

Universidade do Porto
Instituto Superior de Ciências da Alimentação e Nutrição
Curso Superior de Ciências da Nutrição

Efeitos metabólicos da Frutose
e
Produtos “especiais” para diabéticos
(contribuição para a compreensão dos seus efeitos)

Ana Sofia Lopes Mil-Homens

Coimbra , Novembro 1996



Sumário	página
Prefácio	1
Objectivos	3
Capítulo 1. Introdução	4
1.1 Aspectos químicos	4
1.2 Digestão e absorção	8
1.3 Metabolismo	10
1.4 Efeitos metabólicos da frutose	14
1.4.1 efeitos na insulino- secreção e controlo glicémico	14
1.4.2 efeito no metabolismo lípidico	16
1.4.3 efeito no metabolismo das purinas e na formação do ácido úrico	18
1.5 Influência da frutose nas Reacções de Maillard	19
1.6 Efeitos da frutose na absorção de minerais	21
Capítulo 2. Metodologia aplicada	23
2.1 Amostra	23
2.2 Metodologia	23
Capítulo 3. Resultados e Discussão	25
Capítulo 4. Conclusões	29
Bibliografia	30

Prefácio

Pergunta frequente nas consultas de nutrição para diabéticos é :“ Então, e de doces , como estamos ? “ Sucedem-se as mais variadas respostas : “ De vez em quando lá vai um bolito !” , “ eu ?.. nunca como ... a não ser dos meus ! “ , ou então “ costumo comer , mas só dos especiais “. Estas duas últimas respostas aparecem com maior frequência do que poderíamos esperar.

Cada vez mais a indústria alimentar tenta aliciar este grupo com determinados produtos designados por “ bem tolerados “ ou “especiais”. O motivo parece residir na substituição da sacarose por um outro açúcar, a frutose .

Em termos de informação ao consumidor o que mais chama a atenção neste tipo de produtos é a apresentação, com grande evidência do “bem tolerado para diabéticos”, constituindo em alguns produtos a única informação possível. Em relação às quantidades utilizadas, quer de frutose quer de outro adoçante, na maioria dos produtos não existe qualquer referência . Alguns referem ser isentos de sacarose.

Os diabéticos gostam de doces , tal como os não diabéticos e, por vezes, em virtude de uma restrição mais severa, a apetência para eles aumenta ainda mais. A possibilidade de determinado “alimento doce” poder eventualmente proporcionar um baixo índice glicémico parece ser aliciante.

Perguntámo-nos até que ponto poderão estes produtos ser “bem tolerados” e isentos de consequências metabólicas, quando utilizados de forma abusiva e prolongada, como tantas vezes acontece.

Este trabalho apresenta duas vertentes. Na primeira far-se-á uma revisão sobre os diferentes aspectos metabólicos da frutose . Na segunda proceder-se-á a uma reflexão sobre o consumo prolongado desses produtos “especiais” por indivíduos diabéticos, depois de analisados os mais correntemente utilizados.

Os diferentes estudos já existentes sobre o assunto em questão não são muito conclusivos a respeito . Esperamos que este trabalho possa contribuir para uma melhor educação e informação dos diabéticos .

Como dizia António Aleixo :

*“ O Mundo só pode ser melhor do que até aqui
quando consigas fazer mais p'los outros do que por ti ! “*

Objectivos

- Revisão sobre alguns conceitos científicos actuais da frutose ;
- Caracterização quantitativa e análise dos resultados encontrados em alguns produtos “especiais” para diabéticos ;
- Reflexão sobre o consumo prolongado desses produtos “especiais” por indivíduos diabéticos.

Capítulo 1

Introdução

Capítulo 1. Introdução

A frutose tem sido um componente importante da dieta humana, estando mesmo presente no “pecado original”. As principais fontes alimentares da frutose são: os frutos, bagos, sementes e o mel (1). A sacarose, dissacarídeo constituído por frutose e glicose, também é uma fonte alimentar da frutose.

Com os sucessivos apelos da sociedade de consumo, a frutose resultado de sucessivas hidrólises e tratamentos do amido (xaropes de amido ricos em frutose) aparece agora como adoçante de algumas bebidas e produtos alimentares.(2)

1.1. Aspectos químicos da frutose

A frutose pertence ao grupo dos dissacarídeos, visto que não pode ser hidrolizada em nenhum composto mais simples. Açúcar redutor caracterizado por ter um dos seus carbonos ligado duplamente a um átomo de oxigénio. Tem um radical CH_2OH que lhe confere o carácter de Cetose. Se definirmos a frutose pelo número de átomos de carbono, diremos que se trata de uma hexose, ou mais precisamente uma ceto-hexose(3)(figura 1).

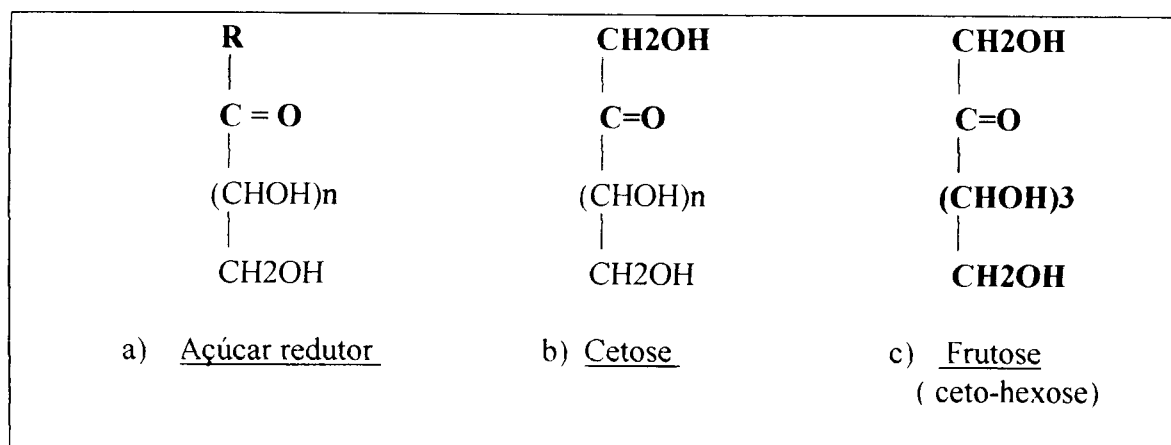


Figura 1 - Representação estrutural das formas abertas de um açúcar redutor (a) , de uma cetose (b) e da frutose (c) (caso particular da cetose).

Pelo facto de apresentar três carbonos assimétricos , poderá formar oito isómeros.

O tipo de isomeria encontrada na forma natural é a D(-) (3), porque o grupo OH ligado ao carbono adjacente do carbono terminal ,que contém o grupo alcoólico primário ,situa-se à direita. Em termos de isomeria óptica a frutose sofre uma levorotação ,resultando daí talvez a denominação de levulose .

