

## Aspectos psicobiológicos do comportamento alimentar

### *Psychobiological aspects of feeding behavior*

Rosana Passos Beininger CAMBRAIA<sup>1</sup>

#### RESUMO

---

Esta revisão aborda alguns aspectos psicobiológicos ligados à manifestação do comportamento alimentar, e tem como objetivo evidenciar a relação entre os principais processos neuropsicológicos e a neurociência nutricional. Algumas estruturas neurais estão associadas ao controle alimentar por mecanismos distintos e correlatos que ocorrem no hipotálamo, hipocampo e em outras áreas como no cerebelo, bulbo olfatório, glândulas pituitária e pineal que exercem funções distintas, porém influenciam o comportamento alimentar, intermediadas geralmente por neurotransmissores comuns. Os precursores dos neuroquímicos apresentam funções específicas, sendo a influência na alimentação relevante no contexto comportamental da escolha de alimentos. Os processos sensoriais na alimentação como paladar, olfato, visão e audição interagem entre si e com outras estruturas e vias neurais, participando também do controle do apetite e da saciedade, que culminam na iniciação e no término da alimentação. A interação entre aspectos neurais no processo de consumo de alimento promove a manifestação do comportamento alimentar específico para cada espécie em seu ambiente.

**Termos de indexação:** alimentação, neurociências, conduta na alimentação, transtornos da alimentação.

#### ABSTRACT

---

*This review shows how some psychobiological aspects are related to feeding behavior manifestation, and has as its objective to provide evidence as to the relation between neuropsychological processes and nutritional neuroscience. Several neural structures are associated with alimentary controls, which are distinct but correlated mechanisms; for example: hypothalamus, hippocampus, cerebellum, olfactory bulb, pituitary and pineal glands, all presenting distinct functions, but affecting feeding behavior directly or indirectly through common neurotransmitters. Neurochemical precursors present specific functions and their influence on feeding is*

---

<sup>1</sup> Departamento de Enfermagem, Faculdade de Ciências da Saúde, Curso de Odontologia, Faculdades Federais Integradas de Diamantina. Rua da Glória, 187, 39100-000, Diamantina, MG, Brasil. E-mail: rosabeininger@fafaed.edu.br

*evident in behavioral food selection. The sensory processes in feeding, principally taste, olfaction, vision and hearing, interact with other neural structures and pathways, thus participating in appetite and satiety, which results in the beginning and end of feeding. The interaction between neural aspects concerning food consumption promotes the manifestation of specific feeding behavior for each specie in their environment.*

**Index terms:** feeding, neurosciences, feeding behavior, eating disorders.

## INTRODUÇÃO

Evidências sugerem que a ingestão de nutrientes, assim como o metabolismo destes nutrientes, podem ser controlados ou modulados por estruturas neurais e por sistemas neuroquímicos e neuroendócrinos específicos. Alterações nestes sistemas neurais podem estar associadas às mudanças no comportamento alimentar.

Informações atualizadas sobre as relações entre algumas áreas específicas do sistema nervoso central, sistemas de neurotransmissão, processos sensoriais e a ingestão de alimentos serão apresentadas nesta revisão, abordando vários tópicos de interesse da psicobiologia sobre o comportamento alimentar.

Serão abordados aspectos psicobiológicos primordiais ao desencadeamento da alimentação, evocando algumas estruturas neuroanatômicas, neurotransmissores, precursores, processos sensoriais, apetite e saciedade. O objetivo é evidenciar a intensa relação entre os processos psicobiológicos e a alimentação, constituindo a neurociência nutricional amplo campo de estudos em comportamento alimentar.

### Nível neurofisiológico

As informações científicas que vêm surgindo da neuroanatomia, eletrofisiologia, imagens computadorizadas, neurocitologia e psicofísica têm tornado possível a compreensão da modelagem global da dinâmica neural. O Sistema Nervoso Central, constituído por estruturas com características citoarquitetônicas e neuroquímicas heterogêneas, encontra-se geralmente fortemente interconectado.

