glycemic index, maltodextrin, sucrose, food consumption, mouse.

ÍNDICE GLICÊMICO DE DOIS FORMULADOS CONTENDO MALTODEXTRINA E SACAROSE MAIS MALTODEXTRINA AVALIADOS EM RATOS

1. INTRODUÇÃO

O Índice Glicêmico (IG) é obtido a partir do cálculo da medida do aumento da glicose sanguínea após o consumo de alimentos fontes de carboidratos.

Carboidratos são polihidroxi aldeídos, polihidroxi cetonas, polihidroxi álcoois e polihidroxi ácidos, são derivados simples ou polímeros contendo ligações do tipo acetal, e podem ser classificados de acordo com o grau de polimerização e podem ser divididos inicialmente em três principais grupos: monossacarídeos, dissacarídeos e polissacarídeos (Bobbio & Bobbio, 1995).

Os carboidratos constituem mais da metade do valor energético total da alimentação humana, sendo que nos Estados Unidos, de 1988 a 1991, este consumo equivaleu a 46,3% do total de energia consumido enquanto no Reino Unido este percentual foi de 42,3%, na Austrália 42,4% e na China 59,3% (FAO, 2001). Sendo estes percentuais distribuídos principalmente entre o consumo de açúcar simples, cereais e amido. No Brasil o consumo alimentar de carboidratos segundo o ENDEF (Estudo Nacional de Despesa Familiar) de 1974/1975 era de 61,2% (Mondini e Monteiro, 1995), e de 55% em 1995 a 1996 segundo dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF - 1995/96).

Baseado em estudos de diversas sociedades científicas, não há evidências diretas na implicação do consumo de carboidratos com a obesidade, de acordo com o comitê de estudos da Food and Agriculture Organization (FAO) e o World Health Organization (WHO) (FAO/WHO, 1998).

A princípio, carboidratos parecem ser inibidores eficientes de apetite por pequenos períodos. A efetividade dos carboidratos inclui o efeito dos açúcares, oligossacarídeos, como a maltodextrina, e os polissacarídeos. O efeito da saciedade pós-ingestão é influenciada pela estrutura do carboidrato, além disso o consumo de sacarose parece não ter conexão com a obesidade (Blundel & Stubbs, 1998).

A dieta alimentar humana contém diferentes tipos de carboidratos, o seu consumo contribui com diferentes respostas fisiológicas. O amido, por exemplo, parece ter uma digestão mais lenta, resultando em uma resposta glicêmica mais moderada. Entretanto, a taxa e a extensão de digestão e absorção do amido e as respostas insulinêmicas e glicêmicas variam consideravelmente dependendo do processo de cocção e transformação deste (Englyst et al., 1999). As dextrinas, por exemplo, são compostos com estrutura química semelhante ao amido, porém de menor peso molecular. São formadas por aquecimento do amido por diferentes períodos de tempo (Bobbio & Bobbio, 1995). Atualmente se sabe que a maltodextrina é amplamente usada como veículo de adoçantes dietéticos apresentados na forma de pó e é uma molécula menor do que a do amido, apresentando, portanto um comportamento fisiológico diferente deste.

Desde 1976 acreditava-se que o tamanho e a complexibilidade da molécula de carboidrato parecia influenciar a resposta posprandial da glicose plasmática e da insulina, sendo este efeito relacionado não só com o tempo de digestão, mas com a velocidade de absorção do carboidrato (Crapo et al., 1976).

Para se medir estas variações e entender melhor as conseqüências destes e de outros processos fisiológicos foi concebido e inicialmente proposto em 1981 o conceito de IG. O IG é determinado a partir da elevação da glicose sanguínea após o consumo de um alimento que contenha carboidrato. Também foi definido pela FAO/WHO em 1998 como o incremento da área abaixo da curva da resposta sanguínea da glicose por um período de 120 minutos, após o consumo de 50g de carboidrato de um alimento teste, expresso em percentagem em relação ao consumo da mesma quantidade de carboidrato proveniente de uma fonte padrão (pão branco ou glicose) realizados em um mesmo indivíduo (Brand-Miller, et al., 2001).

As diferenças estruturais dos carboidratos conferem diferenças no valor do IG, com valores de 68, 150 e 93 para o amido, maltodextrina e sacarose respectivamente (Foster-Powell et al., 2002).

Alimentos que possuem um valor entre 100 e 120 são considerados como alto IG, enquanto os que possuem valores entre 40 a 70 são considerados de baixo IG (Brand-Miller et al., 1991). Estes valores parecem estar relacionados com o

aumento da liberação de insulina plasmática e conseqüentemente aumento da fome após consumo de alimentos com alto IG (Brand-Miller, et al., 2001).

O IG tem sido usado amplamente, mas de forma controversa com relação a sua aplicação prática e possível influência em relação a doenças crônicas degenerativas, como cardiovasculares, diabetes e obesidade (Brand-Miller, et al., 2001).

A obesidade é uma doença de etiologia multifatorial na qual podem confluir fatores genéticos, endócrinos, psicológicos, sócio-ambientais e dietéticos (Garrido Jr, 1998). Seu tratamento, no entanto, não tem dado resultados satisfatórios, quer pelo mau uso das técnicas empregadas ou por erros estratégicos (Consenso Latino Americano de Obesidade, 1998) entre eles pode-se citar o uso de medicamentos de forma indiscriminada, a realização de cirurgias bariátricas precocemente e a adoção de terapias não reconhecidas pelo meio científico, como mesoterapia, yoga, hipnoterapia, fitoterapia entre outros.

A preocupação com a obesidade é crescente, os seus portadores são vítimas de um excesso gorduroso que tem causas bem mais complexas e mais sutis do que as que têm se conseguido enxergar até agora. O uso de adoçantes, muitos dos quais o principal veículo é a maltodextrina, tem sido utilizado como auxílio na diminuição da ingestão de carboidratos para controle de peso; no entanto a obesidade vem aumentando com o passar do tempo. Muitos investigadores acreditam que a obesidade seja afetada por três fatores principalmente: consumo calórico, gasto energético e predisposição familiar (Rodin, 1992).

A obesidade em ratos pode ser de origem genética ou induzida por meio da modificação de sua ração alimentar (Blundel & Green, 1996), introduzindo uma dieta de cafeteria, que, promove o aumento do consumo alimentar e através do aumento da densidade calórica que provoca a deposição de gordura em ratos, quando comparados com ratos alimentados com uma dieta normal. Inúmeros estudos utilizam esta dieta para determinação de variáveis relacionadas com a obesidade (Tulp et al., 1982; Llado et al., 1994; Trayhurn et al., 1982; McCracken, 1988).

Em ratos obesos foi mostrado que o uso do IG pode estabelecer relações de saciedade e consumo pós prandial dependendo do alimento utilizado (Brand-Miller,

et al., 2001). Em humanos, alimentos com altos IG aumentariam a fome do indivíduo, enquanto alimentos de baixo índice teriam o efeito oposto (Rgoerts, 2000).

Outros componentes do alimento ou da refeição também devem ser considerados, uma vez que podem interferir na resposta glicêmica, como por exemplo, os lipídios, que, por meio do retardo do esvaziamento gástrico, tornam mais lento o processo absorptivo (Caruso & Menezes, 2000).

Wolever et al., (1998) observaram que o IG é semelhante em indivíduos de diferentes grupos (saudáveis, obesos-não-diabéticos, obesos com intolerância à glicose e diabéticos Tipo 2). Estes resultados mostraram a utilidade clínica do IG como medida da potencial elevação da glicose sérica provocada por um alimento, válida tanto para indivíduos saudáveis, como para aqueles com intolerância a glicose.

Tendo em vista o crescente aumento do número de obesos ao longo dos anos, somado ao constante aumento de tipos de tratamentos dietéticos para a obesidade e a mudanças de hábitos alimentares com a introdução de adoçantes dietéticos em substituição à sacarose, bem como as novas descobertas sobre saciação e saciedade e sua associação com os níveis de glicose plasmática e insulina, o presente estudo propôs estabelecer as relações existentes entre o IG de maltodextrina e o IG da sacarose mais maltodextrina e seus efeitos sobre a ingestão alimentar em ratos de peso normal e ratos induzidos à obesidade.

2 - MATERIAIS E MÉTODOS:

O presente trabalho foi realizado no Laboratório de Nutrição Experimental do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa, em Minas Gerais.

Foi realizado um ensaio biológico com ratos e foi calculado o Índice Glicêmico de dois formulados nutricionalmente completos, contendo maltodextrina (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose) e outro contendo sacarose mais maltodextrina (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose) como única fonte de carboidrato. Foi investigada sua relação com o consumo alimentar de 24 horas em ratos submetidos à dieta padrão e a uma dieta de indução à obesidade.

2.1 Os animais

Foram selecionados 12 ratos machos recém desmamados (28 dias), da raça Wistar, com peso inicial de aproximadamente 60g. Os animais foram distribuídos aleatoriamente entre dois grupos experimentais de seis animais cada grupo, sendo o primeiro grupo denominado de Grupo Controle (GC) e o segundo de Grupo Induzido à Obesidade (GIO). Todos os animais foram mantidos em gaiolas individuais, em ambiente de temperatura controlada ($26^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$) e com ciclo claro-escuro de 12h. Foram monitorados os pesos dos animais a cada semana. Os mesmos receberam suas respectivas dietas de crescimento e manutenção (AIN93G e AIN93M) (Reeves et al., 1993) e dieta de Cafeteria (Llado et al., 1995) e dieta AIN93M modificada (Monteiro, 1992) (detalhadas na Tabela 1), todas *ad libitum*, por 72 dias e durante os 15 dias do experimento em um total de 87 dias. O consumo alimentar foi registrado a cada semana. O Esquema 1 abaixo mostra estas etapas:

Seleção e Preparo dos Animais			
Grupo Controle		Grupo Induzido à Obesidade	
→ Dieta AIN93G	42 dias	→ Dieta de Cafeteria	42 dias
→ Dieta AIN93G	30 dias	→ Dieta AIN93M Modificada + água e sacarose a 10%	30 dias
Total	72 dias	Total	72 dias
Início do Experimento			
→ Dieta AIN93M	15 dias	→ Dieta AIN93M Modificada	15 dias
Total de dias do Experimento	87 dias	Total de dias do Experimento	87 dias

Esquema 1. Cronograma de dietas oferecidas aos ratos do grupo controle e do grupo induzido à Obesidade ao longo do experimento de IG.

2.2 Dieta de Crescimento e Manutenção dos Ratos

Desde o início do experimento os animais receberam suas dietas de crescimento e manutenção como apresentada na Tabela 1.

O GIO teve sua dieta modificada devido ao fato de apresentar insuficiência no ganho de peso e perda de pelos com indicação de deficiência nutricional quarenta e dois dias após seu início. A dieta de cafeteria não foi eficiente para promover o ganho de peso satisfatório e apesar de ser uma dieta clássica, sua reprodutibilidade não obteve sucesso nas condições em que foi realizada. Por este motivo foi introduzida a dieta AIN93M com um maior teor de lipídios para aumentar a densidade calórica e esta foi denominada AIN93M Modificada, utilizada por Monteiro (1992). Para promover o aumento do consumo e ganho de massa corporal, foi introduzida ainda, neste grupo, por um período de 30 dias antes do início da coleta de dados, água contendo 10% de sacarose para provocar o aumento da ingestão alimentar e do balanço energético (McCracken, 1988). Tendo em vista que esta era a única fonte líquida, os ratos ao consumirem água com sacarose sentem mais sede e tentam compensar consumindo mais água e assim consecutivamente.

As dietas experimentais de crescimento (AIN93G e Cafeteria) e de manutenção (AIN93M e AIN93M Modificada) foram elaboradas de modo a apresentarem teores de energia, proteína, lipídeos, carboidratos simples e complexos diferentes para induzir a obesidade no segundo grupo.

Os dois grupos também permaneceram com suas respectivas dietas durante a coleta de dados.

Tabela 1. Composição centesimal das dietas de crescimento e manutenção, cafeteria e AIN93M modificada do Grupo Controle (GC) e do Grupo Induzido à Obesidade (GIO)

Grupo Controle	Composição	Centesimal	Ingredientes	g/100g
Dieta de Crescimento	Kcal	366,20 kcal	Caseína	20,00
	Carboidratos	61,47%	Amido dextrinizado	13,20
	Proteínas	19,75%	Sacarose	10,00
Dieta AIN93G * 42 dias	Lipídios	18,78%	Óleo de soja	07,00
			Fibra	05,00
			Mistura de Minerais	03,50
			Mistura de vitaminas	01,00
			L-Cistina	00,30
			Bitartarato de colina	00,25
			Amido de milho	39,75
Grupo Controle	Composição	Centesimal	Ingredientes	g/100g
Dieta de Manutenção	Kcal	332,78 kcal	Caseína	14,00
	Carboidratos	71,92%	Amido dextrinizado	15,50
	Proteínas	15,09%	Sacarose	10,00
Dieta AIN93M* 30 dias	Lipídios	12,99%	Óleo de soja	04,00
			Fibra	05,00
			Mistura de Minerais	03,50
			Mistura de vitaminas	01,00
			L-Cistina	00,80
			Bitartarato de colina	00,25
			Amido de Milho	45,95
Grupo Induzido à Obesidade	Composição	Centesimal	Ingredientes	g/100g
Dieta de Crescimento	Kcal	388,13 kcal	Chocolate	08,33
	Carboidratos	24,36%	Pasta de nozes	08,33
	Proteínas	13,32%	Biscoito	08,33
Dieta de Cafeteria** 42 dias	Lipídios	62,32%	Bolo Aerado	08,33
			Pasta de lingüiça	08,33
			Salsicha	08,33
			Queijo	08,33
			Cenoura	08,33
			Patê de fígado	08,33
			Bacon Fresco	08,33
			Amendoim salgado	08,33
			Balas	08,33
Grupo Induzido à Obesidade	Composição	Centesimal	Ingredientes	g/100g
Dieta de Manutenção	Kcal	381,66 kcal	Caseína	11,50
	Carboidratos	65,07%	Amido dextrinizado	08,75
	Proteínas	10,70%	Sacarose	34,57
Dieta AIN93M Modificada*** 30 dias	Lipídios	24,23%	Óleo de soja	10,00
			Fibra	04,00
			Mistura de Minerais	03,50
			Mistura de vitaminas	01,00
			L-Cistina	00,18
			Bitartarato de colina	00,25
			Amido de Milho	26,25
+ água a 10% de Sacarose****				

Fonte: * Reeves et al., 1993; **Llado et al., 1995; *** Monteiro, 1992; **** McCracken, 1988.