A frutose é um isómero funcional da glicose(isomeria do tipo aldose-cetose) (3) . Tem a mesma fórmula molecular da glicose , diferindo na fórmula estrutural , pois como já vimos, o carbono 2 é parte do grupo R-C=O .

A frutose é considerado o açúcar mais solúvel . Em solução aquosa mostra-se o mais doce de entre os glicídios simples , com um poder edulcorante superior à sacarose em

17%(4). A sua doçura é apercebida mais cedo do que a da sacarose , embora o seu pico máximo decresça mais depressa, ou seja, a sensação de doce não se prolonga após o seu consumo. Forma a mesma osazona que a glicose , permitindo assim efectuar determinações analíticas de outros açúcares , como por exemplo a detecção em misturas de galactose .

Para determinar a sua existência numa solução utiliza-se o resorcinol-HCL , sendo positiva a reacção quando apresenta a coloração vermelho-cereja na reacção de Seliwanoff (3).

Em soluções alcalinas fracas , de bário ou de cálcio a frutose interconverte-se em glicose ou manose , através de uma forma enediol comum aos três (figura 2).

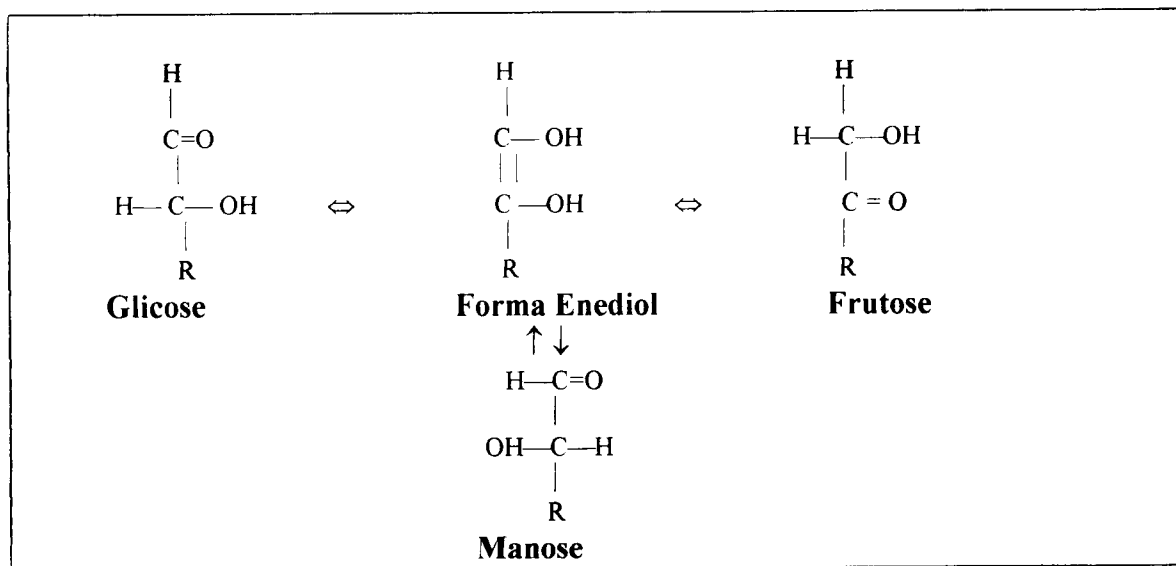


Figura 2 : Esquema da interconversão da glicose ,frutose e manose.

A frutose é fermentada pelas leveduras e pelas bactérias cariogénicas produzindo ácidos orgânicos . Deste modo , deve ser considerada , à semelhança da sacarose , como uma substância cariogénica (5) .

Ao combinar-se com a glicose forma a sacarose . Constitui a unidade estrutural da inulina, polissacarídeo que existe em algumas raízes e bolbos .

Da D-Frutose podem ainda originar por redução dois poliálcoois: o sorbitol também chamado de glucitol e o manitol (4). Na figura 3 podemos ver essa representação.

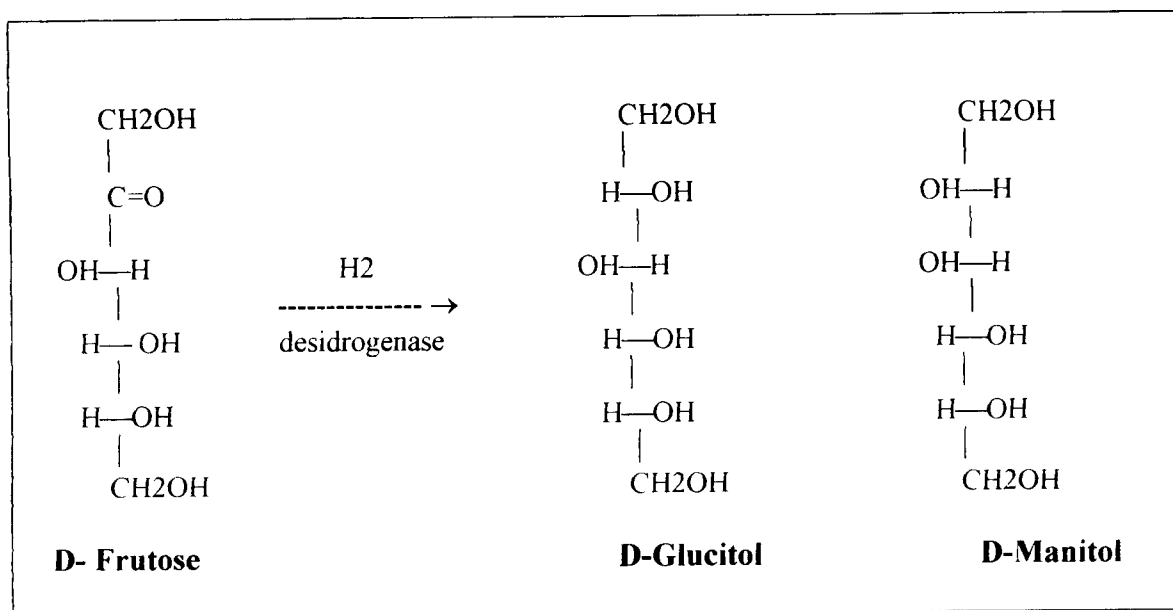


Figura 3 : Representação esquemática da reacção de redução da D-Frutose.

Tal como os outros açúcares redutores , gera radicais livres de oxigénio devido à autoxidação sendo, mais elevada do que nos outros açúcares (6) .

A nível endógeno, a frutose pode resultar ainda da Via dos Poliois (figura 4), sendo a glicose transformada pela aldose redutase, enzima activada por radicais de oxigénio, em sorbitol, numa reacção que oxida o NADPH. Numa segunda reacção o sorbitol é transformado em frutose, mas como o sorbitol não se difunde facilmente, a pressão osmótica dentro da célula aumenta possibilitando o aparecimento de lesões celulares.

