

COMPARAÇÃO DA RESISTÊNCIA INSULÍNICA E GANHO DE PESO EM CAMUNDONGOS FÊMEAS ALIMENTADAS COM DIETA HIPERLIPIDICA

CAMILA LAPISCHIES MOREIRA¹; SHARA SONDRÉ²; MARIANA MACHADO BARRETO²; GABRIELA ALTMAYER BLANCO²; BIANCA MACHADO DE ÁVILA²; AUGUSTO SCHNEIDER³

¹Universidade Federal de Pelotas – camila.lapischies@ufpel.edu.br

²Universidade Federal de Pelotas – sharasodre@gmail.com,

²Universidade Federal de Pelotas – gabriela.altmayer.blanco15@gmail.com

²Universidade Federal de Pelotas – mmachadobarreto@hotmail.com

²Universidade Federal de Pelotas – bianca_avila@ymail.com

³Universidade Federal de Pelotas – augustoschneider@gmail.com.

1. INTRODUÇÃO

O aumento do consumo de alimentos ultraprocessados pela população ocasionou uma epidemia global de obesidade, associada a falta ou inexistência de exercícios físicos (Pereira, Francischi et al. 2003) (De Amicis, Mambrini et al. 2022). Para simular esse quadro, a dieta mais utilizada em laboratórios para se igualar ao hábito humano e induzir a obesidade em camundongos é a dieta hiperlipídica.

Suas concentrações de gordura podem ser de 35 a 60% do valor energético total da dieta (Ferramosca, Conte et al. 2016) (Petrick, Foley et al. 2020) (Castro, Arriel et al. 2019). Observa-se que os animais recebendo esta dieta tem um aumento considerável de tecido adiposo que pode gerar a resistência insulínica periférica (Qatanani and Lazar 2007).

A resistência insulínica é decorrente de inúmeros fatores, como ambientais e genéticos, e se caracteriza por uma normal ou elevada produção de insulina, entretanto com uma baixa ou nenhuma resposta fisiológica nos tecidos alvo, como adiposo e músculo. A resistência ocorre por conta de uma inflamação periférica e/ou sistêmica oriunda da obesidade, ou seja, pelo maior acúmulo de tecido adiposo (Wallace and Matthews 2002) (Roberts, Hevener et al. 2013).

Baseado nisso, o objetivo desse trabalho é avaliar a resistência insulínica associada ao aumento do peso causada pela dieta hiperlipídica em camundongos fêmeas da linhagem C57BL/6.

2. METODOLOGIA

Este projeto foi aprovado pela Comitê de Ética em Uso de Animais da UFPel. Foram utilizados 11 animais, camundongos fêmeas da espécie *Mus musculus*, da linhagem C57BL/6. Onde foram divididos em 2 grupos, grupo dieta hiperlipídica e grupo controle. O grupo intervenção foi alimentado com a dieta hiperlipídica sendo a composição de 20% proteínas, 20% carboidratos e 60% de lipídios e o grupo controle recebeu as composições de 20% proteínas, 70% de carboidratos e 10% de lipídios. Os lipídios são oriundos de ingredientes como banha e óleo de soja. Foi realizada a pesagem uma vez por semana, de cada animal individualmente, semanalmente durante 5 semanas, com auxílio de uma planilha do Excel para controle e uma balança

Foi realizado o teste de tolerância à insulina (TTI) a partir da administração de uma dose de 0,75 UI/kg de peso corporal de insulina por via intraperitoneal, após duas horas de jejum. Primeiramente é realizado a aferição da glicemia basal, logo em seguida da aplicação, o sangue é coletado através de uma pequena incisão que se extrai uma gota de sangue da veia caudal dos animais, nos seguintes tempos: 0, 15, 30 e 60 minutos. Após a aferição dos níveis de glicose, é feito a mensuração com auxílio de um glicosímetro comercial (AccuChekActiv, Roche Diagnostics®, USA).

A análise estatística foi realizada no software GraphPad Prism 5. Foi considerado significativo valores de $P < 0,05$.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Figura 1 é possível observar que com a utilização da dieta hiperlipídica, tivemos um ganho de peso maior no grupo da dieta hiperlipídica comparada ao grupo controle. A partir da terceira semana é possível observar essa diferença de ganho de peso semanal.

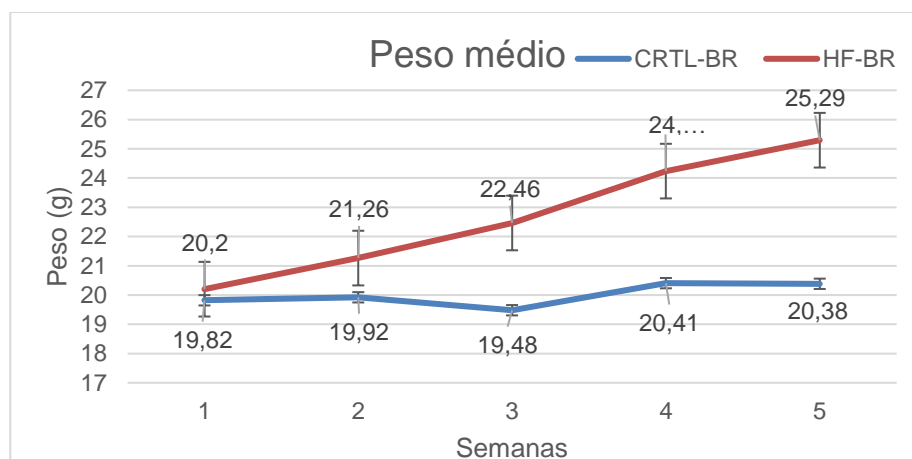


Figura 1: Peso médio dos animais no grupo controle (CRTL-BR) e dieta hiperlipídica (HF-BR)

No teste de tolerância à insulina (TTI) foi observado que os animais da dieta hiperlipídica foram mais intolerantes a insulina (Figura 2).

