

LINEA ALIMENTOS

SACARINA

Resumo / Abstract

Este documento apresenta uma revisão abrangente sobre a sacarina e seus sais (E 954), desde sua síntese histórica em 1878 por Fahlberg e Remsen até as avaliações regulatórias mais recentes. A segurança da sacarina foi amplamente debatida devido aos antigos estudos que associaram seu consumo ao câncer de bexiga em ratos. Porém, autoridades globais como a IARC, o JECFA e a EFSA concluíram que tais mecanismos são específicos de roedores e não se aplicam a humanos. No organismo humano, a sacarina é altamente absorvida, não sofre metabolismo e é rapidamente excretada pela urina, com uma meia-vida entre 70 minutos e 4 horas. Em 2024, a EFSA elevou a Ingestão Diária Aceitável (IDA) de 5 para 9 mg/kg de peso corporal, reafirmando sua segurança. O texto também discute criticamente estudos sobre a microbiota intestinal e homeostase da glicose, que demonstraram a neutralidade metabólica do edulcorante. Conclui-se que a sacarina permanece uma alternativa segura e tecnicamente robusta para o controle glicêmico e gestão de peso em diversas etapas da vida.

+4

Palavras-chave: Sacarina, E 954, Segurança Alimentar, Edulcorantes, Microbiota, EFSA.

Abstract

This document provides a comprehensive review of saccharin and its salts (E 954), from its historical synthesis in 1878 by Fahlberg and Remsen to the most recent regulatory evaluations. The safety of saccharin was extensively debated due to early studies linking its consumption to bladder cancer in rats. However, global authorities such as IARC, JECFA, and EFSA have concluded that these mechanisms are rodent-specific and do not apply to humans. In the human body, saccharin is highly absorbed, undergoes no metabolism, and is rapidly excreted in the urine, with a half-life ranging from 70 minutes to 4 hours. In 2024, EFSA increased the Acceptable Daily Intake (ADI) from 5 to 9 mg/kg body weight, reaffirming its safety. The text also critically discusses studies on gut microbiota and glucose homeostasis, which demonstrated the sweetener's

metabolic neutrality. It is concluded that saccharin remains a safe and technically robust alternative for glycemic control and weight management across various life stages.

1. Contextualização

Os edulcorantes são substâncias diferentes dos açúcares que proporcionam o gosto doce. A sacarina (Figura 1) é um dos edulcorantes aprovados no Brasil para uso em suplementos alimentares líquidos, sólidos ou semissólidos, alimentos e bebidas para dietas com ingestão controlada de açúcares, para controle de peso, para restrição de açúcares e com alegações nutricionais com substituição total ou parcial de açúcares, fórmulas para nutrição enteral, fórmulas dietoterápicas para erros inatos do metabolismo e outros produtos similares, destinados a indivíduos acima de 3 anos (BRASIL; MINISTÉRIO DA SAÚDE - MS; AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA, 2023).

A sacarina possui um importante papel dentro da história dos edulcorantes, já que foi o primeiro a ser sintetizado em meados de 1878. Sua história começa quando o pesquisador russo Constantine Fahlberg ingressou no laboratório liderado pelo professor Ira Rensem da *Johns Hopkins University* (Baltimore – EUA). Remsen foi um dos primeiros químicos orgânicos nos EUA e, em 1879, defendeu um estudo mais profundo da química orgânica moderna no país, focado na oxidação de ortosulfotolueno e parasulfotolueno. Já Fahlberg, seguindo a agenda de pesquisa de Remsen, conseguiu sintetizar a sacarina via oxidação do orto-toluenossulfonamida, a partir de matérias-primas básicas (carbono e hidrogênio), provenientes de uma fonte fóssil, como o petróleo, assim como outros produtos (medicamentos - ácido acetilsalicílico, antibióticos, vitaminas, entre outros). A partir da síntese, acidentalmente, ele descobriu que a substância era extremamente doce. Um ano depois, eles publicaram juntos um artigo sobre a nova "sulfinida benzoica" (sacarina) no periódico alemão *Deutschen Chemischen Gesellschaft*. Ambos os relatos afirmavam que o composto era muito mais doce que o açúcar de cana, mas nenhum sugeria, na época, o surgimento de uma indústria (Fahlberg; Remsen, 1879).