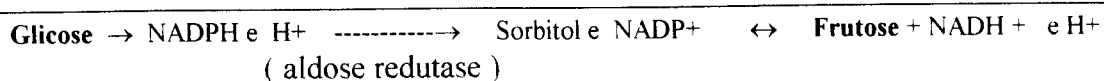


Figura 4 : Via dos Poliois (6)

1.2. Digestão e absorção da frutose

Após a ingestão, a frutose chega ao intestino humano intacta, tal como acontece com a sacarose (7).

Originalmente pensava-se que a frutose fosse absorvida pelo enterócito, mas apenas por um canal proteico mediado por difusão facilitada (3). Contudo, alguns estudos sobre a absorção da frutose durante a sua entrada no jejuno, mostram que é acumulada contragradiente de concentração por transportador dependente do Na⁺ seguida de uma saturação cinética (7). Crê-se que seja também absorvida por um mecanismo distinto do co-transporte Glicose-Na⁺ (SGLT1) que transporta a glicose e a galactose.

A existência, nas células apicais da membrana do enterócito, de grande número de transportadores proteicos de glicose, os chamados GLUT5 e a sua elevada selectividade para a frutose (8), leva a crer que sejam transportadores específicos para este hidrato de carbono (9). O GLUT5 é responsável pela retirada da frutose do lume intestinal, sendo um outro transportador, o GLUT2 localizado na membrana basolateral, o mediador do seu efluxo (figura 5) (10). Parece estar demonstrado que um maior consumo de hidratos de carbono induz uma maior captação por parte do GLUT2 (1).

A má absorção dos hidratos de carbono pode produzir transtornos abdominais, sobretudo diarreia, que surgem em consequência da produção excessiva de hidrogénio pela flora intestinal.

Alguns estudos indicam que, quando a frutose é ingerida em excesso relativamente a outros hidratos de carbono, nomeadamente a glicose, verifica-se uma incompleta absorção, sendo apontados valores de ingestão da frutose entre 0,6 e 2g/Kg/dia, para o aparecimento destes sintomas (11,12,13). A partir destes estudos verifica-se que a frutose será melhor absorvida quando associada em doses equimolares com a glicose ou sob a forma de sacarose (11).

A taxa de absorção da frutose é influenciada positivamente pela presença de alguns aminoácidos, junto da membrana celular apical, nomeadamente a glicina (10) e a L-alanina, parecendo ser esta mais específica (14).

Dois mecanismos tentam explicar o facto de a glicose exercer um efeito facilitador. Para Riby et al (15) o mecanismo que existe no prato estriado da membrana do enterócito designado por sistema de transporte dissacarídeo está na base das reacções da frutose com a acarbazona, inibidor específico da sacarase -isomaltase, diminuindo a absorção da frutose aquando da sua existência. O mesmo não acontecendo quando esta substância inibidora não está presente. Uma outra explicação é também adiantada: o efeito da glicose e dos aminoácidos, nomeadamente a L-alanina, na absorção da frutose será mediado por um movimento da água do lume intestinal para o meio intercelular por factores osmóticos. Assim, soluções equimolares de aminoácidos e frutose poderão ser

uma alternativa para a explicação do efeito facilitador da glicose na absorção da frutose(14).

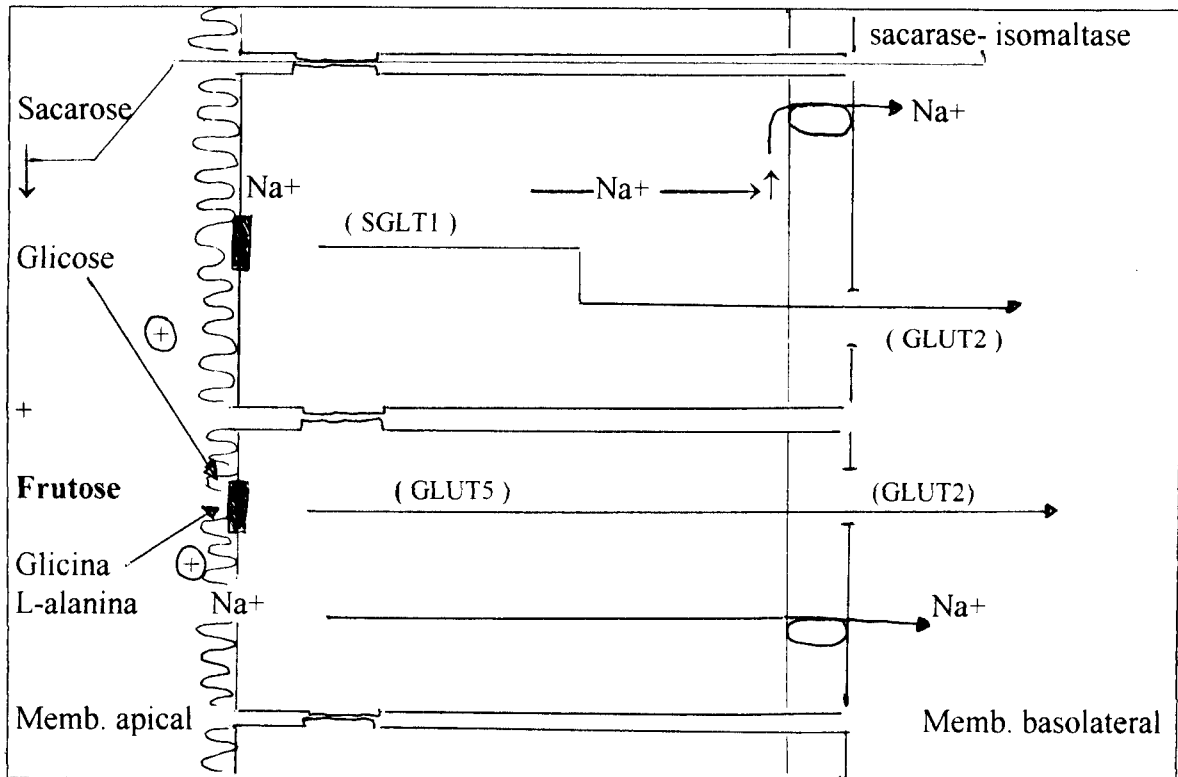


Figura 5 .Diagrama do enterócito ilustrando a passagem da frutose através membrana.

(10)

1.3. Metabolismo da frutose

Após a absorção intestinal a frutose é rapidamente captada pelo fígado . A utilização preferencial da frutose pelo fígado e rim (16) explica-se pela existência nestes órgãos de uma via específica para o seu metabolismo .

A primeira etapa da captação da frutose é o seu transporte, diferenciando a sua natureza quer dentro do fígado quer no tecido adiposo.

O transporte hepático é , em grande parte , feito pelo mesmo sistema de transporte da glicose e galactose , como vimos anteriormente (figura 5).