O hipotálamo exerce influência na auto-seleção de alimentos, nas respostas a dietas com alto conteúdo protéico, no desbalanceamento de aminoácidos, na placentofagia, no estresse alimentar, na textura dietética, na consistência e paladar, na aprendizagem aversiva, no olfato e nos efeitos de manipulações hormonais<sup>1</sup>. O hipotálamo lateral está envolvido nos sistemas catecolaminérgico e serotoninérgico, participa do controle circadiano da alimentação, de atividades espontâneas devidas à excitabilidade de neurônios no sistema motor e de diferenças sexuais típicas na alimentação.

O hipotálamo basomedial e a expressão gênica do neuropeptídeo Y estão diretamente relacionados com o decréscimo protéico na dieta e com o aumento na ingestão de alimento<sup>2</sup>. No estudo destes autores, examinou-se o efeito de cinco dietas isoenergéticas que continham diferentes níveis de proteína (5%, 10%, 15%, 20% e 35% de caseína) oferecidas para ratos de laboratório (*Rattus norvegicus*), e observou-se que a média diária de ingestão aumentou em 20% nos animais alimentados com dietas com 5% de caseína. A quantidade de energia derivada da proteína diminuiu nas dietas hipoprotéicas, ocorrendo um aumento na energia consumida derivada da gordura, uma vez que se fixou a porcentagem de carboidrato contido nas dietas experimentais.

O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal participa no controle da ingestão energética e também na preferência pela gordura. Animais que exibem alta preferência por gordura podem apresentar exagerada sensibilidade ao hormônio liberador da corticotropina<sup>3</sup>. Estudo desenvolvido por Leal & Moreira<sup>4</sup> investigou em ratos o efeito da restrição de alimentos nos ritmos de diferentes

níveis de atividade do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal e a variação diurna das respostas da pituitária e adrenal aos seus principais hormônios.

O hipocampo, além de exercer funções essenciais nos processos de aprendizagem e memória, também participa do controle da alimentação<sup>5</sup>. Possui múltiplas funções na motivação para consumo de alimentos, e pesquisadores começam a enfatizar o papel dos mecanismos de aprendizagem e memória no controle do comportamento alimentar. É reconhecido que o controle da ingestão de alimento depende da habilidade dos animais em codificar e representar na memória uma variedade de informações sobre suas experiências com os alimentos<sup>6</sup>. Estudos farmacológicos de funções serotoninérgicas e colinérgicas no hipocampo contribuem para o conhecimento dos mecanismos envolvidos em alterações de longo prazo da memória e da aprendizagem<sup>7</sup>.

É provável que a regulação gastrointestinal esteja compreendida entre o tronco cerebral caudal onde o sistema neural requerido para resposta metabólica parece estar mais largamente distribuído<sup>8</sup>. Ratos cerebelotomizados apresentam três aspectos de drásticas alterações: mudanças qualitativas e quantitativas na ingestão de alimentos, diminuição no peso corporal e mudanças em parâmetros bioquímicos relacionados com a ingestão e digestão de alimentos<sup>9</sup>.

Apesar da ablação do bulbo olfatório não influenciar o total de alimento ingerido, afeta profundamente o padrão alimentar de ratos e resulta em diminuição do tamanho da refeição com aumento compensatório no número de refeições, além da atividade de cheirar durante e entre refeições aumentada<sup>10</sup>.

## Funções neuroquímicas

Entre diversas espécies, em várias condições experimentais, existe forte evidência de que o aumento na atividade pós-sináptica dos receptores serotoninérgicos provoca, posterior-

mente, redução na quantidade de alimento ingerido durante uma refeição e modifica o padrão de alimentação<sup>11</sup>. A mesma evidência existe para o papel anorético da serotonina, particularmente como resposta às dietas com desbalanceamento de aminoácidos<sup>12</sup>.