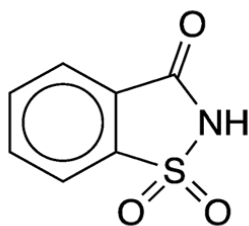


Figura 1: Molécula da Sacarina (1,2-benzisotiazolin-3(2H)-one-1,1-dioxide) - E 954 - $C_7H_5NO_3S$

Dentro de seu contexto histórico, muitas controvérsias sobre a sacarina começaram a surgir. De acordo com a historiadora Deborah Warner, desde a publicação da patente da sacarina, em 1882, Fahlberg transformou a substância em um produto comercial. Em 1884, ele depositou patentes em vários países, contrariando Remsen, que ficou profundamente ressentido por Fahlberg ser publicamente aclamado como o único "descobridor" da sacarina. Ele insistia que Fahlberg era apenas um aluno executando um projeto idealizado e orientado por ele. Esses fatores levaram a diversos processos judiciais sobre a verdadeira patente da produção da sacarina (Warner, 2008).

Em 1906, a sacarina fez parte de mais uma controversa devido às preocupações com aditivos alimentares motivadas pelo livro *The Jungle* (A Selva), de Upton Sinclair. Este fato levou Harvey Wiley, químico-chefe do Departamento de Agricultura dos EUA, a propor uma regulamentação rígida para a sacarina. No entanto, o presidente Theodore Roosevelt, que precisava perder peso e consumia sacarina, sufocou a regulamentação e a comercialização continuou (American Chemical Society, 2019; Lee et al., 2025)

O tempo passou e a popularidade da sacarina e seus sais ganharam força, particularmente durante os períodos de guerras, quando o fornecimento de açúcar era limitado. Em 1958, ela foi aprovada pela *Food and Drug Administration* (FDA), agência federal dos Estados Unidos para saúde pública. Anos depois, ela começou a ser promovida para a perda de peso e sua produção e consumo cresceram ainda mais, principalmente após a proibição da produção do ciclamato e seus sais pela FDA, em 1969, chegando a \$4,2 milhões de libras (equivalente à ~29 milhões de reais) em 1972. Em 1976, esse número já estava entre \$6 e 7,6 milhões de libras (equivalente à ~55 milhões de reais) (Kalkhoff; Levin, 1978).

Esse período foi extremamente importante do ponto de vista econômico, até que em 1977, a FDA tentou banir o aditivo por sua relação com o desenvolvimento de câncer de bexiga urinária em ratos. Além disso, utilizava advertências sobre câncer em rótulos de produtos que continham a sacarina(Lee et al., 2025).

Para esclarecer as dúvidas sobre a segurança do aditivo, diversas avaliações de risco foram realizadas, de acordo com a Tabela 1 abaixo:

Tabela 1: Resumo cronológico sobre as avaliações de risco da sacarina e seus sais

Período	Resumo
1981	O Programa Nacional de Toxicologia dos Estados Unidos da América (<i>NTP - National Toxicology Program</i>) classificou a sacarina como um "carcinógeno razoavelmente presumível", mas após uma revisão formal, a sacarina foi removida da lista no 10º Relatório sobre Carcinógenos, já que os tumores de bexiga observados em ratos surgem por mecanismos não relevantes para humanos e pela falta de dados epidemiológicos que sugerissem um risco carcinogênico (Guy, 2024).
1968-1993	O JECFA (<i>Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives</i>) realizou diversas reavaliações, sendo que na última, em 1993, considerou uma IDA de 0-5 mg/kg pc (peso corpóreo) /dia (Vavasour, 1993)
1977	A Autoridade Europeia para a Segurança dos Alimentos (anteriormente Comitê Científico de Alimentos – SCF – <i>Scientific Committee on Food</i>), com base nos estudos em animais disponíveis na época, endossou a IDA temporária de 0–2,5 mg/kg p.c. para sacarina, proposta pelo JECFA com base no câncer de bexiga (Castle et al., 2024)

