

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE NUTRIÇÃO

**DIETA DE CAFETERIA E SEU IMPACTO EM
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS PREDITIVOS DA
SÍNDROME METABÓLICA EM MODELO
EXPERIMENTAL**

JANAÍNA HENRIQUE DOS SANTOS

NATAL/RN

2016

JANAÍNA HENRIQUE DOS SANTOS

**DIETA DE CAFETERIA E SEU IMPACTO EM
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS PREDITIVOS DA
SÍNDROME METABÓLICA EM MODELO
EXPERIMENTAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Nutrição, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, como requisito final para obtenção do grau de Nutricionista.

Orientadora: Prof^ª Dr^ª. Ana Heloneida de Araújo Morais

Co-orientadora: Nutricionista Amanda Fernandes de Medeiros

NATAL/RN

2016

JANAÍNA HENRIQUE DOS SANTOS

**DIETA DE CAFETERIA E SEU IMPACTO EM
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS PREDITIVOS DA
SÍNDROME METABÓLICA EM MODELO
EXPERIMENTAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Nutrição da
Universidade Federal do Rio Grande do Norte como requisito final para obtenção do grau de
Nutricionista.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dra. Ana Heloneida de Araújo Morais

Nutricionista Amanda Fernandes de Medeiros

Prof. Dra. Richele Janaína Araújo Machado

Natal, 30 de Setembro de 2016.

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo, sou grata a Deus por ter me guiado, protegido e dado forças, diante de tantas adversidades, para seguir o caminho da Nutrição. Ao ingressar no curso, estabeleci metas e estas estão se cumprindo não apenas por minha vontade, mas graças ao consentimento do Senhor.

Agradeço à minha mãe Maria, que foi figura fundamental para o meu progresso enquanto pessoa, enquanto estudante, e mais do que isso, foi amiga, foi irmã e esteve presente, proferindo leves palavras em cada momento que pensei em desistir.

À minha digníssima orientadora Ana Heloneida, um exemplo vivo de profissionalismo e dedicação, que me proporcionou a oportunidade de ingressar na área científica e, mais que isso, me acolheu juntamente com seu grupo de pesquisa, me permitindo trabalhar com algo que sempre tive interesse, abrindo novos horizontes e criando novas possibilidades profissionais. Obrigada por suas cobranças e prazos sempre pertinentes e por todo o incentivo dado a cada parágrafo escrito no presente trabalho.

À minha coorientadora Amanda, que admiro imensamente por ser tão inteligente e empenhada em tudo que faz, por ser atenciosa e sempre prestativa. Agradeço por todas as vezes em que me senti perdida e você me situou, não apenas durante a construção deste trabalho, mas desde o momento que cheguei ao laboratório.

Aos mestrandos Fabiana e Izael, que sempre contribuíram com sua experiência acadêmica, orientando quanto ao melhor caminho a seguir.

A todo aquele que, de alguma forma, sendo amigo próximo ou não, contribuiu, de forma significativa, com a construção deste trabalho. Àqueles que me forneceram suporte tecnológico ou intelectual, que compartilharam dicas, segredos e que fortaleceram minha confiança do início ao fim do processo.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	9
2.1. DIETA DE CAFETERIA.....	9
2.1.1. Carboidratos	10
2.1.2. Índice glicêmico e carga glicêmica	11
2.2. SÍNDROME METABÓLICA.....	13
3. OBJETIVOS	17
3.1. OBJETIVO GERAL	17
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
4. MATERIAIS E MÉTODOS	18
4.1 MATERIAIS	18
4.1.1. Animais	18
4.1.2. Desenho experimental	18
4.2. MÉTODOS	18
4.2.1. Obtenção da dieta de cafeteria	18
4.2.2. Avaliação do perfil lipídico	19
4.2.3. Análise Estatística	19
5. RESULTADOS	20
5.1. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE TG	20
5.2. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE HDL-c	21
6. DISCUSSÃO	22
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

SANTOS, Janaína Henrique dos. **Dieta de Cafeteria e seu Impacto em Parâmetros Bioquímicos Preditivos da Síndrome Metabólica em Modelo Experimental**. 2016. 30f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Curso de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2016.

RESUMO

A chamada transição nutricional se caracteriza por mudanças ocorridas no perfil alimentar da população, resultante da associação entre diminuição da prática de atividade física e alterações no padrão dietético, que apontam um aumento do consumo de gorduras, principalmente saturadas, açúcar e alimentos refinados, e pela redução do consumo de carboidratos complexos e de fibras, esse fenômeno acaba provocando impactos à saúde por favorecer o estabelecimento das DCNT. Buscando uma maior compreensão do perfil nutricional atual e seus efeitos a longo prazo, estudos têm sido realizados utilizando as chamadas dietas de cafeteria, que consistem, em sua maioria, em uma alimentação rica em gorduras e açúcares, portanto, se assemelhando aos hábitos alimentares da sociedade ocidental. O grupo de pesquisa NutriSBioativoS desenvolveu uma dieta de cafeteria que apresentou, no estudo de Santos (2016), uma tendência em alterar a glicemia de jejum de ratos. Com base nesse fato o presente estudo objetiva avaliar o efeito de uma dieta de cafeteria sobre os outros parâmetros bioquímicos preditivos do diagnóstico da SM em modelo experimental. Para tanto, a dieta de cafeteria foi produzida e oferecida a dois grupos de animais (n = 05 por grupo; ratos *Wistar*, machos, adultos) por 17 semanas e ao final do experimento foram analisados os níveis de TG e HDL-c. A análise estatística revelou que os ratos alimentados com a dieta de cafeteria apresentaram níveis de TG significativamente maiores do que aqueles alimentados com dieta padrão (p = 0,0079). Os níveis de HDL-c para os animais submetidos à dieta de cafeteria em comparação com o grupo da dieta padrão não apresentaram diferença significativa (p = 0.7937). Diante dos resultados obtidos é possível concluir que a dieta de cafeteria desenvolvida pelo nosso grupo de pesquisa é responsável por alterar os níveis de TG, um importante parâmetro envolvido no diagnóstico da SM. Dadas as suas características nutricionais e o impacto causado à saúde, a dieta pode vir a ser utilizada em estudos posteriores, a fim de investigar, de forma mais aprofundada, seu papel no desenvolvimento das DCNT.

Palavras chaves: Triglicerídeos, HDL-c, ratos *Wistar*, hábitos alimentares.

1. INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas cinco décadas, o Brasil vem passando por mudanças em seu perfil demográfico, no tocante às taxas de mortalidade e fecundidade. Concomitantemente a esse fato é possível observar mudanças ocorridas no perfil epidemiológico do país, que dizem respeito às alterações nos padrões de saúde e doença da população. Tais alterações mostram que houve diminuição do número de mortes por doenças infecciosas e aumento de mortes por doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) (LEBRÃO, 2007; CAMPOLINA et al, 2013).