No tecido adiposo , a frutose é transportada por uma de duas vias diferentes (16) : transporte específico independente da glicose e da insulina ou através do transportador específico da glicose , por competição.

Em consequência da elevada taxa de captação da frutose pelo fígado , as concentrações séricas desta estão diminuídas após o seu consumo (17) ficando uma pequena parte disponível para o tecido adiposo e músculo esquelético (18).

As vias específicas da frutose supra citadas fazem interferir no rim, fígado e intestino a acção de três enzimas , sucessivamente a frutoquinase , aldolase B e a trioquinase .

A frutose pode ser fosforilada para formar frutose -6-fosfato (F-6-P), reacção catalizada pela hexoquinase , enzima que faz a fosforilação da glicose (3) . Quando a glicose também está presente em concentrações fisiológicas esta fosforilação é inibida (18) .

Como a afinidade da hexoquinase para a frutose é menor do que para a glicose (19), poderá dizer-se que esta não será a sua principal via de utilização .

Uma outra enzima , a frutoquinase , que está presente no fígado e músculo , efectua rapidamente a fosforilação do ATP para formar a frutose-1-fosfato (18). Esta enzima, ao contrário da glicoquinase (no metabolismo da glicose) não fosforila a glicose (19) , sendo o seu K_m muito baixo no fígado, cerca de 0,5mM (16), o que indica uma grande afinidade para o seu substrato, e sublinha a elevada capacidade do fígado para extrair

grandes quantidades de frutose (18). A frutoquinase é inibida pelo ADP produzido pela reacção (16), o nos leva a crer que com a actividade desta enzima existe uma deplecção hepática de ATP e fosfato inorgânico quando são administradas grandes quantidades aumentadas de frutose. A frutoquinase não é afectada pelo jejum nem pela insulina, permitindo assim a entrada da frutose nas vias da glicólise e neoglicogénese(16).

A frutose-1-fosfato é desdobrada em D-gliceraldeído e fosfo-diidroxiacetona pela aldolase B (19), enzima que cataliza a transformação da frutose-1,6-bifosfato em D-gliceraldeído-3-fosfato (18). A falta desta enzima é responsável pela intolerância hereditária à Frutose (19).

A terceira enzima a intervir no metabolismo da frutose é a trioquinase que cataliza a fosforilação do D-gliceraldeído em gliceraldeído-3-fosfato, um intermediário da via glicolítica. A eficaz fosforilação deste açúcar no fígado deve-se ao facto de ultrapassar o controlo metabólico da glicólise exercido pela fosfofrutoquinase (figura 6)(16).

Os principais produtos do metabolismo da frutose no fígado são a *Glicose*, o *Glicogénio* e o *Lactato* (18). Uma pequena quantidade é oxidada em dióxido de carbono e corpos cetónicos ou convertida em substrato para a síntese endógena dos triglicerídeos(20).

Nos tecidos que não possuem a via metabólica específica, como o músculo e o tecido adiposo, a via a utiliza, pelo menos teoricamente, seria a da sua transformação em glicose. Porém, como a hexoquinase tem pouca afinidade para a frutose será de pouca importância a sua utilização directa, quer muscular quer do tecido adiposo (16).

Alguns estudos demonstram que a frutose será melhor promotora de glicogénese do que a glicose (20), afirmando-se ainda que a formação da glicose a partir da frutose será duas vezes mais importante do que a partir do lactato (16).

As reacções do gliceraldeído-3-fosfato para o piruvato e lactato são catalizadas pela piruvatoquinase. No Homem, a concentração do lactato após administração de 30g de frutose parece ser superior à obtida por uma quantidade idêntica de glicose(16). Finalmente, a frutose pode servir de substrato para a formação de ácidos gordos, por lipogénese, nas células do fígado (18).

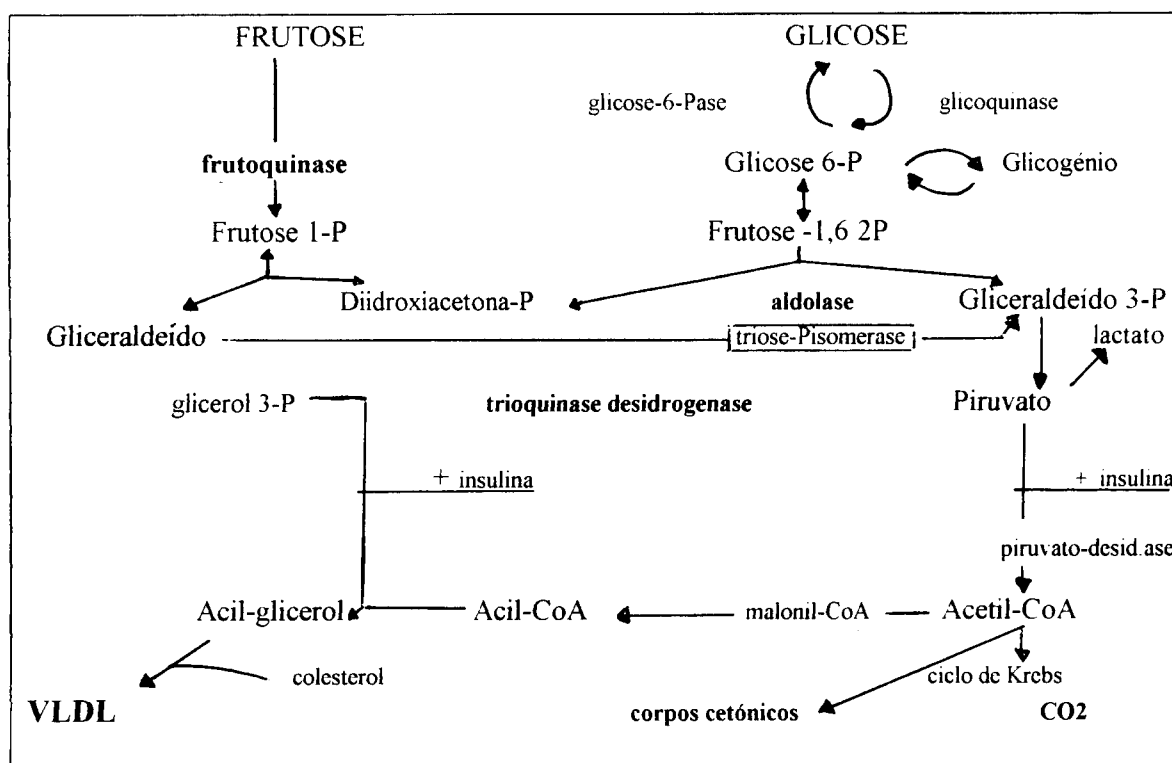


Figura 6 : Representação esquemática da utilização da frutose no fígado (18)

1.4. Efeitos metabólicos da frutose

1.4.1. *efeitos na insulino-secreção e controlo glicémico*

A ingestão de frutose em jejum relaciona-se com uma fraca resposta insulinémica (19), sendo esta resposta explicada pelo seu poder edulcorante e pela pequena elevação glicémica que induz. O índice glicémico da frutose é muito baixo, cerca de 20, considerando o valor da glicose 100 (21).

