

DIETA DE CAFETERIA NO PERÍODO GESTACIONAL NÃO ALTERA PERFIL BIOQUÍMICO

GABRIELA KURZ DA CUNHA¹; THAIS MARTEN², ADRIANA LOURENÇO DA SILVA³, GIOVANA DUZZO GAMARO⁴

¹UFPeL - PPGNA gabriellakcunha@hotmail.com

²UFPeL - PPGNA thsmarten@hotmail.com

³UFPeL – IB – Departamento de Fisiologia e Farmacologia adrilourenco@gmail.com

⁴UFPeL- CCQFA giovanagamaro@hotmail.com

1. INTRODUÇÃO

A principal característica da obesidade é o aumento do índice de massa corporal (IMC) e tecido adiposo os quais estão associados com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e distúrbios metabólicos, tais como, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, diabetes tipo 2, dislipidemia e hipertensão (EIKELIS et al. 2003; HEYNE et al. 2009). Atualmente existe um aumento de indivíduos com sobrepeso e obesidade em todo o mundo (AUVIT et al. 2011) o que está relacionado com o consumo de “*fast foods*”, alimentos com elevado teor calóricos e gordura (MACEDO et al. 2012).

Modelos animais têm sido utilizados para estudar o desenvolvimento de obesidade, incluindo modelos genéticos e comportamentais induzidos pela alteração na dieta. (AUVIT et al. 2011; SAMPEY et al. 2011). Essas dietas são compostas por diferentes tipos de alimentos com elevado teor de gordura e açúcar, considerados alimentos palatáveis. Entre elas, a dieta de cafeteria (CAF) é capaz de causar aumento do peso corporal, induzir hiperfagia e alterar o metabolismo energético podendo estar relacionado com o desenvolvimento de síndrome metabólica (LALANZA et al. 2014). Sagae et al. 2012 demonstraram que fêmeas, a partir do desmame até a idade adulta, submetidas a uma dieta de CAF apresentaram alterações no perfil lipídico acompanhados de aumento de gordura visceral e peso corporal.

Lacerda, 2009 descreveu a importância da alimentação durante a gestação, principalmente no período de desenvolvimento fetal. Sabe-se que o consumo de dietas hipercalóricas, por mulheres em idade reprodutiva, associado ao aumento do IMC são um dos principais fatores relacionados com complicações gestacionais e pós-gestacionais (OBEN et al. 2009). Além disso, sugere-se um efeito da obesidade materna entre gerações. O ambiente materno durante o período pré-natal parece programar o desenvolvimento da obesidade e síndrome metabólica na descendência durante a infância e a idade adulta (MUCELLI et al. 2011).

Baseado no exposto acima, o presente trabalho teve como objetivo avaliar os efeitos da dieta CAF, sobre perfil lipídico e glicêmico bem como análise do ganho de peso e acúmulo de gordura visceral em ratas Wistar fêmeas submetidas à 8 semanas de dieta CAF durante o período gestacional.

2. METODOLOGIA

2.1 Animais e Desenho Experimental

Os animais foram fornecidos pelo Biotério Central da Universidade Federal de Pelotas (UFPeL) e permaneceram no Biotério de Experimentação Animal da Faculdade de Nutrição da UFPeL ao longo do tratamento. Foram mantidos em caixas de moradia *plexiglass*, 2 animais / caixa, com ciclo de 12h claro-escuro e temperatura controlada (21±2°C).

Foram utilizadas 21 ratas *Wistar* com 21 dias no início do tratamento. Os animais foram divididos em dois grupos: grupo controle (C) e grupo cafeteria (DC). O grupo C recebia apenas ração padrão enquanto o grupo DC recebia dois tipos de dietas: dieta CAF e ração padrão. O período de exposição à dieta foi de 8 semanas. Após esse período as fêmeas foram acasaladas na modalidade harém. Após prenhez, as fêmeas foram permanecerem em suas caixas moradia e a dieta foi mantida até o desmame dos filhotes. Após o desmame as fêmeas sofreram eutanásia. O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Animal da UFPel sob o parecer número 1610.

