



CONTRIBUIÇÃO TÉCNICO-CIENTÍFICA SOBRE EDULCORANTES

Departamento de Nutrição - Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD)

Gestão 2024-2025

COORDENAÇÃO:

Marlice Marques (GO) – Coordenadora

Daniela Lopes Gomes (PA) – Coordenadora

MEMBROS:

Amanda Araújo (PE)

Ana Carolina Almeida Rego (RJ)

Débora Bohnen Guimarães (MG)

Débora Lopes Souto (RJ)

Deise Regina Baptista (PR)

Letícia Fuganti Campos (PR)

Maria Conceição Chaves (PE)

Maristela Bassi Strufaldi (SP)

Paula Nonato Maia de Almeida (GO)

Sabrina Soares de Santana Sousa (BA)

Silvia Cristina Ramos (SP)

Tarcila Beatriz Ferraz de Campos (SP)



CONTRIBUIÇÃO TÉCNICO-CIENTÍFICA SOBRE EDULCORANTES

Adoçantes são substâncias que conferem sabor doce aos alimentos, enquanto edulcorantes são a matéria-prima dos adoçantes, de acordo com a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) (1).

Os edulcorantes podem ser classificados de acordo com sua origem (natural ou artificial/sintético) ou pela presença de calorias (calóricos ou não calóricos). Os edulcorantes naturais são obtidos a partir de plantas ou de alimentos de origem animal, enquanto os edulcorantes artificiais/sintéticos são obtidos também de produtos naturais ou não, porém por meio de reações químicas. Os edulcorantes considerados naturais atualmente aprovados para o consumo são a estévia e os classificados como polióis (sorbitol, manitol, isomaltitol, maltitol, xilitol, eritritol e lactitol). (1-4)

Considerando que estudos levantaram dúvidas sobre a segurança do consumo dos adoçantes, a Organização Mundial de Saúde (OMS) publicou uma diretriz destacando como recomendação condicional que "adoçantes não calóricos não devem ser usados para controlar o peso corporal ou reduzir o risco de doenças não transmissíveis". Essa recomendação foi baseada em metanálise, entretanto, a OMS destaca que não foram incluídos estudos realizados com gestantes, indivíduos com pré diabetes ou diabetes (DM), assim como, estudos de análise dos polióis. Destaca também que, a recomendação condicional é aquela à qual o grupo de desenvolvimento de diretrizes da OMS tem menos certeza ou quando os benefícios são muito pequenos. Portanto, a recomendação principal é que sejam feitos esforços para reduzir a ingestão de açúcares de adição e adoçantes não calóricos pela população em geral e priorizar o consumo de alimentos in natura e minimamente processados. O documento ainda esclarece que o uso de adoçantes pode beneficiar o controle glicêmico pós-prandial, ao contrário do açúcar simples/sacarose" (5).

É importante ressaltar que os resultados dos estudos não devem ser generalizados, porque é necessário considerar o tipo de estudo (crossover, randomizado, duplo-cego, paralelo, observacional), além de que os ensaios clínicos randomizados e os de coorte ainda são estudos que apresentam os maiores níveis de evidências. A forma de



administração do edulcorante (cápsulas versus soluções, não refletem o consumo habitual) e que alguns estudos não possuem um grupo controle apropriado (como exemplo, voluntários que relatam não consumir edulcorantes artificiais podem estar, inadvertidamente, expostos aos mesmos em alguns produtos) (6).

No Brasil, a ANVISA exige que os edulcorantes apresentem as seguintes características (1):

- Comprovação de segurança pela agência brasileira, a ANVISA.
- Poder adoçante igual ou superior ao da sacarose.
- Ausência de cor e de odor.
- Facilidade de diluição.
- Compatibilidade química com outros aditivos e demais componentes dos alimentos.
- Custo competitivo em relação a outros edulcorantes.
- Estabilidade química e térmica.
- Características sensoriais agradáveis.

As características dos edulcorantes atualmente aprovados estão listadas no Quadro 1.

