

O PREBIÓTICO AMIDO RESITENTE E SUAS PROPRIEDADES FUNCIONAIS

RESISTANT STARCH, THE PREBIOTIC AND FUNCTIONAL PROPERTIES

Stephanie Dynczuki Navarro *

Mariana de Oliveira Mauro **

Rodrigo Juliano Oliveira ***

RESUMO:

Diversas doenças, principalmente o câncer, afetam a sociedade devido às crescentes atividades antropogênicas que determinam mudanças prejudiciais nos estilos de vida, em especial, no que tange a poluição em geral, os níveis de estresse, o sedentarismo e os hábitos alimentares inadequados. A alimentação consiste na maior interação do homem com o meio ambiente. Dessa forma, observa-se a necessidade de uma alimentação saudável que tenha possibilidades de controlar e modular várias funções orgânicas e contribuir para a manutenção da saúde humana, reduzindo o risco do aparecimento de doenças. Frente a estes fatos a presente pesquisa teve por objetivo demonstrar os benefícios que podem ser proporcionados a partir da ingestão do amido resistente, um prebiótico não digerido no intestino delgado humano, fermentado pela microflora bacteriana do intestino grosso, e que pode determinar importantes funções na prevenção do câncer de cólon/reto.

PALAVRAS- CHAVE: amido resistente, câncer, prebiótico.

46

ABSTRACT:

Several diseases, particularly cancer, affect society due to increasing anthropogenic activities that determine detrimental changes in lifestyles, especially when it comes to pollution in general, levels of stress, sedentary lifestyle and poor eating habits. The food consists mostly human interaction with the environment. Thus, there is a need for a healthy diet that has possibilities to control and modulate many physiological functions and contribute to the maintenance of human health, reducing the risk of developing diseases. In view of these facts the present study aimed to demonstrate the benefits that can be provided from the ingestion of resistant starch, a prebiotic is not digested in the human intestine, fermented by bacterial microflora of the large intestine, which can result in important functions in preventing cancer of the colon/rectum.

KEYWORDS: Resistant starch, cancer, prebiotic.

* Graduada em Biomedicina pelo Centro Universitário Filadélfia (UNIFIL) – stephaniedynczuki@hotmail.com

** Graduada em Biomedicina pelo Centro Universitário Filadélfia (UNIFIL). Mestre e Doutoranda em Biologia Celular e Molecular, Instituto de Biociências de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, IBRC/UNESP, Rio Claro, São Paulo, Brasil – mari_mauro84@hotmail.com

*** Graduado em Ciências Biológicas (Bacharelado/Licenciatura), Instituto de Biociências de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – IBB/UNESP, Botucatu, São Paulo, Brasil. Especialista em Análises Clínicas Aplicada à Reprodução Humana, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – FMB/UNESP, Botucatu, São Paulo, Brasil. Mestre em Genética e Biologia Molecular, Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Londrina – CCB/UUEL, Londrina, Paraná, Brasil. Doutor em Biologia Celular e Molecular, Instituto de Biociências de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, IBRC/UNESP, Rio Claro, São Paulo, Brasil. Professor Adjunto I da Faculdade de Medicina “Dr. Hélio Mandetta”, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS, Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil – rodrigo.oliveira@ufms.br

INTRODUÇÃO

O século XX foi marcado por um aumento da expectativa de vida da população, uma vez que, com o advento de medicamentos contra patógenos infecciosos, o número de mortes por doenças agudas diminuiu significativamente. Em contrapartida, cada vez mais as doenças crônicas degenerativas, tais como doenças cardiovasculares, doenças cerebrovasculares e cânceres têm aumentado sua incidência em especial devido ao aumento das ações antropogênicas. Diferentemente das doenças agudas, as doenças crônicas têm origens multifatoriais, e são cada vez mais agravadas com a evolução da sociedade (FERGUSON, 1994) onde se observa a crescente poluição ambiental, o aumento dos níveis de estresse, o sedentarismo e os hábitos alimentares inadequados.

