

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE NUTRIÇÃO

**EFEITO DE UM MODELO DE DIETA DE CAFETERIA
NO CRESCIMENTO E ESTADO NUTRICIONAL EM
RATOS *WISTAR***

GERCIANE SILVA DE OLIVEIRA

NATAL/RN

2017

GERCIANE SILVA DE OLIVEIRA

**EFEITO DE UM MODELO DE DIETA DE CAFETERIA
NO CRESCIMENTO E ESTADO NUTRICIONAL EM
RATOS Wistar**

*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.*

Orientador (a): Prof. Dra. Ana Heloneida de Araújo Morais

Co-orientador (a): Prof. M.a. Fabiana Maria Coimbra de Carvalho

NATAL/RN

2017

GERCIANE SILVA DE OLIVEIRA

**EFEITO DE UM MODELO DE DIETA DE CAFETERIA
NO CRESCIMENTO E ESTADO NUTRICIONAL EM
RATOS *Wistar***

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

Prof. M.a. Fabiana Maria Coimbra de Carvalho

Prof. Dra. Renata Alexandra M. das Neves

Natal, 17 de maio de 2017.

AGRADECIMENTOS

Como de costume, mas não pelo costume, agradeço primeiro a Deus, pois todas as missões que a mim foi dada, as quais já sabia que eu ia batalhar e vencer, e fui conduzida ao sucesso graças a sabedoria, proteção e força dadas em todos os momentos da minha vida, em especial durante o processo do presente trabalho.

Agradeço de forma especial ao meu pai Genival e a minha mãe Fátima, pelo amor, carinho, paciência, ensinamentos, e pelas orações duradouras para que Deus estivesse sempre me protegendo e por não medirem esforços para investir no meu futuro, e é a eles que devo a minha formação.

Aos meus irmãos Gerson e Júnior pela paciência e apoio incondicional. Dedico esta “*in memoriam*”, bem como todas as minhas demais conquistas, aos meus avós paternos (Nazaré e Antônio) e maternos (Maria e Miguel) e aproveito também para agradecê-los, de onde estiverem.

Agradeço também ao namorado, de quem eu mais cobrei apoio e atenção, mas que sei que estas foram coisas que jamais me faltaram. Obrigada por dividir comigo os planos e sonhos para o futuro.

A minha querida orientadora Ana Heloneida pela oportunidade que me foi dada ao fazer parte do seu grupo de pesquisa, pela paciência, dedicação, e pelo suporte pelo pouco tempo que lhe coube, pelas suas correções e ensinamentos que possibilitaram que eu realizasse este trabalho, assim como também por todas as oportunidades dadas, as quais me fizeram enxergar que eu podia além do que imaginava, e por abrir portas para novas perspectivas profissionais.

A minha co-orientadora Fabiana pela disponibilidade para todos os meus questionamentos, por toda sua atenção, dedicação e esforço para que eu pudesse ter confiança e segurança na realização deste trabalho e pelos incentivos na área científica.

Ao grupo de Pesquisa ao qual pertencço, NutriSBioativos, pelo companheirismo e torcida.

É difícil agradecer a todas as pessoas que de algum modo, nos momentos serenos e ou apreensivos, fizeram ou fazem parte da minha vida, por isso agradeço à todos que contribuíram direta ou indiretamente pelo suporte ao longo da elaboração desse trabalho.

OLIVEIRA, Gerciane Silva de. **Efeito de um Modelo de Dieta de Cafeteria no Crescimento e Estado Nutricional em Ratos Wistar**. 2017. 41f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Curso de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2017.