2.3 Alimento Padrão e Alimento Teste

O pão branco foi utilizado como alimento padrão para o cálculo do IG. Foi utilizado pão de forma sem as bordas dextrinizadas, adquirido no mercado local. Sua utilização foi realizada com três repetições conforme protocolo estabelecido pela FAO/WHO (1998). O pão branco foi desidratado em microondas em 3 sessões de 1 minuto cada a fim de impedir sua dextrinização e triturado em multiprocessador até a transformação em uma farinha muito fina para sua posterior diluição com água.

Os formulados foram escolhidos por serem uma dieta industrializada, completa, especializada e por apresentarem a mesma composição química de nutrientes, exceto pela mudança exclusiva da fonte de carboidrato, em que no primeiro é encontrado 98% de maltodextrina, e no segundo 46,53% de sacarose e 53% de maltodextrina. Estas características tornaram o produto apropriado para a realização do cálculo do índice glicêmico, tendo em vista a presença qualitativa e quantitativa equivalente em termos centesimais dos dois produtos deixando como variáveis apenas os tipos de carboidratos a serem testados como mostrado na Tabela 2. Além do fato de se poder verificar o comportamento fisiológico da maltodextrina em animais e posteriormente avaliar se o uso de adoçantes com este veículo, poderia interferir na ingestão alimentar.

Tabela 2. Principais características da composição centesimal da dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, contendo maltodextrina e da dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, contendo sacarose + maltodextrina.

Composição centesimal	Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose	Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose
Calorias Totais	441,0 Kcal	444,0 Kcal
Carboidratos	55,00 g	55,50 g
Monossacarídeos	1,20 g	1,20 g
Dissacarídeos	0,00 g	25,10 g
Polissacarídeos	53,80 g	29,20 g
Proteínas	23,00 g	23,00 g
Lipídios	14,30 g	14,40 g
Osmolalidade	230 mOsm/Kg água	430 mOsm/Kg água

Fonte: Laboratório Support ®

2.4 Cálculo do Índice Glicêmico

Durante o processo de coleta de dados do IG do experimento, os animais foram submetidos a jejum de 12 horas e realizada a coleta de uma gota de sangue de sua extremidade caudal e analisada sua glicose sanguínea utilizando-se um glicosímetro portátil (Advantage II®). Em seguida, os animais foram anestesiados com inalação de éter etílico e submetidos a uma ingestão forçada (gavagem) de aproximadamente 3 ml de solução de pão branco e dietas testes. Após esta etapa durante o período de duas horas coletou-se amostras de sangue para a construção da curva de glicose plasmática nos tempos de 15, 30, 45, 60, 90 e 120 minutos. Sendo todos estes procedimentos realizados em um intervalo de 3 dias em um total de cinco repetições.

Todos os ratos, tanto o GC quanto o GIO, receberam três doses de dieta padrão (pão branco desidratado, posteriormente diluído em água) em dias alternados e uma dose de cada dieta teste (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose e Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose) também em dias alternados, em uma quantidade de 200mg de carboidratos por 100g de peso. Estes valores foram adaptados dos estudos de Pawlak et al (2000) e Yettefti et al. (1997) e correspondem em torno de 3 a 4% do valor de carboidratos consumidos por dia pelos animais, semelhante ao valor adotado para o cálculo do IG em humanos. Todas as dietas foram completadas com água destilada até o volume de 3 ml e administradas via oral.

Para cada animal foi calculada a área sob a curva, aplicando-se a regra trapezoidal, como a área incremental sob a curva da resposta glicêmica, ignorando-se as áreas abaixo da linha do jejum (FAO/WHO, 1998; Brad-Miller et al., 2001).

O IG foi calculado para cada rato de forma individual por meio da média dos valores de área da curva, que é determinada pela regra trapezoidal descrito por Wolever et al. (1998) e FAO/WHO (2001) e obtidos para o padrão (pão branco) e para as duas dietas testes através da seguinte fórmula:

$$\text{IG} = \frac{\text{Área da curva do alimento teste}}{\text{Área da curva do alimento padrão}} \times 100$$

Posteriormente foi calculada a média dos valores do IG e teve-se o valor para o alimento teste.

2.5 Parâmetros Morfométricos e Bioquímicos

a) Peso

Os animais foram pesados semanalmente a fim de monitorar o crescimento, ganho de peso e o coeficiente de eficiência alimentar (FER - Food Efficiency Ratio) das dietas de crescimento e manutenção. O FER é determinado a partir da relação entre a ingestão alimentar e o ganho de peso do animal.

$$\text{FER} = \text{Ganho de peso do animal} / \text{Consumo alimentar total}$$

Durante os dias do experimento, para o cálculo de IG, os ratos foram pesados para se determinar a dose da dieta teste e a possível mudança de peso durante o período de 15 dias de coleta.

b) Sangue

As amostras de sangue foram coletadas para determinação do colesterol total, triglicérides e glicose plasmática de jejum dos ratos, imediatamente antes do início do experimento com as dietas testes. O sangue foi coletado através da punção caudal e analisado em aparelho portátil (Acutrend GCT®). Os valores obtidos foram comparados às referências de normalidade para humanos (colesterol abaixo de 200mg/dl, triglicérides abaixo de 150mg/dl e glicose abaixo de 110mg/dl) (Waitzberg, 1995).

c) Estatística

Foi utilizado para o cálculo estatístico o teste de Mann-Whitney, para duas amostras independentes, o teste de Friedman para se comparar entre todos os momentos do estudo para cada grupo de estudos (Siegel, 1975) visto que as variáveis não atenderam às suposições dos testes paramétricos, provavelmente em função do tamanho das amostras, todos os testes foram não paramétricos. O valor do teste calculado foi comparado com o valor crítico para a amostra ao nível de significância. O nível de rejeição fixado foi de 0,05 ou 5%.

Os dados serão apresentados em valor mínimo, mediano, máximo, médio e de desvio padrão, para facilitar a comparação com a literatura existente.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Eficiência das dietas de Crescimento e Manutenção.

A indução do ganho de peso corporal do GIO por consumo alimentar, constituía a primeira fase do experimento. Este ganho, em comparação ao GC, daria subsídios para verificar se existe diferença no cálculo do IG em ratos de peso normal e ratos induzidos à obesidade e, se o uso de um alimento de alto IG afetaria o consumo alimentar como descrito na literatura (Brand-Miller, et al., 2001; Rgoerts, 2000; Caruso & Menezes, 2000; Wolever et al., 1998).

A Tabela 3 mostra os dados obtidos com o uso das duas dietas durante o experimento para cada grupo e a análise estatística não mostra diferenças nos pesos dos animais, no entanto, encontrou-se uma FER significativa e um ganho de peso por dia também diferente, o que justifica a análise separada dos grupos.

As dietas AIN93G e de Cafeteria nos primeiros 42 dias não apresentam diferença estatística significativa com relação ao FER, mas as dietas AIN93M e AIN93M modificada, consumidas durante 30 dias subseqüentes apresentam diferença.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre o peso dos ratos submetidos as diferentes dietas ao final do período de preparação para o experimento. No entanto a porcentagem de ganho de peso por dia do GIO com a dieta de manutenção foi 35% maior quando comparada ao GC e o ganho de peso final do GIO é 152% maior no segundo período quando comparasse com o GC.

Estes valores apresentados acima em conjunto com os valores de IG encontrados apresentados à frente, são a justificativa para a análise em separado dos grupos experimentais tendo em vista que o peso é apenas um dos parâmetros de avaliação da composição corporal.

Tabela 3. Ganho de peso médio por dia, eficiência alimentar e consumo médio por dia de ratos tratados com dieta AIN93G, AIN93M, Cafeteria e AIN93M modificada.

Dieta	AIN93G				AIN93M			
Grupo	Peso	Peso	Ganho	Eficiência	Peso	Peso	Ganho	Eficiência
Controle (GC)	inicial	transição	Dia	Alimentar	transição	final	dia	Alimentar
RGC 01	60,00	315,00	6,07	57,42	315,00	379,00	2,13	17,55
RGC 02	60,00	244,00	4,38	54,24	244,00	316,00	2,40	23,59
RGC 03	61,00	262,00	4,79	69,32	262,00	313,00	1,70	24,03
RGC 04	63,00	302,00	5,69	67,51	302,00	376,00	2,47	21,70
RGC 05	64,00	288,00	5,33	79,19	288,00	357,00	2,30	27,90
RGC 06	68,00	286,00	5,19	61,72	286,00	367,00	2,70	24,20
Media	62,67	282,83	5,24	64,90	282,83	351,33	2,28	23,16
Desvio Padrão	3,1	26,0	0,6	9,1	26,0	29,6	0,3	3,4
Mediana	62,0^a	287,0^c	5,3	64,6	287,0^c	362,0^d	2,4[*]	23,8[*]
Máximo	68,0	315,0	6,1	79,2	315,0	379,0	2,7	27,9
Mínimo	60,0	244,0	4,4	54,2	244,0	313,0	1,7	17,6
Dieta	Cafeteria				AIN93 M modificada			
Ratos Induzidos à Obesidade (GIO)	Peso	Peso	Ganho	Eficiência	Peso	Peso	Ganho	Eficiência
	inicial	transição	Dia	Alimentar	transição	final	dia	Alimentar
RGIO 01	62,00	282,00	5,24	64,20	282,00	363,00	2,70	30,30
RGIO 02	66,00	262,00	4,67	69,33	262,00	348,00	2,87	28,47
RGIO 03	67,00	294,00	5,40	57,96	294,00	385,00	3,03	33,90
RGIO 04	68,00	262,00	4,62	67,53	262,00	381,00	3,97	35,42
RGIO 05	70,00	252,00	4,33	60,66	252,00	385,00	4,43	42,38
RGIO 06	70,00	247,00	4,21	71,48	247,00	363,00	3,87	35,87
Média	67,17	266,50	4,75	65,20	266,50	370,83	3,48	34,39
Desvio Padrão	3,0	18,0	0,5	5,2	18,0	15,2	0,7	4,9
Mediana	67,5^b	262,0^c	4,6	65,9	262,0^c	372,0^d	3,5^{**}	34,7^{**}
Máximo	70,0	294,0	5,4	71,5	294,0	385,0	4,4	42,4
Mínimo	62,0	247,0	4,2	58,0	247,0	348,0	2,7	28,5

RGC = rato grupo controle; RGIO = rato grupo inducido à obesidade

Letras iguais = Valores iguais

Teste de Friedman comparação de peso intragrupo para peso inicial, transição e final:

GC: T= 12,0; p = 0,001 GIO: T = 12,0; p = 0,001

Teste de Mann-Whitney: diferenças de peso entre grupos

Peso inicial GC x GIO U = 26,5; p = 0,41; Peso intermediário GC x GIO U = 45,0; p = 0,31; Peso final GC x GIO: U = 31; p = 0,24

Teste Mann-Whitney: Ganho de peso por dia entre os grupos (GC x GIO)

AIN93G x cafeteria: U = 48,0; p = 0,180; AIN93M x AIN93M Modificado: U = 21,5; p = 0,002

Teste Mann-Whitney: FER (Coeficiente de Eficiência Alimentar) entre os grupos (GC x GIO)

AIN93G x cafeteria: U = 36,0; p = 0,699; AIN93M x AIN93M Modificado: U = 21,5; p = 0,002

Teste Mann-Whitney: peso final dos grupos

GC x GIO: U = 37,0; p = 0,818

Acredita-se que o ganho de peso inferior ao esperado pelos ratos submetidos a uma dieta de cafeteria tenha sido devido ao fato de que em animais, existe um controle natural de consumo alimentar, sendo que se a dieta oferecida possui uma maior densidade calórica conferida pelos lipídios (63,3%), que neste caso foi um valor bastante elevado e em desequilíbrio, estes animais tendem a consumir menos (Raynor & Epstein, 2001).

Existem poucas dúvidas quanto ao fato de que o consumo alimentar é controlado por sinais internos. Se ratos fossem forçados a se alimentarem por um período de tempo até tornarem-se obesos, estes ratos reduziriam seu consumo, quando assim permitidos, e teriam seu peso corporal de volta aos níveis normais. Inversamente, quando o consumo alimentar foi restrito por um período de tempo a fim de que estes perdessem peso e se tornassem magros estes ratos aumentariam seu consumo alimentar, quando assim permitido (Koopmans, 1998). Dessa forma, nem sempre se consegue eficiência na indução à obesidade em ratos que não são geneticamente modificados, no entanto as diferenças no coeficiente de conversão alimentar dos ratos e o seu ganho de peso por dia entre os grupos na dieta de manutenção, mostram que uma dieta com diferente composição de porcentagens de macronutrientes tem um efeito fisiológico distinto, e pode influenciar a resposta fisiológica como um todo.

3.2. Parâmetros Bioquímicos

Após 72 dias de dieta e antes do início da coleta de dados para o cálculo do IG, foram coletados dados sobre o colesterol total, triglicérides e glicose plasmática de jejum como mostrados na Tabela 4.

Verificando os valores medianos pode-se observar que os valores de colesterol estavam adequados para os dois grupos assim como o de glicose, apesar dos grupos apresentarem uma diferença estatística significativa com relação à glicose. Os valores de triglicérides também não apresentam diferença estatística significativa entre os grupos.

Tabela 4. Valores de jejum, do colesterol total, triglicérides e glicose plasmática de ratos submetidos à dieta padrão e de cafeteria.