No Brasil, as estimativas, para o ano de 2010 e 2011, apontam para a ocorrência de 489.270 casos novos de câncer, ocupando o câncer de cólon/reto o quarto lugar neste *ranking* (INCA, 2010). Ainda segundo o Instituto Nacional do Câncer – INCA (2010) para o ano de 2010 estima-se 13 mil novos casos de câncer de cólon/reto em homens e 15 mil novos casos para mulheres. Estes dados correspondem a um risco estimado de 13 novos casos a cada 100.000 homens e 15 novos casos a cada 100.000 mulheres.

Diante deste fato, torna-se necessário o conhecimento dos agentes causadores destas neoplasias bem como os potenciais agentes capazes de fazer a prevenção.

Segundo a *World Cancer Research Fund* (1997) e Chao (2005), dietas que possuem alta concentração de proteínas, incluindo a carne vermelha ou processada, gordura animal, álcool e carboidratos, assim como o histórico familiar (STEVENS, SWEDE & RESENBERG, 2006), estão associados a um elevado risco de câncer de cólon/reto.

A alimentação representa a maior interação do homem com o meio ambiente. Para todo alimento ingerido ou nutriente absorvido pode haver um potencial benéfico ou um risco para o trato-gastrointestinal. O estado nutricional juntamente com a condição do corpo pode prevenir ou auxiliar no combate à doença, ou inversamente, pode causar uma maior susceptibilidade à mesma (HESKETH et al., 2006).

Etiologicamente o aparecimento de neoplasias se dá por inúmeros fatores, como a dieta, o meio ambiente e fatores genéticos, mas há consideráveis evidências de que a flora bacteriana do intestino está ligada ao desenvolvimento de câncer de cólon/reto. Tal fato aumentou o interesse em dietas que contenham agentes que possam modificar a microflora e diminuir o potencial de risco de câncer de cólon (BURNS, 2004; McBAIN & McFARLANE, 2001).

Estudos epidemiológicos e experimentais sugerem que o consumo de componentes dietéticos, como o amido resistente, tem a capacidade de prevenir o câncer de cólon/reto (LE LEU et al., 2007). Desta forma, surge o interesse de analisar esta fibra frente aos eventos mutagênicos e carcinogênicos, além de outras ações biológicas deste alimento.

AMIDO RESISTENTE: CARACTERÍSTICAS E BENEFÍCIOS

Estrutura e Nomenclatura

O termo amido resistente foi sugerido inicialmente por Englyst, Kingman e Cummings (1992). Estes pesquisadores constataram que muitos alimentos processados continham maior teor aparente de polissacarídeos não amiláceos do que os produtos crus correspondentes. Análises detalhadas revelaram que este aumento era devido a um composto formado n-glicoses, que podia ser disperso em hidróxido de potássio. Sendo assim definiram amido resistente como sendo

aquele que resiste à dispersão em água fervente e hidrólise pela ação da amilase pancreática e da pululanase. Esta fração era constituída principalmente de amilose retrogradada, que também parecia ser resistente à digestão (CHAMP & FAISANT, 1996).

A partir de 1992, a definição para amido resistente assumiu um caráter mais relacionado a seus efeitos biológicos, representando a soma do amido e produtos de sua degradação que não são absorvidos no intestino delgado de indivíduos saudáveis (FAISANT et al., 1993; CHAMP & FAISANT, 1996; GOÑI et al., 1996).

Estruturalmente, o amido é um homopolissacarídeo composto por cadeias de amilose e amilopectina. A amilose é formada por unidades de glicose unidas por ligações glicosídicas $\alpha(1\rightarrow4)$, originando uma cadeia linear. Já a amilopectina, é composta por unidades de glicose unidas em $\alpha(1\rightarrow4)$ e $\alpha(1\rightarrow6)$, formando uma estrutura ramificada. Embora a amilose seja definida como linear, atualmente se admite que algumas de suas moléculas possuem ramificações, semelhantes a amilopectina (WANG & WHITE, 1994; ELIASSON, 1996).