As DCNT são doenças de caráter multifatorial, cujo desenvolvimento se dá ao longo da vida e apresentam longa duração. Atualmente, representam um grande problema de saúde pública, devido ao forte impacto que causam na qualidade de vida dos indivíduos afetados, além da maior possibilidade de morte prematura e efeitos econômicos adversos para as famílias, comunidades e sociedade em geral. As DCNT são resultado de diversos fatores, determinantes sociais e condicionantes, além de fatores de risco individuais como tabagismo, consumo excessivo de álcool, inatividade física e alimentação não saudável, esses últimos podem ser, frequentemente, observados na população brasileira atual, afetada pela chamada transição nutricional (BRASIL, 2014).

A transição nutricional tem sido evidente em todo o mundo e o Brasil tem acompanhado essa tendência, que se caracteriza pela diminuição dos casos de desnutrição e aumento da incidência de sobrepeso e obesidade. Essa mudança no perfil nutricional resulta da associação entre diminuição da prática de atividade física e alterações no padrão dietético da população, que aponta um aumento do consumo de gorduras, principalmente saturadas, açúcar e alimentos refinados, e pela redução do consumo de carboidratos complexos e de fibras (CARVALHO, ALFENAS, 2008).

A adoção de um novo padrão dietético, visto como não saudável, associada aos demais fatores de risco individuais supracitados, pode atuar favorecendo o desenvolvimento de DCNT como obesidade, resistência à insulina (RI), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertrigliceridemia e hipertensão arterial sistêmica (HAS), todas consideradas importantes situações de risco cardiovascular, cuja associação resulta em um transtorno conhecido como Síndrome Metabólica (SM) (WHO, 2013).

Buscando uma maior compreensão do perfil nutricional atual e seus efeitos a longo prazo, estudos têm sido realizados utilizando as chamadas dietas de cafeteria, que

consistem, em sua maioria, em uma alimentação rica em gorduras e açúcares, portanto, se assemelhando aos hábitos alimentares da sociedade ocidental (LOUZADA et al, 2013). No entanto, a utilização desse tipo de dieta em pesquisas com humanos não são recomendadas, dadas as implicações éticas que envolvem o seu uso. Assim, modelos experimentais têm sido, comumente, utilizados em pesquisas que afirmam que esse tipo de alimentação é responsável por provocar hiperfagia persistente, seguida pelo aumento da ingestão de energia, estimulado pela variedade de alimentos palatáveis ofertados (CASTRO et al, 2015).

Castro et al, (2015), traz que a administração de uma dieta de cafeteria em ratos *Wistar* durante os primeiros meses de vida e também na fase adulta foi capaz de provocar um aumento estável no peso corporal, juntamente ao acúmulo de gordura corporal e alterações metabólicas. A dieta de cafeteria promove aumento nos depósitos de gordura retroperitoneal e epididimal dos ratos *Wistar* e ativa o fluxo simpático tanto para o tecido marrom quanto para o branco, influenciando o aumento de sua celularidade (QUEIROZ, 2010).

Dietas de cafeteria podem ser manipuladas utilizando diferentes ingredientes e concentrações, de acordo com o que se pretende estudar (NASCIMENTO, 2006 apud MARQUES et al, 2015). Em estudo realizado pelo nosso grupo de pesquisa em Nutrição e Substâncias Bioativas para Saúde (NutriSBioativoS) foi desenvolvida uma dieta experimental, baseada nas dietas de cafeteria, com característica hiperglicídica, que demonstrou no estudo de Santos (2016), tendência a alterar a glicemia de jejum. Sabendo que mudanças na glicemia de jejum podem representar importante papel na ocorrência de alterações metabólicas (MORAES et al, 2010), é importante investigar outros parâmetros que estão relacionados a essas alterações e, assim, a dieta criada poderia vir a ser, posteriormente, utilizada em estudos que busquem, exatamente, o detalhamento e o maior entendimento desses distúrbios metabólicos.

Desse modo, partindo das mudanças que vem ocorrendo no perfil nutricional da população, é possível observar o surgimento de fortes questionamentos acerca das consequências relacionadas às dietas com alto teor de carboidratos simples. Para melhor responder a esses questionamentos, este estudo objetivou avaliar o efeito da dieta de cafeteria desenvolvida pelo nosso grupo, sobre parâmetros bioquímicos preditivos do diagnóstico da SM em um modelo experimental.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. DIETA DE CAFETERIA

As chamadas dietas de cafeteria se caracterizam por desequilíbrios apresentados na oferta dos macronutrientes e comumente são consideradas hiperglicídicas, uma vez que, sua composição consiste em alimentos contendo grandes quantidades de carboidratos, além de gorduras, contribuindo para alterações na taxa de adiposidade e no metabolismo glicêmico. A alta palatabilidade atribuída às dietas de cafeteria pode levar à indução da hiperfagia por meio da estimulação da alimentação hedônica (alimentação por prazer), promovendo acelerado ganho de peso corporal (HEYNE et al, 2009).

Além disso, a crescente industrialização, urbanização e mecanização que vem ocorrendo, de forma desenfreada, na maioria dos países ao redor do mundo, trazem consigo diversas mudanças nos padrões alimentares e no comportamento da sociedade (LOPES, 2008). Em particular, as dietas estão se tornando cada vez mais calóricas, apresentando elevados teores de gordura e alimentos de alto teor energético. Dessa forma, mudanças no estilo de vida tem mostrado que os indivíduos estão se tornando cada vez mais sedentários. Esse fenômeno se reflete, ao longo dos últimos anos, no aumento da obesidade acompanhado por um aumento significativo na prevalência de DM2 (ENES, SLATER, 2010; MCLELLAN, 2007).

Durante muitos anos, pesquisadores de todo o mundo têm procurado fazer associações entre padrões alimentares e riscos de morbidade e mortalidade. Após o fim da Segunda Guerra Mundial, notou-se, nos Estados Unidos, grande aumento na incidência de doenças cardiovasculares (DCV) e, a partir dos anos 50, pesquisas indicaram, pela primeira vez, a associação entre aumento das concentrações de colesterol total (COL) e problemas cardiovasculares (DAWBER, MOORE, MANN, 2015).

Desde então, alimentação saudável, não apenas nos Estados Unidos, mas em praticamente todo o mundo tem sido considerada aquela com baixo teor de gorduras, sob alegação de que as gorduras da dieta, principalmente as saturadas, possuem papel importante no processo de aterosclerose, o que aumenta o risco de desenvolvimento de DCV (TAUBES, 2001).

