

ASPECTOS FÍSICO-QUÍMICOS E FISIOLÓGICOS DO AMIDO RESISTENTE

SILVANA MAGALHÃES SALGADO *

ZELYTA PINHEIRO DE FARO *

NONETE BARBOSA GUERRA **

ALDA VERÔNICA SOUZA LIVERA ***

A presente revisão teve por objetivo estudar os fatores que influem na formação do amido resistente (AR) e sua proporção nos alimentos, visando auxiliar os profissionais da área de saúde no estabelecimento de recomendações dietéticas. O termo amido resistente é definido como a soma do amido e produtos da sua degradação que não são digeridos pelas enzimas humanas de indivíduos saudáveis. O amido resistente foi abordado quanto a sua classificação e formação, bem como seus efeitos fisiológicos sobre o metabolismo intestinal, glicídico e lipídico. Verificou-se que não obstante comprovação das propriedades prebióticas do AR, os mecanismos sistêmicos dos ácidos graxos de cadeia curtos produzidos durante a fermentação e os efeitos sobre as respostas glicêmicas e lipídicas ainda são conflitantes.

PALAVRAS-CHAVE: PREBIÓTICO; ÍNDICE GLICÊMICO; AMIDO RESISTENTE.

1 INTRODUÇÃO

O European Flair Concertet Action on Resistant Starch (EURESTA) definiu o amido resistente (AR) como a soma do amido e produtos da degradação do amido que não são digeridos pelas enzimas humanas de indivíduos saudáveis (ANNISON e TOPPING, 1994).

Embora o AR esteja intimamente relacionado à fração fibra alimentar, tanto sob ponto de vista analítico como fisiológico, até o momento não

* Doutor em Nutrição (área de concentração Ciências de Alimentos), Laboratório de Experimentação e Análise de Alimentos (LEAAL), Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) (e-mail: silvanasalgado@ufpe.br).

** Doutor em Ciências de Alimentos (área de concentração Bromatologia), LEAAL, Departamento de Nutrição, UFPE.

*** Doutor em Bioquímica Vegetal, Departamento de Nutrição, UFPE, Recife – PE.

existem recomendações específicas para sua ingestão por várias razões. Essas envolvem a influência do processamento hidrotérmico, a origem botânica do amido, a variação entre os indivíduos, bem como a presença de outros carboidratos com propriedades prebióticas (CIACCO, TAVARES e TEXEIRA, 2001).

Em termos quantitativos, o grupo EURESTA (FREITAS, 2002) recomenda o consumo de 4 g/dia de amido resistente, enquanto BROUNS, KETTLITZ e ARRIGONI (2002) preconizam a ingestão de 20 g/dia como suficiente para que o trato gastrointestinal possa auferir os benefícios relatados para a fração solúvel da fibra alimentar. Pesquisas estimam que a ingestão de AR entre os brasileiros diminuiu ao longo do tempo, atingindo 3,4 g/dia/pessoa na década de 90 devido à redução do consumo de carboidratos totais. A ingestão de AR entre os europeus é de 4,1 g/dia/pessoa, oriundos dos pães e batatas (FREITAS, 2002; CHAMP e FAISANT, 1996; LANGKILDE, CHAMP e ANDERSON, 2002). Neste contexto, os guias alimentares de diversos países sugerem aumento no consumo de AR por meio de maior inclusão de grãos na dieta. O AR pode apresentar propriedades funcionais semelhantes às fibras alimentares na prevenção de doenças degenerativas associadas ao metabolismo intestinal.

A presente revisão teve por objetivo estudar os fatores que influem na formação do amido e sua proporção nos alimentos, visando auxiliar os profissionais da área de saúde no estabelecimento de recomendações dietéticas, principalmente para os indivíduos acometidos com patologias colônicas.

2 CLASSIFICAÇÃO E FORMAÇÃO DE AMIDO RESISTENTE

O amido resistente (AR) é constituído por compostos bastante heterogêneos, cuja classificação depende da estrutura física e da susceptibilidade ao ataque enzimático. Desta forma, tem-se a classificação do AR em quatro tipos. O AR 1, grânulos fisicamente inacessíveis encapsulados na matriz do alimento, presentes em sementes e leguminosas parcialmente triturados. O AR 2, nativo, presente especialmente na banana verde, batata crua e alimentos processados com gelatinização incompleta. O AR tipo 3 é formado após a retrogradação do amido. O AR 4, amido modificado quimicamente, que incorporado à formulação dos alimentos não altera suas características organolépticas (BEDNAR *et al.*, 2001).

