

Revisão da literatura sobre recomendações de utilização de edulcorantes em gestantes portadoras de diabetes mellitus

Literature Review about recommendations of use of sweeteners in pregnant women with diabetes mellitus

Cláudia Saunders¹
 Patricia de Carvalho Padilha²
 Helaine Thomaz de Lima³
 Larissa Mello de Oliveira⁴
 Juliana Agrícola de Queiroz⁵
 Maria Luisa Miranda Theme⁶

Palavras-chave

Edulcorantes
 Diabetes *mellitus*
 Pré-natal
 Gravidez

Key words

Sweetening agents
 Diabetes *mellitus*
 Prenatal care
 Pregnancy

Resumo

Trata-se de uma revisão narrativa do conhecimento disponível na literatura sobre a recomendação de edulcorantes nos casos de diabetes na gestação, com consulta às seguintes bases de dados: Medline, Lilacs e PubMed, tendo como base os períodos de 1978 a 2009. Os edulcorantes são classificados em nutritivos e não-nutritivos. Atualmente, o aspartame é alvo de várias críticas, porém a *American Diabetes Association* (ADA), revisando as evidências científicas acerca da inocuidade do aspartame, declara que o edulcorante não é carcinogênico e não está associado a desordens neurológicas. Quanto à sacarina, alguns autores recomendam restrição do consumo desta por gestantes, devido à falta de informações conclusivas sobre possíveis efeitos no desenvolvimento fetal, além das poucas evidências sobre seu efeito transplacentário e transmamário. A ADA não recomenda o uso do esteviosídeo como edulcorante. Os edulcorantes não-calóricos atualmente aprovados para uso pela população em geral, incluindo as gestantes são: aspartame, acesulfame-K, sacarina, sucralose e neotame. Na orientação dietética, deve-se considerar a quantidade permitida por dia e esclarecer à cliente sobre a importância de controlar a dose utilizada, além de revisar periodicamente os tipos de edulcorantes presentes nos adoçantes e produtos dietéticos disponíveis no mercado.

Abstract

The present narrative review article accounts for the available knowledge about the recommended use of sweeteners in cases of gestational diabetes, according to the Medline, Lilac and PubMed databases from 1978 to 2009. Sweeteners are classified as nutritive and non-nutritive. Currently, aspartame is being strongly criticised despite the American Diabetes Association (ADA) having stated that it is not carcinogenic nor associated with neurological disorders. As for saccharin, some authors recommend a restricted intake by pregnant women due to the lack of conclusive information about its possible effects on fetal development, and to the little evidence of its transplacental and transmammary effects. The ADA does not recommend the use of stevioside as a sweetener. The approved low-calorie sweeteners for all population, including pregnant women, are aspartame, acesulfame-K, saccharin, sucralose and neotame. During diet orientation, the allowed daily intake should be considered, the importance of controlling the dose should be explained to the patient, and the sweeteners used in diet products available in the market should be frequently revised.

Trabalho realizado na Maternidade Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

¹ Professora Adjunto do Departamento de Nutrição e Dietética do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ; Supervisora de Estagiários da Maternidade Escola da UFRJ; coordenadora do Grupo de Pesquisa em Saúde Materna e Infantil (GPSMI) do Núcleo de Pesquisa em Micronutrientes (NPqM) do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

² Nutricionista do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira (IPPMG) da UFRJ; doutoranda em Nutrição pelo Programa de Pós-graduação em Nutrição do INJC da UFRJ; pesquisadora do GPSMI/NPqM do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

³ Nutricionista aperfeiçoanda do GPSMI/NPqM do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ; especialização em Nutrição em Obstetrícia e Pediatria no INJC da UFRJ; pesquisadora do GPSMI/NPqM do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

⁴ Nutricionista da Maternidade Escola da UFRJ; pesquisadora do GPSMI/NPqM do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

⁵ Bolsista de Iniciação Científica (CNPq/UFRJ) vinculada ao GPSMI/NPqM do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ; aluna do curso de Graduação em Nutrição do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