	Colesterol mg/dl	Triglicérides mg/dl	Glicose mg/dl
Grupo Controle (GC)			
RGC 01	LO	232	90
RGC 02	158	211	91
RGC 03	156	128	77
RGC 04	LO	188	96
RGC 05	LO	256	84
RGC 06	150	147	83
Média	154,7	194,0	87,0
Desvio Padrão	4,2	49,4	6,8
Mediana	156,0^a	199,5^b	87,0^c
Máximo	158,0	256,0	96,0
Mínimo	150,0	128,0	77,0
Média	154,7	194,0	87,0
	Colesterol mg/dl	Triglicérides mg/dl	Glicose mg/dl
Grupo Induzido à Obesidade (GIO)			
RGIO 01	150	135	70
RGIO 02	165	145	72
RGIO 03	150	153	79
RGIO 04	157	147	86
RGIO 05	162	139	77
RGIO 06	LO	132	58
Média	156,8	141,8	73,7
Desvio Padrão	6,8	7,9	9,5
Mediana	150,0^a	142,0^b	74,5^d
Máximo	165,0	153,0	86,0
Mínimo	150,0	132,0	58,0
Média	156,8	141,8	73,7

RGC = rato grupo controle; RGIO= rato grupo induzido à obesidade; LO = valores abaixo de 150mg/dl , não detectados pelo aparelho

Letras iguais = Valores iguais

Teste Mann-Whitney para comparar valores de colesterol, triglicérides e Glicose entre os dois grupos:

Colesterol GC x GIO: U = 12,0; p = 0,786;

Triglicérides GC x GIO: U = 49,5; p = 0,093

Glicose GC x GIO: U = 52,5; p = 0,026

3.3 Índice Glicêmico das Preparações

Após a coleta de dados e os cálculos do IG das preparações testes de maltodextrina (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose) e sacarose + maltodextrina (Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose), mostra-se uma tabela de valores das áreas e os respectivos valores do IG (Tabela 5).

Os dados analisados estatisticamente mostram que as áreas calculadas da curva dos ratos do GC para pão e maltodextrina não possuem diferença significativa bem como a área para ratos do GC entre o pão e a sacarose + maltodextrina e a área para ratos do GC entre a maltodextrina e a sacarose + maltodextrina.

A área do pão e da maltodextrina para ratos que foram induzidos à obesidade, também não apresenta diferença estatisticamente significativa, no entanto a área entre o pão e a de sacarose + maltodextrina e a área da maltodextrina e a da sacarose + maltodextrina para estes ratos deste mesmo grupo apresentam diferença estatisticamente significativa. Não existe, no entanto dados de composição corporal que poderiam elucidar ou justificar qualquer esclarecimento a este respeito, no entanto os valores diferentes encontrados refletem as dificuldades de cálculo e determinação do IG.

Cabe questionar se a metodologia empregada na atualidade, que ignora a área abaixo da curva, está correta, tendo em vista que valores abaixo da linha de jejum também indicam relações fisiológicas do alimento e, portanto, não podem apenas ser desconsiderados, o que aumenta o erro experimental quando isto é realizado.

Os valores de IG dos ratos do GC não apresentaram diferença significativa, no entanto os valores para ratos do GIO apresentaram diferença. Isto reforça o exposto acima e abre um questionamento sobre a qualidade da dieta alimentar normalmente consumida influenciando a determinação do IG de alimentos testes. Como não existem outros dados sobre a composição corporal, não se pode afirmar que esta teve influência na determinação do IG dos alimentos, como discutido a seguir.

Tabela 5. Valores das áreas para cálculo do IG e valores de IG de dois formulados contendo maltodextrina e sacarose + maltodextrina, observado em ratos de peso normal (GC) e obesos (GIO).

Grupo Controle	Áreas			Índice Glicêmico	
	(GC)	Pão ^(ea)	Maltodextrina ^(eb)	Sacarose + malto ^(ec)	Maltodextrina ^(ed)
RGC 01	5552,50	2572,50	3150,00	46,33	56,73
RGC 02	2760,00	2542,50	1980,00	92,12	71,74
RGC 03	4550,00	5760,00	5152,50	126,59	113,24
RGC 04	4485,00	3465,00	5040,00	77,26	112,37
RGC 05	4120,00	3697,50	3142,50	89,75	76,27
RGC 06	5545,00	5145,00	671,39	92,79	12,11
Media	4502,08	3863,75	3189,40	87,47	73,74
Desvio Padrão	1036,8	1329,4	1737,0	26,0	37,8
Mediana	4517,5^a	3581,3^a	3146,3^a	90,9^b	74,0^b
Máximo	5552,5	5760,0	5152,5	126,6	113,2
Mínimo	2760,0	2542,5	671,4	46,3	12,1

Grupo Induzido à Obesidade	Áreas			Índice Glicêmico	
	(GIO)	Pão ^(oa)	Maltodextrina ^(ob)	Sacarose + maltodextrina ^(oc)	Maltodextrina ^(od)
RGIO 01	4295,00	3622,50	2932,50	84,34	68,28
RGIO 02	4840,00	4552,50	2932,50	94,06	60,59
RGIO 03	4577,50	5595,00	2745,00	122,23	59,97
RGIO 04	5830,00	5137,50	2580,00	88,12	44,25
RGIO 05	4095,00	4710,00	1959,64	115,02	47,85
RGIO 06	5485,00	1138,20	1138,20	81,36	20,75
Media	4853,75	4125,95	2381,31	97,52	50,28
Desvio Padrão	680,6	1605,3	707,5	17,0	17,0
Mediana	4708,8^a	4631,3^a	2662,5^c	91,1^d	53,9^e
Máximo	5830,0	5595,0	2932,5	122,2	68,3
Mínimo	4095,0	1138,2	1138,2	81,4	20,8

RGC = rato grupo controle; RGIO= rato Grupo Induzido à Obesidade.

Letras iguais = Valores iguais

Teste de Mann-Whitney: valores de áreas no mesmo grupo e entre grupos:

GC: ea x eb U = 45,0; p = 0,394; ea x ec: U = 47,0; p = 0,240; eb x ec: U = 34,0 = 0,485.

GIO: oa x ob: U = 43,0; p = 0,589; oa x oc: U = 57,0; p = 0,002; oc x ob: U = 26,0; p = 0,041.

Maltodextrina eb x ob: U = 37,0; p = 0,818; Sacarose ec x oc: U = 47,0; p = 0,240.

Teste de Mann-Whitney: valores de IG no mesmo grupo e entre os grupos:

GC: ed x ee: U = 44,0 = 0,485;

GIO: od x oe: U = 51,5; p = 0,041;

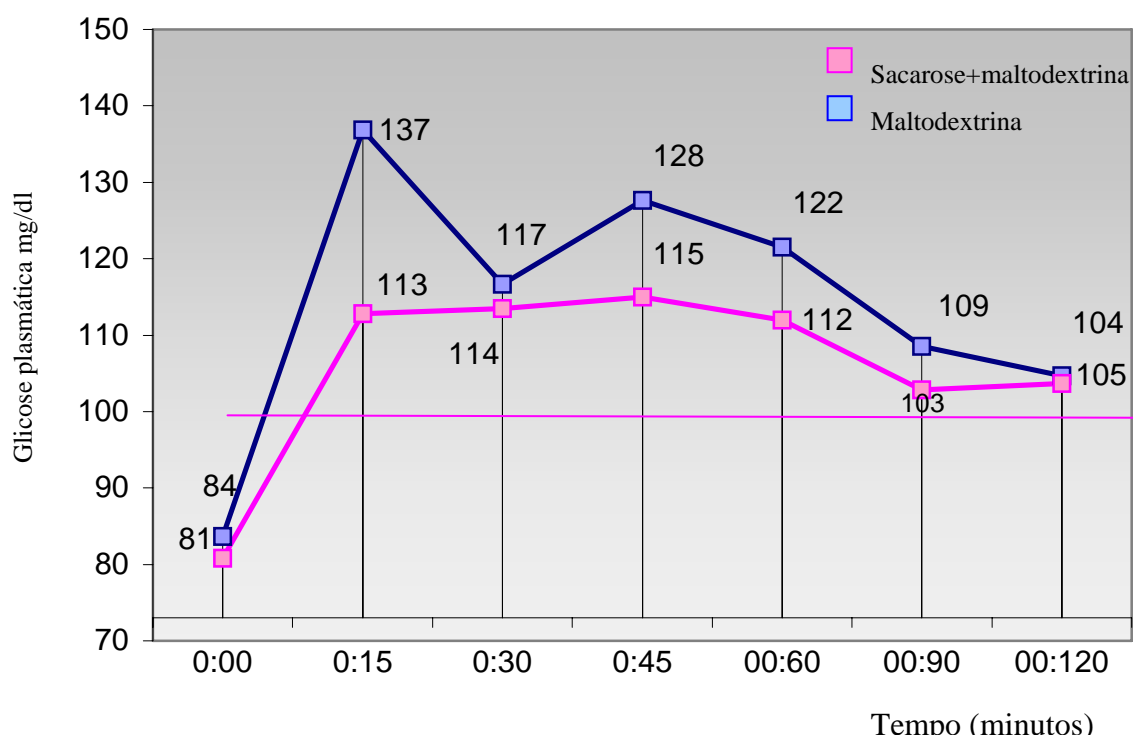
Maltodextrina: ed x od: U = 38,0; p = 0,937; Sacarose: ee x oe: U = 30,0; p = 0,180.

Estes dados encontrados diferem dos informados pela literatura com os valores de IG encontrados para humanos, em que a princípio, os valores para a maltodextrina isolada, em ambos os grupos estariam abaixo dos informados na literatura, que seriam de 150, bem como os de sacarose que deveria estar em torno de 93 (Foster-Powell et al., 2002), o que colocaria estes produtos em classificações divergentes das que estariam agora, ficando o alimento contendo a maltodextrina como um alimento de médio IG e o alimento contendo sacarose como de baixo índice. Tal fato pode ser explicado por meio das interações existentes quando se calcula o Índice Glicêmico para o carboidrato isolado e quando se faz em meio a um alimento ou refeição mista, a presença de macronutrientes e o tipo de preparação utilizada podem interferir no valor final do IG (Crapo et al., 1976; Caruzo & Menezes 2000 e Foster-Powell et al., 2002).

Além disto os valores de IG diferentes entre os grupos, mesmo não apresentando diferenças estatísticas de peso, sugerem que existe uma controvérsia nos relatos de Wolever et al (1998), que informa não haver diferenças de IG em diferentes indivíduos hígidos e portadores de doenças crônico-degenerativas. Ao menos em ratos, parece que a composição da dieta alimentar ao longo do tempo, pode influenciar o valor do IG.

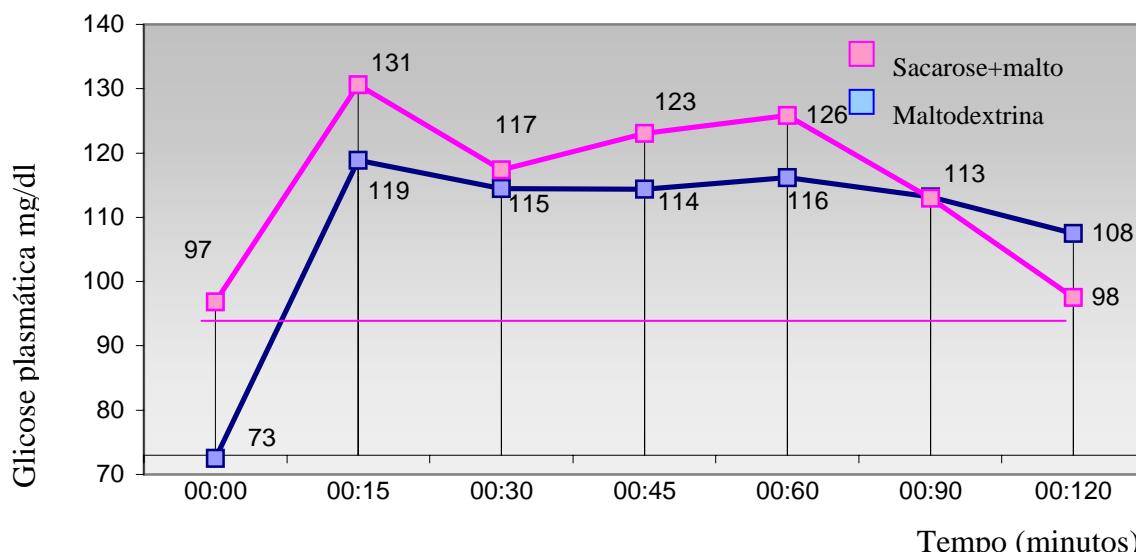
Mudanças fisiológicas no aumento da deposição de gorduras corporais na obesidade acarretam conseqüências como a resistência à insulina (diabetes tipo 2) (Frans et al., 2002). Esta afirmação poderia ser uma linha de raciocínio para justificar as informações de que no caso dos ratos induzidos à obesidade, se poderia encontrar um valor maior do IG devido, por exemplo, a uma resistência à insulina que aumentaria a área da curva pelo menor tempo de diminuição da glicose plasmática. No entanto o valor mais baixo do IG encontrado para a formulação contendo sacarose, evidencia que este fato não ocorreu (tabela 5). Analisando o Gráfico 2 com os valores médios de glicose sanguínea para os dois formulados do GIO, pode-se verificar que a dieta sacarose + maltodextrina, apesar de apresentar um maior pico de glicose, apresenta um queda rápida deste valor em comparação à bebida que contém maltodextrina, o aumento do valor da glicose no tempo de 45 minutos não está relacionado a liberação de glicose a partir das reservas de

glicogênio, tendo em vista o estado de jejum do animal, sendo provavelmente efeito da absorção ao longo do tempo do próprio alimento teste. O Gráfico 1 apresenta os mesmos valores para os dois formulados para o GC, ele está demonstrado para efeito comparativo entre os dois grupos e é possível visualizar o semelhante comportamento das curvas com o GIO.