RESUMO

A alimentação é um fator fundamental para o desenvolvimento humano, especialmente, quando a dieta é introduzida de maneira adequada e balanceada nutricionalmente. No entanto, a sociedade moderna tem modificado seus hábitos alimentares para um tipo de dieta chamada de "ocidental", caracterizada por transições nutricionais que apontam um aumento do consumo de gorduras, principalmente saturadas, açúcares refinados, e pela redução do consumo de carboidratos complexos e de fibras, fenômeno que provoca impactos à saúde favorecendo o surgimento das DCNT. Devido a essas inadequações nutricionais, e a fim de avaliar o impacto do estado nutricional em longo prazo nos indivíduos, diversos estudos têm sido realizados utilizando as chamadas dietas de cafeteria, por essa se assemelhar a alimentação da sociedade ocidental. Diante do exposto, o presente estudo teve como objetivo avaliar o ganho de peso, o comprimento naso-anal e o estado nutricional de ratos submetidos à uma nova dieta de cafeteria. Utilizou-se ratos machos da linhagem *Wistar*, (n=10), divididos em dois grupos, chamados de controle e cafeteria. Ao primeiro, foi ofertada a dieta padrão Labina®, e ao segundo, a dieta de cafeteria, ambas ad libitum, por 17 semanas. O ganho de peso, o comprimento naso-anal e o estado nutricional foram avaliados semanalmente durante o experimento. Os ratos alimentados com a dieta de cafeteria tiveram um significativo ganho de peso, culminando com o diagnóstico de obesidade, baseado no índice de Lee (≥ 0.300), para todos os animais submetidos a dieta de cafeteria ($p < 0,0001$). Enquanto que o comprimento naso-anal manteve-se sem diferenças entre os grupos durante esse período. Dessa forma, corrobora-se que essa dieta de cafeteria foi capaz de induzir a obesidade em animais, mostrando-se eficiente para estudos da fisiopatologia que envolvem complicações associadas à obesidade, visto que o modo de indução utilizado se apresenta como um modelo próximo da gênese da obesidade em humanos.

Palavras-chave: Obesidade, índice de Lee, peso, comprimento naso-anal.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. OBJETIVOS	10
2.1. OBJETIVO GERAL	10
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
3. REVISÃO DA LITERATURA	11
3.1. DIETA DE CAFETERIA	11
3.1.1. Carboidratos	12
3.1.2. Impacto à saúde	16
3.2. OBESIDADE	12
3.2.1. Definição, diagnóstico, tratamentos.	17
3.3. DIAGNÓSTICO DO ESTADO NUTRICIONAL EM MODELO ANIMAL	20
4. MATERIAIS E MÉTODOS	23
4.1. MATERIAIS	23
4.1.1. Animais	23
4.1.2. Dietas	23
4.2. MÉTODOS	24
4.2.1. Avaliação do comprimento naso-anal	24
4.2.2. Avaliação do ganho de peso	24
4.2.3. Avaliação do estado nutricional	25
4.2.4. Análise estatística	25
5. RESULTADOS	26
5.1. CRESCIMENTO.....	26
5.2. GANHO DE PESO.....	26

5.3. ESTADO NUTRICIONAL DE OBESIDADE	27
6. DISCUSSÃO	29
7. CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS	33

1. INTRODUÇÃO

A alimentação é um fator fundamental para o desenvolvimento humano, especialmente, quando a dieta é introduzida de maneira adequada e balanceada nutricionalmente. A existência ou ausência de um nutriente essencial é capaz de influenciar na disponibilidade, absorção, metabolismo ou afetar as necessidades dietéticas de outros nutrientes, contribuindo também para diversas patologias (VALENTE, 2002).

No entanto, nos últimos anos vem ocorrendo, em diferentes países do mundo, as tendências de transição nutricional convergindo para uma dieta mais rica em gorduras, particularmente as de origem animal, açúcares e alimentos refinados, e reduzida em carboidratos complexos e fibras, também conhecida como "dieta ocidental" (ALMEIDA et al., 2008; MARTINS et al., 2013).

Aliando esse fator com a diminuição significativa da atividade física praticada pela população, percebe-se alterações na composição corporal, principalmente o aumento da gordura. Em virtude dessas alterações comportamentais, no Brasil há dados que demonstram que essa transição nos padrões nutricionais, relacionando-a com mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas ao longo do tempo, estão refletindo na diminuição progressiva da desnutrição e no aumento da obesidade (CAVALCANTI; CARVALHO; BARROS, 2009; QUADROS; GUTIERREZ; RIBEIRO, 2013). A Pesquisa Vigitel realizada em 2014 revelou que 52,5% dos brasileiros estão acima do peso e 17,9% da população está obesa (BRASIL, 2015).

