

Características da Dieta nas Diferentes Fases da Evolução do Diabetes Melito Tipo 1

revisão

RESUMO

ANA MARIA PITA LOTTENBERG

Disciplina de Endocrinologia do
Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo
(FMUSP), SP, Brasil.

A importância da terapia nutricional no tratamento do diabetes melito tem sido enfatizada desde os primórdios de seu conhecimento, quando era a única intervenção efetiva. No diabetes tipo 1, a dieta adequada é fundamental em consequência de sua conjugação com a utilização da insulina exógena. A ingestão energética adequada, para obtenção de peso normal mantém o anabolismo, assegurando crescimento e desenvolvimento, assim como diminui a resistência à insulina. O uso correto dos micro e macronutrientes é de fundamental importância. O conhecimento do metabolismo dos carboidratos e sua relação com a elevação glicêmica, em seus aspectos qualitativos e quantitativos é enfatizada por possibilitar um bom controle, principalmente no período pós-prandial. É comentada também a correta utilização de proteínas para prevenir ou tratar nefropatia e gorduras para evitar a dislipidemia, obesidade e doença cardiovascular. Sacarose e edulcorantes artificiais devem ser utilizados com critérios. A aderência ao tratamento, entretanto, é fundamental para obtenção das metas desejadas. (Arq Bras Endocrinol Metab 2008;52/2:250-259)

Descritores: Diabetes tipo 1; Dieta; Tratamento; Controle glicêmico

ABSTRACT

Diet Composition along the Evolution of Type 1 Diabetes Mellitus.

The importance of nutrition therapy in treating diabetes mellitus has been emphasized since it was first identified, being the only effective intervention then. In Type 1 diabetes, its importance is even more pronounced due to its association with the use of exogenous insulin. Appropriate caloric ingestion in order to attain normal body weight maintains anabolism, warranting growth and development and decreases insulin resistance. The correct use of micronutrients and macronutrients is vitally important. The knowledge of carbohydrate metabolism and its association with glycemic elevation, in qualitative and quantitative aspects, is emphasized since it enables good control, especially during the postprandial period. The correct use of proteins to prevent or treat nephropathies and lipids or to avoid dyslipidemia, obesity, and cardiovascular disease are also addressed. Sucrose and artificial sweeteners should be used with care. Compliance with treatment, however, is the key to reach the desired goals. (Arq Bras Endocrinol Metab 2008;52/2:250-259)

Keywords: Diet; Type 1 diabetes; Treatment; Glycemic control

Recebido em 11/02/2008
Aceito em 15/02/2008

INTRODUÇÃO

DIVERSOS ESTUDOS CLÍNICOS E epidemiológicos mostram que a terapia nutricional é imprescindível no tratamento do diabetes melito tipo 1. Deve-se ressaltar, no entanto, que, embora apresente pequenas diferenças, a composição da dieta indicada para portadores da doença assemelha-se à da recomendada para a população em geral.

Pelo fato de o diabetes ser diretamente relacionado ao metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, a nutrição desempenha importante papel no seu controle. Até o advento da terapia insulínica, pela ausência de outros recursos disponíveis, apenas o tratamento dietético viabilizava o controle da doença. Acreditava-se que a restrição de diversos alimentos seria a melhor forma de tratamento, pois preveniria a elevação glicêmica. Tal conduta, porém, provocava desnutrição grave, conduzindo os indivíduos à morte precoce.

Por esse motivo, persiste uma série de tabus e mitos alimentares que permeiam a orientação nutricional. Após o início do uso da insulina, houve liberação quanto ao conteúdo calórico da dieta, mantendo-se, contudo, restrição quanto à ingestão de carboidratos, cuja recomendação era de aproximadamente 20% das calorias (1). A justificativa para esse baixo consumo era a grande vulnerabilidade à hiperglicemia que os diabéticos apresentavam, bem como o risco de cetoacidose. Dessa forma, os indivíduos consumiam dietas com alto teor de gorduras, bem como de ácidos graxos saturados e de colesterol, aumentando, assim, o risco cardiovascular. Portanto, até meados do século XX, recomendava-se baixa ingestão de carboidratos, comprometendo-se o consumo adequado de fibras e determinadas vitaminas e minerais.

No decorrer do século passado, as diretrizes nutricionais foram gradativamente revisadas e se passou a recomendar aumento do consumo de carboidratos e controle na ingestão de alimentos ricos em gordura. Na verdade, indivíduos diabéticos devem ser encorajados a ingerir dieta balanceada, que forneça todos os macro e micronutrientes essenciais, em quantidades corretas. A terapia nutricional deve objetivar não somente o equilíbrio glicêmico, mas também a prevenção do risco cardiovascular, visando ao controle dos lípidos e lipoproteínas plasmáticas, além de mediar os processos inflamatórios. Deve-se ter como finalidade prevenir e retardar a taxa de desenvolvimento de complicações. No caso de crianças e adolescentes, também precisa proporcionar crescimento e desenvolvimento adequados.

No atendimento a indivíduos portadores de diabetes tipo 1, principalmente crianças e adolescentes, os profissionais envolvidos devem estar cientes da importância do envolvimento dos seus cuidadores no contexto do tratamento. Esta supervisão é fundamental, especialmente na primeira infância, e o acompanhamento constante contribui para que, gradativamente, os pacientes tornem-se capazes de realizar sozinhos o seu autocontrole. Diversos estudos apontam para a importância de consultas frequentes, garantindo maior adesão ao tratamento.

