

OBESIDADE E A SUBSTITUIÇÃO DE MACRONUTRIENTES DA DIETA

OBESITY AND DIET MACRONUTRIENTS SUBSTITUTION

Eliane Lopes ROSADO¹
Josefina Bressan Resende MONTEIRO²

RESUMO

Os fatores envolvidos na gênese da obesidade não são conclusivos, incluindo o papel dos macronutrientes da dieta na suscetibilidade ao ganho de peso. O carboidrato pode ser considerado um componente importante na saciedade. Sua substituição pelo adoçante, reduz o valor energético da dieta, reduzindo a massa corporal. Os efeitos dos adoçantes sobre o apetite dependem da natureza e da densidade dos nutrientes consumidos simultaneamente. Não existem evidências suficientes que mostrem que os adoçantes causam ganho de peso, mas seu uso pode resultar em compensação energética com alimentos ricos em lipídios. Os lipídios tendem a aumentar a densidade energética da dieta promovendo o superconsumo passivo de energia, além de apresentar baixa prioridade oxidativa, estando associado à baixa saciedade. Sua substituição tem sido relacionada à compensação da ingestão energética, principalmente por carboidratos. Um plano alimentar disciplinado deve incluir alimentos que reduzam a densidade energética da dieta, sem promoção do consumo alimentar.

Termos de indexação: composição de macronutrientes, dieta, obesidade.

ABSTRACT

The factors involved in obesity genesis are not conclusive, including the function of diet macronutrients concerning susceptibility of weight gain. Carbohydrate can be considered an important component in satiety. Its substitution for sweeteners decreases the diet caloric value, consequently decreasing body mass. The effects of sweeteners on appetite rely on nature and density of the nutrients that are consumed simultaneously with sweeteners. There are no sufficient evidences showing that sweeteners cause weight gain, but the use of sweeteners may result on energetic compensation with lipid-rich foods. Lipids tend to increase diet energetic density promoting high passive consumption of energy, besides its low oxidative priority, which is associated with low satiety. Lipid substitution has been related to caloric ingestion compensation, mainly for carbohydrates. A disciplined dietetic plan should include foods that decrease diet energetic density without increasing food consumption

Index terms: macronutrients composition, diet, obesity.

⁽¹⁾ Mestranda, Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa.

⁽²⁾ Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av. P.H. Hofls, s/n, Campus, 36571-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.B.R. MONTEIRO.

INTRODUÇÃO

Os adultos mantêm um peso corporal constante, graças ao sistema complexo de mecanismos neurais, hormonais e químicos que mantêm o equilíbrio entre ingestão e perda energética, dentro de limites precisamente regulados, podendo os fatores genéticos contribuir para as diferenças individuais (Ravussin *et al.*, 1988; Bouchard *et al.*, 1993; Proserpi *et al.*, 1997). Anormalidades destes mecanismos, muitas não completamente entendidas, resultam em flutuações exageradas no peso. Destas, as mais comuns são o excesso de peso e a obesidade (Ravussin & Swinburn, 1992; Larson *et al.*, 1995a).

Vários estudos têm demonstrado que o baixo gasto energético pode ser um importante fator que contribui para o excessivo ganho de peso, em indivíduos susceptíveis geneticamente, por meio da promoção de um balanço energético positivo (Bray, 1992; Peuter *et al.*, 1992; Roberts, 1995).

As significativas mudanças nos hábitos alimentares, durante este século, têm sido marcadas pelo aumento do conteúdo de lipídios na dieta, que é geralmente tido como um contribuinte significativo no aumento da incidência da obesidade (Flatt & Tremblay, 1998). No entanto, Morris & Zemel (1999) têm mostrado que o maior conteúdo de carboidratos na dieta, principalmente na forma simples, representa um fator de risco para o desenvolvimento da obesidade.

A obesidade e o sobrepeso têm sido associados a um estilo de vida sedentário e a uma dieta rica em lipídios, sendo que esta parece permitir o superconsumo passivo de energia, devido a sua densidade energética e possivelmente sua baixa ação na saciedade (Blundell & Stubbs, 1998; Flatt & Tremblay, 1998; Westerterp-Plantega *et al.*, 1998). Estudos epidemiológicos indicam correlação entre o consumo de lipídios pela população e a obesidade (Astrup, 1993; Flatt, 1996; Green & Blundell, 1996; Prentice & Poppitt, 1996; Shah & Garg, 1996; Proserpi *et al.*, 1997; Cooling & Blundell, 1998). No entanto, existem indivíduos que utilizam dietas ricas em lipídios e apresentam peso normal ou baixo, sugerindo que, possivelmente, o excesso de lipídios ingerido possa estar em equilíbrio com a quantidade consumida pelo organismo. Esta proteção pode ser fisiológica, com taxa metabólica ou oxidação de lipídios alterados, ou comportamental devido ao aumento na atividade física (Flatt, 1996; Proserpi *et al.*, 1997; Cooling & Blundell, 1998).

Diante das divergências existentes quanto ao consumo dos macronutrientes e a sua relação com a obesidade, foi objetivo deste estudo oferecer uma avaliação crítica do efeito das dietas ricas em carboidratos e em lipídios, e a relação destas com o metabolismo energético, fator importante na regulação do peso corporal.