O AR tipo 3 é produzido nos alimentos submetidos a temperatura elevada na presença de água. A quebra das pontes de hidrogênio que mantêm o arranjo molecular do grânulo e a hidratação dos grupos hidroxilas das unidades de glicose, que participam das áreas cristalinas, causam o intumescimento do grânulo de amido de forma irreversível, e a conseqüente alteração da sua estrutura com perda da birrefringência e cristalinidade. Essa modificação da estrutura granular, denominada gelatinização, forma um gel no qual as frações de amido tendem a agregar-se com o resfriamento. Na reorganização dessas frações, a amilose por ser linear apresenta maior tendência para interagir por pontes de hidrogênio. Esse fenômeno resulta na formação de agregado de baixa solubilidade reconhecido como recristalização, ou seja, retrogradação (ANNISON e TOPPING, 1994). Embora a formação de AR 3 encontre-se associada à gelatinização, seguida da retrogradação, outros fatores como repetidos ciclos de aquecimento e resfriamento, origem botânica do amido, relação amilose/amilopectina e a quantidade de água utilizada durante a gelatinização podem aumentar o teor desse constituinte (ESCARPA e GONZÁLEZ, 1997). Essa influência é mais rápida e pronunciada sobre a amilose em relação à amilopectina, que devido às ramificações de sua estrutura requer maior tempo de armazenamento para formá-lo (GOÑI, GARCIA-ALONSO e GARCIA, 1995). Fato confirmado por NAMRATHA, ASNA e PRASAD (2002) em vegetais indianos, que evidenciaram aumento de 50% nos valores de AR após 4 meses de armazenamento. Por outro lado, NIBA (2003) detectou redução do teor de AR em pães de milho, após sete dias de armazenamento, provavelmente pela instabilidade dos cristais de amilopectina submetidos ao calor seco.

Correlação positiva entre o conteúdo de amilose e a formação de AR também foi evidenciada por POMERANZ (1992) que encontrou para a ervilha (33% de amilose) e batata (20% de amilose) valores de 10,5% e 4,4% de AR, respectivamente. XUE, NEWMAN e NEWMAN (1996) encontraram resultados semelhantes em amostras de cevada. Não obstante a formação de AR é também influenciada pelo grau de intumescimento do grânulo, bem como pelo tamanho das cadeias de amilose entre as diferentes espécies de amido (SAGUM e ARCOT, 2000; TOVAR *et al.*, 2002).

O conteúdo de AR pode ainda ser manipulado tecnologicamente mediante o calor sob pressão, que acarreta maior gelatinização devido à fusão dos cristais de amido e pela retenção da água nos grânulos em condições de baixa umidade (ESCARPA e GONZÁLEZ, 1997). A gelatinização completa do amido com alto rendimento de AR também pode ser obtida utilizando

autoclave de alta pressão (2 bar) com agitação constante (1300 rpm) para melhorar a transferência de calor entre as regiões quentes e frias do gel (ESCARPA e GONZÁLEZ, 1997; GOÑI, GARCIA-ALONSO e GARCIA, 1995). Fato também verificado em amostras de batatas cozidas em autoclave convencional em relação às submetidas ao cozimento em água fervente (ESCARPA *et al.*, 1994). A observação de que o uso da autoclave aumenta os teores de amido resistente, também foi confirmada por RANHOTRA, GELROTH e EISENBRAUN (1994) e EERLINGER, CROAMBEZ e LCOUR (1994) em farinha de trigo (utilizada na fabricação de *cookies* de aveia e chocolate, biscoitos e pães) e por SKARABANJA e KREFT (1998) em cereais a base de trigo. De acordo com esses pesquisadores, os repetidos ciclos de autoclavagem promovem quebra progressiva de ligações glicosídicas do amido. Os produtos resultantes podem formar outros complexos resistentes como, por exemplo, amilose-lípido. A formação desse complexo também depende do ingrediente utilizado na preparação, conforme referido em alimentos indianos fritos, sendo a elevação do valor de AR associada com fortes ligações entre o glicano e o óleo (PLATEL e SHURPALEKAR, 1994). Comportamento similar foi observado por THED e PHILLIPS (1995) em batatas fritas como decorrência da formação do complexo amilose-lípido.