2.2 Dieta padrão e Dieta de cafeteria

A ração padrão utilizada foi Nuvilab Cr-1®, específica para ratos e camundongos de laboratório, composta de proteína bruta (22% a 22,5%), lipídeos (4,4% a 4,6%), e carboidratos (53% a 55%), *ad libitum* para todos os grupos. A dieta CAF, conforme descrito por Macedo et al 2012, continha salsicha, salgadinho, waffer, bolacha recheada, leite condensado e refrigerante, perfazendo 20% proteína, 15% lipídeos e 60% carboidratos, juntamente com água e ração padrão *ad libitum*.

2.3 Peso Corporal e medidas antropométricas

O peso dos animais foi monitorado semanalmente. Ao final do experimento os dados de peso e comprimento naso-anal (cm) foram expressos por meio do cálculo do índice de Lee (raiz cúbica do peso corporal dividido pelo comprimento (cm) x 1000).

2.4 Peso do fígado, gordura visceral e medidas bioquímicas

Após a eutanásia foi realizada a retirada de órgãos por meio de uma incisão abdominal. Foram coletados: fígado e gordura visceral (perirenal e gonadal), os quais foram pesados em balança semianalítica (Marca Kern).

As concentrações plasmáticas de glicose, colesterol total e triglicerídeos (TAG) foram medidas por meio de ensaios colorimétricos da marca Doles® e expressos em mg/dL.

2.5 Análise Estatística

Os resultados foram expressos como a média \pm erro padrão (SEM). Os dados foram avaliados pelo teste t. Foram considerados significativos os resultados com valor de $P < 0,05$. Para análise dos dados foram utilizados os programas estatísticos SPSS 11.0® e GraphPadPrism 6.0®

3.RESULTADOS E DISCUSSÃO

Como demonstrado na Figura 1 houve aumento do peso corporal dos animais que receberam dieta CAF em comparação ao grupo controle ($P < 0,05$). Tal resultado foi acompanhado por um aumento do índice de Lee ($P < 0,05$) e gordura abdominal no grupo CAF ($P < 0,05$). Porém, ao analisarmos o peso do fígado não houve diferença entre os grupos, como exposto na Tabela 1, tal diferença também não foi observada nos parâmetros bioquímicos ($P > 0,05$ Tabela 2). Provavelmente esse fato se deve à composição da dieta oferecida, pois na literatura existem diversos trabalhos com diferentes composições para a dieta CAF (ESTADELLA et al. 2004; AKYOL et al. 2009; KROLOW et al. 2010; MACEDO et al. 2012; SUN et al. 2013; MUCCELLINI et al. 2013). Além disso, o tempo de exposição à dieta e a idade do animal também são importantes determinantes dos efeitos sobre o

organismo Além disso, é importante ressaltar que no período de gestação possíveis flutuações hormonais podem influenciar o metabolismo energético e aporte de nutrientes para o feto (GRATTAN et al. 2007; TRUJILLO et al. 2011; SALLY, 2013).

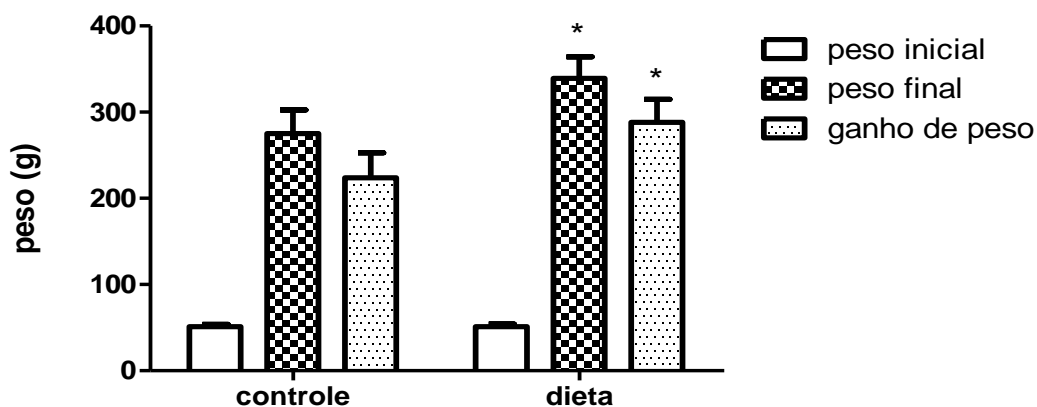


Figura 1. Comparação do peso corporal, peso inicial, peso final e ganho de peso entre o grupo controle e grupo CAF. Dados expressos em média \pm erro padrão (SEM). *Diferença significativa em relação ao controle.