Composição da dieta e variação no metabolismo energético

Os indivíduos obesos apresentam uma tendência a consumirem maior quantidade de alimentos de alta

densidade energética, principalmente com alto conteúdo de lipídios, e relativamente menor quantidade de alimentos de baixa densidade energética (alto conteúdo de água), comparados aos indivíduos não obesos, e este conteúdo de lipídios tem efeito na gordura corporal (Westerterp-Plantega *et al.*, 1998). Dietas ricas em lipídios proporcionam significativo aumento da concentração de leptina plasmática, comparadas às dietas pobres em lipídios, existindo forte correlação entre a leptina e a porcentagem de consumo de lipídios, mas esta não se relaciona com a energia total ou com o consumo protéico (Cooling & Blundell, 1998).

Existem evidências consideráveis de que dietas ricas em lipídios estão envolvidas no desenvolvimento da obesidade (Larson *et al.*, 1995b; Green & Blundell, 1996; Shah & Garg, 1996; Gatenby *et al.*, 1997; Proserpi *et al.*, 1997; Cooling & Blundell, 1998; Stubbs *et al.*, 1998), por meio da promoção do baixo Quociente Respiratório (RQ) da dieta e estimulação do hiperconsumo de energia (Bolton-Smith, 1996; Green & Blundell, 1996).

O RQ depende da mistura de combustíveis que estão sendo metabolizados. Para carboidratos o RQ é igual a 1, porque o número de moléculas de CO₂ é produzido para o número de moléculas de O₂ consumido. O RQ aproximado para lipídios e proteínas é de 0,70 e 0,82, respectivamente, sendo que para uma dieta mista, geralmente aceita-se 0,85 (Mahan & Arlin, 1994).

O aumento na taxa metabólica basal com dietas pobres em lipídios é refletido em aumento do consumo de oxigênio, que pode ser medido por calorimetria indireta; e aumento da taxa cardíaca (Cooling & Blundell, 1998).

Bukkens *et al.* (1990) mostraram que a média do RQ antes de uma refeição, em indivíduos pós-obesos (que apresentaram perda de, no mínimo, 10% do peso inicial) e não obesos, era 0,84, e após a refeição houve um aumento em ambos os grupos, sendo 0,89 e 0,86 para os pós-obesos e não obesos, respectivamente, não havendo diferença significativa entre eles. No entanto, segundo Larson *et al.* (1995a) os indivíduos pós-obesos tiveram taxas de oxidação de lipídios mais baixas (alto RQ) durante o sono e após 24 horas, comparados aos indivíduos normais.

Estudos realizados por Valtueña *et al.* (1997) relataram que indivíduos com RQ inferiores a 0,72 tiveram maior facilidade de manter o peso corporal em dietas hipoenergéticas, comparados aos indivíduos com RQ superior a 0,75 que tiveram menor facilidade de manter o peso, no mesmo período.

Estudos metabólicos, em que o conteúdo de lipídios da dieta foi alterado, têm demonstrado relação com o gasto energético de 24 horas e a manutenção do peso corporal. O efeito da dieta rica em lipídios parece estar associado com a redução do gasto energético que acarreta a deposição de lipídios (Larson *et al.*, 1995b; Roberts, 1995).

O alto consumo energético com aumento do conteúdo de lipídios na dieta, está associado a adaptações

metabólicas, como o aumento do RQ, que poderiam induzir o ganho de peso (Cooling & Blundell, 1998). Outro estudo demonstra que a quantidade de alimentos consumidos por indivíduos com dietas ricas e pobres em lipídios é semelhante. No entanto, o conteúdo energético é maior no primeiro grupo (Blundell & Stubbs, 1998).

Tem sido demonstrado, também, que indivíduos submetidos a dietas para redução do peso corporal compensam menos com alimentos de baixo teor de lipídios do que com alimentos ricos em lipídios, sendo esta regulação determinada cognitivamente. Portanto, uma redução do teor de lipídios da dieta deve ser combinada com mudanças no hábito alimentar (Westerterp-Plantega *et al.*, 1998).

Em estudos realizados com animais têm sido observado que a taxa de oxidação de carboidratos e lipídios na dieta pode influenciar na composição corporal. Estudos envolvendo dietas isoenergéticas com diferentes conteúdos de lipídios demonstraram que, quanto maior o seu consumo maior o ganho de peso (Roberts, 1995).

Medindo-se o gasto energético diário, individualmente e em dias consecutivos, observou-se que o uso de carboidratos como combustível, quando comparado aos lipídios, proporcionou um aumento de 9 a 12% no gasto energético. Em contraste, demonstrou-se um aumento de 5 a 8% nas taxas metabólicas durante o sono, repouso e 24 horas, nos indivíduos que consumiram dietas ricas em carboidratos (80% de carboidratos, 5% de lipídios), comparados com aqueles que consumiram uma dieta mista (55% de carboidratos, 30% de lipídios) (Flatt & Tremblay, 1998).

O consumo da adenosina trifosfato (ATP) para o transporte, estocagem, reciclagem e ativação dos lipídios, carboidratos e proteínas é de 10%, 25% e 45%, respectivamente. O aumento no consumo protéico de 75 para 100 g/dia poderia aumentar o gasto energético em torno de 50 kcal/dia. Adicionalmente, a proteína parece ser o macronutriente que promove maior redução do consumo energético, comparado aos demais, sendo constatada a diminuição de 19 a 22% no consumo de refeições subseqüentes, após a ingestão de uma dieta hiperprotéica com 54% do Valor Energético Total (VET), comparada a dieta rica em carboidratos (63% do VET) (Blundell & Stubbs, 1998).