Teste Mann-Witney: comparação dos valores de pico no momento 00:15
00:15 maltodextrina x sacarose + maltodextrina U Cal.= 3,150; p = 0,010

Gráfico 1. Valores médios de glicemia em função do tempo, após consumo de dieta de maltodextrina e dieta de sacarose + maltodextrina em ratos de peso normal (GC).



Teste Mann-Witney: comparação dos valores de pico nos momentos 00:00; 00:120;
 00:00 maltodextrina x sacarose + maltodextrina U cal.= 3,119; p = 0,001
 00:120 maltodextrina x sacarose + maltodextrina U cal. = 2,381; p = 0,039

Gráfico 2. Valores médios de glicemia em função do tempo, após consumo de dieta de maltodextrina e dieta de sacarose + maltodextrina em ratos induzidos à obesidade (GIO).

Tendo em vista estes fatos, não parece claro que o menor valor de IG do alimento com sacarose + maltodextrina e a sua diferença significativa com relação ao alimento com maltodextrina (Tabela 5) do GIO, neste caso, possa ser devido às diferenças de composição corporal dos mesmos, podemos apenas afirmar que estas diferenças possam ser devido a composição da dieta que poderia estar influenciando a fisiologia digestiva dos ratos induzidos à obesidade, ou falhas no cálculo da área para o IG tendo em vista que no caso do GIO, 66% dos valores para sacarose + maltodextrina tiveram áreas abaixo da curva, que foram desprezadas, o que não acontece com os valores para sacarose no GC.

3.4. Consumo alimentar de 24 horas

A Tabela 6 informa o consumo alimentar dos ratos em 24 horas após o consumo do alimento padrão (solução de pão branco) e após o consumo dos

alimentos testes (maltodextrina e sacarose+maltodextrina) em dias alternados.

Tabela 6. Valores em gramas de consumo alimentar de 24 horas de ratos após a infusão de soluções de alimento padrão (pão branco) e alimento testes a base de maltodextrina e sacarose + maltodextrina em dias alternados.

Alimento Teste	Pão branco (g)	Maltodextrina (g)	Sacarose + maltodextrina (g)
Grupo Controle (GC)			
RGC 01	20,96	20,47	27,00
RGC 02	50,80	19,68	20,59
RGC 03	12,82	19,41	16,37
RGC 04	22,77	22,44	24,79
RGC 05	19,47	18,36	21,38
RGC 06	24,40	16,10	30,40
Media	25,20	19,41	23,42
Desvio Padrão	13,16	2,12	5,01
Mediana	21,87^a	19,55^a	23,09^a
Máximo	50,80	22,44	30,40
Mínimo	12,82	16,10	16,37
Alimento teste	Pão branco (g)	Maltodextrina (g)	Sacarose + maltodextrina (g)
Ratos Induzidos à Obesidade (GIO)			
RGIO 01	22,72	18,20	20,83
RGIO 02	23,05	22,26	14,93
RGIO 03	24,31	23,33	24,22
RGIO 04	21,68	23,54	22,46
RGIO 05	18,33	43,32	26,72
RGIO 06	95,94	18,86	18,78
Media	34,34	24,92	21,32
Desvio Padrão	30,25	9,29	4,16
Mediana	22,89^a	22,80^a	21,65^a
Máximo	95,94	43,32	26,72
Mínimo	18,33	18,20	14,93

RGC = rato grupo controle; RGIO= rato Grupo Induzido à Obesidade.

Letras iguais = valores iguais.

Teste de Mann-Whitney pra Consumo alimentar de ratos do mesmo grupo

GC: Pão Branco x Maltodextrina: U = 47,0; p = 0,240;
 Pão branco x Sacarose + Maltodextrina: U = 36,0; p = 0,699;
 Maltodextrina x Sacarose + Maltodextrina: U = 50,0; p = 0,093;
 GIO: Pão Branco x Maltodextrina: U = 41,0; p = 0,818;
 Pão branco x Sacarose + Maltodextrina: U = 44,0; p = 0,485;
 Maltodextrina x Sacarose + Maltodextrina: U = 34,0; p = 0,485;

Teste de Mann-Whitney pra Consumo alimentar de ratos comparação entre os grupos:

Pão Branco: GC x GIO: U = 36,0; p = 0,699;
 Maltodextrina: GC x GIO: U = 31,0; p = 0,240;
 Sacarose + maltodextrina: GC x GIO: U = 44,0; p = 0,485.

Não foram encontradas diferenças significativas para estes valores, como já era esperado, pois como descrito na literatura por Rgoerts (2000), alimentos com baixo IG poderiam diminuir a fome enquanto que Brand-Miller et al. (2001) afirmam que o oposto também poderia ocorrer. Como os alimentos testes estão entre os valores de médio a baixo IG, sendo que no caso do GC não há diferenças estatísticas entre estes valores, era de se esperar que não houvesse diferenças significantes no valor do consumo alimentar dos animais.

4. CONCLUSÕES

O IG pode ser usado como coadjuvante na escolha de alimentos para o controle alimentar de indivíduos diabéticos, no entanto seu uso não pode ser restrito à simples observação de seus valores.

Relações complexas com a fisiologia alimentar e sua relação com a composição corporal devem ser levados em conta. Este estudo mostra que aparentemente não existe diferença significativa no consumo dos alimentos testados em ratos de peso normal, em termos práticos isto equivaleria a dizer que se teria o mesmo efeito fisiológico se consumisse a mesma quantidade de pão branco, açúcar de mesa ou adoçantes a base de maltodextrina. No entanto, em ratos que consomem lipídios nas condições experimentais, mesmo sem alteração do seu peso corporal, ao contrário do que diz a literatura, parece influenciar o resultado do IG, colocando a sacarose em posição privilegiada em relação a maltodextrina quando consumida em um formulado nutricionalmente completo por ratos que foram induzidos à obesidade, no entanto, quando comparamos o IG entre os dois grupos não encontramos diferenças estatísticas significantes nestes valores, indicando não haver diferenças entre os formulados.

Tal fato abre o questionamento para verificação da influência do consumo de dietas ricas em lipídio influenciando as respostas fisiológicas e ao mesmo tempo a reflexão sobre o cálculo das áreas das curvas de glicose plasmática que estão abaixo da linha de jejum para a determinação do IG.

Pode-se ainda questionar sobre o uso de adoçantes à base de maltodextrina que poderiam elevar o pico de glicose plasmática e o consumo de sacarose na terapia nutricional da obesidade e do diabetes em humanos, tendo em vista que estes indivíduos apresentam o consumo de dietas normalmente ricas em lipídios.

Estudos mais aprofundados se fazem necessário para responder a esta pergunta, inclusive com dosagem de insulina plasmática para verificação do índice insulinêmico de preparações contendo estes dois carboidratos e sua relação com o consumo alimentar e a composição corporal.

Por hora, conclui-se que doses iguais de alimentos contendo sacarose ou

maltodextrina, não parecem ter diferença sobre o IG ou efeito na diminuição ou aumento do consumo alimentar em ratos com uma dieta adequada. Para ratos com dietas ricas em lipídios, maiores estudos são necessários para se determinar se a composição corporal do animal estaria influenciando a resposta fisiológica para o IG, ou se o próprio cálculo matemático da área para determinação do IG, contribui para a discrepância dos dados encontrados.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blundel JE, Green SM. effects of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *Journal Obesity relative Metabolism Disorders* 1996; 20: S12-S17.
- Blundel JE, Stubbs RJ. Diet composition and the control of food intake in humans. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C. and JAMES, W.P.T. eds. *Handbook of Obesity*. New York: Marcel Dekker, 1998; p.234-272.
- Bobbio FO, Bobbio PA. Carboidratos. In: *Introdução à química de alimentos*, São Paulo: Livraria Varela, 1995; 11-70.
- Brand-Miller J, Natel G, Slama G, et al. Glycaemic index and Health: the quality of the evidence. *Nutrition and health collection*. France: Danone Vitapole, 2001; 47p.
- Brand-Miller JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts SCK, Truswell AS. Low glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14(2): 95-1001.
- Caruso L, Menezes EW. Índice glicêmico dos alimentos. *Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição*. *Journal Brazilian Society Food and Nutrition*. São Paulo 2000; 19(20): 49-64.
- Consenso Latino Americano em Obesidade, I. 1998, Rio de Janeiro. 1a Convenção Latino-Americana para Consenso em Obesidade Rio de Janeiro: Ministério da Saúde do Brasil, 1998: 44p.
- Crapo PA, Reaven G, Olesfsky J. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes* 1976; 25(9): 741-747.
- Englyst KN, Englyst HN, Hudson GJ, et al. Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects the glycemic response. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999; 69: 448-454.
- Flatt JP. Glycogen levels and obesity. *International journal of Obesity* 1996; 20(S2): S1-S11.
- Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. *International table of glycemic index*

- and glycemic load values: 2002. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 76: 5–56.
- Frans M.J, Bantle JP, Beeb CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25(1): 148-198.
- Garrido Jr AB. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida In: HALPERN et al. *Obesidade 1^a ed.* São Paulo: 1998. p. 231-340.
- Koopmans HS. Experimental studies on the control of food intake In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C. and JAMES, W.P.T. eds. *Handbook of Obesity*. New York: Marcel Dekker; 1998. 273-311.
- Llado I, Picó C, Palou A, Pons A. Protein and amino acid intake in cafeteria fed obese rats. *Physiology & Behavior* 1994; 58(3): 513-519.
- McCracken KJ. *Comparative Nutrition in Obesity – role of animal models*. Canada: Ed K. Blaxter & I. Macdonald; 1988. p.163-184.
- Mondini L, Monteiro CA. Mudanças no padrão alimentar de alimentação. In: MONTEIRO, C.A. *Velhos e novos males da saúde no Brasil*. São Paulo: Ed. HUGITEC. NUPENS/USP; 1995. p. 79-89.
- Monteiro JBR. Efecto del antidepresivo fluoxetina sobre el transporte intestinal de D-galactosa y otros parametros bioquimicos y nutricionales. *Memoria en Farmacia [dissertação]*. Panplona – España. Universidad de Navarra, 1992.
- Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura / Organização Mundial de Saúde (FAO/WHO). *The role of carbohydrates in nutrition – Annex 1 – Intake of carbohydrate and its components*: FAO, 2001.
- Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura / Organização Mundial de Saúde (FAO/WHO). *Diets high in carbohydrates Said to reduce risk of lifestyle diseases, according to a FAO/WHO report. No direct evidences is seen to implicate carbohydrates with obesity in affluent societies*: FAO Press Release 98/26: FAO, 1998.

- Pawlak DB, Bryson JM, Denyer GS, Brand-Miller JC. High glycemic index starch promotes hypersecretion of insulin and higher body fat in rats without affecting insulin sensitivity. *Journal of Nutrition* 2001; 131: 99-104.
- Raynor HA, Epstein LH. Dietary variety, energy regulation, and obesity. *Psychological Bulletin* 2001; 127(3): 325-341.
- Reeves P, Nielseien F, Faney G. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: Final Report of the American Institute of Nutrition ad Hoc writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A Rodents Diet. *Journal Nutrition* 1993; 123: 1939-1951.
- Rgoerts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: Is there a Connection? *Nutrition Reviews* 2000; 58(6): 163-169.
- Rodin J. Determinants of food intake regulation in obesity. In: BJÖRNTORP, P. and BRODOFF, B. *Obesity*. New York: J.B. Lippincott Company – NY; 1992. p.220 – 230.
- Siegel S. *Estatística não-paramétrica para ciência do comportamento*. São Paulo, Mac Graw-Hill, 1975.
- Trayhurn P, Goodbody AE, James WPT. A role for brown adipose tissue in the genesis of obesity? *Studies on experimental animals*. *Proceedings Nutrition Society* 1982; 41: 127-131.
- Tulp OL, Gregory MH, Danforth EJ. Characteristics of diet-induced brown adipose tissue growth and thermogenesis in rats. *Life Sciences* 1982; 30: 1525-1530.
- Waitzberg DL. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. São Paulo: Atheneu; 1995. 642p.
- Wolever, T.M.S.; Chiasson, J.L.; Hunt, J.A. Palmason, C.; Ross, A.S.; Ruan, E.A. Similarity of relative glycaemic but not relative insulinaemic responses in normal, IGT and Diabetics subjects. *Nutrition Research* 1998; 18: 1667-76
- Yettefti K, Orsini JC, Perrin J. Characteristics of Glycemia-sensitive neurons in the *Nucleus tractus solitarius*; Possible involvement in nutritional regulation. *Physiology & Behavior* 1997; 61(1): 93-100.

**Artigo 3 - INFLUÊNCIA DA MALTODEXTRINA E DA SACAROSE SOBRE
O ÍNDICE GLICÊMICO E A INGESTÃO ALIMENTAR EM INDIVÍDUOS
EUTRÓFICOS**

RESUMO

NUNES, Renato Moreira M.S. Universidade Federal de Viçosa, março de 2003.
Influência da Maltodextrina e da Sacarose sobre o Índice Glicêmico e a Ingestão Alimentar em Indivíduos Eutróficos. Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro; Conselheiros: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L. Rosado E Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

O índice glicêmico tem sido motivo de muitas controvérsias, desde a obtenção de seus valores até o seu uso prático. Calculado a partir do conteúdo de carboidratos, seus valores estão sujeitos a interferências de macronutrientes e ao estado físico do alimento. Tendo em vista estes aspectos este trabalho avaliou o índice glicêmico de dois formulados contendo maltodextrina (dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose) e sacarose mais maltodextrina (dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose) e sua relação com a fome e ingestão alimentar em indivíduos eutróficos. Trabalhou-se com oito indivíduos saudáveis de ambos os sexos com índice de massa corporal (IMC) entre 19,65 e 23,45kg/m². Os participantes consumiram pão branco como padrão (e repetições) e os dois formulados testes em jejum de 12 horas em 5 diferentes dias. A escala de analogia visual (VAS) foi utilizada para avaliar sensações subjetivas de fome e saciedade. Foi realizado registro alimentar de 24 h em um dia típico do indivíduo e nos dias de teste para verificar influência dos formulados sobre a ingestão alimentar. Os alimentos testes não apresentaram diferença significativa com relação ao índice glicêmico. O uso de sacarose parece influenciar negativamente o consumo calórico da refeição seguinte, no entanto não existem diferenças significantes no consumo total de calorias ao longo de 24 horas. Conclui-se que o índice glicêmico pode ser usado como auxílio na escolha da dieta alimentar, mas existe necessidade de uma melhor compreensão de seus fatores interferentes.

palavras-chave: índice glicêmico, maltodextrina, sacarose, fome e saciedade.

