



Sucralose

O único
com o meu estilo

Revisão bibliográfica

MATERIAL DESENVOLVIDO POR:

Dra. GLAUCIA CARNEIRO

Médica Endocrinologista com graduação e residência médica pela UNIFESP e atuação na área clínica, ensino e pesquisa. Doutorado em medicina pela Universidade Federal de São Paulo (2008-Disciplina de Endocrinologia) com linha de pesquisa na área de Obesidade, síndrome metabólica e apnéia obstrutiva do sono. Posicionamento estratégico e/ou de liderança nas posições ocupadas, como colaboradora do ambulatório de obesidade da UNIFESP e médica facilitadora na disciplina de Endocrinologia da Universidade Nove de Julho - Uninove. Pesquisadora Visitante no The New York Obesity Nutrition Research Center na área de diabetes e cirurgia bariátrica. Experiência em protocolos de pesquisa clínica nas áreas de Hipertensão, Diabetes Melitus e Dislipidemia como subinvestigadora, revisora de dados para verificação de consistência médica e consultoria em titulação de insulina na empresa Novonordisk. Gerente médica da pesquisa clínica na empresa multinacional Sanofi de 2013-2017. Atualmente Professora Adjunta da Universidade Federal de São Paulo na disciplina de endocrinologia.

ELAINE CRISTINA MOREIRA

Nutricionista formada pela USP, Especialista em Fisiologia do Esforço na USP e Nutrição em Doenças Crônicas pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Atende em consultório desde de 2003, consultora para indústria de alimentos desde 2007 e convidado do Programa Bem Estar da Rede Globo. Coordenadora do grupo de Estudos da Sucralose na ABIAD (Associação Brasileira das Indústrias de Alimentos para Fins Especiais e Congêneres) e Conselheira Consultiva da ANAD (Associação Nacional de Assistência ao Diabetes).

GIOVANA BRITO

Nutricionista formada pela USP, aprimoramento profissional em nutrição hospitalar pelo HU-USP, nutricionista da Liga de Obesidade Infantil do Hospital das Clínicas da FMUSP e atende em consultório particular.

JULHO 2018

Índice

1. INTRODUÇÃO	4
2. POR QUE REDUZIR O CONSUMO DE AÇÚCAR?	6
3. ADOÇANTES / EDULCORANTES	8
4. SUCRALOSE	11
4.1. Definição	11
4.2. Metabolismo e Excreção	12
4.3. Ingestão Diária Aceitável (IDA)	13
4.4. Cálculo de ingestão	13
5. SEGURANÇA E INOCUIDADE	14
5.1. Riscos neurológicos, carcinogênicos e reprodutivos	14
5.2. Sistema imunológico	14
5.3. Uso de Sucralose por gestantes	14
5.4. Pacientes com diabetes	15
5.5. Sucralose e ganho de peso	17
5.6. Sucralose e microbiota intestinal	18
5.7. Uso de Sucralose por crianças	19
5.8. Estudos populacionais	20
5.9. O efeito de adoçantes na regulação do apetite	21
5.10. O efeito da Sucralose e o desenvolvimento de cáries	21
5.11. Cloro e meio-ambiente	21
6. APLICAÇÕES	22
7. CONCLUSÃO	26
8. LINEA ALIMENTOS	27
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28
10. RECEITAS	33

1. Introdução

O Brasil, assim como diversos países da América Latina, vem experimentando nas últimas décadas uma rápida transição demográfica, epidemiológica e nutricional¹.

A transição demográfica está relacionada com a inversão dos termos do espaço físico: de uma população fundamentalmente rural, passamos à condição de país urbano, com mais de 80% das pessoas atualmente vivendo nas cidades².

A transição epidemiológica pode ser compreendida no contexto dos avanços tecnológicos e da melhora do acesso, cobertura e resolubilidade das ações de saúde, como as campanhas de vacinação². Também melhoraram as condições de saneamento e o acesso aos meios de comunicação em massa, como a televisão e a internet, que são importantes e influentes meios de comunicação.

A transição nutricional, por sua vez, refere-se ao fenômeno no qual ocorre uma inversão nos padrões de distribuição dos problemas nutricionais de uma dada população no tempo, sendo em geral, uma passagem da desnutrição para a obesidade¹. Reduções expressivas de desnutrição infantil tem sido observadas no Brasil nas últimas décadas, sendo que o déficit de peso em relação à idade caiu de 5,4% em 1989 para 1,8% em 2006 e continua reduzindo³.

Dentro desse contexto, a obesidade foi se consolidando como agravo nutricional associado à elevada incidência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como doenças cardiovasculares, câncer e diabetes, influenciando no perfil de doenças e mortalidade das populações¹.

A prevalência de diabetes mellitus é uma das mais expressivas e vem crescendo mundialmente, configurando-se como uma epidemia. Os fatores que contribuem para a expansão global do diabetes são o envelhecimento da população, assim como o sedentarismo, a alimentação

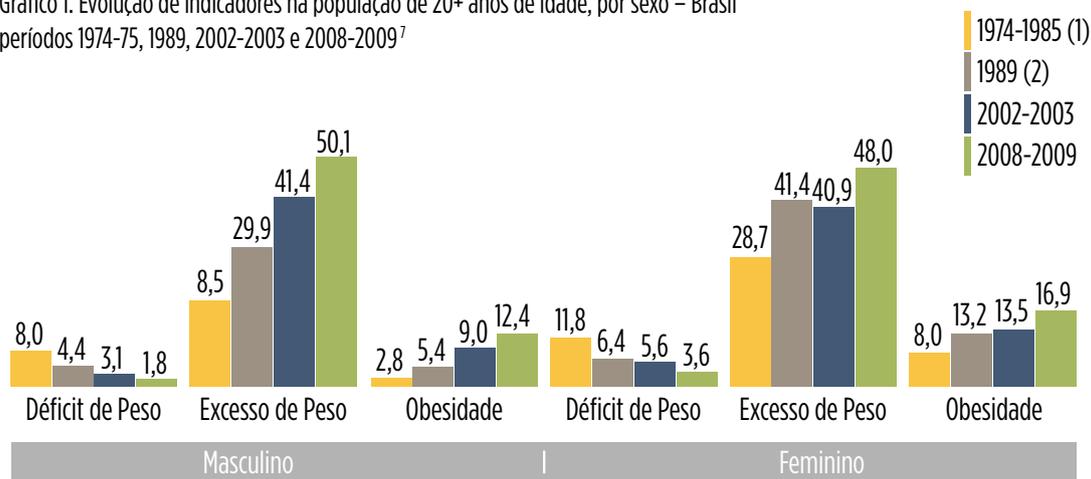
inadequada e o aumento da obesidade⁴. A *International Diabetes Federation*, em sua mais recente publicação sobre a situação mundial do diabetes⁵ constata que cerca de 12,5 milhões de brasileiros com idade entre 20 e 79 anos são diabéticos e estima que este número pode chegar a 20,3 milhões até 2045.

Por meio de dados coletados através de inquérito telefônico em 2016, pelo sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas não Transmissíveis por Inquérito Telefônico (VIGITEL), a prevalência de diabetes autorreferido foi de 7,8% entre homens e 9,9% entre mulheres. Este estudo chamou a atenção também para a alarmante prevalência de hipertensão autorreferida, que foi de 23,6% entre homens e 27,5% entre mulheres⁶.

Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF)⁷ e do VIGITEL realizadas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e Ministério da Saúde, mostram a evolução dos indicadores antropométricos na população, através dos gráficos 1, 2 e 3. O peso dos brasileiros vem, de fato, aumentando nos últimos anos. Em 2009, uma em cada três crianças de 5 a 9 anos estava acima do peso recomendado pela OMS. Já o déficit de altura, que é um importante indicador de desnutrição, caiu de 29,3% (1974-75) para 7,2% (2008-09) entre meninos e de 26,7% para 6,3% entre meninas no mesmo período. A parcela dos meninos e rapazes de 10 a 19 anos de idade com excesso de peso passou de 3,7% (1974-75) para 21,7% (2008-09), já entre as meninas e moças o crescimento do excesso de peso foi de 7,6% para 19,4%.

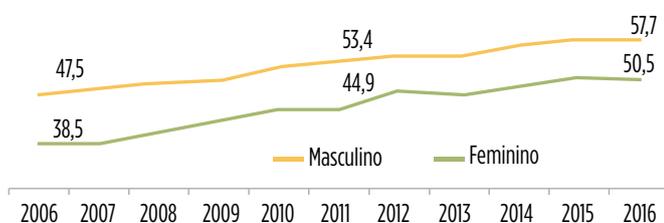
Da mesma maneira, os dados do VIGITEL 2016, apontaram prevalência de excesso de peso de 57,7% entre os homens e 50,5% entre as mulheres e de obesidade de 18,1% e 19,6% entre homens e mulheres, respectivamente⁶.

Gráfico 1. Evolução de indicadores na população de 20+ anos de idade, por sexo – Brasil períodos 1974-75, 1989, 2002-2003 e 2008-2009⁷



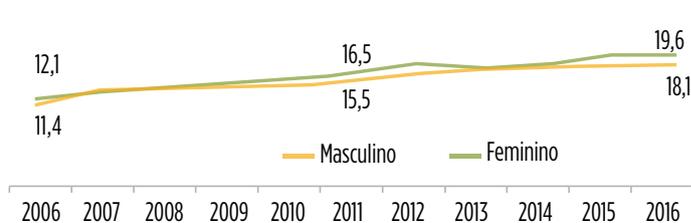
Fonte: IBGE. Estudo Nacional da Despesa Familiar 1974-1975. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989. IBGE, Diretoria de Pesquisas. Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009.

Gráfico 2. Evolução de excesso de peso em adultos, por sexo Brasil – 2006-2016⁶



Fonte: Ministério da Saúde, Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas não Transmissíveis por Inquérito Telefônico (VIGITEL).

Gráfico 3. Evolução de obesidade em adultos, por sexo – Brasil – 2006-2016⁶



Fonte: Ministério da Saúde, Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas não Transmissíveis por Inquérito Telefônico (VIGITEL).

A etiologia da obesidade é multifatorial, sendo a alimentação um importante fator responsável pelo aparecimento desta doença e suas comorbidades. Estudos mostram que o padrão alimentar atual tem contribuído para o aumento da obesidade. As principais mudanças no hábito alimentar do brasileiro no decorrer dos anos, verificadas a partir da evolução da disponibilidade domiciliar de alimentos, incluem a diminuição da participação de cereais e leguminosas (arroz e feijão) e aumento de carnes, leite, açúcar, óleos, refrigerantes, embutidos, biscoitos e alimentos prontos⁹.

Ainda segundo o VIGITEL 2016⁶, apenas 1 entre 3 brasileiros consomem frutas e hortaliças em 5 ou mais dias da semana, conforme preconizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS). A ingestão frequente de carnes gordurosas (32%),

leite integral (54,8%) e refrigerantes e sucos artificiais (16,5%) também é preocupante.

O enfrentamento da transição nutricional requer que sejam colocadas em prática várias políticas públicas articuladas em uma “agenda única de nutrição”, mediante a promoção da alimentação saudável em todo o curso da vida⁹.

Para a promoção da alimentação saudável, a indústria de alimentos desempenha um papel relevante, podendo atuar como divulgadora de informações que auxiliam os indivíduos a fazerem escolhas alimentares mais saudáveis, por meio da rotulagem nutricional dos alimentos, por exemplo. Outro aspecto de grande importância é o desenvolvimento de alimentos processados cada vez mais saudáveis, com teores limitados de açúcar, gorduras e sal¹⁰.

2. Por que reduzir o consumo de açúcar?



Os açúcares estão presentes em diversos alimentos, sendo que alguns deles contêm açúcares naturalmente em sua composição, enquanto outros contêm açúcares que são adicionados durante o seu processamento pela indústria de alimentos. Tem-se ainda a presença na dieta do açúcar que é adicionado aos alimentos no momento do consumo, como café, chá, suco, dentre muitos outros exemplos.

Os açúcares são amplamente consumidos devido a seu poder de aumentar a palatabilidade de alimentos, tornando-os mais atrativos e provocando estímulos sensoriais prazerosos. No entanto, sabe-se que o consumo de açúcar, sobretudo quando ocorre de forma exagerada, causa uma série de efeitos deletérios à saúde. Estes efeitos negativos podem ser classificados em duas categorias, uma envolvendo os efeitos adversos do consumo de açúcar per se e outra envolvendo os efeitos indesejáveis causados pelo excesso de ingestão de energia proveniente de açúcar, incluindo o ganho de peso¹¹.

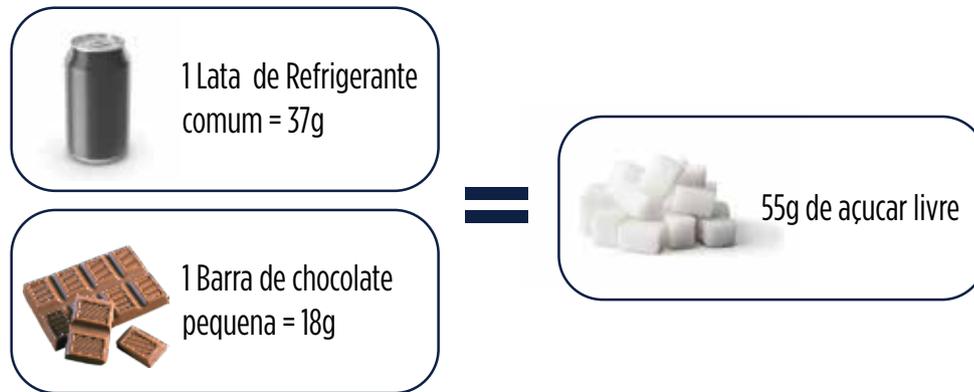
O açúcar é um alimento calórico e sem nenhum valor nutricional, fonte do que pode se chamar de “calorias vazias”¹². Além disso, sua rápida digestão provoca elevação nos níveis de glicemia e otimiza o depósito de gordura nas células, portanto seu

consumo deve ser limitado¹⁶.