⁶ Nutricionista. Especialização em Ciência de Alimentos no Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia (INPA); pesquisadora do GPSMI/NPqM do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Endereço para correspondência: Cláudia Saunders – Avenida Trompovsky, s/n. Edifício dos Institutos – bloco J, 2º andar – Instituto de Nutrição Josué de Castro – Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio de Janeiro – CEP 21941-590 – Ilha do Fundão (RJ), Brasil – e-mails: claudiasaunders@nutricao.ufrj.br; claudiasaunders@osite.com.br

Introdução

As gestantes portadoras de distúrbio no metabolismo glicídico são classificadas como portadoras de *diabetes mellitus* (DM) prévia tipo 1, 2 ou outros tipos específicos (decorrentes de defeitos genéticos das células β -pancreáticas; defeitos genéticos na ação de insulina, endocrinopatias, infecções ou outros, definida como “um grupo de desordens metabólicas caracterizado pela hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção de insulina, ação desta ou ambas”), e as portadoras de diabetes gestacional (DG), definida como “algum grau de intolerância à glicose com início ou reconhecimento na gestação”, podendo ou não persistir após o parto¹(D). Em ambos os casos, se não forem tratadas adequadamente, o diabetes pode significar aumento do risco de morbimortalidade perinatal, macrosomia fetal e malformações¹(D).

A prevalência de DG situa-se ao redor de 1 a 14%, variando de acordo com a população estudada, a etnia, a área geográfica, a frequência do rastreamento, e os critérios diagnósticos utilizados^{1,2}(D,D). A DG gestacional representa cerca de 90% de todas as gestações complicadas pelo diabetes, e o agravamento da intolerância à glicose ocorre com mais frequência no terceiro trimestre de gestação¹(D). A DM na gestação representa 0,7% das causas indiretas de óbitos maternos no Brasil, com maiores taxas na região Centro-Oeste e a diabetes preexistente representa 0,5% dos óbitos, com maiores taxas na região Sul do país²(D).

Nos casos de DG, a dieta individualizada é preconizada no tratamento, e as mulheres com a enfermidade bem controlada têm as mesmas chances de gerarem um concepto tão saudável quanto a população em geral, desde que sejam tomados alguns cuidados pré-concepcionais e durante a gestação²(D). Neste contexto, uma importante discussão emerge sobre os tipos de edulcorantes, que são definidos como substâncias que apresentam ação adoçante, podendo ser de caráter natural ou artificial, presentes em adoçantes de mesa e produtos *diet* ou *light*, com poder edulcorante muito superior ao da sacarose³(D).

Nesta revisão, considerando-se que a recomendação do tipo de edulcorante representa uma interface do cuidado nutricional, as atualidades sobre a recomendação de adoçantes nos casos de DG serão discutidas.

Materiais e Métodos

Trata-se de uma revisão narrativa do conhecimento disponível na literatura sobre a recomendação de edulcorantes nos casos de diabetes na gestação, com consulta às seguintes bases de dados:

Medline, Lilacs e PubMed. A busca foi realizada com os seguintes unitermos isolados ou em associação: edulcorantes, diabetes gestacional, diabetes, gestação, *nutritive sweeteners*, *non-nutritive sweeteners*, *gestational diabetes mellitus*, *diabetes mellitus*. O período de consulta foi entre 1978 a 2009. Quando foram identificadas, nos artigos, citações relevantes anteriores ao período consultado, estas também foram obtidas e incluídas. Foram incluídos trabalhos de revisão, experimentais e envolvendo casuística com seres humanos, publicados na íntegra, nos idiomas inglês, português ou espanhol.

Edulcorantes

Os edulcorantes, em geral, foram inseridos na alimentação cotidiana e encontram-se em quase todos os alimentos que são consumidos pela população, inclusive por mulheres na fase reprodutiva. Devido aos inúmeros estudos científicos, a cada ano, novos edulcorantes são aprovados pelos órgãos reguladores. Seja na dieta para perda ou manutenção da massa corporal, em casos de *diabetes mellitus*, para ingestão controlada de açúcar ou alguma deficiência de monossacarídeos os dissacarídeos.