Em decorrência das modificações no estilo de vida atribuídas a população atual, evidenciadas por uma alimentação desequilibrada e pelo declínio progressivo da atividade física, cresce de maneira expressiva o surgimento da incidência de diversas enfermidades como a obesidade, e essa doença vem atingindo níveis epidêmicos em diversas regiões no mundo, sobressaindo-se, principalmente, nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (WHO, 2004; CASTRO et al., 2005; IBGE, 2013). A obesidade é um dos maiores problemas de saúde da atualidade por estar associada aos riscos de morbidade e mortalidade (BRASIL, 2015).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a ocorrência da obesidade representa a interação entre fatores ambientais e a predisposição genética. Podendo essa epidemia favorecer o surgimento e desenvolvimento de doenças crônicas não-transmissíveis, contribuindo, enormemente para o aumento de risco de desenvolvimento das doenças

cardiovasculares, aumento do risco de *diabetes mellitus* tipo II (DM II), dislipidemia, aterosclerose, além de ser causa incidente da síndrome metabólica (CAVALCANTI; CARVALHO; BARROS, 2009; GUIMARÃES et al., 2016).

Modelos animais têm contribuído, significativamente, para estudos que buscam compreender diversos tipos de anomalias, principalmente quando estão relacionadas a uma dieta nutricionalmente desequilibrada capaz de induzir doenças, como a obesidade. Uma vez que esses estudos, que envolvem comportamento alimentar inadequado e alterações metabólicas, não são recomendados em humanos, dada as limitações éticas relacionadas à indução de doenças em pessoas saudáveis por esse tipo de dieta (SAMPEY et al, 2011; CASTRO et al., 2015).

O diagnóstico do estado nutricional de obesidade e a sua consequente classificação em graus é realizada por meio da relação entre peso e estatura ou, opcionalmente, mediante o uso dos índices de avaliação, como o Índice de Massa Corporal (IMC) para humanos, e o índice de Lee de uso exclusivo dos animais. Ademais, os indicadores antropométricos podem ser utilizados tanto para o diagnóstico dos casos de obesidade generalizada quanto de obesidade centralizada. Há indícios e comprovações, também, de que esses índices de avaliação de obesidade são eficazes em prever a mortalidade relacionada às doenças não-transmissíveis (CERCATO et al., 2000).

Considerando a relevância desses indicadores antropométricos para a avaliação e diagnóstico da obesidade e doenças relacionadas, a finalidade deste estudo objetivou mensurar o efeito de uma dieta experimental, fundamentada nas dietas de cafeteria, desenvolvida pelo nosso grupo de pesquisa em Nutrição e substâncias bioativas para saúde (NutriSBioativoS) sobre o estado nutricional em modelo experimental, com base em métodos que computam avaliar o comprimento naso-anal, o ganho de peso e o diagnóstico do estado nutricional. Assim, somando-se a um estudo, mais amplo, que avalia o efeito de uma dieta de cafeteria sob diversas alterações metabólicas em modelo experimental.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar o efeito de um modelo de dieta de cafeteria sobre o crescimento e estado nutricional em modelo experimental.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar o comprimento naso-anal de ratos *Wistar* submetidos à dieta de cafeteria;
- Avaliar o ganho de peso de ratos *Wistar* submetidos à dieta de cafeteria;
- Analisar o estado nutricional de ratos *Wistar* submetidos à dieta de cafeteria.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. DIETA DE CAFETERIA

Nos dias atuais, junto à globalização, vem sendo modificado, também, o estilo de vida dos indivíduos para um tipo mais moderno, conhecido como estilo de vida ocidental e com isso, está ocorrendo uma mudança no padrão alimentar. Essa alteração está resultando no aumento da alimentação consumida fora de casa, em estabelecimentos onde o preparo e o consumo são rápidos e os alimentos possuem alta palatabilidade (CASTRO et al., 2015; SAKURAI; NAKAMURA; NAKAGAWA, 2016).

Esse tipo de dieta com alta palatabilidade é denominado de dieta de cafeteria, e é baseada em produtos encontrados em uma típica cafeteria americana, composta por alimentos industrializados, com alto valor calórico, apresentando um elevado teor de carboidratos, contendo em sua composição, principalmente, carboidratos simples, provenientes do uso de cereais refinados, grandes quantidades de gordura, principalmente gorduras saturadas ou trans e baixo teor de proteínas, fibras alimentares e micronutrientes (ALMEIDA et al., 2008; BAYOL et al., 2010).