Período	Resumo
1980-1999	A IARC (<i>International Agency for Cancer</i>) publicou diversas monografias, sendo que na mais recente, concluiu que ‘a sacarina sódica produz tumores uroteliais na bexiga de ratos por um mecanismo não reativo ao DNA que envolve a formação de um precipitado urinário contendo fosfato de cálcio, citotoxicidade e aumento da proliferação celular. Este mecanismo não é relevante para humanos devido a diferenças interespecíficas críticas’. Por isso, ela está no grupo 3, ou seja, ‘não classificada como carcinógena em humanos’.
1995	A SCF estabeleceu que 1% de sacarina sódica na dieta era um nível sem efeito observado (NOEL) claro em relação aos tumores de bexiga em ratos machos e, novamente, os dados epidemiológicos não mostraram evidências de relação entre a ingestão de sacarina e câncer de bexiga em humanos. O Comitê estabeleceu então uma Ingestão Diária Aceitável (ADI) total para a sacarina sódica de 0-5 mg/kg de peso corporal (Castle et al., 2024).
2000	A FDA reavaliou a sacarina, declarando-a segura para consumo, o que levou à remoção de proibições e rótulos de advertência., (Guy, 2014; Lee et al., 2025).
2024	A EFSA concluiu que a sacarina é segura para consumo humano e aumentou a ingestão diária aceitável (IDA) de 5 para 9 mg/kg p.c./ dia(Castle et al., 2024).

Com o propósito de ampliar o embasamento técnico, este material detalha o panorama atual da sacarina em suas formas sódica — amplamente comercializada devido à sua alta solubilidade —, potássica e cálcica, com a integração das rigorosas avaliações toxicológicas que aprovam sua segurança para o consumo humano.

2. Dados biológicos e toxicológicos sobre a sacarina e seus sais

2.1. ADME (Absorção, Distribuição, Metabolismo e Excreção)

Os estudos para ADME da sacarina e seus sais foram publicados na última monografia do JECFA, em 1993, e na reavaliação realizada pela EFSA, em 2024. Os detalhes estão expostos na Tabela 2 (Castle et al., 2024; Vavasour, 1993)

Tabela 2: Estudos para ADME da sacarina e seus sais

ADME	Descrição
<i>Absorção</i>	O Comitê do JECFA relatou que a sacarina é “altamente absorvida” (85-90%), sendo que sua biodisponibilidade pode ser influenciada por suas propriedades ácidas (pKa de 2,2), sendo absorvida mais facilmente no estômago de espécies com que possuem pH mais baixo (ex.: cobaia – pH 1,4; coelho – pH 1,9) do que naquelas com pH mais alto (ex.: rato – pH 4,2). No intestino humano, que possui pH mais elevado, o edulcorante é absorvido lentamente.
<i>Distribuição</i>	A sacarina pode atravessar a barreira placentária e pode ser detectada no sangue do cordão umbilical, no líquido amniótico e no feto, indicando exposição fetal. Além disso, pode ser transferida para o leite materno em humanos, porém em baixíssimas concentrações, não afetando o metabolismo do lactente.
<i>Metabolismo</i>	A sacarina não é metabolizada, sendo, então, eliminada na sua forma inalterada (~80% ou mais, dependendo da dose).
<i>Excreção</i>	A urina é a principal via de excreção por processos que envolvem tanto a filtração

	glomerular quanto a secreção tubular (80-90%), sendo a excreção fecal muito baixa. A excreção do edulcorante em humanos ocorre rapidamente, sendo que sua meia-vida é baixa (cerca de 70 minutos a 4 horas). A dose total é geralmente excretada em 24 horas.
--	---

Em resumo, considerando a última reavaliação da EFSA, o Painel considerou que os dados sobre a excreção urinária demonstram que a maior parte, se não a totalidade da sacarina, é absorvida quando doses entre 2,2 e 69,3 mg de sacarina por pessoa são administradas por via oral. Além disso, verificou-se que a sacarina não é metabolizada, tem uma meia-vida de aproximadamente 4 horas e é excretada principalmente na urina. A sacarina também passa para o leite materno e é capaz de atravessar a placenta, conforme indicado pela detecção em amostras de líquido amniótico e de sangue do cordão umbilical, entrando na circulação fetal. No entanto, embora ela atravesse essas barreiras, décadas de estudos epidemiológicos com grávidas e lactantes não mostraram nenhum efeito adverso no desenvolvimento do bebê. Ela entra e sai do feto da mesma forma que entra e sai da mãe, ou seja, sem ser metabolizada. (Castle et al., 2024).

2.2 Estudos de toxicidade e definições da Ingestão Diária Aceitável

Com o aumento da produção e consumo, agências como o JECFA e EFSA seguiram com diversas avaliações de risco, sendo a Ingestão Diária Aceitável (IDA) ajustada ao longo dos anos por conta das preocupações relacionadas à segurança.

