

INFLUÊNCIA DAS DIETAS HIPERCALÓRICAS SOBRE OS PARÂMETROS DE OBESIDADE, DISLIPIDEMIA E HIPERGLICEMIA EM RATOS

Any de Castro Ruíz Marques

Doutoranda em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Estadual de Maringá (UEM), Maringá (PR), Brasil.

E-mail: anycrmarques@gmail.com

Gabrielle Cristine Gabbiatti

Farmacêutica pelo Centro Universitário de Maringá - (UNICESUMAR), Maringá (PR), Brasil.

Ângela Andréia França Gravena

Doutoranda em Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de Maringá (UEM), Maringá (PR), Brasil.

Valéria do Amaral

Docente Mestre do curso de Medicina pelo Centro Universitário de Maringá - (UNICESUMAR), Maringá (PR), Brasil

RESUMO: Este estudo teve como objetivo induzir dietas hipercalóricas em ratos para promover a obesidade e verificar seus níveis bioquímicos, relacionando-os com ratos alimentados por dieta padrão. Foram utilizados 30 ratos, pesando entre 250 e 300 g. Os ratos foram divididos em dois grupos: Dieta Padrão (SD) e Dieta Cafeteria (CD). Após 30 dias, os grupos foram divididos em: SD, Dieta Plus (PD) e CD. Em 30 e 60 dias, realizaram-se as dosagens bioquímicas. Os animais foram pesados, medidos e realizaram-se os Índices de Lee e a análise macroscópica da gordura visceral. Os valores de peso, circunferência, tamanho e Índice de Lee, aumentaram nos animais da PD em 30 e 60 dias de dieta. Os parâmetros bioquímicos em 30 dias aumentaram os níveis de colesterol total e HDL do grupo SD em relação à PD e CD. Em 60 dias o colesterol total e HDL sofreram uma diminuição. Os níveis de glicose em 30 dias aumentaram em relação aos grupos da PD e CD. Na análise macroscópica da gordura visceral, o grupo PD apresentou alteração visível em relação à SD. Ao induzir dietas em animais, estes apresentaram respostas diferentes através do metabolismo e do tempo de indução da dieta.

PALAVRAS-CHAVE: Dislipidemias; Hiperglicemia; Obesidade; Ratos.

INFLUENCE OF HYPERCALORIC DIETS ON THE PARAMETERS OF OBESITY, DYSLIPIDEMIA AND HYPERGLYCEMIA IN RATS

ABSTRACT: Hypercaloric diets were induced in rats to trigger obesity and analyze their biochemical levels. The rats were then compared with others fed on standard rations. Thirty rats, weighing 250-300 g, were used and divided into two groups: Standard Diet (SD) and Cafeteria Diet (CD). After 30 days, the groups were divided into SD, Diet Plus (PD) and CD; and biochemical tests were undertaken after 30 and 60 days. The animals were weighed, measured and the Lee Index and the microscopic analysis of visceral fat were taken. Weight, circumference, size and Lee Index increased in PD animals after 30 and 60 days of diet. In 30 days the chemical parameters increased total cholesterol and HDL levels of group SD when compared to PD and CD. Total cholesterol and HDL decreased after 60 days. Glucose levels increased after 30 days when compared to groups PD and CD. Group PD had a clear change in the microscopic analysis of visceral fat when compared to SD. Induced diet in animals had different reactions due to metabolism and induction time.

KEY WORDS: Dyslipidemia; Hyperglycemia; Obesity; Rats.

INTRODUÇÃO

A obesidade tem se tornado um problema de saúde pública e é, atualmente, considerada como uma epidemia mundial (ZAMBON et al., 2009; PEREIRA; FRANCISCHI; LANCHI JUNIOR, 2003). Sua etiologia em seres humanos pode decorrer da interação complexa entre inúmeros fatores, como gênero, idade, predisposição genética, características psicológicas e socioculturais, como também por hábitos modernos, como o consumo de alimentos altamente calóricos e sedentarismo (TOU; WADE, 2002; DINIZ et al., 2008).