Atualmente, os edulcorantes são classificados em nutritivos e não-nutritivos. Os não-nutritivos correspondem à sacarina, ao aspartame, ao acessulfame-k, à sucralose, ao neotame, ao alitame, à neoesferidina, à taumatina, ao ciclamato e à stévia. Enquanto os nutritivos são a sacarose, frutose e glicose e os polióis que são subdivididos segundo a estrutura química: derivados de monossacarídeos (sorbitol, manitol, xilitol, eritritol); derivados de dissacarídeos (isomaltitol, lactitol, matitol, tagatose, trelose); derivados de mistura de amidos hidrolisados hidrogenados (xarope maltitol etc)³(D).

Devido à grande preocupação com o uso indiscriminado de edulcorantes entre gestantes, devem ser destacadas as repercussões dos diferentes tipos de adoçantes nesta fase do ciclo vital.

Tipos de edulcorantes

Frutose

A frutose é um edulcorante natural e apresenta vantagens em comparação com a sacarose, tais como o poder de adoçante maior, é absorvida no intestino em torno de 80 a 90% da quantidade ingerida, porém, mais lentamente que a glicose, sacarose e lactose e não exigem insulina para seu metabolismo. Foi demonstrado que o aumento dos níveis de glicemia ocasionado pela ingestão de frutose é 80% inferior ao observado após a ingestão de glicose, contudo deve ser feita aos pacientes diabéticos descompensados, pois seu uso pode provocar hiperglicemia^{4,5}(D,D).

São descritos efeitos gastrintestinais, como diarreia osmótica, com o uso de quantidade superior a 20 g³(D).

A frutose não produz efeitos tóxicos, mesmo quando ingerida em grande quantidade, porém seu consumo excessivo está associado à elevação de triglicerídeos pelo aumento da síntese de ácidos graxos e esterificação no fígado bem como menor captação pelo tecido adiposo^{4,6}(D,D). O artigo relata que o alto consumo de frutose em bebidas aumenta o risco do aparecimento de diabetes tipo 2⁷(B). O consumo de bebidas e alimentos com frutose produz uma menor resposta pós-prandial à insulina, ocasionando baixa concentração de leptina, aumentando a resistência à insulina, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia em animais, porém em seres humanos os dados ainda não são comprovados pelas pesquisas⁸(D).

Com isso, a American Diabetes Association (ADA) não recomenda o uso da frutose na forma de edulcorante¹(D). Vale ressaltar que, a frutose, está presente em frutas e vegetais e os alimentos fonte de frutose podem compor a dieta dos diabéticos, sendo que a recomendação desta fonte não deve ultrapassar de 3 a 4% da energia total ingerida durante o dia, considerando-se o valor energético dos mesmos e não há razões para tais alimentos serem excluídos ou restringidos¹(D).

Sorbitol

O sorbitol é um edulcorante natural geralmente utilizado para dar corpo aos adoçantes de mesa na forma líquida. É absorvido no intestino delgado, mais lentamente que a glicose e frutose (de uma a oito horas), não alterando os níveis de glicemia em indivíduos normais. É rapidamente convertido em frutose no fígado, não dependendo de insulina, seguindo a partir daí as mesmas vias metabólicas que esse monossacarídeo. Promove redução nos níveis de colesterol, não é tóxico, mutagênico, carcinogênico ou cariogênico^{1,5}(D,D). Doses acima de 30 g por dia podem provocar efeito diurético e doses acima de 10 g por dia estão associadas a distúrbios gastrointestinais, como flatulência, diarreia osmótica e cólicas intestinais em adultos³(D).

O sorbitol aumenta a excreção de minerais essenciais, principalmente cálcio, podendo predispor à formação de litíase renal⁵(D). Na gestação, fase na qual é indicada ingestão dietética aumentada de cálcio⁹(D), a validade do uso de sorbitol deve ser analisada cuidadosamente.

