



ARTIGOS COMPLETOS/COMPLET ARTICLES

DIETA DE CAFETERIA COM CHOCOLATE, AMENDOIM E BISCOITO: EFICÁCIA NA INDUÇÃO DO EXCESSO DE PESO E DA DISLIPIDEMIA EM RATOS

CAFETERIA DIET WITH CHOCOLATE, PEANUT AND COOKIE: EFFECTIVENESS IN INDUCTION OF OVERWEIGHT AND DYSLIPIDEMIA IN RATS

Martha Elisa Ferreira de Almeida^{(1)*}

Virgínia Souza Santos⁽¹⁾

¹Professora do Curso de Nutrição da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Campus de Rio Paranaíba. Endereço para correspondência: Sala 223, Prédio da Biblioteca, Campus Universitário, CEP: 38810-000, Rio Paranaíba, MG. Telefone: 34-38559325, martha.almeida@ufv.br.

Anderson Assaid Simão⁽²⁾, Angelita Duarte Corrêa⁽²⁾

²Departamento de Química, Universidade Federal de Lavras (UFLA).

RESUMO

Este estudo teve por objetivo avaliar a eficácia da dieta de cafeteria a base de chocolate, amendoim e biscoito na indução do excesso de peso e da dislipidemia em ratos. Para a obtenção dos dados distribuiu-se os ratos (n = 21) nos grupos Controle (ração comercial), Dieta Hipercalórica Controle (ração comercial, óleo de milho e leite condensado) e Dieta Hipercalórica Teste (ração comercial, chocolate ao leite, amendoim torrado e biscoito maizena), e estes foram mantidos no estudo durante 8 semanas. Para avaliar a eficácia da Dieta Hipercalórica Teste utilizou-se o ganho de peso total, os Índices de Massa Corporal e de Lee, e a quantificação dos lipídios totais e hepáticos. No final do estudo determinou-se os teores séricos de colesterol total, HDL-colesterol, triacilglicerol, glicose, e a atividade das enzimas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST). Os dados foram comparados pelo Teste de Tukey a 5%. Os animais do grupo Dieta Hipercalórica Teste apresentaram um menor ganho de peso, do Índice de Lee, e dos teores de colesterol total e triacilgliceróis. Entretanto, não houve diferença estatística dos grupos alimentados com as dietas hipercalóricas quanto ao Índice de Massa Corporal, HDL-colesterol e na relação colesterol total/HDL-colesterol, e na quantidade dos lipídios totais e da glicemia. Concluiu-se que a Dieta Hipercalórica Teste foi menos eficaz para induzir o excesso de peso e a dislipidemia quando comparada à dieta hipercalórica a base de leite condensado, pois ela aumentou apenas os teores dos lipídios hepáticos.

Palavras-Chave: parâmetros morfométricos; índice de massa corporal; índice de Lee; dieta hipercalórica.

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the effectiveness of cafeteria diet with chocolate, peanuts and cookie in the induction of overweight and dyslipidemia in rats. To obtain the data, rats (n = 21) was distributed in three groups: Control (commercial feed), Hypercaloric Diet Control (commercial feed, corn oil and condensed milk) and Hypercaloric Diet Test (commercial feed, milk chocolate, peanuts crisp and cookies), and they were kept for 8 weeks in the study. To evaluate the efficacy of Hypercaloric Diet Test were considered: total weight gain, body mass and Lee index, and quantification of total and hepatic lipids. Serum levels of total cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceride, glucose, and the activity of both, alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST) enzymes were determined. Data were compared by 5% Tukey test. The animals of Hypercaloric Diet Test showed a lower weight gain, Lee index, total cholesterol and triglycerides levels. However, there was no statistical difference between the groups fed with hypercaloric diet in the body mass index, HDL-cholesterol, in the rate of total cholesterol/HDL-cholesterol, and the amount of total lipids and blood glucose. It was concluded that the Hypercaloric Diet Test was less effective to induce overweight and hyperlipidemia when compared to a hypercaloric diet with sweetened condensed milk, since it only increased the levels of hepatic lipids.

Key Words: morphometric parameters; body mass index; Lee index; hypercaloric diet.

INTRODUÇÃO

As dislipidemias isoladas e/ou em associação com a obesidade tem se tornado um problema de saúde pública, uma vez que acometem o ser humano em todos os estágios de vida (1). Dietas hipercalóricas estão sendo utilizadas para indução de dislipidemias e excesso de peso em animais, permitindo um maior entendimento sobre as consequências da obesidade à saúde humana (2).

As dietas de cafeteria simulam a realidade humana e são compostas por alimentos como bacon, banha, castanhas, leite condensado, refrigerantes, chocolate, amendoim, óleos e biscoitos tipo *waffer* ou maizena (3-4). Tais dietas geralmente são hipercalóricas e mimetizam as refeições do tipo *fast food*, promovendo o aumento de 30 a 40% do peso corporal (5), no final de 12 semanas (6).