O excesso de despesas médicas resultantes para o tratamento de doenças relacionadas com a obesidade mostra que os gastos médicos anuais são de US\$ 395 nos EUA, significando 36% a mais de custos com a saúde, quando relacionados aos indivíduos de peso normal. No Brasil, as despesas com as comorbidades de obesidade e sobrepeso em 2001 foram equivalentes a 3,02% para homens e 5,83% para mulheres, dos custos totais de hospitalização (FINKELSTEIN; FIEBELKORN; WANG, 2003; RIBEIRO; COLUGNATI; TADDEI, 2009). Segundo o Ministério da Saúde os gastos decorrentes de ações, procedimentos e serviços de saúde apresentam estimativas de R\$ 3,8 bilhões em gastos ambulatoriais e R\$ 3,7 bilhões em gastos com internação, totalizando em aproximadamente R\$ 7,5 bilhões/ano em gastos com doenças crônicas não transmissíveis (BRASIL, 2006).

O risco da obesidade está relacionado, em parte, com níveis anormais de lipídios e glicose no sangue, consistindo no aumento de colesterol total, em especial ao aumento da lipoproteína de baixa densidade (LDL), triacilgliceróis elevados (TAG), diminuição do colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (HDL-C) e níveis elevados de glicose. A hiperinsulinemia, por sua vez, aumentam as lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), assim como a elevação da síntese de triglicérides (ZHU et al., 2002; RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002; REAVEN, 2005; BRAY, 2004).

Além da relação obesidade e dislipidemia, o aumento dos níveis de glicose sanguínea pode levar o indivíduo ao diabetes *mellitus* tipo 2, sendo que até 65% dos casos desta patologia podem ser atribuídos ao excesso de peso e pela distribuição da gordura corporal (BRAY, 2004).

Com isso, as dislipidemias e a hiperglicemia, causadas pela obesidade e pela inatividade física, estão fortemente associadas com o risco de maior probabilidade para desenvolver doenças cardiovasculares, sendo que as gorduras viscerais estão associadas com efeitos negativos à saúde, independentemente da quantidade de gordura corporal, isto é, mesmo o indivíduo apresentando um Índice de Massa Corporal (IMC) normal, ainda há riscos de arteriosclerose (CASTRO et al., 2004; COSTA et al., 2007; ANJANA et al., 2004).

Por isso, há necessidade da mudança de hábitos alimentares, com dietas menos calóricas, e a prática de atividades físicas de maneira regular, para promover a boa saúde, melhorando o controle da glicose, reduzindo a gordura abdominal e visceral, como também diminuindo os riscos de doenças cardiovasculares (BRASIL, 2006; HAENNEL; LEMIRE, 2002).

No entanto, devido ao maior consumo de dietas altamente energéticas e palatáveis e da diminuição no gasto energético, utiliza-se a indução da obesidade em roedores a partir de dietas hipercalóricas, pretendendo reproduzir o comportamento nutricional humano, utilizando-os como modelos de experimentação para o estudo das conseqüências dessa patologia, assim como em estudos de análise da eficácia de terapias farmacológicas (TOU; WADE, 2002; DINIZ et al., 2008; NASCIMENTO et al., 2008).

Para tanto, o objetivo deste estudo é induzir dietas hipercalóricas em ratos adultos da linhagem *Wistar* para promover a obesidade e verificar seus níveis bioquímicos de colesterol total, triglicérides, colesterol HDL, VLDL e glicose, relacionando-os com ratos alimentados por dieta padrão, para se observar o melhor modelo a ser utilizado na indução da obesidade como evolução cronológica de desenvolvimento das dietas, visando sua importância em estudos de tratamentos farmacológicos para esses distúrbios.

2 METODOLOGIA

Os sujeitos utilizados para este estudo foram 30 ratos da linhagem *Wistar*, machos, com aproximadamente 85 dias de vida e pesando entre 250 e 300 g no início do

experimento. Estes animais foram adquiridos no Biotério da Universidade Estadual de Maringá (UEM), Maringá, Paraná e foram submetidos a um período prévio de adaptação por 5 dias, em ambiente climatizado (21 +/- 2°C), com períodos de claro e escuro de 12 horas e ração e água *ad libitum*, antes de iniciarem os tratamentos.

O número de animais por gaiola de contenção foi de três ratos, como objetivo de restringir o espaço habitado e simular o hábito de sedentarismo. Em todo o período de estudo, as gaiolas foram limpas diariamente e para minimizar as variações devido às técnicas, os experimentos foram realizados sempre no mesmo horário e por um único experimentador.