A Organização Mundial da Saúde (OMS), em documento que aborda a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis, recomenda que a ingestão de açúcares livres, ou seja, aqueles adicionados aos alimentos pela indústria ou pelo consumidor, além do açúcar presente no mel, xaropes e sucos de frutas, seja inferior a 10% do total de calorias ingeridas por um adulto por dia¹³. Assim, um indivíduo que consome 2000 kcal por dia deveria ingerir no máximo 200 kcal provenientes de açúcar por dia. Como cada grama de açúcar fornece 4 kcal, esta quantidade corresponde a no máximo 50 gramas de açúcar por dia. A Figura 1 ilustra como é fácil ultrapassar esta recomendação por meio do consumo de produtos industrializados que possuem açúcar em sua composição.

A American Heart Association (AHA), em publicação de 2009, apresentou uma recomendação ainda mais restrita para o consumo de açúcar livre, visando à saúde cardiovascular. Assim, a quantidade máxima consumida por mulheres deveria ser equivalente a 100 kcal e, por homens, 150 kcal¹⁴.

Figura 1. Exemplo da quantidade de açúcar livre proveniente em alimentos industrializados (produtos não-dietéticos).



Embora os riscos à saúde decorrentes de seu consumo excessivo sejam bem conhecidos, a ingestão de açúcar pela população ainda é bastante elevada no Brasil, assim como em muitos outros países. Segundo dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) divulgada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a participação de açúcares livres no total de calorias ingeridas pela população brasileira no biênio 2008-2009 foi de 16,4%¹⁵.

A redução da ingestão de açúcar na dieta é, portanto, necessária, devendo fazer parte de ações em saúde pública, em conjunto com outras recomendações para uma alimentação saudável. A aquisição de açúcar refinado diminuiu 48,3% (de 6,1 para 3,2 quilos) no período de 2003 a 2009¹⁶.

Quatro argumentos principais, baseados em inúmeras evidências científicas, justificam os esforços para promover a diminuição do consumo de açúcar pela população:

- **O CONSUMO DE AÇÚCAR AUMENTA A PREVALÊNCIA DE CÁRIES DENTÁRIAS** ^{17,18,19}
- **O CONSUMO DE AÇÚCAR ESTÁ ASSOCIADO COM RISCO DE OBESIDADE, SÍNDROME METABÓLICA E DIABETES TIPO 2.** ^{20,21}
- **O CONSUMO DE AÇÚCAR ESTÁ ASSOCIADO COM MAIOR RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES** ^{22,23,24}
- **O CONSUMO DE AÇÚCAR RELACIONA-SE COM A PIORA DA QUALIDADE DA DIETA COMO UM TODO** ^{25,14}
- **O QUE FAZER PARA REDUZIR A QUANTIDADE DE AÇÚCAR NA DIETA?**

Os argumentos apontados neste texto confirmam a necessidade de seguir as recomendações atuais para reduzir o consumo de açúcar na dieta. Nesse contexto, os adoçantes artificiais surgem como fortes aliados, uma vez que auxiliam a ampliar as escolhas alimentares, controlar a ingestão de energia, manter e/ou reduzir o peso corporal, controlar a glicemia em pessoas com diabetes e reduzir o risco de cáries dentárias²⁶.

Portanto, a ingestão de açúcares deve limitar-se a alimentos de bom valor nutricional que contêm açúcar naturalmente em sua composição, como frutas, hortaliças, alimentos contendo carboidratos complexos, bem como o leite e seus derivados. O açúcar de adição, quando utilizado, deve ser restrito a no máximo 10% do total de calorias da dieta²⁴.

Quando utilizados em substituição ao açúcar, os adoçantes não nutritivos contribuem para menor ingestão de calorias, afetando de forma benéfica o balanço energético²².

Experiências na Europa demonstram que somente a substituição de refrigerantes com açúcar por equivalentes contendo adoçantes resultaria em economia energética suficiente para reduzir o Índice de Massa Corpórea médio em 1,7 kg/m² em homens e 1,3 kg/m² em mulheres²⁷.

A população que se preocupa com a manutenção de sua saúde e também da boa forma física busca, com frequência, alternativas para a realização de uma alimentação balanceada. Uma das estratégias possíveis é a redução do consumo de açúcares, substituindo-os por substâncias denominadas edulcorantes ²⁸.

3. Adoçantes / edulcorantes

Edulcorante é o termo utilizado para descrever compostos que têm um sabor doce, mas que aportam poucas ou nenhuma calorias, ou compostos que têm um sabor doce de tal forma intenso que podem ser utilizados em produtos alimentares em concentrações suficientemente baixas de forma a não contribuírem substancialmente para o conteúdo calórico²⁹. Todos, com exceção dos polióis, têm um poder de adoçar muito mais poderoso do que o açúcar, o que representa uma das maiores vantagens para seu uso. Eles são utilizados em várias bebidas e produtos alimentares, incluindo os refrigerantes, as pastilhas elásticas, confeitaria, sobremesas geladas, iogurtes, pudins; e também na área farmacêutica, tornando alguns medicamentos mais saborosos e fáceis de consumir³⁰.

Cada edulcorante tem o seu perfil único de sabor, de características técnicas e de benefícios. Eles podem ser usados isoladamente ou em combinação com outros como uma mistura denominada Blend, que tem o objetivo de reduzir a quantidade usada de cada edulcorante, realçar as vantagens e favorecer o sabor e a estabilidade

pela sinergia entre eles e redução de custos³¹.

Os edulcorantes são aditivos alimentares com poder de dulçor muito superior à sacarose, e que conferem ao alimento pouca ou nenhuma caloria. Por definição, adoçante é o produto que contém um ou mais edulcorantes acompanhado de um veículo que o transporta, que pode ser água, maltodextrina, lactose entre outros. Entende-se como veículo (excipiente ou diluente ou solvente) o produto utilizado na formulação dos adoçantes com as propriedades de conferir volume e ou proporcionar diluição à concentração conveniente, facilitando o seu uso²⁸.

No Brasil, os edulcorantes são classificados de acordo com sua origem em naturais (sorbitol, manitol, isomalta, esteviosídeo, maltitol, lactitol e xilitol) ou artificiais (acesulfame-K, aspartame, sacarina, ciclamato, neotame e sucralose). Podem também ser classificados conforme o valor nutricional em nutritivos, quando fornecem energia e textura aos alimentos, e não nutritivos, quando fornecem doçura acentuada, porém sem calorias³².

Tabela 1:

COMPRARATIVO ENTRE OS EDULCORANTES

	SACARINA	CICLAMATO	ASPARTAME
ORIGEM	Petróleo	Ácido Ciclâmico	Proteína
CARACTERÍSTICA	Artificial	Artificial	Artificial
PRESENÇA DE SÓDIO	Sim	Sim	Não
CONSUMO NA GESTAÇÃO	Não recomendado	Controverso	Controverso
PODER ADOÇANTE SUPERIOR AO AÇÚCAR EM	300 vezes	50 vezes	200 vezes
RESISTÊNCIA A ALTAS TEMPERATURAS	Sim	Sim	Não
PERFIL SABOR	Amargo/Metálico	Azedo	Doce
CALORIAS (1 g)	Zero	Zero	4



			
ACESULFAME K			
Sal de Potássio	Planta Stevia rebaudiana	Cana-de-açúcar	Milho
Artificial	Natural	Artificial	Natural
Não	Não	Não	Não
Sem restrições	Sem restrições	Sem restrições	Sem restrições
200 vezes	300 vezes	600 vezes	Igual ao açúcar
Sim	Sim	Sim	Sim
Doce	Natural da Folha	Doce	Doce
Zero	Zero	Zero	2,4

Fonte: www.inmetro.gov.br/consumidor/produtos/adocantes.pdf³³



O dulçor de todos os edulcorantes é comparado com o da sacarose, o que é tecnicamente chamado de dulçor relativo, considerada padrão de referência, tendo, portanto, o seu dulçor igual a um³².

A autorização e as condições de utilização de adoçantes de baixas calorias, tal como qualquer outro aditivo alimentar, é uniformizada a nível europeu. A EFSA (Autoridade Europeia de Segurança Alimentar) é responsável pela provisão de pareceres científicos e de apoio técnico para a formação de legislação e de medidas por parte da União Europeia, nos campos que têm implicação direta ou indireta com os alimentos e com a segurança alimentar. Os candidatos (por exemplo, fabricantes de ingredientes) só podem solicitar a aprovação de um edulcorante depois de testes extensivos demonstrarem evidência em torno da segurança na utilização desse produto. A petição oferece detalhes técnicos sobre o produto e dados abrangentes obtidos a partir de estudos de segurança. No mínimo são necessários dados para responder às seguintes questões:

- Como e em que quantidades o produto vai ser consumido?
- Quem, incluindo grupos vulneráveis, como as crianças ou grávidas, vai consumir o ingrediente e quais as quantidades consumidas por cada grupo?
- O ingrediente é adequado para utilização no processamento dos alimentos?
- O que é que o ingrediente faz, enquanto aditivo alimentar?
- Existe evidência que demonstre que esse ingrediente não causa efeitos adversos nos níveis relevantes de utilização?

Os dados de segurança são avaliados pela EFSA. Por vezes, é necessário que sejam realizados estudos adicionais.

A conclusão e análise dos estudos de segurança podem demorar mais de 10 anos. Na sequência da publicação de um parecer científico da EFSA, a União Europeia elabora uma proposta de autorização e somente se o comité científico estiver plenamente convencido da segurança do produto, é que será dada a aprovação. Isto significa que todos os edulcorantes aprovados no mercado europeu são seguros para consumo humano³⁰.

4. Sucralose

4.1. Definição

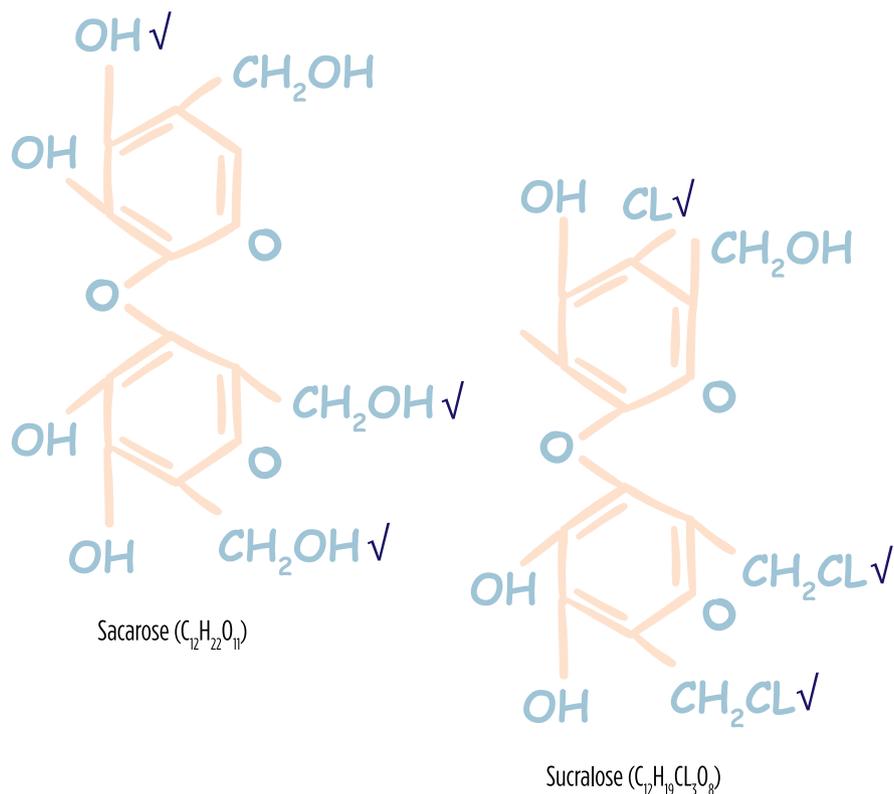
A sucralose, descoberta em 1976, é um edulcorante artificial obtido a partir da sacarose, em um processo que substitui três grupos hidroxila por três átomos de cloro, como pode ser observado na figura abaixo. Por esta razão, é classificada quimicamente como carboidrato clorado^{38, 39}.

A sucralose apresenta-se como um pó branco cristalino e é caracterizada como o único

edulcorante intenso não-metabolizável obtido por meio da sacarose, nulo em valor energético, mas com intenso poder adoçante³⁸.

As suas características sensoriais se aproximam muito às características do açúcar, e por esta razão apresenta perfil de sabor mais semelhante ao do açúcar quando comparado a outros edulcorantes, sem o indesejável sabor residual (after taste) amargo ou metálico⁴⁰.

Figura 2. Representação das moléculas de sacarose e sucralose



Diversos estudos têm sido desenvolvidos com o objetivo de avaliar o poder adoçante da sucralose, a satisfação ao paladar e as características organolépticas de produtos fabricados com o edulcorante, sempre o comparando ao açúcar. Em todas as situações, os resultados são positivos à sucralose, comprovando a semelhança das características sensoriais aos produtos convencionais produzidos com sacarose⁴¹.

Um estudo realizado com 16 degustadores treinados comparou o sabor entre os edulcorantes acesulfame-K, sacarina, estévia e sucralose e demonstrou que a sucralose não apresenta sabor residual amargo quando comparada aos demais edulcorantes estudados⁴².

4.2. Metabolismo e Excreção

Estudos sobre absorção, distribuição, metabolismo e excreção em diferentes modelos experimentais, incluindo humanos, demonstraram que a sucralose não é hidrolisada no lúmen intestinal, havendo absorção limitada e rápida excreção urinária e fecal⁴³. Roberts et al. (2000) observaram em humanos taxa média de excreção total de sucralose de 96,7%, sendo 85,5 % pelas fezes e 11,2 5 pela urina⁴⁴.

A molécula de sucralose é relativamente pequena e é polihidroxilada, sendo altamente hidrossolúvel, portanto não é lipofílica e não se acumula no organismo. Estudos metabólicos utilizando sucralose radiomarcada confirmaram que não ocorre bioacumulação⁴⁰.

A sucralose ingerida é distribuída por todos os tecidos, indicando incorporação na água corporal total, o que é consistente com elevada solubilidade em água. Por outro lado, não ocorre transporte ativo de sucralose através da placenta ou através da barreira hemato-encefálica no sistema nervoso central⁴⁰.

A sucralose não é utilizada como fonte de energia em humanos nem em animais, não perde os átomos de cloro e não é degradada a compostos clorados menores. A meia-vida da sucralose é de aproximadamente 13 horas, portanto relativamente rápida, sendo que o pico da concentração plasmática ocorre entre 1,5 a 3 horas depois da ingestão⁴⁰.

