

CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO
Curso de Nutrição

Gabriela Pampolin Laheras
Larissa Camargo Furlanetto
Maria Renata Teles Barbosa

COMO O GLUTAMATO MONOSSÓDICO PODE ATUAR NOS MECANISMOS
NEUROFISIOLÓGICOS DA FOME E DA SACIEDADE: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA

São Paulo
2025

**Gabriela Pampolin Laheras
Larissa Camargo Furlanetto
Maria Renata Teles Barbosa**

**COMO O GLUTAMATO MONOSSÓDICO PODE ATUAR NOS MECANISMOS
NEUROFISIOLÓGICOS DA FOME E DA SACIEDADE: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
curso de Nutrição do Centro Universitário São
Camilo, orientado pela Profa. Edna Silva Costa,
como requisito parcial para obtenção do título de
nutricionista.

**São Paulo
2025**

Ficha catalográfica elaborada pelas Bibliotecas São Camilo

Laheras, Gabriela Pampolin

Como o glutamato monossódico pode atuar nos mecanismos neurofisiológicos da fome e da saciedade: uma revisão bibliográfica / Gabriela Pampolin Laheras, Larissa Camargo Furlanetto, Maria Renata Teles Barbosa. -- São Paulo: Centro Universitário São Camilo, 2025.
34 p.

Orientação de Edna Silva Costa.

Trabalho de Conclusão de Curso de Nutrição (Graduação), Centro Universitário São Camilo, 2025.

1. Apetite 2. Fome 3. Glutamato de sódio 4. Obesidade 5. Regulação do apetite I. Furlanetto, Larissa Camargo II. Barbosa, Maria Renata Teles III. Costa, Edna Silva IV. Centro Universitário São Camilo V. Título

CDD: 615.9

**Gabriela Pampolin Laheras
Larissa Camargo Furlanetto
Maria Renata Teles Barbosa**

**COMO O GLUTAMATO MONOSSÓDICO PODE ATUAR NOS MECANISMOS
NEUROFISIOLÓGICOS DA FOME E DA SACIEDADE: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA**

São Paulo, ____ de maio de 2025.

Professor orientador (Edna Silva Costa)

Professor examinador (Andrea Fraga)

AGRADECIMENTOS

A realização deste Trabalho de Conclusão de Curso representa mais do que a finalização de uma etapa acadêmica; é também o reflexo de uma caminhada repleta de desafios, aprendizados e apoio.

Em primeiro lugar, agradecemos a Deus, por nos conceder força, sabedoria e perseverança ao longo de todo esse processo. Em cada momento de dificuldade, sentimos Sua presença nos guiando e renovando nossas esperanças.

Agradecemos profundamente à nossa professora orientadora, Edna, que com paciência, dedicação e conhecimento, nos guiou com excelência, contribuindo não apenas para a qualidade deste trabalho, mas também para o nosso crescimento acadêmico e pessoal.

Às nossas famílias, especialmente aos nossos pais, nossa eterna gratidão. O apoio, incentivo e amor de vocês foram fundamentais para que pudéssemos chegar até aqui. Obrigado por acreditarem em nós, mesmo quando duvidamos de nós mesmos.

Também somos gratos a todos que, de alguma forma, contribuíram com este trabalho; seja com palavras de incentivo, apoio técnico, ou colaboração direta. Cada gesto teve grande valor em nossa trajetória.

Por fim, agradecemos uns aos outros, como grupo, pelo companheirismo, respeito mútuo e compromisso com cada etapa desse percurso.

A todos, nosso mais sincero agradecimento.

RESUMO

Introdução: O glutamato é um aminoácido não essencial e neurotransmissor que desempenha papel central no sabor umami. Seu consumo ocorre amplamente na forma de glutamato monossódico (MSG), utilizado há décadas como um intensificador de sabor pela indústria alimentícia. Por isso a importância em estudar e investigar as influências do MSG nos mecanismos de fome e saciedade, visando esclarecer seus impactos neurofisiológicos e contribuir para diretrizes nutricionais mais assertivas, e qual a relevância deste realçador palatável nas sensações e regulação do apetite. **Objetivos:** Este trabalho visa analisar a ação do glutamato monossódico nos mecanismos de fome e saciedade, considerando seu processo produtivo, fontes alimentares, percepções de sabor e impactos no estado nutricional. **Materiais e Métodos:** A elaboração deste estudo foi pautada por uma revisão integrativa da literatura, com pesquisas utilizando descritores em saúde em bancos de dados eletrônicos, revistas científicas e periódicos. A pesquisa foi conduzida nas bases de dados PubMed, Scopus e SciELO, analisando artigos sobre os efeitos do glutamato monossódico (GMS) na fome, saciedade e metabolismo, com critérios rigorosos de inclusão e avaliação metodológica. Para garantir a qualidade e a transparência da revisão, foram consideradas as diretrizes STROBE (para estudos observacionais) e PRISMA (para revisões sistemáticas e meta-análises) na seleção, análise e apresentação dos dados. **Desenvolvimento:** O MSG é produzido industrialmente por fermentação microbiológica e atua como realçador de sabor, especialmente do gosto umami, influenciando a percepção sensorial dos alimentos. Estudos indicam que o MSG pode contribuir para a redução de sódio na dieta, mas seu consumo excessivo tem sido associado ao aumento do IMC, obesidade e distúrbios metabólicos. Apesar dessas associações, agências reguladoras consideram o MSG seguro quando consumido com moderação. Analisando as percepções da fome e saciedade, e como o apetite é regulado, a literatura aponta a influência deste composto em neurotransmissores e estímulos sensoriais desta via digestiva. O MSG pode afetar a percepção do apetite, modulando vias glutamatérgicas no cérebro e influenciando a ingestão alimentar, o que pode ter implicações na regulação do consumo e no tratamento de distúrbios alimentares. **Conclusão:** Após as verificações deste trabalho foi possível constatar que o MSG é responsável pelo sabor umami, e atua nos mecanismos de fome e saciedade ao influenciar hormônios como grelina e leptina, embora seus efeitos ainda sejam controversos. Mais estudos são necessários para esclarecer seu impacto na regulação do apetite e orientar recomendações nutricionais.

Palavras-chave: glutamato monossódico; fome; apetite; regulação do apetite; obesidade.

ABSTRACT

Introduction: Glutamate is a non-essential amino acid and neurotransmitter that plays a key role in the perception of umami flavor. It is widely consumed in the form of monosodium glutamate (MSG), a flavor enhancer used for decades by the food industry. Given its widespread use, it is important to investigate the influence of MSG on hunger and satiety mechanisms to better understand its neurophysiological impacts and contribute to more accurate nutritional guidelines, particularly regarding its role in appetite perception and regulation. **Objectives:** This study aims to analyze the effects of monosodium glutamate on hunger and satiety mechanisms, considering its production process, dietary sources, taste perception, and potential impacts on nutritional status. **Materials and Methods:** An integrative literature review was conducted using health-related descriptors across electronic databases such as PubMed, Scopus, and SciELO. The selection focused on studies evaluating the effects of monosodium glutamate (MSG) on hunger, satiety, and metabolism, applying strict inclusion criteria and methodological assessment. The review followed the STROBE and PRISMA guidelines to ensure transparency, quality, and consistency in the selection, evaluation, and reporting of the studies. **Development:** MSG is industrially produced through microbial fermentation and functions primarily as a flavor enhancer, especially for umami taste, influencing the sensory perception of foods. Research suggests that MSG may contribute to dietary sodium reduction; however, excessive intake has been associated with increased BMI, obesity, and metabolic disturbances. Despite these associations, regulatory agencies consider MSG safe when consumed in moderation. Studies on hunger and satiety mechanisms suggest that MSG influences neurotransmitter activity and sensory pathways in the digestive system. It may affect appetite regulation by modulating glutamatergic pathways in the brain, thereby influencing food intake—an aspect with potential relevance for the management of eating disorders. **Conclusion:** The study findings indicate that MSG contributes to the umami flavor and affects hunger and satiety mechanisms by influencing hormones such as ghrelin and leptin. Although its effects remain controversial, further research is warranted to better understand its role in appetite regulation and to inform nutritional recommendations.