Alguns estudos realizados ao pâncreas revelaram que só em presença da glicose a frutose é capaz de induzir uma insulino-secreção (19), podendo aumentar a insulinemia em indivíduos com uma resposta glicémica superior a 8,6 mmol/dl (16). Parece existir vantagem em relação à glicose quando usada isoladamente, e em concentrações fisiológicas, como adoçante por não agravar situações de hiperglicemia(21).

Em vários estudos realizados em indivíduos com Diabetes Mellitus Insulino-dependente (DMID) e Diabetes Mellitus não insulino-dependente (DMNID) foi avaliado o consumo de frutose livre como parte integrante de uma refeição verificando-se que “ os níveis glicémicos séricos pós-prandiais foram inferiores aos produzidos por quantidades isocalóricas de outros hidratos de carbono “ (16).

Um estudo de Neither Pelkonen et al (21) demonstrou diferenças entre a glicose sanguínea e a glicose urinária em dietas com quantidades moderadas de frutose quando comparadas com dietas ricas em amido. Em ambos os casos, a dieta com administração de frutose apresentou valores glicémicos mais baixos 24% do que a dieta com amido. No

mesmo estudo ficou também demonstrado que essa mesma dieta com frutose levou a que os DMID apresentassem uma diminuição dos valores glicêmicos pré-prandiais, 1 hora pós-prandial e 2 horas pós-prandiais, enquanto que nos DMNID apenas a glicemia 1 hora e 2 horas após a refeição foi significativa.

Um estudo de John P. Bantle et al (22) demonstrou que indivíduos sujeitos a uma dieta durante 28 dias com 20% do valor calórico total proveniente da frutose, tiveram mais vezes hipoglicemia do que durante a dieta com amido, chegando a apresentar valores inferiores a 3 mmol/dl.

A frutose parece desempenhar um papel importante na taxa de glicosilação não enzimática das proteínas. Segundo Bumm and Higgins : “ in vitro a frutose causa uma mais rápida glicosilação não enzimática da hemoglobina do que a glicose ” (16). Este estudo poderia levar-nos a pensar que após uma ingestão oral aumentada de frutose com o conseqüente aumento dos níveis plasmáticos implicaria um aumento da glicosilação da hemoglobina. Porém , tendo em consideração o estudo realizado por Jonh P.Bantle et al (22), em indivíduos com Diabetes Mellitus tipo I e II, verifica-se que os resultados contradizem as suspeitas. Na verdade, após a avaliação do pico pós-prandial da frutose, os valores não foram além dos 5mmol/dl, tendo mesmo diminuído 4 horas após a ingestão para valores perto de zero. Com base nestes estudos podemos colocar a hipótese se uma ingestão elevada de frutose atingirá uma concentração plasmática pós-prandial suficiente para permitir uma grande glicosilação da hemoglobina.

1.4.2 - efeito no metabolismo lipídico

Devido à importância do fígado no metabolismo da frutose, verificam-se muitos efeitos metabólicos nos lipídeos.

O metabolismo lipídico é afectado pela frutose ao nível da diidroxiacetona fosfato e do piruvato. A diidroxiacetona é rapidamente transformada em glicerol-3-fosfato, co-substrato com a acetil-CoA para a esterificação das cadeias longas acil-CoA na síntese de triglicerídeos e fosfolípidos(18). Os triglicerídeos são precursores das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) que contêm grande parte dos triglicerídeos endógenos plasmáticos. A frutose forma também no seu metabolismo o piruvato que dará origem ao lactato e à acetil-CoA, constituindo esta a maior fonte de carbonos da lipogénese. Para ser convertida em ácidos gordos de cadeia longa é necessário que seja transportada do citosol para a mitocôndria pelo transportador malonil-CoA(18). Deste modo a frutose fornece átomos de carbono tanto para o glicerol como para a molécula do acil-glicerol (figura 6).

Em relação ao piruvato, parece que para concentrações elevadas de frutose, a piruvato desidrogenase aumenta a sua actividade (18), aumentando assim a concentração de lactato, e diminuindo a relação ATP/ADP.

Vários estudos têm sido feitos a respeito da interacção frutose - metabolismo lipídico. Porém todos são inconclusivos por serem contraditórios ou por não terem sido feitos com o tempo suficiente para se analisar a situação a longo prazo. Alguns apontam para a não alteração dos níveis séricos de colesterol total em indivíduos com Diabetes Mellitus (23). Contudo, os níveis de triglicerídeos aparecem aumentados em indivíduos

com DMNID após 14 dias com uma alimentação rica em frutose . Treze por cento dos indivíduos estudados por Phyllis A. Crapo et al (23) apresentaram valores séricos elevados de triglicerídeos, embora alguns já tivessem uma predisposição inicial para essa situação apresentando então valores séricos superiores a 150mg/dl. Verificou-se também uma diminuição moderada da lipoproteína lipase hepática.

Crê-se que o principal mecanismo que origina o aumento dos triglicerídeos seja a diminuição do catabolismo das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) Este catabolismo é regulado pela lipoproteína lipase endotelial (16) que estimula os resíduos das VLDL resultando também uma estimulação da acção da triglicerídeo-lipase hepática.

O estudo de J.B.Bantle realizado em DMID não revela diferenças significativas nos triglicerídeos séricos embora os valores sejam mais elevados relativamente aos outros parâmetros(22).

Existem vários factores que podem influenciar uma eventual síntese de triglicerídeos a partir da frutose, nomeadamente a quantidade ingerida, a natureza e qualidade das gorduras alimentares, predisposição e sexo do consumidor. Existem casos registados com alterações metabólicas a nível lípidico com consumos de frutose superiores a 30 g por dia (17).

Um outro estudo realizado com indivíduos saudáveis (23) revelou que durante 28 dias os valores séricos de triglicerídeos só aumentaram no primeiro dia, sugerindo uma possível adaptação dos indivíduos a um consumo prolongado . Por outro lado, os valores das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) apresentaram-se sempre elevados.

Uma dieta rica em frutose quando comparada com uma rica em amido resulta num significativo aumento dos níveis séricos de colesterol total e LDL causando também alterações nos níveis de lactato (22,23).

A maioria dos estudos consultados refere não haver alterações significativas nos valores das HDL(17,22,23).

1.4.3 - efeito no metabolismo das purinas e na formação do ácido úrico

Durante o metabolismo da frutose, para que a frutoquinase a possa fosforilar e a trioquinase fosforile o gliceraldeído em gliceraldeído 3-P, é necessária a utilização da adenosina trifosfato (ATP) e o sequestro do fosfato inorgânico (Pi). As enzimas adenilquinase e adenildeaminase são inibidas pelo ATP e Pi (18). Quando tal não acontece inicia-se a destruição total das reservas de ATP por estimulação da actividade da adenilmonofosfato(AMP) desaminase favorecendo a degradação do AMP em ácido úrico, como está representado na figura 7.