Tabela 2 - Excreção em humanos de ¹⁴C-sucralose radioativa na urina e nas fezes após uma dose oral de (1 mg / kg) 44

TEMPO(hr)	SUBJECTS								Média ± DP
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Urina									
0-3	1.48	4.67	2.36	3.99	3.47	6.99	4.05	8.55	4.45 ± 2,32
3-6	1.76	5.16	3.02	3.33	3.10	4.41	3.94	6.40	3,89 ± 1,44
6-12	2.34	3.68	2.19	1.87	2.73	2.49	3.02	2.57	2,61 ± 0,55
12-24	1.07	1.67	1.81	0.98	1.53	1.76	1.85	2.24	1,61 ± 0,42
24-36	0.91	0.79	0.67	0.53	0.53	0.52	1.18	0.67	0,73 ± 0,23
36-48	0.46	0.50	0.60	0.15	0.23	0.28	0.68	0.47	0,42 ± 0,18
48-72	0.49	0.68	0.59	0.17	0.13	0.23	0.50	0.48	0,41 ± 0,20
72-96	0.16	0.46	0.12	0.08	0.08	0.10	0.16	0.21	0,17 ± 0,13
96-120	0.10	0.32	0.06	0.04	0.10	0.06	0.10	0.07	0,11 ± 0,09
Total									
0-120	8.77	17.93	11.42	11.14	11.97	16.84	15.48	21.66	14.40 ± 4.30
Fezes									
0-24	-	-	18.3	-	23.7	63.4	30.1	8.2	N/A
24-48	16.1	0.0	34.0	79.2	49.4	-	29.7	39.5	N/A
48-72	63.3	0.0	23.5	2.0	2.1	12.0	5.1	13.2	N/A
72-96	-	39.8	3.4	0.3	0.4	0.6	7.0	6.8	N/A
96-120	10.2	41.5	0.6	0.0	0.2	0.5	0.7	1.7	N/A
Total									
0-120	89.6	81.3	79.8	81.5	75.8	76.5	72.6	69.4	78.3 ± 6.2
Nº DE AMOSTRAS	3	5	6	6	10	5	10	8	N/A
TOTAL EXCRETADO NA URINA E FEZES	98.4	99.2	91.2	92.6	87.8	93.3	88.1	91.1	92.7 ± 4.2

(-)= Sem amostra; DP = Desvio Padrão ; N/A = Não Aplicável. Os resultados são apresentados como % da dose administrada.

4.3. Ingestão diária aceitável (ida)

No processo de aprovação, uma Ingestão Diária Aceitável (ADI) é estabelecida pela EFSA para cada edulcorante. A ADI é em relação à quantidade que representa a dose segura em que cada adoçante de baixas calorias pode ser consumido, numa base diária, ao longo da vida de uma pessoa, sem efeitos negativos para a saúde. A ADI é uma guideline calculada com base na quantidade máxima que pode ser consumida por dia, ao longo da vida, de acordo com testes realizados em animais, sem que tenha ocorrido qualquer efeito adverso, ou seja, nível sem efeito adverso observado (NOAEL).

ADI é calculada a partir do NOAEL dividida por 100 vezes, de forma a poder ser utilizada com segurança nos grupos mais suscetíveis como é o caso das crianças e dos idosos. A utilização do princípio da ADI para a avaliação toxicológica e de segurança dos aditivos alimentares é aceita por todos os órgãos reguladores em todo o mundo. Uma vez que a ADI se refere ao consumo de um determinado aditivo ao longo da vida, ela oferece uma margem de segurança suficientemente larga para os cientistas não se preocuparem com o fato de um indivíduo superar a ADI num curto período tempo ^{34,35,36}.

A equação abaixo simplifica o cálculo da IDA:

$$IDA = \frac{NOAEL \text{ (No Observed Adverse Effect Level)}}{100 \text{ (FATOR DE SEGURANÇA)}}$$



500 GOTAS

75 SACHÊS

PESO DO PACIENTE (Kg) X 500 GOTAS OU 75 SACHÊS

70 Kg

=

QUANTIDADE INDICADA DE GOTAS OU SACHÊS PARA PACIENTE DE x KG

O JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) introduziu o conceito da ADI para a regulação da segurança de todos os aditivos alimentares em 1961. Diferentes autoridades científicas internacionais tais como a JECFA, a EFSA e a AFSSA (Agência Francesa de Segurança Sanitária dos Alimentos), agora ANSES, utilizam o mesmo método, garantindo a consistência da segurança dos alimentos a nível global. No Brasil, o uso da sucralose em produtos alimentícios está aprovado desde 1995²⁷. A Anvisa estabelece os limites máximos do uso de edulcorantes em alimentos, de acordo com as recomendações do (JECFA), que avalia os estudos de segurança para o uso de aditivos em alimentos e define os valores de IDA. Tais valores são definidos como a estimativa da quantidade máxima que uma substância pode ser ingerida diariamente e durante toda vida de um indivíduo, sem oferecer risco à saúde. Ela é expressa em mg/kg de peso corporal³⁷.

4.4. Cálculo de Ingestão

Em 1990, o JECFA estabeleceu que a IDA de sucralose é 15 mg por kg de peso corporal⁴⁵, recomendação vigente até os dias atuais.

Para ilustrar este dado, façamos um cálculo estimando um peso fictício de 70Kg.

- Consumo seguro de adoçante à base de sucralose cerca de 500 gotas por dia ou 75 sachês ou 160 comprimidos por dia.

Por exemplo, se seu paciente pesa 85kg, deve-se multiplicar seu peso por 500 gotas ou 75 sachês e dividir por 70kg. O resultado será a quantidade de gotas ou sachês indicados para uma pessoa de 85kg, que nesse caso são 607 gotas ou 91 sachês por dia.

5. Segurança E inocuidade

A sucralose tem sido estudada por mais de 20 anos, havendo muitas publicações sobre os mais diversos aspectos químicos, toxicológicos e fisiológicos. Em 1998 recebeu aprovação total do FDA (Food and Drug Administration) para o consumo humano⁴⁶.

A sua aprovação pelo FDA baseou-se em inúmeras pesquisas que mostraram que o edulcorante pode ser seguramente consumido, ao demonstrarem que a sucralose é inócua à saúde, mesmo em níveis de consumo muito superiores ao necessário para adoçar³⁹.

5.1. Riscos neurológicos, carcinogênicos e reprodutivos

O FDA concluiu que a sucralose não apresenta riscos neurológicos, carcinogênicos e reprodutivos para os seres humanos, havendo provas suficientes de que não deve haver preocupações a esse respeito⁴⁶.

A ausência de potencial carcinogênico é consistente com os achados de uma série de estudos experimentais que observaram que a sucralose não apresenta genotoxicidade, ou seja, não induz alterações genéticas quando consumida em longo prazo, portanto seu uso é seguro⁴⁷.

5.2. Sistema imunológico

Segundo documento do European Commission – Health & Consumer Protection Directorate (2000), estudos garantem que um consumo diário de até 3000 mg de sucralose por kg de peso corporal por dia, ou seja, quantidade muito superior a IDA estabelecida, não ocasiona quaisquer efeitos sobre os tecidos linfóides e o sistema imunológico³⁹.

5.3. Uso de Sucralose por Gestantes

Existe uma grande preocupação na indicação do uso de edulcorantes para gestantes, sendo que alguns realmente devem ser evitados durante o período gestacional. A sacarina, por exemplo, pode atravessar a placenta e persistir nos tecidos

do feto devido ao baixo clearance fetal⁴⁸. Por outro lado, estudos mostram que a sucralose não é ativamente transportada através da placenta para o feto^{49,50}.

O potencial teratogênico da sucralose foi estudado em roedores e coelhos, utilizando superdosagens do edulcorante. Estes estudos encontraram evidências de que o consumo materno de altas doses de sucralose, durante o período de organogênese, não provoca alterações detectáveis nos fetos, os quais foram amplamente avaliados quanto ao desenvolvimento normal, não só pela observação externa, mas também por análise de todos os tecidos moles e desenvolvimento de todo o esqueleto interno³⁸.

A toxicidade crônica da sucralose também foi avaliada em 20 ratas gestantes ao serem administradas doses de 500, 1000, e 2000 mg por kg de peso corporal por dia a partir do 6º ao 15º dia de gestação. O número de nascidos vivos, bem como o peso fetal e placentário não foi afetado pela exposição à sucralose⁴⁶.

De acordo com as evidências existentes, conclui-se que a sucralose não é teratogênica, pois seu consumo durante a gestação não ocasiona qualquer efeito sobre a reprodução normal, crescimento e desenvolvimento fetal ou neonatal^{46,51,52}.

Além do mais, em estudo publicado em 2011 em que se avaliou a exposição à sucralose em ratos no período neonatal, não foram observadas quaisquer alterações em parâmetros bioquímicos relacionados com o desenvolvimento neuronal, demonstrando que a exposição precoce ao edulcorante parece não ser prejudicial⁵³.

Em resumo, os estudos que avaliaram o efeito do consumo de sucralose durante os períodos críticos de desenvolvimento fetal foram experimentais. Estes incluem estudos detalhados de teratogenicidade realizados em coelhos, ratos⁵⁴ e



um estudo de neurotoxicidade neonatal conduzido em camundongos⁵⁵. Não foi observada evidência do efeito de sucralose no desenvolvimento ou crescimento fetal. A sucralose, adicionada à dieta de camundongos também não apresentou efeitos na reprodução de machos ou fêmeas ou no desenvolvimento da prole⁵⁶.

5.4. Pacientes com diabetes

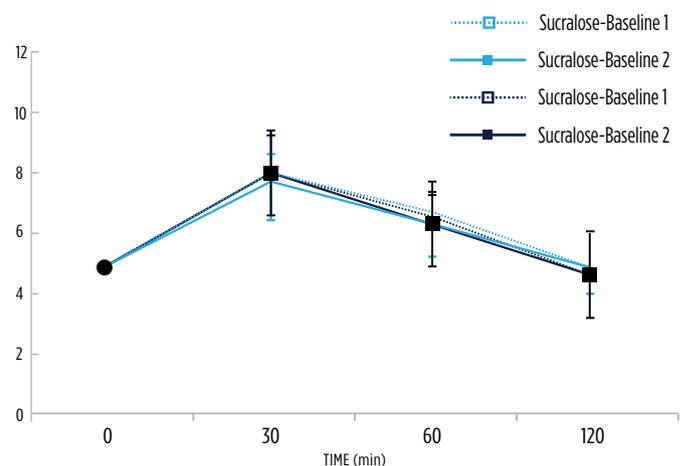
O uso da sucralose é totalmente seguro para os indivíduos com diabetes tanto do tipo 1 (DM1) como do tipo 2 (DM2). Pode-se afirmar que não prejudica o controle glicêmico de pacientes diabéticos e não produz efeitos adversos em indivíduos que utilizam tratamento com insulina⁵⁷. Em indivíduos saudáveis, a sucralose não altera a homeostase da glicose, segundo pesquisa recente que comparou intervenções com água, sucralose e sacarose em mulheres eutróficas⁵⁸. Diversos estudos clínicos avaliaram o efeito da sucralose nas respostas glicêmicas, especialmente após a descoberta de receptores doces no intestino e alterações da microbiota que poderiam alterar o controle glicêmico.

Em 2013, Pepino et al.⁵⁹ observaram um aumento da glicose, seguido por um aumento de 20% na taxa de secreção de insulina após a ingestão de sucralose em 17 indivíduos obesos sensíveis à insulina, sem história prévia de uso de adoçantes, em comparação com o controle. Em contraste, Wu et al. 2013⁶⁰ relataram que não houve diferenças nas respostas de glicose no sangue induzida por teste de tolerância oral a glicose (OGTT), insulina sérica ou GLP-1 entre os tratamentos com água e sucralose. Temizkan et col. 2015⁶¹ também relataram que o consumo de uma bebida adoçada com sucralose (contendo 24 mg de sucralose) 15 minutos antes de um OGTT resultou em uma diminuição significativa na área sob a curva da glicose no sangue (AUC), em comparação ao controle da água em indivíduos saudáveis.

Deve-se levar em consideração que os parâmetros avaliados nesses estudos são variáveis, com diferenças na composição das refeições para estímulo da glicose, o tempo entre a pré-carga e a refeição, os grupos estudados (idade, sexo, indivíduos saudáveis, diabéticos ou obesos) e forma de pré-carga (sólida ou líquida) administrada.

Grotz e col 2017⁶² realizaram um estudo randomizado com seguimento de 12 semanas em homens voluntários e normoglicêmicos que consumiram 333,3 mg de sucralose encapsulada 3 x/dia ou placebo nas refeições. Não foi demonstrado alteração da glicemia, insulina, peptídeo C ou hemoglobina glicosilada em relação aos níveis basais ou após Teste oral de tolerância a glicose. Os resultados estão disponíveis no gráfico 4.