Antes de se iniciar os experimentos, foram adquiridos animais piloto para se realizar uma estimativa da quantidade de ração e água ingerida e, a partir disso, oferecer as quantidades suficientes para os grupos a serem estudados, para que não sofressem carência ou desperdício de alimentos, podendo acarretar na deterioração destes e contaminação do ambiente de estudos.

Diariamente, os alimentos sólidos eram pesados em balança Toledo® modelo 9094 e a água e o refrigerante medidos em proveta. As dietas que por ventura não tinham sido ingeridas pelos animais também eram pesadas e os dados eram anotados.

Inicialmente os ratos foram divididos em dois grupos, conforme o uso ou não da dieta hipercalórica. Os grupos foram denominados de 1) grupo Dieta Padrão e 2) grupo Dieta Cafeteria, as quais foram oferecidas sem restrições. Após 30 dias de dieta, o grupo padrão se subdividiu devido à introdução de elementos calóricos à ração em um dos grupos, constituindo então em: 1) grupo Dieta Padrão; 2) grupo Dieta Plus; e 3) grupo Dieta Cafeteria, que continuaram a alimentação sem restrições.

Ao grupo Dieta Padrão foi oferecida somente a ração Labina (Purina®) e água.

A Dieta Plus foi preparada por uma mistura de dieta normocalórica e alimentos industrializados, através dos ingredientes: ração Labina Purina® (355 g), amendoim torrado (176 g), caseína (123 g), óleo de milho (82 g), achocolatado (88 g) e bolacha maisena (176 g) (NASCIMENTO, 2006). Os ingredientes foram pesados em balança Digipeso® - modelo DP 3000/0301

e, após este processo, sofreram trituração e secagem em temperatura média de 180°C por 40 minutos. Por fim, o produto foi embalado e mantido em geladeira com temperatura entre 2°C a 8°C para sua conservação.

A Dieta Cafeteria é baseada em produtos encontrados em uma típica cafeteria americana, as quais industrializam produtos com alto valor calórico. Esta foi baseada na dieta descrita por Almeida (2008) e composta pela sequência de 5 dietas. No primeiro dia, os ratos foram alimentados com mortadela, biscoito água e sal, chips de bacon, bolacha waffer de chocolate e guaraná. No segundo dia com pão francês, salsicha, chips queijo, bolacha recheada de chocolate e refrigerante de cola. No terceiro dia foram alimentados com pão francês, salsicha, chips queijo e guaraná. No quarto dia com mortadela, biscoito de água e sal, chips bacon, bolacha waffer de chocolate e refrigerante de cola e no quinto dia com pão francês, salsicha, chips de queijo, bolacha recheada de chocolate e refrigerante de cola. Ao final da quinta dieta, os dias foram retomados ao início do ciclo.

Nos intervalos de tempo de 30 e 60 dias de experimento os ratos foram submetidos ao jejum de 8 horas e fez-se a coleta de sangue, realizando uma incisão na extremidade caudal dos animais, com imobilização em contensores adequados, para se realizar as análises bioquímicas. Após a incisão e a coleta da amostra, o local exposto foi cauterizado para acelerar o processo de coagulação.

Após a retração do coágulo, as amostras de sangue sofreram centrifugação a 3000 rpm por 10 minutos para a obtenção do soro. A partir das amostras de soro, realizou-se as dosagens de colesterol total, triglicerídeos, colesterol HDL e glicose, mediante testes bioquímicos, seguindo os métodos do kit de dosagem enzimática da Gold Analisa® e dosados em espectrofotômetro Bio 2000®. Os valores de VLDL foram calculados pelo método de Friedwald, a partir dos valores de triglicerídeos/5 (ASHWOOD; BRUNS; BURTIS, 2008).

Os animais foram pesados em balança Toledo® modelo 9094, tiveram a sua circunferência medida na região abdominal e sua estatura por medida naso-anal através de fita métrica, duas vezes por semana até o final dos experimentos e os dados foram anotados.

Realizou-se os cálculos de Índice de Lee (raiz cúbica do peso corporal/estatura x 1000), como parâmetros para determinar a obesidade nos animais (SOUZA et al., 2001; BERNARDIS, 1970).