As recentes diretrizes publicadas sobre o tratamento do diabetes refletem uma abordagem mais flexível em relação às intervenções nutricionais. A maioria delas enfatiza a importância de determinados aspectos, como a formação de educadores em diabetes, individualização da dieta, maior variedade de escolha de alimentos ricos em carboidratos e inclusão de atividade física constante (nível de evidência A, American Diabetes Association [ADA] 2008) (2).

Pelo fato de não haver estudos específicos com diabéticos sobre necessidades de nutrientes, as diretrizes nutricionais da ADA fundamentam-se nas recomendações vigentes para crianças e adolescentes saudáveis (3,4). Estudos nacionais (5) e internacionais (6) evidenciam inadequação na alimentação em grande parte das crianças e dos adolescentes, por apresentarem baixo consumo de hortaliças e frutas e, conseqüentemente, com alta ingestão de alimentos ricos em gordura (6). Este fato não é circunscrito a crianças em geral. Observa-se o mesmo comportamento alimentar em diabéticos. Portanto, a ênfase inicial do tratamento dietético deve ser a adequação da ingestão de nutrientes. Posteriormente, deve-se ater a aspectos mais específicos relacionados diretamente ao controle da glicemia. É importante ressaltar que alguns estudos mostram que crianças diabéticas com boa adesão ao tratamento possuem hábitos alimentares mais saudáveis em comparação com não-diabéticas.

A recomendação nutricional do diabetes baseia-se em diretrizes publicadas por importantes órgãos (resumidas na Tabela 1), como ADA, European Association for Study of Diabetes (EASD) e Diabetes Care Advisory Comitee of Diabetes UK (7).

Existe grande similaridade entre as recomendações da ADA e da EASD. Entretanto, a Associação Britânica é mais liberal na recomendação quanto ao consumo de sacarose e de ácidos graxos saturados.

Tabela 1. Diretrizes nutricionais no diabetes.

	ADA	EASD	UK
Carboidratos + AGM	60%-70%	60%-70%	48% carboidratos + 12% AGM
Sacarose	10%	10%	12%-14%
Lípides	< 35%		35%-36%
Ácidos graxos saturados	< 7% VCT	< 7%-10%	13%
Poliinsaturados	< 10%	10%	6%
Trans	Consumo mínimo		

AGM: ácidos graxos monoinsaturados.

Alguns dos principais objetivos da Terapia Médico Nutricional (MNT) recomendados pela ADA são: prevenir ou pelo menos retardar o desenvolvimento de complicações crônicas, por meio da adequação na ingestão de nutrientes e modificações no estilo de vida; satisfazer necessidades nutricionais individuais, considerando-se aspectos culturais e pessoais e a motivação do paciente pela mudança; manter o prazer de se alimentar e limitar apenas determinados alimentos, quando esta recomendação estiver fundamentada em evidências científicas.

Em relação à intervenção indicada no diabetes tipo 1, a primeira prioridade nutricional é integrar o regime de terapia insulínica ao estilo de vida do paciente. A mais recente diretriz para o tratamento do diabetes tipo 1 foi publicada pela ADA, em 2005 (8).

RECOMENDAÇÃO ENERGÉTICA E CONTROLE DE PESO

O total de calorias da dieta no diabetes tipo 1 em crianças e adolescentes deve ser suficiente para, ao lado do tratamento insulínico, normalizar os níveis de glicose, prevenindo a hipoglicemia. Ao mesmo tempo, deve-se garantir o crescimento e o desenvolvimento adequados. Para a avaliação de crescimento, a ADA recomenda a utilização dos critérios adotados pelo National Health and Nutrition Examination Survey (9).

Ao se elaborar o plano alimentar, é importante considerar a eventual presença de sobrepeso, crescimento e mesmo dados mais subjetivos, como o apetite dos pacientes, para adequar a quantidade energética da dieta. O valor calórico da dieta deve objetivar a recuperação de peso em crianças e adolescentes com deficiência ponderal no momento do diagnóstico. Observa-se, en-

tretanto, durante o tratamento, aumento da prevalência de sobrepeso nessa faixa etária, provocado pela falta de atividade física e o consumo de alimentos com alta densidade energética, com elevado teor de gordura. O comportamento alimentar de crianças e adolescentes é, invariavelmente, reflexo dos hábitos alimentares da família. Diversos estudos mostram relação com obesidade e tempo gasto em atividades sedentárias, como TV e computador, além de ausência de desjejum (10). Frequentemente, as escolhas de alimentos que compõem o lanche escolar é inadequada, seja por conveniência da família ou mesmo por preferências da criança, cujas escolhas não são eficientemente corrigidas.

Além da ingestão inadequada de alimentos, a insulínização excessiva pode contribuir para o ganho de peso, por meio do estabelecimento de um círculo vicioso, no qual o paciente toma cada vez mais insulina, ingere quantidade cada vez maior de alimentos, ganha mais peso, necessita de mais insulina e come mais, tornando-se cada vez mais obeso e mais resistente à insulina.