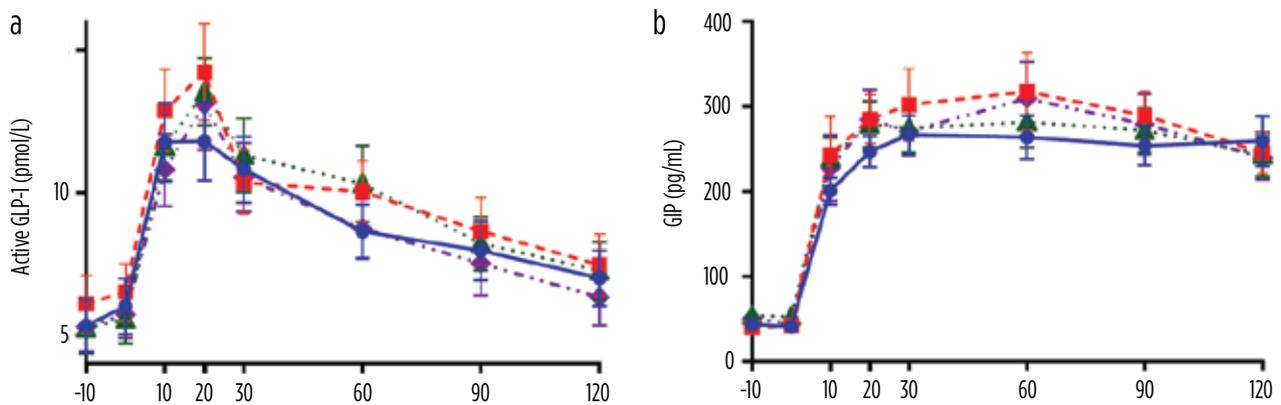
Gráfico 4: Um ensaio clínico randomizado de 12 semanas investigando o potencial de sucralose para afetar a homeostase da glicose.⁶²



Sylvetsky et al. (2016)⁶³ também relataram os resultados de dois estudos em indivíduos saudáveis; um com sucralose adicionado à água e um com refrigerantes dietéticos. Neste estudo, os pré-carregamentos de 68, 170 e 250 mg de sucralose adicionados à água não tiveram efeito sobre os parâmetros glicêmicos e incretina medidos após um OGTT, incluindo glicose no sangue, insulina, peptídeos C e GLP-1 e AUCs, absorção de glicose, esvaziamento e medidas de fome e saciedade. Este estudo demonstra claramente que a sucralose, isoladamente ou em combinação com outros adoçantes de baixa caloria, não tem efeito agudo sobre os parâmetros glicêmico e incretínico, absorção de glicose, esvaziamento gástrico ou classificações de fome e saciedade.

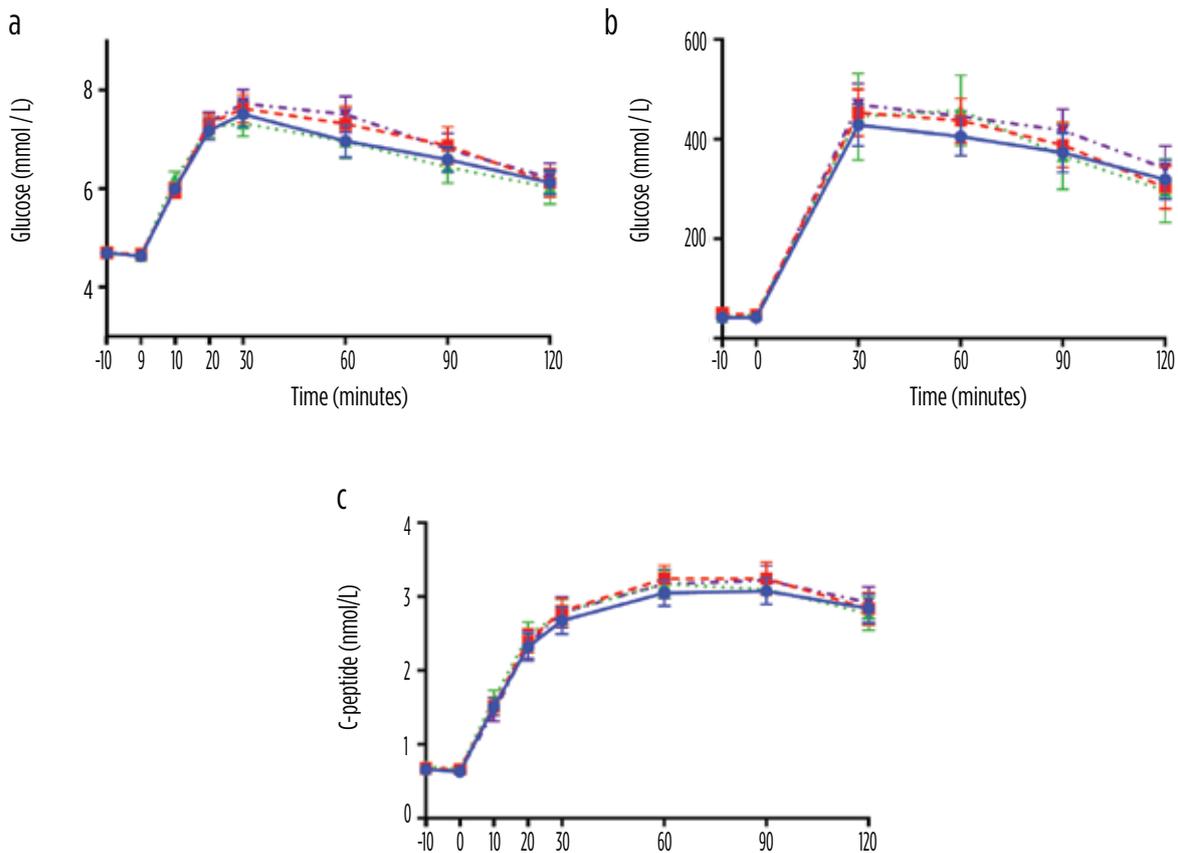
Os Gráficos 5 e 6⁶³ mostram os níveis de hormônios intestinais responsáveis pela saciedade (glp-1 e gip) e níveis de glicose, insulina e peptídeo c (fração da insulina) após uma sobrecarga de glicose nos tempos 0, 30, 60, 90 até 120 min.

Gráfico 5: Comportamento dos hormônios intestinais após consumo de bebidas adoçadas.



(a) (GLP-1) e (b) (GIP) após ingestão de Diet Rite Cola™ (■), Diet Mountain Dew™ (▲), 68 mg sucralose and 41 mg acesulfame de potássio com água (◆) ou água com gás (●) 10 min antes de uma carga oral de glicose de 75g.

Gráfico 6 - Resposta dos níveis de glicose, insulina e peptídeo c (fração da insulina) após uma sobrecarga de glicose associado ao consumo de bebidas adoçadas.



(a) Glicose (b) insulina (c) e C peptide C após a ingestão de Diet Rite Cola™ (■) Diet Mountain Dew™ (▲), 68 mg sucralose and 41 mg acesulfame-potassium (◆) ou água com gás (●).

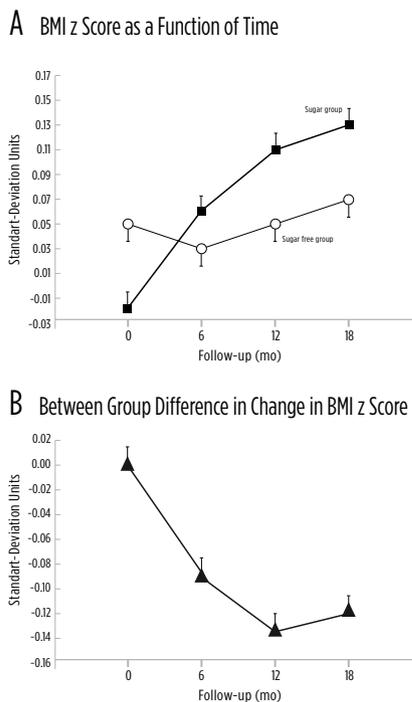
O resultado é que a sucralose não alterou a secreção desses hormônios. Em resumo, a maioria das evidências clínicas dos estudos randomizados e de intervenção confirma que a sucralose não tem efeito sobre o controle da glicemia em indivíduos normoglicêmicos ou hiperglicêmicos.

5.5. Sucralose e ganho de peso

A maioria dos estudos de intervenção em humanos sugerem efeitos neutros ou benéficos do uso de adoçantes para controle de peso^{64,65,66}, particularmente quando os edulcorantes são comparados com bebidas adoçadas e calóricas⁶⁴ ou quando são associados a dieta para perda de peso e terapia comportamental⁶⁶.

Em 2012, foi publicado na revista *New England Journal of Medicine* um estudo de 18 meses envolvendo 641 crianças com peso normal entre 4 anos e 11 anos⁶⁴. Os participantes foram aleatoriamente designados para receber 250 ml por dia de uma bebida adoçada artificialmente com sucralose ou acessulfame K sem açúcar (grupo isento de açúcar) ou uma bebida contendo açúcar com a mesma quantidade de calorias - 104 kcal (grupo de açúcar). Os autores concluíram que a substituição de bebidas contendo açúcar (■) por bebidas não calóricas contendo adoçantes (○) reduziu o ganho de peso e o acúmulo de gordura em crianças com peso conforme dados do gráfico 7.

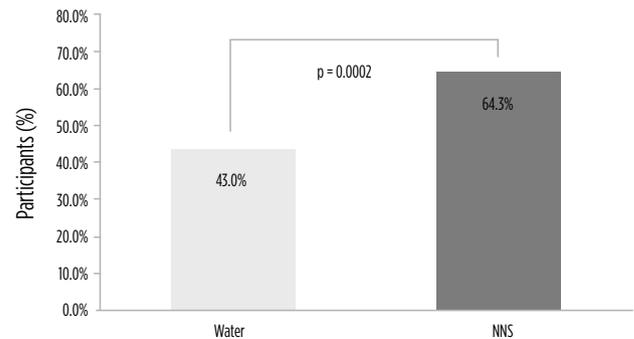
Gráfico 7 – IMC zScore em crianças que beberam bebidas adoçadas com adoçantes durante 18 meses.⁶⁴



Em 2014, outro estudo randomizado analisou a ingestão de água ou bebidas contendo adoçantes em 303 homens e mulheres que participaram de um programa de tratamento de perda de peso com alterações comportamentais. Após 12 semanas os autores demonstraram que no grupo da Água,

43,0% dos participantes perderam > 5% do seu peso corporal, enquanto 64,3% dos participantes no grupo de bebidas da NNS perderam > 5% e concluíram que a água não é superior às bebidas NNS para perda de peso durante um programa abrangente de perda de peso comportamental⁶⁵.

Gráfico 8- O gráfico mostra o percentual de participantes que perderam mais de 5% do peso corporal⁶⁵



Recentes meta-análises e revisões sistemáticas também mostraram evidências de que o uso de adoçantes em substituição do açúcar, em crianças e adultos, leva à redução do peso, e possivelmente também quando comparado com a água^{66,67}.

Em contrapartida, alguns estudos populacionais observacionais e prospectivos relataram uma correlação positiva entre o uso de edulcorantes e ganho de peso^{68,69}. Um estudo epidemiológico que analisou a população do San Antonio Heart Study (5158 adultos) em 2008 e 2015 indicou uma correlação positiva dose-resposta direta entre o consumo de bebidas contendo edulcorante e a incidência de obesidade (2008) e aumento da circunferência da abdominal (2015) em indivíduos com índice de massa corporal (IMC) <30^{70,71}. No entanto, alguns fatores conflitantes devem ser analisados com cuidado nos resultados dos estudos observacionais, como por exemplo: indivíduos que já apresentam sobrepeso ou maior risco para doenças metabólicas utilizam adoçantes com maior frequência do que os indivíduos magros e sem fator de risco. Portanto, as evidências obtidas a partir de dados observacionais entre uso de NNS e ganho de peso não podem sugerir relação de causalidade.

Especula-se alguns mecanismos biológicos observados em estudos experimentais com ratos, moscas e camundongos que podem explicar a associação do uso de adoçantes e ganho de peso: Receptores para sabor doce, alterações da microbiota, alteração do paladar e o fenômeno da compensação. (ingestão de calorias mais tarde para compensar o déficit de energia causado pelo edulcorante). Entretanto, os achados encontrados

em ratos, camundongos ou moscas que corroboram essas teorias, não foram reprodutíveis em humanos.

Os ratos são expostos de forma intermitente ao sabor doce exclusivamente pelo uso do adoçante ou das soluções açucaradas nos experimentos. Já os seres humanos são expostos continuamente a alimentos e bebidas doces e portanto os achados nos estudos experimentais não podem ser confirmados em humanos, já que encontram-se em exposição e condições diferentes. Além disso, o sistema fisiológico de controle do metabolismo e saciedade dos ratos, moscas e camundongos não pode ser reprodutível nos humanos.

Wang e col , 2014 ⁷² demonstraram em moscas *Drosophila melanogaster* que a ingestão de sucralose ativa uma resposta de jejum neural (via NPY) que desencadeia a alimentação, a recompensa gustativa e a redução de energia que modificam o modo como a comida doce é percebida. Em condições de jejum, ou quando a doçura sensorial dos alimentos não corresponde ao conteúdo calórico durante um período prolongado, é ativada uma resposta neural compensatória que altera a sensibilidade gustativa e o comportamento alimentar.

Entretanto, há evidências conflitantes de estudos em humanos e animais se os adoçantes sintéticos interagem ou não com a fisiologia geral ou a regulação da homeostase energética.

Para concluir, recentemente, em 2018, foi publicado uma revisão que demonstrou que o consumo de adoçantes artificiais está associado a maior peso corporal e doença metabólica em estudos observacionais. Em contraste, ensaios clínicos randomizados e controlados demonstraram que os adoçantes podem estar associados a perda de peso, particularmente quando comparados a bebidas adoçadas e utilizados como suporte para perda de peso e terapia comportamental ⁶⁷.

5.6. Sucralose e microbiota intestinal

Em 2008, um estudo experimental, cujos resultados foram publicados por Abou-Donia et al.⁷³, sugeriu que a sucralose teria capacidade de suprimir bactérias benéficas da microflora de ratos machos, além de afetar a expressão da glicoproteína-P e de isoenzimas do sistema citocromo P450, proteínas relacionadas com a biodisponibilidade de fármacos e nutrientes. Contudo, esta pesquisa foi avaliada por um

grupo de especialistas de diferentes áreas, incluindo toxicologia, histopatologia, nutrição e pesquisa científica. Os peritos identificaram falhas significativas no desenho e metodologia do trabalho de Abou-Donia et al., a exemplo do tamanho dos grupos de estudo, com número insuficiente de animais para garantir poder estatístico às análises. Além disso, foram utilizados somente machos, o que é considerado inapropriado para estudos de segurança de ingredientes alimentares, conforme preconizado em diretrizes internacionais. A conclusão de que a sucralose produz efeitos adversos ao perfil de bactérias intestinais e altera o sistema citocromo P450 não é sustentada pela literatura atual⁷⁴.

Em 2011, um pesquisador levantou a hipótese de que poderia haver uma relação entre o consumo de sucralose e a incidência de doenças inflamatórias intestinais (DII), como colite ulcerativa e doença de Crohn^{75,76}. Esta suposição não foi avaliada em estudos prospectivos, portanto não é possível estabelecer qualquer conclusão sobre o tema. A mesma suspeita já havia sido levantada contra a sacarina há mais de uma década. No entanto, a redução do uso deste adoçante no Canadá, por exemplo, não foi acompanhada pela diminuição de casos de DII⁷⁵.