Quadro 1 - Edulcorantes aprovados pela ANVISA para uso no Brasil					
Edulcorante	Origem e características	Poder adoçante *	Estabilidade e térmica	Sabor residual	IDA (mg/kg)
Acessulfame-k	<ul style="list-style-type: none"> ● Origem sintética (artificial). ● Derivado de ácido acético. 	200	Sim	Não	15
Aspartame	<ul style="list-style-type: none"> ● Origem sintética (artificial), combinando L-aspartato e L-fenilalanina. ● <i>Contraindicado para fenilcetonúricos.</i> 	200	Sim	Não	40
Ciclamato	<ul style="list-style-type: none"> ● Origem sintética (artificial), sendo derivado do petróleo. 	30	Sim	Sim	11

	● <i>Contraindicado para indivíduos com HAS</i>				
Esteviosídeo	Origem natural, extraído da <i>Stevia rebaudiana</i> .	300	Sim	Sim	5,5
Neotame	● Origem sintética (artificial), derivado da fenilalanina e do ácido aspártico.	< 0,45	Sim	Não	2
Polióis	● Eritritol, origem natural, obtido a partir da fermentação de amido	< 60	Sim	Não	Não especificado
	● Manitol, origem natural, extraído de vegetais e algas marinhas.	70	Sim	Não	Não especificado
	● Sorbitol, origem natural, extraído de frutas e em algas marinhas.	50-60	Sim	Não	Não especificado
	● Xilitol, origem natural, extraído de frutos e vegetais.	< 5	Sim	Não	Não especificado
Sacarina	● Origem sintética (artificial), sendo derivada do petróleo. ● <i>Contraindicado para indivíduos com HAS</i>	400	Sim	Sim	5
Sucralose	● Origem sintética (artificial), feita a partir da sacarose.	600	Sim	Não	15
Taumatina	Origem natural, extraída da planta <i>Thaumatococcus daniellii</i> .	2.000 a 3.000	Sim	Sim	Não especificado

ANVISA: Agência Nacional de Vigilância Sanitária; FDA: Food and Drug Administration; IDA: ingestão diária aceitável (mg/kg de peso corporal/dia); HAS: Hipertensão arterial sistêmica.

* Poder adoçante comparado à sacarose.

Fonte: adaptação de BRASIL, 2005(1); JEFCA/FAO/WHO, 2018 (2); Gardner et al, 2012 (3); Mishra et al, 2015(4)

Edulcorantes Naturais

Estévia



Extraída naturalmente das folhas da planta *Stevia Rebaudiana Bertoni*, originária da América Latina, é cerca de 300 vezes mais doce do que a sacarose, porém, quando usada isoladamente, apresenta sabor residual amargo de mentol. É empregada em associação com outros edulcorantes para melhorar o paladar final e diminuir o sabor residual (7, 8).

Um dos primeiros países a produzir e comercializar a estévia foi o Japão, sendo utilizada tanto como substituto da sacarose como chá medicinal. Nesse país foram relatados dois casos de crianças com 1 a 2 anos de idade que tiveram eczema atópico após mastigar folhas e usar o pó da estévia como adoçante (9). Porém, a estévia foi objeto de investigação por mais de 50 anos e nenhum estudo conseguiu comprovar efeitos tóxicos. Isso porque os compostos que proporcionam o sabor doce à planta são os “glicosídeos de esteviol”, que passam pelo trato gastrointestinal intactos e são hidrolisados pelas bactérias do cólon do intestino grosso, que deixam apenas o esteviol. A molécula de esteviol é excretada totalmente na urina (10). Em resumo, a estévia não é metabolizada pelo organismo humano, sendo totalmente excretada na urina. Seu consumo é seguro para adultos, crianças e não há evidências sobre a ação deletéria na gestação (deve ser evitada por gestantes quando associada com o ciclamato), segundo o FDA (2), a EFSA (11) e a ANVISA (1). É recomendado o limite de consumo em 4 mg/kg de peso corporal/ dia (2).

Taumatina

É uma mistura de compostos proteicos extraídos naturalmente da planta de origem africana chamada Katemfe (*Thaumatococcus daniellii*). Esse edulcorante possui boa estabilidade ao calor e poder adoçante de 2 mil a 3 mil vezes maior do que o da sacarose. Apesar de possuir sabor residual de alcaçuz, é utilizada em quantidades muito pequenas em combinação com outros edulcorantes a fim de se conseguir o efeito desejado na indústria. Por se tratar de uma proteína, ela é digerida pelo organismo humano da mesma forma que outras proteínas vegetais (7, 8).

Dessa forma, a EFSA (11) e a ANVISA (1) consideram a taumatina segura para o consumo, embora ainda não seja permitida nos EUA e sua ingestão diária recomendada não esteja completamente estabelecida até o presente momento.



Polióis

São edulcorantes calóricos (ou nutritivos) e representam uma categoria diferente de edulcorantes (são álcoois de açúcar) e incluem o maltitol, sorbitol, xilitol, eritritol, isomaltitol, manitol (7, 8).

Os polióis são obtidos de fontes naturais e formados por meio da hidrogenação de carboidratos derivados de frutas, cereais, vegetais e cogumelos. São carboidratos de baixa digestão, ou seja, são digeridos de uma forma incompleta no intestino delgado e são parcialmente fermentados no intestino grosso (7, 8).