O balanço na ingestão de carboidrato parece envolver a ação do ácido gama amino-butírico (GABA), da noradrenalina e do neuropeptídeo Y, em associação com corticosterona e glicose circulantes no sangue. Um dos locais de ação destas substâncias no cérebro é a região medial do hipotálamo. Experimentos nos quais ratos podem selecionar os três macronutrientes (proteína, carboidrato e gordura), separadamente oferecidos, revelam que estes neuroquímicos especialmente potencializam a ingestão de carboidrato e têm pequeno ou nenhum impacto no consumo de proteína e gordura<sup>13</sup>.

No caso do neuropeptídeo Y, que participa no controle da ingestão e metabolismo do carboidrato, o nível varia no hipotálamo do nascimento à puberdade, e somente em ratas fêmeas adultas há variação na concentração deste neuropeptídeo<sup>14</sup>. Nas fêmeas, a baixa preferência por gordura pode ser consequência do esteróide estrogênio, o qual tem sido associado à supressão de ingestão de gordura.

Um grupo de substâncias no hipotálamo controla especificamente a ingestão de gordura. Estas substâncias incluem o peptídeo galanina, peptídeos opióides e o mineralocorticóide aldosterona, que agem no hipotálamo medial potencializando a ingestão de gordura. Esta ação é mais intensa nas últimas horas do ciclo alimentar e pode ocorrer independentemente da ação da corticosterona<sup>15</sup>. A monoamina dopamina pode atenuar os efeitos da galanina e dos opióides na ingestão de gordura.

Os mecanismos regulatórios da ingestão de alimentos envolvem diversas interações morfológicas, moleculares e funcionais, por exemplo: alguns receptores opióides participam no controle da ingestão de alimentos, com o neuropeptídeo FF funcionando como um peptídeo

anorexigênico com função antiopióide<sup>16</sup>. Diversas outras interações neurais específicas têm sido estudadas, tais como a ação da corticosterona, serotonina e colecistoquinina<sup>17,18,19</sup>.

## PRECURSORES ALIMENTARES

Numerosos peptídeos agem como neurotransmissores ou peptídeos hormonais, que aumentam ou diminuem a ingestão de alimento<sup>20</sup>. A alimentação está sob controle de um sistema central que é regulado por um delicado balanço entre monoaminas e neuropeptídeos.

Os níveis e as possíveis funções de diversos neurotransmissores são influenciados pelo estoque de seus precursores dietéticos. Os principais neurotransmissores incluem as aminas biogênicas (serotonina, dopamina, noradrenalina, histamina) formadas a partir de triptofano, tirosina e histidina, além de acetilcolina e glicina que podem constituir-se a partir de colina e treonina<sup>21</sup>. Os efeitos dos precursores podem ser suficientes para influenciar o humor e o comportamento em algumas circunstâncias, sendo a administração de componentes dietéticos purificados um meio de alterar parcialmente o metabolismo dos neurotransmissores, em experimentos ou procedimentos terapêuticos com animais e humanos.

A serotonina é liberada de neurônios serotoninérgicos e age em receptores de neurônios pós-sinápticos antes de ter significado funcional. O consumo de uma refeição altamente protéica aumenta o nível sanguíneo de muitos aminoácidos, contribuindo com mais aminoácidos neutros competindo com o triptofano, resultando em reduzida entrada de triptofano no cérebro, e reduzida síntese de serotonina. A administração de triptofano pode aumentar a síntese de serotonina em até duas vezes, mas não potencializa a liberação de serotonina apreciavelmente. Uma questão relevante é determinar em que circunstância particular poderia o triptofano exibir uma possível ação antidepressiva.