ABSTRACT

NUNES, Renato Moreira M.S. Federal University of Viçosa, march of 2003.
INFLUENCE OF MALTODEXTRIN AND GLUCOSE ON GLYCEMIC INDEX AND FOOD INTAKE IN LEAN ADULT SUBJECTS. Advise: Josefina Bressan Resende Monteiro; Committee Members: Silvia Eloíza Priore, Lina Enriqueta F. P. de L Rosado e Rita de Cássia Lanes Ribeiro.

Glycemic index has been the reason of many controversies, from the obtaining of its values to its practical use. It is calculated by each food carbohydrate content. Its values are subject to macronutrients and physical interferences. This work evaluated the glycemic index of two formulas containing maltodextrin (enteral diet nutritional complete, hiperprotein and without sucrose) and sucrose with maltodextrin (enteral diet nutritional complete, hiperprotein and with sucrose) and its relationship with hunger and food ingestion in normal lean subjects. Eight healthy individuals of both sexes with body mass index (BMI) between 19,65 and 23,45Kg/m² were studied in this work. Participants consumed white bread as pattern and the two tested formulas in fast of 12 hours in 5 different days. The scale of visual analogy (VAS) was used to evaluate subjective sensations of hunger and satiety. Food records of 24 hours were accomplished on a typical day and in the days of test to verify influence of the formulas on food ingestion. Tested formulas didn't present significant difference with relationship to glycemic index. Sucrose use seems to influence caloric consumption of the following meal negatively, however significant differences don't exist in the total consumption of calories along 24 hours. Conclude with the glycemic index can be used to help ness for food intake choice, but need more understand to influences about it.

Key words: Glycemic index, maltodextrin, hunger and satiety.

INFLUÊNCIA DA MALTODEXTRINA E DA SACAROSE SOBRE O ÍNDICE GLICÊMICO E A INGESTÃO ALIMENTAR EM INDIVÍDUOS EUTRÓFICOS

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é atualmente um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento, o que levou a doença à condição de epidemia global. No Brasil houve um aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade de 53% constatado no ano de 1998 em relação aos estudos feitos nos anos de 1974 e 1975 (ENDEF: Estudos de Despesas Familiares). Caso este crescimento continue se comportando desta forma, a maioria dos brasileiros serão obesos na primeira metade do terceiro milênio (Consenso Latino Americano em Obesidade, 1998).

A obesidade está relacionada com o desequilíbrio das taxas de gasto energético e consumo alimentar. Os mecanismos que envolvem a regulação do ganho de peso em humanos, incluem a genética, a fisiologia e fatores de aprendizagem. A estabilização do ganho de peso e da composição corporal necessita que o consumo energético seja igual ao gasto de energia pelo corpo (Jéquier & Tappy, 1999).

Uma grande variedade de alimentos industrializados no mercado fornece talvez uma contribuição para o desenvolvimento e manutenção da obesidade (Raynor & Epstein, 2001). O aumento da renda e da população urbana mudou a alimentação que era baseada em consumo de hortaliças, folhosos e carboidratos complexos para um maior aumento do consumo de alimentos de origem animal e industrializados. As conseqüências do aumento de peso fizeram as pessoas procurarem alimentos de baixa densidade energética como alimentos modificados e aumentarem o consumo de adoçantes (Drewnowski, 1999).

Um estudo de Gatenby, et al., (1997) mostrou que o consumo de alimentos modificados com menores teores de açúcar e gordura, consumidos de forma livre, por indivíduos que não eram obesos, apresentou uma diferença na mudança do

consumo de macronutrientes com o aumento do consumo de proteína, mas não alterou a ingestão energética total nem mudou o peso corporal.

Os adoçantes têm sido usados intensamente em bebidas *diets* e *light* e em alimentos semi-sólidos como iogurtes, pudins e sobremesas congeladas. A redução da densidade energética varia na ordem de 0,4 kcal /g de produto (Drewnowski, 1999).

O consumo de adoçante é importante por duas razões: a primeira está relacionada com o problema de superalimentação e a sua associação como tendência de ganho de peso e a segunda com o desejo de perder peso por meio do uso de dietas. Similarmente, duas questões são de particular interesse: os adoçantes (energéticos ou não) contribuem para a superalimentação, e a troca de adoçantes de alta energia (como a sacarose) por adoçantes artificiais (como sacarina e ciclamato) levam a perda de peso?

Em uma revisão feita por Blackburn (1999), a troca da sacarose por aspartame em alimentos ou em bebidas, não tem mostrado o aumento do consumo alimentar ou da fome em crianças, em indivíduos eutróficos ou homens e mulheres com sobrepeso. O autor relata ainda que apenas um estudo de Roger & Blundel (1989) indica que a sacarina aumenta o consumo alimentar.

Rodin (1992) assim como Raynor & Epstein (2001) mostram que a palatabilidade talvez seja um potente determinante do consumo alimentar em obesos, assim como a variedade, experiências pessoais e fatores sociais e culturais.

Está claro que existe muito mais sobre a regulação do comportamento alimentar, da fome e da saciedade que o ato puro e simples de se comer. De acordo com a teoria do *set-point* (ponto de equilíbrio do organismo), a saciedade ocorre quando após a alimentação o corpo se supre da energia que foi utilizada, quer dizer, quando a glicose plasmática retorna a homeostase do ponto de equilíbrio do organismo. De acordo com a teoria de incentivo positivo, a palatabilidade é um incentivo positivo, no entanto não parece ser grande o suficiente para motivar o consumo alimentar (Pinel et al., 2000).

O que estaria então sendo o reforço positivo deste consumo em indivíduos obesos? A influência dos nutrientes no consumo alimentar subsequente tem sido

extensivamente estudada pela substituição alternada de testes com alimentos em relação a sua composição alimentar e o valor calórico do alimento e a observação das mudanças ocorridas nas próximas refeições. É normalmente observado de forma clara que a diminuição da ingestão calórica em um período, é compensado pelo aumento de calorias na refeição subsequente. Existem controvérsias, no entanto é geralmente relatado que a retirada de um macronutriente da dieta provoca uma compensação indireta não pelo aumento do consumo deste nutriente posteriormente, mas pela equivalência de consumo de calorias de uma dieta mista (Jéquier & Tappy, 1999).

Fica claro desta forma, que o ato de se alimentar, não é tão simples como parece, pois muitos outros mecanismos estão envolvidos neste processo. Além dos citados acima se pode enumerar como interferentes do balanço energético, quarenta e nove outros compostos que estão relacionados direta ou indiretamente com a regulação fisiológica do balanço energético e conseqüentemente com o consumo alimentar (Mancini & Halpern, 2002). Mas poderia ainda algum mecanismo desconhecido, ou relacionado a todos estes aspectos expostos acima, influenciar o consumo alimentar?

Sabe-se que a ingestão de carboidratos reduz a fome e produz uma sensação de saciedade, mas os mecanismos que causam este efeito ainda são controversos. A teoria glicostática é uma possível explicação para este efeito, somada ao IG do alimento, que parece indicar subsídios para esta teoria, no entanto a chave para o aumento do apetite pode estar no aumento da insulina plasmática causado por alimentos que na maioria das vezes possuem alto IG (Lavin & Read, 1995), apesar de existirem carboidratos com baixo índice que apresentam uma grande elevação na insulina plasmática como é o caso da frutose (Lee & Wolever, 1998) que provoca o aumento da concentração de triacilglicerol aumentando desta forma o risco cardiovascular (Bantle et al., 2000).

O conceito de IG foi proposto por Jenkins e colaboradores em 1981 e é caracterizado como a taxa de carboidrato absorvido após uma refeição e definido como a área abaixo da curva de resposta de glicose após o consumo de 50g de carboidrato de um determinado alimento em comparação com a mesma quantidade

de carboidratos de um padrão (pão branco ou glicose) (Ludwing, 2000).

As diferenças estruturais dos carboidratos conferem diferenças no valor do IG, enquanto o valor do índice para o amido é de 68, para a maltodextrina é de 150 e para a sacarose é de 93 (Foster-Powell et al., 2002). Alimentos que possuem um valor entre 100 e 120 são considerados com alto índice, enquanto os que possuem valores entre 40 a 70 são considerados de baixo IG (Brand-Miller et al., 1991). Estes valores parecem estar relacionados com o aumento da liberação de insulina plasmática e conseqüentemente aumento da fome após consumo de alimentos com alto IG (Brand-Miller et al., 2001).

Alguns adoçantes em pó utilizam como veículo a maltodextrina e como pode-se perceber pela classificação acima, no que refere a seu valor de IG, ela se encontra entre os alimentos de maior índice o que poderia levar a um aumento da fome em indivíduos que consumissem adoçantes a base deste carboidrato, além do aumento do pico de glicose plasmática e conseqüente aumento da insulina como mostrado em trabalho de Crapo et al (1977).

Alimentos a base de maltodextrina são utilizados em dietas para diabéticos. Sabe-se que a taxa de glicose sanguínea em indivíduos normais e em diabéticos após o consumo alimentar varia acentuadamente e é dependente de vários fatores, incluindo a origem do carboidrato, o método de preparação e a composição total da refeição. Além disso, parece não haver diferença significativa na termogênese induzida pela dieta em uma refeição que contenha sacarose comparada à outra que contenha maltodextrina associada a aspartame (Prat-Larquemin et al., 2000). Como pode-se verificar com o exposto acima, a classificação dos carboidratos em simples e complexos não prediz o efeito da glicose plasmática nem da insulina, além do fato do consumo de açúcares isoladamente possuírem resposta divergente do seu consumo em uma refeição mista (Wolever & Miller, 1995). No entanto, a prática clínica continua tendo como base à diminuição ou exclusão da sacarose, o uso de adoçantes e a substituição de carboidratos simples por complexos (Franz et al., 2002) entre eles a maltodextrina. Em dietas hospitalares ou enterais, não é diferente, a maltodextrina por conferir menor viscosidade e osmolaridade que o amido e a sacarose, também é usada preferencialmente nos produtos para terapia nutricional

enteral. Entre eles pode-se citar dietas enterais, nutricionalmente completas e sem sacarose utilizado por pacientes que necessitam de um suporte nutricional com restrição de sal e sacarose indicado para pacientes diabéticos, hipertensos e, mesmo um similar com sacarose, apresenta em sua composição maltodextrina. No entanto, segundo as recomendações propostas por Franz et al. (2002), a quantidade total de carboidratos ingerida é mais importante no que se refere ao aumento da glicemia em indivíduos diabéticos do que o tipo de carboidrato, portanto a sacarose não precisa mais ser abolida da alimentação do paciente, desde que este se encontre compensado. Esta também é a opinião do comitê da FAO/WHO de 2001, publicada no boletim informativo sobre carboidratos.

Constata-se então que, o consumo alimentar e sua fisiologia são complexos e necessitam de métodos validados e padronizados para se chegar a uma conclusão adequada sobre os diversos efeitos dos alimentos sobre a fome e saciedade. A utilização de inquéritos alimentares e escalas de analogias visuais dão suporte e podem complementar o entendimento das teorias expostas acima para se tentar chegar a um consenso sobre a ingestão alimentar, fome, saciedade e IG.

O presente trabalho objetivou o estudo do IG em formulados contendo maltodextrina e sacarose + maltodextrina e sua relação entre a ingestão alimentar e a fome e saciedade em indivíduos eutróficos hígidos.

2. CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este estudo foi realizado no Laboratório de Metabolismo Energético e Composição Corporal e no Laboratório de Técnica Dietética do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

2.1 Recrutamento e Seleção de Voluntários

Recrutou-se trinta e cinco indivíduos entre eles, vinte (cinco homens e 15 mulheres) realizaram todas as etapas da pesquisa com a finalidade de estabelecer um número mínimo de seis indivíduos.

Coletou-se amostras de sangue para verificação dos níveis de glicose plasmática, colesterol total e triglicérides por meio de tiras reagentes com o uso do Acutrend GCT®.

O ponto de corte para participar do estudo estabelecia glicemia abaixo de 110 mg/dl, colesterol total abaixo de 200mg/dl e triglicérides abaixo de 150 mg/dl e valores de pressão arterial abaixo de 140 por 100 mm/Hg (Waitzberg, 1995), não apresentarem nenhum tipo de doença crônica, não serem fumantes, não realizarem exercício físicos extenuantes ou serem atletas de competição, não terem perdido ou ganho peso nos últimos três meses, não estarem em período de gestação ou lactação, não estarem fazendo uso de nenhum tipo de medicamento, não consumir álcool durante o experimento, não estarem fazendo uso de dietas específicas como vegetariana ou similar.

Todos os voluntários responderam um questionário durante a entrevista visando coletar informações sobre seu histórico pessoal e familiar, bem como preferências alimentares, intolerâncias e alergias e foi solicitado que se realizasse um registro alimentar de 24 horas de um dia típico de todos os voluntários.

Os indivíduos foram classificados segundo o índice de massa corporal (IMC) e os critérios de classificação seguiram a recomendação da WHO (1998).

Assim, dos vinte voluntários, oito foram selecionados ao final do experimento tendo em vista suas menores variações intraindividuais e ausência de

perdas de informações ao longo da coleta de dados, apesar de todos os 20 voluntários terem concluído todas as etapas do experimento.