Artigos recentes publicados na *Nature* (2014)⁷⁷ relataram que a ingestão de NNS em camundongos por 11 semanas levou ao desenvolvimento de intolerância à glicose devido alteração da microbiota intestinal^{77,78}. Camundongos de 10 semanas de idade foram alimentados com diferentes padrões de dieta (dieta normal / dieta rica em gordura), e foi misturada a água com glicose ou glicose misturada com sacarina. Camundongos alimentados com sacarina desenvolveram intolerância à glicose em comparação com o grupo controle, e essa intolerância foi abolida por tratamento com antibióticos e por transplante fecal, confirmando assim o papel da sacarina em tornar o microbioma insalubre. Esse estudo resultou em alertas de que o uso de edulcorantes em humanos pode exacerbar distúrbios metabólicos causados por disbiose e aumentar o risco de progressão para diabetes e obesidade. Entretanto a sucralose e outros edulcorantes apresentam estruturas químicas e perfis metabólicos muito diferentes da sacarina e as alterações observadas na microflora de animais alimentados com sacarina não podem ser consideradas representativas de todos os edulcorantes artificiais.

Estudos realizados com sucralose e outras fontes de microflora, incluindo patógenos da cavidade

oral⁷⁹ e microflora ambiental⁸⁰, confirmam que a sucralose é não nutritiva a bactérias e resistente à degradação. Recentemente foi publicado um artigo que avaliou os efeitos da ingestão de sucralose ou acessulfame-K (no máximo nível de ingestão diária aceitável (ADI), 15 mg / kg de peso corporal) no microbioma intestinal em camundongos. O consumo de sucralose por 8 semanas reduziu a quantidade relativa de Clostridium cluster XIVA nas fezes⁸¹.

É importante lembrar que as populações de microflora intestinal mudam rapidamente com variações na dieta e há uma variabilidade interindividual significativa no perfil do microbioma intestinal para humanos. Não se pode presumir que mudanças essas resultem em consequências adversas.

5.7. Uso de Sucralose por crianças

A avaliação de ingestão de ingredientes alimentares em crianças é importante porque elas têm maior ingestão de alimentos e bebidas por quilo de peso corporal quando comparado ao adulto^{82,36}.

Três estudos recentes^{83,84,85} relataram estimativas de exposição de adoçantes com baixas calorias em crianças e, especificamente, crianças com necessidades dietéticas especiais.

Martyn et al. (2016)⁸³ estimou o consumo alimentar de 4 adoçantes, incluindo sucralose, em crianças irlandesas de 1 a 4 anos, usando dados de consumo de alimentos da Pesquisa Pré-escolar de Nutrição da Irlanda (2010-11) e dados analíticos para concentração de adoçantes em alimentos e bebidas. Quatro diferentes métodos para avaliar o consumo foram utilizados, e todos mostraram que a ingestão média de sucralose foi abaixo do nível de ingestão diária aceitável (ADI). Os autores concluíram que não há risco para a saúde de crianças pré-escolares irlandesas com os níveis atuais de ingestão de sucralose.

O'Sullivan et al. (2016)⁸⁴ estimaram a ingestão de adoçantes artificiais, incluindo a sucralose, para crianças de 1 a 3 anos com restrições alimentares devido à fenilcetonúria ou à alergia ao leite de vaca. As estimativas para a exposição à sucralose nestas crianças não excederam os níveis de ingestão diária aceitável (ADI) para o consumo médio (percentil 50). Portanto, há pouca probabilidade de que o consumo de sucralose exceda a ADI em crianças que aderem a essas dietas especiais.

Isto está de acordo com o recente parecer do Painel da EFSA sobre Aditivos Alimentares e Fontes Nutricionais Adicionadas à Alimentação (ANS) sobre a segurança do uso de sucralose em alimentos dietéticos para fins medicinais específicos destinados a crianças de 1 a 3 anos de idade (EFSA- 2016)⁸⁶.

Dewinter et al. (2016)⁸⁷ avaliaram a ingestão de adoçantes, incluindo sucralose em crianças belgas com Diabetes tipo 1. Em crianças com DM1, a média e o percentil estimado de ingestão de sucralose foram: 2,6 e 8,6 mg / kg / dia, 2,0 e 5,1 mg / kg / dia, e 1,1 e 4,9 mg / kg / dia, para crianças entre 4 - 6 anos, 7-12 anos e 13-18 anos, respectivamente. Em todos os casos, as estimativas média e alta de ingestão estavam bem abaixo do ADI para a sucralose, indicando que não há preocupação de segurança com relação ao consumo de alimentos contendo sucralose por essa população especial de crianças com DM1, que devem ser consumidores elevados.

Esses estudos recentes especificamente em crianças e pessoas com necessidades dietéticas especiais forneceram confiança adicional de que o consumo de sucralose está em níveis seguros nessa população. Contudo, uma vez que os mecanismos de metabolismo e excreção da sucralose estão completamente esclarecidos e há estudos clínicos que comprovam sua inocuidade à saúde, o uso por crianças é seguro e não compromete o crescimento e desenvolvimento⁸⁸.

Levando em consideração a precocidade com que se tem observado o aparecimento da obesidade, seus efeitos consequentes à saúde e a relação existente entre obesidade infantil e sua persistência até a vida adulta, intervenções para prevenir ou tratar esta doença devem ser iniciadas o quanto antes⁸⁹.

A sucralose pode ser uma ferramenta importante para a redução do valor calórico da dieta destes pacientes, especialmente por sua semelhança de sabor com a sacarose, que favorece a aceitação. Resultados positivos foram encontrados em um estudo realizado com crianças com sobrepeso em que se avaliou a efetividade de um programa de modificação de hábitos, incluindo mudanças como aumento de atividade física e dieta, cuja diminuição calórica de 100 kcal/dia se deu através da redução no consumo de açúcar pelo uso de edulcorantes e bebidas adoçadas com sucralose. Após 6 meses de acompanhamento, concluiu-se que o programa pode ser utilizado com sucesso em crianças para ajudar a manter ou diminuir o Índice de Massa Corporal⁹⁰.

Recentemente, Sylvetsky AC et al^{91,92}, demonstraram que os adoçantes: sucralose, acesulfame K e sacarina foram encontrados no leite materno de 65% das vinte mulheres lactantes incluídas no estudo. Não existem dados se a amplificação da doçura do leite materno pelo adoçante pode afetar as preferências alimentares futuras. Considerando que 85% da sucralose consumida é excretada pelas fezes, uma quantidade mínima de sucralose foi encontrada no leite materno após a ingestão de refrigerante dietético variando de 4,0 a 7387,9 ng / mL / 360 min, quantidade insignificante comparada a IDA de 15mg/quilo de peso.

5.8. Estudos populacionais

Quatro artigos sobre a ingestão de adoçantes artificiais e desfechos de saúde utilizando dados populacionais foram publicados em 2011-2012.

Em um estudo transversal (n=791 homens e mulheres, 18-70 anos), o maior consumo de bebidas com adoçantes foi associado à maior circunferência da cintura, IMC e percentual de gordura corporal total, mas não com a adiposidade visceral⁹³. Para o maior consumo de bebidas com sacarose, nenhuma mudança foi observada no IMC ou gordura corporal, mas observou-se aumento na circunferência da cintura e na proporção de gordura visceral em relação à gordura subcutânea no tecido adiposo abdominal (VAT%). Este último achado corrobora os dados do estudo de intervenção de Maersk et al.⁹⁴.

Resultados de estudos transversais devem, no entanto, ser interpretados com cautela, uma vez que pessoas com determinadas condições clínicas podem alterar seus hábitos alimentares e, dessa forma, associações espúrias ou causalidade reversa podem aparecer. Por exemplo, sabe-se que pessoas com diabetes consomem mais refrigerantes diet do que as que não possuem diabetes⁹⁵. Entretanto, isto não significa que a bebida dietética causa diabetes, mas sim mostra que os diabéticos optam por este tipo de bebida para controlar sua ingestão de carboidratos e a glicemia. Os estudos populacionais longitudinais com dados de seguimento são, portanto, mais relevantes para identificar como um determinado padrão de consumo alimentar afeta a saúde.

Três estudos longitudinais provenientes de três grandes coortes norte-americanas foram recentemente publicados. Em um destes, um total de 120.877 homens e mulheres foram observados

em intervalos de 4 anos entre 1986 e 2006. Diversos fatores foram estudados, e após ajustes multivariados (para idade, IMC no baseline e todos os fatores relacionados ao estilo de vida) foi encontrado que a ingestão de refrigerante com adoçantes apresentava associação negativa (- 0,1 kg a cada 4 anos) com mudanças no peso corporal, enquanto a ingestão de açúcar estava associada positivamente (+ 1,3 kg a cada 4 anos)⁹⁶. Dois artigos da coorte Health Professionals Follow-up Study foram publicados recentemente^{97,98}. Esta coorte envolve por volta de 41.000 homens que foram seguidos durante cerca de 20 anos. No seguimento, 3683 casos de doença coronariana e 2680 casos de diabetes tipo 2 foram identificados. Os dados mostraram que bebidas contendo adoçantes artificiais não estavam associadas com doenças coronarianas ou marcadores relacionados, enquanto as bebidas com açúcar aumentavam o risco de doença coronariana e afetavam negativamente os lípides plasmáticos, marcadores de inflamação e a concentração de leptina, mesmo após ajuste para possíveis fatores de confusão estatística⁹⁸.

A partir de dados de pacientes com diabetes tipo 2 verificou-se que, após ajuste para todos os fatores de confusão relevantes, a ingestão de bebidas com sacarose foi associada significativamente com aumento do risco de diabetes, enquanto o mesmo não foi verificado para as bebidas com adoçantes artificiais⁹⁷. Um resultado de interesse também é que em geral o consumo de bebidas com adoçantes foi associado significativamente com um padrão de estilo de vida, por exemplo, com melhor qualidade da dieta, menor tabagismo, maior nível de atividade física e com histórico familiar de diabetes tipo 2. Isto demonstra que mais fatores estão envolvidos quando se considera a relação entre adoçantes artificiais e saúde, dificultando a interpretação dos dados.

Para obter uma visão clara da importância do consumo de adoçantes artificiais na saúde, ensaios clínicos aleatorizados controlados são, portanto, os melhores. Todavia, os estudos populacionais ainda são relevantes e, ao interpretar dados provenientes destes, todos os fatores de confusão devem ser lembrados, e apenas associações e não relações de causa e efeito podem ser estabelecidas.

5.9. O efeito de adoçantes na regulação do apetite

A influência de adoçantes artificiais no apetite, ingestão de energia e peso corporal foi revisada cuidadosamente na última década e achados relativamente consistentes foram reportados^{99,100}. Estudos iniciais indicaram que os adoçantes artificiais tinham um efeito paradoxal sobre o apetite, levando a aumento da fome e da compensação energética quando comparados à água, por exemplo^{101,102}. Foi levantada a hipótese de que o sabor doce dos adoçantes artificiais poderia desencadear sensações de fome após a sua ingestão. Entretanto, isto não foi replicado de forma convincente desde então. Em estudos subsequentes, a adição de adoçantes artificiais a alimentos, bebidas ou refeições fornecendo energia não promoveu mudanças na fome em comparação à sacarose⁹⁹.

Sabe-se que o apetite é influenciado, por exemplo, por sinais hormonais provenientes do trato gastrointestinal. De maneira interessante, avanços recentes sugeriram a localização dos receptores gustativos para o sabor doce no trato gastrointestinal, mais especificamente um novo mecanismo de sinalização que regula a secreção de hormônios intestinais por meio do receptor T1r2 + T1r3 (receptores tipo 1 e 2; duas proteínas juntas formando um heterodímero), expresso por células enteroendócrinas (células L) no trato gastrointestinal¹⁰³.

A aplicação da sucralose às células L in vitro estimulou a secreção de GLP-1, um efeito que foi inibido pela coadministração de um inibidor do receptor T1r3¹⁰³. Especulou-se, então, que a ingestão oral de sucralose poderia, in vivo, estimular a liberação de GLP-1 e peptídeo YY (PYY) derivados da célula L, diminuindo assim a fome. Para estudar esta hipótese, os efeitos agudos da sucralose sobre os hormônios intestinais e o apetite foram investigados em participantes saudáveis e eutróficos¹⁰⁴. A sucralose foi comparada à água, maltodextrina ou sham-feeding (método em que é utilizado apenas o estímulo oral, sem ingestão da substância). Os resultados não indicaram efeitos nos níveis de GLP-1 e PYY, na classificação subjetiva do apetite e na ingestão de energia em uma refeição subsequente. No entanto, este foi um estudo pequeno (n=8) e, portanto, a falta de poder estatístico poderia explicar a ausência de achados significativos. São necessários 18 a 33 participantes para se observar diferenças

estatisticamente significantes na classificação da fome ou na ingestão de energia ad libitum^{105,106}. Embora estudos de curta duração sejam relevantes para a geração de hipóteses, é o padrão de consumo em longo prazo que é importante para causar efeitos permanentes sobre o peso corporal e a saúde humana.

5.10. O efeito da Sucralose e o desenvolvimento de cáries

Devido à sua estreita relação com a química do açúcar, foram conduzidos estudos clínicos sobre a possível relação entre sucralose e o desenvolvimento de cárie dentária. Estudos clínicos in vitro e em animais demonstraram que a sucralose não exerce nenhum efeito sobre o metabolismo bacteriano, não tendo capacidade de induzir ou promover a cárie dentária. Posteriormente, estudos clínicos sobre o pH da placa dental humana in vivo foram realizados, concluindo que a sucralose não é acidogênica, e portanto, não cariogênica¹⁰⁷.

Em 2006, a sucralose teve a alegação de saúde “não causa cáries dentárias” aprovada pelo FDA¹⁰⁸.