As proporções em que estas estruturas aparecem diferem entre as diversas fontes, entre variedades de uma mesma espécie e ainda, numa mesma variedade, de acordo com o grau de maturação da planta (ELIASSON, 1996).

Por sua vez, o amido resistente é constituído por três tipos de amido: o tipo I, representado pelo grânulo de amido fisicamente inacessível na matriz do alimento, fundamentalmente por causa das paredes celulares e proteínas, pertencendo a este grupo grãos inteiros ou parcialmente moídos de cereais, leguminosas e outros materiais contendo amido nos quais o tamanho ou a sua composição impede ou retarda a ação das enzimas digestivas; o tipo II refere-se aos grânulos de amido nativo, encontrados no interior da célula vegetal, apresentando lenta digestibilidade devido às características intrínsecas da estrutura cristalina dos seus grânulos; e o tipo III consiste em polímeros de amido retrogradado (principalmente de amilose), produzidos quando o amido é resfriado após a gelatinização (ENGLYST, KINGMAN & CUMMINGS, 1992; COLONNA et al., 1992).

48

AMIDO RESISTENTE COMO FIBRA FUNCIONAL E SEUS EFEITOS NA SAÚDE

O amido resistente é um componente natural da dieta. O consumo atual é de cerca de 3g/pessoa/dia e é encontrado em alimentos não processados como grãos, batata crua, banana verde, ou mesmo em alimentos processados e retrogradados como a casca de pão ou a batata cozida resfriada (PEREIRA, 2007).

O amido resistente é a fração que não fornecerá glicose ao organismo, mas que será fermentada no intestino grosso para produzir, principalmente gases e ácidos graxos de cadeia curta. Devido a essa característica considera-se que os efeitos do amido resistente sejam, em alguns casos, comparáveis aos da fibra alimentar sendo, por esse motivo, normalmente aceito como um componente desta (CHAMP & FAISANT, 1996).

O principal interesse em relação ao amido resistente é seu papel fisiológico. Por não ser digerido no intestino delgado, este tipo de amido se torna disponível como substrato para fermentação das bactérias anaeróbicas do cólon (JENKINS et al., 1998).

Desta forma, essa fração compartilha muitas das características e benefícios atribuídos à fibra alimentar no trato gastrointestinal (BERRY, 1986; MUIR & O'DEA, 1992). Como, por exemplo, o consumo de amido resistente contribui para o aumento do volume fecal, apresentando efeitos importantes na prevenção da constipação, diverticulose e hemorróidas, além de diluir compostos tóxicos, potenciais formadores de células cancerosas (YUE & WARING, 1998), compostos genotóxicos e mutagênicos, por exemplo.

Não sendo digerido no intestino delgado, o amido resistente também pode servir de substrato para o crescimento de microrganismos probióticos, atuando como potencial agente prebiótico (HARALAMPU, 2000). A metabolização desse tipo de carboidrato pelos microrganismos via fermentação, resulta na produção de ácidos graxos de cadeia curta, como acetato, propionato e butirato; gás carbônico, hidrogênio e metano; e diminuição do pH do cólon (ENGLYST et al., 1987; CHAMP & FAISANT, 1996). A maioria desses compostos age na prevenção de doenças inflamatórias do intestino, além de auxiliar na manutenção da integridade do epitélio intestinal (JENKINS et al., 1998) e por consequência prevenindo do desenvolvimento do câncer.

Adicionalmente, o amido resistente contribui para o aumento do volume fecal, modificação da microflora do cólon, aumento da excreção fecal de nitrogênio e, possivelmente, redução do risco de câncer de cólon (JENKINS et al., 1998; YUE & WARING, 1998).