Apesar das recomendações para adoção de dietas com baixo teor de gorduras, a manipulação dietética não se dá de modo tão simplificado. Ao modificar a quantidade de um determinado nutriente, ocorre alteração na composição da dieta como um todo. Dietas pobres em gordura são, na maioria das vezes, hiperglicídicas, ou seja, apresentam alta densidade de

carboidratos (POLACOW, LANCHÁ JÚNIOR, 2007). De acordo com a WHO/FAO (2003), em uma dieta balanceada, para indivíduos saudáveis, os carboidratos devem representar de 55% a 75% do Valor Energético Total (VET), com distribuição proporcional às recomendações dos demais macronutrientes como 10 a 15% de proteínas e 15% a 30% de gorduras.

Esses percentuais de distribuição de macronutrientes diferem daqueles adotados pela dieta AIN-93G, uma dieta nutricionalmente adequada para crescimento e desenvolvimento de ratos, cuja composição nutricional de acordo com Reeves et al, (1993), oferece 64,0% carboidratos, 16,7% lipídeos e 19,3% proteínas.

Ademais, o desenvolvimento de distúrbios metabólicos induzidos por dieta de cafeteria pode ocorrer não só por desequilíbrios entre a distribuição dos macronutrientes, mas também, devido ao tipo de carboidrato consumido e não apenas pelo valor energético a ele atribuído. Assim, o índice glicêmico (IG) parece exercer maior influência sobre o surgimento de doenças metabólicas, como RI tanto em humanos quanto em modelos experimentais (PAWLAK, KUSHNER, LUDWIG, 2004).

A dieta de cafeteria desenvolvida pelo nosso grupo de pesquisa utilizou uma mistura de ração comercial e alimentos fontes de carboidratos de alto IG, seguindo as recomendações de Naderali et al, (2004). A dieta foi caracterizada como hiperglicídica e demonstrou uma tendência ao aumento da glicemia de jejum em ratos *Wistar* (SANTOS, 2016), parâmetro considerado no diagnóstico de DM2 e que somado a outros são preditivos da SM. Portanto, questiona-se se essa dieta de cafeteria, seria capaz de influenciar alterações em outros parâmetros bioquímicos também relacionados à gênese da SM.

2.1.1. Carboidratos

Os carboidratos são açúcares e representam a mais abundante classe de biomoléculas existentes. A partir de sua oxidação é possível obter o abastecimento energético da maioria das células não fotossintéticas. O termo carboidratos significa hidratos de carbono, designação proveniente da fórmula geral $(CH_2O)_n$ apresentada pela maioria dessas moléculas. Podem ser divididos, de acordo com o tamanho e complexidade de suas cadeias em: monossacarídeos, dissacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos (FRANCISCO JUNIOR, 2008).

Os monossacarídeos constituem o tipo mais simples de carboidrato, apresentam entre 3 e 7 átomos de carbono na molécula e recebem o sufixo *ose*. Glicose, frutose e galactose são alguns exemplos. Os dissacarídeos são constituídos pela união de dois monossacarídeos através de uma ligação glicosídica, como exemplo temos a sacarose (açúcar da cana) e a lactose (açúcar do leite). Os oligossacarídeos são açúcares de cadeia curta que apresentam de 3 a 10 unidades de monossacarídeos, como exemplo temos a rafinose (presente no feijão). Já os açúcares mais complexos são denominados polissacarídeos, os quais podem possuir milhares de unidades de monossacarídeos e são a forma predominante dos carboidratos na natureza. A diferenciação é dada pela unidade monomérica, comprimento e ramificação das cadeias. Os principais exemplos são o glicogênio, o amido e a celulose (AMABIS, MARTHO et al, 2004).

Os carboidratos complexos também podem se apresentar na forma de fibras. De maneira simplificada, as fibras podem ser divididas em dois tipos: solúveis e insolúveis e possuem propriedades diferentes, além de inúmeros benefícios à saúde. As fibras solúveis são conhecidas devido ao seu impacto favorável na glicemia, uma vez que regulam as concentrações sanguíneas de glicose evitando picos glicêmicos e, no metabolismo dos lipídios, diminuindo a reabsorção de colesterol. Já as insolúveis atuam preservando a microbiota intestinal, na promoção da saciedade e no controle do peso corporal (ADA, 2013).

O organismo humano não é capaz de digerir e nem absorver todos os carboidratos com a mesma velocidade. Para avaliar esse fenômeno, é utilizado um mecanismo denominado IG que monitora o efeito dos diferentes tipos de carboidratos sobre a glicose sanguínea. O IG indica qualitativamente a habilidade que um determinado carboidrato ingerido possui em elevar os níveis de glicose no sangue, fornecendo informações efetivas para a escolha do melhor tipo de carboidrato a ser consumido (SAPATA, FAYH, OLIVEIRA, 2006).

2.1.2. Índice glicêmico e carga glicêmica

A importância do IG foi inicialmente discutida em 1981 com o objetivo de promover a caracterização do perfil de absorção dos carboidratos e reposição metabólica após as refeições, ou seja, avaliar a capacidade que o carboidrato contido em um alimento tem em aumentar a glicemia. Por indicar a qualidade dos carboidratos consumidos, o IG sugere que a absorção lenta dos nutrientes de alguns alimentos possui alguns efeitos benéficos à saúde (JENKINS et al, 2002). Desse modo, não apenas a quantidade, mas também a qualidade dos

carboidratos presente nos alimentos pode atuar como fator de predição para o desenvolvimento de DM2, dislipidemia e DCV, principalmente entre indivíduos com elevado índice de massa corporal (IMC), que apresentam maior susceptibilidade à RI (LIU, 2000; WILLET, MANSON, LIU, 2002).

As dietas hiperglicídicas se caracterizam não só pelo quantitativo aumentado de carboidratos, comparado às recomendações dos órgãos de saúde que sugerem consumo de 55 a 75% do VET na forma desse macronutriente (WHO/FAO, 2003), mas também pela baixa qualidade atribuída aos carboidratos que compõem essas dietas, sendo esses na sua maioria carboidratos de alto IG. Esse tipo de carboidrato está presente nos alimentos ultraprocessados como pães, doces, biscoitos, refrigerantes e bebidas açucaradas, frequentemente consumidos pela população, principalmente por indivíduos adultos jovens (SANTOS, 2013; BIELEMANN et al, 2015).

A velocidade com a qual os carboidratos são absorvidos pode sofrer influência de outros nutrientes presentes na refeição, como o conteúdo de proteínas, fibras e lipídeos. Tanto a quantidade de fibras quanto de lipídeos nos alimentos possui a capacidade de promover retardo no esvaziamento gástrico e, por conseguinte, reduzir a velocidade de liberação dos nutrientes para a circulação, reduzindo o pico hiperglicêmico pós-prandial imediato (SANTOS, 2013). A digestão e absorção dos carboidratos poderão ainda ser influenciadas pelo tamanho das partículas e pela forma que o alimento é processado, de modo que quanto menores forem as partículas, maior será a exposição à ação enzimática da amilase salivar, principal responsável pela quebra parcial da parede celular do alimento (VENN, MANN, 2004).