Além do fato do consumo energético ser maior com dietas ricas em lipídios e pobres em carboidratos, comparado com dietas ricas em carboidratos e pobres em lipídios (Flatt, 1996; Green & Blundell, 1996; Prentice & Poppitt, 1996; Proserpi *et al.*, 1997), estas utilizam cerca de 23% da energia consumida para sua oxidação, enquanto que a as primeiras utilizam em torno de 3% da energia consumida (Bolton-Smith, 1996). Imediatamente após uma refeição mista contendo proteínas, carboidratos e lipídios, a maioria deste é estocado, enquanto que a oxidação de carboidratos e proteínas se dá logo após a ingestão (Peters, 1997).

O consumo de carboidratos pode ser fortemente influenciado pelos seus estoques no corpo, além do fato de que este nutriente apresenta certa prioridade na oxidação e esta capacidade é refletida na magnitude da saciedade (Blundell & Green, 1996). O lipídio é oxidado somente após a oxidação de carboidratos e proteínas, sendo que esta baixa prioridade na sua utilização tem sido associada a baixa saciedade, comparada aos outros macronutrientes (Daher *et al.*, 1997; Peters, 1997). Recentes pesquisas de laboratório sugerem que a energia das refeições ricas em carboidratos são mais efetivas na supressão do consumo alimentar (Green & Blundell, 1996; Stubbs *et al.*, 1998). Portanto, o padrão de consumo de macronutrientes, durante o dia, resulta em maior ou menor consumo energético, dependendo do conteúdo de lipídios e carboidratos da dieta (Green & Blundell, 1996; Westerterp-Plantega *et al.*, 1996; Gatenby *et al.*, 1997; Proserpi *et al.*, 1997;). A dieta rica em lipídios também promove maior desejo de comer, comparada às dietas ricas em sacarose (Arch *et al.*, 1998; Karhunen *et al.*, 1998; Raben & Astrup, 2000).

Após uma refeição rica em lipídios, foi relatado um menor aumento dos triacilgliceróis plasmáticos e uma maior supressão dos ácidos graxos não esterificados e oxidação de lipídios, indicando depressão da lipólise e aumento dos estoques de lipídios corporais (Raben & Astrup, 2000).

Relatou-se que após a ingestão de uma refeição rica em carboidratos, a oxidação pós-prandial dos mesmos aumentou 40% e a taxa de oxidação de lipídios sofreu um decréscimo de 150%, em indivíduos pós-obesos, comparados aos indivíduos magros. Em indivíduos pós-obesos, o metabolismo do substrato pós-prandial tem mostrado mudanças, com o acréscimo dos estoques, decréscimo da oxidação de lipídios e supressão da lipólise, quando dietas ricas em lipídios são consumidas, podendo explicar o risco do balanço positivo de lipídios e o desenvolvimento da obesidade em indivíduos geneticamente predispostos (Raben *et al.*, 1993).

O substrato pós-prandial e as respostas hormonais, após uma refeição rica em lipídios, explicam o padrão de oxidação anormal de carboidratos e lipídios (Raben *et al.*, 1994; Silberbauer *et al.*, 1998).

Influência dos substitutos dos carboidratos sobre o consumo energético

Existem hipóteses para explicar a associação entre o alto consumo de alimentos ricos em carboidratos e a obesidade. A primeira, de 1982, é de que a sacarose age provocando inicialmente hiperglicemia e depois hipoglicemia reativa com conseqüente sensação de fome, responsável por sua vez, pelo consumo excessivo de alimentos. Outra, de 1985, se baseava na hipótese de que no homem obeso, diabético ou não, verifica-se o aumento do apetite para os alimentos ricos em carboidratos, devido a redução nos níveis de serotonina. Alguns casos de

obesidade podem estar relacionados com o maior número de receptores de gosto na boca, por centímetro quadrado, comparativamente às pessoas normais (Cândido & Campos, 1996).

Segundo Morris & Zemel (1999), uma atenção especial tem sido dada aos carboidratos, visto que as taxas de doenças cardiovasculares, diabetes e obesidade têm aumentado nos indivíduos com dietas ricas em energia na forma de carboidratos simples, comparados aos grãos integrais, devido ao fato de influenciarem no índice glicêmico (IG). O IG é influenciado pela estrutura do amido, conteúdo de fibras, processamento dos alimentos e estrutura física de outros macronutrientes da refeição. O alto IG estimula a lipogênese, resultando no aumento do tamanho dos adipócitos, enquanto dietas com baixo IG inibem esta resposta. Portanto, o IG dos carboidratos dietéticos é importante, induzindo o risco de doenças cardiovasculares, diabetes e obesidade.