O JECFA realizou diversas reuniões, e concluiu, em 1993, a IDA para sacarina e seus sais publicadas pelo JECFA (Vavasour, 1993):

- *A sacarina foi primeiramente avaliada pelo Comitê em sua décima primeira, décima oitava, vigésima primeira, vigésima quarta, vigésima sexta e vigésima oitava reuniões:* A IDA original (0-5 mg/kg p.c) foi reduzida para uma IDA temporária de 0-2,5 mg/kg p.c. e a IDA condicional (0-15 mg/kg p.c. para uso

apenas em fins dietéticos) foi retirada, por conta de estudos que sugeriam um possível risco carcinogênico.

- *Na vigésima quarta, vigésima sexta e vigésima oitava reuniões:* A IDA temporária foi prorrogada enquanto se aguardavam estudos para entender o mecanismo por trás dos tumores de bexiga observados.
- *1993 (Avaliação Final):* O Comitê concluiu que a atividade carcinogênica (tumores de bexiga) era específica para ratos machos e não se aplica a humanos, sendo que o efeito nos animais foi associado a um "distúrbio de homeostase" em altas doses e à exposição no período neonatal. O JECFA, concluiu, com base em um NOEL de 500 mg/kg p.c./dia, o restabelecimento da IDA de 5 mg/kg p.c./dia para o sal de sódio da sacarina, confirmando que, nas doses seguras estabelecidas, a sacarina não apresenta risco carcinogênico para os seres humanos (Vavasour, 1993). Definiu-se, então, a IDA de 0-5 mg/kg p.c./dia para sacarina e seus sais.

Uma análise profunda sobre o mecanismo de formação de tumores na bexiga urinária foi realizada na última reavaliação da EFSA (Castle et al., 2024). O Painel confirmou que a sacarina sódica em doses elevadas causa um precipitado de fosfato de cálcio amorfo na urina dos ratos. Esse precipitado atua como um abrasivo físico, causando citotoxicidade (morte de células) no epitélio da bexiga, seguida por uma proliferação celular regenerativa exagerada, o que eventualmente leva ao tumor. No entanto, esse processo depende de proteínas específicas da urina do rato (α_2 -globulina), de um pH específico e uma concentração urinária que os humanos não atingem. Como esse mecanismo é puramente fisiológico/químico e não genético, e as condições para sua ocorrência não existem em humanos, o Painel concluiu que não há risco carcinogênico para a espécie humana.

Com relação à genotoxicidade (Integridade do DNA), o Painel revisou estudos de clastogenicidade (quebras cromossômicas) que geraram dúvidas no passado. Estudos *in vitro*, como testes em células de mamíferos, mostraram resultados positivos. No entanto, a EFSA concluiu que isso foi um artefato experimental causado por desequilíbrios iônicos e osmóticos extremos nas células devido às altíssimas doses de sais de sacarina usadas nos testes, e não por uma reação química com o DNA. Para os estudos *in vivo*, utilizou-se os ensaios de micronúcleos e testes de Cometa em animais (que são mais representativos para um organismo vivo), mas todos tiveram resultados negativos. Conclui-se, então, que a sacarina e seus sais não são genotóxicos.

Uma outra preocupação era se a sacarina, ao atravessar a placenta, afetaria o feto. Foram analisados estudos de duas gerações, onde ratos consumiram sacarina desde antes da concepção até a idade adulta da prole. Não foram observados efeitos adversos na fertilidade, na gestação, no tamanho da ninhada ou na sobrevivência dos filhotes em doses abaixo de 1% da dieta.

O Painel utilizou um estudo de longo prazo que serviu de base para o NOEL (Nível Sem Efeito Observado), onde o único efeito em doses massivas foi a alteração na bexiga dos machos, mas nada relacionado à reprodução ou malformações.

Para estudos de Toxicidade Sistêmica, verificou-se que em macacos e ratos não foram encontrados danos significativos em órgãos como fígado, rins ou baço, mesmo após anos de ingestão. Em doses extremamente altas (acima de 3% da dieta), observou-se uma leve redução no ganho de peso corporal dos animais, mas o Painel atribuiu isso à menor palatabilidade da ração e a alterações puramente osmóticas no trato digestivo, e não a uma toxicidade sistêmica do composto. Em doses muito elevadas, os sais de sacarina podem causar um aumento no peso do ceco (parte do intestino) e fezes mais moles devido ao efeito osmótico, algo comum a muitos aditivos pouco absorvidos ou sais minerais.