O consumo destas dietas pelos animais pode causar alterações no metabolismo glicídico e lipídico, mesmo sem o aumento do peso corporal (7). As dietas de cafeteria a base de leite condensado, óleo de milho e ração comercial são utilizadas desde a década de 1980 para induzir as dislipidemias e o excesso de peso corporal em ratos (1), sendo consideradas como um padrão para a análise do peso corporal destes animais.

Modelos animais têm sido utilizados para avaliar as consequências do excesso de peso. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar a eficácia da dieta de cafeteria a base de chocolate, amendoim e biscoito na indução do excesso de peso e da dislipidemia em ratos, uma vez que esta dieta possui um menor custo (em reais), e apresenta mais calorias e lipídios que a dieta padrão de cafeteria a base de leite condensado.

MATERIAL E MÉTODOS

Ensaio biológico

O experimento foi realizado durante um período de 8 semanas no Laboratório de Nutrição Experimental da Universidade Federal de Viçosa, Campus de Rio

Paranaíba (MG), utilizando 21 ratos Wistar machos, com peso médio inicial de 117,0 g. Os animais foram mantidos em gaiolas individuais, sob temperatura ambiente de 21 °C, ciclo claro/escuro de 12 horas e recebimento de dieta e água *ad libitum*.

Preparo das dietas

Os animais foram distribuídos em 3 grupos:

- Controle (C – 300 kcal/ 100 g de dieta, sendo: 58,67% de carboidratos; 29,33% de proteínas e 12,00% de lipídios) que recebeu somente a ração comercial (Biobase Bio-tec Ratos e Camundongos);
- Dieta Hipercalórica Controle (DHC – 358,58 kcal/ 100 g de dieta, sendo: 51,83% de carboidratos; 15,39% de proteínas e 32,78% de lipídios) que recebeu ração comercial (46%), óleo de milho (8%) e leite condensado (46%) (9);
- Dieta Hipercalórica Teste (DHT – 447,02 kcal/ 100 g de dieta, sendo: 41,28% de carboidratos; 15,43% de proteínas e 43,29% de lipídios) que recebeu ração comercial (37,50%), chocolate ao leite (25%), amendoim torrado (25%) e biscoito maizena (12,50%).

Para o cálculo das calorias das dietas utilizou-se as informações descritas nos rótulos dos alimentos, e para aqueles que não os possuíam adotou-se os dados da Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (8). O grupo Controle (C) foi utilizado apenas para comparar o seu metabolismo com aqueles que receberam as dietas hipercalóricas.

Preparou-se as dietas semanalmente na quantidade de 2 kg, e conservou-as sob refrigeração para minimizar a oxidação lipídica dos ácidos graxos poli-insaturados.

Calculou-se a ingestão alimentar diária pela diferença entre a dieta ofertada e as sobras. O Coeficiente de Eficiência Alimentar (CEA) foi obtido a partir da divisão do ganho de peso total (g) pela ingestão alimentar total (kcal) (9).

Parâmetros morfométricos avaliados

Semanalmente aferiu-se o peso corporal e a distância nasoanal para o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) que é obtido por meio da razão: peso corporal (g)/comprimento² (cm²) (2,10), e do Índice de Lee que é calculado através da razão: raiz cúbica do peso corporal (g)/tamanho nasoanal (cm) (2,10-11).

O Índice de Lee foi classificado de acordo com Bernardis e Patterson (12), que destacam que ratos que não estão em fase de crescimento estatural e que apresentam o Índice de Lee $\leq 0,300$ sua classificação é de normal, e quando é $>0,300$ é classificado como obeso.

Calculou-se o ganho de peso total pela diferença do peso na semana 8 subtraído do peso na semana 0 (zero), e a evolução ponderal de ganho de peso através da percentagem (%) de ganho de peso entre a semana 8 e a semana 0 (zero).

Análises séricas

No final do experimento, os ratos foram submetidos à anestesia geral utilizando-se o propofol ($10\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso do animal).

Após a coleta de 2 a 4 mL de sangue por punção cardíaca, que promoveu a morte do animal por exanguinação, centrifugou-se o sangue a $2.368,80 \times g$ durante 15 minutos para a obtenção do soro, que foi mantido sob refrigeração por 12 horas. Utilizou-se o soro para determinar, em duplicata, as concentrações de colesterol total, HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidade), triacilgliceróis, glicose e a atividade das enzimas transaminases (aspartato aminotransferase - AST ou transaminase glutâmico pirúvica - TGP e a alanina aminotransferase - ALT ou transaminase glutâmico oxalacética - TGO). Analisou-se os constituintes sanguíneos através de kits comerciais (Labtest) pelo meio cinético colorimétrico em um analisador multiparamétrico (Alizé, Mod Lisabio B.652).