Em estudos utilizando populações mistas de bactérias obtidas de fezes humanas, ENGLYST et al. (1987) observaram que 59% do amido fermentado foi recuperado como ácidos graxos de cadeia curta, na proporção molar de 50:22:29 para acetato, propionato e butirato, respectivamente. O decréscimo do pH resultante dessa fermentação pode, em parte, ser responsável pela pequena taxa de transformação de ácidos biliares primários em metabólitos secundários mutagênicos e pela redução de outras biotransformações bacterianas específicas no intestino grosso (CHAMP & FAISANT, 1996).

Dados obtidos por JENKINS et al. (1998), em estudos com humanos, mostraram que a suplementação de amido resistente nas dietas resultou em maior concentração de butirato, em comparação ao tratamento controle, constituído de baixo teor de fibra. Considerando que o butirato é importante fonte de energia para as células epiteliais do cólon, sua maior produção pode prevenir doenças colônicas, incluindo colite ulcerativa, as quais são provocadas por deficiência de energia. Em adição, é atribuído ao butirato a supressão do desenvolvimento de células cancerígenas e o aumento na proliferação de células da mucosa intestinal, o que pode diminuir o risco de câncer de cólon, visto que pacientes com este tipo de doença apresentaram taxas reduzidas de butirato durante a investigação inicial (ENGLYST et al., 1987; ASP, VAN AMELSYOORT & HAUTVAST, 1996; JENKINS et al., 1998; YUE & WARING, 1998). Quanto ao propionato e acetato, estes podem influenciar a gliconeogênese e a lipogênese hepáticas, respectivamente (ENGLYST et al., 1987; ASP, VAN AMELSYOORT & HAUTVAST, 1996).

O amido resistente também tem sido associado a reduções nos níveis de colesterol LDL e triglicerídeos na hiperlipidemia (JENKINS et al., 1988). Sacquet, Swede & Resenberg (1983) e Morand et al. (1992), observaram que a inclusão de amido resistente a dietas de ratos reduziu os níveis de colesterol e triglicerídeos plasmáticos.

Além disso, a utilização do amido resistente diminui o risco de doenças cardiovasculares e contribui para a perda de peso, pois como se trata de uma fibra insolúvel, junto com ela, “arrasta” moléculas de gordura e de açúcar que serão absorvidas pelo organismo mais lentamente. Além disso, por ser considerado também como uma fibra solúvel, promove a sensação de saciedade por um período maior de tempo (PEREIRA, 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento dos efeitos biológicos do amido resistente permite sua melhor utilização na alimentação, inclusive em dietas diferenciadas, podendo complementar e/ou substituir a fração da fibra de determinados alimentos, visando mimetizar os eventos enzimáticos-químicos do trato gastrointestinal, com a finalidade de melhoria.

A importância deste estudo revela-se na possível inserção de ingredientes na dieta e

equilíbrio desta, colaborando para a prevenção de possíveis neoplasias, sendo o amido resistente um potencial prebiótico.

REFERÊNCIAS

ASP, N.G.; VAN AMELSYOORT, J.M.M.; HAUTVAST, J.G.A.J. Nutritional implications of resistant starch. *Nutr. Res.*, v.9, p.1-31, 1996.

BERRY, C.S. Resistant starch: formation and measurement of starch that survives exhaustive digestion with amylolytic enzymes during the determination of dietary fibre. *J Cereal Sci*, v.4, p.301-314, 1986.

BURNS, A.J; ROWLAND, I.R. Antigenotoxicity of probiotics and prebiotics on faecal waterinduced DNA damage in human colon adenocarcinoma cells. *Mutation Res.* v.551, p.233-243, 2004.

CHAMP, M.; FAISANT, N. Resistant Starch: analytical and physiological aspects. *Bol SBCTA*, v. 30, n.1, p. 37- 43, 1996.

CHAO, A. Meat consumption and risk of colorectal câncer. *Jama*, v. 293, p. 172- 182, 2005.