É importante ressaltar que todos os indivíduos que participaram do projeto assinaram um documento que atestava sua participação voluntária e esclarecida e os trabalhos só foram iniciados após a aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em pesquisa com seres humanos da Universidade Federal de Viçosa.

Os voluntários foram recrutados a partir de divulgação em jornais, panfletos, por meio da rádio e tv universitária. Todos os indivíduos que gostariam de participar do projeto, mas apresentavam algum impedimento fisiopatológico recebiam orientação e tratamento dietético. Os indivíduos que apresentavam obesidade, o tratamento se estendeu por mais de cinco meses até que todos os indivíduos recebessem alta nutricional ou deixassem de retornar às consultas.

2.2 Avaliação Nutricional dos Voluntários

Todos os voluntários foram avaliados antropometricamente: o peso foi mensurado por meio de balança eletrônica microdigital com capacidade de 150 kg e sensibilidade de 50g; a altura foi medida utilizando-se um antropômetro vertical milimetrado e a circunferência abdominal e de quadril por meio de uma fita métrica inelástica.

A Gordura corporal total foi obtida por meio de bioimpedância elétrica (BIA) utilizando o aparelho Biodynamics modelo 310 seguindo protocolo padrão para coleta destes dados (Mattar, 1997).

2.3. Alimento Padrão e Alimento Teste

O pão branco foi utilizado como alimento padrão para o cálculo do IG. Foi utilizado pão de forma sem as bordas dextrinizadas, adquirido no mercado local tendo-se o cuidado de garantir sempre a mesma marca. Sua utilização foi realizada com três repetições em dias alternados conforme protocolo estabelecido pela FAO/WHO (1998).

Os alimentos testes escolhidos para determinar o IG da maltodextrina em comparação com a sacarose foram doados por um laboratório de integridade e padrões de controle de qualidade reconhecidos no mercado com as seguintes características: Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica sem sacarose (maltodextrina) e Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica com sacarose (sacarose + maltodextrina), tendo em vista sua equivalência em termos de composição calórica e de macro e micro nutrientes, variando apenas o tipo de carboidrato utilizado. O primeiro produto apresentou 98% da fonte de carboidrato como maltodextrina e no segundo, 53% de maltodextrina e 46,53% de sacarose. A Tabela 1 mostra as principais características dos produtos. Além do fato de serem dietas especializadas, utilizadas por indivíduos diabéticos, sua equivalência em termos de composição as tornaram adequadas para verificar sua influência no consumo alimentar e na saciedade, sendo qualquer mudança ocorrida possivelmente exclusiva da diferente composição de carboidratos nos produtos.

Tabela 1. Principais características da composição nutricional da Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose (maltodextrina) e da Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose (sacarose + maltodextrina).

Composição centesimal	Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, sem sacarose	Dieta enteral nutricionalmente completa, hiperproteica, com sacarose
Calorias Totais	441,0 Kcal	444,0 Kcal
Carboidratos	55,00 g	55,50 g
Monossacarídeos	1,20 g	1,20 g
Dissacarídeos	0,00 g	25,10 g
Polissacarídeos	53,80 g	29,20 g
Proteínas	23,00 g	23,00 g
Lipídios	14,30 g	14,40 g
Osmolalidade	230 mOsm/Kg água	430 mOsm/Kg água

Fonte: Laboratório Support ®

Todos os alimentos foram oferecidos em quantidade suficiente para fornecer 50g de carboidratos para o cálculo de IG segundo o protocolo estabelecido pela FAO (1998) e Brand-Miller et al. (2001), O que equivaleria a 86g de pão branco e 90,9g do produto 1 (maltodextrina) e 90g do produto 2 (sacarose + maltodextrina), sendo

os dois últimos diluídos até o volume de 300ml. Em todos os casos, tanto no consumo de pão branco quanto dos alimentos testes, foram oferecidos 150ml de água à temperatura ambiente.

2.4. Avaliação da Ingestão Alimentar

Realizou-se registros alimentares de 24h nos dias de coletas de dados do experimento para verificação das possíveis variações de ingestão alimentar nos horários das refeições e ao longo do dia incluindo o consumo do alimento teste ou do pão branco, dependendo do dia de coleta. Estes registros em conjunto com o registro alimentar do dia típico, realizado após a entrevista do voluntário, foram recebidos, questionados junto ao voluntário com relação aos valores de consumo informados, transformados em gramas através de padronização (Pinheiro et al., 1994) e tabulados no programa Diet Pro versão 3®.

A Escala de Analogia Visual (VAS) foi utilizada para mensurar as sensações de fome, saciedade, desejo por algum alimento doce, salgado e gorduroso em uma escala de zero a dez. Com as seguintes perguntas: Qual o grau de fome que você sente agora?, Quão satisfeito você se sente agora?, Quão saciado você se sente agora?, Você gostaria de comer alguma coisa doce agora? Você gostaria de comer alguma coisa salgada agora?, Você gostaria de comer algum salgadinho agora?, Você gostaria de comer alguma coisa gordurosa agora? Em cada extremidade da escala houve uma opção de resposta a qual os participantes deveriam marcar segundo a sensação sentida no momento em que foi oferecido cada bloco de questões. Sendo que posteriormente estas marcas recebiam um valor calculado em uma escala que variava de zero a dez. Esta mesma escala foi utilizada também para avaliar se os indivíduos teriam uma percepção diferente entre as duas dietas testadas e o pão branco. Os modelos de questionários usados foram os adaptados por Mourão (2001) e Nobre (2002) do trabalho de Flint et al (2000). Neste trabalho, serão apresentados apenas os resultados encontrados com relação à fome e a saciedade, que parecem ser os de maior relevância para o estudo.

2.5. Coleta de Sangue

Para a obtenção de dados do IG do experimento, os voluntários foram submetidos a jejum de 12 horas e realizada a coleta de uma gota de sangue da extremidade digital e analisada sua glicose sanguínea por meio de um glicosímetro portátil (Advantage II®). Em seguida os indivíduos recebiam os alimentos testes (pão branco, maltodextrina e sacarose + maltodextrina) a serem ingeridos em dias alternados e era realizado o mesmo procedimento anterior (coleta de uma gota de sangue da extremidade digital e análise) nos intervalos de tempo de 0:15, 0:30; 0:45; 0:60; 0:90 e 0:120 minutos após a sua ingestão.

2.6. Cálculo do IG

O IG foi calculado a partir da área da curva dos valores de glicose plasmática encontrados em jejum e no decorrer das duas horas do experimento. O cálculo da área foi realizado por regra trapezoidal e o IG calculado a partir da relação entre a área dos alimentos testes (maltodextrina e sacarose + maltodextrina) e a média dos valores da área encontrados para o alimento padrão (pão branco) segundo critérios estabelecidos pela FAO/WHO de 1998 como mostrado na seguinte fórmula:

$$\text{IG} = \frac{\text{Área da curva do alimento teste}}{\text{Área da curva do alimento padrão}} \times 100$$

Posteriormente se fez a média dos valores do índice de todos os indivíduos e obteve-se o valor para o alimento teste.

2.7 Protocolo do Experimento

O experimento ocorreu em cinco dias não consecutivos, com intervalo médio de uma semana entre cada sessão de teste. O pão branco e os alimentos testes foram oferecidos aleatoriamente a cada participante em cada dia de experimento, sendo

que o pão branco foi repetido três vezes para verificar as variações intrapessoais e os alimentos testes apenas uma vez. Os participantes apresentaram-se no dia do teste em jejum de 12 horas e foram orientados a não mudarem seu padrão alimentar na véspera da coleta, bem como não fazerem uso de bebidas alcoólicas ou executarem exercícios físicos extenuantes.

Os participantes chegaram ao local do experimento por volta das 7:00 h da manhã, nos cinco dias de estudo. Responderam ao questionário VAS em jejum, e nos intervalos de tempo de 0:30; 0:60; 0:90 e 0:120 minutos após a ingestão dos alimentos de cada dia de coleta. Orientações de como se utilizar a VAS foram feitas em cada dia de teste. Após essa etapa, os alimentos a serem testados (pão branco, maltodextrina e sacarose + maltodextrina) foram servidos. A coleta de sangue foi realizada a cada 15 minutos na primeira hora e a cada 30 minutos na segunda hora. O protocolo de estudo pode ser visto na Figura 1.

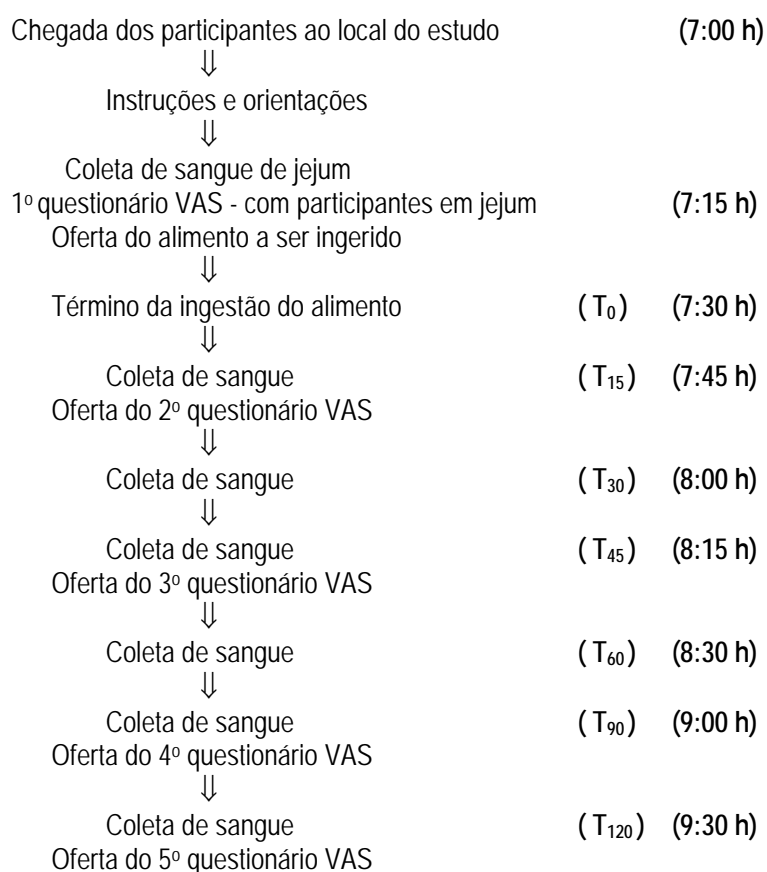


FIGURA 1 - Protocolo do teste para mensuração dos parâmetros de ingestão alimentar e coleta de sangue.

2.8 Análises Estatísticas

Foi utilizado para o cálculo estatístico o teste de Mann-Whitney, para duas amostras independentes e o teste de Kruskal-Wallis para mais de duas amostras (Siegel, 1975) visto que as variáveis não atenderam as suposições dos testes paramétricos, provavelmente em função do tamanho das amostras. Todos os testes foram não paramétricos. O valor do teste calculado foi comparado com o valor crítico para a amostra ao nível de significância. O nível de rejeição fixado foi de 0,05 ou 5%.

Os dados serão apresentados em valores mínimo, mediana, máximo, média e de desvios padrão, para facilitar a comparação com a literatura existente.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Características dos Participantes do Estudo

As características dos voluntários participantes no estudo da influência da maltodextrina e da sacarose + maltodextrina sobre o IG são apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1. Características quanto aos parâmetros antropométricos e bioquímicos dos voluntários participantes do estudo.

Voluntário	Sexo	Idade	Peso	Altura	IMC	%Gord	C/Q
001	M	25	65,40	1,72	22,11	16	0,85
002	M	21	64,70	1,72	22,00	16	0,87
003	F	27	69,40	1,75	22,66	28	0,72
004	F	22	59,05	1,68	20,92	28	0,82
005	F	21	56,40	1,63	21,36	27	0,73
006	F	27	62,60	1,65	23,13	29	0,65
007	F	21	71,00	1,74	23,45	30	0,75
008	F	28	50,30	1,60	19,65	30	0,72
<i>Média</i>		24	62,36	1,68	21,91		0,76
<i>Desvio Padrão</i>		3	6,88	0,06	1,25		0,07
<i>Mediana</i>		24	63,65	1,70	22,05		0,74
<i>Máximo</i>		28	71,00	1,75	23,45	30	0,87
<i>Mínimo</i>		21	50,30	1,60	19,65	16	0,65
Voluntário	Gli	Colest	Trigli	P. A. Max	Min		
001	75	160	86	121	59		
002	81	165	82	130	70		
003	74	166	76	103	73		
004	81	169	72	118	78		
005	77	157	60	110	74		
006	70	154	92	97	69		
007	89	160	60	118	75		
008	80	192	98	120	80		
<i>Média</i>	78	165	78	115	72		
<i>Desvio Padrão</i>	6	12	14	11	6		
<i>Mediana</i>	79	163	79	118	74		
<i>Máximo</i>	89	192	98	130	80		
<i>Mínimo</i>	70	154	60	97	59		

C/Q = relação cintura/quadril; Colest = colesterol; Trigli = triglicérides; Gli = glicose plasmática de jejum; P.A.= pressão arterial máxima e mínima.

A Tabela 1 mostra as características individuais dos voluntários estando todos os indivíduos do grupo dentro dos níveis de normalidade exceto por duas voluntárias apresentarem um alto percentual de gordura, no entanto como seus IMC e todos os outros valores se encontram adequados este fato não foi considerado relevante para o estudo.

3.2 Avaliação e Cálculo do Índice Glicêmico

A Tabela 2 mostra os valores das áreas encontradas para o pão branco e para os dois alimentos testes com seus respectivos IG.

Os dados analisados estatisticamente mostram que as áreas calculadas da curva dos indivíduos eutróficos para pão branco e maltodextrina não possui diferença significativa bem como a área entre o pão branco e a sacarose + maltodextrina e a área entre a maltodextrina e a sacarose + maltodextrina o que provavelmente se deve ao fato de que os alimentos apresentam uma resposta glicêmica semelhante e, portanto suas áreas não são diferentes.