CARBOIDRATOS

A recomendação nutricional reconhecida como importante aspecto no tratamento do diabetes tem sido também uma área de persistente controvérsia, particularmente no tocante à proporção e tipos de carboidratos e gorduras. As novas diretrizes não fazem restrições ao consumo de qualquer tipo de carboidratos. Fundamentada em critérios adotados pela Recommended Dietary Allowances (RDA), publicada pelo Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA), a ADA recomenda que a ingestão mínima de carboidratos deva ser de 130 g/dia (1).

Definição, classificação e metabolismo

Os carboidratos são as biomoléculas mais abundantes na natureza e representam a maior fonte de energia para o organismo. A Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação e a Organização Mundial da Saúde (FAO/OMS) recomendam a ingestão de aproximadamente 50% das calorias da dieta na forma de carboidratos, cuja fórmula geral é $(C(H_2O))$. São quimicamente definidos como polihidroxiáldeídos (ou aldoses) e polihidroxicetonas (ou cetonas), sendo, também, classificados em monossacarídeos, dissacarídeos e polissacarídeos.

Os carboidratos desempenham uma série de funções importantes. A principal, entre elas, é fornecer energia ao organismo, especialmente ao sistema nervoso central, cuja única fonte energética é a glicose. Também fornecem, rapidamente, energia ao músculo, proveniente da quebra do glicogênio armazenado. A preservação das proteínas tissulares também ocorre por meio dos carboidratos, uma vez que, ao fornecer energia de maneira rápida, poupa dessa função as proteínas. Estas devem ser preservadas, pois são moléculas nobres no organismo e devem ser utilizadas para a manutenção e o reparo do tecido muscular, além de outras funções vitais, como síntese de enzimas e hormônios. Assim, dietas deficientes de carboidratos podem provocar redução no tecido magro, com perda de massa muscular.

Os monossacarídeos podem apresentar seis átomos de carbono (hexoses) ou cinco (pentoses). As principais hexoses na alimentação são: 1) glicose, representando a principal fonte de energia no organismo; 2) frutose, apresentando a mesma fórmula da glicose, mas com di-

ferença na conformação espacial da molécula, consumida abundantemente por meio das frutas; 3) galactose, cuja fonte são os produtos lácteos. Tanto a glicose como a galactose não são consumidas na forma de monossacarídeos, pois se encontram nos alimentos, ligadas a outras moléculas de carboidratos. O sorbitol e o manitol são exemplos de pentose e representam, respectivamente, a forma alcoólica da glicose e da frutose. As pentoses classificam-se, ainda, em ribose e deoxiribose e não são fornecidas pelos alimentos. No entanto, desempenham importante função celular, pois são componentes essenciais dos ácidos nucleicos, respectivamente, ácido desoxiribonucleico (DNA) e ácido ribonucleico (RNA), responsáveis pelo código genético das células.

A sacarose é o exemplo mais comum de dissacarídeo na dieta e é formada por duas moléculas, respectivamente de glicose e frutose, sendo a cana-de-açúcar a sua principal fonte alimentar. A lactose é formada por glicose e galactose e somente é encontrada no leite e derivados. A maltose, constituída por duas moléculas de glicose, é obtida pela digestão do amido.

Os polissacarídeos são formados por várias moléculas de monossacarídeos e o principal representante na dieta é o amido, presente em alimentos como grãos, batata, pães, farinhas, mandioca, mandioquinha, leguminosas e massas.

Os carboidratos podem, ainda, ser classificados em simples (sacarose e frutose) e complexos (amido) (Tabela 2), de acordo com o tamanho da molécula, velocidade de absorção e teor de fibras. As fibras dos alimentos podem ser definidas tanto de acordo com o método utilizado no seu isolamento e quantificação quanto por seus

Tabela 2. Principais carboidratos.

Complexos	
Amido	Farinhas, arroz, pães, massas, grãos, aveia, determinados legumes, milho
Fibras insolúveis	Pão de trigo integral, cereais, cenoura, grãos, nabo, casca da maçã (pectina)
Fibras solúveis	Aveia, frutas cítricas, morango, polpa da maçã, farelo de arroz
Simples	
Sacarose	Cana-de-açúcar, açúcar mascavo, açúcar refinado
Glicose	Dextrose, xarope de milho
Frutose	Frutas, mel
Álcool da glicose	Manitol, xilitol, sorbitol
Lactose	Leite e derivados
Maltose e dextrose	Cereais e alimentos cozidos

aspectos fisiológicos. Os principais componentes das fibras são a lignina (polifenilpropano) e o grupo de polisacarídeos, como celulose, betaglucanos, hemicelulose, pectina e goma. Todos os alimentos vegetais possuem mistura de diferentes fibras e os seus componentes predominantes encontram-se na Tabela 3.

Tabela 3. Principais fibras alimentares.

Grupo alimentar	Polímeros
Cereais (aveia)	Celulose, arabinose, betaglucanos, lignina
Frutas e hortaliças	Celulose, pectina, xiloglucanos, lignina
Sementes	Celulose, galactomanos

A ADA (1) recomenda a ingestão de 20 a 35 g de fibras/dia e, para tanto, orienta aumento do consumo de alimentos como frutas, hortaliças e grãos, que, adicionalmente, fornecem micronutrientes, como vitaminas e minerais, fundamentais ao bom funcionamento do organismo, contribuindo para importantes reações metabólicas. Vários estudos clínicos e experimentais demonstraram benefícios da ingestão de fibras à manutenção da saúde e à prevenção das doenças. Fibras com características viscosas (guar, pectina e psilium) relacionam-se ao controle da concentração plasmática de colesterol (11) e à normalização da glicemia. Contribuem para a redução do colesterol por diminuir a absorção de ácidos biliares no íleo. Dessa forma, o fígado recruta colesterol da circulação para a síntese de novas moléculas de ácidos biliares. É importante ressaltar que, isoladamente, a eficiência das fibras na redução do colesterol é pequena. Portanto, a sua ingestão deve fazer parte de uma dieta balanceada e com quantidade e qualidade recomendadas de gordura.