Existe o conceito de que o controle do apetite é dado pela saciedade, isto é, o decréscimo da fome e a supressão da ingestão que acompanha o consumo alimentar. Os adoçantes podem agir mudando a aceitabilidade dos alimentos e nos níveis de saciedade. A ação sobre a saciedade se dá por meio de sinais fisiológicos que influenciam os mecanismos de controle do apetite, agindo no balanço de carboidratos e lipídios que são ingeridos. Supõe-se que os adoçantes possam induzir a eficiência da saciedade, por outro lado, sugere-se que a substituição dos carboidratos não oferece nenhuma vantagem especial no controle do apetite, além de se refletir na compensação alimentar, principalmente em alimentos ricos em lipídios (Blundell & Green, 1996).

Os adoçantes intensos podem ser adicionados a materiais não doces com função de prover doçura sem alterar o valor energético (procedimento aditivo) ou para substituir o carboidrato doce com o objetivo de manter o nível equivalente de doçura enquanto reduz o consumo energético (procedimento substitutivo), sendo o primeiro relatado como estimulador do apetite (Blundell & Green, 1996).

Vettorazzi & Macdonald (1989) relataram que a substituição da sacarose pelo edulcorante não nutritivo provoca a redução de 25% na oferta energética, no entanto, sabe-se que a redução deste depende do quanto de açúcar esta sendo substituído, se o nível de consumo está se mantendo constante, e se o indivíduo não está substituindo estas energias do açúcar retirado da dieta por outras formas de energias.

Rogers & Blundell (1989) verificaram que os adoçantes intensos estimulam a fome, enquanto que a solução de sacarose e glicose, de doçura equivalente, reduzem a fome. O aspartame pode promover inibição do apetite, eventualmente, devido a liberação da colestistoquinina, promovida pela fenilalanina, assumindo-se que não são todos os adoçantes que apresentam efeitos equivalentes sobre o apetite.

Em um estudo, realizado com mulheres, utilizando ou não o aspartame, observou-se perdas de aproximadamente 10% do peso corporal (9 kg) nos dois grupos, durante 19 meses, na fase de tratamento, contudo, durante a manutenção o grupo com aspartame recuperou menor quantidade de peso, comparado ao grupo sem aspartame (Blundell & Green, 1996).

Um estudo realizado com 78 mil mulheres, comparando a perda e ganho de peso entre usuários e não usuários de adoçantes artificiais revelou que o nível de ganho de peso entre os usuários de adoçantes foi significativamente superior aos não usuários. Além disso, a proporção de usuários de adoçantes que ganhou peso foi significativamente superior à proporção de não usuários, não havendo diferença significativa quanto a perda de peso nos dois grupos (Rogers & Blundell, 1989).

Estudos a curto prazo que relacionam fome e saciedade ao consumo de adoçantes são contraditórios e não conclusivos, não prevendo mudanças no comportamento alimentar ou alterações de peso a longo prazo (Grossklaus, 1992). A ação supressiva dos carboidratos pode variar de acordo com a taxa em que estes são metabolizados, e vários estudos demonstram que o valor energético dos carboidratos tem sido o componente mais importante na eficiência da saciedade. O consumo de mais de 50 g de açúcar, entre 20 a 60 minutos antes de uma refeição, resulta na redução do consumo alimentar, sugerindo que o centro regulador do apetite responde ao conteúdo energético do açúcar. Se o açúcar for substituído pelo adoçante não energético o centro regulador não responde com a abstenção energética (Blundell & Green, 1996). A redução dos açúcares, em substituição por adoçantes de baixa energia, poderia induzir aumento no consumo de lipídios. No entanto, outros estudos mostraram que mulheres que utilizaram adoçantes artificiais tenderam a ganhar menos peso, no decorrer de um ano, comparadas àquelas que não utilizaram (Blundell & Green, 1996).

Um estudo realizado com indivíduos obesos concluiu que após a ingestão de alimentos adoçados com aspartame, em substituição a sacarose da dieta, houve diminuição da massa corporal em função da redução energética (Monego *et al.*, 1994). Por outro lado, a ingestão do aspartame reduz a aprezibilidade do sabor doce, promove o aumento da motivação e desejo de comer (apetite), podendo intensificar o desejo por doces e outros carboidratos, aumentar o apetite e a ingestão energética, levando ao ganho de peso. No entanto, não tem sido encontradas diferenças significativas na sensação de fome, plenitude gástrica, apetite e na saciedade sensorial específica, após a ingestão de alimentos com alto e baixo valor energético, respectivamente, sacarose e aspartame. Indivíduos que consumiram alimentos e bebidas com aspartame mostraram maior perda de peso, indicando maior aderência à dieta prescrita, e melhor qualidade de vida, confirmando a vantagem de se utilizar o aspartame em programas de perda de peso, pois este satisfaz o componente hedônico e facilita a aderência a um programa dietético hipoenergético (Cavalcanti, 1998).

Podem existir diferenças entre os adoçantes com diferentes estruturas químicas e possivelmente diferentes ações biológicas, como exemplo tem-se a sacarina e o aspartame. No entanto, estes mecanismos que contribuem para o controle do apetite dependem da natureza e da densidade dos nutrientes consumidos simultaneamente (Blundell & Green, 1996).

O consumo não limitado de alimentos ricos em carboidratos e pobres em lipídios, constitui procedimento efetivo para a perda de peso, a curto prazo. Contudo, a inclusão de um plano alimentar utilizando adoçantes intensos associados ao regime dietético disciplinado poderia ajudar alguns indivíduos a controlar seu consumo energético, do contrário, a combinação adoçante-lipídios pode refletir em altos níveis de consumo, visto que os agentes adoçantes promovem o aumento do consumo de alimentos ricos em lipídios (Blundell & Green, 1996).