Análise tecidual

O fígado foi retirado por meio de laparotomia mediana, lavado em solução salina (0,9%) e pesado para o cálculo da razão fígado/peso final. Após sua desidratação durante 24 horas em estufa a $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ com circulação de ar, estes foram triturados em gral para a quantificação dos lipídios hepáticos ($\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$ de tecido) utilizando o método de Soxhlet, conforme descrito no Manual de Normas Analíticas do Instituto Adolf Lutz (13).

As carcaças foram lavadas com solução salina (0,9%), deixadas para escorrer, pesadas e desidratadas durante 5 dias em estufa a $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ com circulação de ar até atingir o peso constante. Com a diferença de peso da carcaça úmida e seca obteve-se o teor de água. Finalizada esta etapa, as carcaças foram resfriadas em dessecador, pesadas, trituradas em liquidificador industrial e desengorduradas em extrator Soxhlet, para a quantificação dos lipídios totais ($\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$ de peso total).

Cuidados Éticos

O experimento foi desenvolvido de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação com Animais, segundo a Lei nº 11.794 de 8 de outubro de 2008 (14), tendo sido o projeto aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal de Lavras (UFLA - Protocolo nº 063/11).

Análise Estatística

Os valores são representados como média (M) e desvio-padrão (DP). A análise de variância (ANOVA), seguida pelo teste de Tukey, foi realizada no programa SPSS (versão 20.0) para verificar a presença de diferença estatística ($p < 0,05$) entre os grupos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Não houve diferença estatística ($p > 0,05$) quanto ao peso corporal entre os

grupos alimentados com as dietas hipercalóricas (DHC e DHT) durante todo o experimento, sendo destacado (7) que as dietas de cafeteria podem causar alterações no metabolismo lipídico e glicídico dos animais, mesmo na ausência do aumento do peso corporal. No final de 8 semanas, os animais do grupo DHC apresentaram um maior peso corporal que o grupo Controle (C) (Tabela 1), assim como no estudo (15) que após tratarem ratos Wistar durante 116 dias com dieta padrão para roedores e dieta hipercalórica (leite condensado, ração comercial e óleo de milho), observaram que

os animais do grupo que receberam dieta hipercalórica apresentaram maior peso corporal ($458,00 \pm 33,18$ g) que os animais do grupo controle ($390,19 \pm 24,36$ g). Estes autores (15) utilizaram apenas o parâmetro morfométrico do peso corporal e concluíram que a dieta hipercalórica foi eficaz em promover a obesidade neste modelo animal. No estudo realizado com dieta de cafeteria a base de alimentos industrializados (16), observou-se que houve um aumento de 24% no peso das fêmeas e 31% dos machos quando comparados aos seus controles.

Tabela 1. Peso corporal (g) de ratos Wistar durante 8 semanas.

Semana	Grupos*		
	C	DHC	DHT
0	120,00±1,49 ^{ns}	117,41±4,89 ^{ns}	117,66±8,43 ^{ns}
1	124,13±11,98 ^{ns}	128,78±9,56 ^{ns}	131,41±6,81 ^{ns}
2	165,35±10,02 ^b	177,60±16,46 ^{ab}	189,75±7,52 ^a
3	211,35±6,20 ^b	223,46±9,72 ^a	231,06±6,35 ^a
4	243,50±12,80 ^{ns}	251,32±13,58 ^{ns}	240,47±7,82 ^{ns}
5	276,10±6,98 ^b	285,32±12,40 ^{ab}	295,63±8,53 ^a
6	307,35±7,43 ^b	324,88±10,94 ^a	322,44±9,00 ^a
7	331,91±7,48 ^b	351,75±8,10 ^a	348,10±7,97 ^a
8	353,66±11,10 ^b	373,81±14,21 ^a	368,31±12,67 ^{ab}

Média ± desvio padrão. N = 21

ns - não significativo pela ANOVA. Médias e desvio padrão de cada parâmetro, seguidas pelas mesmas letras na horizontal, não diferem estatisticamente entre si a 5% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

*C - Grupo Controle (ração comercial); DHC - Dieta Hipercalórica Controle (ração comercial, óleo de milho e leite condensado); DHT - Dieta Hipercalórica Teste (ração comercial, chocolate ao leite, amendoim torrado e biscoito maizena).

Não houve diferença estatística ($p > 0,05$) quanto o ganho de peso, a evolução ponderal de ganho de peso, o consumo alimentar total e o coeficiente de eficiência alimentar semanal entre os grupos alimentados com as dietas hipercalóricas (DHC e DHT). Apenas os animais do grupo DHC apresentaram ganho de peso significativo quando comparado ao grupo C (Tabela 2), diferindo de Almeida et al. (1) que observaram que ao final de 8 semanas, o ganho de peso dos animais do grupo alimentado com Dieta Hipercalórica (ração comercial, leite condensado e óleo de milho) não diferiu estatisticamente daquele grupo alimentado com ração comercial. Pastore et

al. (17) não observaram diferença estatística do ganho de peso dos ratos Wistar machos alimentados durante 12 semanas com dieta de cafeteria (ração comercial, bolacha de maizena, amendoim torrado e chocolate granulado) quando comparado ao grupo controle. Souza et al. (18) ressaltam que os animais que recebem dieta hipercalórica nem sempre aumentam o peso corporal quando comparado aos animais do grupo controle, pois segundo Polacow e Lancha Júnior (19) ocorre uma diminuição no seu consumo diário alimentar, devido a alta densidade energética destas dietas de cafeteria.