Alguns polióis podem substituir o açúcar em alimentos sólidos e pastosos, sendo utilizados pela indústria alimentícia como agentes osmóticos estabilizantes, para manter a consistência e a textura nos alimentos, além da propriedade de se conservarem por mais tempo na prateleira (12). No entanto, seu poder adoçante é inferior ao açúcar (25 a 100%, comparado à sacarose), sendo utilizado juntamente com outros edulcorantes (7, 8).

Os polióis oferecem baixo índice glicêmico (entre 0 e 52) e poucas calorias por grama (0,2 a 3 kcal/grama), além de sua absorção intestinal ocorrer de forma mais lenta que a glicose e frutose (13, 14).

É importante ressaltar que, embora seja um edulcorante produzido a partir da lactose, o lactitol não é hidrolisado pela enzima lactase. Dessa forma, pode ser utilizado por pacientes com intolerância à lactose (13). Uma pequena proporção de polióis é absorvida pela membrana intestinal por transporte osmótico passivo, sendo completamente metabolizada. A maior porção dos polióis é fermentada pela microbiota intestinal, gerando ácidos graxos e fornecendo poucas calorias (15).

Do menos para o mais calórico, temos o eritrol (0,2 kcal/g), manitol (1,6 kcal/g), lactitol e isomaltol (2 kcal/g), maltitol (2,1 kcal/g), xilitol (2,4 kcal/g) e, por último o sorbitol (2,6kcal/g) (16).

Devido à fermentação intestinal citada, alguns polióis, mais especificamente lactitol, isomaltitol e xilitol, podem apresentar propriedades prebióticas à microbiota



intestinal. Tanto o lactitol como o isomaltitol estão relacionados ao aumento de bifidobactérias, e o lactitol ainda apresenta relação com a diminuição do gênero *clostridium*. O xilitol está relacionado com a redução de infecções por *clostridium difficile*. Todas essas modificações na microbiota intestinal podem ocasionar aumento das concentrações de butirato e propionato séricos, diminuindo assim as concentrações de ácidos graxos de cadeia curta nas fezes (AGCC). Esses AGCC possuem propriedades anti-inflamatórias, reduzem a permeabilidade intestinal, modulam a resposta imunológica e melhoram a sensibilidade à insulina (13).

Apesar dos benefícios citados, quando ingeridos em excesso e/ou em combinação com outros carboidratos como a frutose, os polióis podem desencadear sintomas gastrointestinais (flatulência, diarreia e distensão abdominal) (17).

O xilitol e o eritritol são os polióis mais estudados e utilizados pela população, por serem utilizados em uma variedade de produtos alimentícios e de higiene bucal como substitutos do açúcar (18).

Os polióis estão aprovados pelo FDA (2), ANVISA (1) e pela EFSA (11). A portaria n. 29, de 13/1/1998 da ANVISA, que trata de alimentos para fins especiais, declara que todos os alimentos que contenham algum dos polióis e que possam ter efeito laxativo devem trazer a seguinte mensagem no rótulo: “Este produto pode ter efeito laxativo” (1).

Allulose

A allulose foi descoberta na década de 1940, mas só em 2016 começou a ser produzida em escala comercial. É de origem natural, extraída de folhas de trigo, algumas frutas como o figo e uvas passas (19).

Estudos randomizados, avaliando a glicemia pós-prandial de 2h foram realizados com indivíduos saudáveis (20, 21), com obesidade e com DM tipo 2 (22, 23) compararam diferentes quantidades de allulose com a mesma quantidade de frutose, sacarose ou placebo. Esses estudos mostraram que a allulose não altera a glicemia e/ou a insulina porque é excretada sem ser totalmente metabolizada, mostrando uma taxa de fermentação muito baixa no intestino delgado, com pouca produção de ácidos graxos de cadeia curta e, portanto, um "rendimento calórico" muito baixo (19). Até o momento,



temos apenas dois estudos que avaliaram a ingestão de allulose por doze semanas: No estudo experimental, dez ratos Wistar foram randomizados para receberem água com 0,1 mL de estévia ou alulose (para atingir 1,9g/kg/dia). Como resultado, o grupo que recebeu a allulose apresentou aumento do peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1) ($p < 0,001$), com conseqüente regulação do apetite e menor acúmulo de triglicérides ($p < 0,01$) e glicogênio hepático ($p < 0,005$) (24). Noutro estudo que acompanhou indivíduos com DM2 que consumiram 7g de allulose, duas vezes/dia, por igual período de 12 semanas, mostrou efeito neutro na composição corporal, glicemia e incretinas, porém aumentou da proteína quimiotática de monócitos-1 (*monocyte chemoattractant protein-1* - MCP-1) ($p = 0,002$) e decréscimo da lipoproteína de alta densidade (high-density lipoprotein - HDL) ($p < 0,001$) (25).