Influência dos substitutos dos lipídios sobre o consumo energético

Inúmeros substitutos de lipídios têm sido desenvolvidos para ajudar na redução do consumo energético e de lipídios (Daher *et al.*, 1997; Peters, 1997). Estes compostos são pobremente absorvidos pelo trato gastrointestinal e não são metabolizados pela microflora intestinal (Blundell & Stubbs, 1998).

Analisando o impacto nutricional da substituição de lipídios na dieta, observa-se que apesar da redução de cerca de 14% da ingestão energética diária, os indivíduos tendem a compensá-lo com outros nutrientes, principalmente carboidratos, para manter o consumo energético de costume, além do fato do efeito na sensação de fome e saciedade. A frutose, por exemplo, mantém o indivíduo sem fome por mais tempo, comparado a glicose, os acilgliceróis de cadeia média suprimem a ingestão de alimentos por mais tempo que os de cadeia longa. Alguns lipídios estimulam a liberação de colecistoquinina (hormônio da saciedade), por outro lado, carboidratos causam a elevação da glicose sanguínea mais rapidamente, estando associados a altos níveis de insulina que indicam o término da refeição (Cândido & Campos, 1996).

Os substitutos dos lipídios devem proporcionar todas as propriedades funcionais e organolépticas dos lipídios convencionais, com significativa redução de energia, incluindo estabilidade térmica, emulsificação e aeração, lubrificação, além de contribuírem com sabor, cor e textura (Vanderveen & Glinsmann, 1992).

Zambrano & Camargo (1999), Cândido & Campos (1996) e Peters (1997), relatam que os substitutos dos lipídios existentes podem ser classificados como derivados dos carboidratos (energéticos e não energéticos), das proteínas, dos lipídios, ou lipídios sintéticos (energéticos ou não energéticos). Os substitutos não energéticos derivados dos carboidratos não são digeridos, sendo à base de celulose e gomas, no entanto, as fibras solúveis

podem prover alguma energia via absorção de produtos da fermentação no cólon. Os substitutos energéticos incluem as dextrinas que são digeríveis, não podendo ser utilizadas em frituras, pois em altas temperaturas, a água que hidrata os ingredientes é expelida, destruindo sua função. Dos substitutos derivados de proteínas o mais conhecido é o Simplese®, um produto formulado à base de proteínas do leite e albumina do ovo, sendo que 1 grama deste produto (4 kcal) substitui 3 g de lipídios (27 kcal), não podendo ser utilizado em cocções ou frituras, porque a proteína se desnatura sob altas temperaturas. Os substitutos à base de lipídios são triacilgliceróis com menos de 9 kcal/g, incluindo o Caprenin® e Salatrim®. O Caprenin® é um triacilglicerol contendo ácido caprílico, cáprico e behênico, sendo pobremente absorvido, provendo apenas 5 kcal/g. O Salatrim® é um grupo de triacilgliceróis estruturais contendo ácidos graxos de cadeia curta e longa, os primeiros incluem os ácidos acético, propiônico e butírico e os de cadeia longa são, predominantemente, compostos de ácido esteárico. Os ácidos graxos de cadeia curta possuem pouca energia e o ácido esteárico e os ácidos graxos saturados são pobremente absorvidos, reduzindo o valor energético para 5 kcal/g.

De acordo com Hassel (1993), os substitutos dos lipídios baseados em carboidratos, parcial ou totalmente não digeríveis, podem reduzir a biodisponibilidade de componentes da dieta. No entanto, os produtos derivados de amido através de tratamentos, ácido ou enzimático, são prontamente digeríveis e, portanto, considerados seguros, quando utilizados em níveis moderados na dieta (Vanderveen & Glinsmann, 1992).

Os substitutos derivados dos lipídios sintéticos energéticos são formados por moléculas dos ácidos malônico e tartárico, e ácidos graxos esterificados com grupos hidroxil e álcoois gordurosos esterificados com o grupo ácido, e fornecem cerca de 1 a 3 kcal/g (Cândido & Campos, 1996; Peters, 1997; Blundell & Stubbs, 1998).

Entre os substitutos sintéticos não energéticos o mais extensivamente estudado é a Olestra®, que constitui uma mistura de hexa, hepta e octa éster de sacarose com ácidos graxos de cadeia longa, sendo facilmente sintetizada através de transesterificação, ou esterificação com cloretos ou anidridos de ácidos, ou ácidos graxos de cadeia linear (Henry *et al.*, 1992; Giese, 1996; Peters, 1997; Peters *et al.*, 1997). Uma avaliação dos efeitos dos aditivos no trato gastrointestinal, quanto a absorção ou digestão de outros componentes, se torna importante, principalmente se este não for absorvido. Algumas porções dos componentes dietéticos, especialmente aqueles solúveis em lipídios, poderiam se complexar à Olestra®, no trato gastrointestinal, e não serem incorporados nas micelas intestinais, sendo carregados juntamente com este substituto, resultando em um decréscimo da absorção. Supõe-se que a absorção das vitaminas A, D, E e K seja afetada com o uso da Olestra®, mas é possível suplementar os alimentos com estas vitaminas para compensar as quantidades que não serão absorvidas

da dieta (Giese, 1996; Peters, 1997; Schlagheck *et al.*, 1997).