5.11. Cloro e meio-ambiente

Devido à sua composição química, a sucralose pode ser chamada de dissacarídeo clorado ou carboidrato clorado. Existe um tipo bem diferente de compostos contendo cloro, chamados de hidrocarbonetos clorados, que são altamente tóxicos, sendo que os do tipo volátil causam efeitos deletérios sobre a camada de ozônio, enquanto os compostos bifenílicos policlorados (PCBs) têm impacto sobre a saúde humana¹⁰⁹. Apesar da similaridade entre os nomes, a sucralose é totalmente diferente destes compostos tóxicos, sendo a principal diferença o fato de a sucralose ser muito mais solúvel em água, o que limita seu acúmulo em tecidos contendo lipídeos, como o tecido cerebral⁵³. Ademais, o metabolismo da molécula da sucralose não libera átomos de cloro no organismo⁴⁰.

A poluição ambiental com PCBs tem sido relacionada, em estudos epidemiológicos, a aumento do volume tireoideano e alterações nos níveis de triiodotironina (T3), tetraiodotironina (T4) e do hormônio tireoestimulante (TSH)¹¹⁰. Cumpre destacar que são os compostos bifenílicos

policlorados que atuam como disruptores endócrinos; novamente, ressalta-se que estes compostos são totalmente distintos da sucralose em termos biológicos e toxicológicos.

Além de não haver acúmulo de sucralose nos tecidos e órgãos humanos, este edulcorante também é seguro ao meio-ambiente. Não ocorre transformação da sucralose em compostos clorados menores e, embora seja identificada em ambiente aquático, uma vez que apresenta grande estabilidade físico-química, demonstrou-se que não há bioacumulação de sucralose na biota aquática que habita áreas que recebem resíduos de atividades humanas¹¹¹.

Estudos de toxicidade utilizando protocolos validados indicaram que a sucralose não altera a sobrevivência, o crescimento e a reprodução de organismos aquáticos como algas, plantas, crustáceos e peixes, mesmo em concentrações 9000 vezes maiores do que aquelas encontradas no ambiente¹¹².

Existem especulações de que o cloro presente na molécula de sucralose pudesse interagir com o iodo e prejudicar a produção de hormônios tireoidianos. Como dito acima, o metabolismo da molécula da sucralose não libera átomos de cloro no organismo⁴⁰ e temos outras fontes de cloro na dieta como sal de cozinha e não há trabalhos na literatura atual que tenham dosado iodo ou cloro após consumo de sucralose.

6. Aplicações

A sucralose é o edulcorante de alta intensidade mais versátil do mercado e, devido às suas características sensoriais, físicas e químicas não ocasiona reação com produtos químicos, ácidos, estabilizantes, aromas e corantes. É estável a altas e baixas temperaturas e por longos períodos de armazenamento, podendo ser utilizado em qualquer alimento sem açúcar, como: adoçante de mesa, pães, bolos, chocolates, sobremesas lácteas, refrescos em pó, bebidas carbonadas, xaropes, gomas de mascar, balas duras, balas mastigáveis, caramelos, chás, gelatinas, pudins, molhos prontos, temperos, compotas, dentre outros^{113,114,115}.

Um artigo científico publicado por pesquisadores da Unicamp em 2014, alertou para os potenciais riscos do uso da sucralose, em alimentos e sobremesas quentes¹¹⁶.

No recente estudo, foi apontado que, quando aquecida, a sucralose torna-se quimicamente instável, liberando substâncias potencialmente tóxicas e cumulativas ao organismo humano.





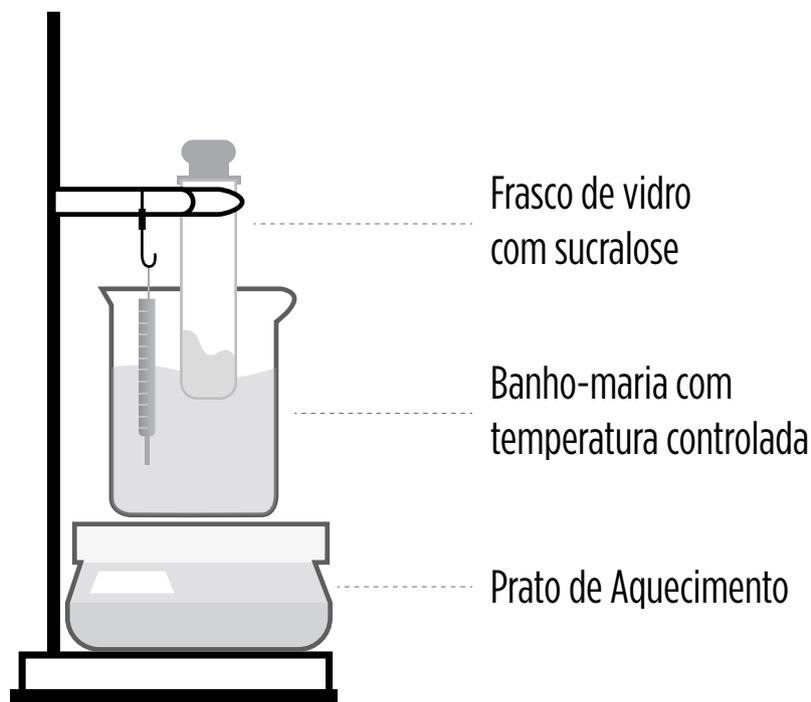


Figura 3. Representação esquemática da situação experimental para a avaliação térmica da sucralose, antes da análise por espectrometria de massa de alta resolução (HRMS).

Porém, análise do estudo constatou-se algumas irregularidades em sua condução:

- O estudo foi realizado com a sucralose pura, apenas matéria-prima, e não com os adoçantes de mesa, portanto, nenhuma condição testada, se aplica ao uso real do adoçante em chá, café ou mesmo bolos. O comportamento de uma substância química submetida ISOLADAMENTE a temperaturas elevadas não é o mesmo do observado quando na presença de outros ingredientes. Temos o exemplo do açúcar, quando aquecido isoladamente escurece e torna-se duro, já em uma preparação como o bolo ou ao adoçar uma bebida quente, se comporta de forma diferente, se dilui e não muda de cor.

- O hábito usual do consumidor é a adição do adoçante à bebida imediatamente antes do consumo, com temperatura próxima de 65°C e se houvesse a decomposição da sucralose, o sabor doce seria perdido. O estudo usou uma temperatura diferente do consumo habitual, elevou de 25°C a 98°C.

- a quantidade utilizada também está muito acima do consumo, foi analisada 1g de sucralose que equivale a cerca de 600g de açúcar, quantidade não consumida de uma única vez.

- O estudo sinaliza a presença de substâncias potencialmente tóxicas (chamadas HPACs)

Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, porém, não determina a quantidade liberada.

Os HAPs são emitidos por fontes naturais ou resultantes da atividade humana. Existem muitos HAPs no ambiente, são formados pela combustão incompleta de material orgânico. Quatro fontes são consideradas como as principais responsáveis pela presença de HPAs em alimentos e bebidas: fontes naturais (queimadas em florestas, processos geoquímicos); poluição ambiental (tráfego, sistemas de aquecimento, atividades industriais, vazamentos de óleo); alguns tipos de processamentos (defumação, secagem direta com madeira, torrefação) e materiais de embalagem. Compostos orgânicos clorados são encontrados em quase todas as classes de biomoléculas incluindo alcalóides, terpenos, aminoácidos, flavonoides, esteroides e ácidos graxos.¹¹⁷

A contaminação do café por HPAs ocorre durante o processo de torrefação dos grãos, acreditava-se que grande parte dos HPAs presentes no pó passasse para a bebida. No entanto, pesquisas posteriores sugeriram que apenas 20 a 30% (ou até menos) dos HPAs são extraídos do pó. O chá, em geral, apresenta níveis superiores de HPAs em relação ao café torrado, sendo a poluição ambiental, aliada à secagem direta das folhas de chá os responsáveis pela contaminação¹¹⁷.



As fontes antropológicas representam o principal processo de produção de HAPs e dizem respeito a:

- pirólise de madeira para produção de carvão;
- operações de transporte e refinação do petróleo;
- incineração de resíduos domésticos e industriais;
- queimas de matéria orgânica de campos e florestas;
- geração de energia via queima de combustíveis fósseis;
- pirólise de querosene para a formação de benzeno, tolueno e outros solventes orgânicos;
- emissão de motores de veículos (particularmente a diesel);
- fumo do tabaco;
- cozidos, como forneamento de pães.
- incêndios

Assim sendo, os HAPs estão no nosso convívio e ainda não é claro na literatura atual qual a quantidade tem potencial risco cancerígeno. Como os próprios pesquisadores deste estudo sugerem: “ é imperativo que a investigação sobre a exposição crônica de humanos a esses derivados clorados seja aprofundada em relação aos possíveis efeitos prejudiciais à saúde” , assim sendo mais estudos precisam ser realizados para esclarecer e não apenas alarmar a população.

Portanto, as evidências científicas apontadas NÃO confirmam que o uso dos adoçantes à base de sucralose representam um risco para a saúde do consumidor.

A sucralose pode ser uma ferramenta importante para a redução do valor calórico da dieta, especialmente por sua semelhança de sabor com a sacarose, que favorece a aceitação.

Inclusive, recentemente, o Conselho Federal de Nutricionista liberou um comunicado afirmando a segurança no consumo de sucralose.

Considerando esta extensa aplicação, atualmente grandes indústrias de alimentos integram em seu portfólio produtos adoçados com sucralose. Vale ressaltar que a declaração de sucralose como ingrediente na embalagem não requer qualquer mensagem de advertência que possa causar preocupação aos consumidores.

7. Conclusão

A indústria de alimentos desempenha um papel fundamental nesse cenário, podendo oferecer produtos mais adequados para proporcionar saúde e bem-estar aos consumidores, em paralelo aos avanços científicos recentes, buscando sempre a disseminação de hábitos alimentares saudáveis, capazes não só de tratar, mas também prevenir doenças como obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares.

Raben e Richelsen (2012)¹¹⁸ revisaram as evidências recentes sobre o efeito de adoçantes na saúde e concluíram que estes não estimulam a fome, ao contrário da sacarose. A redução na ingestão de energia que pode ser obtida com o uso de adoçantes é da ordem de 250-500 kcal/dia. Estudos de intervenção de duração entre 10 e 26 semanas indicam que, diferente da sacarose, os adoçantes não aumentam o peso, não promovem o acúmulo de gordura hepática e visceral e não alteram a glicemia e a insulinemia¹⁰⁹.

Porém, alguns estudos observacionais demonstraram um efeito negativo das bebidas adoçadas artificialmente, principalmente refrigerantes diet, sobre o ganho de peso, diabetes, derrame e demência. Entretanto esse tipo de estudo apresenta limitações que podem levar a conclusões errôneas. Por exemplo:

É impossível contabilizar todos os fatores que podem influenciar os resultados dos estudos observacionais, não randomizados. Por exemplo, talvez pessoas com diabetes ou um histórico familiar de diabetes escolham refrigerantes sem açúcar com mais frequência do que pessoas sem diabetes. Assim, poderia ser o diabetes e o histórico familiar de doenças metabólicas, e não o consumo de refrigerante dietético, o responsável por suas taxas mais altas de glicemia, ganho de peso, derrame e demência encontrada nesses estudos observacionais.

Além disso, esse tipo de estudo observacional não pode estabelecer relação de causa e efeito. Mesmo se houver uma prevalência maior de ganho de peso, diabetes, ou de doença cerebral em pessoas que bebem mais refrigerantes diet, não podemos ter certeza de que os refrigerantes dietéticos foram a causa.

Importante reforçar que estes estudos foram conduzidos com bebidas adoçadas artificialmente com sacarina, acessulfame-K ou aspartame.

Os adoçantes mais novos, como a sucralose, não foram incluídos.

Por outro lado, alguns estudos mais robustos, randomizados e de intervenção demonstraram a perda de peso e melhora da glicemia, particularmente quando utilizados como substituição do açúcar e em associação com a terapia comportamental. Também foi demonstrado através de estudos randomizados que não há efeito adverso sobre a saúde ou índices glicêmicos alterados após o consumo de sucralose no longo prazo em indivíduos saudáveis e diabéticos.

Até o momento, a revisão crítica da extensa bibliografia dos últimos 10 anos demonstra que a Sucralose é segura para o uso pretendido como uma alternativa de açúcar não calórico. A ingestão diária estimada de sucralose em diferentes subgrupos de estudos populacionais, incluindo estudos recentes em crianças com necessidades dietéticas especiais, permanece bem abaixo da ingestão diária aceitável.

Em relação as populações específicas como crianças, grávidas e lactantes, as evidências atuais dos efeitos metabólicos de longo prazo são limitadas. Portanto é fundamental a continuidade dos estudos para determinar com maior profundidade o efeito dos adoçantes na saúde, a fim de promover recomendações com maior apoio científico possível.

A análise da literatura científica atual, como pode ser observado por meio dos estudos citados neste material, sugere que o consumo de sucralose é seguro e apropriado para todos os consumidores incluindo, mas não limitando, aos adultos, crianças, gestantes, diabéticos, sem nenhuma restrição ou risco a saúde.

Considerado o edulcorante mais semelhante ao açúcar, a sucralose vem ganhando destaque na aceitação dos consumidores e é um dos mais recomendados entre os profissionais de saúde como coadjuvante ao tratamento de diversas enfermidades, em destaque na luta contra a epidemia da obesidade.

8. Linea alimentos

QUEM SOMOS

Somos a maior indústria de alimentação saudável sem açúcar do País. Nossa história começou em 2002, quando trouxemos ao Brasil a sucralose. Em 2016, lançamos o adoçante Stevia 100% em contraposição aos blends disponíveis no mercado que misturam substâncias naturais com artificiais. Nessa mesma linha, em 2018 apresentamos o Xilitol e em 2020, o Eritritol, outros adoçantes 100% naturais.

Hoje, com um portfólio de adoçantes derivado da sucralose, stevia, xilitol e eritritol, a marca assumiu a liderança no segmento de adoçantes e se posicionou no território da alimentação saudável, oferecendo uma linha ampla de alimentos sem açúcar acrescidos de benefícios funcionais como fibras, proteínas, colágeno e reduzidos em ingredientes que trazem algum tipo de prejuízo a saúde, como sódio e gorduras.

Iniciamos em 2020 com 25 categorias regulares: adoçantes com origem em alimentos, achocolatado em pó, barras de proteína, cereal e nuts, biscoito integral, bombom, cappuccino, chá, chocolate, cookies, creme de avelã, doce de leite, gelatina, geleia, granola, leite condensado, mistura para bolo, molhos (ketchup, mostarda, barbecue), pipoca, pudim, shakes e uma linha dedicada ao público infantil, a Linea Kids, com achocolatado UHT, bolinhos integrais e chips naturais. Além de duas categorias sazonais: ovo de páscoa e panettone.