Tabela 2. Ganho de peso total, evolução ponderal de ganho de peso, consumo alimentar semanal total e do coeficiente de eficiência alimentar semanal total de ratos Wistar.

Parâmetro	Grupo*		
	C	DHC	DHT
Ganho de peso total (g)	233,66±11,23 ^b	256,41±15,21 ^a	250,66±14,72 ^{ab}
Evolução ponderal de ganho de peso (%)	194,76±10,07 ^b	218,92±18,94 ^a	214,43±24,62 ^{ab}
Consumo alimentar semanal total (kcal)	760,12±21,03 ^b	805,91±47,71 ^a	783,39±24,15 ^{ab}
Coeficiente de eficiência alimentar semanal total (g·kcal ⁻¹)	3,84±0,16 ^{ns}	3,98±0,16 ^{ns}	4,00±0,21 ^{ns}

Média ± desvio padrão. N = 21

ns - não significativo pela ANOVA. Médias e desvio padrão seguidas pelas mesmas letras na horizontal, não diferem estatisticamente entre si a 5% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

*C - Grupo Controle (ração comercial); DHC - Dieta Hipercalórica Controle (ração comercial, óleo de milho e leite condensado); DHT - Dieta Hipercalórica Teste (ração comercial, chocolate ao leite, amendoim torrado e biscoito maizena).

De acordo com Borba et al. (20), o ganho de peso de animais alimentados com dieta hiperlipídica pode resultar no aumento na massa gorda, uma vez que os órgãos como fígado, rins, músculo e baço não apresentam variações significativas quando comparado com os animais do grupo controle. Entretanto, não só a densidade energética, mas também a origem desses nutrientes (carboidratos ou proteínas) podem afetar a deposição de gorduras, pois as dietas ricas em lipídios e proteínas aumentam mais a massa gorda que aquelas com elevados teores de lipídios e carboidratos, sendo que as proteínas e os carboidratos são nutrientes isoenergéticos.

Nenhum animal do grupo das dietas hipercalóricas (DHC e DHT) desenvolveu a obesidade no final das 8 semanas, segundo os critérios de ganho de peso adotados em outros estudos (9,21-22). Levin et al. (9) identificaram que os animais alimentados durante 8 semanas com uma dieta hipercalórica (leite condensado - 46%, óleo de milho - 8% e ração comercial - 46%) apresentaram um ganho de peso 15% superior quando comparado ao grupo controle que recebia apenas ração comercial. Levin et al. (21) observaram que entre os animais alimentados com dieta hipercalórica durante 15 semanas, 43% desenvolveram a obesidade (ganho de peso final foi 28,74% maior que o grupo controle), e no estudo (22) no qual os ratos foram alimentados com dieta hipercalórica durante 12 semanas, 68%

desenvolveram a obesidade (ganho de peso foi 91,50% superior ao do grupo controle). Entretanto, Levin et al. (9,21-22) utilizaram ratos *Sprague Dawley Outbred* com 3 meses de idade, diferindo, portanto, da linhagem utilizada nesse estudo.

O excesso de peso não é alcançado com facilidade em alguns ratos alimentados com dieta hiperlipídica e/ou hipercalórica, pois a linhagem é um fator importante na indução de tal condição nutricional (1). Apenas alguns ratos Wistar podem desenvolver o excesso de peso, pois existem animais propensos e outros resistentes, como também ocorre entre os humanos (1). O excesso de peso em ratos Wistar comumente é associado ao aumento da pressão arterial, resistência insulínica, hiperglicemia, hiperinsulinemia, hiperleptinemia e dislipidemia (2).

Os animais do grupo DHC apresentaram um maior consumo alimentar semanal total médio das 8 semanas quando comparado com o grupo controle C, diferindo de Almeida et al. (1) que realizaram um estudo nestas mesmas condições alimentares. Segundo Corbett et al. (23), quando ratos são alimentados com dieta hipercalórica pode haver uma diminuição na ingestão alimentar, entretanto o quadro de obesidade às vezes é instalado, devido a alta densidade energética da dieta.