Com base nos estudos toxicológicos, o Painel considerou uma IDA de 9 mg/kg p.c./dia, expressa como “sacarina imida livre”, a molécula pura da sacarina na forma de ácido livre, e seus sais de sódio, potássio e cálcio. Consequentemente, esta IDA substituiu a IDA de 5 mg/kg p.c./dia (expressa como sacarina sódica, correspondendo a 3,8 mg/kg p.c./dia de sacarina como imida livre) estabelecida pelo SCF (Comitê Científico de Alimentos) em 1995. As estimativas de exposição no percentil 95 para a exposição crônica às sacarinas ficaram abaixo desta IDA em todos os grupos populacionais, indicando que não há preocupação com sua segurança (Castle et al., 2024).

3. Estudos relacionados à homeostase da glicose e alterações na microbiota

Na última reavaliação realizada pelo Painel da EFSA, publicada em 2024, foram incluídos 8 estudos sobre a homeostase da glicose, sendo 5 ensaios controlados

randomizados, 1 coorte, 2 transversais, geralmente com amostras pequenas. As doses variaram de dose única a doses diárias por até 12 semanas, muitas vezes em níveis abaixo da IDA. Foram mensuradas a glicemia, insulina e resistência à insulina, com o uso de Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTGO) (Castle et al., 2024).

Em um estudo de maior intervenção, Suez et al. (2022) testou quatro edulcorantes (sacarina, sucralose, aspartame e estévia). Os autores sugeriram que a sacarina altera a tolerância à glicose através da modulação da microbiota, o que elevou temporariamente a resposta glicêmica (níveis de glicose mais altos após o TTOG) em comparação com o controle, mas este efeito não persistiu após o acompanhamento. Entretanto, no experimento, a sacarina não foi administrada na forma pura, mas em sachês comerciais que continham glicose como agente de volume, o que leva a um viés nos resultados, pois avaliaram a interação entre a sacarina e a glicose no intestino e não a sacarina isoladamente em uma dieta normal. Outro fator importante foi o número de participantes, pois 20 pessoas é um número estatisticamente frágil para gerar uma recomendação de saúde pública ou uma conclusão definitiva para estudos de intolerância à glicose e/ou microbiota, que são parâmetros que devem considerar a alta variabilidade individual, como admitido pelos próprios autores (Suez et al., 2022).

Outros ensaios controlados de menor intervenção foram realizados, mas nenhuma associação estatisticamente significativa foi encontrada entre a sacarina e os parâmetros de glicose/insulina. Estudos de Coorte e Transversais também não identificaram associações entre o consumo de sacarina e a incidência de diabetes ou comprometimento da glicemia de jejum (Castle et al., 2024).

O Painel concluiu que nenhum efeito adverso sobre a homeostase glicose/insulina foi identificado nos estudos realizados em humanos e classificou o peso das evidências como “baixo” e o nível de evidência como “inadequado” devido ao pequeno número de estudos, tamanho amostral reduzido e falta de dados prospectivos. Portanto, não há evidências adequadas disponíveis para afirmar que a sacarina e seus sais possam causar ou está associada a um comprometimento da homeostase da glicose em humanos (Castle et al., 2024).

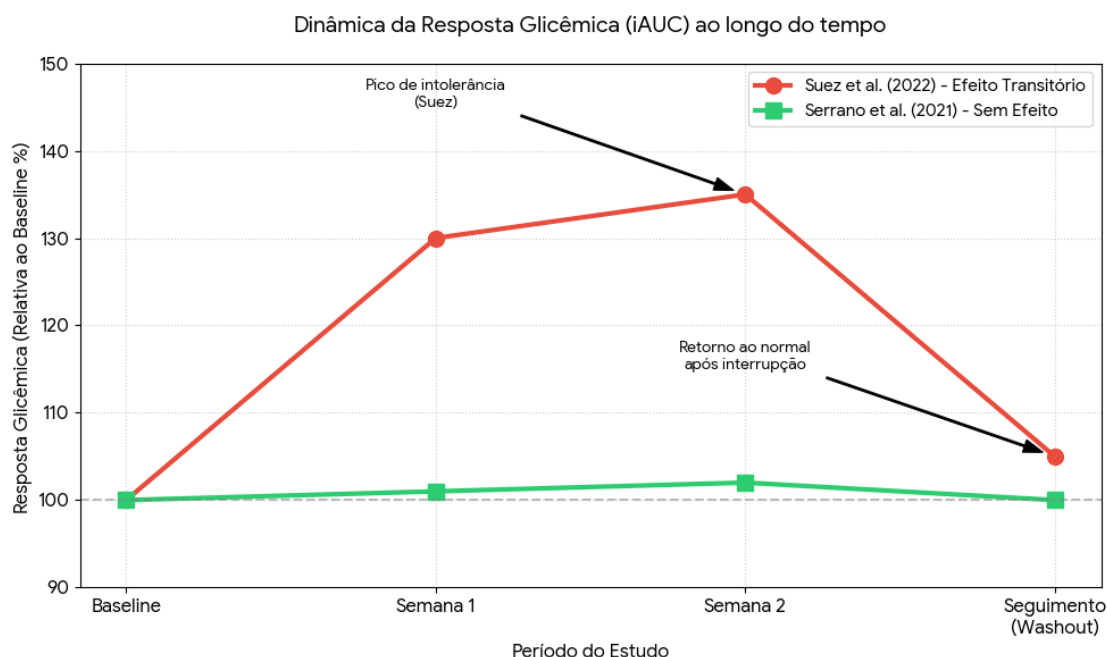
Na reavaliação da EFSA também foram citados outros estudos que relacionam a tolerância à glicose com alterações na microbiota intestinal. Em um outro estudo realizado por Suez et al. (2014), experimentos em camundongos alimentando-os com sacarina e