De acordo com Almeida et al. (2008) a associação existente entre uma densidade calórica elevada e densidade nutricional baixa (menor quantidade de vitaminas e nutrientes por caloria ingerida) caracteriza a alimentação atual de grande parte da população mundial. Sendo, no entanto, dietas experimentais, com base nas dietas de cafeteria, bastante utilizada em pesquisas experimentais em modelo animal para elucidar os possíveis efeitos nos parâmetros bioquímicos, inflamatórios e moleculares causados em seres humanos. Nesse contexto, esse tipo de dieta, utilizada por animais, vem se tornando um modelo com grande utilidade para estudos que tratam da obesidade humana e síndrome metabólica, na medida em que uma alta ingestão de gordura e de açúcares está ligada com o rompimento da homeostase metabólica determinante no desenvolvimento da obesidade humana (MILAGRO; CAMPION; MARTINEZ, 2006). Ademais, sabe-se da impossibilidade da condução desses tipos de estudos com humanos dada as implicações éticas que os envolvem (SAMPEY et al, 2011; CASTRO et al., 2015).

Em modelo experimental, a dieta de cafeteria é reproduzida por refeições de *fast-food*, ou seja, contendo um elevado teor de carboidratos e gorduras. O equilíbrio e a proporção dos ingredientes que compõe a dieta são definidos de acordo com cada tipo de pesquisa, e pesquisador. Esse tipo de dieta pode estar associada com uma dieta nutricionalmente equilibrada, denominada de dieta padrão, ou pode ser oferecida aos animais

de maneira exclusiva. Os principais alimentos que são caracterizados como uma dieta hipercalórica utilizadas em experimentos com roedores são: refrigerantes, chocolates, salsichas, leite condensado, patês, biscoitos, bolos, bacon, amendoins e queijos (AKYOL; LANGLEY-EVANS; MCMULLEN, 2009; VANZELA et al., 2010; CASTRO et al., 2015).

Em um estudo realizado por Mendes et al. (2013) foi utilizado em um grupo de roedores a dieta de cafeteria, que consistia em alimentos industrializados com alta palatibilidade, induzindo o consumo, sendo esses alimentos agregados com a ração Nuvilab® (Nuvital CR1). Os alimentos foram distribuídos em um cardápio semanal de modo que havia uma variação em cada dia da semana, dentre as variedades os alimentos que estiveram presentes nesse estudo foram: mortadela, *mashmallow*, chips bacon, bolacha *waffers*, bolacha recheada, *chips*, queijo, salsicha, pão francês e paçoca. Um detalhe de destaque nesse experimento foi que os animais alimentados com dieta de cafeteria também receberam refrigerantes de guaraná e de cola em bebedouros, além dos bebedouros com água.

Nosso grupo de pesquisa NutriSBioativoS tem procurado elucidar a associação entre uma dieta com características de cafeteria, rica em alimentos de alto índice glicêmicos, tais como: açúcar e leite condensado, com as mais diversas alterações antropométricas, bioquímicas, inflamatórias e moleculares. Assim, já foram avaliados o efeito dessa dieta sobre a variação do peso, perímetro da cintura, glicemia de jejum e perfil lipídico (SANTOS, 2016; SANTOS, 2016; SILVA, F., 2016).

Em vista disso, todos os alimentos mencionados previamente como integrantes das dietas de cafeteria hipercalóricas têm em comum a característica de serem alimentos ricos em carboidratos simples e gorduras, esse fato é o que impulsionam estudiosos a introduzir esse perfil de dieta em roedores, devido a esse padrão de alimentação se assemelhar aos observados na população humana e apresentar legitimidade para a indução da obesidade, além de resolver o problema ético que envolve oferecer esse tipo de dieta em estudos com humanos (SAMPEY et al, 2011; CASTRO et al., 2015).

3.1.1. Carboidratos

Dentre os nutrientes presentes nessas dietas de cafeteria se destacam os carboidratos. Os carboidratos ou hidratos de carbono são as biomoléculas mais abundantes encontradas na natureza. Os hidratos de carbono são poli-idroxialdeídos ou poli-idroxicetonas, ou substâncias que, hidrolisadas formam estes compostos. Apresentam, em

geral, a fórmula empírica $(CH_2O)_n$, alguns contêm nitrogênio, fósforo ou enxofre e a partir desta fórmula irá ser derivada a sua nomenclatura (MARZZOCO; TORRES, 2014).