Keywords: monosodium glutamate; hunger; appetite; appetite regulation; obesity.

LISTA DE SIGLAS

AAP	Alimentos Altamente Palatáveis
FAO	Food and Agriculture Organization (Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação)
FDA	Federal Drug Administratio (Agência Reguladora para Alimentos)
GABA	Ácido Gama-Aminobutírico
GMS	Glutamato Monossódico
GTP	Guanosina Trifosfato
IMC	Índice de Massa Corporal
IMP	Inosinato Dissódico
MSG	Monossodium Glutamate (Glutamato Monossódico)
NaCl	Cloreto de Sódio
NPV	Núcleo Paraventricular do Hipotálamo
WHO	World Health Organization (Organização Mundial da Saúde)

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2.	OBJETIVOS.....	13
2.1	OBJETIVO GERAL.....	13
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	14
4	DESENVOLVIMENTO.....	15
4.1	GLUTAMATO MONOSSÓDICO E SEU PROCESSO TECNOLÓGICO PRODUTIVO	15
4.2	PERCEPÇÕES DE SABOR E GLUTAMATO MONOSSÓDICO.....	17
4.3	ESTADO NUTRICIONAL E SUA RELAÇÃO COM O CONSUMO DE GLUTAMATO MONOSSÓDICO.....	20
4.4	FOME E SACIEDADE	24
4.5	AÇÃO DO GLUTAMATO NOS MECANISMOS DA FOME- SACIEDADE.....	26
5	CONCLUSÃO.....	28
	REFERÊNCIAS.....	29

1 INTRODUÇÃO

O glutamato é um aminoácido não essencial produzido em quase todas as células do corpo humano e atua como neurotransmissor no sistema nervoso central, além de ser precursor do ácido gama-aminobutírico (GABA) (Reeds et al., 2000). Cerca de 95% do glutamato ingerido é metabolizado no intestino, transformando-se em compostos como glutatona, arginina, prolina, alanina, glicose e lactato (Branen et al., 2002).

O sabor umami é considerado o quinto gosto básico, ao lado do doce, salgado, azedo e amargo, e caracteriza-se por uma sensação gustativa prolongada e agradável. Como substância livre, o glutamato é responsável pelo sabor umami, identificado pela primeira vez por Kikunae Ikeda, que notou sua presença em alimentos como tomates e queijos. Segundo Ikeda (2002), o umami deriva principalmente dos aminoácidos, especialmente o glutamato, e nucleotídeos como o inosina e o guanosina. O conceito deste sabor tem sido reconhecido como uma percepção única, distinta dos outros gostos básicos, e está relacionado ao reforço do sabor e da complexidade do alimento (Ikeda, 2002).

O amadurecimento, fermentação e aquecimento dos alimentos aumentam os níveis de glutamato livre e, conseqüentemente, o sabor umami (Yamaguchi & Ninomiya, 2000). Uma dieta equilibrada pode resultar em um consumo diário aproximado de 20g de glutamato (Walker & Lupien, 2000).

Conforme descrito por San Gabriel et al. (2009), a produção industrial de glutamato monossódico (GMS) cresceu significativamente, atingindo cerca de 2 milhões de toneladas anuais em 2007, sendo isolado pela primeira vez em 1866, o glutamato começou a ser produzido comercialmente a partir de 1909 sob a marca Ajinomoto®. Inicialmente obtido por hidrólise do glúten com ácido clorídrico e aquecimento, o processo evoluiu para métodos de síntese química e fermentativos, tornando-se comum na indústria alimentícia. O GMS intensifica o sabor dos alimentos e ativa receptores gustativos específicos para o sabor umami.

Apesar de sua ampla aceitação, o GMS tem sido associado a efeitos adversos, como a "Síndrome do Restaurante Chinês" e a "Obesidade Hipotalâmica" A Síndrome do

Restaurante Chinês é um termo popularmente utilizado para descrever um conjunto de sintomas que algumas pessoas relatam após consumir alimentos ricos em glutamato monossódico (MSG), um realçador de sabor comum na culinária asiática e em alimentos industrializados. O termo surgiu em 1968, quando um médico publicou uma carta no *New England Journal of Medicine* relatando que experimentava sensações como dor de cabeça, sudorese, dormência, formigamento e palpitações após consumir comida chinesa. É atualmente visto com certa controvérsia, pois carrega estigmas culturais e uma visão simplista sobre o efeito do MSG na saúde (Kwok, 1968; Hermanunssen et al., 2006).

A Obesidade Hipotalâmica é um distúrbio caracterizado pelo ganho excessivo de peso devido a danos ou disfunções no hipotálamo, uma região do cérebro que regula a fome, a saciedade e o metabolismo energético. Esse tipo de obesidade pode ocorrer após lesões cerebrais, tumores (como o craniofaringioma), infecções, inflamações ou outras condições que afetem o hipotálamo. (Van De Sande-Lee e Velloso, 2012)

O hipotálamo controla o balanço energético do corpo através da regulação de hormônios como a leptina e a insulina. Quando há disfunção nessa área, o cérebro pode interpretar erroneamente que o corpo está em estado de privação, aumentando a fome e reduzindo o gasto calórico, levando ao acúmulo de gordura (Van De Sande-Lee e Velloso, 2012).

O Comitê Misto FAO/WHO (1988) de Peritos em Aditivos Alimentares (JECFA) não especificou uma Ingestão Diária Aceitável (IDA) para o GMS, indicando que seu uso não representa riscos à saúde. Nos EUA, o FDA classifica o GMS como "Geralmente Reconhecido como Seguro" (GRAS) desde 1978 (FDA, 2006), e no Brasil, a ANVISA recomenda concentrações de 0,1% a 0,8% em alimentos (Beyreuther et al., 2007).