Uma importante característica da Olestra® é que o seu efeito sobre a absorção de substâncias lipossolúveis somente se dá quando ambos estão presentes no trato gastrointestinal juntos, caso contrário a interação não ocorre (Peters *et al.*, 1997). Estudos comprovam que a Olestra® não afeta a absorção e utilização de macronutrientes, incluindo os lipídios (Daher *et al.*, 1997) ou o efeito ocorre em grau não significativo, sem sintomas de risco para a saúde (Peters *et al.*, 1997).

Um estudo realizado com ratos, onde dosou-se a metionina ou fenilalanina marcados com carbono 14, oferecendo imediatamente após 0,5 g de Olestra® ou óleo de milho, demonstrou-se que a Olestra® não afetou a quantidade acumulada de CO₂ expirado, uma medida da biodisponibilidade do aminoácido, ou a quantidade do carbono 14 excretado na urina ou encontrado na carcaça (Peters *et al.*, 1997).

Desde 1987 o uso da Olestra® aguardava aprovação, nos Estados Unidos, para substituir 35% dos lipídios em óleos para consumo doméstico e 75% dos lipídios para frituras em Serviços de Alimentação e para produção comercial de aperitivos. A aprovação da Olestra® ocorreu apenas em janeiro de 1996, após várias discussões, principalmente no que se referia a absorção de vitaminas lipossolúveis (Cândido & Campos, 1996).

Avaliando o consumo da Olestra® e sua associação com o aumento da compensação alimentar, verificou-se que este acréscimo não ocorreu, pelo contrário, tem sido demonstrado benefícios no controle do consumo energético e peso corporal e portanto, redução nos índices de obesidade, devido ao decréscimo da densidade energética da dieta. Um estudo realizado com indivíduos obesos demonstrou que a Olestra® pode acelerar a perda de peso e prover palatabilidade à dieta (Peters, 1997). Este substituto pode agir como uma ferramenta prática para dissociar os efeitos sensoriais dos nutricionais, no consumo dietético de lipídios, não havendo, até o presente, evidências de que dietas contendo características sensoriais dos lipídios mas, sem sua densidade energética, isto é, alimentos em que o lipídio dietético tenha sido substituído pela Olestra®, promovam o superconsumo energético (Blundell & Stubbs, 1998).

CONCLUSÃO

A manutenção ou aumento do metabolismo energético do indivíduo tem sido relatado como fator importante na manutenção ou perda do peso corporal, e dentre os fatores envolvidos neste controle a composição de macronutrientes da dieta tem papel fundamental.

A substituição dos carboidratos da dieta pelo adoçante, pode promover a redução da massa corporal, por induzir a eficiência da saciedade e reduzir o valor

energético da dieta. No entanto, não são todos os adoçantes que apresentam efeitos equivalentes sobre o apetite, visto que os seus mecanismos de controle dependem da natureza e da densidade dos nutrientes consumidos simultaneamente. Não existem evidências suficientes que mostrem que os adoçantes causam ganho de peso. Os estudos que relacionam fome e saciedade ao consumo de adoçantes são de curto prazo, não considerando as mudanças no comportamento alimentar ou as alterações de peso a longo prazo.

Além disto, outros estudos comprovam que o valor energético do carboidrato pode ser considerado o componente mais importante na eficiência da saciedade e a sua substituição pelo adoçante não energético não resultaria em abstenção e sim compensação energética, principalmente em alimentos ricos em lipídios. O tipo de carboidrato utilizado também deve ser considerado, visto que o açúcar simples está relacionado ao aumento do índice glicêmico, representando um fator de risco para as doenças cardiovasculares, o diabetes e a obesidade.

Portanto, o uso dos substitutos dos carboidratos deve estar associado a um plano alimentar disciplinado, auxiliando alguns indivíduos a controlar seu consumo energético.

Os lipídios tendem a aumentar a densidade energética da dieta promovendo o superconsumo passivo de energia, além de apresentar baixa prioridade na oxidação, estando associado à baixa saciedade. Portanto, a substituição dos lipídios da dieta está diretamente relacionada à diminuição da densidade energética da mesma, levando à diminuição dos índices de obesidade. No entanto, a substituição dos lipídios também tem sido relacionada à compensação da ingestão energética por outros nutrientes, principalmente carboidratos.

Um plano alimentar disciplinado deve incluir alimentos que reduzam a densidade energética da dieta, sem promoção do consumo alimentar. Consideramos que a substituição do carboidrato pelo adoçante não energético auxilie o indivíduo no controle do peso corporal, desde que haja a adesão a um plano alimentar, evitando a compensação. Da mesma forma, a substituição dos lipídios da dieta seria uma conduta favorável na redução do valor energético da mesma, além de influenciar nos níveis de saciedade do indivíduo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARCH, J.R.S., STOCK, M.J., TRAYHURN, P. Leptin resistance in obese humans: does it exist and what does it mean? *International Journal of Obesity*, London, v.22, n.12, p.1159-1163, 1998.
- ASTRUP, A. Dietary composition, substrate balances and body fat in subjects with a predisposition to obesity. *International Journal of Obesity*, London, v.17, p.32S-36S, 1993. Supplement 3. (Discussion 41S-42S).