Aspartame

O aspartame é atualmente alvo de várias críticas, devido ao seu suposto efeito neurológico. Após a absorção, ele é rapidamente hidrolisado pela esterase no intestino delgado em três moléculas: ácido aspártico, fenilalanina e metanol⁵(D). Existe a preocupação com a formação de metanol quando o aspartame é estocado por longos períodos em temperaturas elevadas. O

metanol é oxidado no organismo em ácido fórmico, sendo o acúmulo deste associado à acidose metabólica e a lesões oculares. Porém, a concentração de metanol necessária para produzir este acúmulo, com efeito tóxico, foi estimada em 200 a 500 mg/kg, ou seja, o equivalente a 240 a 600 litros de bebidas adoçadas com aspartame em dose única⁵(D). Spiers et al., em 1998¹⁰(B), desenvolveram um estudo objetivando avaliar os efeitos do aspartame nas funções neurofisiológica e neuropsicológica em adultos jovens saudáveis e não observaram efeito nas funções neurológicas ou comportamentais, mesmo com altas doses de aspartame. A ADA³(D), revisando as evidências científicas acerca da inocuidade do aspartame, declara que o edulcorante não é carcinogênico e não está associado a desordens neurológicas.

Existe uma preocupação com pessoas com fenilcetonúria (PKU), pois a deficiência da enzima hepática fenilalanina-hidroxilase ocasiona a não-metabolização da fenilalanina, portanto a terapia nutricional é a suspensão de alimentos ricos em fenilalanina e aspartame^{1,11}(D,D).

Não existem evidências de que a molécula de aspartame atravesse a placenta. Por essa razão, sugere-se que não apresentaria risco ao feto. Porém, a concentração sérica fetal de fenilalanina é cerca de duas vezes maior que a encontrada no cordão umbilical, não estando claro, ainda, se há repercussões sobre o desenvolvimento fetal¹²(B). Levy e Waisbren¹³(D) sugerem que para promover efeitos neurológicos no feto, o sangue materno deve ter um nível de 600 µmol/L e, em estudo feito com adultos normais com a administração de dose única de 200 mg/kg, os resultados revelaram níveis séricos abaixo do ponto de corte para efeitos neurotóxicos. Os mesmos autores sugerem, posteriormente, que podem ocorrer variações do QI com o aumento dos níveis de fenilalanina associado com a ingestão de aspartame, em quantidade normalmente utilizada pela população¹²(B).

Segundo Guthrie e Picciano¹⁴(D), o uso de aspartame pela gestante deve ser restrito a menos que a quantidade diária máxima recomendada. A ingestão diária máxima é de 40 mg/kg/dia³(D). Quanto ao uso por nutrizes, com a utilização até 34 mg/kg não foi demonstrada elevação de aspartato em hemácias e concentração de fenilalanina além dos valores normais¹⁵(D).

Sacarina

A sacarina é o edulcorante artificial mais utilizado mundialmente a partir de 1882, devido principalmente ao baixo custo. A discussão sobre a segurança do uso da sacarina começou em 1956, teve seu consumo proibido em 1972 e liberado em 1991^{3,16}(D,D). Ela apresenta sabor residual amargo e metálico (associado a impurezas), quando utilizado em quantidade elevada. Para reduzir este inconveniente, é empregada comumente asso-

ciada a outros edulcorantes, como ciclamato e aspartame¹⁶(D). Apresenta poder adoçante superior de 200 a 700 vezes mais do que a sacarose, não metabolizado pelo trato gastrointestinal¹⁷(D). A ingestão diária máxima é de 5 mg/kg/dia³(D).

Segundo a *World Health Organization* (WHO)¹⁸(D), o uso da sacarina deve ser alvo de contínuas revisões para elucidação do mecanismo de indução de câncer, possível efeito transmamário, influência sobre a flora gastrointestinal, efeito sobre a osmolaridade da urina e efeito no desenvolvimento do trato geniturinário. Quando administrada simultaneamente a pequenas quantidades de substâncias reconhecidas promotoras de câncer (por exemplo, as nitrosaminas), associa-se à alta incidência de câncer de bexiga em animais¹⁶(D).

A ação transplacentária da sacarina é descrita em estudos experimentais realizados com ratos, nos quais se encontrou o desenvolvimento de tumores malignos nas crias cujas mães receberam em sua alimentação sacarina nas proporções de 5%, encontrando-se maior incidência de tumores malignos, sendo que na proporção de 0,05% nenhum tumor foi encontrado. O efeito transmamário da sacarina também foi relatado, no qual se constatou diminuição do crescimento dos ratos com dieta contendo mais de 5% de sacarina¹⁹(D).