Estudos recentes revelam a presença de receptores específicos para glutamato na língua, estômago e intestino, sugerindo que o GMS pode estimular a secreção de suco gástrico, proteger a mucosa gástrica e acelerar o esvaziamento gástrico, o que pode beneficiar a digestão de proteínas (Akiba et al., 2009; Toyomasu et al., 2010; Zolotarev et al., 2009). No Brasil, pesquisas indicam que o GMS pode melhorar a aceitação

alimentar de crianças em tratamento quimioterápico, aumentando a palatabilidade e ajudando na manutenção nutricional (Elman et al., 2010). A fome e a saciedade são processos complexos regulados por sinais neurais e hormonais, com destaque para os hormônios grelina e leptina, que desempenham papéis fundamentais na regulação do apetite. A grelina, conhecida como o "hormônio da fome", é liberada principalmente no estômago e atua no aumento do apetite, estimulando a ingestão de alimentos. Já a leptina, produzida pelas células adiposas, está relacionada à sinalização de saciedade, ajudando a reduzir o apetite quando os estoques de gordura corporal são elevados. Essas cascatas hormonais influenciam diretamente o comportamento alimentar e são cruciais para o entendimento das condições metabólicas, como o sobrepeso e a obesidade, nas quais há uma desregulação dessas respostas fisiológicas. O desequilíbrio na sinalização de grelina e leptina tem sido amplamente estudado, especialmente em indivíduos com distúrbios alimentares, oferecendo insights para intervenções terapêuticas no controle do peso (Cabral et al., 2021)

A compreensão dos mecanismos que regulam a fome e a saciedade é essencial na nutrição e neurociência, especialmente considerando o aumento de distúrbios alimentares e obesidade. Apesar do uso extensivo do GMS, há uma lacuna significativa na compreensão de como ele influencia esses mecanismos neurofisiológicos. O estudo da interação do GMS com os processos de fome e saciedade é justificado pela necessidade de esclarecer seus efeitos sobre esses mecanismos. Esta compreensão pode fornecer uma visão detalhada dos impactos do GMS e contribuir para diretrizes nutricionais e regulamentações mais informadas para o consumidor final, assim como também orientações e condutas nutricionais mais assertivas de alimentos e preparações com este aditivo.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Verificar a ação do glutamato monossódico nos mecanismos da fome-saciedade.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Compreender o processo produtivo tecnológico do glutamato monossódico;
- Identificar as principais fontes de alimentos que possuem glutamato e se podem ser precursores alternativos para a produção deste aditivo;
- Descrever as percepções de sabor;
- Relacionar os efeitos e influência do consumo do glutamato monossódico no estado nutricional;
- Identificar os diferentes tipos de sensações de fome e saciedade.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo caracteriza-se como uma revisão integrativa da literatura. A metodologia adotada seguiu as diretrizes de Mendes, Silveira e Galvão (2008), estruturando-se em etapas que incluem a identificação do problema, busca na literatura, categorização dos estudos, avaliação crítica, interpretação dos resultados e síntese do conhecimento. A pesquisa bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science e SciELO, utilizando descritores DeCS/MeSH (Descritores em Ciências da Saúde), em português e inglês: Glutamato de Sódio (Sodium Glutamate, com descritores alternativos – MSG, e Glutamato Monossódico), Fome (Hunger), Appetite (Appetite), Resposta da Saciedade (Satiety Response), Obesidade (Obesity) e Regulação do Appetite (Appetite Regulation). Aplicando operadores booleanos (AND, OR) para aprimorar a precisão dos resultados.

Foram selecionados artigos publicados entre 1968 e 2024, nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem os efeitos do GMS sobre a regulação da fome e saciedade, metabolismo energético e percepção gustativa. Os critérios de exclusão incluíram estudos sem metodologia clara, revisões sem análise crítica e pesquisas com amostras não representativas. A análise dos artigos envolveu a triagem de títulos e resumos, aplicação dos critérios de inclusão e exclusão e leitura integral dos estudos selecionados, categorizando-os conforme objetivos, metodologia e principais achados.

A avaliação da qualidade metodológica foi realizada com base na escala STROBE para estudos observacionais e PRISMA para revisões sistemáticas. Os dados extraídos foram sistematizados em tabelas e discutidos qualitativamente, considerando as principais evidências sobre o consumo de GMS e seus efeitos na fome, saciedade e metabolismo, confrontando-os com diretrizes nutricionais e regulamentações vigentes de órgãos como FAO, OMS, FDA e ANVISA. Por tratar-se de uma revisão integrativa, este estudo não envolveu experimentação com seres humanos ou animais, dispensando aprovação por comitê de ética. Todas as fontes utilizadas foram devidamente citadas, assegurando a integridade acadêmica e científica.

Dos 17 estudos incluídos na presente análise, 5 foram conduzidos com modelos animais, enquanto 12 envolveram participantes humanos. Os estudos com animais, predominantemente realizados em ratos, permitiram uma avaliação controlada dos mecanismos fisiológicos e metabólicos relacionados ao consumo de glutamato monossódico e suas repercussões na saciedade, no comportamento alimentar e em parâmetros neurológicos. Já os estudos com seres humanos, tanto observacionais quanto experimentais, possibilitaram investigar os efeitos do glutamato em contextos reais de consumo alimentar, incluindo análises de palatabilidade, ingestão calórica, percepção sensorial e indicadores clínicos relacionados à saúde metabólica.

4 DESENVOLVIMENTO

4.1 GLUTAMATO MONOSSÓDICO E SEU PROCESSO TECNOLÓGICO PRODUTIVO

O glutamato é um aminoácido naturalmente presente em diversos alimentos, especialmente aqueles com alto teor proteico, como carnes, peixes e laticínios, ovos e leguminosas. Adicionalmente, alimentos como tomates, queijos maturados (especialmente parmesão), cogumelos e algas marinhas apresentam concentrações elevadas desse aminoácido. Processos fermentativos, como os empregados na produção de molho de soja, também contribuem para o aumento dos teores de glutamato nesses produtos (González., Montilla,2016).

A produção industrial do glutamato monossódico (GMS) utiliza fontes alternativas de matéria-prima, predominantemente açúcares de origem vegetal. A síntese de GMS ocorre por meio de fermentação desses açúcares, extraídos de matérias-primas como cana de açúcar, beterraba, mandioca e milho, sendo conduzida por microorganismos inócuos, garantindo a segurança do processo (Sobrinho et al., 2010).

A produção moderna do GMS ocorre principalmente por fermentação microbiológica, utilizando microrganismos específicos, como bactérias do gênero *Corynebacterium* e *Brevibacterium*, que convertem substratos ricos em carboidratos, como melaço de cana-de-açúcar ou amido hidrolisado, em ácido glutâmico (MARTINS; OLIVEIRA et al., 2020). Esse processo é preferido em relação às técnicas químicas

devido ao seu menor impacto ambiental e maior eficiência econômica (Santos e Ribeiro, 2018).

O processo produtivo envolve quatro etapas principais: (1) fermentação, onde os microrganismos metabolizam os açúcares e produzem ácido glutâmico; (2) separação e purificação, em que o ácido glutâmico é isolado do meio fermentado e neutralizado com hidróxido de sódio, formando o glutamato monossódico; (3) cristalização, onde o MSG é purificado e transformado em cristais por evaporação controlada; e (4) secagem e embalagem, garantindo a qualidade e estabilidade do produto final (Lima et al., 2019).

A escolha dos microrganismos e das condições operacionais, como temperatura, pH e concentração de nutrientes, é essencial para otimizar a produtividade do processo fermentativo. Estudos recentes apontam que modificações genéticas em *Corynebacterium glutamicum* podem aumentar a eficiência da conversão de substratos em ácido glutâmico, reduzindo custos e impactos ambientais (Almeida et al., 2021).

O glutamato monossódico é amplamente utilizado na indústria alimentícia, especialmente em produtos processados, caldos, molhos e alimentos prontos para consumo, devido à sua capacidade de realçar sabores e reduzir a necessidade de sódio adicionado (COSTA; BARBOSA, 2022). Embora existam preocupações quanto aos efeitos adversos do MSG, a Autoridade Europeia para a Segurança Alimentar (EFSA) e a Food and Drug Administration (FDA) consideram seu consumo seguro dentro dos limites estabelecidos (Oliveira et al., 2020).