Dessa forma, os carboidratos exercem, principalmente, funções de reserva energética, estrutural e servem de matéria prima para a biossíntese de outras biomoléculas. Na Nutrição os carboidratos são uma importante fonte energética na dieta, constituindo cerca da metade do total de calorias necessários para o fornecimento de energia essencial para o crescimento e manutenção do corpo (GALLAGHER, 2012).

De acordo com o órgão *Dietary Reference Intakes* (2010) a recomendação diária mínima para a ingestão de carboidratos indicada para um indivíduo adulto é cerca de 130 g, ou seja, em torno de 45 a 65% da alimentação dietética que será utilizado como a principal fonte de energia para os humanos. Enquanto que, para a Organização Mundial da Saúde/Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura (FAO/OMS), a faixa estabelecida para o consumo de carboidrato em relação ao valor energético da dieta é de 55 a 75% (WHO, 2003).

Esses polímeros são classificados de acordo com o tamanho, e conseqüentemente, complexidade de sua cadeia, e podem ser divididos em três classes: monossacarídeos, oligossacarídeos (dissacarídeos) e polissacarídeos (NELSON; COX, 2014).

Os monossacarídeos constituem o tipo mais simples de carbonos, são sólidos cristalinos e incolores, completamente solúveis em água, mas insolúveis em solventes apolares. (NELSON; COX, 2014). De acordo com Gallagher (2012) os monossacarídeos podem ter de 3 a 7 átomos de carbono, sendo nomeados de trioses, tetroses, pentoses, hexoses e heptoses, respectivamente. Porém, os mais utilizados na dieta humana e considerados mais importantes são as hexoses: glicose, galactose e frutose.

De acordo com Caballero, Allen e Prentice (2013) a glicose é encontrada em frutas, mel e legumes. Esse monossacarídeo também é formado a partir da hidrólise da sacarose do mel e do açúcar invertido, sendo também produzido a partir da hidrólise do xarope do amido de milho. As propriedades de glicose são importantes para melhorar a textura dos alimentos, sabor e palatabilidade, sendo esse açúcar considerado a principal fonte de energia para o cérebro. A galactose é derivada principalmente da lactose dietética, que é o principal dissacarídeo nos produtos lácteos, o leite materno humano, também é identificada em muitas frutas e vegetais, além desses alimentos, há também uma pequena contribuição da produção endógena. A frutose é um tipo de açúcar simples encontrado no mel, bordo de açúcar, frutas e legumes, sendo também formado a partir da hidrólise da sacarose do mel,

xarope de bordo e açúcar invertido. É comumente usado como adoçantes em bebidas, produtos de panificação e doces.

Os oligossacarídeos são constituídos de cadeias curtas de unidades de monossacarídeos, ou resíduos, unidos por ligações glicosídicas sendo mais consideráveis os dissacarídeos, estes são formados por dois monossacarídeos unidos covalentemente por uma ligação glicosídica, a qual é formada quando um grupo hidroxil de um açúcar reage com o carbono anomérico de outro (NELSON; COX, 2014). Apesar de existir uma ampla variedade de dissacarídeos presentes na natureza, três dessas classes se destacam por serem os mais importantes na nutrição humana, entre eles a sacarose, a lactose e a maltose (GALLAGHER, 2012).

A sacarose é encontrada principalmente na cana de açúcar e na beterraba, e em menores quantidades no mel, bordo de açúcar, frutas e legumes. As propriedades da sacarose são importantes para melhorar a viscosidade, doçura e sabor dos alimentos assados, sorvetes e sobremesas. A maltose é formada a partir de digestão do amido e também pode ser produzida a partir da germinação de grãos de licores de malte. Enquanto a lactose é o açúcar que dá ao leite o seu sabor ligeiramente doce, consiste em uma glicose ligada a outro açúcar simples chamado galactose, no entanto esse dissacarídeo é comumente encontrado em leite e seus derivados (CABALLERO; ALLEN; PRENTICE, 2013).

Os polissacarídeos são polímeros constituídos de centenas ou milhares de resíduos de monossacarídeos, sendo o mais abundante a glicose. Podem formar cadeias lineares, como na celulose, ou cadeias ramificadas, como no amido e no glicogênio (MARZZOCO; TORRES, 2014).