A serotonina tem efeito inibitório em agressão, e dados clínicos sugerem que seu baixo nível no cérebro está associado à agressão direcionada a outros e à agressão por suicídio<sup>21</sup>. Estudos animais sugerem que a serotonina esteja também envolvida no controle da ingestão de alimento, com altos níveis de serotonina diminuindo a ingestão energética total, ou seletivamente diminuindo a seleção de carboidrato em relação à proteína<sup>13,18</sup>.

A tirosina é a substância precursora das catecolaminas dopamina e noradrenalina; o uso experimental e clínico de tirosina é similar ao de triptofano, a carga de tirosina não afeta necessariamente a neuropsicologia relacionada ao baixo nível de catecolaminas. O efeito da tirosina no humor tem sido estudado, revelando que o baixo nível de catecolaminas pode estar também relacionado com a etiologia da depressão. L-fenilalanina é precursor direto da tirosina e também um precursor das catecolaminas; no entanto, é ainda controverso o efeito deste precursor em diversas circunstâncias de consumo de alimento.

A histamina tem sido implicada no controle do despertar, metabolismo energético cerebral, atividade locomotora, liberação de hormônios, comportamento sexual, percepção de dor, alimentação e ingestão de água. É um dos neurotransmissores que suprimem o apetite, sendo que a interação de neurônios histaminérgicos com outros neurônios em centros de saciedade ainda não está clara<sup>22</sup>. Estudo realizado por estes autores evidenciou que a histamina inibe a liberação de noradrenalina no hipotálamo e suprime a ingestão alimentar, apresentando ação anorética. Baseados em observação clínica, Morimoto *et al.*<sup>23</sup> verificaram que alguns antidepressivos e antipsicóticos com atividade antihistamínica estimulam a ingestão de alimento e o aumento de peso corporal.

A colina é precursora do neurotransmissor acetilcolina; como o triptofano, tirosina, fenilalanina e histidina, que são aminoácidos, a colina está presente na dieta como um constituinte

da gordura (fosfatidilcolina). Kopf *et al.*<sup>24</sup> testaram os possíveis efeitos da administração combinada de glicose e colina na memória e aprendizagem de camundongos. Verificaram que baixas doses de colina agem sinergicamente melhorando a memória, efeito possivelmente devido à liberação de acetilcolina, reforçando o fato de as funções colinérgicas serem influenciadas por certas condições da ingestão de precursores dietéticos.

## PROCESSOS SENSORIAIS

Um órgão sensorial é a parte especializada do corpo que é seletivamente sensível a alguns tipos de mudanças no ambiente e não a outros. Paladar, olfato, visão e audição, agindo principalmente por intermédio do hipotálamo, podem afetar o estado corporal e o comportamento<sup>25</sup>; promovem reflexos, liberação de hormônios e ajustamento visceral, assim como performance somática.

O sabor do alimento e o estado corporal podem não ser tão essenciais ou críticos no controle da ingestão protéico-energética de animais de laboratório. Independente da fonte de carboidrato (sucrose ou amido), animais adultos geralmente apresentam constante ingestão energética, apesar de que animais que consomem sucrose apresentam maior peso corporal<sup>26</sup>.

Algumas propriedades sensoriais do alimento ingerido recebem prioridade sobre os aspectos fisiológicos internos no controle da ingestão<sup>27,28</sup>. Mudança na densidade energética das dietas promove efeito imediato no comportamento alimentar do rato; o padrão alimentar é claramente afetado por algumas propriedades dos alimentos.

Os receptores do paladar possuem habilidades sensoriais peculiares, e participam ainda sensorialmente no monitoramento da ingestão de alimento, juntamente com o olfato, o tato e a temperatura, regulando o comportamento e a homeostase corporal. O senso do paladar ou a gustação é um mecanismo qui-

miossensorio primário que detecta e identifica muitos estímulos em condições animais e humanas. O paladar define nossa ingestão de alimentos, bebidas e medicamentos; deficiência no paladar para substâncias doce, azeda, ácida e salgada pode estar associada a doenças e distúrbios que vão desde a obesidade, hipertensão, malnutrição e diabetes até algumas doenças neurodegenerativas.