Em relação à normalização da glicemia, sabe-se que as fibras retardam a absorção da glicose melhorando a sua tolerância (12,13). Estudos mais recentes mostram que a ingestão adequada de fibras na dieta eleva os níveis de adiponectina, que resulta melhora da sensibilidade à insulina, redução de inflamação e melhora da concentração plasmática de glicose em diabéticos (14). O carboidrato é um nutriente importante e fundamental à saúde, motivo pelo qual se recomenda que a sua ingestão seja de aproximadamente metade das calorias da dieta. É preciso ressaltar, entretanto, que existe grande preocupação com o excesso da ingestão de carboidratos, que tem sido

um hábito cada vez mais freqüente entre a população. Esta conduta leva à obesidade com suas conseqüências metabólicas. Deve-se lembrar que mesmo uma dieta balanceada (55% de carboidratos, 15% de proteínas e 30% de gorduras), mas com alto valor calórico, fornece, em gramas, grande quantidade de carboidratos. Esta ingestão excessiva realmente excede a capacidade de o fígado metabolizar e armazenar glicose na forma de glicogênio e, assim, a glicose é transformada em ácido graxo, induzindo maior secreção hepática de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), levando ao aumento da concentração plasmática de triglicérides.

Índice glicêmico

A glicemia pós-prandial pode ser influenciada não somente pela quantidade, mas também pela natureza do carboidrato da dieta. O tipo de carboidrato pode ser avaliado de acordo com o seu índice glicêmico (IG) (15,16).

O IG dos alimentos pode ser definido como uma variação sistemática da resposta pós-prandial da glicose e da insulina com o consumo de carboidratos. Indica a elevação da glicose provocada por determinados tipos de carboidratos em relação à ingestão de uma quantidade padrão de glicose. É calculado a partir da elevação da glicose, após duas horas de ingestão de quantidade constante de alimentos (usualmente 50 g de uma porção de carboidratos), dividido pela resposta de um alimento-padrão (usualmente glicose ou pão branco).

A carga glicêmica é um conceito matemático derivado tanto do IG como da quantidade de carboidrato ingerida. Tem como objetivo representar o efeito glicêmico da dieta. É obtido multiplicando-se o IG pela quantidade de carboidratos dos alimentos.

Em quantidades iguais de carboidratos, alimentos com baixo IG, como produtos lácteos, produziram menor elevação glicêmica em comparação com alimentos com maior IG, como o pão e a batata (17). Alguns estudos demonstraram que alimentos com baixo IG melhoram o controle glicêmico e o perfil de lípidos e lipoproteínas plasmáticas em diabéticos tipo 1 e tipo 2 (18-22). Estudo realizado com crianças diabéticas tipo 1 mostrou melhora significativa na hemoglobina glicada ao final de 12 meses de seguimento de uso de dieta com baixo IG (23).

Mais recentemente, entretanto, foram publicados os resultados do *The Canadian Trial of Carbohydrates*

in *Diabetes* (CCD), estudo controlado, realizado por período de um ano, que contradiz dados anteriores, pois os autores concluíram que a utilização de dieta com baixo IG não alterou a hemoglobina glicada em diabéticos tipo 2 bem controlados (24).

Apesar de evidências científicas e experiência clínica que suportam o uso de dietas com baixo IG, muitas discussões ainda permanecem sobre a sua aplicabilidade clínica. Diversas variáveis podem influenciar a resposta glicêmica (Tabela 4). Além disso, eventuais implicações na secreção e na resistência à insulina devem ser consideradas. Por este motivo, as respostas intra-individuais e interindividuais são muito variadas, e os resultados obtidos da elevação glicêmica com este método podem apresentar baixa reprodutibilidade. Em razão dessa peculiaridade, diversas críticas são apontadas em relação ao uso de IG no controle do diabetes. Entre elas destacam-se: o fato de os estudos epidemiológicos utilizarem questionários de frequência com dados prévios do IG dos alimentos; os valores de GI referem-se a alimentos isoladamente, e diferentes nutrientes quando ingeridos juntamente devem interferir na resposta glicêmica; variações hormonais; alimentos com baixo IG podem melhorar a glicemia porque são ricos em fibras e o seu consumo associa-se à melhora na sensibilidade à insulina; diversas doenças crônicas estão muito mais fortemente associadas à obesidade do que aos aspectos da dieta; e o fato de que o IG não indica a qualidade da dieta (este é um dos itens mais importantes). Embora alguns alimentos apresentem baixo IG, podem, paradoxalmente, fornecer consideráveis quantidades de gorduras e possuir alto teor energético.