CHANDASHEKAR e KIRLIES (1998), ESCARPA e GONZÁLEZ (1997) constataram que as proteínas e açúcares reduzem o teor de AR por formarem rígida cobertura sobre os grânulos de amido, impedindo a completa gelatinização e, conseqüentemente, a retrogradação.

Outras técnicas de preparo de alimentos também podem favorecer o aumento de AR. O emprego do calor seco resulta na formação dos compostos de Maillard, os quais provavelmente impedem o acesso das enzimas ao amido (PLATEL e SHURPALEKAR, 1994; KELKAR, SHASTRIP e RAO, 1996).

A influência da temperatura de armazenamento sobre a formação de AR tem sido estudada a partir de modelo teórico de formação de cristais, que ocorre entre a temperatura de fusão dos cristais (150°C) e a temperatura de transição vítrea (-5°C a -10°C). Sendo assim, a formação de AR é máxima sob baixa temperatura, exceto quando essa é inferior à transição vítrea, pois o sistema macromolecular se congela perdendo a energia necessária para produzir a cristalização (ESCARPA e GONZÁLEZ, 1997). O trabalho conduzido por ROSIN, LAJOLO e MENEZES (2002) confirma essa hipótese ao constatarem aumento significativo no teor de AR em cereais e leguminosas cozidas. Resultado semelhante foi referido

por NIBA (2003) em pães de milho armazenados por 4 dias a -20°C . Com base nas referências citadas observa-se que a formação de AR é influenciada por fatores que envolvem o processamento e o armazenamento. Assim, os teores de AR na alimentação podem ser significativamente modificados em decorrência das diferentes práticas culinárias impedindo a generalização dos resultados.

3 EFEITOS FISIOLÓGICOS DO AMIDO RESISTENTE

3.1 METABOLISMO INTESTINAL

O amido não-digerido ao chegar no cólon é utilizado como substrato de fermentação por diversas bactérias intestinais, especialmente as anaeróbicas estritas (bacteróides, eubactérias, bifidosbactérias e *Clostridium*) que constituem 99% da flora intestinal humana, razão pela qual é considerado agente prebiótico. Os produtos dessa fermentação são os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), acético, propiônico e butírico e gases como hidrogênio, dióxido de carbono e metano dos quais cerca de 20% são excretados pela respiração. O restante favorece a flatulência, embora não exista correlação positiva entre a produção de gases e a fermentação, já que a formação do metano depende da atividade de bactérias metanogênicas em proporção superior a 10^8 UFC/g de fezes (TOPPING e CLIFTON, 2001).

O pH ácido, originado a partir da fermentação, favorece a vasodilatação e aumenta a absorção de água e sais, melhorando a sintomatologia de indivíduos com diarreias. Além disso, a amônia torna-se ionizada e não é absorvida por difusão passiva, influenciando os níveis sanguíneos e beneficiando indivíduos em tratamento de cirrose hepática com ou sem encefalopatia portal sistêmica (FERREIRA, 2003).

Os ácidos acéticos e propiônico são absorvidos e metabolizados, proporcionando substratos para a lipogênese e cetogênese. O butírico atua em nível intestinal, gerando aporte calórico, mantendo sua integridade e inibindo o crescimento desordenado das células pela estabilização do DNA. A contribuição de 2 a 4% de energia/dia foi evidenciada por TOPPING e CLIFTON (2001), que registraram a formação de 300-400 mmol de AGCC a partir de 32 a 42 g de carboidrato. BOURQUIN, TITGEMEYER e FAHEY (1992) constataram valores bem inferiores (5,19 – 5,12 mmol/g) de substrato após fermentação das substâncias écticas do aipo e alface que, provavelmente, não influenciaram o valor

calórico total da alimentação.