Tabela 1. Descrição das médias \pm erro padrão (SEM) do Índice de Lee, gordura abdominal e peso do fígado.

	Índice de Lee		GA		Peso do fígado	
	Média	EP	Média	EP	Média	EP
Grupo Controle	14,48	0,47	3,71	1,06	9,46	1,20
Grupo Dieta	16,97	0,38	12,39	2,87	11,33	0,90

EP = Erro Padrão

GA = Gordura abdominal

Tabela 2. Descrição das médias e erros padrão de dosagens bioquímicas.

	Glicose		Triglicerídeos		Colesterol	
	Média	EP	Média	EP	Média	EP
Grupo Controle	144,30	9,31	153,06	55,38	84,58	73,81
Grupo Dieta	147,27	7,52	197,61	82,30	73,81	11,97

EP = Erro Padrão

4. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos demonstram que a dieta CAF, foi um modelo eficaz para induzir o aumento de peso e aumento da gordura visceral, porém não foi efetiva para causar alterações metabólicas. Desta forma, são importantes maiores estudos sobre alterações bioquímicas durante o período gestacional, bem como a avaliação do tempo necessário para alteração de parâmetros bioquímicos ao longo desse período.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKYOL, A.; LANGLEY-EVANS, S.C.; MCMULLEN, S. Obesity induced by cafeteria feeding and pregnancy outcome in the rat. **British Journal of Nutrition**, v.102, n.11, p.1601-1610, 2009.

AUVIT, A.C. The effects of a cafeteria diet on insulin production and clearance in rats. **British Journal of Nutrition**, v. 108, n. 7, p. 1155–1162, 2012.

EILIKELIS, N. et al. Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system. *Hypertension*, v. 41, n.5, p. 1072-1079, 2003.

ESTADELLA, D.; et al. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. **Nutrition**, v.20, p. 218-224, 2004.

GRATTAN, D.R.; LADYMAN, S.R.; AUGUSTINE, R.A. Hormonal induction of leptin resistance during pregnancy. **Physiology & Behavior**, v.91, n.4, p. 366–374, 2007.

HEYNE, A. et al. An animal model of compulsive food-taking behavior. **Addiction Biology**, v. 14, n.4, p.373-383, 2009.

KROLOW, R.; NOSCHANG, C. G.; ARCEGO, D.; ANDREAZZA, A. C.; PERES, W.; GONCALVES, C. A.; DALMAZ, C. Consumption of a palatable diet by chronically stressed rats prevents effects on anxiety-like behavior but increases oxidative stress in a sex-specific manner. **Appetite**, v. 55, n.1, p. 108-116, 2010.

LALANZA, J.F. et al. Effects of a Post-Weaning Cafeteria Diet in Young Rats: Metabolic Syndrome, Reduced Activity and Low Anxiety-Like Behaviour. **Behavior and Metabolism of Cafeteria Diet at Youth**, v. 9, n. 1, e85049, 2014.

MACEDO, I. C. et al. Cafeteria diet-induced obesity plus chronic stress alter serum leptin levels. **Peptides**, v.38, n.1, p.189-196, 2012.

MUCCELLINI, A, B. et al. Effects of exposure to a cafeteria diet during gestation and after weaning on the metabolism and body weight of adult male offspring in rats. **British Journal of Nutrition**, v.111, n.8, p. 1499-1506, 2014.

SAGAE, S.C. et al. Early onset of obesity induces reproductive deficits in female rats. **Physiology & Behavior**, v. 105, n. 5, p. 1104–1111, 2012.

SALLY, E, O, F.; ANJOS, L.A.; WAHRLICH, V. Metabolismo Basal durante a gestação: revisão sistemática. **Ciência saúde coletiva**, v.18, n.2, p. 413-430, 2013.

SAMPEY, B, P. et al. Cafeteria diet is a robust model of human metabolic syndrome with liver and adipose inflammation: comparison to highfat diet. **Obesity**, v.19, n.6, p. 1109–1117, 2011.

SUN, B, et al. Maternal high-fat diet during gestation or suckling differentially affects offspring leptin sensitivity and obesity. **Diabetes**, v.61, n.11, p. 2833-2841, 2011.

TRUJILLO, M.L. et al. Hyperphagia and central mechanisms for leptin resistance during pregnancy. **Endocrinology**, v.152, n. 4, p. 1355–1365, 2011.