No prazo total de 60 dias de dieta, foi realizada uma nova coleta de sangue e os testes bioquímicos já citados anteriormente foram repetidos. Por fim, os animais foram abatidos com o emprego de dose letal de tiopental, por via intraperitoneal, na concentração de 100 mg/kg (MEYER et al., 2005). Após este procedimento, fez-se a análise macroscópica da concentração de gordura visceral dos animais e realizou-se o registro fotográfico dos mesmos, com câmara digital Sony® - modelo DSC-H2.

O trabalho teve aprovação do COBAC (Comitê de Ética e Pesquisa do CESUMAR), através do protocolo de número 008/2010 e parecer 008A/2010.

2.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Com base nos dados obtidos, foram calculadas as médias e os erros padrões das médias, para cada medida e grupos estudados. Realizou-se os testes ANOVA, seguido de Tukey, para a análise da relação de três grupos e Teste T não pareado para análises de dois grupos. Foram considerados significativos aqueles resultados que apresentaram valores de $p < 0,05$.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Utilizando os animais pilotos, realizou-se a média de água e ração ingerida, resultando em aproximadamente 37 mL de água e 23,5 g de ração/animal. Com isso, estipulou-se uma quantidade média de 60 mL de água e 33 g de ração para cada animal do grupo Dieta Padrão. Para o grupo Dieta Plus, foi padronizado 60 mL de água e 40 g de dieta plus. Por fim, para o grupo da Dieta Cafeteria, estipulou-se as quantidades de 100 mL de refrigerante e 40 g de alimentos sólidos e 60 mL de água, desde que esses alimentavam-se com mais frequência e avidez.

Diante do período total das dietas, pode-se comparar o consumo médio de ingestão de água, ração,

dieta plus e cafeteria. Os animais que receberam a Dieta Padrão apresentaram em média a ingestão de 44 mL de água e consumo de 26,6 g de ração. Os ratos induzidos com a Dieta Plus ingeriram aproximadamente 28,8 mL de água e 29,8 g da própria dieta. Já aqueles tratados com a Dieta Cafeteria, constituíram em uma média de 22,8 mL de água, 55 mL de refrigerante e 29,3 g da dieta que a constitui.

Diante dos valores apresentados, percebe-se que a Dieta Padrão ingeriu maior volume de água e menor quantidade de ração, confirmando esses dados com o trabalho de Thomazi (2008), obtendo-se, portanto, a mesma conclusão.

A composição da Dieta Padrão apresenta 23% de proteína, 4% de lipídio e 17% de outras substâncias, perfazendo um total de calorias de aproximadamente 3,5 Kcal. A Dieta Plus se constitui de 27% de proteína, 43% de carboidrato, 20% de lipídio e 10% de outras substâncias, apresentando 4,6 Kcal (SILVA et al., 2008; NASCIMENTO, 2006). A Dieta Cafeteria, no entanto, tem-se a proposta de 13% de proteínas, 68% de carboidratos e 18% de lipídios, computando valores calóricos de 4,875 Kcal, 3,975 Kcal, 3,6 Kcal, 5,075 Kcal e 3,8 Kcal, como segue a sequência dos cinco dias das dietas cafeterias (CHRISTOFFOLETE; MORISCOT, 2004).

Comparando a composição entre as dietas, verifica-se que a Dieta Padrão tem sua predominância em proteínas, pouco lipídio e com valor calórico diminuído em relação às outras dietas. A Dieta Plus e a Dieta Cafeteria são ricas em carboidratos e gorduras e possuem valor calórico aumentado. Enquanto essas dietas apresentam tal composição, uma dieta normocalórica apresenta teor de 80% de carboidratos, 19% de proteína e menos de 1% de lipídios (CHRISTOFFOLETE; MARISCOT, 2004).

Devido a esta variação de composição e calorias, os animais apresentam respostas metabólicas diferentes dependendo da alimentação oferecida.

Segundo Nascimento (2006), as dietas hipercalóricas em estudos experimentais são obtidas às custas de alimentos ricos em gorduras e/ou carboidratos. Com relação à dieta Cafeteria, através das características dos alimentos, densamente energéticos e palatáveis, e da sua forma rotativa de apresentação, é a que mais se aproxima do perfil da alimentação humana.

Analisando os valores de peso, circunferência, tamanhos e Índice de Lee entre os grupos Dieta Padrão, Dieta Plus e Dieta Cafeteria em 30 dias de tratamento (Figura 1 e Tabela 1), pode-se observar que houve um aumento das médias em todos os parâmetros para os animais alimentados com a Dieta Plus. Isso pode ser explicado devido à adição de substâncias hiperlipídicas à ração, a qual já estavam adaptados, induzindo aos animais uma maior sobrecarga de lipídios e levando a formação de triacilgliceróis.