Até o momento não existem evidências concretas da ação antineoplásica do butirato, pois a velocidade de crescimento e a atividade das bactérias é maior na região do cólon proximal. Já as patologias são mais freqüentes no cólon distal em que, progressivamente, os carboidratos fermentescíveis são depletados. Outro aspecto a ser considerado diz respeito à presença de nutrientes antioxidantes como os betacarotenos, ácido ascórbico e tocoferóis, que também favorecem a saúde do cólon, podendo contribuir para o efeito protetor do AR (TOPPING e CLIFTON, 2001; FERREIRA, 2003; CAMBRODÓN e MARTÍN-CARRÓN, 2001).

Com relação ao ácido propiônico, duas funções têm sido demonstradas. Esse ácido leva ao aumento da contração muscular do cólon, acelerando o peristaltismo intestinal e reduzindo a constipação. Outro efeito envolve a inibição da síntese de colesterol nos hepatócitos, mediada pela atividade da enzima hidroximetilglutaril-coenzima A redutase (HMG-CoA), diminuindo o risco de enfermidades cardiovasculares (FREITAS, 2002; FERREIRA, 2003).

O requerimento de nitrogênio para o crescimento bacteriano constitui outro aspecto relevante da fermentação, pois reduz a produção de amônia considerada indispensável ao crescimento de células neoplásicas (ANNISON e TOPPING, 1994). O grau de fermentabilidade varia consideravelmente entre os indivíduos em função das características da alimentação, que poderão induzir a atuação dominante de algumas espécies microbianas. Com vista a reduzir esse interferente, antibióticos de largo espectro têm sido utilizados na supressão da flora bacteriana de modo a permitir a quantificação do que não foi digerido. Como a inibição não é completa, essa fração pode ser subestimada (CHAMP e FAISANT, 1994).

Dentre as metodologias *in vivo*, utilizadas para avaliar a digestibilidade do amido, destacam-se os modelos ileostomizado e de intubação. Nesses, a cânula é introduzida no íleo terminal dos humanos ou dos animais para quantificar o AR diretamente no intestino delgado. Considerando que parte dos gases produzidos pela fermentação do AR é excretada pelos pulmões, CHAMP e FAISANT (1994) utilizaram o teor de H₂ expirado no ar para quantificar de forma indireta o amido não absorvido. Tal metodologia, entretanto, apresenta o inconveniente de abranger o H₂ produzido por outros substratos fermentáveis como os polissacarídeos não-amido (NSP). Esse gás, considerado o mais

abundante no processo fermentativo, pode ser utilizado pelos microrganismos para completa oxidação dos substratos e favorecer a formação de acetato (CAMBRODÓN e MARTÍN-CARRÓN, 2001).

A fermentação também tem sido acompanhada por meio da contagem de bactérias lácticas, anaeróbicas e aeróbicas nas fezes e pela determinação da concentração de AGCC fecal por cromatografia a gás. No entanto, o verdadeiro teor de ácidos formados não é revelado, já que a síntese ocorre principalmente no cólon proximal com absorção progressiva ao longo do trato intestinal (CAMBRODÓN e MARTÍN-CARRÓN, 2001).

Há cerca de uma década, os modelos *in vitro* vêm sendo utilizados para o estudo da fermentação. Tais modelos diferem entre si quanto ao tipo de inóculo, concentração desse e do substrato, bem como duração do processo fermentativo, gerando proporções distintas de ácidos orgânicos.

No que diz respeito ao tipo de inóculo, Marcfalane e Marcfalane citados por MORITA *et al.* (1999) relataram que os gêneros *Clostridium* e bacteróides sintetizam, principalmente, lactato e succinato. Os *Bifidobacterium* são capazes de produzir grandes quantidades de acetato, enquanto a produção de butirato e propionato depende dos gêneros *Fusobacterium* e *Eubacterium* e de bacteróides, respectivamente (VELÁSQUEZ *et al.*, 2000; SILVI *et al.*, 1999). PRYDE *et al.* (2002) associaram a elevada produção de ácido butírico ao *Clostridium acetobutylicum*.

As espécies de *Bifidobacterium* têm preferência pelos galactoligossacarídeos e frutooligossacarídeos (FOS). Esse último é utilizado para a síntese da enzima b-fructofuranosidase capaz de hidrolisar as ligações beta 2@1 e alfa 1@2, que se encontram na estrutura da inulina (SILVI *et al.*, 1999). Por sua vez, BIELECKA, BIEDRZYCKA e MAJKOWSKA (2002) demonstraram que essa enzima é capaz de fermentar frutooligossacarídeo (FOS) com grau de polimerização entre 2-8 a partir da espécie *B. adolescentis* G1. A seletividade dos microrganismos pode estar associada a diferentes características dos substratos, como o tipo de cristal de amido e pontes de hidrogênio entre os glicanos, conforme descrito por HOPKINS, CUMMINGS e MACFARLANE (1998).