Os botões do paladar são encontrados principalmente na língua, variando em número e tipo, em estruturas denominadas papilas. O processo quimiosensorio apresenta um esquema de transdução de sinal para substâncias. Íons eletricamente ativados podem passar pelas células através das membranas celulares, via canais de íon. Sinais para doce e amargo são geralmente mais complexos quimicamente do que para o sal e o azedo. Diferenças genéticas na sensação do paladar influenciam o comportamento humano quanto à escolha de alimentos, e podem também afetar o peso corporal e mesmo a susceptibilidade a certas doenças<sup>26</sup>.

Diminuição na acuidade do paladar é uma característica de deficiência moderada de zinco<sup>29</sup>. Estudos realizados no Canadá<sup>30</sup> e na Guatemala<sup>31,32</sup> utilizaram o sal na classificação da acuidade do paladar em crianças, e sugerem que acuidade diminuída do paladar ocorre por causa de deficiência de zinco em crianças.

É aparente que todos os sensores podem afetar as atividades neuroendócrinas, autonômicas e somáticas relacionadas à manutenção do balanço iônico da água, que deve ser mantido relativamente constante enquanto o comportamento essencial é executado. O sistema olfatório possui certo controle sobre a ingestão de água, apetite por sódio e secreção do hormônio antidiurético<sup>10</sup>.

A motivação para comer e o consumo de alimento podem ser afetados pelos sons associados à alimentação e também à observação do processo mastigatório<sup>33</sup>. Características do alimento podem contribuir para o processo motivacional alimentar. Outros mecanismos, além da trans-

missão de informação social e ambiental, afetam a preferência alimentar, e a exposição ao odor também influencia a preferência pela dieta<sup>34</sup>. Experimentalmente isto pode refletir em uma situação em que o animal simplesmente prefere uma dieta com algum odor familiar em relação a uma dieta completamente nova. Fatores sociais e estímulos sensoriais influenciam a preferência alimentar, sendo que os fatores sociais são marcadamente importantes neste contexto.

## APETITE E SACIEDADE

Sob condições usuais, o alimento é ingerido após a percepção da fome e a ingestão termina quando a sensação de saciedade é alcançada. Sistemas distintos são responsáveis pelo início e término do consumo de alimento; cada um é regulado por sinais de respostas oriundos do sistema central e periférico, incluindo trato gastrointestinal, fígado, cérebro e sistemas sensoriais periféricos.

Alterações do apetite são observadas nas várias fases do ciclo reprodutivo, e nas fêmeas geralmente os períodos gestacional e lactacional ocorrem com maior consumo alimentar, tanto em relação aos outros períodos quanto em relação ao consumo alimentar verificado em machos da mesma espécie. As dietas afetam a secreção corporal de hormônios e estes influenciam o comportamento. Variação na ingestão de nutrientes depende do sexo e pode estar relacionada, em parte, com os hormônios circulantes, em particular os hormônios adrenais e esteróides gonadais.

Saciedade é o estado no qual a alimentação é inibida, e geralmente ocorre como consequência de haver comido. Após o consumo de uma refeição, o trato gastrointestinal parece ter a maior participação na saciedade, que resulta na cessação da refeição assim como no controle da duração da saciedade<sup>35</sup>. A saciedade pode ser descrita pela duração e/ou tamanho da refeição. A intensidade de resposta da saciedade é

correspondente ao intervalo entre refeições ou ocasiões de alimentação e/ou à quantidade de alimento consumido na próxima refeição.

Um regulador circadiano parece dominar a motivação alimentar durante o final da noite, interagindo com os sinais que reportam a quantidade de calorias nos intestinos. Estudo com ratas, conduzido por Strubbe & Gorissen<sup>36</sup>, demonstrou a contribuição dos sinais de saciedade e de regulação circadiana, no controle do comportamento alimentar. Estes sinais podem contribuir para a saciedade durante outras partes do ciclo claro-escuro, quando a alimentação é dependente dos requerimentos de energia mais imediatos.