- BLUNDELL, J.E., GREEN, S.M. Effects of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *International Journal of Obesity*, London, v.20, n.2, p.125-175, 1996. Supplement.
- BLUNDELL, J.E., STUBBS, R.J. Diet composition and control of food intake in humans. In: BRAY, G.A., BOUCHARD, C., JAMES, W.P.T. *Handbook of obesity*. New York : Marcel Dekker, 1998. p.243-272.
- BOLTON-SMITH, C. Intake of sugars in relation to fatness and micronutrient adequacy. *International Journal of Obesity*, London, v.20, p.315-335, 1996. Supplement 2.
- BOUCHARD, C., DESPRÉS, J.P., MAURIÉGE, P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocrinology Review*, Baltimore, v.14, n.1, p.72-93, 1993.
- BRAY, G.A. Pathophysiology of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.55, n.2, p.488S-494S, 1992. Supplement.
- BUKKENS, S.G.F., McNEILL, G., SMITH, J.S., MORRISON, D.C. Postprandial thermogenesis in post-obese women and weight-matched controls. *International Journal of Obesity*, London, v.15, n.2, p.147-154, 1990.
- CÂNDIDO, L.M.B., CAMPOS, A.M. *Alimentos para fins especiais: dietéticos*. São Paulo : Varela, 1996. 423p.
- CAVALCANTI, M.L.F. Aspartame. *Revista Nutrição e Imprensa*, São Paulo, n.1, p.6-9, 1998.
- COOLING, J., BLUNDELL, J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers (phenotypes). *International Journal of Obesity*, London, v.22, n.7, p.612-618, 1998.
- DAHHER, G.C., COOPER, D.A., ZORICH, N.L., KING, D., RICCARDI, K.A., PETERS, J.C. Olestra ingestion and dietary fat absorption in human. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.127, n.8, p.1694S-1698S, 1997. Supplement.
- FLATT, J.P. Glycogen levels and obesity. *International Journal of Obesity*, London, v.20, n.2, p.1S-11S, 1996. Supplement 2.
- FLATT, J.P., TREMBLAY, A. Energy expenditure and substrate oxidation. In: BRAY, G.A., BOUCHARD, C., JAMES, W.P.T. *Handbook of obesity*. New York : Marcel Dekker, 1998. p.513-537.
- GATENBY, S.J., AARON, J.I., JACK, V.A., MELA, D.J. Extended use of foods modified in fat and sugar contend: nutritional implications in a free-living female population. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.65, n.6, p.1867-1873, 1997.
- GIESE, J. Olestra: properties, regulatory concerns and applications. *Food Technology*, Chicago, v.50, n.3, p.130-131, 1996.
- GREEN, S.M., BLUNDELL, J.E. Effect of fat and sucrose containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean dietary restrained and unrestrained females: potential for causing overconsumption. *European Journal of Clinical Nutrition*, London, v.50, n.9, p.625-635, 1996.
- GROSSKLAUS, T.H. Sweeteners and weight management. *The Journal of the International Sweeteners Association*, Brussels, n.1, p.7-8, 1992.
- HASSEL, C.A. Nutritional implications of fat substitute. *Cereal Foods World*, St. Paul, v.38, n.3, p.142-144, 1993.
- HENRY, D.E., TALLMADGE, D.H., SANDERS, R.A., GARDNER, D.R. Characterization of used frying oils. Part 2: comparison of olestra and triglyceride. *Journal American Oil Chemistry Society*, v.69, n.6, p.509-519, 1992.
- KARHUNEN, L.J., LAPPALAINEN, R.I., HAFFNER, S.M., VALVE, R.H., TUORILA, H., MIETTINEN, H., XUSITUPA, M.I.J. Serum leptin, food intake and preference for sugar and fat in obese women. *International Journal of Obesity*, v.22, n.8, p.810-21, 1998.
- LARSON, D.E., FERRARO, R.T., ROBERTSON, D.S., RAVUSSIN, E. Energy metabolism in weight-stable post-obese individuals. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.62, n.4, p.735-739, 1995a.
- LARSON, D.E., TATARANNI, P.A., FERRARO, R.T., RAVUSSIN, E. *Ad libitum* food intake on a "cafeteria diet" in Native American women: relations with body composition and 24-h energy expenditure. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.62, n.5, p.911-917, 1995b.
- MAHAN, L.K., ARLIN, M.T. Energia. In: MAHAN, L.K., ARLIN, M.T. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 8.ed. São Paulo : Roca, 1994. p.17-28.
- MONEGO, E.T., PEIXOTO, M.R.G., JARDIM, P.C.V., SOUZA, A.L.S. Alimentos dietéticos: uma visão prática. *Revista de Nutrição da Puccamp*, Campinas, v.7, n.1, p.9-31, 1994.
- MORRIS, K.L., ZEMEL, M.B. Glycemic index, cardiovascular disease and obesity. *Nutrition Review*, New York, v.57, n.9, pt.1, p.273-276, 1999.
- PETERS, J.C. Fat substitutes and energy balance. *New York Academy of Sciences*, v.20, n.837, p.461-475, 1997.
- PETERS, J.C., LAWSON, K.D., MIDDLETON, S.J., TRIEBWASSER, K.C. Assessment of the nutritional effects of olestra, a nonabsorbed fat replacement: introduction and overview. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.127, n.8, p.1539S-1546S, 1997. Supplement.
- PEUTER, R., WITHERS, T., BRINKMAN, M., TOMAS, F.M., CLARK, D.G. No differences in rates of energy expenditure between post-obese women and their matched, lean controls. *International Journal of Obesity*, London, v.16, n.10, p.801-808, 1992.
- PRENTICE, A.M., POPPITT, S.D. Importance of energy density and macronutrients in the regulation of energy intake. *International Journal of Obesity*, London, v.20, n.2, p.185-235, 1996.
- PROSERPI, C., SPARTI, A., SCHUTZ, Y., VETTA, D., MILON, H., JÉQUIER, E. *Ad libitum* intake of a high-carbohydrate or high-fat diet in young men: effects on nutrient balances. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.66, n.3, p.539-545, 1997.
- RABEN, A., CHRISTENSEN, J., ASTRUP, A. Postprandial responses in substrate oxidation and appetite in post-obese subjects. *International Journal of Obesity*, London, v.17, n.3, p.3S-40S, 1993. Supplement 3.
- RABEN, A., ANDERSEN, H.B., CHRISTENSEN, N.J., MADSEN, J., HOLST, J., ASTRUP, A. Evidence for an abnormal postprandial response to a high-fat meal in women predisposed to obesity. *American Journal of Physiology*, Bethesda, v.267, n.4, p.E549-E559, 1994.
- RABEN, A., ASTRUP, A. Leptin is influenced both by predisposition to obesity and diet composition. *International Journal of Obesity*, London, v.24, n.4, p.450-459, 2000.