Os alimentos podem ser divididos da seguinte forma: de baixo IG (≤ 55), moderado IG (56 a 69) e alto IG (≥ 70). Os cereais integrais apresentam IG com valores distribuídos entre baixo e moderado: como é o caso do arroz integral (50 em 150 g), da aveia (55 em 250 g) e da quinoa (53 em 150 g). Leguminosas como feijão (40 em 150 g), soja (15 em 150 g) e lentilha (29 em 150 g) apresentam baixo IG. As frutas apresentam valores de IG bastante variados: laranja (40 em 120 g), uva (59 em 120 g), banana madura (62 em 120 g) e melancia (72 em 120 g). Alguns tubérculos como batata doce (70 em 150 g) e batata inglesa (111 em 150 g) apresentam IG elevado, assim como refrigerantes e bebidas energéticas: Coca cola® (68 em 250 mL) e Gatorade® (78 em 250 mL) (HARVARD HEALTH PUBLICATIONS, 2015).

Diferentemente da proposta do IG, a chamada carga glicêmica (CG) fornece o resultado do efeito glicêmico de uma dieta porque avalia não só a qualidade, mas a quantidade do carboidrato a partir de uma porção usualmente consumida. Assim, a CG indica uma noção mais real do efeito glicêmico de diferentes porções alimentares da dieta. Os valores para alimentos avaliados individualmente podem ser classificados como CG baixa (<10), CG média (11 a 19) e CG alta (>20). Como exemplo, é possível citar alguns alimentos: Bolo de banana (com açúcar) possui um IG = 47, o consumo de 1 fatia grande (80 g) fornece 36 g de carboidratos e uma CG = 17; o Pão branco possui um IG = 70, a porção usualmente consumida de 2 fatias (60 g) fornece 28 g de carboidratos e uma CG = 20; a Melancia possui IG = 72, no entanto, a porção usualmente consumida, 1 xícara (154 g) apresenta 11 g de carboidratos e uma CG = 8 (MOURA, COSTA, NAVARRO, 2012).

Atualmente é possível afirmar que a adoção de dietas hiperglicídicas, contribui, não apenas com o aumento de deficiências nutricionais, provocadas pela ausência de vitaminas e minerais, mas também, com o desenvolvimento de DCNTs como a hipertrigliceridemia, devido ao aumento da ingestão de carboidratos (SANTOS, 2013). Esse efeito seria atribuído ao maior estímulo à lipogênese hepática, especialmente na síntese de triglicerídeos (TG), provocado por uma maior oferta de glicose plasmática. Observa-se, ainda, uma menor depuração de VLDL-c, do inglês *Very Low Density Lipoprotein-cholesterol* (SARTORELLI, CARDOSO, 2006). Diante disso, o IG e a CG podem ser utilizados como ferramentas de monitoramento visando tanto à prevenção primária de DCNTs quanto o auxílio no tratamento de quadros clínicos já instalados (SIQUEIRA, RODRIGUES E FRUTUOSO, 2007).

2.2. SÍNDROME METABÓLICA

O conceito de síndrome X – atualmente designada SM – foi introduzido por Reaven, em 1988, para descrever uma série de anormalidades metabólicas e hemodinâmicas, comumente presentes no indivíduo com obesidade. Atualmente a RI é descrita como fator de ligação entre a adiposidade central, intolerância à glicose, HAS, dislipidemia, distúrbios da coagulação, hiperuricemia e microalbuminúria, comorbidades integrantes da SM (RIBEIRO FILHO, 2006). Um importante dado é que a associação da SM com a DCV atua aumentando a mortalidade geral em aproximadamente 1,5 vezes e a mortalidade cardiovascular em cerca de 2 vezes (LAKKA et al, 2002; MOTILLO, 2010).

Para diagnosticar a SM, o *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel* (NCEP- ATP III) preconiza que deve haver a combinação de pelo menos três dos seguintes componentes: Obesidade abdominal por meio de perímetro abdominal (Homens > 102 cm e Mulheres > 88 cm); TG (\geq 150 mg/dL); HDL-c, (Homens < 40 mg/dL e Mulheres < 50 mg/dL); Pressão arterial (PA) (\geq 130 mmHg ou \geq 85 mmHg) e Glicemia de jejum (\geq 110 mg/dL) (SBC, 2005).

O diagnóstico clínico e laboratorial dependerá das seguintes avaliações: História Clínica do Paciente (idade, tabagismo, prática de atividade física, história pregressa de HAS, diabetes mellitus (DM), diabetes gestacional, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, síndrome de ovários policísticos, doença hepática gordurosa não-alcoólica, hiperuricemia, histórico familiar de HAS e DCV, uso de medicamentos hiperglicemiantes como diuréticos corticosteroides e betabloqueadores); Avaliação Antropométrica (aferição do perímetro abdominal, níveis de pressão arterial, peso e estatura para cálculo do IMC, exame da pele para verificação da presença de *acantosis nigricans*) e Exames Laboratoriais (glicemia de jejum, dosagem de TG e HDL-c) (NCEP, 2001). Outra ferramenta utilizada é Avaliação do Consumo Alimentar, cujo objetivo é estimar se a ingestão de alimentos está adequada ou inadequada e identificar hábitos inadequados e/ou a ingestão excessiva de alimentos com pobre conteúdo nutricional (FISBERG, MARCHIONI, COLUCCI, 2009).

A SM representa o transtorno mais comum dos dias atuais e também a maior responsável por acidentes cardiovasculares na população. As DCV constituem um grave problema de saúde pública no Brasil e no Mundo, sendo a principal causa de morte mundial, responsáveis por aproximadamente 15 milhões de óbitos a cada ano e representam os mais altos custos em assistência médica de acordo com Organização Mundial de Saúde (OMS) (CORREIA, CAVALCANTE, SANTOS, 2010). Seu desenvolvimento é influenciado por uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais principalmente aqueles relacionados ao estilo de vida, como sedentarismo, obesidade e padrão dietético, o que exibe o caráter multifatorial envolvido na patogênese da SM (SALAROLI et al, 2007).