Alguns autores recomendam restrição do consumo de sacarina por gestantes e crianças, devido à falta de informações conclusivas sobre possíveis efeitos no desenvolvimento fetal e crescimento infantil, além das evidências sobre seu efeito transplacentário e transmamário e, eventualmente, sobre o sistema nervoso central fetal¹⁷(D).

Contudo, a sacarina integra a lista de adoçantes que podem ser utilizados pela população em geral e por gestantes, pois, desde 2000, a sacarina foi excluída da lista de substâncias com potencial carcinogênico¹(D).

Ciclamato de sódio

O ciclamato tem seu uso proibido pela *Federal Drug Administration* (FDA) devido ao seu poder carcinogênico e efeitos testiculares e genéticos em ratos desde 1969³(D).

O efeito transplacentário foi confirmado para o ciclamato e seu metabólito ciclo-hexilamina, os quais podem atravessar a placenta e provocar anomalias cromossômicas. Cohen¹⁶(D), após a administração de 5% de ciclamato na alimentação de cinco ratas gestantes, observou fissuras nos grandes cromossomos. O efeito teratogênico foi descrito com o uso de ciclamato administrado na alimentação de ratas na proporção de 5%, observando que os embriões apresentavam lesões oculares além de forte diminuição da fertilidade. Os dados foram considerados questionáveis, devido à falta de confirmação em outras espécies. Também tem

sido associado à administração de ciclamato o aumento do número de reabsorções fetais, a diminuição do peso de embriões e a passagem do ciclamato para o embrião intraútero, sendo distribuído por todos os tecidos, principalmente fígado, baço e rins^{18,19}(D,D).

Sucralose

A sucralose é um edulcorante artificial, obtido a partir da sacarose, por um processo que provoca inversão da molécula. Com a alteração da configuração, as ligações glicosídicas ficam mais resistentes à hidrólise ácida e enzimática, prejudicando sua absorção, sendo então eliminada nas fezes. Tal fato diminui seu potencial fornecimento energético, tornando-a uma substância não-calórica^{3,20}(D,D).

O poder adoçante é 400 a 800 vezes maior que o da sacarose¹⁷(D). Apresenta sabor semelhante a este dissacarídeo e não apresenta gosto residual amargo ou metálico. Pouco absorvida no trato gastrointestinal, é excretada praticamente inalterada nas fezes, sendo que a pequena parcela absorvida é rapidamente eliminada por via urinária. Não havendo até o momento, evidências que alterem os níveis glicêmicos, permitindo seu uso por diabéticos^{3,6,21}(D, D, D). Os estudos realizados durante 15 anos e até o momento sugerem que se trata de edulcorante inerte, de pobre absorção no trato gastrointestinal (TGI), não-tóxico, não-cariogênico, sem efeito cancerígeno ou mutagênico e, quando administrado em crianças, não foi demonstrada influência no crescimento destas. Em gestantes, também não foram demonstrados efeitos deletérios sobre a capacidade reprodutiva ou de natureza teratogênica²¹(D).

Um estudo em ratos machos, sendo separados em cinco grupos de dez, em que o Grupo Controle recebeu água, e os demais 100, 300, 500 e 1.000 mg/kg/dia de sucralose, respectivamente. Após 12 semanas, foi coletada amostra de citocromo P-450, glicoproteína-P intestinal, PH intestinal (intraluminal), a concentração de bifidobactérias. Os resultados foram: aumento das enzimas citocromo P-450 glicoproteína intestinal e do PH fecal, ocasionando aceleração no metabolismo da droga, diminuindo sua biodisponibilidade e reduzindo a eficácia clínica²²(B).

Outro achado foi a diminuição das bifidobactérias, as quais são importantes na degradação das proteínas e os carboidratos em ácidos graxos de cadeia curta, que funcionam como combustível para os colonócitos, aumento do PH intestinal, influenciando no aumento de bactérias patogênicas, e outro efeito do aumento do PH intestinal e modificação na absorção de nutrientes²²(B).