O coeficiente de eficiência alimentar (CEA) não diferiu entre os grupos (Tabela 2), assim como observado por Almeida et al. (1). Levin et al. (9) observaram que entre os animais alimentados com dieta hipercalórica (ração comercial, leite condensado e óleo de milho) o coeficiente de eficiência alimentar foi 15% maior que o grupo controle, desde a segunda até a oitava semana do experimento. Nascimento et al. (2) identificaram que ratos Wistar machos alimentados com dieta hipercalórica tiveram um menor consumo alimentar, mas apresentaram um maior peso corporal final, coeficiente de eficiência alimentar, Índice de Massa Corporal e uma maior porcentagem de gordura corporal, quando comparados com aqueles do grupo controle.

Não houve diferença estatística ($p>0,05$) quanto o teor de água corporal e hepática, dos lipídios totais e do Índice de Massa Corporal entre os grupos alimentados com as dietas hipercalóricas (DHC e DHT). Entretanto, a Dieta Hipercalórica Teste (DHT) promoveu uma maior quantidade de lipídios hepáticos que a Dieta Hipercalórica Controle (DHC) (Tabela 3). Segundo Nascimento et al. (24), o acúmulo de tecido adiposo tem sido associado com vários marcadores de obesidade em ratos como o ganho de peso, Índice de Massa Corporal, Índice de Lee e a leptina sérica, entretanto a gordura da carcaça é o melhor marcador da obesidade, pois enquanto o peso corporal de ratos alimentados com uma dieta rica em lipídios aumentou 10%, a elevação na gordura da carcaça foi de 30 a 50% (24).

Tabela 3. Teor de água corporal e hepática e dos lipídios totais e hepáticos, do Índice de Massa Corporal (IMC) e do Índice de Lee de ratos Wistar.

Parâmetro	Grupo*		
	C	DHC	DHT
Água corporal (%)	65,96±4,12 ^{ns}	62,44±6,09 ^{ns}	62,27±3,03 ^{ns}
Água hepática (%)	70,53±3,32 ^{ns}	67,52±5,05 ^{ns}	69,00±1,14 ^{ns}
Lipídios totais (%)**	23,13±2,28 ^b	27,39±2,69 ^a	28,06±1,54 ^a
Lipídios hepáticos (%)**	1,61±0,12 ^c	5,24±1,27 ^b	12,51±1,44 ^a
Índice de Massa Corporal (g/cm ²)	0,62±0,03 ^b	0,65±0,03 ^a	0,64±0,01 ^{ab}
Índice de Lee (g/cm)	0,296±0,005 ^b	0,304±0,007 ^a	0,298±0,003 ^b

Média ± desvio padrão. N = 21

ns - não significativo pela ANOVA. **Análise realizada com a matéria seca. Médias e desvio padrão seguidas por letras diferentes na horizontal, não diferem pelo teste de Tukey a 5%.

*C - Grupo Controle (ração comercial); DHC - Dieta Hipercalórica Controle (ração comercial, óleo de milho e leite condensado); DHT - Dieta Hipercalórica Teste (ração comercial, chocolate ao leite, amendoim torrado e biscoito maizena).

Quando se compara o Índice de Lee, a Dieta Hipercalórica Teste (DHT) foi menos eficaz que a Dieta Hipercalórica Controle (DHC) (Tabela 3), pois a Dieta Hipercalórica Controle (DHC) apresentou um maior valor deste Índice ($p<0,05$). No final do experimento, o grupo DHC apresentou maior Índice de Lee que o grupo controle (C), diferindo de Moura et al. (25) que não observaram diferença estatística entre os grupos controle (0,298±0,007) e o alimentado com frutose (0,307±0,010).

Nascimento et al. (24) ao avaliarem o efeito de dieta hipercalórica sobre o metabolismo de ratos Wistar machos durante 14 semanas, identificaram que os animais

alimentados com a dieta hipercalórica apresentaram um menor consumo alimentar e um maior ganho de peso final e um maior Índice de Lee quando comparados àqueles do grupo controle, entretanto os animais alimentados com dieta hipercalórica não diferiram daqueles do grupo Controle quanto ao Índice de Massa Corporal (24).

A água corporal e hepática não diferiu entre os grupos (Tabela 3). Os grupos DHT e DHC não diferiram entre si e foram superiores quanto a porcentagem de gordura total. A média do percentual de gordura hepática dos animais do grupo DHT foi 7,77 vezes maior que àquela do grupo C, enquanto a média do percentual de gordura

hepática dos animais do grupo DHC foi 3,25 vezes superior a do grupo C (Tabela 3).

O peso do fígado, o HDL-colesterol e da razão colesterol total/HDL-colesterol, a glicose e a atividade da enzima alanina aminotransferase não diferiu entre os grupos alimentados com as dietas hipercalóricas (DHC e DHT). Enquanto o grupo Dieta Hipercalórica Teste (DHT) apresentou uma maior razão peso do fígado/peso corporal total, a Dieta Hipercalórica Controle (DHC) foi mais eficaz para aumentar o colesterol total, os triacilgliceróis e a atividade da enzima aspartato aminotransferase.

