

A DIETA ULTRAPROCESSADA COMO CAUSA PARA RESISTÊNCIA À INSULINA E LEPTINA EM RATOS WISTAR

LUANA PEREIRA DE AZEVEDO¹; ANA CAROLINA TEIXEIRA DE OLIVEIRA², JANAINA GONÇALVES TAVARES², FERMINA FRANCESCA ALVES VARGAS², JULIANA DA SILVA COSTA²; JUCIMARA BALDISSARELLI³

¹*Universidade Federal de Pelotas – luanaazevedonutri@gmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – anacarolinateixeira @live.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – jana.g.tavares@gmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – ffrancescavargas@gmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – julianascosta8@gmail.com*

³*Universidade Federal de Pelotas – jucimara.baldissarelli@ufpel.edu.br*

1. INTRODUÇÃO

A classificação dos alimentos por grau de processamento indica a ideia de preferência alimentar baseada em estudos que classificam os alimentos *in natura*, minimamente processados, processados e ultraprocessados. Esta classificação orienta que os alimentos ultraprocessados sejam consumidos em menor quantidade devido ao alto conteúdo de sal, açúcar, gorduras e aditivos alimentares, além de serem alimentos com alto conteúdo calórico. A classificação faz parte de um dos documentos mais importantes sobre nutrição para a população brasileira, o Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2014). Os alimentos ultraprocessados estão associados ao desenvolvimento de doenças crônicas como diabetes, hipertensão e obesidade (ASKARI, 2020).

Durante algum tempo, os principais cadernos e orientações de saúde indicavam a obesidade como um problema relacionado ao desbalanço energético ocasionado pelo consumo elevado de calorias, baixo nível de atividade física e gasto energético. Sabe-se, atualmente, que a obesidade é uma doença multifatorial caracterizada pelo excesso de tecido adiposo e distúrbios neuroendócrinos que modificam a ação dos principais hormônios relacionados à fome e à saciedade (BRAY e BOUCHARD, 2020). Apenas o balanceamento energético não é o suficiente para adequar as orientações de saúde e o tratamento de obesos, mas sim é necessária a investigação dos mecanismos endócrinos que ocasionam o excesso de tecido adiposo, assim como a composição da dieta (BLUHER, 2019).

A Leptina é um hormônio secretado pelo tecido adiposo em resposta ao conteúdo de energia consumido a fim de diminuir, então, a ingestão de nutrientes (XU et al., 2005). Com o excesso de tecido adiposo, há também uma produção exacerbada de Leptina. O excesso de Leptina acarretará na diminuição da sensibilidade hipotalâmica à leptina no controle da regulação da alimentação. Sendo assim, haverá maior dificuldade no controle da ingestão energética e na saciedade deste indivíduo (FLAK, MYERS JR, 2016).

Além disso, a insulina também é um importante hormônio na regulação energética, visto que sua secreção é realizada pelas células do pâncreas em resposta aos níveis elevados de glicose circulante. A insulina é responsável pela absorção da glicose pelos tecidos para ser utilizada como fonte de energia. O excesso de glicose circulante ocasiona uma grande liberação de insulina, o que também poderá ser resultante da resistência à insulina pelos tecidos, principalmente na região abdominal pelo excesso de tecido adiposo (BRAY e BOUCHARD, 2020).

Neste contexto, o presente estudo teve por objetivo elucidar as principais mudanças ocasionadas pela dieta ultraprocessada em ratos Wistar com obesidade induzida pela dieta analisando parâmetros antropométricos, bioquímicos, oxidativos e endócrinos.

2. METODOLOGIA

O estudo utilizou 40 ratos Wistar divididos em 4 grupos. Os animais foram divididos em: Grupo 1. Controle, que recebeu ração comum do biotério, Grupo 2. AIN-93G, que recebeu dieta homônima e foi um controle positivo, servindo como base para o valor calórico total das demais dietas, Grupo 3. POF e Grupo 4.UP (ambos com alimentos ultraprocessados), os quais contaram com 20% e 40% de ultraprocessados na composição da ração, respectivamente; os grupos intervenção utilizaram a Pesquisa dos Orçamentos Familiares (POF 2017-18), uma pesquisa nutricional a nível nacional, para definição dos alimentos de sua composição, objetivando a criação de um modelo de obesidade induzida por dieta que representasse adequadamente a alimentação brasileira. Os animais foram alimentados com as dietas e água *ad Libitum* durante seis semanas.

As rações das dietas AIN-93G, grupo POF, e grupo UP foram produzidas pelos alunos no laboratório de Farmacologia e Metabolismo (LAFARMET) da Universidade Federal de Pelotas durante o período de intervenção do estudo tendo como base as técnicas de nutrição experimental e seguindo padrões de qualidade.