Os carboidratos complexos são absorvidos de maneira mais lenta pelo organismo apresentando uma estrutura molecular mais complexa (polissacarídeos), liberando energia lentamente. Após sua ingestão há um prolongado e leve aumento nos níveis de glicose na corrente sanguínea. De acordo com Lobo e Silva (2003) nesse grupo de nutrientes incluem-se o amido e os outros polissacarídeos, os quais possuem diferenças em suas estruturas químicas e em seus efeitos fisiológicos. O amido é o mais importante e abundante alimento da classe dos polissacarídeos, é predominantemente derivado de sementes de plantas, tais como trigo, milho, arroz, aveia, e centeio, e a partir de raízes de plantas, tais como batatas. Os legumes e verduras também contribuem para o teor de amido da dieta. Pão e massas são formas populares de amido, enquanto alimentos ricos em amidos tropicais, como banana, mandioca, batata doce e inhame estão cada vez mais contribuindo para a ingestão desses carboidratos (CABALLERO; ALLEN; PRENTICE, 2013).

Como já referido acima, os carboidratos são importantes fontes energéticas na alimentação humana e, também, podem ser classificados em simples e complexos de acordo com sua estrutura química (HELBIG, 2007). Os carboidratos simples são facilmente absorvidos pelo organismo apresentando uma estrutura molecular mais simples (monossacarídeos e oligossacarídeos) e liberando energia de forma rápida. Após sua ingestão há um grande aumento nos níveis de glicose na corrente sanguínea. Açúcares como frutose e glicose são conhecidos como monossacarídeos, por apresentar um anel com estrutura simples (MURDOCK, 2002).

Sapata, Fayh e Oliveira (2006) apontam que devido ao fato de o organismo não digerir e nem absorver todos os carboidratos com a mesma velocidade, o índice glicêmico (IG) foi desenvolvido para avaliar o efeito dos carboidratos sobre a glicose sanguínea. O IG é um indicador qualitativo da habilidade de um carboidrato ingerido em elevar os níveis glicêmicos no sangue, esse método é utilizado para classificar os diferentes tipos de carboidratos dietéticos quanto a sua complexidade, ou seja, quanto à sua capacidade de elevar a glicemia quando comparado a um alimento de referência. (GALLAGHER, 2012).

Segundo Caballero, Allen e Prentice (2013) os IGs de diferentes amidos são determinados pela sua susceptibilidade à digestão enzimática, e não ao comprimento da cadeia. Pão branco e massas apresentam comprimentos de cadeia semelhantes, mas o pão tem um IG mais elevado devido à sua estrutura terciária e solubilidade que garantem uma maior exposição a salivas e a amilases pancreáticas. Os amidos em grãos de cereais, arroz, batatas, e todas as plantas verdes são compostos por repetições de unidades de glicose dispostas de forma linear, ligação do tipo α -1,4, (Amilose) e na forma ramificada unidas por ligações do tipo α -1,6 (amilopectina).

Ainda, segundo o mesmo estudo, a taxa de absorção, e, conseqüentemente, o IG, desses amidos é influenciado pela razão de amilose para amilopectina, no entanto amidos enriquecidos em amilose, por conseguinte, têm IG mais baixos do que aqueles enriquecido com amilopectina. Os carboidratos de cadeia curta são rapidamente absorvidos, contudo, quando eles contêm açúcares com uma menor quantidade de glicose, o IG é reduzido proporcionalmente. Os dissacarídeos como sacarose e lactose consistem de 50% de glicose e 50% de frutose ou galactose, respectivamente, e ambos têm um índice glicêmico mais baixo do que a maltose, formado a partir de duas moléculas de glicose (CABALLERO; ALLEN. PRENTICE, 2013).

De acordo com Salmeron et al. (1997) carga glicêmica (CG) é definida como o resultado do IG e da quantidade de carboidrato presente na porção de alimento consumido,

comparado com o alimento padrão, calculado-se o produto do IG do alimento pela quantidade de carboidrato, contida na porção consumida do alimento. Logo, a CG tem a finalidade de avaliar a quantidade e qualidade de carboidratos, considerando o efeito na glicemia do consumo de uma porção usual de um alimento.

Dessa forma, a quantidade e a qualidade dos carboidratos têm sido considerada importantes desde muitos anos. Estudos epidemiológicos recentes sugerem que para esses dois fatores, tanto a quantidade como a qualidade dos carboidratos, há uma relação importante como preditivos de saúde e doença, associados, principalmente como fator preditor de dislipidemia, doenças cardiovasculares e diabetes, sobretudo entre indivíduos susceptíveis à resistência à insulina, com elevado IMC (MCLELLAN et al., 2010; ALESSA et al., 2015).