Os animais do grupo DHC apresentaram fígados menores que o grupo C (Tabela 4), diferindo de Almeida et al. (1) que não observaram diferença estatística do peso do fígado entre o grupo controle e o grupo da dieta hipercalórica. Entretanto, Silva et al. (26), observaram que os animais alimentados com dieta hipercalórica a base de óleo de soja ou banha suína, e farinha de taioba apresentaram um maior peso hepático que o grupo controle que também ingeriu esta farinha.

Tabela 4. Peso do fígado, peso do fígado/peso corporal total, colesterol total, HDL-colesterol, colesterol total/HDL-colesterol, triacilgliceróis, glicose, AST e ALT de ratos Wistar.

Parâmetro	Grupo*		
	C	DHC	DHT
Peso do fígado (g)	13,54±1,21 ^a	11,15±1,20 ^b	13,16±2,23 ^{ab}
Peso do fígado/peso corporal total	3,87±0,38 ^a	3,02±0,23 ^b	3,50±0,37 ^a
Colesterol total (mg·dL ⁻¹)	65,85±6,03 ^b	77,25±4,06 ^a	66,38±5,83 ^b
HDL-colesterol (mg·dL ⁻¹)	65,83±8,66 ^{ns}	72,34±8,12 ^{ns}	68,00±5,98 ^{ns}
Colesterol total/HDL-colesterol	1,00±0,09 ^{ns}	1,06±0,07 ^{ns}	0,98±0,08 ^{ns}
Triacilgliceróis (mg·dL ⁻¹)	61,20±8,97 ^b	80,46±12,67 ^a	58,55±6,84 ^b
Glicose (mg·dL ⁻¹)	257,56±39,09 ^a	227,47±24,45 ^{ab}	217,18±25,23 ^b
AST (U·L ⁻¹)	99,44±4,95 ^{ab}	107,47±24,17 ^a	88,90±15,97 ^b
ALT (U·L ⁻¹)	95,16±15,33 ^a	61,72±11,19 ^b	62,93±8,17 ^b

Média ± desvio padrão. N = 21

AST - aspartato aminotransferase; ALT - alanina aminotransferase. ns - não significativo pela ANOVA. Médias seguidas pela mesma letra na horizontal, não diferem estatisticamente entre si a 5% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

*C - Grupo Controle (ração comercial); DHC - Dieta Hipercalórica Controle (ração comercial, óleo de milho e leite condensado); DHT - Dieta Hipercalórica Teste (ração comercial, chocolate ao leite, amendoim torrado e biscoito maizena).

Os animais do grupo DHC apresentaram os maiores níveis séricos de colesterol total e de triacilgliceróis, entretanto, não houve diferença estatística entre os grupos quanto aos teores séricos de HDL-colesterol e quanto a relação colesterol total/HDL-colesterol. Almeida et al. (1) observaram que ratos Wistar alimentados durante 8 semanas com dieta hipercalórica apresentaram maiores teores séricos de colesterol total e HDL-colesterol e menores de triacilgliceróis quando comparados ao grupo controle. No estudo de Nascimento et al. (2), os animais alimentados com a dieta hipercalórica apresentaram menores teores séricos de HDL-colesterol (42,9±9,59 mg·dL⁻¹

¹) e maiores de colesterol total (68,9±21,5 mg·dL⁻¹) e triacilgliceróis (197±106 mg·dL⁻¹) quando comparado aos animais do grupo controle. Segundo Bernardes et al. (27) e Fernandes et al. (28), os valores séricos de colesterol total e de triacilgliceróis podem aumentar após o recebimento de dietas com alta densidade energética.

No estudo de Moura et al. (25) não houve diferença entre os grupos controle e o alimentado com frutose quanto aos teores séricos de colesterol total e HDL-colesterol, sendo que aquele alimentado com frutose apresentou maiores quantidades de triacilgliceróis (96,2±22,3 mg·dL⁻¹) que os

animais do grupo controle ($60,6 \pm 17,1$ mg·dL⁻¹). Entretanto, já foi observado que os animais que receberam uma dieta hipercalórica e hiperlipídica (rica em ácidos graxos poli-insaturados) apresentaram uma redução dos triacilgliceróis, colesterol total e HDL-colesterol quando comparado com os animais do grupo controle (29).

Os grupos não diferiram entre si nos teores séricos de HDL-colesterol e quanto a relação colesterol total/HDL-colesterol, diferindo de Almeida et al. (30) que observaram que ratos Wistar machos alimentados com óleo de soja apresentaram uma menor relação colesterol total/HDL-colesterol quando comparado com os grupos alimentados com gordura de porco, manteiga, margarina e gordura de peixe. Esta relação é um importante parâmetro de avaliação do risco de infarto do miocárdio, uma vez que uma diminuição de 0,01 reduz o risco do infarto em aproximadamente 0,50% (31).