Pesquisas indicam que o glutamato monossódico pode influenciar a percepção sensorial dos alimentos sem comprometer sua qualidade nutricional, sendo uma alternativa na formulação de produtos com teor reduzido de sal (Rodrigues et al., 2019). No entanto, recomenda-se um consumo moderado para evitar possíveis reações adversas em indivíduos sensíveis (Menezes et al., 2021). A produção industrial do MSG envolve o uso de matérias-primas ricas em carboidratos, como melaço de cana-de-açúcar, amido hidrolisado e xarope de glicose, além de fontes de nitrogênio, como sulfato de amônio e ureia. Também são adicionados sais minerais, como fosfato de potássio e sulfato de magnésio, bem como agentes de neutralização, como hidróxido de sódio ou

carbonato de sódio, para garantir a conversão do ácido glutâmico em glutamato monossódico (Lima et al., 2019).

4.2 PERCEPÇÕES DE SABOR E GLUTAMATO MONOSSÓDICO

A percepção do sabor é um fator essencial para a qualidade de vida dos indivíduos, pois envolve a interação entre os sentidos químicos, como paladar e olfato, e as sensações táteis. Esse processo ocorre devido à ação das papilas gustativas, localizadas nos órgãos de entrada do sistema digestório. No entanto, a percepção do sabor pode variar conforme o estado psicológico, os aspectos culturais do indivíduo e a experiência sensorial associada ao alimento, sendo um critério importante para a qualidade dos produtos alimentícios (Heckmann, 2003; IAL, 2005; Dutcosky, 2007).

O sabor é definido como uma experiência integrada das sensações gustativas, olfativas e táteis que ocorrem durante a degustação. Ele é baseado na detecção de compostos químicos por células sensoriais especializadas e pode ser influenciado por fatores térmicos, texturais e até mesmo dolorosos, como ocorre com a pimenta (Cullen, 1999; IAL, 2005; Guyton, 2006; Batista, 2007; Monteiro, 2009).

A língua, sendo o principal órgão sensorial da boca, possui uma membrana repleta de papilas gustativas, onde estão localizadas as células receptoras do paladar, também conhecidas como botões gustativos. Além disso, os corpúsculos de Krause, responsáveis pela sensação tátil, também contribuem para a experiência sensorial dos alimentos (Coelho, 2005; Batista, 2007; Dutcosky, 2007).

Embora o sabor seja predominantemente percebido pelas papilas gustativas, o odor desempenha um papel crucial nessa experiência. A textura dos alimentos e a presença de substâncias químicas que estimulam terminações nervosas pode modificar significativamente a percepção do sabor. O paladar e o olfato são considerados sentidos químicos, pois seus receptores são ativados por substâncias específicas presentes nos alimentos. Enquanto os receptores gustativos são estimulados por componentes dissolvidos na saliva, os receptores olfativos respondem a compostos voláteis que chegam ao nariz, trabalhando em conjunto para formar a percepção completa do sabor. Segundo Oliveira et al. (2009), além da língua, os quimiorreceptores responsáveis pelo

paladar também estão presentes na faringe, laringe, palato mole e amídalas (IAL, 2005; Guyton, 2006; Batista, 2007; Monteiro, 2009).

As papilas gustativas possuem graus variados de sensibilidade para os diferentes sabores primários: doce, azedo, salgado, amargo e umami. O umami, recentemente reconhecido como o quinto gosto básico, não apenas atua como um realçador de sabor, mas também interage com os demais gostos, ampliando a percepção sensorial dos alimentos. O cérebro interpreta o sabor com base na estimulação diferencial das papilas gustativas: se a papila responsável pelo sabor salgado for mais ativada do que as demais, a percepção será predominantemente de salinidade, mesmo que outras papilas também tenham sido estimuladas (Coelho, 2005; Batista, 2007; Dutcosky, 2007).

O gosto doce segue um mecanismo específico. Como as moléculas de açúcar e adoçantes são grandes e não conseguem atravessar a membrana celular, elas se ligam a receptores específicos nas microvilosidades das células gustativas. Esses receptores estão associados a proteínas G, que, quando ativadas, desencadeiam uma reação em cascata dentro da célula. A ativação dessas proteínas leva à produção de um segundo mensageiro, que bloqueia canais de potássio (K^+), resultando na despolarização celular e na transmissão do estímulo ao cérebro. A proteína G recebeu o nome Gustducin, pois sua atividade é regulada pela guanosina trifosfato (GTP), sendo identificada como responsável pela transdução do gosto doce (Smith & Margolskee, 2001; Herness & Gilbertson, 1999).

O gosto salgado está associado à regulação do balanço eletrolítico no organismo. A percepção do gosto salgado ocorre quando o cloreto de sódio (NaCl), ao ser dissolvido na saliva durante a mastigação, libera íons de sódio (Na^+), que penetram na célula gustativa por meio de canais iônicos seletivos presentes nas microvilosidades. Esse processo inicia uma cascata de sinalização que resulta na ativação neuronal e na transmissão do estímulo ao cérebro (Herness & Gilbertson, 1999).

O gosto ácido é percebido devido à liberação de íons hidrogênio (H^+) durante a mastigação de alimentos ácidos. Esses íons interagem com a célula gustativa de três formas: (i) entrando diretamente na célula através de canais iônicos; (ii) bloqueando

canais de potássio (K^+), impedindo sua saída e, conseqüentemente, aumentando a carga positiva na célula; e (iii) ligando-se a canais específicos, permitindo a entrada de íons positivos. Essas interações resultam na despolarização celular, liberação de neurotransmissores e transmissão do sinal ao cérebro (Smith & Margolskee, 2001; Herness & Gilbertson, 1999).

O gosto amargo segue um processo semelhante ao do doce. Quando compostos como cafeína e quinino interagem com os receptores específicos da célula do gosto, a proteína G ativa um segundo mensageiro, que, por sua vez, estimula a liberação de íons cálcio do retículo endoplasmático. Esse aumento da carga positiva também resulta na despolarização celular, liberação de neurotransmissores e ativação dos neurônios responsáveis pela percepção do gosto amargo (Smith & Margolskee, 2001; Herness & Gilbertson, 1999).

O umami, palavra originada do japonês que significa “delicioso”, descreve uma sensação de sabor agradável e única, distinta dos demais sabores primários. Esse gosto está presente em alimentos ricos em L-glutamato, como carnes, tomates, queijos maturados e caldos fermentados. Alguns fisiologistas defendem que o umami deve ser classificado como um gosto primário, pois está diretamente ligado aos receptores do glutamato na língua. Entretanto, os mecanismos precisos da percepção desse sabor ainda não estão completamente esclarecidos. Sabe-se que sua identificação ocorre através da ativação de receptores específicos, como mGluR1, mGluR4 e o heterodímero T1R1/T1R3, que estão distribuídos em diversas regiões da cavidade oral, permitindo uma percepção ampla do gosto umami (Iop, 2008).

A sensibilidade aos compostos químicos que ativam os receptores gustativos e olfativos pode ser influenciada por diversos fatores, incluindo genética, exposição alimentar, aspectos emocionais e cognitivos, além da influência da publicidade. Estudos experimentais foram conduzidos com primatas e humanos utilizando glutamato monossódico (MSG) e inosinato dissódico (IMP), tanto em soluções aquosas quanto em alimentos naturalmente ricos em umami, como queijo e tomate. Por meio de ressonância magnética nuclear, os pesquisadores observaram que os neurônios respondem diretamente à presença dessas substâncias na língua. Entretanto, essa resposta é ainda

mais intensa quando o umami está associado a aromas harmoniosos ou a um estímulo visual/emocional positivo, como o cheiro de carne ou descrições atrativas nos rótulos dos alimentos. Essas associações ativam áreas cerebrais relacionadas ao prazer e à intensidade do sabor, como o córtex cingulado pregenual anterior e o estriatum ventral (Grabenhorst et al., 2008; McCabe & Rolls, 2007).