3.1.2. Impacto à saúde

Há décadas estudiosos têm procurado ilustrar e buscado associações entre os padrões alimentares e os riscos de morbidade e mortalidade ocorridos no mundo. Assim, constata-se que as transições nutricionais em diversas regiões do mundo têm provocado uma maior ingestão de alimentos ricos em gorduras (principalmente as de origem animal), açúcares e alimentos refinados e, ao mesmo tempo, uma diminuição à alimentação contendo carboidratos complexos e fibras na dieta, de acordo com os estudiosos Almeida et al. (2008) esse fato pode estar associado ao crescente aumento nos índices de sobrepeso e obesidade da população mundial.

Uma vez que a obesidade é um forte fator de risco, não apenas para doenças cardiovasculares, mas também para dislipidemias, DM II, hipertensão, alguns tipos de câncer, entre outros problemas de saúde, investiga-se e se busca descobrir cada vez mais padrões alimentares que estejam associadas ao ganho de gordura corporal, com o intuito de estabelecer uma forma de prevenção para essa epidemia na tentativa de promover a longevidade e a qualidade de vida, no entanto dietas hiperglicídicas têm sido amplamente recomendadas na tentativa de se diminuir o teor de gordura da dieta (POLACOW; LANCHÀ JUNIOR, 2007).

Um estudo realizado por Sakurai, Nakamura e Nakagawa (2016) avaliou a associação entre a ingestão de alimentos contendo alto teor de carboidratos e a incidência de DM II em homens japoneses com ausência de diabetes. E foi observado que a associação entre esses parâmetros diferiu para cada IMC, havendo um maior risco da prevalência da DM II em indivíduos com o IMC superior a 30kg/m². Além disso, averiguou-se que uma elevada ingestão de dietas hiperglicídicas, exclusiva, já é capaz de aumentar o risco de DM II.

Para Sartorelli e Cardoso (2006) a dieta hiperglicídica está combinada com fatores de risco para a dislipidemia, assim como ocorre em dietas ricas em lipídeos. Possivelmente, essa relação é atribuída ao estímulo mais elevado à lipogênese hepática, especialmente na síntese de triglicérides e conseqüentemente as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-c), por meio de uma maior oferta de glicose plasmática.

Um estudo realizado com ratos *Wistar* machos executado por Marques et al. (2015) com o objetivo de identificar diversos parâmetros causados pela dieta de cafeteria, induziu esse padrão alimentar durante um período de 60 dias e observou alterações relacionadas ao ganho de peso, tamanho, circunferência abdominal e o Índice de Lee quando comparado ao grupo que recebeu uma dieta normoglicídica. Desse modo, pode-se afirmar que a dieta rica em carboidratos é eficaz para estimular a obesidade *in vivo*.

Um acontecimento relevante destacado no estudo promovido por Mendes et al. (2013) foi que os ratos alimentados com a dieta de cafeteria, de ambos os sexos, obtiveram um significativo aumento de peso corporal, distúrbios na homeostase glicêmica e um processo de enrijecimento arterial, com maior densidade de tecido colágeno em relação ao tecido muscular na aorta torácica, aumentando o risco para o desenvolvimento de patologias cardiovasculares, o que comprova que esta dieta está diretamente relacionada com as doenças crônicas.

3.2. OBESIDADE

3.2.1. Definição, diagnóstico, tratamentos.

A obesidade é definida pela Diretriz Brasileira de Obesidade (2016) como o acúmulo de tecido gorduroso localizado ou generalizado, provocado por desequilíbrio nutricional associado ou não a distúrbios genéticos ou endocrinometabólico.

Essa doença é considerada um processo multifatorial devido aos hábitos de vida que impactam no balanço energético, favorecendo o ganho de peso, ser influenciados por diversos fatores externos. Dentre eles, fatores psicológicos, sócio-econômicos, culturais e ambientais, incluindo acesso à alimentação de qualidade, infra-estrutura para exercício físico, acesso à informação e a serviços de saúde (PRADO, 2009; LUFT, 2010; REUTER; BURGOS; BERNHARD, 2016).