Por esses motivos, alguns autores fazem comentários em relação ao uso do IG. Mayer-Davis (25) afirma que “o índice glicêmico torna a vida mais complicada

para aqueles que tentam adotar estilo de vida mais saudável”. Pi-Sunyer escreve que, “olhando para estes estudos e outros publicados, devemos nos concentrar na educação alimentar, optando por alimentos ricos em fibras, dispensando o uso da carga ou o índice glicêmico. Existem evidências excelentes de que a ingestão recomendada de frutas, vegetais e grãos contribui para a boa saúde da população” (26). A conclusão da ADA é a de que os usos de índice e carga glicêmica fornecem benefício adicional modesto ao tratamento do diabetes e indicam nível B de evidência.

Contagem de carboidratos

Em diabéticos tipo 1, a abordagem mais efetiva no controle da glicemia pós-prandial é o ajuste das doses de insulina antes das refeições com base na quantidade de carboidratos consumida. Pode-se fixar as doses de insulina e as quantidades de carboidratos na dieta. Quando houver variação em ambas, entretanto, é possível estimar a quantidade de carboidratos para se determinar a dose de insulina a ser empregada.

O conceito da contagem de carboidratos iniciou-se em meados de 1920. Seu uso foi intensificado após o método ter sido utilizado de maneira padronizada, em uma das quatro refeições, no estudo *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT). Os resultados mostraram que o ajuste das doses de insulina pré-prandial levou à diminuição na hemoglobina glicada, em relação ao grupo de pacientes que não fez a determinação da quantidade de carboidratos na dieta (27). Nesse estudo, a contagem de carboidratos foi reconhecida como um método que permite maior flexibilidade nas escolhas alimentares. Sabe-se que o balanço entre a ingestão de carboidratos e as doses de insulina determinará a resposta da glicose pós-prandial. Para tanto, há uma variedade de métodos que po-

Tabela 4. Fatores que influenciam na resposta glicêmica dos alimentos.

Intrínsecos	Extrínsecos
Aumento da relação amilose/amilopectina	Fibras insolúveis presentes em grãos
Presença de grãos intactos	Fibras viscosas
Grânulos de amido intactos	Enzimas inibitórias
Amido cru, não hidratado e não gelatinizado	Amido cru
Interações fisiológicas com gordura e proteína	Processamento dos alimentos
Alterações hormonais	Grau de maturação das frutas

dem ser utilizadas como estratégia para o controle glicêmico, por exemplo, a contagem de carboidratos, a tabela de substituições ou mesmo a estimativa fundamentada em evidências (1).

A combinação do uso de insulina basal e de ação rápida utilizada no pré-prandial permite maior flexibilidade em relação ao conteúdo de carboidratos das refeições. O método de contagem de carboidratos foi utilizado em estudo com diabéticos tipo 1, no qual foi usada dose de insulina basal, que foi aumentada gradativamente (2 U/dia) até a obtenção de glicemia de jejum próxima do normal. A partir daí, foi feito o ajuste da dose de insulina de ação rápida pré-prandial, partindo da proporção de uma unidade de insulina para cada 10 a 15 g de carboidratos. A dose de insulina foi então ajustada na proporção de 0,2 U/10 g de carboidrato a cada período, com a finalidade de estabelecer e manter, após uma hora da refeição, a glicemia capilar entre 126 e 180 mg/dL (28). Os autores demonstraram que a variação no consumo de carboidratos não alterou a dose de insulina basal e que os pacientes apresentaram melhora no controle glicêmico. Utilizando a mesma metodologia, foi demonstrado que diabéticos tipo 1 bem controlados, em regime de terapia insulínica intensiva, tiveram redução do risco de hipoglicemia durante o exercício físico (29).

A maioria dos pacientes necessita de treinamento específico, feito usualmente por nutricionista, para estabelecer a quantidade de carboidratos das refeições e aprender a medir ou estimar o tamanho das porções. Também é importante que sejam preparados para a leitura de rótulos.

O paciente é orientado a calcular a quantidade de carboidratos da refeição, utilizando tabelas de composição de alimentos. Deve ser treinado a ingerir quantidades consistentes de carboidratos nas refeições e lanches. Assim, a dose de insulina prandial será correspondente à quantidade de carboidratos ingerida, utilizando-se o teste de glicemia pré e pós-prandiais. Quando as glicoses pré e pós-prandiais atingirem valores desejáveis, é estabelecida a razão insulina/carboidrato, dividindo-se o número em gramas de carboidratos pela dose de insulina utilizada no pré-prandial. Existem várias formas de determinar a razão adequada, considerando-se uma série de fatores, principalmente o tipo de insulina utilizada no tratamento. É importante ressaltar que essa razão pode variar, dependendo do horário, do estresse, da presença de determinadas doenças e das variações na atividade física. Em relação a esta última, estudos mostram que

muitas vezes é necessário reduzir até 75% da dose de insulina, de acordo com a atividade realizada (29).

Uso de sacarose

A base da evidência para maior flexibilidade na ingestão de carboidratos é demonstrada nas diretrizes da ADA de 2004 (30) e das DRI (31). Essa orientação é fruto do resultado de diversos estudos clínicos, nos quais se demonstrou que a sacarose poderia ser consumida em substituição a outros tipos de carboidratos (32).