A glicose sérica dos grupos alimentados com as dietas hipercalóricas (DHT e DHC) e os grupos C e DHC foram iguais estatisticamente, assim como observado por Moura et al. (25) no qual o grupo que recebeu a dieta hipercalórica à base de frutose ($120,6 \pm 15,9$ mg·dL⁻¹) não diferiu do grupo controle ($127,3 \pm 14,9$ mg·dL⁻¹).

O uso de dieta hipercalórica e/ou hiperlipídica pode aumentar a glicemia sérica (2,19,30-31). Nascimento et al. (2) observaram que o grupo alimentado com dieta hipercalórica apresentou a maior concentração de glicose sérica ($114 \pm 32,9$ mg·dL⁻¹) quando comparado ao grupo controle, assim como Fernandes et al. (28) que observaram que o consumo de dieta hipercalórica aumentou a glicemia de ratos Wistar como consequência de um acúmulo de glicogênio intracelular proveniente da alta disponibilidade energética. O consumo de

uma dieta hiperlipídica durante 12 semanas também promoveu o aumento da glicemia de ratos (32).

O grupo alimentado com a Dieta Hipercalórica Controle (DHC) apresentou maior atividade sérica da enzima AST que o grupo alimentado com a Dieta Hipercalórica Teste (DHT), sendo que o grupo Controle (C) foi igual estatisticamente a ambos os grupos alimentados com as dietas hipercalóricas (DHT e DHC) que apresentaram atividade sérica igual estatisticamente e menor que o grupo controle quanto a enzima ALT. Diferindo de Burlamaqui et al. (29), que não observaram diferença na atividade das enzimas ALT e AST entre o grupo controle (alimentado com a ração comercial para roedores - Biobase Bio-tec Ratos e Camundongos) e aquele alimentado com dieta hipercalórica e hiperlipídica (ração comercial, Nutri Diabetic® e óleo de canola).

A atividade da ALT de ambos os grupos ficou acima dos níveis de referência desta enzima para a espécie *Rattus norvegicus*, que se situa entre 21 e 52 U·L⁻¹ (33), entretanto, tal fato não é sugestivo de lesão hepática, uma vez que os animais do grupo Controle (C) que foram alimentados com a ração comercial para roedores apresentaram os maiores níveis séricos quando comparado com os outros grupos que receberam alimentos que podem promover a obesidade em ratos.

CONCLUSÃO

Apesar da Dieta Hipercalórica Teste (DHT) ser mais rica em calorias e em lipídios que a Dieta Hipercalórica a base de leite condensado, ela foi menos eficaz para induzir o excesso de peso e a dislipidemia em ratos, pois aumentou apenas os teores dos lipídios hepáticos.

REFERÊNCIAS

(1) ALMEIDA, M. E. F. et al. Efeitos do estresse auditivo e da dieta hipercalórica

sobre o peso corporal, lipídios e glicemia de ratos Wistar. **Alimentos e Nutrição**, v. 22, n. 3, p. 359-365, 2011.

2) NASCIMENTO, A. F. et al. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and comorbidities in Wistar rats. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, n. 6, p. 968-974, 2008.

(3) CESARETTI, M. L. R.; KOBLMANN JUNIOR, O. Modelos experimentais de resistência à insulina e obesidade: lições aprendidas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 190-197, 2006.

(4) CABEÇO, L. C. et al. Dieta hiperlipídica com farinha de soja como fonte proteica: utilização na seleção de ratos propensos e resistentes à obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 23, n. 3, p. 417-424, 2010.

(5) REYNÉS, B. et al. Reversion to a control balanced diet is able to restore body weight and to recover altered metabolic parameters in adult rats long-term fed on a cafeteria diet. **Food Research International**, v. 64, p. 839-848, 2014.

(6) PAULA, R. B.; SILVA, A.; HALL, J. E. Aldosterone antagonism attenuates obesity-induced hypertension and glomerular hyperfiltration. **Hypertension**, v. 43, n. 1, p. 41-47, 2004.

(7) NADERALI, E. K. et al. Diet-induced endothelial dysfunction in the rat is independent of the degree of increase in total body weight. **Clinical Science**, v. 100, n. 6, p. 635-641, 2001.

(8) TACO. **Tabela Brasileira de composição de alimentos / NEPA - Unicamp**. 4. ed. Campinas: NEPA/UNICAMP, 2011. 161 p.

(9) LEVIN, B. E.; TRISCARI, E.; SULLIVAN, A. C. Metabolic features of diet-induced obesity without hyperphagia in young rats. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 251, n. 3, p. 433-440, 1986.

(10) NOVELLI, E. L. B. et al. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats.

Laboratory Animals, v. 41, n. 1, p. 111-119, 2007.

(11) PAPA, P. C. et al. Glut4 protein is differently modulated during development of obesity in monosodium glutamate-treated mice. **Life Sciences**, v. 71, n. 16, p. 1917-1928, 2002.