No Brasil, a Pesquisa Vigitel realizada em 2014 revelou que, no conjunto das 27 capitais estudadas, a frequência de excesso de peso foi de 52,2%, sendo maior entre homens (60,8%) do que entre mulheres (45,4%). Entre mulheres, a frequência dessa condição tendeu a aumentar com a idade, e, entre os homens, tendeu a aumentar até 44 anos. Considerando a obesidade, no conjunto das 27 capitais pesquisadas, a frequência de adultos

obesos foi de 16,8%. Entre os homens, a frequência da obesidade tendeu a aumentar com a idade até os 44 anos e, entre as mulheres, até os 54 anos (BRASIL, 2015). Os dados encontrados despertam preocupação, uma vez que o excesso de peso, localizado principalmente na região abdominal, possui associação com alterações no perfil lipídico, aumento da HAS e hiperinsulinemia, fatores que tornam maior o risco para DM2 e desenvolvimento da SM (OLIVEIRA et al, 2004).

Sabe-se que, em resposta à resistência tecidual provocada pela gordura excessiva, a secreção de insulina é aumentada, culminando em hiperinsulinemia (NCEP, 2001). Estudos sugerem que a hiperinsulinemia, comum antes mesmo do diagnóstico de DM, poderia elevar a pressão arterial, por meio da ativação do sistema nervoso simpático, do comprometimento da vasodilatação periférica, da maior resposta a angiotensina e do aumento da reabsorção renal de sódio e água, com consequente aumento de volume sanguíneo (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002). A HAS está relacionada com alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (rins, coração, encéfalo e vasos sanguíneos) e, portanto, a um maior risco de acidentes cardiovasculares (SBC, 2010).

A dislipidemia presente na SM é chamada de aterogênica e consiste em três irregularidades lipídicas: hipertrigliceridemia, HDL-c diminuído, do inglês *High Density Lipoprotein-cholesterol*, e valores do LDL-c, do inglês *Low Density Lipoprotein-cholesterol*, entre a normalidade e leve a moderada elevação. Esse fenômeno está relacionado à RI, na qual, devido ao menor metabolismo das VLDL-c, decorrente da hiperinsulinemia, a concentração plasmática de TG se eleva, ao mesmo tempo em que a de HDL-c sofre decréscimo (GUIMARÃES, 2006).

De forma simplificada, a hipertrigliceridemia observada no indivíduo com SM, pode ser atribuída ao aumento da síntese de apolipoproteína C-III (APO c-III), que interfere na ação da lipoproteína lipase, envolvida no processo de hidrólise dos TG da partícula de VLDL-c. Na cascata do metabolismo endógeno das lipoproteínas, a ação das lipases, também sobre as VLDL-c, cria remanescentes mais aterogênicos. A alta concentração de APO c-III interfere na captação de remanescentes de VLDL-c pelos receptores de LDL-c nas células hepáticas gerando aumento de TG na circulação. Ademais, a APO c-III liga-se ao receptor TLR2, do inglês *Toll-like Receptor 2*, um mediador pró-inflamatório que intensifica o processo aterosclerótico (GRUNDY et al, 2004).

Outros fenômenos também podem ser observados no quadro de SM, tais como aumento da aderência de células mononucleares, diminuição da vasodilatação endotélio-

dependente, secreção aumentada de citocinas pró-inflamatórias como proteína C reativa (PCR) e interleucinas 6 e 1 (IL-6, IL-1), elevadas concentrações séricas de ácido úrico e microalbuminúria. (MOZAFARIAN et al, 2004; GOMES et al, 2010).

Considerando o padrão alimentar atual da população, que tende à crescente adoção de dietas ricas em carboidratos refinados e/ou de alto IG, propõe-se avaliar o efeito de uma dieta de cafeteria, em modelo experimental, por meio da análise de parâmetros bioquímicos preditivos do diagnóstico da SM.

3. OBJETIVOS

3.1. OBEJETIVO GERAL

Avaliar o efeito de dieta de cafeteria em parâmetros bioquímicos séricos preditivos do diagnóstico da SM em modelo experimental.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Obter a dieta de cafeteria;
- Avaliar os níveis de TG em ratos submetidos à dieta de cafeteria;
- Avaliar os níveis de HDL-c em ratos submetidos à dieta de cafeteria.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. MATERIAIS

4.1.1. Animais

O projeto foi submetido à Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Potiguar (UnP) e aprovado sob número de protocolo 012/2015. Todos os experimentos foram realizados em concordância com o *Guiding Principles for the Care and Use of Animals* (ILAR, 2011).

Para a realização do estudo foram utilizados dez ratos machos da linhagem *Wistar*, adultos, pesando entre 250 e 310 gramas (g). Os animais foram divididos em dois grupos com cinco animais cada: um grupo submetido à dieta de cafeteria e um grupo submetido à dieta padrão, mantidos em gaiolas individuais.

4.1.2. Desenho experimental

Foram ofertados dois tipos de dieta: a dieta de cafeteria e a dieta padrão. A dieta padrão utilizada foi a comercial Labina®, fabricada pela Purina do Brasil. A dieta de cafeteria foi a mesma utilizada nos experimentos de Santos (2016).

As gaiolas foram abastecidas com ração duas vezes por semana, sendo 500 g por gaiola. A água e as rações foram ofertadas *ad libitum* aos dois grupos durante 17 semanas.

4.2. MÉTODOS

4.2.1. Obtenção da dieta de cafeteria

Na obtenção da dieta utilizou-se para cada 100 g da ração padrão (Labina®): 100 mililitros (mL) de leite condensado: 21,2 gramas g de açúcar refinado e água quando necessário. Durante o preparo a ração padrão foi triturada com o auxílio de moinho ou *cutler* para obtenção de uma farinha de granulação fina. Em um recipiente, a farinha foi misturada ao açúcar e ao leite condensado até a formação de uma massa consistente. Utilizando pequenas formas, a massa foi moldada em formato de cilindros e estes acomodados em uma forma de alumínio previamente untada. Por fim, foram levados ao forno pré-aquecido a 180 °C por, aproximadamente, 40 minutos ou até que estivessem levemente dourados e com consistência rígida (SANTOS, 2016).

4.2.2. Avaliação do perfil lipídico

Para avaliar o perfil lipídico, após as 17 semanas de administração das dietas, os ratos foram submetidos a um jejum de 8 h, procedimento realizado no último dia do experimento. Os animais foram anestesiados com Zoletil[®] (cloridrato de Tiletamina – 125,0 mg + cloridrato de Zolazepam – 125,0 mg). Com auxílio de uma seringa de 5mL, o sangue foi coletado através da veia porta em quantidade equivalente a 3mL e armazenado em tubos de coleta de plástico Vacutainer[®] sem anticoagulante. O soro foi separado por centrifugação a 3000 rpm por 10 minutos a 25°C, as alíquotas foram armazenadas em eppendorf para análises de TG e HDL-c através do método enzimático-colorimétrico, Kit CELM[®].