Os valores de IG não apresentaram diferenças significantes para os alimentos testados, tendo em vista as classificações da maltodextrina como um carboidrato de alto IG e a sacarose isoladamente como de médio IG, parece que apesar do predomínio do valor de IG da sacarose no alimento contendo sacarose + maltodextrina, este não é grande o suficiente para diferir do IG da maltodextrina isoladamente.

Tabela 2. Valores das áreas da curva de glicose plasmática de IG dos dois formulados contendo maltodextrina e sacarose + maltodextrina, observado em indivíduos eutróficos saudáveis.

Voluntários	Áreas			Índice Glicêmico	
	Pão branco ^(ea)	Maltodextrina ^(eb)	Sacarose + malto ^(ec)	Maltodextrina ^(ed)	Sacarose + malto ^(ee)
001	2360,00	1864,01	1867,50	79	79
002	1960,00	4305,71	2379,17	220	121
003	1692,50	1470,00	1582,50	64	94
004	2187,50	2825,63	1060,00	129	48
005	1032,50	2092,50	475,63	203	46
006	1148,62	567,12	341,15	49	30
007	1115,00	2550,00	1317,24	229	118
008	1381,31	2659,35	1722,72	193	125
Média	1609,68	2291,79	1343,24	146	83
Desvio Padrão	516,72	1096,44	695,61	74	38
Mediana	1536,91^a	2321,25^a	1449,87^a	161^b	86^b
Máximo	2360,00	4305,71	2379,17	229	125
Mínimo	1032,50	567,12	341,15	49	30

Letras iguais = Valores iguais

Teste de Mann-Whitney: áreas da curva de glicose para pão branco, maltodextrina e sacarose + maltodextrina e do IG da maltodextrina e da sacarose + maltodextrina

ea x eb: U = 59,2; p = 0,134; ea x ec U = 87,0; p = 0,399; eb x ec U = 87,0; p = 0,050;

ed x ee U = 50,5; p = 0,065.

Estes dados corroboram as informações encontradas na literatura, em que a princípio os valores de IG para a maltodextrina isolada seria de 150 e o da sacarose que estaria em torno de 93 (Foster-Powell et al, 2002). Os valores de 146 e 83 encontrados para o IG para os alimentos testes (maltodextrina e sacarose + maltodextrina) não coloca estes produtos em classificações divergentes das que estariam agora, ficando o alimento contendo a maltodextrina como um alimento de alto IG e o alimento contendo sacarose + maltodextrina como de médio índice. A mudança dos valores de IG pode ser explicada pelas interações existentes quando se calcula o IG para o carboidrato isolado e quando se faz em meio a um formulado com a presença de outros macronutrientes e os aspectos físicos que interferem no valor final deste procedimento como foram relatados por Crapo et al (1976), Foster-Powell et al (2002) e Caruzo & Menezes (2000).

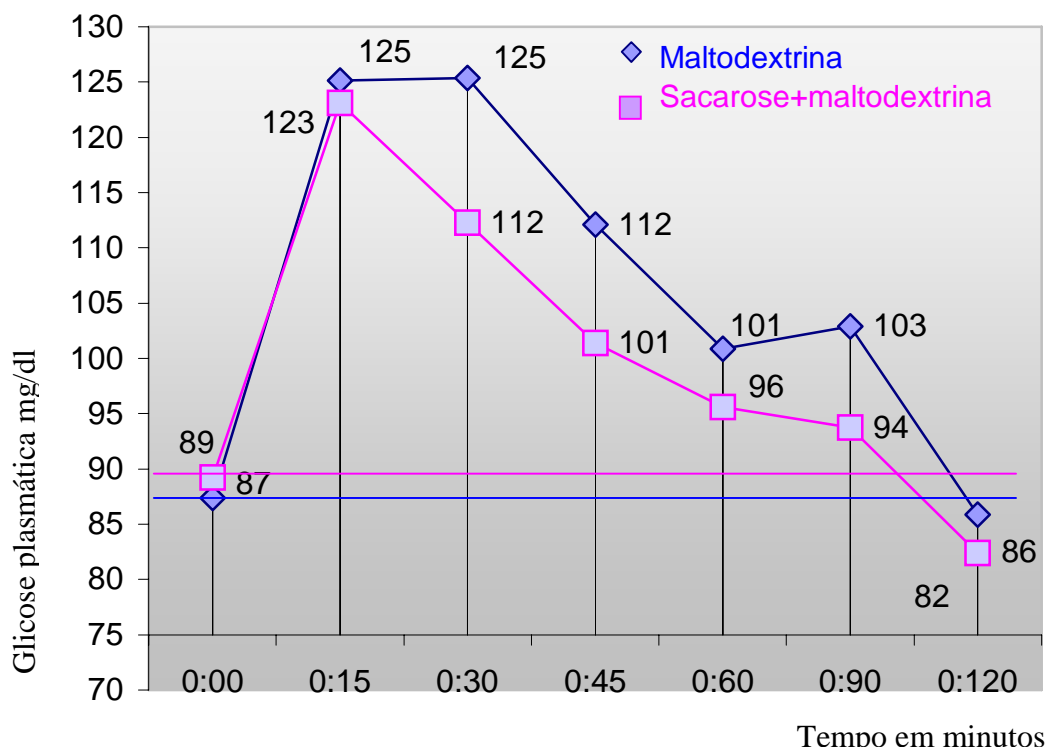
Apesar dos formulados possuírem a característica de ser um alimento completo, eles não podem ser classificados como uma refeição mista para se determinar seu IG preditivo para se questionar o valor baixo do alimento contendo sacarose+maltodextrina, tendo em vista que este valor se encontra muito mais próximo do IG da sacarose do que do IG da maltodextrina. Alguns autores, porém, sugerem que, no planejamento de uma refeição, seria mais apropriado considerar a resposta glicêmica ao alimento, em vez de seus IG devido à interferência de vários fatores, entre eles a variabilidade da resposta glicêmica dos indivíduos a uma mesma refeição, além das próprias diferenças individuais (Amado et al., 1996; Couston et al., 1984).

Miller (1994) relata que existem três estudos (Hollenbeck et al., 1988; Laine et al., 1987 e National Institute of Health, 1987) que não conseguiram mostrar diferença no IG dos alimentos quando misturados na alimentação, mas existem outros dois estudos que mostram que o IG é bastante previsível (Chew et al., 1988; Wolever et al., 1991). Neste caso efetuando o somatório do IG do alimento contendo sacarose e maltodextrina o IG previsto para o alimento seria de 121,5, No entanto verifica-se que este índice glicêmico é superior ao valor encontrado que foi de 83. Desta forma não é possível afirmar que o IG se comporte de uma forma previsível nestas condições.

O Gráfico 1 mostra o comportamento da resposta glicêmica para os dois alimentos testes (maltodextrina e sacarose + maltodextrina).

Como se pode observar no Gráfico 1 abaixo, existem diferenças numéricas no comportamento da curva para a glicose plasmática entre o alimento com a maltodextrina e com sacarose + maltodextrina. No entanto estes valores não apresentam uma diferença estatística significativa. Mesmo no momento 3 (0:30 minutos) e no momento 6 (1:30 minutos), estes valores não apresentam diferença estatística significativa. Pode-se perceber que a bebida com sacarose, apesar de não apresentar diferença estatística significativa nos picos de glicose, apresenta uma queda rápida deste valor em contrapartida à bebida que contém maltodextrina, o aumento do valor da glicose no tempo de 1:30 minutos para a maltodextrina não está relacionado à liberação de glicose através das reservas de glicogênio, tendo em vista

que os indivíduos se encontravam em jejum, sendo efeito da própria absorção e metabolismo no decorrer do tempo.

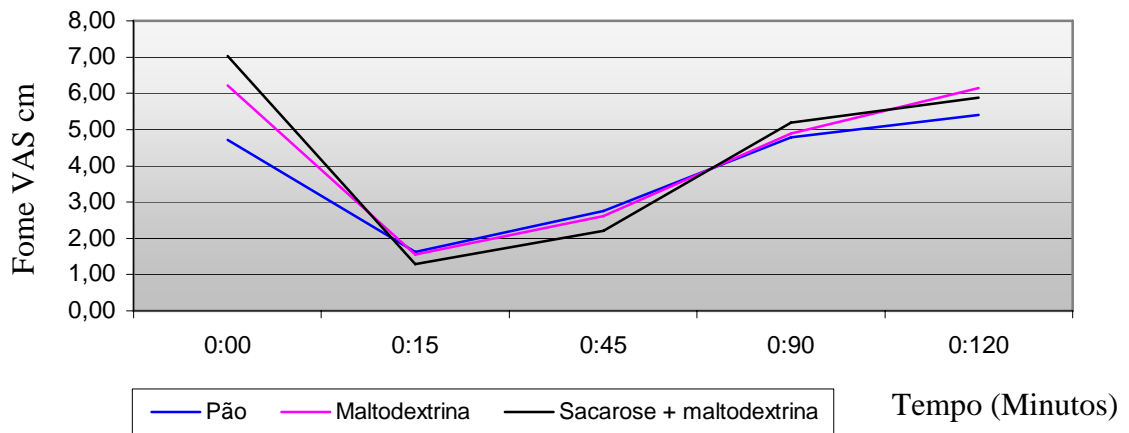


Teste Mann-Witney: comparação dos valores de pico no momento 00:30 e 0:90
 0:30 maltodextrina x sacarose + maltodextrina U cal. = -1,296; p = 0,216
 0:90 maltodextrina x sacarose + maltodextrina U cal. = 2,117; p = 0,053

Gráfico 1. Curvas da distribuição dos valores médios de glicose plasmática para cálculo da área abaixo da curva e determinação do índice glicêmico de preparações a base de maltodextrina e sacarose + maltodextrina.

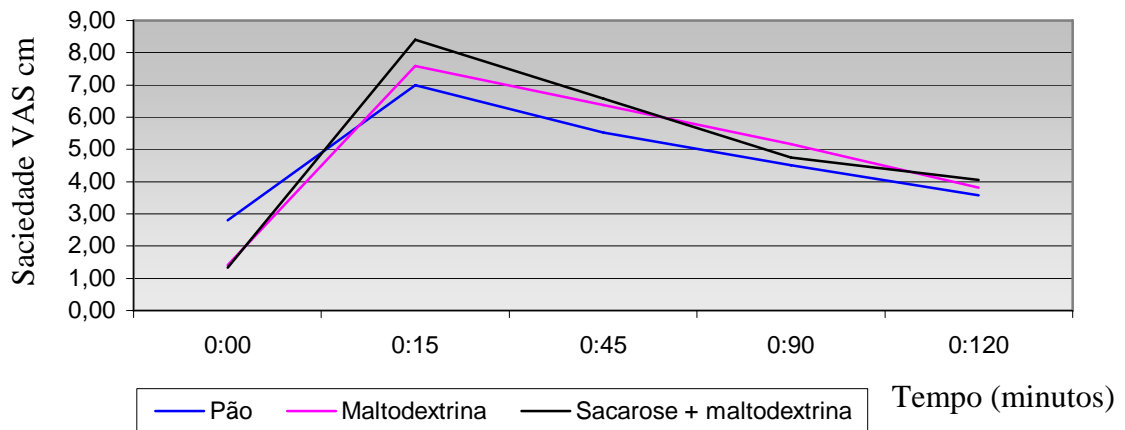
3.3 Avaliação da Fome e Saciedade após o Consumo de Pão Branco e Alimentos Testes

A fome e a saciedade apresentam modificações no decorrer do tempo. O difícil desta relação é determinar as influências ambientais, pessoais e alimentares que poderiam alterar e influenciar estes valores. Os Gráficos 2 e 3 mostram o comportamento dos voluntários com relação à fome e à saciedade ao longo das duas horas após o consumo do pão branco e dos alimentos testes.



Teste Kruskal-Wallis: valores de fome final para pão, maltodextrina e sacarose + maltodextrina: $H = 0,699$ e $p = 0,705$

Gráfico 2. Comportamento da sensação de fome ao longo do tempo em oito indivíduos eutróficos após consumo de pão branco, e alimentos teste a base de maltodextrina e sacarose + maltodextrina em um período de duas horas.



Teste Kruskal-Wallis: valores de saciedade final para pão, maltodextrina e sacarose + maltodextrina: $H = 0,146$ e $p = 0,929$

Gráfico 3. Comportamento da sensação de saciedade ao longo do tempo em oito indivíduos eutróficos após consumo de pão branco, e alimentos teste a base de maltodextrina e sacarose + maltodextrina em um período de duas horas.

A análise estatística não mostrou diferenças significantes nos valores finais de fome e saciedade. As comparações nas sensações de fome para o pão branco, maltodextrina e sacarose + maltodextrina e de saciedade, quando visualizadas nos

Gráfico 2 e 3 mostram estas relações e o comportamento semelhante das curvas.

Lavin & Read (1995) relatam que a chave para o aumento do apetite (fome) pode estar no aumento da insulina plasmática causada por alimentos que na maioria das vezes possuem alto IG. Altos valores parecem estar relacionados com o aumento da liberação de insulina plasmática e conseqüentemente aumento da fome após consumo (Brand-Miller et al., 2001). Em ratos obesos foi mostrado que o uso do IG pode estabelecer relações de saciedade e consumo posprandial dependendo do alimento utilizado (Brand-Miller et al., 2001). Em humanos, alimentos com altos IG aumentariam, a fome do indivíduo, enquanto alimentos de baixo índice teriam o efeito oposto (Roberts, 2000).

Blundell & Green (1996) relatam que a fome retorna mais rapidamente após o consumo de alimentos adoçados com adoçantes. Kink et al (1999) afirmam que adoçantes de baixa caloria (aspartame + acesulfame K) têm efeito estimulador do apetite. No entanto, esse resultado é contrário ao relatado por Drewnowski (1999) que mostrou que a substituição da sacarose por aspartame não teve efeito sobre a fome.