Muitos neuropeptídeos têm sido propostos como fatores centrais da saciedade, mas poucos têm uma função fisiológica bem definida. A diminuição na ingestão de alimento provavelmente envolve também alguns dos processos reguladores da saciedade na manifestação do comportamento alimentar em condições experimentais<sup>37</sup>. A redução na ingestão de dieta é o primeiro sinal comportamental de resposta à deficiência de aminoácidos, induzida após a refeição com uma dieta desbalanceada quanto ao conteúdo destes. Estudos que envolvem efeitos pós-ingestivos do desbalanceamento de aminoácidos têm mostrado que respostas a estas dietas envolvem, primeiro, reconhecimento do desbalanceamento e após rejeição da dieta<sup>38</sup>.

Características do comportamento de forrageamento, seleção de dieta e fisiologia do controle alimentar em ratos e camundongos sugerem que os esforços para aumentar o número e a precisão de modelos animais para estudo do comportamento alimentar estejam culminando com o desenvolvimento de roedores transgênicos<sup>39</sup>. Verifica-se um recente interesse na aplicação de medidas do apetite em roedores, em estudos que utilizam linhagens geneticamente obesas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Claramente muitos neurotransmissores e estruturas do Sistema Nervoso Central participam

na regulação do comportamento alimentar. Metodologias comportamentais sofisticadas têm-nos permitido compreender alguns dos parâmetros psicológicos que estão envolvidos nos processos neurais; no entanto, há reduzida informação sobre as mudanças celulares e moleculares que estão envolvidas na manifestação do comportamento e ação de eventos ambientais na modificação dos processos fisiológicos básicos<sup>40</sup>. A psicobiologia tem contribuído com um impressionante conjunto de informações, que revela a plasticidade do sistema nervoso em todos os estágios de desenvolvimento.

O comportamento alimentar, como outros comportamentos complexos, permite que os animais mantenham a homeostase mesmo sob flutuações ambientais de curto prazo. Devido ao fato de a alimentação ter um papel essencial na vida dos animais, o substrato fisiológico para a alimentação tem gerado aspectos vantajosos para a aplicação da biologia molecular<sup>41</sup>. A análise da ingestão pode ser avançada usando-se as ferramentas da biologia molecular, sendo que a ingestão fornece modelos informativos para a compreensão de como específicas expressões gênicas mediam comportamentos complexos.

Os pesquisadores reconhecem que a dieta tem um profundo efeito no cérebro e no sistema nervoso e, assim, nas condições mentais e emocionais. A aplicação da dieta no estudo das desordens comportamentais representa uma nova fronteira no campo da psicobiologia. Precauções devem ser tomadas quanto ao uso dos conhecimentos gerados a partir de pesquisas com animais em assuntos específicos de áreas do sistema nervoso, neurotransmissão e sistemas endócrinos.

No nível humano, devem ser levados em conta fatores como variáveis sociais, hábitos alimentares, nível de informação ou educação. A pressão das indústrias de alimentos e da mídia leva a distorções no consumo de alimentos, com aumento excessivo da ingestão de alimentos comerciais desequilibrados (basicamente carboidratos e gorduras), com conseqüências

preocupantes quanto ao consumo alimentar da população. Entre os jovens, a alimentação desajustada tende a gerar deficits em mecanismos atencionais e reflexos na aprendizagem escolar, com eventual aquisição de maus hábitos alimentares que podem resultar em obesidade e outras conseqüências para o desenvolvimento e a saúde física e mental.

A interação entre os aspectos neurais anatômicos, fisiológicos, endócrinos e comportamentais no processo de consumo de alimento promove a manifestação do comportamento alimentar. A compreensão dos processos psicobiológicos ligados direta e indiretamente à alimentação favorece o desenvolvimento da neurociência nutricional, que proporciona compreensão mais clara da complexa relação sociobiológica dos seres vivos com o ambiente.