4.2.3. Análise Estatística

A análise estatística dos parâmetros bioquímicos: TG e HDL-c foi realizada através do software GraphPad Prism 6, utilizando o Teste de Mann-Whitney ($p < 0,05$), para a detecção de diferenças significativas entre os grupos estudados.

5. RESULTADOS

5.1. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE TG

Durante 17 semanas, os animais foram submetidos às dietas e, ao final do experimento, por meio da análise de TG, foi possível constatar que os ratos alimentados com a dieta de cafeteria apresentaram níveis de TG significativamente maiores do que aqueles alimentados com dieta padrão (nutricionalmente adequada) ($p = 0,0079$). O resultado dessa análise pode ser observado no Gráfico 1 abaixo.

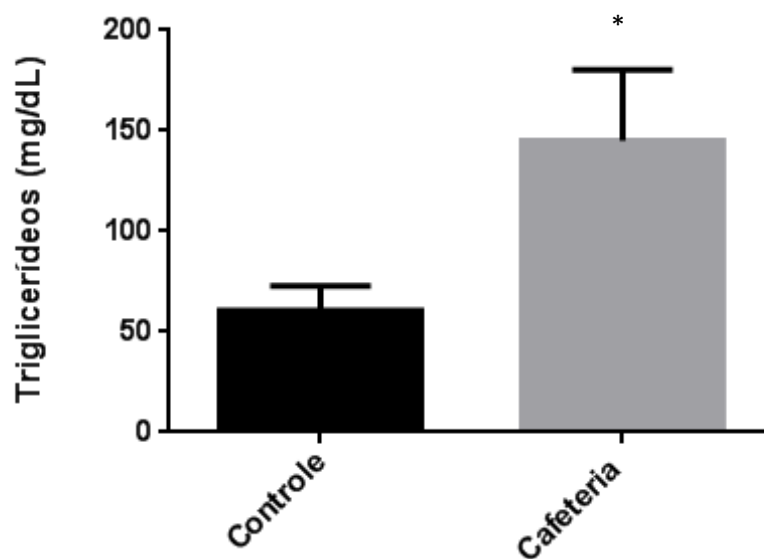


Gráfico 1. Níveis de triglicerídeos de ratos *Wistar* machos alimentados com dieta padrão e dieta de cafeteria durante 17 semanas. *Diferenças estatísticas entre os grupos, com teste de Mann-Whitney ($p < 0,05$).

5.2. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE HDL-c

Ao final do experimento, também, foram analisadas as concentrações de HDL-c em ambos os grupos. A análise estatística mostrou que os níveis de HDL-c para os animais submetidos à dieta de cafeteria em comparação com o grupo da dieta padrão, se mostraram reduzidos, no entanto, não apresentaram diferença significativa ($p = 0.7937$). O resultado em questão está expresso no Gráfico 2 abaixo.

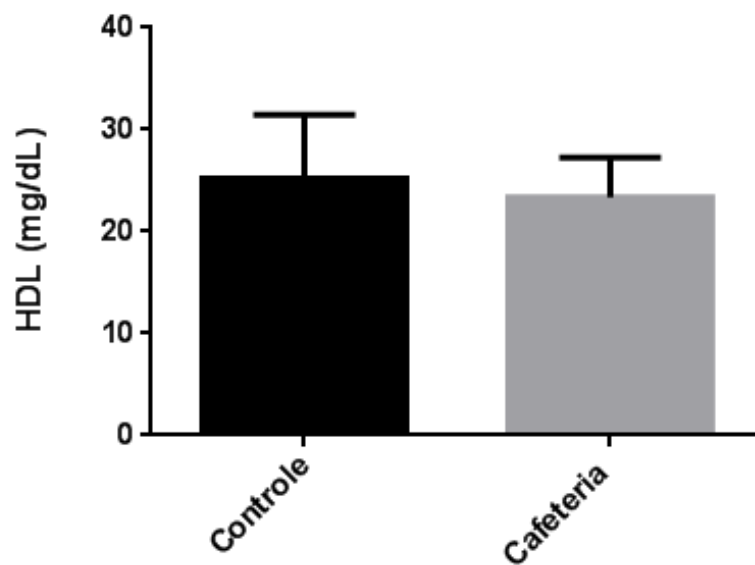


Gráfico 2. Níveis de HDL-c de ratos *Wistar* machos alimentados com dieta padrão e dieta de cafeteria durante 17 semanas. *Diferenças estatísticas entre os grupos, com teste de Mann-Whitney ($p < 0,05$).

6. DISCUSSÃO

A adoção de dietas hiperlipídicas, hipercalóricas ou hiperglicídicas tem sido amplamente utilizada como modelo de indução de obesidade em modelo experimental. Esse modelo em particular é extremamente útil nas pesquisas com obesidade em animais de laboratório, devido à sua grande semelhança com a gênese e com as respostas metabólicas decorrentes da obesidade em humanos. Sabe-se que a obesidade é consequência de um balanço energético positivo gerado por fatores ambientais, como por exemplo, o consumo em excesso de alimentos altamente calóricos e o sedentarismo (ROSINI, 2012).

No quadro de SM, níveis elevados de TG estão, frequentemente, associados a baixos níveis de HDL-c e altos níveis de partículas de LDL-c pequenas e densas (XAVIER et al, 2013). No presente estudo, o resultado de TG foi semelhante ao referido no estudo de Nascimento (2006), no qual a administração de uma dieta de cafeteria em ratos *Wistar* machos, por um período de 14 semanas, foi responsável por provocar elevação de TG (método enzimático colorimétrico – Kit CELM®). Relacionado aos níveis de HDL-c, assim como no presente estudo, no trabalho de Salerno (2014), realizado com ratos *Wistar* machos, não foi observada diferença significativa entre os grupos (método enzimático-colorimétrico – Kits Bioclin®), no entanto, isso pode ser explicado devido ao tempo inferior de administração da dieta de cafeteria (5 semanas) utilizado no referido estudo. Já no estudo em questão, isso pode ter ocorrido devido às diferentes respostas metabólicas nos animais, pois mesmo realizando experimentos em condições laboratoriais adequadas e com animais da mesma linhagem, as respostas, eventualmente, podem diferir.

Naderali et al, (2004) descreveram resultados análogos em relação ao nível aumentado de TG (método enzimático-colorimétrico – Kits Boehringer Mannheim, Sigma Diagnostics) nos ratos *Wistar* machos alimentados com dieta de cafeteria em seu trabalho. Moraes (2008), também, relatou que o consumo de dieta de cafeteria, durante 8 semanas, provocou aumento acentuado de, aproximadamente, 138% da concentração de TG (método enzimático-colorimétrico – Kits Laborlab) em ratos *Wistar* machos estudados em sua pesquisa. Em contrapartida, o estudo de Marques (2015) exibiu que a administração de dieta de cafeteria em ratos *Wistar* machos, durante um período de 30 e 60 dias, não foi capaz de causar aumento nos níveis de TG (método enzimático-colorimétrico – Gold Analisa®), provavelmente, devido à necessidade de um maior período de adaptação metabólica à dieta.