Neste estudo, foi verificado que, apesar da maltodextrina ter sido classificada como um alimento que confere um alto IG em comparação com o a sacarose, ela não desencadeou o aumento da fome nem diminuição da saciedade, o que pode ter sido decorrente do curto período de observação (duas horas) ou mesmo da resposta equivalente entre o pão branco, maltodextrina e a sacarose + maltodextrina nos formulados.

3.4 Avaliação da Ingestão Alimentar em 24 horas

O registro alimentar de 24h para avaliação da ingestão calórica dos indivíduos em um dia típico e durante os dias do experimento após ingestão de pão branco (três dias) e alimentos testes (maltodextrina e sacarose + maltodextrina), é mostrado na Tabela 3.

Os dados apresentados na referida tabela mostram que não houve diferença significativa no consumo calórico total (24 h) nos diferentes dias do estudo, com

relação à colação. No entanto quando se analisa o almoço dos voluntários percebe-se uma diferença significativa entre o consumo calórico no dia do teste com a sacarose + maltodextrina e do dia típico.

Tabela 3. Avaliação do consumo alimentar médio de oito indivíduos eutróficos em um dia típico e após consumo de pão branco (média de 3 repetições), bebida contendo maltodextrina e bebida contendo sacarose + maltodextrina.

Avaliação calórica		Kcal	
Tipo de alimentação	colação	almoço	24 h
Dia Típico			
<i>Média</i>	67	758	2120
<i>Desvio Padrão</i>	106	250	447
<i>Mediana</i>	0 ^a	699 ^a	2137 ^a
<i>Máximo</i>	270	1259	2757
<i>Mínimo</i>	0	518	1556
Pão Branco			
<i>Média</i>	120	582	1878
<i>Desvio Padrão</i>	157	152	223
<i>Mediana</i>	76 ^a	627 ^a	1853 ^a
<i>Máximo</i>	480	692	2234
<i>Mínimo</i>	0	219	1565
Maltodextrina			
<i>Média</i>	114	607	2072
<i>Desvio Padrão</i>	157	184	455
<i>Mediana</i>	30 ^a	689 ^a	1947 ^a
<i>Máximo</i>	439	767	3019
<i>Mínimo</i>	0	223	1441
Sacarose + Malto			
<i>Média</i>	167	468	1981
<i>Desvio Padrão</i>	182	201	397
<i>Mediana</i>	114 ^a	411 ^b	1996 ^a
<i>Máximo</i>	452	775	2654
<i>Mínimo</i>	0	187	1451

As médias seguidas da mesma letra em uma mesma coluna não apresentam diferença estatística.

Teste Kruskal-Wallis: comparação da ingestão calórica nas diferentes refeições no efeito do consumo do dia típico, pão branco e formulados testes:

Colação: $H = 2,010$ e $p = 0,570$

Almoço: $H = 5,461$ e $p = 0,141$

VCT 24h: $H = 1,611$ e $p = 0,657$

Teste Mann-Whitney: Comparação do valor calórico do almoço para o dia típico, pão branco e formulados testes:

Tia típico x maltodextrina: $U = 59,5$ e $p = 0,382$;

Dia típico x pão branco: $U = 56,0$ e $p = 0,234$;

Dia típico x sacarose + maltodextrina: $U = 88,0$ e $p = 0,038$;

A princípio, os carboidratos parecem ser inibidores eficientes de apetite por pequenos períodos. O efeito da saciedade pós-ingestão é influenciada pela estrutura do carboidrato, além disso o consumo de sacarose parece não ter associação com a obesidade (Blundel & Stubbs, 1998). Os valores de menor consumo calórico no almoço encontrado para o alimento teste com sacarose + maltodextrina em comparação à maltodextrina e ao pão branco, parecem confirmar esta teoria.

A dieta humana contém muitos tipos de carboidratos e o consumo desses, acarreta diferentes respostas fisiológicas (FAO/WHO, 1998). Não fica claro neste estudo que o tipo de carboidrato é que parece fazer a diferença neste sentido, sendo que a sacarose parece ser mais eficiente na diminuição da ingestão alimentar em uma refeição subsequente. Caberia questionar se o consumo de um alimento que contenha sacarose em todos os horários de alimentação diminuiria o consumo calórico total ou outros fatores poderiam estar influenciando os resultados encontrados.

Em trabalho desenvolvido por Gatenby et al. (1997), com mulheres com a alimentação não controlada pelo pesquisador, que consumiam alimentos com baixa concentração de lipídios e açúcar, foi observado que esses alimentos influenciaram a composição de macronutrientes da dieta ingerida, mas tiveram pouco efeito no total de energia ou no peso corporal. A substituição da sacarose por adoçantes tem mostrado que a fome retorna mais rapidamente, e os consumidores destes produtos tendem a apresentar pequeno ganho de peso quando comparado com os que não o consomem (Blundell & Green, 1996).

Portanto é necessário um controle de ingestão de sacarose ao longo do dia para poder se afirmar que esta influenciaria o consumo calórico total, tendo em vista que parece existir uma tendência com relação a esta influência, mas neste contexto, mesmo que esta interferência exista, não foi suficiente para mudar o consumo de 24 horas.

4. CONCLUSÕES

Não foram encontradas diferenças significantes no índice glicêmico de formulados contendo maltodextrina e sacarose mais maltodextrina, com o presente trabalho, pode-se concluir que não existem diferenças significantes no consumo total de alimentos após a ingestão de formulados a base de maltodextrina e sacarose mais maltodextrina.

O uso de sacarose pode influenciar negativamente o consumo calórico da refeição subsequente. No entanto não basta apenas consumir sacarose para manter-se uma resposta glicêmica adequada ou uma diminuição da fome e aumento da saciedade.

A criação de tabelas e listas de substitutos específicas, além de estudos comparativos e o estabelecimento da relação do IG com a resposta insulínica, se faz necessário para uma maior segurança na sua aplicação prática e efeito subsequente sobre o consumo alimentar, resposta fisiológica e influência sobre a fome e a saciedade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amado TCF, Aguiar FCJ, Costa E. Resposta glicêmica de indivíduos normais a alimentos isolados e em refeições mistas. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 1996; 40(2): 126-132.
- Bantle JB, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos. An effect of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 1128-1134.
- Blanckburn GL. Sweeteners and weight control. *World Review of Nutrition and Diet* 1999; 85: 77-87.
- Blundel J, Green SM. Effect of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *International Journal of Obesity* 1996; 20(S2): S12-S17.
- Blundel JE, Stubbs RJ. Diet composition and the control of food intake in humans. In: BRAY GA, BOUCHARD C, JAMES WPT. *Handbook of Obesity*. New York: Marcel Dekker; 1998; 234-272.
- Bornet FR, Costagliola D, Rizkalla, SW, Blayo A, Fontvieille AM, Haardt MJ et al. Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics . *American Journal Clinical Nutrition* 1987; 45: 588-595.
- Brand-Miller J, Natel G, Slama, G. Glycaemic index and Health: the quality of the evidence. *Nutrition and health collection*. France: Danone Vitapole, 2001; 47p.
- Brand-Miller JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts SCK, Truswell AS. Low glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14(2): 95-1001.
- Caruso L, Menezes EW. Índice glicêmico dos alimentos. *Nutrire: revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição*. Journal Brazilian Society Food and Nutrition. São Paulo 2000; 19(20): 49-64.
- Chew JC, Brand AW, Thorburn A, Truswell AS. Application of glycemic index to mixed meals. *American Journal Clinical Nutrition* 1988; 47: 53-56.

- Collier GR, Wolever TM, Wong, GS, Josse RG. Prediction of glycemic response to mixed meals in noninsulin-dependent diabetic subjects. *American Journal Clinical Nutrition* 1986; 44: 349-352.
- Consenso Latino Americano em Obesidade, I, 1998, Rio de Janeiro. 1a Convenção Latino-Americana para Consenso em Obesidade Rio de Janeiro: Ministério da Saúde do Brasil, 1998. 44p.
- Couston, A.M.; Hollenbeck, C.B.; Liu, G.C. WILLIAMS, R.A.; STARCH, G.H.; MAZZAFERRI, et al. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma, insulin, and gastric inhibitory polypeptide response to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabete mellitus. *America Journal of Clinical Nutrition* 1984; 40(5): 965-970.
- Crapo PA, Reaven G, Olefsky J, Alto P. Postprandial plasma-glucose and indulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes* 1977; 26(12):1178-1183.
- Drewnowski, A. Intense sweeteners and energy density of foods: implications for weight control – Review. *European Journal of Clinical Nutrition* 1999; 53: 757-763.
- Flint RA, Blundell J, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single meal studies. *International Journal of Obesity* 2000; 24: 38-48.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/ WHO Expert Consultation. Rome, 1998. 66.
- Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *America Journal Clinical of Nutrition* 2002; 76: 5–56.
- Franz JM, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25(1): 148-198.
- Gatenby SJ, Aaron JI, Jack VA, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and

- sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 65: 1867-1873.
- Hollenberg CB, Couslton AM, Reaven GM. Comparison of plasma glucose and insulin responses to mixed meals of high, intermediate and low-glycemic potential. *Diabetes Care* 1988; 11: 323-9.
- Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiological Reviews* 1999; 79(2): 451-480.
- King NA, Appleton K, Rogers PJ, Blundell, J. Effects of Sweetness and energy in drinks on food intake following exercise, *Physiology & Behavior* 1999; 66(2): 375-379.
- Laine DC, Thomas W, Levitt MD, Bantle JP. Comparison of predictive capabilities of diabetic exchange lists and glycemic index of foods. *Diabetes Care* 1987; 10: 387-94.
- Lavin JH, Read NW. The effect on hunger and satiety of slowing the absorption of glucose: relationship with gastric emptying and postprandial blood glucose and insulin responses. *Appetite* 1995; 25: 89-96.
- Lee BM, Wolever TMS. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *International Journal of Obesity* 1998; 52: 924-8
- Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *Journal of Nutrition*. 2000; 130: 280S-283S.
- Mancini MC, Halpern A. Aspectos fisiológicos do balanço energético. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 2002; 46(3); 230-248.
- Mattar JA. Bioimpedância corporal em medicina intensiva. In: RATTON JLA. *Medicina Intensiva* . Atheneu. Rio de Janeiro 1997. 249-257.
- Miller JC. Importance of glycemic index in diabetes. *American Journal Clinical Nutrition* 1994; 59: 747-752.
- Mourão DM. Alimentos modificados e seu efeito na ingestão e metabolismo de Alimentos Modificados [dissertação]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa;

2001, 55p.

National Institutes of Health. NTH Consensus Development: Conference Statement on Diet and Exercises. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Science, 1986.

Nobre LN. Influência do Volume de Iogurte Convencional e Light nas Sensações Subjetivas do Apetite de Indivíduos Eutróficos e com excesso de Peso [dissertação]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2002, 94p.

Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura / Organização Mundial de Saúde (FAO/WHO) The role of carbohydrates in nutrition – Chapter 3 – Dietary carbohydrate and disease: FAO, 2001.

Pinel JPJ, Assanand S, Lehman DR. Hunger, eating, and ill health. *American Psychologist* 2000; 55(10): 1105-1116.

Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzecry EH, Gomes MCS, Costa VM. Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. Rio de Janeiro: 1994. 63p.

Prat-Larquemin L, Oppert JM, Bellisle F, Gut-Grand B. Sweet taste of aspartame and sucrose: effects on diet-induced thermogenesis. *Appetite* 2000; 34: 245-251.

Raynor HA, Epstein LH. Dietary variety, energy regulation, and obesity. *Psychological Bulletin* 2001; 127(3): 325-341.

Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: Is there a Connection? *Nutrition Reviews* 2000; 58(6): 163-169.

Rodin J. Determinantes of food intake regulation in obesity. In: BJÖRNTORP, P. and BRODOFF, B. Obesity. New York: J.B. Lippincott Company – NY. 1992. P. 220-230.

Rogers PJ, Blundell JE. Separating the actions of sweetness and calories: Effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. *Physiology Behavior* 1989; 45: 1093.

Siegel S. Estatística não-paramétrica para ciência do comportamento. São Paulo, Mac Graw-Hill, 1975.

Waitzberg DL. Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica. São Paulo: Atheneu; 1995. 642p.

Wolever TM, Miller JB. Sugar and blood glucose control. American Journal of Clinical Nutrition 1995; 62(1S): 212S-221S.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. American Journal of Clinical Nutrition 1991; 54: 846-54.

World Health Organization.(WHO) Obesity – Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity 1998, 276p.

CONCLUSÕES GERAIS

Concluí-se que a ração alimentar mesmo não alterando o peso, pode mudar o valor do índice glicêmico de ratos induzidos à obesidade, mas estes dados não se apresentam claros, tendo em vista que apesar de existir diferença nos valores do GIO, quando comparamos os dois grupos entre si, não existe diferença estatística entre eles.

A mistura de sacarose mais maltodextrina não reflete necessariamente os valores de Índice Glicêmico proporcionais destes carboidratos no formulado, o que mostra que existem outros fatores que influenciam o valor do Índice Glicêmico além da composição centesimal do alimento.

O Índice Glicêmico do formulado contendo maltodextrina e conteúdo sacarose mais maltodextrina em ratos de peso normal e em humanos não são estatisticamente diferentes nos grupos o que não reflete uma boa correlação com os valores encontrados em ratos induzidos á obesidade, como o peso destes ratos não é diferente estatisticamente, o tipo de dieta consumida pode ser a causa de tais diferenças, no entanto mais estudos são necessários para se certificar esta afirmação.

Não houve associação entre o índice glicêmico e o consumo alimentar em ratos e humanos, nem influência na sensação de fome e saciedade em humanos.

Desta forma parece haver uma tendência de equidade entre a sacarose e maltodextrina para seu valor de índice glicêmico, no entanto, as dificuldades metodológicas de determinação do índice glicêmico e as inúmeras variáveis relacionadas a este, o tornam indicado apenas como parâmetro auxiliar na escolha de alimentos para compor a dieta alimentar de indivíduos diabéticos e obesos e não como fonte exclusiva na escolha dos alimentos para estes grupos.