A falta de alteração entre as médias dos animais alimentados pela Dieta Padrão e Dieta Cafeteria em 30 dias pode sugerir um período necessário para a adaptação metabólica dos animais tratados com a dieta hipercalórica, sendo que todos os artigos pesquisados para este estudo demonstram ser importante um intervalo mínimo de 8 semanas de tratamento para que se possa observar alterações significativas dos parâmetros analisados. Contudo, não há uma padronização em relação ao tempo necessário de dieta para tais protocolos experimentais. Também podemos conceituar que, como a ingestão da ração nos ratos inicia-se logo após o desmame, e não há diferenças na composição das mesmas em relação à idade dos animais, isso poderia, em parte, provocar mecanismos adaptativos aos nutrientes desta ração e, assim, ser necessário um tempo de adaptação à inserção de novos ingredientes da dieta hipercalórica.

Ao relacionar os grupos Dieta Padrão e Dieta Cafeteria ao final de 60 dias de indução da alimentação (Figura 1), pode-se observar que o peso, a circunferência abdominal, o tamanho e o Índice de Lee obtiveram um aumento significativo em relação à dieta oferecida. Por isso, pode-se demonstrar que em 8 semanas e meia, a Dieta Cafeteria promoveu a indução maior da obesidade em ratos, quando comparados a uma dieta padrão.

Em relação ao estudo de Thomazi (2005), a dieta em ratos suplementada com aspartame também foi capaz de provocar aumento do peso nos animais dos demais grupos.

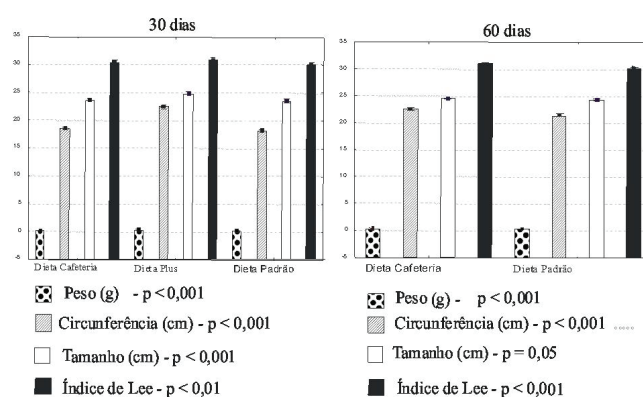


Figura 1. Peso, Circunferência, Tamanho e Índice de Lee em 30 e 60 dias de dieta.

Tabela 1. Teste de Tukey para Peso, Circunferência, Tamanho e Índice de Lee em 30 dias de dieta

Teste de Tukey					
Peso (g)			Tamanho (cm)		
Grupo	Média	Tratamento	Grupo	Média	Tratamento
A	0.47	Dieta Plus	A	24.93	Dieta Plus
B	0.33	Dieta Cafeteria	A	23.72	Dieta Cafeteria
B	0.32	Dieta Padrão	B	23.61	Dieta Padrão
Circunferência (cm)			Índice de Lee		
Grupo	Média	Tratamento	Grupo	Média	Tratamento
A	22.50	Dieta Plus	A	31.01	Dieta Plus
B	18.57	Dieta Cafeteria	B	30.5261	Dieta Cafeteria
B	18.24	Dieta Padrão	B	30.2579	Dieta Padrão

Letras diferentes diferem ao nível de 5%

Ao analisar os parâmetros bioquímicos em 30 dias de indução das dietas, observa-se que os níveis de colesterol total e HDL do grupo Dieta Padrão sobressaem em relação às Dietas Plus e Cafeteria (Figura 2 e Tabela 2). Com isso, pode-se deduzir que o tempo de 30 dias de tratamento não foi suficiente para alterar o metabolismo

dos animais. No trabalho de Tomanari (2003) é relatado que as mudanças metabólicas podem ser revertidas após 5 semanas, ao se induzir a dieta. No entanto, ao se observar as dosagens de colesterol total e HDL ao final de 60 dias (Gráfico 2), pode-se observar que houve uma diminuição destes, podendo estimar que o metabolismo

ainda estava em atividade alterada, e caso houvesse um prolongamento do período de tempo das dietas, que esses níveis poderiam entrar em equilíbrio e conseguir valores com menores variações metabólicas devido ao uso recente da ração padronizada em ratos desmamados.