A dieta de cafeteria utilizada neste trabalho foi descrita anteriormente por Santos (2016) e nesse estudo demonstrou tendência em aumentar a glicemia de jejum de ratos

Wistar. Tais alterações podem estar relacionadas aos níveis aumentados de TG encontrados nos animais do presente estudo. Sabe-se que quando há excesso de glicose no sangue, proveniente da dieta, em resposta, ocorre liberação de insulina, estimulando a captação de glicose pelos tecidos. No fígado, o excesso de glicose é oxidado a acetil-coA, que, posteriormente, pode gerar energia na forma de ATP, como também, pode ser utilizado na síntese de glicogênio e ser armazenado no fígado e músculos. Outra parte dessa glicose pode ser convertida em ácido graxo para síntese de TG que são exportados para o tecido adiposo como forma de armazenamento de energia (LEHNINGER, 2011).

Conforme comentado anteriormente, o quadro de hipertrigliceridemia pode resultar do aumento da síntese de apolipoproteína C-III (APO c-III), responsável por interferir na ação da lipoproteína lipase, envolvida no processo de hidrólise dos TG presentes na partícula de VLDL-c. A alta concentração de APO c-III dificulta a captação de remanescentes de VLDL-c pelos receptores nas células hepáticas gerando aumento de TG na circulação (NOVAK, BYDLOWSKI, 1996; SBC, 2013)

Elevados níveis de TG no sangue associam-se a, pelo menos, quatro condições patogênicas que aceleram a aterosclerose: diminuição dos níveis de HDL-c no soro; aumento das lipoproteínas remanescentes; pequena elevação na LDL-c; aumento das condições trombogênicas. Isto sugere que um quadro de hipertrigliceridemia pode ser responsável pela instalação de um quadro de aterosclerose (SCHIAVO, 2003). Os resultados do presente estudo demonstram alterações no nível de TG, caracterizando um dos parâmetros lipídicos pertencentes à tríade aterogênica (hipertrigliceridemia, HDL-c diminuído e valores do LDL-c entre a normalidade e leve a moderada elevação), frequentemente, descrita na SM (GUIMARÃES, 2006).

Diante do exposto, considera-se que a dieta de cafeteria produzida, devido às suas características nutricionais, com tendência a alterações, tanto na glicemia de jejum (SANTOS, 2016), quanto no aumento dos níveis de TG, pode provocar importantes danos à saúde e, portanto, podendo vir a ser utilizada em pesquisas que objetivem uma análise mais complexa e detalhada acerca dos fenômenos envolvidos na gênese da SM.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos resultados obtidos é possível concluir que a dieta de cafeteria desenvolvida é responsável, também, por alterar os níveis de TG, um importante parâmetro envolvido no surgimento da SM. Dadas as suas características nutricionais e o impacto causado à saúde, a dieta pode vir a ser utilizada em estudos posteriores, a fim de investigar, de forma mais aprofundada, seu papel no desenvolvimento das DCNT.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMABIS, J. M.; MARTHO, G. R. **Biologia**. 2 ed. Cap. 3. Pag 60-64. São Paulo: Moderna, 2004.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes. **Diabetes Care**, v. 36, n. 1, 2013.

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **The Journal of American Medical Association**, v. 285, n. 11, 2001.

BARROSO, S. R.; ABREU, V. G.; FRANCISCHETTI, E. A. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, n. 6, p. 618-630, 2002.

BRASIL. MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO. RESOLUÇÃO Nº 01, de 05 de agosto de 2011. Normas sobre o Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em Nutrição. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE. CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE. COORDENAÇÃO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO. Natal, 2011.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portal da Saúde. Vigilância das Doenças Crônicas Não Transmissíveis, 2014. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/leia-mais-o-ministerio/671-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/doencas-cronicas-nao-transmissiveis/14125-vigilancia-das-doencas-cronicas-nao-transmissiveis>>. Acesso em 28 de Julho de 2016.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2014 : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. – Brasília : Ministério da Saúde, 2015.

CAMPOLINA, A. G. et al. A transição de saúde e as mudanças na expectativa de vida saudável da população idosa: possíveis impactos da prevenção de doenças crônicas. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 29, n. 6, p. 1217-1229, 2013.

CARVALHO, G. Q.; ALFENAS, R. C. G. Índice glicêmico: uma abordagem crítica acerca de sua utilização na prevenção e no tratamento de fatores de risco cardiovasculares. **Revista de Nutrição**, v. 21, n. 5, p. 577-587, 2008.

CASTRO, H., et al. Cafeteria diet over feeding in Young male rats impairs the adaptive response to fed/fasted conditions and increases adiposity independent of body weight. **International Journal of Obesity**, v. 39, n. 3, p. 430-437, 2015.

CORREIA, B. R.; CAVALCANTE, E.; SANTOS, E. A prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes universitários. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, v. 8, n. 1, p. 25-29, 2010.

DAWBER, T. R.; MOORE, F. E.; MANN, G. V. II. Coronary heart disease in the Framingham study. **International Journal of Epidemiology**, v. 44, n. 6, p. 1767-1780, 2015.

ENES, C. C., SLATER, B. Obesidade na adolescência e seus principais fatores determinantes. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, n. 1, p. 163-171, 2010.

FISBERG, R. M. MARCHIONI, D. M. L. COLUCCI, A. C. A. Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 53, n. 5, p. 617-624, 2009.

FRANCISCO JÚNIOR, W. E. Carboidratos: estrutura, propriedades e funções. **Conceitos Científicos em Destaque**, n. 29, 2008.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M. A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 208-215, 2006.

GOMES, F. et al. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 2, p. 273-279, 2010.

Y, S. M. et al. Definition of metabolic syndrome report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. **Circulation**, v. 109, n. 3, p. 433-438, 2004.

GUIMARÃES, I. C. B.; GUIMARÃES, A. C. Síndrome Metabólica na infância e adolescência. Um fator maior de risco cardiovascular. **Revista Baiana de Saúde Pública**, v. 30, n. 2, p. 349, 2006.

HARVARD HEALTH PUBLICATIONS. Glycemic index and glycemic load for 100+ foods. HARVARD MEDICAL SCHOOL. February 3, 2015. Disponível em: http://www.health.harvard.edu/diseasesandconditions/glycemic_index_and_glycemic_load_for_100_foods. Acesso em: 29 Abr. 2016.