As análises de Insulina e Leptina foram realizadas em soro com teste comercial de ELISA seguindo as instruções do fabricante Millipore. As estatísticas foram realizadas utilizando software GraphPad Prism 9.0 (GraphPad Software, USA).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O presente estudo identificou que os níveis séricos dos hormônios insulina e leptina foram significativamente maiores no grupo POF, alimentado com dieta ultraprocessada baseada na dieta brasileira ($p \leq 0,05$) (Figura 1). Ambos os grupos contendo alimentos ultraprocessados, POF e UP apresentaram maiores valores de leptina em comparação aos grupos controle ($p \leq 0,05$). Além disso, o estudo também demonstrou maior ganho de peso e maior quantidade de tecido adiposo nos animais dos mesmos grupos (OLIVEIRA, et al 2022), corroborando com o excesso dos hormônios Leptina e Insulina.

O excesso dos hormônios Leptina e Insulina circulantes são característicos do excesso de tecido adiposo. Na medida em que o tecido adiposo cresce, há também a maior produção de Leptina. Com o excesso de Leptina, há uma maior sensibilização de seus receptores hipotalâmicos ocasionando a resistência à Leptina. Este quadro leva também como consequência, a maior resistência a insulina e uma saciedade prejudicada (FRIEDMAN 2019).

Smith et al (2016) em estudo semelhante realizado com ratos alimentados com dieta de cafeteria (dieta semelhante a dieta ultraprocessada humana) encontraram grande quantidade de acúmulo de gordura visceral e consequente resistência à insulina, em teste de tolerância à insulina, em ratos com maior adiposidade.

No contexto deste trabalho, o estudo do impacto dos ultraprocessados nos mecanismos de fome/saciedade e no metabolismo em geral tenta entender se todas as calorias são iguais, assim como seus efeitos sobre a obesidade e a geração de impactos endócrino-metabólicos. O estudo abre as portas para maiores investigações sobre os efeitos da alimentação ultraprocessada, analisando diversos parâmetros além do ganho de peso.

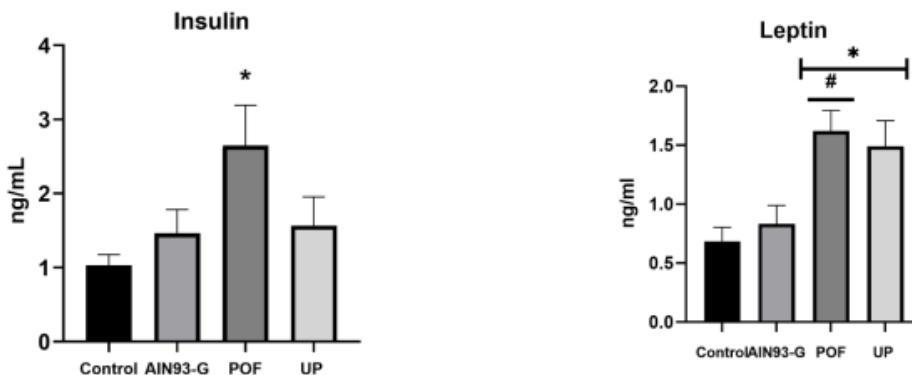


Figura 1.

4. CONCLUSÕES

O presente estudo demonstrou que as dietas contendo alimentos ultraprocessados são capazes de gerar efeitos endócrinos de aumento da Leptina e Insulina em ratos Wistar. Além disso, demonstra que a dieta brasileira contendo elevado nível de ultraprocessados pode contribuir para o desenvolvimento da obesidade no país. São necessários mais estudos para investigação dos efeitos da Leptina e Insulina aumentados em indivíduos consumindo alimentação ultraprocessada.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASKARI, Mohammadreza *et al.* Ultra-processed food and the risk of overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Obesity*, [s. l.], vol. 44, no. 10, p. 2080–2091, 2020.
- BLÜHER, Matthias. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*, [s. l.], vol. 15, no. 5, p. 288–298, 2019.
- FLAK, Jonathan N.; MYERS, Martin G. Minireview: CNS mechanisms of leptin action. *Molecular Endocrinology*, [s. l.], vol. 30, no. 1, p. 3–12, 2016. BRAY, George A.; BOUCHARD, Claude. The biology of human overfeeding: A systematic review. *Obesity Reviews*, [s. l.], vol. 21, no. 9, 2020.
- OLIVEIRA, Ana Carolina; ALVES, Fermina Francesca; ASSUMPÇÃO, Josiane; Silva, Larissa; AZEVEDO, Luana; Análise da ingestão alimentar e ganho de peso de ratos Wistar expostos à dietas baseadas na alimentação brasileira contemporânea; XXIV ENPOS, 2022.
- FRIEDMAN, J; HALAAS, D. Leptin and the regulation of body composition. *Nature*, [s. l.], vol. 395, p. 763–770, 1998.
- GOMEZ-SMITH Mariana, Karthikeyan Sudhir, Jeffers Matthew S., Janik Rafal, Thomason Lynsie A., Stefanovic Bojana, Corbett Dale, A physiological characterization of the Cafeteria diet model of metabolic syndrome in the rat, *Physiology & Behavior* (2016).