Quando analisamos os níveis de glicose em 30 dias de tratamento com os grupos da Dieta Plus e Cafeteria, estima-se que seus níveis aumentados, em relação à Dieta Padrão, estão baseadas na oferta de alimentos hipercalóricos, ricos em carboidratos, que induzem a um maior aumento dos níveis de glicose. Com a finalização de 60 dias de dieta, pode-se deduzir que o aumento desses níveis, embora não muito considerável, esteja em processo de evolução para o aumento significativo, já que as dietas foram induzidas por um curto período de 8 semanas e meia.

Apesar de haver variação considerável de peso e colesterol total nas dietas Padrão, Plus e Cafeteria,

os níveis de triglicerídeos, tanto em 30 como em 60 dias de tratamento, demonstram uma não variação das médias entre elas. No estudo de Thomazi (2008) também não foram encontradas diferenças significativas de triglicerídeos durante os 30 dias da análise demonstrada seu trabalho.

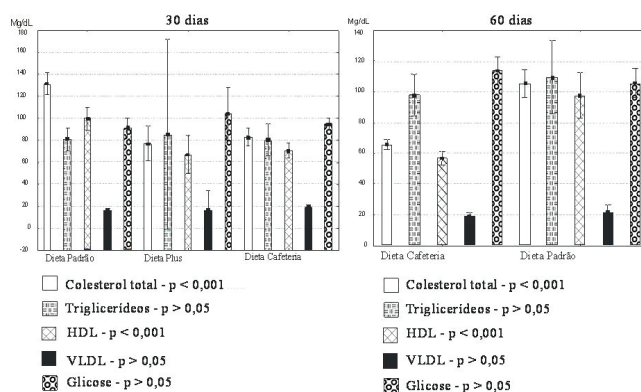


Figura 2. Dosagens de colesterol total, triglicerídeos, HDL, VLDL e

Tabela 2. Teste de Tukey para dosagens de colesterol total e HDL em 30 dias de dieta.

Teste de Tukey					
Grupo	Colesterol total (mg/dL)		Grupo	HDL (mg/dL)	
	Média	Tratamento		Média	Tratamento
A	131.11	Dieta Padrão	A	99.71	Dieta Padrão
B	82.87	Dieta Cafeteria	B	70.56	Dieta Cafeteria
B	77.00	Dieta Plus	B	67.00	Dieta Plus

Letras diferentes diferem ao nível de 5%

glicose em 30 e 60 dias de dieta.

De acordo com o estudo de Nascimento (2006), em 14 semanas de tratamento com a dieta hipercalórica, acarretou na elevação do peso e gordura corporal, da glicemia, triglicerídeo, da VLDL e diminuição da HDL. Relacionando-os com este trabalho, pode-se considerar que alguns parâmetros, como a glicemia, triglicerídeos e VLDL ainda não obtiveram uma alteração significativa, devido à relação de tempo inferior a este trabalho citado.

A partir da análise macroscópica da gordura visceral dos animais, o grupo alimentado com Dieta Plus apresentou uma alteração visível em quantidade desta gordura em somente 30 dias de tratamento, em relação à Dieta Padrão, que foi oferecida em um período maior de 60 dias (Figura 3). Esse acúmulo de gordura visceral pode

ter sido desencadeado a partir da síntese de gorduras induzida por um excesso de carboidratos, resultando no aumento direto nos estoques de triglicerídeos do tecido adiposo (TOMAZI et al., 2008).

Embora mesmo estes grupos da Dieta Padrão e Plus apresentando relativamente pouca diferença de peso, houve uma diferença significativa da gordura visceral, sendo que estudos mostram que o aumento da gordura visceral, mesmo sem alteração do peso corporal normal, pode aumentar a prevalência de doenças cardiovasculares (PASTORE et al., 2010).