HEYNE, A. et al. RESEARCH FOCUS ON COMPULSIVE BEHAVIOUR IN ANIMALS: An animal model of compulsive food-taking behaviour. **Addiction Biology**, v. 14, n. 4, p. 373-383, 2009.

INSTITUTE FOR LABORATORY ANIMAL RESEARCH (ILAR). Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. Washington, D.C.: **National Academy Press**, 2011.

JENKINS, D. J. et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, n. 1, p. 266S-273S, 2002.

LAKKA, H. M. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **The Journal of American Medical Association**, v. 288, n. 21, p. 2709-2716, 2002.

LEBRÃO, M. L. O envelhecimento no Brasil: aspectos da transição demográfica e epidemiológica. **Saúde Coletiva**, v. 4, n. 17, p. 135-40, 2007.

LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica de Lehninger**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011, 1273 p. ISBN: 9788536324180.

LEMOS, A. P. **Obesidade e síndrome metabólica em adolescentes: implicações futuras**. 2014. Dissertação (Mestrado) – Mestrado integrado em Medicina. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, 2014.

LIU, S. et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 71, n. 6, p. 1455-1461, 2000.

LOPES, J. R. B. **Desenvolvimento e mudança social: formação da sociedade urbano-industrial no Brasil**. Centro Edelstein de Pesquisas Sociais. Rio de Janeiro, 2008. ISBN 978-85-99662-82-3

LOUZADA, S. M. et al. Efeito da obesidade induzida pela dieta da cafeteria sobre os parâmetros oxidativos no ovário de ratas. **Revista da Sociedade Brasileira de Ciência em Animais de Laboratório**, v. 2, n. 2, p. 92-102, 2013.

MARQUES, A. C. R. et al. Influência das dietas hipercalóricas sobre os parâmetros de obesidade, dislipidemia e hiperglicemia em ratos. **Saúde e Pesquisa**, v. 8, n. 1, p. 55-62, 2015.

MORAES, C. et al. Exercise training improves relaxation response and SOD-1 expression in aortic and mesenteric rings from high caloric diet-fed rats. **BMC physiology**, v. 8, n. 1, 2008.

MORAES, S. A. et al. Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 2006: Projeto OBEDIARP. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, n. 5, p. 929-941, 2010.

MOTTILLO, S. et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 56, n. 14, p. 1113-1132, 2010.

MOURA, C. M. A.; COSTA, S. A.; NAVARRO, F. Índice glicêmico e carga glicêmica: aplicabilidade na prática clínica do profissional nutricionista. **RBONE-Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 1, n. 6, 2012.

MOZAFFARIAN, D. *et al.* Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 79, n. 4, p. 606-612, 2004.

NADERALI, E. K.; FATANI, S.; WILLIAMS, G. Chronic withdrawal of a high-palatable obesity-inducing diet completely reverses metabolic and vascular abnormalities associated with dietary-obesity in the rat. **Atherosclerosis**, v. 172, n. 1, p. 63-69, 2004.

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, 2006.

NOVAK, E. M.; BYDLOWSKI, S. P. Biologia molecular das dislipidemias. Variação genética das apolipoproteínas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 67, p. 6, 1996.

OLIVEIRA, C. L. et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 2, p. 237-245, 2004.

PAWLAK, D. B.; KUSHNER, J. A.; LUDWIG, D. S. Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. **The Lancet**, v. 364, n. 9436, p. 778-785, 2004.

POLACOW, V. O.; LANCHA JUNIOR, A. H. Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 51, n. 3, p. 389-400, 2007.

QUEIROZ, K. B. **Associação entre dieta hipercálica e exercício físico modifica o metabolismo e a expressão gênica no tecido adiposo**. 2010. Dissertação (Mestrado) – Mestrado em Ciências Biológicas, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, 2010.

REEVES, P. G.; NIELSEN, F. H.; FAHEY, JR., G. C. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. **The Journal of Nutrition**, v. 123, n. 11, 1993.

BIELEMANN, R. M.; MOTTA, J. V. S.; MINTEN, G. C.; HORTA, B. L.; GIGANTE, D. P. Consumo de alimentos ultraprocessados e impacto na dieta de adultos jovens. **Revista de Saúde Pública**, v. 49, p. 1-10, 2015.

RIBEIRO FILHO, F. F. et al. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 230-238, 2006.

ROSINI, T. C.; SILVA, A. S. R.; MORAES, C. Obesidade induzida por consumo de dieta: modelo em roedores para o estudo dos distúrbios relacionados com a obesidade. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 58, n. 3, p. 383-387, 2012.

SALAROLI, L. B. et al. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES-Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 51, n. 7, p. 1143-1152, 2007.

SALERNO, P. S. V. **Efeito da dieta de cafeteria em ratos submetidos ao estresse crônico variado: análise de parâmetros bioquímicos e comportamentais**. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Alimentos, Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2014.

SANTOS, C. R. B. et al. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. **Revista de Nutrição**, v. 19, n. 3, p. 389-401, 2006.

SANTOS, J. P. S. O. **Dieta De Cafeteria: Produção, Composição Nutricional E Influência Na Glicemia De Jejum Em Modelo Animal**. 2016. 31f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Curso de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2016.

SANTOS, R. D. et al. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 1, p. 1-40, 2013.

SAPATA, K. B.; FAYH, A. P. T.; OLIVEIRA, A. R. Efeitos do consumo prévio de carboidratos sobre a resposta glicêmica e desempenho. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 12, n. 4, p. 189-94, 2006.

SARTORELLI, D. S.; CARDOSO, M. A. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: evidências epidemiológicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 3, p. 415-426, 2006

SCHIAVO, M.; LUNARDELLI, A.; OLIVEIRA, J. R. Influência da dieta na concentração sérica de triglicerídeos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 39, n. 4, p. 283-288, 2003.

SIQUEIRA, F.R.; RODRIGUES, F.L.P.; FRUTUOSO, M.F.P. Índice Glicêmico como ferramenta de auxílio de prescrição de dietas. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*, São Paulo, vol 22, n. 01, 2007; p.54-58.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 1, p. 3-28, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n.1, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. ISSN-0066-782X. Volume 101, n. 4, Supl. 1, 2013.

TAUBES, G. The soft science of dietary fat. **Science**, v. 291, n. 5513, 2001.

VENN, B. J.; MANN, J. I. Cereal grains, legumes and diabetes. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 58, n. 11, p. 1443-1461, 2004.

WILLETT, W.; MANSON, J.; LIU, S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. **The American journal of clinical nutrition**, v. 76, n. 1, p. 274S-280S, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases report of a joint who/fao expert consultation**. Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Action Plan for the Prevention and Control of NCDs.(2013– 2020). Disponível em: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf/_files/WHA66_R10-en.pdf>. Acesso: 01 de fevereiro de 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity.** Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life.** Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 2002.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4, p. 1-20, 2013.