9. Referências Bibliográficas

1. Kac G, Velásquez-Meléndez G. A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(Sup. 1): S4-S5.
2. Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(Sup. 1): S181-S191.
3. Jaime PC, Santos LMP. Transição nutricional e a organização do cuidado em alimentação e nutrição na Atenção Básica em saúde. *Saúde para debate*, 2014
4. Schmidt MI, Duncan BB, Hoffmann JF, de Moura L, Malta DC, de Carvalho RMSV. Prevalência de diabetes e hipertensão no Brasil baseada em inquérito de morbidade auto-referida, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública* 2009; 43(Supl 2): 74-82.
5. International Diabetes Federations (IDF). *IDF Diabetes Atlas*, 2017.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. *Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico*. Brasília: Ministério da Saúde; 2017.
7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). *Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009 - Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil*.
8. Levy-Costa RB, Sichieri R, Pontes NS, Monteiro CA. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). *Rev Saúde Pública* 2005; 39(4): 530-540.
9. Coutinho JG, Gentil PC, Toral N. A desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. *Cad Saúde Pública* 2008; 24(Sup. 2): S332-S340.
10. Coutinho JG, Gentil PC, Toral N. A desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. *Cad Saúde Pública* 2008; 24(Sup. 2): S332-S340.
11. Murphy SP, Johnson RK. The scientific basis of recent US guidance on sugars intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(suppl): 827S-33S.
12. Perlmutter R. Labeling solid fats and added sugars as empty calories. *J Am Diet Assoc* 2011; 111(2): 222-223.
13. World Health Organization. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva; 2003. (WHO-Technical Report Series, 916).
14. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, Sacks F, Steffen LM, Wylie-Rosett J; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Epidemiology and Prevention. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009; 120: 1011-1020.
15. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). *Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009 - Avaliação nutricional da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil*. [acesso em 4 de junho de 2018]. Disponível em: https://ww2.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009_aval_nutricional/default.shtm
16. Schmidt MI, Duncan BB, Hoffmann JF, de Moura L, Malta DC, de Carvalho RMSV. Prevalência de diabetes e hipertensão no Brasil baseada em inquérito de morbidade auto-referida, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública* 2009; 43(Supl 2): 74-82.
17. Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(suppl): 881S-92S.
18. Yabao RN, Duante CA, Velandria FV, Lucas M, Kassu A, Nakamori M, Yamamoto S. Prevalence of dental caries and sugar consumption among 6-12-y-old schoolchildren in La Trinidad, Benguet, Philippines. *European Journal of Clinical Nutrition* 2005; 59: 1429-1438.
19. Li, Y. Controlling Sugar Consumption Still has a Role to Play in the Prevention of Dental Caries. *J Evid Base Dent Pract* 2011; 11: 24-26.
20. Bermudez OI, Gao X. Greater Consumption of Sweetened Beverages and Added Sugars Is Associated with Obesity among US Young Adults. *Ann Nutr Metab* 2010; 57: 211-218.
21. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33(11): 2477-2483.
22. Johnson RK, Yon BA. Weighing in on Added Sugars and Health. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(9): 1296-1299.
23. Welsh JA, Sharma A, Abramson JL, Vaccarino V, Gillespie C, Vos MB. Caloric sweetener consumption and dyslipidemia among US adults. *JAMA* 2010 21; 303(15): 1490-1497.
24. Sieri S, Krogh V, Berrino F, Evangelista A, Agnoli C, Brighenti F, Pellegrini N, Palli D, Masala G, Sacerdote C, Veglia F, Tumino R, Frasca G, Grioni S, Pala V, Mattiello A, Chiodini P, Panico S. Dietary glycaemic load and index and risk of coronary heart disease in a large Italian cohort: the EPICOR study. *Arch Intern Med* 2010; 170(7): 640-7.
25. Livingstone MB, Rennie KL. Added sugars and micronutrient dilution. *Obes Rev*. 2009 Mar;10 Suppl 1:34-40.
26. Van Horn L, Johnson RK, Flickinger BD, Vafiadis DK, Yin-Piazza S. Translation and Implementation of Added Sugars Consumption Recommendations : A Conference Report From the American Heart Association Added Sugars Conference 2010. *Circulation* 2010; 122: 2470-2490.
27. Hendriksen MA, Tjshuis MJ, Fransen HP, Verhagen H, Hoekstra J. Impact of substituting added sugar in carbonated soft drinks by intense sweeteners in young adults in the Netherlands: example of a benefit-risk approach. *Eur J Nutr* 2011; 50(1): 41-51.
28. Castro AGP, Franco LJ. Caracterização do Consumo de Adoçantes Alternativos e Produtos Dietéticos por Indivíduos Diabéticos. *Arq*

- Bras Endocrinol Metab 2002; 46(3): 280-287.
29. Duffy VB, Anderson GH. Position of The American Dietetic Association. Use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc* (1998) May;98(5):580-587.
 30. ISA: Adoçantes de baixas calorias: O papel e os benefícios. Acessado em 4 de junho de 2018. https://www.sweeteners.org/assets/uploads/articles/files/ISA_brochure_April2016_PT.pdf
 31. Mortensen A. Sweeteners permitted in the European Union: Safety aspects. *Scand J Food Nutr* (2006); 50 (3):104-116.
 32. Moretto LD. Química do sabor doce. In: Universidade de São Paulo. Faculdade de Ciência Farmacêuticas. Departamento de Tecnologia Bioquímico-Farmacêutica. Tecnologia de alimentos dietéticos: módulo I: edulcorantes. São Paulo: Departamento de Tecnologia Bioquímico-Farmacêutica, 1991. cap.3, p.38-55.
 33. Relatório codificado de adoçantes. Acessado em 4 de junho de 2018. Disponível em : www.inmetro.gov.br/consumidor/produtos/adoçantes.pdf
 34. Renwick AG. Intake of intense sweeteners. *World Rev Nutr Diet*. (1999);85:178-200
 35. Renwick AG. Needs and methods for priority setting for estimating the intake of food additives. *Food Addit Contam*. 1996 May-Jun;13(4):467-75. 11
 36. Renwick AG. The intake of intense sweeteners - an update review. *Food Addit Contam* 2006 Apr; 23: 327-38
 37. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Estudos internacionais apoiam regulamento de edulcorantes. 2008. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/documents/33916/391619/Microsoft+Word+Resolu%C3%A7%C3%A3o+RDC+n%C2%BA+18%2C+de+24+de+mar%C3%A7o+de+2008.pdf/4b266cfd-28bc-4d60-a323-328337bfa70e> Acesso em 30 de maio de 2018
 38. Food and Drug Administration. Department of Health and Human Services. Food additives permitted for direct addition to food for human consumption: sucralose. Docket No. 87F-0086. *Fed Regist* [serial on the Internet]. 1998 [cited 2008 Oct 29]. Available from: <<http://www.fda.gov/ohrms/dockets/98fr/040398a.pdf> >
 39. European Commission. Health & Consumer Protection Directorate-General. Scientific Committee on Food. Opinion of Scientific Committee on Food on Sucralose. Brussels; 2000.
 40. Grotz VL, Munro IC. An overview of the safety of sucralose. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2009; 55: 1-5.
 41. Binns NM. Sucralose – all sweetness and light. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin* 2003; 28: 53-58.
 42. Schiffman SS, Booth BJ, Losee ML, Pecore SD, Warwick ZS. Bitterness of sweeteners as a function of concentration. *Brain Res Bull* 1995; 36(5): 505-513.
 43. Rocha GS, Pereira MO, Benarroz MO, Frydman JNG, Rocha VC, Pereira MJ, Fonseca AS, Medeiros AC, Bernardo-Filho M. Sucralose sweetener in vivo effects on blood constituents radiolabeling, red blood cell morphology and radiopharmaceutical biodistribution in rats. *Applied Radiation and Isotopes* 2011; 69: 46-51.
 44. Roberts A, Renwick AG, Sims J, Snodin DJ. Sucralose metabolism and pharmacokinetics in man. *Food Chem Toxicol* 2000; 38(suppl 2): S31-41.
 45. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Sucralose. 2009. [acesso em 04 junho de 2018]. Disponível em: <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/search.aspx>
 46. Mann SW, Yuschak MM, Amyes SJG, Aughton P, Finn JP. A combined chronic toxicity/carcinogenicity study of sucralose in Sprague-Dawley rats. *Food Chem Tox* 2000; 38(S2):S71-S89.
 47. Brusick D, Grotz VL, Slesinski R, Kruger CL, Hayes AW. The absence of genotoxicity of sucralose. *Food Chem Toxicol* 2010; 48: 3067-3072.
 48. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(2):255-275.
 49. Grice HC, Goldsmith LA. Sucralose: an overview of the toxicity data. *Food Chem Tox*. 2000; 38(suppl 2): S1-S6.
 50. Sims J, Roberts A, Daniel JW, Renwick AG. The metabolic fate of sucralose in rats. *Food Chem Tox*.2000; 38(S2):S115-S121.
 51. Goldsmith LA. Acute and subchronic toxicity of sucralose. *Food Chem Tox* 2000; 38(S2): S53-S69.
 52. Kille JW, Ford WCL, McAnulty P, et al. Sucralose: lack of effects on sperm glycolysis and reproduction in the rat. *Food Chem Tox* 2000; 38(S2):S19-S29.
 53. Viberg H, Fredriksson A. Neonatal exposure to sucralose does not alter biochemical markers of neuronal development or adult behavior. *Nutrition* 2011; 27: 81-85.
 54. W. Kille, J.M. Tesh, P.A. McAnulty, F.W.Ross, C.R. Willoughby, G.P. Bailey, O.K.Wilby, S.A. Tesh Sucralose: assessment of teratogenic potential in the rat and the rabbit *Food Chem. Toxicol.*, 38 (Suppl. 2) (2000), pp. S43-S52
 55. H. Viberg, A. Fredriksson Neonatal exposure to sucralose does not alter biochemical markers of neuronal development or adult behavior *Nutrition*, 2011 (27) (2011), pp. 81-85
 56. S.W. Mann, M.M. Yuschak, S.J. Amyes, P.Aughton, J.P. Finn. A combined chronic toxicity/carcinogenicity study of sucralose in sprague-dawley rats *Food Chem. Toxicol.*, 38 (Suppl. 2) (2000), pp. S71-S89
 57. Grotz VL, Henry RR, McGill JB, Prince MJ, Shamoon H, Trout JR, Pi-Sunyer FX. Lack of effect of sucralose on glucose homeostasis in subjects with type 2 diabetes. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(12): 1607-1612.
 58. Brown AW, Bohan Brown MM, Onken KL, et al. Short-term consumption of sucralose, a nonnutritive sweetener, is similar to water with regard to select markers of hunger signaling and short-term glucose homeostasis in women. *Nutr Res* 2011; 31(12): 882-888.
 59. Pepino MY, Tiemann CD, Patterson BW, Wice BM, Klein S. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load. *Diabetes Care*. 2013;36:2530-5. [PMC free article] [PubMed]
 60. Wu T, Bound MJ, Zhao BR, Standfield SD, Bellon M, Jones KL, Horowitz M, Rayner CK. Effects of a D-xylose preload with or without sita-