A sucralose tem seu uso recomendado para a população em geral e para gestantes pela ADA^{1,17}(D,D). Segundo a ADA de 2004, a ingestão máxima é de 5 mg/kg/dia.

Esteviosídeo

O esteviosídeo é um adoçante natural, não-calórico, extraído a partir das folhas da *Stevia Rebaudiana Bertoni*, originária da América Latina⁵(D). É proibido pela ADA¹(D), pois a FDA não aprovou o uso do esteviosídeo devido à falta de dados sobre sua segurança. O Comitê Científico para Alimentos da Comunidade Europeia não o listou dentre os edulcorantes permitidos³(D). Ele foi autorizado para o uso no Brasil em 1986, segundo a Associação Brasileira das Indústrias da Alimentação²³(D). Apresenta poder adoçante de 100 a 300 vezes maior que o da sacarose. Quando usado isoladamente apresenta sabor doce retardado e demorado, com característica de alcaçuz ou mentol. A associação com outros edulcorantes aumenta o poder adoçante destes, reduzindo a proporção dos artificiais, melhorando o paladar final e diminuindo o sabor residual, além da redução do custo final⁵(D). Sua aparente vantagem como produto natural é contraposta pela prática da indústria de alimentos de usá-la em combinação, principalmente, com sacarina e/ou ciclamato.

Não é metabolizável no organismo, não-fermentável, não-cariogênica, não-calórico e de baixo risco toxicológico. A quantidade ingerida é quase totalmente absorvida pelo TGI e eliminada inalterada pela urina, porém ainda existem controvérsias quanto à capacidade do sistema digestivo humano em metabolizar tal edulcorante⁵(D).

A stévia é largamente utilizada nos alimentos no Japão e também cultivada para fazer uso como chá. Existe um relato de duas crianças, sendo uma de um ano e meio do sexo feminino e outra do sexo masculino com dois anos de idade, para uma delas foi fornecido o pó da stévia para adoçar os alimentos e a outra foi encontrada mastigando as folhas da stévia, as duas tiveram reações de manifestação sistêmica (eczema atópico), as quais tiveram forte reação alérgica, que foram tratadas com dexametasona²⁴(C).

Um estudo randomizado, com tolerabilidade do esteviosídeo (2,75 mg/kg/dia) em dois grupos com pacientes hiperlipêmicos, em que o primeiro recebeu cápsulas contendo placebo e o segundo recebeu quatro cápsulas por dia (50 mg) antes das grandes refeições, durante 90 dias. A cada 30 dias, eram realizados exames bioquímicos como glicemia, lipidograma e provas hepáticas, mas não houve alteração significativa nos parâmetros investigados ou efeitos hipolipimiantes²⁵(A). Em outro estudo randomizado, duplo-cego, com três grupos, porém testando o efeito anti-hiperglicemiante e anti-hipertensivo; o primeiro (DM tipo I em uso de insulina) e o segundo grupo (DM tipo II em uso de medicação) receberam cápsulas de 250 mg, três vezes ao dia, durante três meses. O terceiro grupo (pacientes sem diabetes e sem hipertensão arterial) utilizou placebo. Os

autores concluíram que não houve mudanças significativas na pressão arterial e na glicemia, este edulcorante não apresenta efeito farmacológico²⁶(A). Entretanto, outro estudo em ratos encontrou o efeito hepatotóxico²⁷(D).

Não há evidências sobre a ação deletéria na gestação, porém, quando associado com ciclamato, deve ser evitado por gestantes pelos efeitos já expostos deste edulcorante. A ADA¹(D) não recomenda o uso do esteviosídeo como edulcorante.

Acesulfame-K

O acesulfame-K é um edulcorante artificial aprovado pela FDA para uso em 1988 e no Brasil em 1989^{3,23}(D,D).

Não é metabolizado pelo homem e pelos animais, embora absorvido rapidamente em torno de 95%¹⁷(D) é eliminado inalterado em 24 horas, principalmente na urina. Não existem evidências conclusivas, mas acredita-se que não afeta os níveis glicêmicos e de lipídios no sangue, podendo ser incluído na dieta de diabéticos³(D). Em 15 anos de estudos não se encontrou efeito tóxico do acesulfame-K e nem evidências de potencial carcinogênico. Não é cariogênico e não foi demonstrado efeito mutagênico ou teratogênico e no peso ao nascer, quando utilizado por gestantes na proporção de até 3% da dieta^{5,17}(D,D). A ADA¹(D) aprova o uso do acesulfame-K pela população em geral e gestantes, e a ingestão diária máxima estabelecida é de 15 mg/kg/dia.