Apesar da falta de estudos em humanos em longo prazo e de seu poder adoçante ser inferior ao açúcar (70%, comparado à sacarose. Possui apenas 0,4 kcal/grama), a allulose é reconhecida como segura para consumo humano pelo FDA por ser um epímero da D-frutose (2).

Agave

O agave é obtido das plantas suculentas agave azul ou agave tequilana (da família Agavaceae), originadas do México. O néctar ou xarope de agave é produzido por meio da moagem da pinha das folhas de agave, sendo o suco dentro das fibras liberado por gravidade em combinação com a lavagem com água quente com um difusor. Em seguida é filtrado para remover as partículas, sendo posteriormente submetido a hidrólise, quando as enzimas glicosídicas no suco (inulinase e beta-frutosidase) convertem a inulina e os frutanos em monossacarídeos, principalmente frutose (26).

O alto teor de frutose no néctar ou xarope de agave (55 a 90%) confere ao produto seu baixo índice glicêmico e também o torna mais doce do que xaropes contendo níveis apreciáveis de glicose (mel) ou sacarose (xarope de bordo), de modo que menos xarope de agave pode ser usado para atingir o mesmo nível de doçura. No entanto, não é recomendada a ingestão de frutose de adição por indivíduos com DM (27-32).



Edulcorantes Sintéticos

Sucralose

A sucralose é um derivado da sacarose, obtido pela substituição de 3 grupos hidrogênio-oxigênio por 3 átomos de cloro na molécula da sacarose. Foi descoberta no ano de 1976 e aprovada pelo FDA (2), como agente adoçante para tipos de alimentos específicos em 1998, seguida pela aprovação como adoçante de uso geral em 1999. Utilizada em determinados alimentos, bebidas e produtos de panificação (7, 8).

A sucralose tem um poder adoçante 400 a 800 vezes maior do que a sacarose, não possui gosto residual amargo ou sabor metálico e é estável ao calor, o que significa que permanece doce mesmo quando usado em altas temperaturas durante o cozimento. Essa propriedade o torna adequado como substituto do açúcar em produtos que necessitem de cocção (7, 8).

Pesquisadores questionaram sobre a segurança da sucralose quando aquecida, e sugerem que ela sofre degradação térmica quando submetida a temperaturas acima de 100 a 119 °C (33), gerando compostos tóxicos ao organismo principalmente quando é aquecida em utensílios de aço inoxidável ou na presença de utensílios que apresentem algum tipo de oxidação (34). Além disso, um grupo de contaminantes relacionados ao processamento de alimentos (cloropropanóis) foi gerado quando a sucralose foi aquecida na presença de glicerol (33).

O FDA identificou lacunas científicas em relação aos resultados desse estudo (2) e Ken et al. observaram, em estudo com metodologia mais adequada, que a sucralose pode ser, sim, usada como um composto seguro para consumo humano, mesmo quando aquecida (35). Sharma et al. mostraram que não há formação de radicais hidroxila ou produtos de oxidação avançada quando ocorre oxidação da sucralose (36).

A sucralose foi estudada extensivamente pela EFSA (11), ANVISA (1) e FDA (2), que revisaram mais de cem estudos e continuam aprovando a sucralose como adoçante. Como a sucralose não é hidrolisada, a pequena parcela absorvida é rapidamente eliminada por via urinária, sendo excretada praticamente inalterada nas fezes e não possuindo efeito cancerígeno ou mutagênico. Quando usada por crianças, não foi



demonstrada influência no crescimento. Além disso, não foram demonstrados efeitos deletérios sobre a capacidade reprodutiva ou de natureza teratogênica para gestantes ou nutrizas (4, 10). Dessa forma, a sucralose não traz consequências indesejadas para gestantes, nutrizas, crianças, adultos e idosos se utilizada de modo adequado (IDA de 15 mg/kg de peso corporal/dia) (2).

Sacarina

A sacarina é o mais antigo edulcorante, tendo sido descoberta em 1879 pelo químico Constantine Fahlberg e sendo comumente utilizada em diversos produtos devido a seu baixo custo. Esse edulcorante não possui calorias, não é metabolizado no sistema digestivo humano (85 a 95% é rapidamente excretado na urina) (7, 8). Apesar de ser estável ao calor, apresenta sabor residual metálico/amargo, sendo utilizada, quase sempre, associada a outros edulcorantes (por exemplo ciclamato) para reduzir esse inconveniente (7, 8, 37).