- glicptin on gastric emptying, glucagon-like peptide-1, and postprandial glycemia in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2013 Jul;36(7):1913-8. doi: 10.2337/dc12-2294. Epub 2013 Jan 28. PubMed PMID: 23359361; PubMed Central PMCID: PMC3687261
61. Temizkan S, Deyneli O, Yasar M, Arpa M, Gunes M, Yazici D, Sirikci O, Haklar G, Imeryuz N, Yavuz DG. Sucralose enhances GLP-1 release and lowers blood glucose in the presence of carbohydrate in healthy subjects but not in patients with type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2015 Feb;69(2):162-6. doi: 10.1038/ejcn.2014.208. Epub 2014 Oct 1. PubMed PMID: 25271009.
 62. Grotz VL, Pi-Sunyer X, Porte D Jr, Roberts A, Richard Trout J. A 12-week randomized clinical trial investigating the potential for sucralose to affect glucose homeostasis. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2017 Aug;88:22-33. doi: 10.1016/j.yrtph.2017.05.011. Epub 2017 May 11. PubMed PMID: 28502831
 63. Sylvestsky AC, Brown RJ, Blau JE, Walter M, Rother KI. *Nutr Metab (Lond)*. 2016 Oct 21;13:71. Hormonal responses to non-nutritive sweeteners in water and diet soda.. Send to
 64. de Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugarsweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med* 2012;367:1397-1406.
 65. Peters JC, Wyatt HR, Foster GD, et al. The effects of water and non-nutritivesweetened beverages on weight loss during a 12-week weight loss treatmentprogram. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22:1415-1421
 66. Rogers PJ, Hogenkamp PS, de Graaf C, et al. Does low-energy sweetenerconsumption affect energy intake and body weight? A systematic review, includingmeta-analyses, of the evidence from human and animal studies. *Int J Obes (Lond)*2015;40:381-394
 67. Sylvestsky AC, Rother KI. Nonnutritive Sweeteners in Weight Management and Chronic Disease: A Review. *Obesity (Silver Spring)*. 2018 Apr;26(4):635-640. doi: 10.1002/oby.22139. Review. PubMed PMID: 29570245; PubMed Central PMCID: PMC5868411
 68. Gardner C, Wylie-Rosett J, Gidding SS, Steffen LM, Johnson RK, Reader D, et al. Nonnutritive sweeteners: Current use and health perspectives: A scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2012;35:1798-808. [PMC free article][PubMed]
 69. Stellman SD, Garfinkel L. Patterns of artificial sweetener use and weight change in an American Cancer Society prospective study. *Appetite*. 1988;11(Suppl 1):85-91. [PubMed]
 70. Fowler SP, Williams K, Resendez RG, Hunt KJ, Hazuda HP, Stern MP. Fueling the obesity epidemic. Artificially sweetened beverage use and long-term weight gain? *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:1894-900. [PubMed]
 71. Fowler SP, Williams K, Hazuda HP. Diet soda intake is associated with long-term increases in waist circumference in a biethnic cohort of older adults: the San Antonio longitudinal study of aging. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63:708-715. doi: 10.1111/jgs.13376. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]
 72. Wang QP, Lin YQ, Zhang L, Wilson YA, Oyston LJ, Cotterell J, Qi Y, Khuong TM, Bakhshi N, Planchenault Y, Browman DT, Lau MT, Cole TA, Wong AC, Simpson SJ, Cole AR, Penninger JM, Herzog H, Neely GG. Sucralose Promotes Food Intake through NPY and a Neuronal Fasting Response. *Cell Metab*. 2016 Jul 12;24(1):75-90. doi:10.1016/j.cmet.2016.06.010. PubMed PMID: 27411010.
 73. Abou-Donia MB, El-Masry EM, Abdel-Rahman AA, et al. Splenda alters gut microflora and increases intestinal p-glycoprotein and cytochrome p-450 in male rats. *J Toxicol Environ Health A* 2008; 71(21): 1415-1429.
 74. Brusick D, Borzelleca JF, Gallo M, et al. Expert panel report on a study of Splenda in male rats. *Regul Toxicol Pharmacol* 2009; 55(1): 6-12.
 75. Qin X. What made Canada become a country with the highest incidence of inflammatory bowel disease: could sucralose be the culprit? *Can J Gastroenterol* 2011; 25(9): 511.
 76. Qin X. What caused the recent worldwide increase of inflammatory bowel disease: should sucralose be added as a suspect? *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17(10): E139.
 77. Suez J, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira G, Thaiss CA, Maza O, Israeli D, Zmora N, Gilad S, Weinberger A, Kuperman Y, Harmelin A, Kolodkin-Gal I, Shapiro H, Halpern Z, Segal E, Elinav E. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*. 2014 Oct 9;514(7521):181-6. doi: 10.1038/nature13793. Epub 2014 Sep 17. PubMed PMID: 25231862
 78. Abott A. Sugar substitutes linked to obesity: Artificial sweetener seems to change gut microbiome. *Nature*. 2014;513:290. [PubMed]
 79. Young DA, Bowen WH. The influence of sucralose on bacterial metabolism. *J Dent Res*. 1990 Aug;69(8):1480-4. PubMed PMID: 2143512.
 80. Omran A, Ahearn G, Bowers D, Swenson J, Coughlin C. Metabolic effects of sucralose on environmental bacteria. *J Toxicol*. 2013;2013:372986. doi: 10.1155/2013/372986. Epub 2013 Dec 3. PubMed PMID: 24368913; PubMed Central PMCID: PMC3866777.
 81. Uebanso T, Ohnishi A, Kitayama R, et al. Effects of Low-Dose Non-Caloric Sweetener Consumption on Gut Microbiota in Mice. *Nutrients*. 2017;9(6):560. doi:10.3390/nu9060560.
 82. Whitehouse CR, Boullata J, McCauley LA. The potential toxicity of artificial sweeteners. *AAOHN J*. 2008;56:251-9. [PubMed]
 83. Martyn DM, Nugent AP, McNulty BA, O'Reilly E, Tlustos C, Walton J, Flynn A, Gibney MJ. Dietary intake of four artificial sweeteners by Irish pre-school children. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*. 2016;33(4):592-602. doi: 10.1080/19440049.2016.1152880. Epub 2016 Mar 4. PubMed PMID: 26939625.
 84. O'Sullivan AJ, Pigat S, O'Mahony C, Gibney MJ, McKeivitt AI. Probabilistic modelling to assess exposure to three artificial sweeteners of young Irish patients aged 1-3 years with PKU and CMPA. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*. 2016 Nov;33(11):1660-1671. Epub 2016 Sep 30. PubMed PMID: 27612000.
 85. EFSA J., 14 (1) (2016), 10.2903/j.efsa.2016.4361 4361 [11 pp.]. [Internet]. [cited 2017 Jan 20]. Available from:<http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4361>
 86. EFSA, European Food Safety Authority Safety of the proposed extension of use of sucralose (E 955) in foods for special medical purposes in young children
 87. Dewinter L, Casteels K, Corthouts K, Van de Kerckhove K, Van der Vaerent K, Vanmeerbeeck K, Matthys C. Dietary intake of non-nutritive sweeteners in type 1 diabetes mellitus children. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*. 2016;33(1):19-26. doi: 10.1080/19440049.2015.1112039. Epub 2015 Nov 16. PubMed PMID: 26523968.

88. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(2):255-275.
89. Souza DP, Silva GS, Oliveira AM, Shinohara NKS. Etiologia da obesidade em crianças e adolescentes. *Rev Bras Nutr Clin* 2007; 22(1): 72-76.
90. Rodearmel SJ, Wyatt HR, Stroebele N, et al. Small changes in dietary sugar and physical activity as an approach to preventing excessive weight gain: the America on the Move family study. *Pediatrics* 2007, 120(4): e869-79
91. Nonnutritive Sweeteners in Breast Milk. Sylvestsky AC, Gardner AL, Bauman V, Blau JE, Garraffo HM, Walter PJ, Rother KI. *J Toxicol Environ Health A*. 2015; 78(16):1029-32.
92. Rother KI, Sylvestsky AC, Schiffman SS. Non-nutritive sweeteners in breast milk: perspective on potential implications of recent findings. *Arch Toxicol* 2015;89:2169- 2171
93. Odegaard AO, Choh AC, Czerwinski SA, et al. Sugar-Sweetened and diet beverages in relation to visceral adipose tissue. *Obesity* 2012; 20:3.
94. Maersk M, Belza A, Stødkilde-Jørgensen H, et al. Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study. *AJCN* 2012; 95:283-289.
95. Mackenzie T, Brooks B, O'Connor G. Beverage intake, diabetes, and glucose control of adults in America. *Ann Epidemiol* 2006; 16:688-691.
96. Mozaffarian D, Hao PHT, Rimm EB, et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *NEJM* 2011; 364:2392- 2404.
97. De Koning L, Malik VS, Rimm EB, et al. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *AJCN* 2011; 93:1321-1327.
98. De Koning L, Malik VS, Kellogg MD, et al. Sweetened beverage consumption, incident coronary heart disease, and biomarkers of risk in men. *Circulation* 2012; 125:1735-1741.
99. Mattes RD, Popkin BM. Nonnutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms. *AJCN* 2009; 89:1-14.
100. Bellisle F, Drewnowski S, Anderson GH, et al. Sweetness, satiation, and satiety. *J Nutr* 2012; 142:1149S-1154S.
101. Blundell JE, Hill AJ. Paradoxical effects of an intense sweetener (aspartame) on appetite. *Lancet* 1986; 1:1092-1093.
102. Tordoff MG, Alleva AM. Oral stimulation with aspartame increases hunger. *Physiol Behav* 1990; 47:555-559.
103. Jang HJ, Kokrashvili Z, Theodorakis MJ et al. Gut-expressed gusducin and taste receptors regulate secretion of glucagon-like peptide-1. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104:15069-74.
104. Ford HE, Peters V, Martin NM, et al. Effects of oral ingestion of sucralose on gut hormone response and appetite in healthy normal-weight subjects. *EJCN* 2011; 65:508-513.
105. Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obesity* 2000; 24:38-48.
106. Gregersen NT, Flint A, Bitz C, et al. Reproducibility and power of energy intake assessed by repeated single ad libitum meals. *Obes Rev* 2006; 7 (suppl 2):O0065.
107. Mandel ID, Grotz VL. Dental considerations in sucralose use. *J Clin Dent* 2002; 13(3): 116-118.
108. Food and Drug Administration. Food labeling: health claims; dietary noncariogenic carbohydrate sweeteners and dental caries. *Fed Regist* 2006; 71(60): 15559-64.
109. Ferreira VF, da Rocha DR, da Silva FC. Potencialidades e oportunidades na química da sacarose e outros açúcares. *Quim Nova* 2009; 32(3): 623-638.
110. Langer P. The impacts of organochlorines and other persistent pollutants on thyroid and metabolic health. *Front Neuroendocrinol* 2010; 31(4): 497-518.
111. Lillicrap A, Langford K, Tollefsen KE. Bioconcentration of the intense sweetener sucralose in a multitrophic battery of aquatic organisms. *Environ Toxicol Chem* 2011; 30(3): 673-681.
112. Tollefsen KE, Nizzetto L, Huggett DB. Presence, fate and effects of the intense sweetener sucralose in the aquatic environment. *Sci Total Environ* 2012; 438: 510-516.
113. Mendonça CRB, Zambiasi RC, Gularte MA, Granada GG. Características Sensoriais de Compotas de Pêssego Light Elaboradas com Sucralose e Acesulfame-K1. *Ciênc Tecnol Aliment* 2005; 25(3): 401-407.
114. Richter M, Lannes SCS. Ingredientes usados na indústria de chocolates. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas* 2007;43(3): 357-369.
115. Knight I. The development and applications of sucralose, a new high-intensity sweetener. *Can J Physiol Pharmacol* 1994; 72(4):435-439.
116. De Oliveira, DN et al. Degradação térmica da sucralose: uma combinação de métodos analíticos para determinar a estabilidade e subprodutos clorados Laboratório Inovare de Biomarcadores, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de Campinas (UNICAMP), Campinas, São Paulo, Brasil, CEP 13083-877
117. Netto, ADP et al. Avaliação da contaminação humana por hidroclorocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAS) e seus derivados nitra- dos (NHPAS): Uma revisão metodológica. [acesso em 20 junho de 2018]. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/qn/v23n6/3533.pdf>
118. Raben A, Richelsen B. Artificial sweeteners: a place in the field of functional foods? Focus on obesity and related metabolic disorders. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15(6): 597-604.



Rendimento: 16 porções
Tempo de Preparo: 60 minutos
Calorias: 115 a porção com 50g
Proteínas: 2,1g
Carboidratos: 12,8
Gorduras: 6g
Gorduras Saturadas: 0,6g
Colesterol: 35mg
Fibras: 0,5g
Sódio: 10,6mg



Ingredientes

3 ovos
1/2 xícara (chá) de **Adoçante Forno & Fogão Linea Sucralose**
1/2 xícara (chá) de óleo de canola
1 xícara (chá) de farinha de trigo
1 xícara (chá) de farelo de aveia
1/2 xícara (chá) de leite desnatado
2 maçãs médias
1/2 xícara de uvas passas sem sementes
1 colher (café) de canela em pó
1 colher (café) cravo da índia em pó
1 colher (café) de noz moscada ralada
Casca ralada de meia laranja
1 colher (sopa) de fermento em pó

Para Cobrir

1 colher (sopa) de **Adoçante Forno & Fogão Linea Sucralose**
1 colher (sopa) de leite em pó desnatado
1 colher (chá) de canela em pó

Preparo

Bata os ovos até ficar um creme fofo. Adicione o **Adoçante Forno & Fogão Linea Sucralose** e bata mais um pouco. Acrescente o óleo e bata mais um minuto. Desligue a batedeira e alterne a farinha de trigo e o farelo de aveia com o leite e adicione a maçã em cubinhos e as uvas-passas. Por último acrescente a canela em pó, o cravo em pó, a noz moscada, a casca ralada de laranja e o fermento em pó. Unte uma forma média de bolo inglês com margarina e polvilhe farinha de trigo. Asse em forno médio (200°C), pré-aquecido por cerca de 30 minutos. Retire do forno espere amornar, desenforme e deixe esfriar. Pincele com ageleia e polvilhe as nozes picadas. Sirva em fatias.

CHEESECAKE DE MANGA E CÚRCUMA

Tempo de preparo: 60 minutos

Geladeira: 2 horas

Rendimento: 16 porções

Calorias: 115 a porção de 80g

Proteínas: 2,8g

Carboidratos: 14g

Gorduras: 5g

Fibras: 2,7g

Sódio: 96mg



Ingredientes

Base

3 pacotes de **Cookies com Maçã e Canela Linea 40g** (120g)

3 colheres (sopa) de leite desnatado

Recheio

3 mangas médias picadas

1 colher (chá) de cúrcuma em pó

2 potes de cream cheese light (300g)

1 xícara (chá) de **Adoçante Culinário Linea Sucralose**

1 envelope de gelatina em pó sem sabor

1/2 xícara (chá) de água

2 xícaras (chá) de frutas para enfeitar (morango, kiwi, manga)

Preparo

Triture os cookies em um processador de alimentos. Misture o leite a esta farinha de cookies e forre o fundo de uma forma desmontável média, apertando bem. Leve ao forno médio (200°C), pré-aquecido, por cerca de 15 minutos. Retire e reserve.

Para o recheio, bata no liquidificador a manga, a cúrcuma, o cream cheese, o **Adoçante Culinário Linea Sucralose** a gelatina dissolvida na água fria e aquecida em banho-maria. Coloque sobre a massa de cookies reservada. Leve à geladeira para firmar. Enfeite com as frutas fatiadas e sirva.

DOCINHO DE ABACAXI E BATATA DOCE

Rendimento: 36 unidades

Calorias: 37 a unidade de 15g

Proteínas: 0,6g

Carboidratos: 4,7g

Gorduras: 1,7g

Gorduras Saturadas: 0,3g

Colesterol: 0

Fibras: 0,6g

Sódio: 0,9mg



Ingredientes

Massa

1 abacaxi médio

1 xícara (chá) de batata doce cozida e amassada

1/2 xícara (chá) de adoçante em pó, próprio para forno e fogão

2 colheres (sopa) de amido de milho

1/2 xícara (chá) de castanha do Pará moídas

Preparo

Descasque o abacaxi, rale no ralo grosso e deixe escorrer bem em uma peneira. Coloque a polpa de abacaxi em uma panela com a batata doce, o Adoçante Culinário LineaSucralose e o amido e leve ao fogo até ficar bem encorpado. Retire e deixe esfriar. Misture a castanha do Brasil com o amaranto. Faça bolinhas, passe na mistura de castanha do Pará e amaranto e coloque em forminhas.

Dica: utilize o suco de abacaxi para preparar um suco ou outra receita de sua preferência.



Sucralose

O único
com o meu estilo

 LineaAlimentos

 lineaalimentos

www.lineaalimentos.com.br

SAC

0800 722 7546

www.lineaalimentos.com.br

sac@lineaalimentos.com.br