Outro estudo realizado por Crichley et al. (1996) analisou a relação entre prazer alimentar e estado nutricional por meio da ingestão de leite com chocolate, suco de tomate e uma solução teste. Os resultados indicaram que o córtex orbitofrontal desempenha um papel fundamental na representação do valor de recompensa dos alimentos, sendo ativado durante a ingestão de estímulos agradáveis, como o doce do chocolate e o umami do tomate.

Além disso, Grabenhorst et al. (2008) verificaram que o estado de privação alimentar aumenta a resposta do córtex orbitofrontal ao umami, tornando-o mais prazeroso. Quando o indivíduo está saciado, essa resposta diminui. O estudo também revelou que a atenção seletiva pode modular a experiência sensorial: quando a pessoa se concentra no prazer proporcionado pelo alimento, há maior ativação do córtex secundário e do cingulado pregenual. Por outro lado, quando a atenção está voltada para a intensidade do estímulo, a resposta mais expressiva ocorre no córtex primário (Grabenhorst et al., 2008).

Esses achados reforçam que o gosto umami não é percebido isoladamente, mas sim como resultado da combinação de sabor e aroma agradáveis, evidenciando a interação entre os diferentes sentidos na percepção alimentar. Além disso, sugerem que o umami pode desempenhar um papel relevante no apetite e no controle da ingestão alimentar.

4.3 ESTADO NUTRICIONAL E SUA RELAÇÃO COM O CONSUMO DO GLUTAMATO MONOSSÓDICO

O consumo de glutamato monossódico (MSG) tem aumentado, acompanhando o crescimento da prevalência da obesidade. No Brasil, mais da metade da população (55,7%) é classificada como excesso de peso, um índice que cresceu 67,8% nos últimos

treze anos (Ministério da Saúde, 2019). Embora a Agência Reguladora para Alimentos (FDA) tenha classificado o MSG como “seguro”, estudos recentes associam seu consumo excessivo ao desenvolvimento de obesidade, hiperglicemia, hiperlipidemia, resistência à insulina e diabetes tipo 2 (Boonnate, 2015).

Pesquisas iniciais em modelos animais indicaram uma relação entre o consumo de MSG e o ganho de peso. Experimentos com ratos expostos ao MSG resultaram no desenvolvimento de sobrepeso e obesidade, levantando preocupações sobre os impactos desse aditivo na saúde humana. Diante disso, tornou-se essencial avaliar os efeitos do MSG no metabolismo humano e sua possível relação com o estado nutricional e doenças metabólicas (Junqueira et al., 2011).

Já o estudo INTERMAP (“Associação da ingestão de glutamato monossódico com sobrepeso em adultos chineses”) analisou a relação entre o consumo de MSG e o sobrepeso em humanos. A pesquisa foi realizada com 752 chineses saudáveis, entre 40 e 59 anos, residentes de vilarejos rurais, onde a alimentação era preparada em casa sem produtos processados. A ingestão de MSG foi mensurada por meio de recordatórios alimentares de 24 horas, com quantificação detalhada feita por entrevistadores treinados. Os resultados mostraram que 82% dos participantes consumiam MSG regularmente, com uma ingestão média de 0,33 g/dia (He et al., 2011).

Os dados revelaram uma associação positiva entre o consumo de MSG e o índice de massa corporal (IMC). Mesmo após ajustes para fatores como atividade física e ingestão calórica total, os indivíduos com maior consumo de MSG apresentaram maior risco de sobrepeso. Em comparação aos não usuários, aqueles com ingestão mais elevada do aditivo tiveram uma razão de chances ajustada para sobrepeso de 2,10 (IC 95%: 1,13-3,90; $P = 0,03$) e de 2,75 para obesidade (IC 95%: 1,28-5,95; $P = 0,04$), sugerindo que o MSG pode estar associado ao aumento de peso independentemente da ingestão calórica total (He et al., 2011).

Além do INTERMAP, outros estudos transversais e longitudinais realizados com indivíduos chineses saudáveis também demonstraram que o consumo de MSG está correlacionado ao risco aumentado de sobrepeso, mesmo quando fatores como atividade

física e ingestão calórica são levados em consideração. Modelos animais reforçam essa hipótese, sugerindo que o MSG pode afetar mecanismos neurológicos que regulam a ingestão alimentar e o gasto energético (Boonnate, 2015). Além disso, estudos em roedores demonstraram que o consumo elevado de MSG pode levar ao aumento dos níveis séricos de triglicerídeos, glicemia de jejum e insulina, que são marcadores clássicos de distúrbios metabólicos (Junqueira et al., 2011).

Outro estudo conduzido em uma população adulta rural na Tailândia buscou verificar a relação entre MSG e síndrome metabólica. Os resultados mostraram uma associação significativa entre o consumo diário de MSG e a prevalência da síndrome, independentemente da atividade física e da ingestão calórica. O estudo utilizou um método de medição rigoroso, analisando o consumo de MSG por 10 dias consecutivos, o que permitiu maior precisão na avaliação da ingestão do aditivo (Insawang et al., 2012).

A síndrome metabólica é considerada um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares em nível global. Dados da Terceira Pesquisa Nacional de Exame de Saúde e Nutrição (NHANES III), realizada com 8.814 homens e mulheres, indicam que entre 20% e 30% dos adultos em países desenvolvidos preenchem os critérios para essa condição. Além da ingestão calórica elevada, fatores dietéticos específicos, como o consumo de MSG, têm sido associados ao desenvolvimento da síndrome metabólica, embora os resultados ainda sejam conflitantes (Hermanussen, 2006).

Um grande estudo transversal revelou que o consumo de MSG está associado ao aumento da pressão arterial, bem como ao risco de obesidade e diabetes tipo 2. Além disso, observou-se que a ingestão elevada do aditivo se correlaciona com aumento do IMC, independentemente da ingestão energética total. Em uma análise mais detalhada, verificou-se que os níveis de insulina aumentam proporcionalmente ao consumo de MSG, ainda que a homeostase da glicose não seja alterada. Essa constatação sugere que, apesar de estimular a secreção de insulina por meio da ativação de receptores glutamatérgicos, o impacto do MSG pode ser compensado por mecanismos regulatórios em indivíduos saudáveis. (He et al., 2011)

Estudos em modelos animais reforçam essa correlação. Roedores expostos a altas doses de MSG durante a fase neonatal desenvolveram intolerância à glicose, resistência à insulina e obesidade, além de hipertrofia do tecido adiposo e hiperglicemia. Essas alterações metabólicas, entretanto, não foram observadas em animais adultos expostos ao MSG, sugerindo que o impacto do aditivo pode ser mais significativo durante o período pós-natal inicial. (Junqueira et al., 2011)

O consumo de MSG varia consideravelmente entre diferentes populações. Na Tailândia registrou uma ingestão média de 4,0 g/dia, mais do que o dobro do que foi observado em uma pesquisa anterior com adultos tailandeses. Essa quantidade também se aproxima da ingestão registrada na população chinesa pelo Jiangsu Nutrition Study (3,8 g/dia). No entanto, essa ingestão é significativamente maior do que a registrada em outros estudos populacionais, como o INTERMAP e o China Health and Nutrition Survey (CHNS) (Insawang et al., 2012).