COLONNA, P.; LELOUP, V.; BULÉON, A. Limiting factors of starch hydrolysis. *Eur J Clin Nutr*, v. 46, n.2 Suppl, p.S17- S32, 1992.

ELIASSON, A.C. *Carbohydrates in food*. New York : Marcel Dekker, 1996.

ENGLYST, H.N.; KINGMAN, S.M.; CUMMINGS, J.H. Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. *Eur J Clin Nutr*, v.46, n.2 Suppl, p.S33- S50, 1992.

ENGLYST, H.N.; et al. Dietary fiber and resistant starch. *AM J Clin Nutr*, v.46, p.873-874, 1987.

FAISANT, N.; et al. Structural discrepancies in resistant starch obtained *in vivo* in humans and *in vitro*. *Carbohyd Polym*, v.21, p.205-209, 1993.

FERGUSON, L.R. Antimutagens as cancer chemopreventive agents in the diet, *Mutation Research*, v.307, p.395-410, 1994.

GOÑI, I.; et al. Analysis of resistant starch: a method for foods and food products. *Food Chem*, v.56, p.445-449, 1996.

HARALAMPU, S.G. Resistant starch – a review of the physical properties and biological impact of RS3. *Carbohyd Polym*, v.41, p.285-292, 2000.

HESKETH, J; et al. Nutrient– gene interactions in benefit–risk analysis. *Br J Nutr*, v. 95, p. 1232–1236, 2006.

50

R
E
V
I
S
T
A

Instituto Nacional do Câncer (INCA). *Estimativa*, 2010. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/estimativa/2010/>>. Acesso em: 16 de junho de 2011.

JENKINS, D.J.A.; et al. Physiological effects of resistant starches on fecal bulk, short chain fatty acids, blood lipids and glycemic index. *J Am Coll Nutr*; v.17, n.6, p.609- 616, 1998.

LE LEU, R.K.; et al. Effect of dietary resistant starch and protein on colonic fermentation and intestinal tumourigenesis in rats. *Carcinogenesis*, v. 28, p. 240- 245, 2007.

McBAIN, A.J.; MACFARLANE, G.T.; Modulation of genotoxic enzyme activities by non-digestible oligosaccharide metabolism in in-vitro human gut bacterial ecosystems. *J. Med. Microbiol.*, v. 50, p. 833-842, 2001.

MORAND, C.; et al. Replacement of digestible wheat starch by resistant cornstarch alters splanchnic metabolism in rats. *J Nutr*, v.122, p.345-354, 1992.

MUIR, J.G.; O'DEA, K. Measurement of resistant starch: factors affecting the amount of starch escaping digestion *in vitro*. *Am J Clin Nutr*, v. 56, 1992.

PEREIRA, K. D. Amido resistente, a última geração no controle de energia e digestão saudável. *Ciênc. Tecnol. Alimentos*, v. 27, p. 88-92, 2007.

SACQUET, E.; SWEDE, H.; RESENBERG, D.W. Effect of amylo maize starch on cholesterol and bile acid metabolisms in germfree (axenic) and conventional (holoxenic) rats. *Reprod Nutr Dev*, n.23, p.783- 792, 1983.

51

STEVENS, R.G.; SWEDE, H. ; RESENBERG, D.W.. Epidemiology of colonic aberrant crypt foci: Review and analysis of existing studies. *Cancer Lett.*, p. 5-13, 2006.

WANG, L. Z.; WHITE, P. J. Structure and properties of amylose, amylopectin, and intermediate materials of oat starches. *Cereal Chem*, v.71, n.3, p.263-268, 1994.

World Cancer Research Fund. Food, Nutrition and the Prevention of câncer: A global perspective American Institute for Cancer Research. Whashington, DC, 1997.

YUE, P.; WARING, S. Resistant Starch in food applications. *Cereal Food World*. v. 43, n.9, 1998.

R
E
V
I
S
T
A