Estudo realizado em dez adolescentes com diabetes tipo 1, acompanhados durante oito meses, demonstrou que o consumo de alimentos com sacarose, utilizando a técnica de contagem de carboidratos, não comprometeu o controle metabólico (33). Embora evidências tenham demonstrado que o uso de sacarose não piora o controle glicêmico, é importante ressaltar que o consumo de alimentos ricos em açúcar pode ser prejudicial em outros aspectos. Na sua maioria, são alimentos ricos em gordura, aumentando tanto o risco cardiovascular como o de obesidade, além de possuírem baixo teor de fibras, vitaminas e minerais (34).

Ao se analisar o resultado dessas intervenções com o uso de sacarose, é importante considerar que diversos estudos seguiram protocolos bem conduzidos, nos quais alimentos ricos em açúcar entraram em substituição de outras fontes de carboidratos, utilizando-se dietas balanceadas quanto à composição de nutrientes, ricas em fibras e isocalóricas. Uma preocupação constante na prática clínica é que, na maioria das vezes, não são adotados esses critérios ao se liberar o uso de açúcar na dieta de indivíduos diabéticos.

A ADA segue a recomendação da OMS, de ingestão máxima de 10% das calorias na forma de sacarose. Recomenda também a monitorização do consumo de carboidratos, seja por meio de contagem de carboidratos, lista de substituições ou estimativas fundamentadas em experiência clínica (nível de evidência A).

ÁLCOOL

O álcool é metabolizado preferencialmente pela via da álcool desidrogenase, enzima responsável pela sua conversão a acetil CoA, precursor da síntese de ácidos graxos e, conseqüentemente, da síntese de triglicérides. Seu alto teor calórico também deve ser considerado, uma vez que fornece 7 kcal/g. Induz tanto o aparecimento de hipoglicemia, por inibir a neoglicogênese hepática

ca, como um quadro de hiperglicemia quando consumido com grande quantidade de carboidratos. Este fato foi evidenciado em estudo cujo objetivo foi o de avaliar o efeito social do álcool em diabéticos adolescentes tipo 1. Nesse trabalho utilizou-se esquema de monitoramento contínuo de glicose, e se observou que o seu consumo provocou hiperglicemia, em comparação ao período em que os adolescentes não consumiram a bebida alcoólica (35).

Demonstrou-se recentemente, em diabéticos tipo 1, que o álcool atenua a resposta do hormônio de crescimento em estado de hipoglicemia. Esta ação retarda a normalização da concentração plasmática de glicose (36). A última diretriz da ADA de 2008 faz as seguintes considerações quanto ao consumo de álcool: deve ser moderado entre adultos, com ingestão máxima de duas doses para homens e uma dose para mulheres (nível de evidência E); quando ingerido juntamente com carboidratos em bebidas mistas, provoca hiperglicemia (nível de evidência B); com a finalidade de prevenir a hipoglicemia em diabéticos que utilizam insulina, o álcool deve ser ingerido juntamente com alimentos (nível de evidência E). O consumo de álcool deve ser restrito para pacientes portadores de hipertrigliceridemia e de neuropatia diabética.

LÍPIDES

A quantidade e o tipo de gordura na dieta são fatores determinantes da concentração plasmática de lipídeos e lipoproteínas no plasma. Do ponto de vista nutricional, os lipídeos de maior importância são os triglicérides, representando 98% das gorduras da dieta, os diglicerídeos, os fosfolípidos e, finalmente, os esteróis, compostos por colesterol e fitoesteróis. A principal fonte dos triglicérides são as gorduras vegetais e animais. O colesterol é um álcool que se encontra dissolvido nas gorduras de origem animal, não sendo produzido em vegetais. O intestino absorve cerca de 50% do colesterol da dieta e o restante é excretado nas fezes. O colesterol do organismo origina-se, basicamente, de duas fontes distintas: dieta e síntese tecidual. A ingestão diária de colesterol é de aproximadamente 250 a 300 mg e as células produzem aproximadamente 1.000 mg de colesterol. Por este motivo, os ácidos graxos saturados induzem maior elevação de seus níveis do que o próprio colesterol alimentar. Os fitoesteróis são componentes estruturais das células dos tecidos vegetais e se classificam em estanois e esteróis. Possuem baixa absorção intestinal e competem com o colesterol no momento de sua absorção, induzindo, assim, sua maior excreção.

Os principais ácidos graxos saturados relacionados à elevação da colesterolemia e do LDL-colesterol são o ácido palmítico, principal fonte de gordura saturada na dieta e o mirístico, presente em leite e derivados que possui maior ação hipercolesterolemizante. A gordura saturada eleva o colesterol no plasma, por induzir a diminuição dos receptores hepáticos de LDL. Os ácidos graxos trans, presentes na gordura vegetal hidrogenada e em diversos alimentos industrializados, possuem efeito adverso adicional ao da gordura saturada, porque, além de elevarem a colesterolemia, reduzem a concentração plasmática de HDL (37). Já os ácidos graxos monoinsaturados, presentes no azeite de oliva e no óleo de canola, não elevam a concentração plasmática de colesterol e LDL. Os ácidos graxos monoinsaturados não elevam a glicemia quando comparados com a dieta rica em carboidratos (> 55% das calorias) (38).