Apesar das diferenças regionais nos hábitos alimentares, os estudos apontam uma correlação consistente entre o consumo de MSG e o aumento do IMC, sugerindo um mecanismo possivelmente mediado pelo acúmulo de tecido adiposo branco. Modelos animais indicam que o MSG pode promover a conversão de glicose dietética em lipídios, aumentando a taxa de lipogênese e ativando a expressão de genes envolvidos na biossíntese e no armazenamento de lipídios no tecido adiposo (Hermanussen, 2006).

Os estudos analisados reforçam a hipótese de que o consumo elevado de MSG pode estar associado ao sobrepeso e à síndrome metabólica. Dados epidemiológicos sugerem que indivíduos com ingestão diária superior a 5 g de MSG podem estar em maior risco de desenvolver distúrbios metabólicos. No entanto, embora os achados sejam consistentes em diferentes populações e modelos experimentais, estudos longitudinais com amostras maiores são necessários para confirmar o impacto do MSG no desenvolvimento da síndrome metabólica e da obesidade em humanos (Hermanussen, 2006).

4.4 FOME E SACIEDADE

Os conceitos de fome e saciedade são comumente descritos não por apenas estados fisiológicos, mas também por experiências sensoriais e cognitivas que orientam o comportamento alimentar. A sensação de fome é frequentemente caracterizada como um desconforto ou uma urgência de ingestão de alimentos, influenciada por uma série de fatores biológicos, psicológicos e ambientais. Essa sensação envolve tanto estímulos físicos, como a diminuição dos níveis de glicose sanguínea, quanto componentes emocionais e cognitivos, relacionados à percepção de privação alimentar ou a popularmente conhecida como “estômago vazio”. A fome, portanto, é um fenômeno complexo que vai além da simples necessidade fisiológica, refletindo também o estado psicológico do indivíduo nos âmbitos que o levam às ações de consumir determinados alimentos e em determinadas quantidades (sendo estas influenciadas pelo estado mental e comportamento humano) (Benelam, 2009; Friedman e Stricker, 1976; Stubbs e Turicchi, 2021).

Usualmente usado como conceito antagonista da fome, a sensação de saciedade é a percepção de satisfação após a ingestão de alimentos, que leva à cessação do ato de se alimentar. Esta sensação é associada à plenitude ou alívio do desconforto da fome (“estômago cheio”), estando intimamente ligada à distensão do estômago, à sinalização hormonal, como a leptina, e aos fatores psicológicos que indicam ao organismo que a necessidade nutricional foi atendida. Conclui-se então, que ambas as sensações (fome e saciedade), são fundamentais para a regulação do apetite e do comportamento alimentar, sendo influenciadas por diversos processos neurológicos, sociais e culturais (Benelam, 2009; Hetherington, 2013; Gibson, 2006).

O sistema de regulação do apetite envolve dois sistemas nervosos: o central (SNC), que regula hormônios e comportamento alimentar, e o periférico (SNP), que envia sinais ao sistema central para ajustar o apetite e o equilíbrio energético. O SNC de regulação do apetite integra sinais de hormônios, nervos e órgãos periféricos, como o trato gastrointestinal e o tecido adiposo. O hipotálamo e o núcleo do trato solitário (núcleos neurais) desempenham papéis-chave na regulação da fome e saciedade, integrando sinais hormonais e neurais, onde são intermediados por neurônios,

neurotransmissor e seus receptores neurais que interagem fisiologicamente no estímulo ou supressão do apetite (Yu, Yu e Chen, 2024).

Por sua vez, o SNP envolve órgãos do trato gastrointestinal e o tecido adiposo, que enviam sinais ao SNC para regular o apetite, que é medido por hormônios gastrointestinais, como CCK e GLP-1, reduzindo o apetite após as refeições, enquanto a leptina, liberada pelo tecido adiposo, ajuda a manter o peso corporal estável, gerando sensação de fome. Além disso, o sistema dopaminérgico no cérebro também regula o apetite ao promover satisfação e prazer durante a alimentação, que responde à estímulos periféricos como as sensações dos gostos e realçadores de sabor (Yu, Yu e Chen, 2024).

A fome é disparada principalmente por sinais neurais conectados ao estado fisiológico do órgão digestivo: estômago (vazio ou cheio/na presença de alimento ou não). Esta sensação pode ser regulada pela secreção do hormônio grelina (GL) e níveis séricos metabólicos como baixa glicemia. Após a ingestão de qualquer nutriente/alimento, é disparado o sinal contrário da saciedade (SD), regulada também por disparos neurais e hormônios como a leptina (LP) (Cabral et al., 2021).

O hipotálamo é o grande centro neural que libera e regula neurotransmissores que participaram do controle da fome e saciedade, resumindo estas interações ditando o apetite do organismo, sendo por vias hedônicas, fisiológicas e mecanismos gastrointestinais (diretamente relacionados com os níveis e controle séricos dos hormônios GL, LP, CCK, dentre outros) (Uranga e Keller, 2019, apud Cabral et al., 2021).

Como relaciona Obradovic et al. (2021), o centro hipotalâmico do sistema nervoso central possui o “centro da fome”, onde o balanço energético se baseia na quantidade de ingestão alimentar e o quanto se gasta, esse centro neural expressa genes de neurotransmissores que regulam a liberação de LP e GL. A secreção de LP (hormônio que reduz a sensação de fome – “hormônio da saciedade”) é principalmente feita, em nível periférico, pelo tecido adiposo branco, este hormônio então ganha a corrente sanguínea ativando mecanismos e receptores neurais reguladores do apetite.

4.5 AÇÃO DO GLUTAMATO MONOSSÓDICO NOS MECANISMOS DA FOME-SACIEDADE

A ingestão alimentar é um comportamento com influências hedônicas e fisiológicas, reguladas por núcleos cerebrais específicos que integram as necessidades nutricionais homeostáticas com as características sensoriais dos alimentos. A ingesta que regula o consumo calórico, é principalmente associada aos núcleos hipotalâmicos, como o núcleo paraventricular do hipotálamo (NPV). Por outro lado, a alimentação hedônica é, em parte, impulsionada pelas propriedades reforçadoras dos alimentos altamente palatáveis (AAP), mediadas por outro núcleo cerebral. A disfunção na regulação desses núcleos cerebrais pode resultar em comportamentos alimentares patológicos, como o consumo excessivo de AAP (que por exemplo são preparados com MSG), o que pode contribuir para o desenvolvimento da obesidade. Levando estes fatos e consideração, foi detectado que os estímulos com neurotransmissores (como o glutamato), ativou as vias glutamatérgicas no núcleo cerebral citado anteriormente, fazendo com que o NPV reduzisse a ingestão de AAP. A identificação do papel dos neurônios hipotalâmicos na liberação de glutamato nestes núcleos cerebrais sugere que o sistema glutamatérgico pode ser um alvo terapêutico para o tratamento de comportamentos alimentares inadequados (Smith et al., 2020).

O excesso de consumo energético nas refeições assim como a baixa qualidade nutricional dos alimentos tem sido foco de estudos com intuito de traçar estratégias que possam mitigar a incidência da obesidade mundial. Como o MSG é utilizado em várias preparações como realçador de sabor, este também é vinculado como potencial estimulador palatável e conseqüentemente pode aumentar a sensação de fome, fazendo o indivíduo consumir mais alimentos excedendo o limite da sensação de saciedade. Porém, num recente estudo transversal em crianças asiáticas, resultou na vertente de sensações de fome-saciedade, quantidade de alimentos ingerida numa refeição após o consumo de MSG parecidas com os indivíduos que não consumiram MSG antes da mesma refeição (Lim et al., 2021).