Na década de 1980, estudo com a sacarina mostrou associação ao desenvolvimento de câncer em ratos de laboratório (38), sendo também descrita ação transplacentária e transmamária (39, 40), porém esses estudos expuseram os animais a quantidades excessivas de sacarina (5 a 7,5% das calorias totais da dieta). Como foram realizados diversos estudos em humanos e não foi constatado nenhum efeito deletério (4, 41), julga-se que esses efeitos nos animais de laboratório ocorreram devido a variações toxigenéticas. Dessa forma, tanto a ANVISA como a FDA relatam que a sacarina é segura para o consumo humano, autorizando seu uso por crianças, adultos e gestantes (1, 2). A ingestão diária aceitável (IDA) de sacarina é de 5 mg/kg de peso corporal/dia para adultos (1).

Aspartame

Apesar de fornecer 4 kcal/g, o aspartame é cerca de 200 vezes mais doce que a sacarose, sendo necessárias quantidades muito pequenas para atingir o sabor desejado. O edulcorante é obtido a partir de dois aminoácidos (L-aspartato e L-fenilalanina), existindo preocupação quando o aspartame é estocado ou adicionado a produtos e



preparações que sejam submetidos à cocção. Também não pode ser submetido a meio ácido, nem usado em alimentos que necessitem de longos períodos de armazenamento. Isso porque o aspartame é rapidamente hidrolisado pela esterase no intestino delgado humano, dando origem ao ácido aspártico, à fenilalanina e ao metanol (7, 8).

O metanol é oxidado no organismo em ácido fórmico, sendo o acúmulo deste associado a acidose metabólica, linfoma, lesões neurológicas e oculares em animais de laboratório (42). Porém, depois de revisar e identificar muitas deficiências nesses estudos, foi constatado que não há associação consistente entre o uso de aspartame e o risco de câncer ou quaisquer outros efeitos deletérios ao organismo (3, 43). Dessa forma, o FDA não alterou sua conclusão anterior de que o aspartame é seguro se consumido na dose diária correta (IDA de 40 mg/kg de peso corporal/dia) (2).

Não existem evidências de que a molécula de aspartame atravesse a placenta (1, 2). Contudo, Levy et al. afirmam que o sangue materno deve ter concentrações de fenilalanina séricas de 600 $\mu\text{mol/L}$ e sugerem que as gestantes que consomem aspartame apresentam concentração elevada de fenilalanina, o que pode estar associado a variações do quociente de inteligência (QI) de seus bebês (44). Dessa forma, recomenda-se que o uso de aspartame por gestantes e nutrizes deve ser restrito a 34 mg/kg de peso corporal/dia (45).

Ressalta-se que o aspartame não deve ser usado por pacientes com fenilcetonúria, porque a deficiência da enzima hepática fenilalanina-hidroxilase ocasiona a não metabolização da fenilalanina (2).

Ciclamato

O ciclamato foi descoberto no ano de 1937 pelo químico Michael Sveda, trabalhando em um laboratório com compostos derivados do petróleo. Esse edulcorante não perde o poder de adoçar em alta temperatura, além de ser 30 a 40 vezes mais doce que a sacarose (7, 8). Em 1970, a FDA banuiu o ciclamato dos EUA devido a estudo que mostrou associação com risco de câncer de bexiga em ratos (46).

No entanto, a metodologia desse estudo foi bastante criticada. Após o reexame da carcinogenicidade do ciclamato e a avaliação de dados adicionais, os cientistas concluíram que o ciclamato não é cancerígeno e uma petição de aditivo alimentar foi



protocolada junto ao FDA para a reaprovação do ciclamato, mas essa petição ainda se encontra suspensa (2). Apesar de ainda estar proibido pela FDA nos EUA (47), a *European Food Safety Authority* (EFSA) autorizou o uso do ciclamato na Europa em alimentos e bebidas (28). A ANVISA autoriza o uso do ciclamato no Brasil como aditivo alimentar (1), sendo seu limite de IDA de 11 mg/kg de peso corporal/dia para adultos. (2).

Existem poucas informações sobre o uso do ciclamato na gestação de humanos, tendo seu efeito transplacentário e teratogênico comprovado em estudos experimentais com ratas grávidas (48). Dessa forma, devido às limitadas informações disponíveis, o ciclamato deve ser evitado durante a gestação.