Estudos recentes têm mostrado em indivíduos diabéticos que os ácidos graxos saturados e trans pioram a função endotelial, pois elevam a concentração plasmática de TNF-alfa, interleucinas e moléculas de adesão (39,40). A ADA recomenda ingestão máxima de 7% das calorias na forma de ácidos graxos saturados (nível de evidência A). O consumo de ácidos graxos trans deve ser minimizado (nível de evidência E) e o de colesterol não deve ultrapassar 200 mg/dia (nível de evidência E). Em relação aos ácidos graxos ômega-3, recomenda-se a ingestão de duas ou mais porções de peixe por semana (nível de evidência B). Como parte do tratamento da hipercolesterolemia moderada, pode ser utilizado 2 a 3 g de fitoesterol/dia.

PROTEÍNAS

Não há evidência para a restrição do consumo de proteínas com o objetivo de prevenir a doença renal. A recomendação de proteínas é a mesma indicada para a população geral, ou seja, 0,8 a 1,0 g/kg de peso corporal, mesmo para os indivíduos com início da doença renal. No entanto, indica-se 0,8 g de proteínas no estado mais avançado da doença renal (nível de evidência B).

ADOÇANTES ARTIFICIAIS

Os edulcorantes são produtos comumente utilizados na alimentação de indivíduos diabéticos e obesos. São indicados em substituição ao açúcar comum, sacarose, com a finalidade de, respectivamente, evitar a ocorrência de picos hiperglicêmicos e reduzir o teor calórico

das dietas. Diferem quanto às suas propriedades químicas, poder adoçante e estabilidade na cocção e possuem finalidades e aplicações distintas.

Os adoçantes reproduzem, na maioria das vezes, algumas características do açúcar, mas não todas. A solução empregada com a finalidade de aproximar o seu sabor ao do açúcar é a utilização de misturas (*blends*) com dois ou mais tipos de adoçantes. O uso do aspartame com ciclamato é o exemplo mais encontrado em bebidas e preparações de alimentos. Dessa forma, com a associação das duas substâncias, potencializam-se as vantagens de cada um dos edulcorantes e são neutralizadas as desvantagens, com o sabor residual.

Os adoçantes são classificados em duas categorias: calóricos e não-calóricos. Os adoçantes calóricos não são contra-indicados para diabéticos quando utilizados em pequenas quantidades nas preparações e em combinação com outros adoçantes. Porém, quando utilizados na forma livre, como é o caso da frutose, deve-se considerar o seu valor calórico e as possíveis alterações glicêmicas que possa provocar. Entre os adoçantes nutritivos encontram-se a frutose e o sorbitol.

Os não-nutritivos são: o aspartame (fenilalanina + ácido aspártico), a sacarina e o ciclamato, os três produtos sintéticos; o acessulfame-k, um sal de potássio; e a sucralose, derivada da cana-de-açúcar. Todos os edulcorantes são seguros para uso em diabéticos.

ADERÊNCIA E AUTOCONTROLE

Os resultados do DCCT mostram que o tratamento intensivo resultou melhora de diversos parâmetros metabólicos. No entanto, alguns autores acreditam que outros fatores possam ter influenciado tal resposta. Acreditam que o sucesso do estudo deveu-se, não somente à utilização de múltiplas doses de insulina, mas também ao envolvimento de toda a equipe, garantindo aos pacientes suporte psicossocial intenso. Possivelmente, a combinação das duas estratégias garantiu os excelentes resultados obtidos. A aderência ao estudo possibilitou aos participantes o aprendizado necessário para evitar episódios de hipoglicemia e ganho de peso, ambos provocados pelo aumento das doses de insulina (41).

Diversas estratégias foram utilizadas para melhorar a adesão ao tratamento de indivíduos diabéticos tipo 1, as quais se mostraram eficientes. Entre elas incluem-se: intervenções comportamentais em seguimento de 12 meses (42); atendimento dos pacientes em grupo, com a finalidade de compartilhar problemas comuns relacio-

nados ao controle do diabetes (43) e controle de estresse (44). Recomenda-se que crianças e adolescentes devam discutir e dividir as responsabilidades inerentes ao tratamento do diabetes tipo 1. Esta conduta demonstrou melhora na adesão e, conseqüentemente, no controle do diabetes. Entre as estratégias capazes de aumentar a adesão e a motivação dos pacientes em relação ao autocontrole do diabetes, a utilização de algumas intervenções comportamentais pode ser útil: avaliação do conhecimento nutricional prévio dos pacientes; automonitorização, com registros em diário da quantidade e qualidade dos alimentos ingeridos, bem como local das refeições; controle do estímulo que precede a alimentação, fazendo refeições e lanches em horários preestabelecidos; controle do ato de comer, não ingerindo alimentos junto com outras atividades, como ver TV e ler; reestruturação cognitiva objetivando expectativas reais quanto à velocidade de perda de peso e peso ideal; aprendizado para conviver com recaídas inevitáveis; e os procedimentos fundamentais de regularidade no comparecimento às consultas; e o reforço contínuo do conhecimento sobre a dieta.