A constituição dos substratos, a produção de ácidos e a microbiota presente também influenciam a fermentação. BOURQUIN, TITGEMEYER

e FAHEY (1993) encontraram teores de acetato elevados após a fermentação da cenoura e brócolis, tendo em vista o alto conteúdo de pectina. Em outro experimento, BOURQUIN *et al.* (1992) verificaram que a aveia era rapidamente fermentada em decorrência da quantidade de beta-glucanos, enquanto a presença de lignina no trigo e no milho inibe a degradação dos substratos. Resultados semelhantes foram encontrados por NYMAN *et al.* (1986) com cenoura e farelo de trigo.

3.2 METABOLISMO GLICÍDICO E LIPÍDICO

Os efeitos do AR sobre a resposta glicêmica são conflitantes. A classificação nutricional do amido, estabelecida por ENGLYST, KIGMAN e CUMMINGS (1992) inclui o amido rapidamente digerido (ARD) e o amido resistente (AR). O ARD, correspondente à diferença entre os valores de glicose obtida por hidrólise enzimática após 120 e 20 minutos, define a resposta glicêmica. CARUSO e MENEZES (2000) demonstraram que *cornflakes* produziram elevada resposta glicêmica, embora contenham elevado teor de AR e amido rapidamente digerido.

A glicemia pós-prandial elevada após ingestão de batatas e *cornflakes* com alto teor de AR, possivelmente decorre do alto percentual de área amorfa, menos densa, que absorve água mais rapidamente tornando-a, portanto, mais susceptível à hidrólise enzimática. Outra explicação plausível é baseada no padrão de cristalinidade tipo A presente nos cereais, que embora seja termodinamicamente mais estável é sensível à hidrólise pela alfa-amilase (LUZ *et al.*, 1997).

Nos grânulos com elevado teor de amilopectina, a digestão ocorre mais rápida devido às ramificações do glicano que contribui para aumentar a superfície exposta à hidrólise enzimática. Já no alimento rico em amilose, a resposta glicêmica poderá ser menor em decorrência da formação de complexos entre essa e ácidos orgânicos, lipídios e fatores antinutricionais (CARUSO e MENEZES, 2000).

A presença de fibras hidrossolúveis em alimento fonte de amido é capaz de reduzir a resposta glicêmica e insulinêmica pós-prandiais e mascarar os efeitos do AR. Esse fenômeno acontece pelo retardo no ritmo de esvaziamento gástrico, decorrente da capacidade de retenção de água das pectinas, gomas e β -glucanos. O conseqüente aumento da viscosidade do meio reflete-se no aumento da saciedade, em menor taxa de absorção no intestino e no decréscimo do índice glicêmico (LEMONS *et al.*, 2002).

Apesar das falhas metodológicas, o índice glicêmico continua sendo amplamente utilizado em estudos de biodisponibilidade dos carboidratos com algumas ressalvas. Os resultados podem ser influenciados pelo baixo conteúdo de carboidrato da amostra, o que implica na necessidade (nem sempre desejável) de ingerir grandes quantidades de alimento. A variabilidade das respostas glicêmicas requer maior número de indivíduos. A trituração das amostras quebra as paredes celulares e facilita o acesso das enzimas ao amido. A presença de antinutrientes nos alimentos crus pode inibir as amilases, e finalmente os demais componentes dos alimentos, dos quais destacam-se os lipídios por contribuírem para o retardo do esvaziamento gástrico (CHAMP e FAISANT, 1994).

As propriedades do AR sobre o metabolismo lipídico são decorrentes da ação dos produtos da fermentação e das características da microbiota intestinal. O ácido propiônico, por exemplo, parece inibir a síntese de colesterol por mecanismo ainda não esclarecido (ANNISON e TOPPING, 1994).