monitorando mudanças na microbiota intestinal e na tolerância à glicose, concluindo que a sacarina tem efeitos adversos. Tanto em camundongos magros quanto em camundongos com dieta rica em gordura, observou-se o desenvolvimento de intolerância à glicose. Eles também descobriram que o consumo de sacarina causou mudanças funcionais na microbiota intestinal, influenciando assim a tolerância à glicose (Suez et al., 2014). Azeez et al. (2019) também sugeriram que a sacarina era insegura em seu estudo com ratos, observando aumento no peso corporal em doses de 5 e 10 mg/kg ao longo de 120 dias, citando a intolerância à glicose como uma possível causa (Azeez; Alkass; Persike, 2019).

Embora esses estudos em animais sugiram riscos, estudos com participantes humanos mostraram resultados contraditórios. Serrano et al. (2021) realizaram um estudo duplo-cego e placebo controlado (padrão-ouro para estudos clínicos em humanos), e investigaram os efeitos da sacarina sobre a microbiota e na tolerância à glicose. Quarenta e seis participantes receberam a Ingestão Diária Aceitável (IDA) máxima por 2 semanas. Os resultados demonstraram que a sacarina não induz intolerância à glicose nem provoca alterações na composição ou diversidade da microbiota intestinal. Além disso, o estudo não verificou impactos nos hormônios metabólicos, reforçando que, em condições controladas de consumo humano, a sacarina comporta-se como uma substância metabolicamente inerte.(Serrano et al., 2021).

O Gráfico 1 compara os estudos de Suez et al. (2022) e Serrano et al. (2021) com relação à dinâmica temporal da resposta glicêmica. O estudo de Suez et al. (2022) reportou uma elevação transitória na curva de glicose. Porém este efeito retornou aos níveis basais imediatamente após a interrupção do consumo (*washout*), sugerindo a ausência de danos metabólicos permanentes. Já Serrano et al. (2021) estabeleceu um contraponto, pois, ao utilizar uma metodologia 'padrão-ouro' com sacarina pura e sem o viés de veículos calóricos (como a glicose presente nos sachês de Suez), demonstrou total estabilidade na glicemia e na microbiota intestinal, mesmo sob a dose máxima recomendada (IDA). Essa disparidade reforça que o suposto impacto da sacarina na tolerância à glicose é dependente de variáveis externas ao edulcorante, como o agente de

volume utilizado e a variabilidade individual da microbiota.



Em resumo, o Painel EFSA concluiu então que os resultados de efeitos sobre a tolerância à glicose parecem inconclusivos. Embora os testes iniciais sugeriram que a sacarina não eleva a glicose (sendo benéfica para diabéticos), outros questionam se ela reduz a tolerância à glicose através da microbiota. Os resultados mais recentes de Serrano et al. (2021) demonstram que a sacarina não possui efeitos adversos na glicose quando ingerida dentro do limite diário aceitável. É notável que estudos com humanos não encontraram influência negativa na tolerância à glicose. Estudos futuros são necessários para investigar se existe uma diferença biológica entre humanos e roedores que possa gerar esse tipo de discrepância nos resultados (Castle et al., 2024).