Segundo alguns estudos realizados em crianças e adultos, com e sem gota , um aumento da ingestão oral de frutose superior ou igual a 1g/Kg (16) leva a um quadro de hiperúricemia aparecendo os valores mais elevados nos indivíduos com uma anomalia pré-existente do metabolismo do ácido úrico.

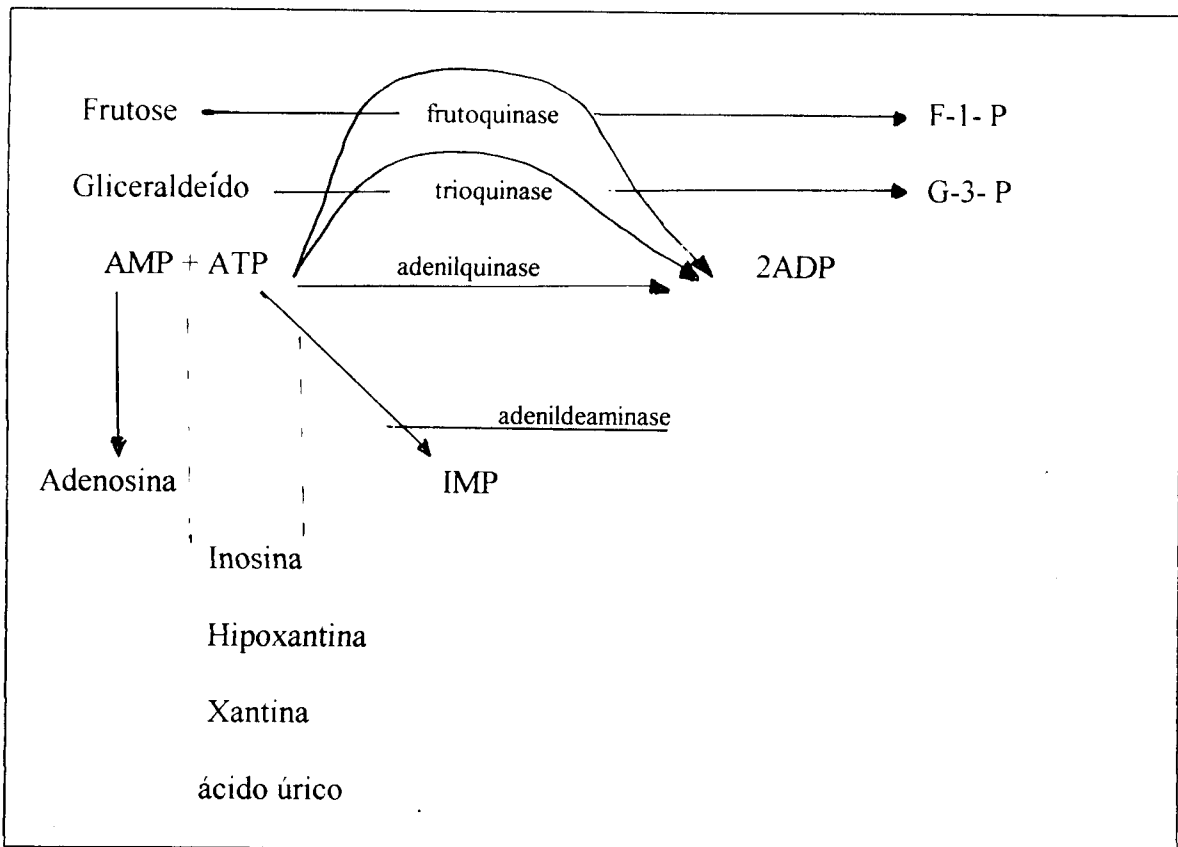


Figura 7 : Relação entre a fosforilação de frutose e o metabolismo do ácido úrico no fígado.(18)

1.5. Influência da frutose nas Reações de Maillard

As Reações de Maillard ocorrem entre um açúcar redutor e uma proteína que contenha um grupo amina livre . Num primeiro passo dá-se uma reacção, ainda reversível, de um radical $-NH_2$ com a frutose, formando-se em seguida uma

frutosilamina, numa reacção agora irreversível. Os compostos formados, específicos deste açúcar, são designados por compostos ou produtos Heyns (figura 8) (6).

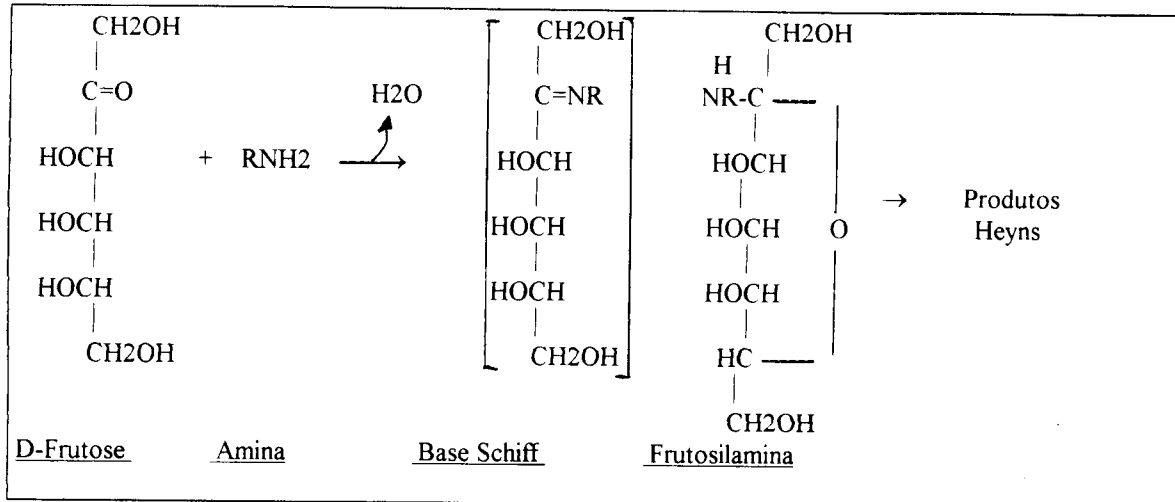


Figura 8 : Passo inicial da Reacção de Maillard com a frutose (6)

Na progressão da reacção pode haver clivagem gerando-se compostos mais reactivos, os carbonilos, que induzem ligações cruzadas com proteínas adjacentes, resultando produtos de polimerização “ castanhos “, as melanoidinas (6).

Além da concentração dos açúcares redutores, pH, temperatura e duração de vida da proteína , as Reacções de Maillard dependem da natureza dos açúcares (24), apresentando a frutose uma maior reactividade relativamente à glicose (25). Esta evidência sugere que os passos iniciais destas reacções ocorram mais rapidamente com a frutose do que outro açúcar .