Neotame

O neotame é derivado da fenilalanina e do ácido aspártico, tem poder adoçante de aproximadamente 7.000 a 13.000 vezes superior ao da sacarose, com isso, é necessária uma pequena quantidade para adoçar os produtos alimentares da ADA¹(D).

É parcialmente absorvido no intestino delgado, rapidamente metabolizado e excretado nas fezes e urina. Uma quantidade insignificante de metanol é liberada durante a metabolização do neotame e menos de 20% da fenilalanina originada da ingestão deste é liberada no plasma, o que permite a utilização por indivíduos fenilcetonúricos. Os estudos sugerem que o neotame não afeta a glicemia de jejum ou os níveis de insulina em pacientes portadores de diabetes tipo 2. O uso de neotame é considerado seguro pela ADA¹(D), pois não foi evidenciado efeito tóxico em estudos experimentais, e a ingestão diária máxima recomendada é de 2 mg/kg/dia³(D). No Brasil, o neotame já foi incluído na lista de aditivos em alimentos pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), em 2008²⁸(D).

Os edulcorantes não-nutritivos que ainda aguardam mais estudos científicos para serem aprovados pela FDA são: alitame, ciclamato, neosferidina, taumatina e stévia³(D). Porém, no Brasil,

a taumatina, o eritritol e o neotame já estão liberados na lista de aditivos em alimentos pela resolução da Anvisa, RDC nº 18, de 24 de março de 2008²⁸(D).

Em face do exposto, a escolha do edulcorante a ser utilizado pela gestante diabética deve ser feita com critério, segundo a lista dos edulcorantes considerados como seguros e dentro da quantidade máxima permitida por dia. O uso de edulcorantes para a situação de ganho de peso gestacional excessivo e de gestantes com sobrepeso ou obesidade pré-gestacional deve ser avaliado cuidadosamente²⁹(D). Conforme citado anteriormente, os edulcorantes não-calóricos atualmente aprovados para uso pelas gestantes são aspartame, acesulfame-K, sacarina, sucralose e neotame. Entretanto, autores recomendam cautela na recomendação do uso da sacarina, devido à falta de informações conclusivas sobre possíveis efeitos no desenvolvimento fetal e crescimento

infantil, ademais este edulcorante está frequentemente associado ao ciclamato de sódio.

Na orientação dietética, o nutricionista deve considerar as condições socioeconômicas da cliente, a quantidade permitida por dia e esclarecer à cliente sobre a importância de controlar a dose utilizada, além de revisar periodicamente os tipos de edulcorantes presentes nos adoçantes e produtos dietéticos disponíveis no mercado²⁹(D). Outra recomendação útil é o uso alternado e variado dos tipos de edulcorantes, e orientar a cliente sobre a necessidade de leitura dos rótulos dos produtos, para identificar as substâncias proibidas e permitidas. Os profissionais de saúde são educadores e formadores de opinião com base em pesquisas científicas, eles passam informações importantes para o cliente dentro do contexto social, formando cidadãos conscientes e multiplicadores de informações.