4. Categorias de alimentos onde a sacarina pode ser aplicada e seus Limites Máximos Permitidos

No Brasil, de acordo com a IN 211 de 1 de março de 2023, a Sacarina 954(i), Sacarina cálcica 954(ii), Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv) são aprovadas para o uso nas seguintes categorias de alimentos para indivíduos maiores de 3 anos, cujos limites máximos variam de 100-1200 mg/kg ou mg/L (Tabela 1) (BRASIL; MINISTÉRIO DA SAÚDE - MS; AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA, 2023).

Obs.:O controle do uso da sacarina em crianças menores de 3 anos é maior devido à imaturidade renal, mas não por toxicidade específica.

14.1 Suplementos alimentares líquidos (inclusive suspensões, soluções, xaropes, emulsões e conteúdo líquido de cápsulas gelatinosas).		
<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	800	Não permitido para conteúdo líquido de cápsulas. Limite para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados e refere-se ao produto pronto para consumo, de acordo com as instruções de preparo do fabricante.

14.2. Suplementos alimentares sólidos e semisólidos (inclusive comprimidos, gomas, drágeas, tabletes, cápsulas, cápsulas gelatinosas, geis, cremes, pós, granulados, pastilhas e formas mastigáveis)		
<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	1200	Não permitido em cápsulas, cápsulas gelatinosas, comprimidos e drágeas, com exceção das formas mastigáveis ou sublinguais. Limite para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados e

		refere-se ao produto pronto para consumo, de acordo com as instruções de preparo do fabricante.
--	--	---

15.4. Alimentos e bebidas para controle de peso

<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	150	Limite para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados. Limite refere-se ao produto para consumo.

15.5. Alimentos e bebidas para dietas com ingestão controlada de açúcares

<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	150	Limite para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados. Limite refere-se ao produto para consumo.

15.6. Alimentos e bebidas para dietas com restrição de açúcares

<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	150	Limite para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados. Limite refere-

		se ao produto para consumo.
--	--	-----------------------------

15.7 Alimentos e bebidas com alegações nutricionais com substituição total ou parcial de açúcares		
<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	150	Limite refere-se ao produto para consumo para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados. Somente para alimentos e bebidas com alegações nutricionais, exceto goma de mascar, para os atributos "não contém açúcares", "sem adição de açúcares", "baixo em açúcares", "reduzido em açúcares", "baixo em valor energético" ou "reduzido em valor energético", conforme Resolução - RDC 429, de 2020 e Instrução Normativa - IN nº 75, de 2020, que sejam declaradas em decorrência da substituição total dos açúcares.
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii)	1200	Limite refere-se ao produto para consumo para os aditivos INS 954(i),

Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)		954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados. Somente para gomas de mascar com alegações nutricionais para os atributos "não contém açúcares", "sem adição de açúcares", "baixo em açúcares", "reduzido em açúcares", "baixo em valor energético" ou "reduzido em valor energético", conforme Resolução RDC 429, de 2020 e Instrução Normativa - IN nº 75, de 2020, que sejam declaradas em decorrência da substituição total dos açúcares."
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	100	Limite refere-se ao produto para consumo para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv) sozinhos ou combinados. Somente para alimentos e bebidas com alegações nutricionais para os atributos "não contém açúcares", "sem adição de açúcares", "baixo em açúcares", "reduzido em açúcares", "baixo em valor energético" ou "reduzido

		em valor energético", conforme Resolução RDC 429, de 2020 e Instrução Normativa - IN nº 75, de 2020, que sejam declaradas em decorrência da substituição parcial dos açúcares.
--	--	--

15.8 Fórmulas para nutrição enteral, fórmulas dietoterápicas para erros inatos do metabolismo e outros produtos similares, destinados a indivíduos acima de 3 anos.		
<i>Edulcorante</i>	<i>Limite máximo permitido (mg/kg ou mg/L)</i>	<i>Observações</i>
Sacarina 954(i) Sacarina cálcica 954(ii) Sacarina potássica 954(iii) Sacarina sódica 954(iv)	50	Limite expresso como sacararina para os aditivos INS 954(i), 954(ii), 954(iii) e 954(iv), sozinhos ou combinados, e refere-se ao produto pronto para consumo, de acordo com as instruções de preparo do fabricante.

Considerações finais

A história da sacarina, desde sua síntese em 1878 até a reavaliação definitiva pela EFSA em 2024, reflete a própria evolução dos estudos de avaliação de risco para aditivos alimentares. Ao longo de mais de um século, este edulcorante foi submetido à diversos questionamentos sobre sua segurança. O consenso científico atual, consolidado pelas maiores autoridades de saúde do mundo (JECFA, FDA e EFSA), reitera que a sacarina é metabolicamente inerte, não genotóxica e não carcinogênica para seres humanos.