As Reacções de Maillard que ocorrem durante o processamento alimentar e a preparação produzem uma variedade de novos sabores nos alimentos e produtos alimentares podendo aumentar ou diminuir a sua palatibilidade (25).

A partir destas reacções resulta não só a perda de frutose como também de aminoácidos, como nutrientes, podendo originar alteração na sua absorção e ou metabolismo .

1.6. Efeitos da frutose na absorção de minerais

Tem sido demonstrada a interferência da frutose na biodisponibilidade de alguns minerais como o ferro , o zinco e o cobre , devido à acção da oxidação ser mais elevada em soluções alcalinas em relação à maioria das outras aldoses (26).

A frutose apresenta uma grande capacidade para formar complexos com cobalto, níquel, cobre, e outros catiões (26) .

É o único açúcar que, na forma solúvel forma complexos estáveis com o ferro férrico e o ferro ferroso. Num estudo realizado com o objectivo de medir o efeito da frutose e do ácido ascórbico na absorção do ferro em segmentos do jejuno dos ratinhos(26), verificou-se um grande aumento na absorção de ferro de 220 para mais de 12,000 cpm, tendo-se registado uma eficácia da frutose (12,900 cpm) muito proxima da do ácido ascórbico (18,500 cpm).

Wapmi et al estudaram a absorção do zinco em ratinhos tendo concluído que a administração de uma solução equimolar com frutose e glicose aumenta a absorção do zinco (27).

A frutose tende a diminuir a biodisponibilidade do cobre (em ratinhos) quando fornece mais de metade do valor calórico total da dieta (26).

No Homem, um aporte de frutose correspondente a cerca de 20% da energia total parece não exercer efeitos negativos no balanço do cobre (27).

Capítulo 2

Metodologia Aplicada

Capítulo 2. Metodologia aplicada

Um melhor e mais completo conhecimento do teor de frutose e sacarose nos produtos “especiais” para diabéticos permite-nos determinar o seu valor nutricional e a transmitir aos doentes indicações mais precisas, evitando aportes elevado que possam pôr em causa a sua segurança alimentar .

Com o apoio do Laboratório de Bromatologia da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra , foi possível quantificar o teor de frutose, sacarose e de açúcares totais de alguns destes produtos .

2.1. Amostra

O critério de escolha dos produtos foi baseado no consumo referenciado por algumas crianças com Diabetes Mellitus tipo I , tendo sido seleccionados os 10 produtos mais consumidos (ver tabela 1).

2.2 Metodologia

O doseamento do teor da frutose e sacarose foi efectuado através do método de Cromatografia de Pressão Líquida de Alta Performance (HPLC)(28) .

Esta técnica é a mais indicada para determinação de açúcares devido às suas características de separação, identificação e doseamento dos diferentes componentes em misturas complexas. As condições cromatográficas foram as seguintes :

Coluna : WBondapack / Carbohydrate
300 x 3,9 mm

Fase Móvel : acetoneitrilo / água
isocrática

Deteccção : índice de refração

Limite de deteccção : 0,075mg / litro

Para a quantificação dos açúcares totais foi utilizado o método de Luff-Schoorl , baseado na extracção dos açúcares por álcool e determinação do teor em açúcares após inversão pelo reagente de Luff-Schoorl.

Os onze produtos foram agrupados nas seguintes categorias :

[1] biscoitos de fruta e bolachas (a,b,c) ;

[2]chocolate de leite;

[3]rebuçados (a,b) ;

[4]pudim de chocolate ;

[5]doce de fruta ,marmelada e geleia.

Capítulo 3

Resultados e Discussão

Capítulo 3. Resultados e Discussão

Na tabela 1 encontram-se os resultados dos teores de frutose , sacarose e açúcares totais obtidos através dos dois métodos utilizados .Os resultados são expressos em g por 100g de produto.

Tabela 1: Teores de frutose , sacarose e açúcares totais de produtos “especiais” para diabéticos (resultados em g/100g).

Produto	frutose	sacarose	açúcares totais
[1] Biscoitos de fruta	6,64	não detectável	10,2
Bolachas a	20,2	não detectável	21,1
Bolachas b	27,9	não detectável	35,35
Bolachas c	18,87	não detectável	25,94
[2] Chocolate de leite	25,14	não detectável	34,74
[3] Rebuçados a	não detectável	não detectável	2,14
Rebuçados b	não detectável	não detectável	2,52
[4] Pudim de chocolate	não detectável	não detectável	não tem
[5] Marmelada	38,27	não detectável	49,06
Doce de fruta e milho	7,18	não detectável	22,77
Geleia de milho e cevada	não detectável	não detectável	18,03

A partir dos resultados dos teores de açúcares obtidos nas diferentes amostras analisadas por ambos os métodos, HPLC e método de Luff-Shoorl, podemos verificar que os produtos “especiais” para diabéticos analisados não contêm sacarose .

Em relação ao teor de frutose, podemos verificar variações significativas entre as diferentes categorias consideradas.

O produtos que apresentam valores quantitativos mais elevados de frutose são respectivamente a marmelada com 38,27g%, a bolacha tipo b com 27,9g% e o chocolate de leite com 25,14g% .

Por outro lado os produtos que apresentam quantidades de frutose inferiores são os biscoitos de fruta com 6,64g% e o doce de fruta e milho com 7,18g%.

Nos rebuçados, pudim de chocolate e geleia de milho e cevada não foi detectata frutose.

Os produtos que não possuem valores quantitativos de frutose apresentam na sua composição valores de açúcares totais inferiores 2,52g%, à excepção da geleia de milho e cevada com 18,03g% .Este facto poderá ser devido à existência de maior quantidade de polissacarídeos na sua composição.

Podemos ainda verificar que na categoria [1] existem diferenças quanto ao teor de frutose e açúcares totais entre as bolachas e os biscoitos. Os três tipos de bolachas apresentam teores de frutose e açúcares totais superiores aos apresentados pelos biscoitos de fruta. Poderemos pensar então que não terá sido adicionada frutose aos biscoitos de fruta.

Devido ao facto de não existirem valores oficiais definidos relativamente às características destes produtos, nomeadamente quanto à possível limitação do valor máximo de frutose a ser adicionado, torna-se difícil comparar os diferentes valores encontrados nos produtos analisados.

Tendo em consideração alguns estudos que referem a existência de uma absorção incompleta da frutose quando a ingestão ultrapassa 0,6g/Kg em crianças e adultos e as recomendações da Associação Europeia do Estudo da Diabetes (30) que preconiza uma ingestão diária de açúcares de absorção rápida inferior a 20-30g/dia, verificamos que a ingestão dos produtos com maior teor de frutose mesmo que moderada, associada ao consumo de frutose a partir de fontes naturais, facilmente se ultrapassam os limites da capacidade de absorção individual e os recomendados pela Associação.