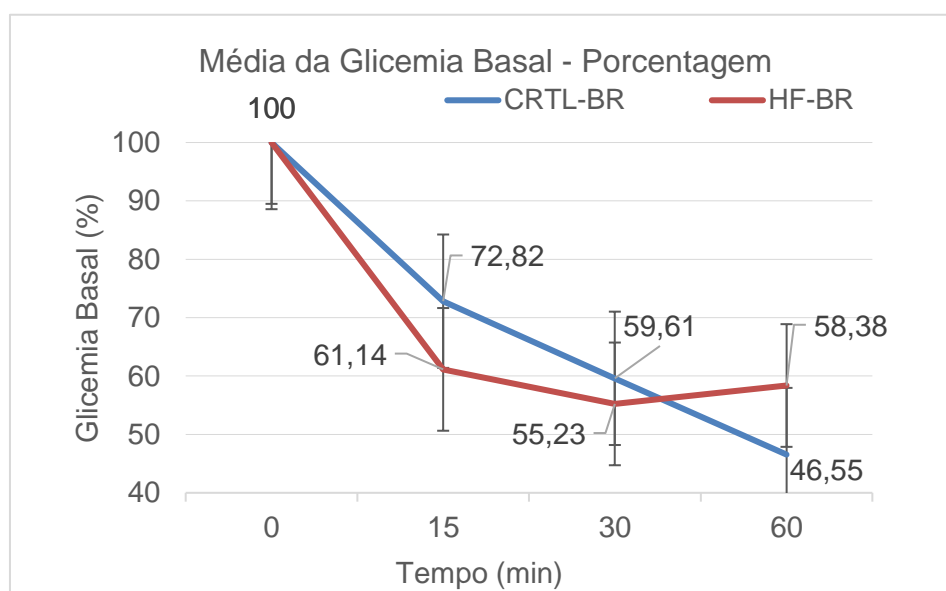


Figura 2: Média da glicemia em porcentagem com relação a glicemia basal dos animais no grupo controle (CRTL-BR) e dieta hiperlipídica (HF-BR).

Em estudos anteriores que utilizaram camundongos da linhagem C57Bl/6J, alimentados com a dieta hiperlipídica, é analisado e constatado que além de um ganho ponderal de peso, há maior acúmulo de gordura e uma maior resistência à insulina sistêmica pelo organismo dos animais (Wang, CY e Liao, JK. 2012). Além disso, camundongos geneticamente modificados (ob/ob) tem probabilidade maior de obesidade e consequentemente a resistência insulínica (Petrick, Foley et al. 2020).

Como mencionado anteriormente a resistência insulina ocorre por conta de uma inflamação periférica e/ou sistêmica oriunda do maior acúmulo de tecido adiposo (Wallace and Matthews 2002) (Roberts, Hevener et al. 2013).

4. CONCLUSÕES

Por fim, é visto que uma dieta com alto teor de gordura saturada, carboidratos simples, açúcares e pobres em fibras, acarreta um maior ganho de peso e resistência insulínica.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Castro, B. B. A., K. Arriel, P. Renó and H. Sanders-Pinheiro (2019). "Modelos experimentais de obesidade: análise crítica do perfil metabólico e da aplicabilidade." H.U. revista **44**(2): 199-210.

De Amicis, R., S. P. Mambrini, M. Pellizzari, A. Foppiani, S. Bertoli, A. Battezzati and A. Leone (2022). "Ultra-processed foods and obesity and adiposity parameters among children and adolescents: a systematic review." European Journal of Nutrition **61**(5): 2297-2311.

Ferramosca, A., A. Conte, N. Moscatelli and V. Zara (2016). "A high-fat diet negatively affects rat sperm mitochondrial respiration." Andrology **4**(3): 520-525.

Pereira, L. O., R. P. D. Francischi and A. H. Lancha Jr (2003). "Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina." Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia **47**(2): 111-127.

Petrick, H. L., K. P. Foley, S. Zlitni, H. S. Brunetta, S. Paglialunga, P. M. Miotto, V. Politis-Barber, C. O'Dwyer, D. J. Philbrick, M. D. Fullerton, J. D. Schertzer and G. P. Holloway (2020). "Adipose Tissue Inflammation Is Directly Linked to Obesity-Induced Insulin Resistance, while Gut Dysbiosis and Mitochondrial Dysfunction Are Not Required." Function (Oxf) **1**(2): zqaa013.

Qatanani, M. and M. A. Lazar (2007). "Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu." Genes & Development **21**(12): 1443-1455.

Roberts, C. K., A. L. Hevener and R. J. Barnard (2013). "Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training." Comprehensive Physiology.

Wallace, T. M. and D. R. Matthews (2002). "The assessment of insulin resistance in man." Diabetic medicine **19**(7): 527-534.

Wang CY, Liao JK. A mouse model of diet-induced obesity and insulin resistance. *Methods Mol Biol.* 2012;821:421-33.