Acessulfame-K

Esse edulcorante é um sal constituído de carbono, nitrogênio, oxigênio, hidrogênio, enxofre e potássio. Possui estabilidade ao calor e é cerca de 200 vezes mais doce que a sacarose, sendo encontrado em combinação com outros edulcorantes devido a seu sabor metálico e residual amargo residual. O acessulfame-K não é metabolizado pelo organismo humano, sendo eliminado totalmente pela urina. Um dos subprodutos de sua degradação no organismo é a acetoacetamida, tóxica em altas doses, mas, como a quantidade de acessulfame-K usada para adoçar é muito pequena, não representa um risco à segurança (4, 7, 8).

O acessulfame-K não é carcinogênico, mutagênico ou teratogênico, mesmo quando utilizado por gestantes, sendo aprovado nos EUA pelo FDA (2). Na Europa tem aprovação por parte da EFSA (11), e no Brasil pela ANVISA (1). A ingestão diária recomendada de acessulfame-K é de 15 mg/kg de peso corporal/dia (2).

Neotame

Composto de dois aminoácidos (ácido aspártico e fenilalanina) juntos ao 3,3-dimetil-butil-aldeído. Ao contrário do aspartame, o neotame é parcialmente absorvido no intestino delgado e rapidamente metabolizado e excretado nas fezes e na urina. Uma quantidade insignificante de metanol é liberada durante a metabolização do neotame, e menos de 20% da fenilalanina originada da ingestão deste é liberado no plasma, o que



permite a utilização por indivíduos fenilcetonúricos (49). O edulcorante é estável em altas temperaturas, tendo poder adoçante de 7 mil a 13 mil vezes maior que a sacarose. Por ser um edulcorante muito doce, o neotame pode ser combinado vantajosamente com outros edulcorantes, com o objetivo de melhorar o sabor dos produtos (7, 8).

O neotame é aprovado como edulcorante e realçador de sabor em alimentos (exceto em carnes e aves) pela ANVISA (1) e pelo FDA (2), que revisaram centenas de estudos que comprovaram sua segurança. Não foram constatados efeitos tóxicos em humanos, considerando a IDA de 2 mg/kg de peso corporal/dia (2).

Mensagens Finais

Existe um extenso conjunto de evidências científicas que mostra que os adoçantes atualmente comercializados no Brasil são seguros.

Na prática clínica, o profissional de saúde precisa orientar sobre quais edulcorantes são indicados de acordo com o caso do paciente (como exemplo, os adoçantes à base de ciclamato de sódio não são indicados porque podem atravessar a barreira placentária e não se sabe quais os efeitos deletérios ao feto, assim como o ciclamato e a sacarina sódica não devem ser ingeridos por pessoas com hipertensão) e sobre a quantidade a ser utilizada de cada um, com base na ingestão diária aceitável (IDA).

Os profissionais de saúde devem esclarecer à pessoa com pré diabetes ou DM, que o uso dos adoçantes pode ser realizado porque, ao contrário do açúcar simples/sacarose, os adoçantes não interferem na glicemia. Além disso, o uso de adoçantes pode facilitar o convívio social, promover redução calórica e/ou flexibilidade no plano alimentar dessa população.

É importante ressaltar também que o uso combinado de edulcorantes (como exemplo, ciclamato + sacarina ou esteviosídeo + acesulfame-K) é realizado pela indústria para mascarar o sabor residual e melhorar a estabilidade, aumentando a validade do produto. Também possibilita que a quantidade de cada um dos edulcorantes utilizados na formulação permaneça abaixo dos valores relativos à ingestão diária aceitável (IDA), dentro dos limites legais (1, 7, 8, 37).



Adicionalmente, o consumo de bebidas açucaradas deve ser desencorajado, uma vez que essas bebidas promovem rápida elevação dos níveis de glicose no sangue, potencializando o risco de complicações a longo prazo em indivíduos com DM, assim como para aqueles com pré-DM.

Destacamos ainda que é imprescindível educar o paladar e dar preferência ao sabor natural dos alimentos, priorizando o consumo de alimentos in natura e minimamente processados. No processo de adaptar o paladar, a rotatividade dos adoçantes (dentre os permitidos para cada caso) é indicada e salientamos que o uso dos mesmos esteja dentro das quantidades seguras (IDA).

REFERÊNCIAS

1. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução RDC nº 271, de 22 de setembro de 2005. Regulamento técnico para açúcares e produtos para adoçar. Acesso em 02 Jul 2025. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2005/rdc0271_22_09_2005.html>
2. JEFCA/FAO/WHO. US Food and Drug Administration. Additional Information about High-Intensity Sweeteners Permitted for Use in Food in the United States 2018. Acesso em 02 Jul 2025. Disponível em: <<https://www.fda.gov/food/food-additives-petitions/additional-information-about-high-intensity-sweeteners-permitted-use-food-united-states>>.
3. 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(8):1798-808.
4. Mishra A, Ahmed K, Froghi S, Dasgupta P. Systematic review of the relationship between artificial sweetener consumption and cancer in humans: analysis of 599,741 participants. *Int J Clin Pract*. 2015;69(12):1418-26.
5. WHO. Guideline on sugars intake for adult and children. Geneva: World Health Organization; 2015.p. 49.