Complementando a ambiguidade e múltiplos fatores que podem determinar as diferentes sensações de palatividade do MSG (umami), Miranda et al. (2021) apontou

que em pessoas de diferentes etnias, diferentes gêneros, idades variadas e de outras ancestralidades demonstraram nuances díspares na sensação de preparações e alimentos com a presença do umami. À estas variantes podem-se também somar o tempo que o indivíduo está em jejum, o nível sensação de fome antes do consumo deste alimento/refeição e outros fatores biológicos que podem afetar este consumo e sua sensação ao paladar umami.

Segundo Behrens e Lang (2022), o sabor umami, juntamente com os sabores doce e amargo, exercem um impacto significativo no trato gastrointestinal, especialmente através de receptores gustativos que são expressos em células enterais. A ativação desses receptores, incluindo os responsáveis pelo sabor umami, desencadeia uma série de respostas fisiológicas, como a secreção de hormônios peptídicos envolvidos na regulação metabólica, como o GLP-1, que influencia a liberação de insulina e a absorção de nutrientes. Além disso, esta sensação também está associada à modulação da motilidade intestinal e à defesa contra patógenos, particularmente no contexto de infecções intestinais. A interação do umami com os receptores no intestino pode, assim, afetar tanto processos metabólicos quanto imunológicos, demonstrando sua importância para a fisiologia do trato gastrointestinal.

Compreender o papel integrado de todo o sistema sensorial da regulação do apetite pode aprimorar futuras abordagens para combater desequilíbrios alimentares. Com mimetização de gostos e sabores pela indústria como adoçantes artificiais, que apesar de imitarem o sabor doce, não conseguem melhorar as escolhas alimentares de forma eficaz, pois não ativam a via de sinalização glutamatérgica no intestino, dependente do SGLT1. Além disso, as sensações intestinais estão associadas a diversas funções do sistema nervoso, como a regulação do sono, o controle emocional e até mesmo a modulação das memórias no hipocampo. A exploração dessas conexões poderá possibilitar o uso do sistema digestivo para promover a ingestão prazerosa de alimentos, o desenvolvimento de hábitos saudáveis e o bem-estar emocional, evidenciando a importância da percepção intestinal nas nossas decisões alimentares (Liu e Bohórquez, 2022).

5 CONCLUSÃO

O glutamato monossódico (GMS) é um composto amplamente presente na alimentação humana, e é responsável pelo sabor umami, conhecido como o quinto sabor básico, caracterizado por uma sensação mais palatável, agradável e intensa, é encontrado tanto de forma natural em queijos maturados, tomate, e cogumelos quanto como aditivo industrial produzido a partir do processo de fermentação por meio da ação de bactérias específicas. Sua atuação nos mecanismos de fome e saciedade ocorre por meio da interação com receptores específicos ao longo do trato digestivo e no sistema nervoso central. Evidências indicam que o GMS pode influenciar a liberação dos hormônios grelina e leptina, os quais desempenham papéis fundamentais na regulação do apetite. No entanto, os efeitos dessa interação ainda são controversos e dependem de fatores como dose, frequência de consumo e estado nutricional do indivíduo.

Embora algumas pesquisas sugiram que o GMS possa estar relacionado a distúrbios metabólicos, como a obesidade, sua segurança continua sendo reconhecida por órgãos reguladores. A ausência de consenso científico sobre o seu impacto na regulação do apetite destaca a necessidade de mais estudos que explorem os mecanismos neurofisiológicos envolvidos. Desta forma, compreender melhor a relação entre o consumo de GMS e os processos de fome e saciedade pode contribuir para diretrizes nutricionais mais precisas e para uma avaliação mais aprofundada de seu papel na alimentação.

REFERÊNCIAS

- AKIBA, Yasutada et al. Luminal L-glutamate enhances duodenal mucosal defense mechanisms via multiple glutamate receptors in rats. **American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology**, v. 297, n. 4, p. G781-G791, 2009.
- ALMEIDA, T. R. et al. Produção biotecnológica de glutamato monossódico: avanços e desafios. **Revista Brasileira de Biotecnologia**, v. 8, n. 2, p. 45-58, 2021.
- BATISTA, S. Influência do índice glicêmico do alimento na Palatabilidade e saciedade: um estudo com mulheres Saudáveis e diabéticas. 172 f. Tese (Doutorado em Ciência dos Alimentos) - Universidade Federal de Santa Catarina. 2007.
- BATISTA, N. A. et al. O enfoque problematizador na formação de profissionais da saúde. **Revista de Saúde Pública, São Paulo**, v. 39, n. 2, p. 231–237, abr. 2005.
- BEHRENS, Maik; LANG, Tatjana. Extra-oral taste receptors—function, disease, and perspectives. **Frontiers in Nutrition**, v. 9, p. 881177, 2022.
- BENELAM, B. Satiation, satiety and their effects on eating behaviour. **Nutrition bulletin**, v. 34, n. 2, p. 126-173, 2009.
- BEYREUTHER, Konrad et al. Consensus meeting: monosodium glutamate—an update. **European journal of clinical nutrition**, v. 61, n. 3, p. 304-313, 2007.
- BOONNATE, W. et al. Monosodium Glutamate Dietary Consumption Decreases Cardiovascular Responses to Stress in Rats. **Food and Nutrition Sciences**, v. 6, p. 1059–1069, 2015
- BRANEN, A. L. et.al. **Food Additives**: Second edition Revised and Expanded. New York: Marcel Dekker, 2002. p. 409-445.
- CABRAL, Ludmilla Quaresma Teixeira et al. Probiotics have minimal effects on appetite-related hormones in overweight or obese individuals: A systematic review of randomized controlled trials. **Clinical nutrition**, v. 40, n. 4, p. 1776-1787, 2021.

COELHO, H. Avaliação dos limiares de detecção dos gostos doce, salgado, ácido e amargo em pré-escolares e escolares. 130 f. Tese (Doutorado em Saúde Pública) Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2005.

CULLEN, C. Percepção sensorial: uma abordagem integrada. São Paulo: Editora Cultrix, 1999.

CRITCHLEY, H. D.; ROLLS, E. T. Hunger and satiety modify the responses of olfactory and visual neurons in the primate orbitofrontal cortex. **Journal of Neurophysiology**, v. 75, n. 4, p. 1673–1686, 1996.

Critchley, H. D., Rolls, E. T., Mason, R., & Wakeman, E. A. (1996). Responses of human prefrontal cortex to pleasant and unpleasant tastes. *Brain*, 119 (6), 2201–2213.

COSTA, A. P.; BARBOSA, R. M. Uso do glutamato monossódico na indústria alimentícia e seus impactos na saúde. **Revista Brasileira de Tecnologia e Ciência dos Alimentos**, v. 14, n. 2, p. 45-58, 2022.

CULLEN, M.; LEOPOLD, D. Disorders of smell and taste. **Otolaryngology for the Internist**. v. 83, n. 1, jan., p. 57-74, 1999

CULLEN, C. Percepção de sabor: uma revisão. **Visão Acadêmica, Curitiba**, v. 12, n. 1, p. 67–75, jan./jun. 2011.

DUTCOSKY, S. Análise Sensorial de Alimentos. 2. ed. Curitiba: Ed. Champagnat, 2007.

ELMAN, Ilana et al. Análise da sensibilidade do gosto Umami em crianças com câncer. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 56, n. 2, p. 237-242, 2010.