Quanto à composição da microbiota intestinal, a presença de bactérias lácticas é capaz de desconjugar ácidos biliares tornando-os menos solúveis em pH baixo. Tal fato induz a precipitação do colesterol junto com os ácidos biliares, o que os tornam indisponíveis para reabsorção no fígado, sendo eliminados nas fezes. Dessa forma, mais colesterol é requerido para a síntese de ácidos biliares no fígado, reduzindo os níveis de colesterol sérico (FERREIRA, 2003).

4 CONCLUSÃO

Não obstante a comprovação das propriedades prebióticas do AR, os mecanismos sistêmicos dos ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) produzidos durante a fermentação e os efeitos sobre as respostas glicêmicas e lipídicas ainda são conflitantes. Tal fato é agravado pelas limitações das metodologias para comprovar essas propriedades e de recursos disponíveis para sua execução. Essas constatações explicam a insuficiência de dados sobre o conteúdo de AR na dieta da população brasileira e sobre o teor de AR nos alimentos em decorrência dos efeitos do processamento, dificultando o estabelecimento de recomendações para ingestão de AR. Muitas questões sobre o AR continuam a exigir respostas, evidenciando que há longo caminho a ser percorrido até sua aplicabilidade na dieta de indivíduos com patologias colônicas, diabéticos, obesos e hiperlipidêmicos.

Abstract

PHYSICAL-CHEMICAL AND PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF RESISTANT STARCH

The present revision had as objective: to study the factors, which have influence on resistant starch (RS) formation, and their content on foodstuffs, aiming to subsidies health professionals on dietary recommendations. The expression resistant starch refers to the sum of starch and its degradation products not digested by gastrointestinal tract enzymes from healthy human beings. Resistant Starch was approached according to its classification and formation and also according to its physiological effects on intestinal sugar and lipids metabolisms. It was observed RS prebiotics properties confirmation, although the systemic mechanisms of low chain fatty acids produced during fermentation and the effects on glycemic and lipidic responses are still conflicting.

KEY-WORDS: PREBIOTIC; GLYCEMIC INDEX; RESISTANT STARCH.

REFERÊNCIAS

- 1 ANNISON, G.; TOPPING, D. L. Nutritional role of resistant starch: chemical structure vs physiological function. **Annual Review Nutrition**, v. 14, p.297-320, 1994.
- 2 BEDNAR, G. E.; PLATIL, A .R.; MURRAY, S. M.; GRIESHOP, C. M.; MERCHEN, N. R.; FAHEY, G. C. Starch and fiber fractions in selected food and feed ingredients affect their small intestinal digestibility and fermentability and their large bowel fermentability *in vitro* in a canine model. **Journal of Nutrition**, v.131, n.2, p. 276-286, 2001.
- 3 BIELECKA, M.; BIEDRZYCKA., E.; MAJKOWSKA, A. Selection of probiotics and prebiotics for synbiotics and confirmation of their *in vivo* effectiveness. **Food Research International**, v.35, p. 125-131, 2002.
- 4 BOURQUIN, L. D.; TITGEMEYER, E. C.; FAHEY, C. G. Vegetable fiber fermentation by human fecal bacteria: cell wall polysaccharide disappearance and short-chain fatty acid production during *in vitro* fermentation and water- holding capacity of unfermented residues. **Journal of Nutrition**, v.123, n. 5, p.860-869, 1993.
- 5 BOURQUIN, L. D.; TITGEMEYER, E. C.; GARLEB, K. A.; FAHEY, G. C. Short-chain fatty acid production and fiber degradation by human colonic bacteria: effects of substrate and cell wall fractionation procedures. **Journal of Nutrition**, v. 122, n. 7, p.1508-1520, 1992.
- 6 BROUNS, F.; KETTLITZ, B.; ARRIGONI, E. Resistant starch and the butyrate revolution. **Food Science Technology**, v.13, p.251-261, 2002.
- 7 CAMBRODÓN, I. G.; MARTÍN-CARRÓN, N. Fermentación colónica de