Leituras suplementares

- American Diabetes Association (ADA), Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, Hoogwerf BJ, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Wheeler ML. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31(Suppl 1):S61-78.
- Brasil. Ministério da Saúde (MS). Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada. Manual Técnico. Brasília, 2005. Disponível em: [http://bvsms-bases.saude.bvs.br/cgi-bin/wxis.exe/iah/ms/](http://bvsms.bases.saude.bvs.br/cgi-bin/wxis.exe/iah/ms/). Acesso em: 04/02/2010.
- American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(2):255-75.
- Shafir E. Fructose/sucrose metabolism. Its physiological and pathological implications. In: Kretschmer N, Hollenbeck CB. *Sugars and sweeteners*. Boca Raton: CRC Press; 1991.
- Cândido LMB, Campos AM. Adoçantes e edulcorantes. In: *Alimentos para fins especiais: dietéticos*. São Paulo: Varela; 1996. p. 115-258.
- American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes-2007. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl 1):s4-41.
- Montonen J, Järvinen R, Knekt P, Heliövaara M, Reunanen A. Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. *J Nutr*. 2008;137(6):1447-54.
- Elliott SS, Keim LN, Stern JS, Teff K, Havel JP. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(5):911-22.
- Maganha CA, Zugaib M. Diabetes melito e gravidez. In: Rezende J. *Obstetrícia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 426-41.
- Spiers PA, Sabounjian L, Reiner A, Myers DK, Wurtman J, Schomer DL. Aspartame: neuropsychologic and neurophysiologic evaluation of acute and chronic effects. *Am J Clin Nutr*. 1998;68(3):531-7.
- Torloni MR, Nakamura MU, Megale A, Sanchez VHS, Mano C, Fusaro AS, et al. O uso de adoçantes na gravidez: uma análise dos produtos disponíveis no Brasil. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2007;29(5):267-75.
- Levy HL, Waisbren SE. Effects of untreated maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia on the fetus. *N Engl J Med*. 1983;309(21):1269-74.
- Levy HL, Waisbren SE. The safety of Aspartame. *JAMA*. 1987;258(2):205.
- Guthrie HA, Picciano MF. Carbohydrate. In: *Human Nutrition*. Ed. Mobsby: St. Louis; 1995. p. 101-2.
- Franz MJ, Horton ES Sr, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Coulston AM, et al. Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 1994;17(5):490-518.
- Cohen SM. Saccharin: Past, present, and future. *J Am Diet Assoc*. 1986;86(7):929-31.
- American Diabetes Association (ADA). Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27(Suppl 1):S88-90.
- World Health Organization. Evaluation of certain food additives and contaminants. Twenty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additive. World Health Organ Tech Rep Ser. No 710, 1984.
- Lederer J. *Alimentação e Câncer*. São Paulo: Marrio; 1990.
- World Health Organization. Evaluation of certain food additives and contaminants. Twenty-second report of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. World Health Organ Tech Rep Ser. No 631, 1978.
- Wallis KJ. Sucralose: features and benefits. *Food Australia*. 1983;45(12):578-81.
- Abou-Donia MB, El-Masry EM, Abdel-Rahman AA, McLendon RE, Schiffman SS. Splenda alters gut microflora and increases intestinal p-glycoprotein and cytochrome p-450 in male rats. *J Toxicol Environ Health A*. 2008;71(21):1415-29.
- Associação Brasileira das Indústrias da Alimentação (ABIA). *Compêndio de Legislação de Alimentos*. São Paulo: ABIA; 1989/1993.
- Kimata H. Anaphylaxis by stevioside in infants with atopic eczema. *Allergy*. 2008;62(5):565-6.
- Cavalcante SEG, Assef AH, Albino CC, Ferri LAF, Tassin G, Takahashi MH, et al. Investigation of tolerability oral Stevioside in Brazilian Hyperlipidemic Patients. *Braz Arch Biol Technol*. 2006;49(4):583-7.
- Barriocanal LA, Palacios M, Benitez G, Benitez S, Jimenez JT, Jimenez N, et al. Apparent lack of pharmacological effect of steviol glycosides used as sweeteners in humans. A pilot study of repeated exposures in some normotensive and hypotensive and in type 1 and type 2 diabetics. *Regul Toxic Pharmacol*. 2008;51(1):37-41.
- Kelmer-Bracht A, Alvarez M, Bracht A. Effects of Stevia reubadiana natural products on rat liver mitochondria. *Biochem Pharmacol*. 1985;34(6):873-82.
- Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. RDC nº 18, de 24 de Março de 2008. *Diário Oficial da União*. Seção 1, 57, 25 de março de 2008.
- Saunders C, Padilha PC. Diabetes melito na gestação. In: Accioly E, Saunders C, Lacerda E. *Nutrição em Obstetrícia e Pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan/Cultura Médica; 2009. p. 191-207.