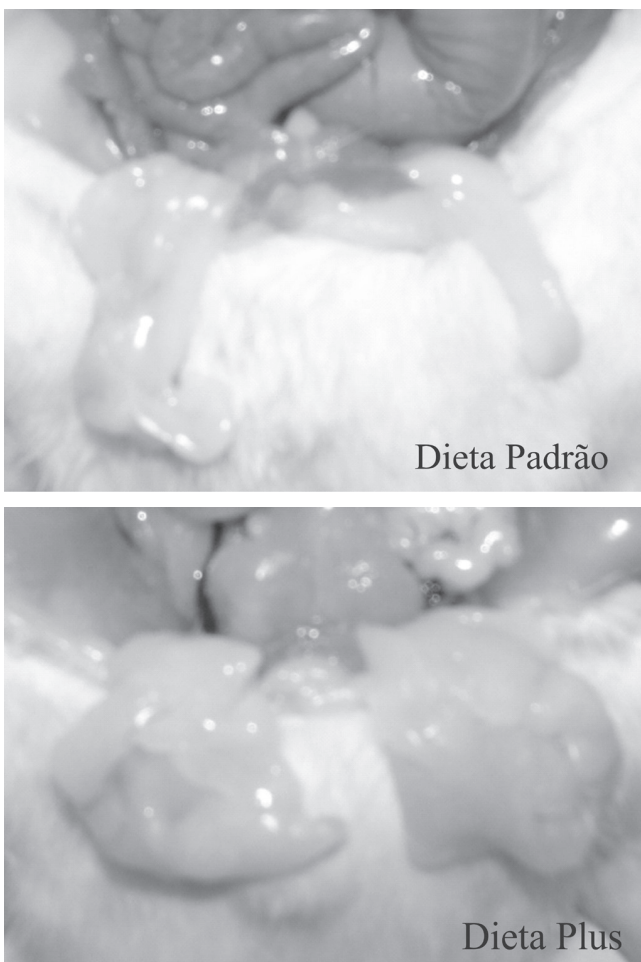


Figura 3. Gordura visceral do animal alimentado com a Dieta Padrão em 60 dias de dieta. Gordura visceral do animal alimentado com a Dieta Plus em 30 dias de tratamento.

4 CONCLUSÃO

Ao induzir dietas em animais, estes apresentam respostas relacionadas com a composição e ingestão da dieta, como também através do seu metabolismo, respondendo de formas distintas dependendo do tempo de indução da dieta realizada. Observou-se diferenças entre as dietas em relação aos parâmetros de peso corporal, circunferência, Índice de Lee, colesterol total, HDL e gordura visceral em um período de 8 semanas e meia. Os parâmetros não significativos podem ser devido ao curto período de tempo ou devido às respostas diferentes entre os metabolismos dos animais, já que mesmo realizando experimentos em condições laboratoriais e com animais da mesma cepa, ainda assim podem apresentar respostas diferentes.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, F. N.; ALMEIDA, K. N.; MASI, L. N. et al. A resposta do peso e da composição corporal à inclusão da dieta de cafeteria e treinamento físico aeróbio em diferentes fases do desenvolvimento. *Cienc Cuid Saúde*, Maringá (PR), v. 7, sup. 1, p. 39-44, 2008.

ANJANA, M.; SANDEEP, S.; DEEPA, R. et al. Visceral and central abdominal fat and anthropometry in relation to diabetes in Asian Indians. *Diabetes Care*, v. 27, n. 12, 2004.

ASHWOOD, E. R.; BRUNS, D. E.; BURTIS, C. A. In: STEIN, E. A.; MYERS, G. L. *Tietz: fundamentos de química clínica*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

BERNARDIS, L. L. Prediction of carcass fat, water and lean body mass from Lee's 'nutritive ratio' in rats with hypothalamic obesity. *Cell Mol Life Sci.*, v. 26, n. 7, p. 789-790, 1970.

BRASIL. Ministério da Saúde. **A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde**. Brasília: MS, 2006.

BRAY, G. A. Medical Consequences of Obesity. *JCEM*, v. 89, n. 6, p. 2583-2589, 2004.

CASTRO, L. C. V.; FRANCESCHINI, S. C. C.; PRIORE, S. E. et al. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. *Rev Nutr.*, v. 17, n. 3, 2004.

CHRISTOFFOLETE, M. A.; MORISCOT, A. S. Hypercaloric cafeteria-like diet induced UCP3 gene expression in skeletal muscle is impaired by hypothyroidism. *Braz J of Med Biol Res.*, v. 37, p. 923-927, 2004.