## REFERÊNCIAS

1. Bernardis LL, Bellinger LL. The lateral hypothalamic area revised: ingestive behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 1996; 20(2):189-287.
2. White BD, Dean RG, Martin RJ. Association between low levels of dietary protein, elevated NPY gene expression in the basomedial hypothalamus and increased food intake. *Nutritional Neurosci* 1998; 1(3):173-82.
3. Herminghuysen D, Plaisance K, Pace R, Prasad C. Prolonged stimulation of corticosterone secretion by corticotropin-releasing hormone in rats exhibiting high preference for dietary fat. *Nutritional Neurosci* 1998; 1(3):251-4.
4. Leal AMO, Moreira AC. Feeding and the diurnal variation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and its responses to CRH and ACTH in rats. *Neuroendocrinology* 1996; 64:14-9.
5. Davidson TL, Jarrard LE. A role for hippocampus in the utilization of hunger signals. *Behav Neural Biol* 1993; 59(2):167-71.
6. Tracy AL, Leonard EJ, Davidson TL. The hippocampus and motivation revisited: appetite and activity. *Behav Brain Res* 2001; 127:13-23.

7. Olvera-Cortés E, Pérez-Veja MI, Barajas-López G, Angel-Meza AR, González-Burgos I, Fera-Velasco A. Place learning impairment in chronically triptophan-restricted rats. *Nutritional Neurosci* 1998; 1(3):223-35.
8. Seeley RJ, Grill HJ, Kaplan JM. Neurological dissociation of gastrointestinal and metabolic contributions to meal size control. *Behav Neurosci* 1994; 108(2):347-52.
9. Mahler P, Guastavino JM, Jacquart G, Strazielle C. An unexpected role of the cerebellum: involvement in nutritional organization. *Physiol Behav* 1993; 54(6):1063-7.
10. Meguid MM, Gleason JR, Yang ZJ. Olfactory bulbectomy in rats modulates feeding pattern but not total food intake. *Physiol Behav* 1993; 54(3):471-5.
11. Simansky KJ. Serotonergic control of the organization of feeding and satiety. *Behav Brain Res* 1996; 73(1):37-42.
12. Jiang JC, Gietzen DW. Anorectic response to amino acid imbalance: a selective serotonin<sub>3</sub> effect? *Pharmacol Biochem Behav* 1994; 47(1):59-63.
13. Leibowitz SF. Neurochemical-neuroendocrine systems in the brain controlling macronutrient intake and metabolism. *Trends Neurosci* 1992; 15(12):491-7.
14. Leibowitz SF, Lucas DJ, Leibowitz KL, Jhanwar YS. Developmental patterns of macronutrient intake in female and male rats from weaning to maturity. *Physiol Behav* 1991; 50(6):1167-74.
15. Barton C, York DA, Bray GA. Opioid receptor subtype control of galanin-induced feeding. *Peptides* 1996; 17(2):237-40.
16. Murase TH, Arima H, Kondo K, Oiso Y. Neuropeptide FF reduces food intake in rats. *Peptides* 1996; 17(2):353-4.
17. Boxwell J, Ayson P, Ramenofsky M. Growth and metabolic parameters in pups of undernourished lactating rats. *Physiol Behav* 1995; 57(3):469-75.
18. Holder MD. Role of prefeedings, plasma amino acid ratios and brain serotonin levels in carbohydrate and protein selection. *Physiol Behav* 1990; 47(1):113-9.
19. Hsiao S, Wang CH, Schallert T. Cholecystokinin, meal pattern, and the intermeal interval: can eating be stopped before it starts? *Physiol Behav* 1979; 23(5):909-14.
20. Morley JE. Neuropeptide regulation of appetite and weight. *Endocr Rev* 1987; 8(3):256-87.
21. Young SN. Behavioral effects of dietary neurotransmitter precursors: basic and clinical aspects. *Neurosci Biobehav Rev* 1996; 20(2): 313-23.
22. Kurose Y, Terashima Y. Histamine regulates food intake through modulating noradrenaline release in the para-ventricular nucleus. *Brain Res* 1999; 828:115-8.
23. Morimoto T, Yamamoto Y, Yamatodani A. Brain histamine and feeding behavior. *Behav Brain Res* 2001; 124:145-50.
24. Kopf SR, Buchholzer M, Hilgert M, Loffelholz K, Klein J. Glucose plus choline improve passive avoidance behavior and increase hippocampal acetylcholine release in mice. *Neuroscience* 2001; 103(2):365-71.
25. Brooks CM, Koizumi K, Taleisnik S, Moyano HJ, Beltramino C, Deis RP, *et al.* Sensory control of the hypothalamus and the neuroendocrine system. *Acta Physiol Latinoam* 1980; 30:159-70.
26. Hill W, Castonguay TW, Collier GH. Taste or diet balancing? *Physiol Behav* 1980; 24(4):765-7.
27. Ackroff K, Sclafani A. Rats integrate meal cost and post-oral changes in caloric density. *Physiol Behav* 1996; 60(3):927-32.
28. Swiergiel AH, Cabanac M. Lack of caloric regulation in rats during short-term feeding. *Am Physiol Soc* 1989; 256:R518-22.
29. Buzina R, Jusic M, Sapunar J, Milanovic N. Zinc nutrition and taste acuity in school children with impaired growth. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 2262-7.
30. Gibson RS. A growth-limiting, mild zinc-deficiency syndrome in some Southern Ontario boys with low height percentiles. *Am J Clin Nutr* 1989; 49:1266-73.