A recente elevação da Ingestão Diária Aceitável (IDA) para 9 mg/kg de peso corporal, publicada pela EFSA, é o maior atestado dessa segurança, já que foi fundamentado na compreensão de que os efeitos adversos observados em roedores no passado decorrem de mecanismos biológicos inexistentes na fisiologia humana. Da mesma forma, discussões contemporâneas sobre o impacto na microbiota e na tolerância à glicose têm sido esclarecidas por estudos de alto rigor metodológico, como o de Serrano et al. (2021), que demonstram a neutralidade metabólica da sacarina quando consumida pura e dentro dos limites recomendados, contradizendo achados de estudos com menos voluntários ou com metodologias que geram dúvidas sobre o real papel metabólico deste edulcorante.

Outras preocupações cotidianas surgiram, como o teor de sódio presente na sacarina sódica. No entanto, verifica-se que na dose de 15 mg de sacarina sódica contém apenas ~1,5mg de sódio, o que representa menos de 0,1% da recomendação diária da OMS (2000mg). Assim, a sacarina permanece como uma ferramenta segura, versátil e tecnicamente robusta no desenvolvimento de produtos voltados à redução de açúcares, oferecendo uma alternativa eficaz para o controle glicêmico e a gestão do peso corporal em diversas etapas da vida, inclusive para diabéticos, gestantes e lactantes, sob o amparo das avaliações de risco mais atuais.

Referências

AMERICAN CHEMICAL SOCIETY. Molecule of the Week Archive: Saccharin. Disponível em: <<https://www.acs.org/molecule-of-the-week/archive/s/saccharin.html>>. Acesso em: 1 jan. 2026.

AZEEZ, Omar Hasan; ALKASS, Suad Yousif; PERSIKE, Daniele Suzete. Long-Term Saccharin Consumption and Increased Risk of Obesity, Diabetes, Hepatic Dysfunction, and Renal Impairment in Rats. *Medicina*, v. 55, n. 10, p. 681, 9 out. 2019.

BRASIL; MINISTÉRIO DA SAÚDE - MS; AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA - ANVISA. Instrução Normativa - IN nº 211, de 1º de

março de 2023. Disponível em: <<https://www.in.gov.br/en/web/dou/-/instrucao-normativa-in-n-211-de-1-de-marco-de-2023-468509746>>. Acesso em: 8 jan. 2024.

CASTLE, Laurence *et al.* Re-evaluation of saccharin and its sodium, potassium and calcium salts (E 954) as food additives. *EFSA Journal*, v. 22, n. 11, nov. 2024.

FAHLBERG, C.; REMSEN, Ira. Ueber die Oxydation des Orthotoluolsulfamids. *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, v. 12, n. 1, p. 469–473, 28 jan. 1879.

GUY, R. C. Saccharin. *In: Encyclopedia of Toxicology*. [S.l.]: Elsevier, 2014. p. 193–194.

GUY, Robin C. Saccharin. *In: Encyclopedia of Toxicology*. [S.l.]: Elsevier, 2024. p. 377–379.

KALKHOFF, Ronald K.; LEVIN, Marvin E. The Saccharin Controversy. *Diabetes Care*, v. 1, n. 4, p. 211–222, 1 jul. 1978.

LEE, Aiden *et al.* The Safety of Saccharin: An Analysis of Health Effects and Market Dynamics. , 16 jul. 2025.

SERRANO, Joan *et al.* High-dose saccharin supplementation does not induce gut microbiota changes or glucose intolerance in healthy humans and mice. *Microbiome*, v. 9, n. 1, p. 11, 12 dez. 2021.

SUEZ, Jotham *et al.* Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*, v. 514, n. 7521, p. 181–186, 17 out. 2014.

SUEZ, Jotham *et al.* Personalized microbiome-driven effects of non-nutritive sweeteners on human glucose tolerance. *Cell*, v. 185, n. 18, p. 3307–3328.e19, set. 2022.

VAVASOUR, E. JECFA monograph: Saccharin and its salts. Disponível em: <<https://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v32je09.htm>>. Acesso em: 14 dez. 2025.

WARNER, Deborah J. Ira Remsen, Saccharin, and the Linear Model. *Ambix*, v. 55, n. 1, p. 50–61, 18 mar. 2008.