COSTA, C. A. S.; ALVES, E. G.; GONZALEZ, G. P. et al. Tomografia computadorizada na avaliação da distribuição do tecido adiposo abdominal de ratos alimentados com rações hiperlipídicas após desnutrição Neonatal. *Radiol Bras.*, v. 40, n. 5, p. 337-340, 2007.

DINI, Y. S.; BURNEIKO, R. M.; SEIVA, F. R. F. et al. Diet

- compounds, glycemic index and obesity-related cardiac effects. **International Journal of Cardiology**, v. 124, p. 92-99, 2008.
- FINKELSTEIN, E. A.; FIEBELKORN, I. C.; WANG, G. National medical spending attributable to overweight and obesity: how much, and who's paying? **Health Affairs**, Supl Web Exclusives, p. 219-226, 2003.
- HAENNEL, R. G.; LEMIRE, F. Physical activity to prevent cardiovascular disease. How much is enough? **Can Fam Physician**, v. 48, p. 65-71, 2002.
- MEYER, F.; IOSHII, S. O.; PATRIANI, A. H. et al. Nefrectomia Parcial Videolaparoscópica: Modelo Experimental em Ratos. **Braz J Video-Sur.**, v. 3, n. 4, p. 183-190, 2005.
- NASCIMENTO, A. F. **Influência das dietas padrão e hipercalórica sobre o comportamento corporal e bioquímico de ratos wistar**. 2006. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, Botucatu.
- NASCIMENTO, A. F.; SUGIZAKI, M. M.; LEOPOL, A. S. et al. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and comorbidities in wistar rats. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 52, n. 6, p. 52-56, 2008.
- PASTORE, A. P.; CESARETTI, M. L. R.; GINOZA, M. 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. **J Bras Nefrol.**, v. 32, n. 2, p. 195-200, 2010.
- PEREIRA, L. O.; FRANCISCHI, R. P.; LANCHÁ JUNIOR, A. H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 47, n. 2, p. 111-127, 2003.
- REAVEN, G. M. Compensatory Hyperinsulinemia and the Development of an Atherogenic. **Endocrinol Metab Clin N Am.**, v. 34, p. 49-62, 2005.
- RIBEIRO, I. C.; COLUGNATI, F. A. B.; TADDEI, J. A. A. C. Fatores de risco para sobrepeso entre adolescentes: análise de três cidades brasileiras. **Rev Nutr.**, v. 22, n. 4, 2009.
- RIQUE, A. B. R.; SOARES, E. A.; MEIRELLES, C. M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Rev Bras Med Esporte**, v. 8, n. 6, 2002.
- SILVA, M. A. F.; ATAIDE, T. R.; OLIVEIRA, S. L. et al. Efeito hepatoprotetor do consumo crônico de dieptanoína e trieptanoína contra a esteatose em ratos. **Arqu Bras de Endocrinol Metab.**, v. 52, n. 7, 2008.
- SOUZA, F.; MARCHESINI, J. B.; CAMPOS, A. C. L. et al. Efeito da vagotomia troncular em ratos injetados na fase neonatal com glutamato monossódico: estudo biométrico. **Acta Cir Bras.**, v. 16, n. 1, 2001.
- THOMAZI, F.; RIBAS, A.; SERPA, E. et al. Avaliação dos componentes séricos e do ganho de peso de ratos submetidos à dieta com sacarose e à dieta com aspartame. **RUBS**, Curitiba, v. 1, n. 3, p. 37-43, 2008.
- TOMANARI, G. Y.; PINE, A. S.; SILVA, M. T. A. Ratos wistar sob regimes rotineiros de restrição hídrica e alimentar. **RBTC**, v. 5, n. 1, p. 57-71, 2003.
- TOU, J. C. L.; WADE, C. E. Determinants Affecting Physical Activity Levels In Animal Models. **Exp Biol Med.**, Maywood, v. 227, n. 8, p. 587-600, 2002.
- ZAMBON, L.; DUARTE, F. O.; FREITAS, L. F. et al. Efeitos de dois tipos de treinamento de natação sobre a adiposidade e o perfil lipídico de ratos obesos exógenos. **REV NUTR.**, v. 22, n. 5, 2009.
- ZHU, S.; WANG, Z.; HESHKA, S. et al. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. **Am J Clin Nutr.**, v. 76, p. 743-749, 2002.

Recebido em: 09 de setembro de 2012

Aceito em 10 de março de 2013