31. Cavan KR, Gibson RS, Grazioso CF, Isalgue AM, Ruz M, Solomons NW. Growth and body composition of periurban Guatemalan children in relation to zinc status: a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr* 1993; 57:334-43.
32. Cavan KR, Gibson RS, Grazioso CF, Isalgue AM, Ruz M, Solomons NW. Growth and body composition of periurban Guatemalan children in relation to zinc status: a longitudinal zinc intervention trial. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 344-52.
33. Macht M. Effects of noise-induced arousal on chewing to sweet food and the subjective motivation to eat. *Nutritional Neurosci* 1998; 1(3):213-22.
34. Stetter KR, Mccann LI, Leafgren MA, Segar MT. Diet preference in rats (*Rattus norvegicus*) as a function of odor exposure, odor concentration, and conspecific presence. *J Comp Psychol* 1995; 109(4):384-9.
35. Burton-Freeman B, Gietzen DW, Schneeman BO. Meal pattern analysis to investigate the satiating potential of fat, carbohydrate, and protein in rats. *Am J Physiol* 1997; 273(6 Pt2):R1916-22.
36. Strubbe JH, Gorissen A. Meal patterning in the lactating rat. *Physiol Behav* 1980; 25(5):775-7.
37. Cambraia RPB, Vannucchi H, De-Oliveira LM. Food intake and weight of lactating rats maintained on different protein-calorie diets, and pup growth. *Braz J Med Biol Res* 1997; 30(8):985-8.
38. Gietzen DW. Neural mechanisms in the responses to amino acid deficiency. *J Nutr* 1993; 123(4): 610-25.
39. Heinrichs SC. Mouse feeding behavior: ethology, regulatory mechanisms and utility for mutant phenotyping. *Behav Brain Res* 2001; 125:81-8.
40. Levine, S. Influence of psychological variables on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Eur J Pharmacol* 2000; 405:149-60.
41. Hought TA. Molecular neurobiology of ingestive behavior. *Nutrition* 2000; 16:827-36.

Recebido em 3 de setembro de 2002 e aceito em 17 de junho de 2003.