- fibra dietética y almidón resistente. *In*: LAJOLO, F. M.; SAURA-CALIXTO, F.; PENNA, E. W.; MENEZES, E. W.; (ed.). **Fibra dietética en Iberoamérica tecnología y salud - obtención, caracterización, efecto fisiológico y aplicación en alimentos**. São Paulo (SP): Varela ,2001. 469 p.
- 8 CARUSO, L.; MENEZES, E. W. Índice glicêmico dos alimentos. **Nutrire**, v.19/20, p.49-63, 2000.
 - 9 CHAMP, M.; FAISANT, N. Resistant starch: analytical and physiological aspects. **Boletim da Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v.30, p.37-43, 1996.
 - 10 CHAMP, M.; FAISANT, N. Resistant starch. *In*: VAN BEKKUM, H., ROPER, H., VORAGEN, F. (ed.). **Carbohydrates as organic raw materials**. Weinheim: VCH Publishers, 1994.
 - 11 CHANDRASHEKAR, A.; KIRLEIS, A .W. Influence of protein on starch gelatinization in sorghum. **Cereal Chemistry**, v.65, n.6, p.457-462, 1998.
 - 12 CIACCO, F. C.; TAVARES, D. Q.; TEXEIRA, M. A. V. Amido resistente. *In*: LAJOLO, F. M.; SAURA-CALIXTO, F.; PENNA, E. W.; MENEZES, E. W.;(ed.). **Fibra dietética en Iberoamérica tecnología y salud-obtención, caracterización, efecto fisiológico y aplicación en alimentos**. São Paulo: Varela, 2001. 469 p.
 - 13 ENGLYST, H. N.; KIGMAN, S. M.; CUMMINGS, J. H. Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. **European Journal Clinical Nutrition**, v.46 (SUPPL. 2) p.33S- 50S, 1992.
 - 14 ERLINGEN, R. C., CROMBEZ, M., DE LCOUR, J. A Enzyme-resistant starch. I Qualitative and quantitative influence of incubation time and temperature of autoclaved starch on resistant starch formation. **Cereal Chemistry**, v.70, n.6, p.334-339, 1993.
 - 15 ESCARPA, A.; GONZÁLEZ, M. C. Tecnologia del almidón resistente. **Food Science and Technology International**, v.3, p.149-161, 1997.
 - 16 ESCARPA, A.; GONZÁLEZ, M. C.; MAÑAS, E.; GARCIA-DIZ, L.; SAURA-CALIXTO, F. Resistant starch formation: standartization of a high-pressure autoclave process. **Journal Agricultural Food Chemistry**, v.44, p.924-928, 1996.
 - 17 FERREIRA, C. L. L. F. **Prebióticos e probióticos**: atualização e prospecção. Viçosa (MG): Suprema Gráfica e Editora, 2003.
 - 18 FREITAS, M. C. J. Amido resistente: propriedades funcionais. **Nutrição Brasil**, v.1, p. 40-48, 2002.

- 19 GOÑI, I.; GARCIA-ALONSO, A.; GARCIA, D. Almidon resistant componente indigestible de la dieta alimentaria. **Alimentaria**, v.261, p.31-33, 1995.
- 20 HOPKINS, M. J.; CUMMINGS, J. H.; MACFARLANE, G. T. Inter-species differences in maximum specific growth rates and cells yields of bifidobacteria cultured on oligosaccharides and other simple carbohydrate sources. **Journal Applied Microbiology**, v.85, p. 381-386, 1998.
- 21 KELKAR, M.; SHASTRIP, P.; RAO, B. Y. Effect of processing on "in vitro" carbohydrate digestibility of cereal and legumes. **Journal Food Science Technology**, v.33, n.6, p. 493-497,1996.
- 22 LANGKILDE, A . M.; CHAMP, M.; ANDERSON, H. Effects of high-resistant starch banana flour (RS2) on *in vitro* fermentation and small- bowel excretion of energy, nutrients and sterols : an ileostomy study. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 75, p. 104-111, 2002.
- 23 LEMOS, M.C.C.; TEODÓSIO, N.R.; CASTRO, R.M.; SILVA, S.R.F.; BANDEIRA, F. Glycemic index of tropical fruits in normal individuals, patients with type 2 diabetes and patients with impaired glucose tolerance. **Anais Faculdade Médica UFPE**, v.74, n.1, p.50-53, 2002.
- 24 LUZ, S. S.; CAMPOS, P. L.; RIBEIRO, S. M. L.; TIRAPÉGUI, J. Aspecto atual da digestão e absorção de carboidratos. **Arquivos de Gastroenterologia**, v.34, n.3, p.175-185, 1997.
- 25 MORITA, T.; KASAOKA, S.; HASE, K.; KIRIYAMA, S. Oligo-L-methionine and resistant protein promote cecal butyrate production in rats fed resistant starch and fructooligosaccharides. **Journal Nutrition**, v.129, n.7, p.1333-1339, 1999.
- 26 NAMRATHA, J.; ASNA, U.; PRASAD, N. N.; Effect of storage on resistant starch content of processed ready-to-eat foods. **Food Chemistry**, v.79, p. 395-400, 2002.
- 27 NIBA, L. L. Effect of storage period and temperature on resistant starch and beta-glucan content in cornbread. **Food Chemistry**, v.8,n. 4, p. 493-498, 2003.
- 28 NYMAN, M.; ASP, N. G.; CUMMINGS, J.; WIGGING, H. Fermentation of dietary fibre in the intestinal tract: comparison between man and rat. **British Journal Nutrition**, v. 55, p. 487-496, 1986.
- 29 PERRIN, S.; WARCHOL, M.; GRILL, J.P.; SCHNEIDER, F. Fermentations of fructooligosaccharides and their components by *Bifidobacterium infantis*