(12) BERNARDIS, L. L.; PATTERSON, B. D. Correlation between 'Lee index' and carcass fat content in weanling and adult female rats with hypothalamic lesions. **Journal of Endocrinology**, v. 40, n. 4, p. 527-528, 1968.

(13) INSTITUTO ADOLFO LUTZ. **Normas analíticas: métodos químicos e físicos para análise de alimentos**. 3. ed. São Paulo: Editora AS, v. 1, 1985.

(14) BRASIL. Lei nº 11.794 de 8 de outubro de 2008. **Procedimentos para o uso científico de animais**. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2007-2010/2008/lei/l11794.htm>. Acesso em: 04 out. 2015.

(15) BIONDO-SIMÕES, M. L. P. et al. Obesity and abdominal wound healing in rats. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 25, n. 1, p. 86-92, 2010.

(16) MENDES, F. C. V.; et al. Dieta de cafeteria remodela a estrutura da aorta de ratos obesos. **SaBios: Revista Saúde e Biologia**, v. 8, n. 1, p. 85-91, 2013.

(17) PASTORE, A. P. et al. Efeito da associação entre obesidade neuroendócrina e exócrina experimental sobre a pressão arterial de cauda e o metabolismo de glicose de ratos Wistar. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 32, n. 2, p. 195-200, 2010.

(18) SOUZA, F. et al. Efeito da vagotomia troncular em ratos injetados na fase neonatal com glutamato monossódico: estudo biométrico. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 16, n. 1, p. 32-45, 2001.

(19) POLACOW, V. O.; LANCHÁ JÚNIOR, A. H. Dietas hiperglicídicas: efeito da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídeos, adiposidade corporal e sua

associação com a atividade física e com o risco de doença cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 3, p. 389-400, 2007.

(20) BORBA, A. J. et al. Dieta hiperlipídico-proteica utilizada para emagrecimento induz obesidade em ratos. **Revista de Nutrição**, v. 24, n. 4, p. 519-528, 2011.

(21) LEVIN, B. E. et al. Resistance to diet-induced obesity: food intake, pancreatic sympathetic tone, and insulin. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 252, n. 3, p. 471-478, 1987.

(22) LEVIN, B. E.; HOGAN, S.; SULLIVAN, A. C. Initiation and perpetuation of obesity and obesity resistance in rats. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 256, n. 3, p. 766-771, 1989.

(23) CORBETT, S. W.; STERN, J. S.; KEESEY, R. E. Energy expenditure in rats with diet-induced obesity. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 44, n. 2, p. 173-180, 1986.

(24) NASCIMENTO, A. F. et al. Misclassification probability as obese or lean in hypercaloric and normocaloric diet. **Biological Research**, v. 41, n. 3, p. 253-259, 2008.

(25) MOURA, R. F. et al. Capacidade aeróbia de ratos alimentados com dieta rica em frutose. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, n. 5, p. 422-426, 2008.

(26) SILVA, T. L. et al. Efeito da ingestão de farinha de taioba sobre o peso corporal de ratos previamente alimentados com óleo de soja e banha suína. **SaBios: Revista Saúde e Biologia**, v. 10, n. 2, p. 27-34, 2015.

(27) BERNARDES, D. et al. Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento de natação sobre o metabolismo de recuperação ao exercício em ratos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 18, n. 2, p. 191-200, 2004.

(28) FERNANDES, A. A. H. et al. Influência da dieta hipercalórica sobre parâmetros bioquímicos séricos, hepáticos e cardíacos em ratos. **Revista Nutrição em Pauta**, v. XII, n. 65, p. 43-50, 2004.

(29) BURLAMAQUI, I. M. B. et al. Hepatic and biochemical repercussions of a polyunsaturated fat-rich hypercaloric and hyperlipidic diet in wistar rats. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 48, n. 2, p. 153-158, 2011.

(30) ALMEIDA, M. E. F. et al. Lipídeos séricos e morfologia hepática de ratos alimentados com diferentes fontes lipídicas (óleo de soja, gordura de peixe e porco, margarina e manteiga). **Revista de Nutrição**, v. 24, n. 1, p. 143-152, 2011.

(31) STAMPFER, M. J. et al. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. **New England Journal of Medicine**, v. 325, n. 6, p. 373-381, 1991.

(32) DEJI, N. et al. Structural and functional changes in the kidneys of high-fat diet-induced obese mice. **American Journal of Physiology - Renal Physiology**, v. 296, n. 1, p. 118-126, 2009.

(33) COIMBRA, I. K. S. et al. Perfil bioquímico sérico das provas de função hepática e renal após intoxicação experimental com extratos aquosos de folhas de *Meliah azedarach* L em ratos albinos (*Rattus norvergicus*). In: IX CONGRESSO BRASILEIRO DE TOXICOLOGIA, 1995, Ribeirão Preto. **Revista Brasileira de Toxicologia**, v. 8, p. 5, 1995.

Enviado: 08/10/2014
Revisado: 04/08/2015
Aceito: 30/10/2015