6. Sylvetsky AC, Jin Y, Clark EJ, Welsh JA, Rother KI, Talegawkar SA. Consumption of low-calorie sweeteners among children and adults in the United States. *J Acad Nutr Diet* 2017;117(3):441-8. e2.
7. Branen ALD, P. Michael.; Salminen S.; Thorngate. J. H. *Food Additives*. Second Edition Revised and Expanded ed. New York: Marcel Dekker; 2002.
8. Mitchell H. *Sweeteners and Sugar Alternatives in Food Technology*: John Wiley & Sons; 2008.
9. Kimata H. Anaphylaxis by stevioside in infants with atopic eczema. *Allergy*. 2007;62(5):565-6.
10. Magnuson BA, Carakostas MC, Moore NH, Poulos SP, Renwick AG. Biological fate of low-calorie sweeteners. *Nutr Rev*. 2016;74(11):670-89.
11. Mortensen A. Sweeteners permitted in the European Union: safety aspects. *Scand. J. Food Nutr*. 2006;50(3):104-16.
12. Grembecka M. Sugar alcohols—their role in the modern world of sweeteners: a review. *Eur Food Res Technol*. 2015;241(1):1-14.
13. Lenhart A, Chey WD. A systematic review of the effects of polyols on gastrointestinal health and irritable bowel syndrome. *Adv Nutr* 2017;8(4):587-96.
14. Hanover LM, White JS. Manufacturing, composition, and applications of fructose. *Am J Clin Nutr*. 1993;58(5 Suppl):724s-32s.
15. Brown RJ, de Banate MA, Rother KI. Artificial sweeteners: a systematic review of metabolic effects in youth. *International journal of pediatric obesity*. *Int J Obes* 2010;5(4):305-12.
16. Lam V. NET CARBS: What to Count? *ADCES in Practice*. 2025;13(2-3):32-5.
17. Grabitske HA, Slavin JL. Low-digestible carbohydrates in practice. *J Am Diet Assoc* 2008;108(10):1677-81.
18. Mooradian AD, Smith M, Tokuda M. The role of artificial and natural sweeteners in reducing the consumption of table sugar: A narrative review. *Clin Nutr ESPEN*. 2017;18:1-8.



19. Daniel H, Hauner H, Hornef M, Clavel T. Allulose in human diet: the knowns and the unknowns. *Brit J Nutr.* 2022;128(2):172-8.
20. Franchi F, Yaranov DM, Rollini F, Rivas A, Rios JR, Been L, et al. Effects of D-allulose on glucose tolerance and insulin response to a standard oral sucrose load: results of a prospective, randomized, crossover study. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2021;9(1):e001939.
21. Teysseire F, Bordier V, Budzinska A, Weltens N, Rehfeld JF, Holst JJ, et al. The role of D-allulose and erythritol on the activity of the gut sweet taste receptor and gastrointestinal satiation hormone release in humans: a randomized, controlled trial. *J Nutr.* 2022;152(5):1228-38.
22. Hossain A, Yamaguchi F, Matsuo T, Tsukamoto I, Toyoda Y, Ogawa M, et al. Rare sugar D-allulose: Potential role and therapeutic monitoring in maintaining obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pharmacol Ther.* 2015;155:49-59.
23. Japar S, Fukunaga K, Kobayashi T, Imachi H, Sato S, Saheki T, et al. A pilot study on the effect of D-allulose on postprandial glucose levels in patients with type 2 diabetes mellitus during Ramadan fasting. *Diabetol Metab Syndr.* 2022;14(1):86.
24. Cayabyab KB, Shin MJ, Heimuli MS, Kim IJ, D'Agostino DP, Johnson RJ, et al. The Metabolic and Endocrine Effects of a 12-Week Allulose-Rich Diet. *Nutrients.* 2024;16(12):1821.
25. Preechasuk L, Luksameejaroenchai C, Tangjittipokin W, Kunavisarut T. Short-term effects of allulose consumption on glucose homeostasis, metabolic parameters, incretin levels, and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes: a double-blind, randomized, controlled crossover clinical trial. *Eur J Nutr.* 2023;62(7):2939-48.
26. Pérez-Zavala MdL, Hernández-Arzaba JC, Bideshi DK, Barboza-Corona JE. Agave: a natural renewable resource with multiple applications. *J Sci Food Agric.* 2020;100(15):5324-33.