FRIEDMAN, M. I.; STRICKER, E. M. The physiological psychology of hunger: a physiological perspective. **Psychological review**, v. 83, n. 6, p. 409, 1976.

GRABENHORST, F. et al. Oral somatosensory cortical activation by preferred liquid stimuli. **NeuroImage**, v. 39, n. 4, p. 2008–2013, 2008.

GIBSON, E. L. Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. **Physiology & behavior**, v. 89, n. 1, p. 53-61, 2006.

GONZÁLEZ, M. J.; MONTILLA, J. J. L-Glutamato: um aminoácido chave para as funções sensoriais e metabólicas. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, Caracas, v. 66, n. 2, p. 90-98, 2016.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HE, Ka et al. Consumo de glutamato monossódico em relação à incidência de sobrepeso em adultos chineses: Pesquisa de Saúde e Nutrição da China (CHNS). **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 93, n. 6, p. 1328–1336, 2011.

HERMANUSSEN, M. et al. Obesity, voracity, and short stature: the impact of glutamate on the regulation of appetite. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 60, n. 1, p. 25-31, 2006.

HERNESS, M. S. & GILBERTSON, T. A. Cellular mechanisms of taste transduction. **Annu Rev Physiol**. 61: 873-900, 1999.

HECKMANN, J. Et al. Neurological Aspects of Taste Disorders. **Archives of Neurology, USA**, v. 60, may, p. 667-671, 2003.

HETHERINGTON, M. M. et al. Potential benefits of satiety to the consumer: scientific considerations. **Nutrition research reviews**, v. 26, n. 1, p. 22-38, 2013.

IKEDA, K. New seasonings. **Chemical senses**, v. 27, n. 9, p. 847-849, 2002.

INSTITUTO ADOLFO LUTZ (IAL). Métodos físico-químicos para análise de alimentos. 4. ed. São Paulo: IAL, 2005.

INSAWANG, T.; SELMI, C.; CHA'ON, U.; et al. A ingestão de glutamato monossódico (MSG) está associada à prevalência de síndrome metabólica em uma população rural tailandesa. **Nutrition & Metabolism**, v. 9, n. 50, 2012.

IOP, S. Percepção de sabor: uma revisão. **Visão Acadêmica, Curitiba**, v. 9, n. 1, p. 67–75, jan. /jun. 2008.

JUNQUEIRA, L. A. et al. Efeitos do glutamato monossódico no metabolismo e no desenvolvimento da obesidade em ratos. **Revista Brasileira de Nutrição Experimental**, v. 15, n. 2, p. 45–52, 2011.

KWOK, R. H. Chinese-restaurant syndrome. **The New England journal of medicine**, v. 278, n. 14, p. 796-796, 1968.

LIM, Sim Yee et al. No effect of monosodium glutamate on subjective appetite and subsequent energy intake in children of different ethnicities. **Appetite**, v. 167, p. 105629, 2021.

LIMA, F. S. et al. Processo biotecnológico de produção do glutamato monossódico: matérias-primas e etapas industriais. **Engenharia de Alimentos**, v. 7, n. 1, p. 88-102, 2019.

LIMA, R. P. et al. Processos fermentativos para a produção de aminoácidos industriais. **Química Industrial**, v. 12, n. 2, p. 88-102, 2019.

LIU, Winston W.; BOHÓRQUEZ, Diego V. The neural basis of sugar preference. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 23, n. 10, p. 584-595, 2022.

MARTINS, G. H.; OLIVEIRA, R. F. Biotecnologia aplicada na síntese de aditivos alimentares. **Revista de Microbiologia Industrial**, v. 10, n. 3, p. 60-75, 2020.

MCCABE, C.; ROLLS, E. T. Umami: a delicious flavor formed by convergence of taste and olfactory pathways in the human brain. **European Journal of Neuroscience**, v. 25, n. 6, p. 1855–1864, 2007.

MENEZES, A. L. et al. Segurança alimentar e consumo de aditivos: uma análise sobre o glutamato monossódico. **Revista de Saúde Pública**, v. 22, n. 1, p. 45-59, 2021.

MIRANDA, Anjelica M. et al. Factors affecting detection of a bimodal sour-savory mixture and inter-individual umami taste perception. **Food quality and preference**, v. 89, p. 104147, 2021.

MONTEIRO, M. Percepção sensorial dos alimentos em idosos. **Revista Espaço para a Saúde**, Londrina, v. 10, n. 2, p. 34-42, jun., 2009.

OBRADOVIC, Milan et al. Leptin and obesity: role and clinical implication. **Frontiers in endocrinology**, v. 12, p. 585887, 2021.

OLIVEIRA, D. S. et al. Avaliação dos impactos do consumo de glutamato monossódico na saúde humana. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 18, n. 2, p. 102-118, 2020.

OLIVEIRA, J. P. et al. Avaliação da segurança do glutamato monossódico segundo órgãos regulatórios internacionais. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 20, n. 3, p. 198-210, 2020.

REEDS, Peter J. et al. Intestinal glutamate metabolism. **The Journal of nutrition**, v. 130, n. 4, p. 978S-982S, 2000.

RODRIGUES, L. M. et al. Glutamato monossódico como alternativa na redução de sódio em alimentos processados. **Revista de Pesquisa em Alimentos e Saúde**, v. 6, n. 1, p. 33-47, 2019.

SAN GABRIEL, Ana et al. Metabotropic glutamate receptor type 1 in taste tissue. **The American journal of clinical nutrition**, v. 90, n. 3, p. 743S-746S, 2009.

SANTOS, H. M.; RIBEIRO, T. P. Fermentação microbiana na produção de aminoácidos. **Revista de Biotecnologia Aplicada**, v. 9, n. 2, p. 34-50, 2018.

SMITH, A. E. et al. Glutamatergic projections from homeostatic to hedonic brain nuclei regulate intake of highly palatable food. **Scientific reports**, v. 10, n. 1, p. 22093, 2020.

SMITH, D. V. & MARGOLSKEE, R. F. Making sense of taste. **Science American**. 284(3): 32-39, 2001.

SOBRINHO, P. S. C.; et al. Características e segurança do glutamato monossódico como aditivo alimentar. **Revista Acadêmica: Ciência Animal**, Curitiba, v. 8, n. 3, p. 315-324, 2010.

STUBBS, R. J.; TURICCHI, J. From famine to therapeutic weight loss: Hunger, psychological responses, and energy balance-related behaviors. **Obesity Reviews**, v. 22, p. e13191, 2021.

TOYOMASU, Y. et al. Intragastric monosodium L-glutamate stimulates motility of upper gut via vagus nerve in conscious dogs. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 298, n. 4, p. R1125-R1135, 2010.

VAN DE SANDE-LEE, S.; VELLOSO, L. A. Disfunção hipotalâmica na obesidade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 56, n. 6, p. 341–350, ago. 2012.

WALKER, R.; LUPIEN, J. R. The safety evaluation of monosodium glutamate. **The Journal of nutrition**, v. 130, n. 4, p. 1049S-1052S, 2000.

YAMAGUCHI, S.; NINOMIYA, K. Umami and food palatability. **The Journal of nutrition**, v. 130, n. 4, p. 921S-926S, 2000.

YU, M.; YU, B.; CHEN, D. The effects of gut microbiota on appetite regulation and the underlying mechanisms. **Gut Microbes**, v. 16, n. 1, p. 2414796, 2024.

ZOLOTAREV, Vasiliy et al. Effect of free dietary glutamate on gastric secretion in dogs. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1170, n. 1, p. 87-90, 2009