O consumo de alguns dos produtos analisados por parte de indivíduos diabéticos não deverá apresentar grandes riscos quer do ponto de vista gastrointestinal quer metabólico, porque os teores de frutose são pouco significativos ou mesmo inexistentes, o que de certa maneira entra em contradição com o que é informado ao consumidor.

Assim, os biscoitos de fruta, o doce de fruta e milho, os dois tipos de rebuçados e o pudim de chocolate, poderão, eventualmente, constituir uma alternativa para as refeições do meio da manhã ou da tarde.

Para os diabéticos que pratiquem exercício físico mais intenso e/ou prolongado, o consumo dos outros produtos com maior teor de frutose nas refeições pré-exercício, poderia favorecer a optimização das reservas de glicogénio e o favorecimento da oxidação dos ácidos gordos durante o exercício. Será contudo necessário conhecer o comportamento destes produtos em termos de índice glicémico antes de serem aconselhados.

Capítulo 4

Conclusões

Capítulo 4. Conclusões

Considerando que o consumidor não tem , por si só , conhecimentos suficientes para fazer um aporte de frutose que não comprometa o equilíbrio metabólico ,e que a grande maioria dos fabricantes não menciona, pensamos que devido aos seus efeitos metabólicos a longo prazo os produtos com maior teor de frutose não têm interesse específico para os diabéticos, de uma forma geral. Aquando do seu consumo, este deverá ser feito sempre sob supervisão do nutricionista ou do médico , já que com a possível utilização sistemática e ou sem controlo poderá surgir maior glicosilação não enzimática das proteínas , favorecimento de dislipidemias , ocorrência de acidoses e aparecimento precoce de cataratas e retinopatias resultantes da elevada autoxidação deste açúcar.

O facto de conterem menções como“ próprios para diabéticos” induz normalmente os consumidores em erro , levando-os a pensar que os podem consumir à vontade sem que daí advenha algum problema.

Como são vendidos em qualquer estabelecimento , será importante que os profissionais de saúde que trabalham com diabéticos lhes falem destes produtos antes que eles os usem (e abusem) sem qualquer informação .

Numa altura em que os conhecimentos científicos permitiram aproximar a alimentação dos diabéticos à dos não diabéticos constitui um paradoxo tentar agora diferenciá-las novamente à custa de produtos de qualidade duvidosa.

Bibliografia

1. Jennifer K. , Nelson et al . Common Carbohydrats in foods. In: Mayo Clinic Diet Manual ,7ª ed. 1994; appendix27: 807-817
2. Stephen Vuilleumier . Worldwide production of high-fructose syrop and crystalline fructose. Am J Clin Nutr . 1993;58(S):733-6
3. Peter A.Mays.Carboidrats.In:Harold A. Harper , Victor W. Rodwell . Manual de Química Fisiológica ,.5ed.Ed S.Paulo.1982:107-112
4. L.Mark Hanover , Jonh S. White. Manufacturing, composition and application of fructose. Am J Clin Nutr. 1993 ; 58 (S) : 724-32
5. A. J.Rugg .Gunn Dietary factores in dental diseases.In: J.S.Garrow ,W P T James. Human Nutrition and Dietetics .9ed. 1993 : 574-575
6. Maria S Azevedo .Radicais Livres de Oxigénio na Diabetes Mellitus . Arq.Port.Cien.Biol.XXV.1991:85-88
- 7.Roy J Levin.Digestion and absortion of carbohydrates - from molecules and membranes to humans .Am J Clin Nutr.1994;59(S):690-698
8. Charles F Barrant , Jun Takeda . Fructose Transportes in Human Spermatozoa and Small Intestine Is Glut5.J Biol Chem .1992;267:14523-6
9. Barry Shane . Fructose transportes - GLUT 5 Am J Clin Nutr.1993,58:114-117
10. Michael J Lentze . Molecular and cellular aspects of hydrolysis and absortion . Am J Clin Nutr.1995:340-44

11. Melanie M Smith , Michael DAVIS. Carbohydrate Absorption From Fruit Juice .In :
Yong Children.Pediatrics 95;1995;95:340-344
12. J.H.Hoesktra , CMF Kneepkens . Apple Juice Malabsorption : Fructose or Sorbitol ?.
In : J Ped Gast Nutr . 1993 ; 16: 39-42
13. CMF Kneepkens, RJ Vonk . Incomplete intestinal absorption of fructose. Archives of
Disease in Childhood . 1984; 59: 735-738
14. J Hans Hoeskstra , Janet HL . Facilitating Effect of Amino Acid on Fructose and
Sorbitol Absorption in children . J Ped Gast and Nutr.1996;23:118-124
15. Jacques E Ridy , Takuji Fujisawa . Fructose absorption .Am J Clin Nutr . 1993; 58(S) :
748-53
16. J Relarne , J P Riou , F Lamisse. Effects Metaboliques du Fructose. Cah Nutr Diet
XXVII .5.1992
17. Matti I J Unsitupa . Fructose in the diabetic diet. Am J Clin Nutr.1994 ;59(S):753-757
18. Peter A. Mayes. Intermediary metabolism of fructose. Am J Clin Nutr.1993 ; 58: 655-
754
19. T Westermarch, E Antile. Diet in relation to the nervous system. In: J S Garrow. W P
T James.1993:651
- 20 . A Stewart Truswell . Food Carbohydrates and plasma lipids- an uptake. Am J Clin
Nutr.1994:54(S):710-88
21. David J A Jenking Thomas M S . Glycemic Index of foods a physiological basis for
carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr.1981.84:362-366

22. Jonh P Bantle. Clinical Aspects of Sucrose and Fructose Metabolism. *Diabetes Care*. 1989;12:56-61
23. Phyllis A. Crapo.OrvillG Kolterman. Metabolic Consequence of two-week fructose feedind in Diabetic Subjects. *Diabetes Care*1986;9:111-19
24. Nathalie Letzelter, Inés Bihlouez Aragon.La reaction de Maillard et le Viellissement. *Cah Ntr DiétXXVII* .1992;1: 19-23
25. William L Dillijr. Protein fructosylation : fructose and the Maillard reaction . *Am J Clin Nutr*.1993;58(s):779-87
26. Boyd L O'Dell. Fructose and Mineral Metabolism. *Am J Clin Nutr*.1993;58(S):775-778
27. Janet F Holbrook, J Cecil Swith. Dietary fructose or starch : effects on copper,zinc,iron,manganese,calcium, and magnesium balances in humans . *Am J Clin Nutr*.1989;49:1290-4
28. Nouri Mhhamed :Aplicación de la cromatografía líquida (HPLC) en la industria de carbohidratos .*Alimentacion : Equipos y tecnologia* . 1993:69-74
29. Youngmac K.Park Elisabeth A Yetley : Intakes and food sources of fructose in United states . *Am J Clin Nutr*.1993;58(S):737-47