27. Mayes PA. Intermediary metabolism of fructose. *Am J Clin Nutr.* 1993;58(5):754S-65S.
28. Smith Jr LH, Ettinger RH, Seligson D, Lightcap S. A comparison of the metabolism of fructose and glucose in hepatic disease and diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 1953;32(4):273.
29. Sievenpiper JL, Chiavaroli L, de Souza RJ, Mirrahimi A, Cozma AI, Ha V, et al. 'Catalytic' doses of fructose may benefit glycaemic control without harming cardiometabolic risk factors: a small meta-analysis of randomised controlled feeding trials. *Br J Nutr.* 2012;108(3):418-23.
30. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature.* 2001;414(6865):799-806.
31. Willems JL, Low NH. Major carbohydrate, polyol, and oligosaccharide profiles of agave syrup. Application of this data to authenticity analysis. *J Agric Food Chem.* 2012;60(35):8745-54.
32. Bantle J, Wylie-Rosett J, Albright A, Apovian C, Clark N, Franz M, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2008;31:S61.
33. Rahn A, Yaylayan VA. Thermal degradation of sucralose and its potential in generating chloropropanols in the presence of glycerol. *Food Chem.* 2010;118(1):56-61.
34. Dong S, Liu G, Zhang B, Gao L, Zheng M. Formation of polychlorinated naphthalenes during the heating of cooking oil in the presence of high amounts of sucralose. *Food Control.* 2013;32(1):1-5.
35. Keen OS, Linden KG. Re-engineering an artificial sweetener: transforming sucralose residuals in water via advanced oxidation. *Environ Sci Technol.* 2013;47(13):6799-805.
36. Sharma VK, Oturan M, Kim H. Oxidation of artificial sweetener sucralose by advanced oxidation processes: a review. *Environ Sci Pollut Res.* 2014;21(14):8525-33.



37. Serbai D, Otto SM, Novello D. Efeito de diferentes tipos de edulcorantes na aceitabilidade sensorial de café (*Coffea arabica* L.). *Revista Uniabeu*. 2014;7(17):1-13.
38. Squire R. Histopathological evaluation of rat urinary bladders from the IRDC two-generation bioassay of sodium saccharin. *Food Chem Toxicol*. 1985;23(4-5):491-7.
39. London R. Saccharin and aspartame. Are they safe to consume during pregnancy? *J Reprod Med*. 1988;33(1):17-21.
40. Godoi A, Fioravante V, Santos B, Martinez F, Pinheiro P. Maternal exposure of rats to sodium saccharin during gestation and lactation on male offspring†. *Biol Reprod*. 2023;108(1):98-106.
41. Kim J-W, Baek H-H. Safety of saccharin and its current status of regulation in the World. *Korean J Food Sci Technol*. 2011;43(6):659-74.
42. Soffritti M, Belpoggi F, Degli Esposti D, Lambertini L. Aspartame induces lymphomas and leukaemias in rats. L'aspartame induce linfomi e leucemie nei ratti. *Eur J Oncol*. 2005;10(2):107-16.
43. Marinovich M, Galli CL, Bosetti C, Gallus S, La Vecchia C. Aspartame, low-calorie sweeteners and disease: regulatory safety and epidemiological issues. *Food Chem Toxicol*. 2013;60:109-15.
44. Levy HL, Waisbren SE. Effects of untreated maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia on the fetus. *N Engl J Med*. 1983;309(21):1269-74.
45. Franz MJ, Horton ES, Sr., Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Coulston AM, et al. Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 1994;17(5):490-518.
46. Bopp BA, Sonders RC, Kesterson JW, Renwick A. Toxicological aspects of cyclamate and cyclohexylamine. *Crit Rev Toxicol*. 1986;16(3):213-306.
47. AUTHORITY EFS. Panel of Food Additives and Nutrient Sources Added to Foods (ANS). Endorsed for Public Consultation. Draft Scientific Opinion on the



Reevaluation of Aspartame (E951) as a Food Additive 2013 [updated January 8, 2013. Acesso em 02 Jul 2025. Disponível em: <<http://www.efsa.eu>>.

48. Cohen SM, Arnold LL. Chemical carcinogenesis. *Toxicol Sci.* 2011;120(suppl_1):S76-S92.
49. Van Spronsen FJ, van Wegberg AM, Ahring K, Bélanger-Quintana A, Blau N, Bosch AM, et al. Key European guidelines for the diagnosis and management of patients with phenylketonuria. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(9):743-56.