- RAVUSSIN, E., LILLIOJA, S., KNOWLER, W., CHRISTIN, L., FREYMOND, D., ABBOTT, W.G.H., BOYCE, V., HOWARD, B.V., BOGARDUS, C. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain. *New England Journal of Medicine*, Boston, v.318, n.8, p.467-472, 1988.
- RAVUSSIN, E., SWINBURN, B.A. Pathophysiology of obesity. *Lancet*, London, v.15, n.340, p.404-408, 1992.
- ROBERTS, S.B. Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. *Obesity Research*, v.3, n.2, p.155S-163S, 1995.
- ROGERS, P., BLUNDELL, J.E. Evaluation of the influence of intense sweeteners on the short-term control of appetite and caloric intake: a psychobiological approach. In: GRENBY, T.H. (Ed.). *Progress in Sweeteners*. London : Elsevier Applied Science, 1989. p.267-289.
- SCHLAGHECK, T.G., KESLER, J.M., JONES, M.B., ZORICH, N.L., DUGAN, L.D., DAVIDSON, M.H., PETERS, J.C. Olestra's effect on vitamins D and E humans can be offset by increasing dietary levels of these vitamins. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.127, n.8, p.1666S-1685S, 1997.
- SHAH, M., GARG, A. High-fat and high-carbohydrate diets and energy balance. *Diabetes Care*, New York, v.19, n.10, p.1142-1152, 1996.
- SILBERBAUER, C.J., JACOB, B., LANGHANS, W. Dietary fat level short-term effects of a high meal on food intake and metabolism. *Annals of Nutrition and Metabolism*, Basel, v.42, n.2, p.75-89, 1998.
- STUBBS, R.J., JOHNSTONE, A.M., HARBRON, C.G., ABERDEEN, U.K. Covert manipulation of energy density of high carbohydrate diets in "pseudo free-living" humans. *International Journal of Obesity*, London, v.22, n.9, p.885-892, 1998.
- VANDERVEEN, J.E., GLINSMANN, W.H. Fat substitutes: a regulatory perspective. *Annals Review Nutrition*, v.12, p.473-487, 1992.
- VALTUEÑA, S., SALAS-SALVADÓ, J., LORDA, P.G. The respiratory quotient as a prognostic factor in weight-loss rebound. *International Journal of Obesity*, London, v.21, n.9, p.811-817, 1997.
- VETORAZZI, G., MACDONALD, I. Sacarose: aspectos nutricionais e de segurança no uso do açúcar. São Paulo: Hucitec, 1989. 226p.
- WESTERTERP-PLANTEGA, M.S., IJEDEMA, M.J.W., WIJCKMANS-DUIJSENS, N.E.G. The role of macronutrient selection in determining patterns of food intake in obese and non-obese women. *European Journal of Clinical Nutrition*, London, v.50, n.9, p.580-591, 1996.
- WESTERTERP-PLANTEGA, M.S., WIJCKMANS-DUIJSENS, N.E.G., VERBOEKET-Van de VENNE, W.P.G., GRAAF, K.H., WESTSTRATE, J.A. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *International Journal of Obesity*, London, v.22, n.1, p.14-22, 1998.
- ZAMBRANO, F., CAMARGO, C.R.O. Substitutos de gordura derivados de amido utilizados em panificação. *Boletim da Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos*, Rio de Janeiro, v.33, n.2, p.235-244, 1999.

Recebido para publicação em 20 de abril de 1999 e aceito em 10 de agosto de 2000.