REFERÊNCIAS

1. Kelley DE. Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus. *Am J. Clin. Nutr.* 2003;(Suppl):858S-64.
2. Nutrition recommendations and interventions for diabetes A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2008;31:S61-78.
3. Institute of Medicine: dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. National Academic Press, 2002.
4. Institute of Medicine Food and Nutrition Board: dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. National Academic Press, 2000.
5. <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicao-devida/pof/2002a>.
6. American Dietetic Association: dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:660-77.
7. Chudhary P. Review of dietary recommendation for diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2004;65S:S9-15.
8. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005;28(1):186-212.
9. <http://www.cdc.gov/growthcharts>.
10. Booth KM, Pinkston, MM, Poston, WS. Obesity and the built environment. *J Am Diet Assoc.* 2005;105(5 Suppl 1):S110-7.
11. Garg A, Simha V. Update on dyslipidemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(5):1581-9.
12. O'Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol.* 2008;22;51(3):249-55.
13. Hannan JM, Ali L, Rokeya B, Khaleque J, Akhter M, Flatt PR, et al. Soluble dietary fibre fraction of *Trigonella foenum-graecum*

- (fenugreek) seed improves glucose homeostasis in animal models of type 1 and type 2 diabetes by delaying carbohydrate digestion and absorption, and enhancing insulin action. *J Nutr*. 2007;97(3):514-21.
14. Schneeman BO. Fiber, inulin and oligofructose: similarities and differences. *J Nutr*. 1999;129:1424S-7.
 15. Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL. Starchy foods and glycemic index. *Diabetes Care*. 1988;11:149-59.
 16. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiologic basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:362-6.
 17. Brand Miller J, Foster-Powell K, Colagiuru S. *The GI factor: the glucose revolution*. Sydney: Hodder and Stoughton, 1998.
 18. Frost G, Wilding J, Beecham J. Dietary advice based on the glycemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabet Med*. 1994;11:397-401.
 19. Järvi AE, Karlström BE, Granfeldt YE, Björck IE, Asp N-GL, Vesby BOH. Improved glycemic control and lipid profile and normalised fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 1999;22:10-8.
 20. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr*. 2001;73(3):574-81.
 21. The EURODIAB type 1 diabetes complications study group. *Am J Clin Nutr*. 2001;73:574-81.
 22. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. Relation of fiber intake to HbA1c and the prevalence of severe ketoacidosis and severe hypoglycaemia. A moderate switch from high to low glycaemic index foods for 3 wk improves the metabolic control of type 1 (type 1 diabetes) diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab*. 1988;1:139-43.
 23. Gilbertson HR, Brand-Miller JC, Thorburn AW, Evans S, Chondros P, Werther GA. The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets in glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24:1137-43.
 24. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(1):114-25.
 25. Mayer-Davis EJ. Towards understanding of glycaemic index and glycaemic load in habitual diet: associations with measures of glycaemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Br J Nutr*. 2006;95(2):397-405.
 26. Xavier P-S. Do glycemic index, glycemic load, and fiber play a role in insulin sensitivity, disposition index, and type 2 diabetes? *Diabetes Care*, 2005.
 27. Nutrition interventions for intensive therapy in the diabetes control and complications trial. *J Am Diet Assoc*. 1993;93:768-72.
 28. Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care*. 1999;22,5:667-73.
 29. Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care*. 2001;24(4):625-30.
 30. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American diabetes association. *Diabetes Care*. 2004;27(9):2266-71.
 31. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids and cholesterol*. Washington, DC: National Academies Press, 2002.
 32. American Diabetes Association. Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002;25(Suppl):S50-60.
 33. Costa PC, Franco LJ. Introduction of sucrose in the diet plan of persons with type 1 diabetes: its influence in the glycemic control. *Arq Bras Endocr Metab*. 2005;49(3):403-9.
 34. Franz M, Bantle J, Beebe C, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002;25:148-98.
 35. Ismail D, Gebert R, Vuillermin PJ, Fraser L, McDonnell CM, Donath SM, et al. Social consumption of alcohol in adolescents with type 1 diabetes is associated with increased glucose lability, but not hypoglycaemia. *Diabet Med*. 2006;23(8):830-3.
 36. Kerr D, Cheyne E, Thomas P, Sherwin R. Influence of acute alcohol ingestion on the hormonal responses to modest hypoglycaemia in patients with type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2007;24(3):312-6.
 37. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids on plasma lipids: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1146-55.
 38. Luscombe ND, Clifton PM, Noakes M, Parker B, Wittert G. Effects of energy-restricted diets containing increased protein on weight loss, resting energy expenditure, and the thermic effect of feeding in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(4):652-7.
 39. Fernández-Real JM, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition. *Diabetes Care*. 2003;26:1362-8.
 40. Nappo F, Esposito K, Cioffi M, Giugliano G, Molinari AM, Paolisso G, et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1145-50.
 41. Skinner TC, Hampson SE. Personal models of diabetes in relation to self-care, well-being, and glycemic control a prospective study in adolescence. *Diabetes Care*. 2001;24:828-33.
 42. Grey M, Boland EA, Davidson M, Li J, Tamborlane WV. Coping skills training for youth with diabetes mellitus has long-lasting effects on metabolic control and quality of life. *J Pediatr*. 2000;137(1):107-13.
 43. Anderson BJ, Wolf FM, Burkhart MT, Cornell RG, Bacon GE. Effects of peer-group intervention on metabolic control of adolescents with IDDM. Randomized outpatient study. *Diabetes Care*. 1989;12(3):179-83.
 44. Boardway RH, Delamater AM, Tomakowsky J, Gutai JP. Stress management training for adolescents with diabetes. *J Pediatr Psychol*. 1993;18(1):29-45.

Endereço para correspondência:

Ana Maria Pita Lottenberg
 Av. Dr. Arnaldo 455, 3º andar, sala 3317
 01246-000 – São Paulo, SP, Brasil
 E-mail: amlottenberg@uol.com.br