- ATCC 15697 on batch culture in semi-synthetic medium. **Journal Applied Microbiology**, v.90, p.859-865, 2001.
- 30 PLATEL, K.; SHURPALEKAR, K. S. Resistant starch content of Indian foods. **Plant Foods Human Nutrition**, v.45, p.91-95, 1994.
 - 31 POMERANZ, Y. Research and development regarding enzyme-resistant starch (RS) in the USA: a review. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.46, (Suppl 2), p.63S-68S, 1992.
 - 32 PRYDE, S.E.; DUNCAN, S.H.; HOLD, G.L.; STEWART, C.S.; FLINT, H.J. The microbiology of butyrate formation in the human colon. **FEMS Microbiological Letters**, v.217, p.133-139, 2002.
 - 33 RANHOTRA, G. S.; GELROTH, J. A.; EISENBRAUN, G. J. High-fiber white flour and its use in cookie products. **Cereal Chemistry**, v.68, n.4, p.432-434, 1991.
 - 34 ROSIN, P. M; LAJOLO, F.M.; MENEZES, E.W. Measurement and characterization of dietary starches. **Journal Food Composition Analysis**, v.14, n.4, p.367-377, 2002.
 - 35 SAGUN, R.; ARCOT, J. Effect of domestic processing methods on the starch, non-starch polysaccharides and *in vitro* starch and protein digestibility of three varieties of rice with varying levels of amylose. **Food Chemistry**, v.70, p.107-111, 2000.
 - 36 SILVI, S.; RUMNEY, C. J.; CRESCI, A. ; ROWLAND, I. R. Resistant starch modifies gut microflora and microbial metabolism in human flora associated rats inoculated with faeces from Italian and UK donors. **Journal of Applied Microbiology**, v.86, p. 521-530, 1999.
 - 37 SKRABANJA, V.; KREFT, I.; Resistant starch formation following autoclaving of buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench) groats an *in vitro* study. **Journal Agricultural Food Chemistry**, v.46, p. 2020-2023, 1998.
 - 38 THED, S. T.; PHILLIPS, R. D. Changes of dietary fiber and starch composition of processed potato products during domestic cooking. **Food Chemistry**, v.52, p. 301-304, 1995.
 - 39 TOPPING, D. L.; CLIFTON, P. M. Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. **Physiological Reviews**, v.81, n.3, p.1031-1064, 2001.
 - 40 TOVAR, J.; MELITO, C.; HERRERA, E.; RASCÓN, A.; PÉREZ, E. Resistant starch formation does not parallel syneresis tendency in different starch

gels. **Food Chemistry**, v.76, p.455-459, 2002.

- 41 VELÁSQUEZ, M.; DAVIES, C.; MARRET, R.; SLAVIN, J. L.; FEIRTAG, J. M. Effect of oligosaccharides and fiber substitutes on short-chain fatty acid production by human fecal microflora. **Anaerobiose**, v.6, p. 87-92, 2000.
- 42 XUE, Q.; NEWMAN, R. K.; NEWMAN, C. W. Effects of heat treatment of barley starches *in vitro* digestibility and glucose response in rats. **Cereal Chemistry**, v.73, n.5, p. 588-592, 1996.