A epidemia de obesidade pode ser vista como um resultado, até agora não completamente desvendado, de uma série de alterações ambientais e comportamentais, especialmente nos hábitos alimentares e atividade física dos indivíduos (LUFT, 2010). À medida que países de média e baixa renda vão se desenvolvendo e entram no comércio e na

cultura, cada vez mais globalizados, eles adquirem benefícios, mas também problemas dos países desenvolvidos. Alimentos industrializados ricos em açúcar e gordura têm se tornado cada vez mais consumidos quando comparados com a alimentação tradicional caracterizadas por grãos e vegetais. Da mesma forma, com a urbanização e a mecanização que se vive atualmente, a vida fisicamente mais ativa de áreas tradicionalmente mais rurais é ultrapassada e passa a se tornar mais automatizada trazendo consequência como a obesidade, e essa assume níveis nunca antes observados e continuamente crescentes (POPKIN, 2006).

Estudos têm mostrado um alarmante crescimento no aumento do sobrepeso e da obesidade em países desenvolvidos e principalmente nos países em desenvolvimento, e entre eles o Brasil se destaca, apresentando um aumento de 23 % na prevalência da obesidade quando comparado ao ano de 2006, apontando, dessa forma, que o excesso dietético causado pela alimentação inadequada está se tornando uma epidemia maior do que a carência alimentar (COUTINHO, 1999; BRASIL; 2015).

De acordo com dados da Pesquisa mais recente da Vigitel (2014), a prevalência de obesidade em brasileiros com mais de 18 anos de idade é de 17,6%, no caso dos homens, e de 18,2% no caso das mulheres (BRASIL; 2015). Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) revelam que em uma pesquisa realizada no ano de 2013 no município de Natal, o percentual de adultos com idade igual ou superior a 18 anos apresentando obesidade foi de 21,1%, sendo um fator de risco mais proeminente no sexo feminino, cerca de 25,2%, e nos homens uma prevalência de 17,5%. A capital do Rio Grande do Norte ficou na posição 12º no ranking nacional (IBGE, 2013). Contudo, pesquisas epidemiológicas têm demonstrado que essa epidemia tem acarretado cerca de 700 milhões de indivíduos no mundo (ABESO, 2016).

A OMS classifica os graus de obesidade de acordo com o IMC, sendo a obesidade determinada quando o valor desse índice superar 30kg/m^2 . Segundo o Ministério da Saúde, o IMC é calculado dividindo-se o peso (em kg) pelo quadrado da altura (em metros) (BRASIL, 2009). Esse critério é utilizado como padrão de diagnóstico para obesidade definida pela OMS, este órgão define, ainda, a gravidade da obesidade classificando-a em níveis distintos de acordo com os valores de IMC. Obesidade grau I é caracterizada quando o IMC encontra-se com valores entre 30 e $34,9\text{ kg/m}^2$, sendo considerado moderado excesso de peso. A obesidade grau II, também determinada como obesidade leve ou moderada, possui valores de IMC entre 35 e $39,9\text{ kg/m}^2$. E o terceiro nível, caracterizado como obesidade de grau III, considerada obesidade mórbida, com valores de IMC superiores a 40 kg/m^2 (WHO, 2000).

O IMC é um índice de avaliação, considerado mundialmente, como um método simples de peso e altura habitualmente utilizado para classificar tanto o sobrepeso como a obesidade em adultos, e é considerado capaz de proporcionar a medida mais útil ao nível da população com excesso de peso, devido este ser utilizado de forma igual para ambos os sexos e ter a mesma classificação para pessoas com idade adulta. No entanto, deve ser considerado um guia insatisfatório porque pode não corresponder ao mesmo grau de gordura em indivíduos diferentes (WHO, 2016). Este índice tem importância de prognosticar não apenas a obesidade, mas as doenças associadas a essa epidemia como as doenças cardiovasculares (ARDERN et al., 2003).

Mesmo o IMC sendo um dos índices antropométricos mais utilizados, atualmente, na avaliação do estado nutricional de populações e em estudos epidemiológicos, tendo a intenção de perscrutar a associação entre obesidade e o risco de mortalidade e morbidade causadas por várias doenças crônicas, não é considerado um método completamente confiável se utilizado de maneira exclusiva, em virtude de que esse método de avaliação antropométrica não mede a composição corporal, tampouco expressa a distribuição da gordura corporal, não sendo capaz de distinguir a massa gorda da massa magra o que não retrata, necessariamente, a distribuição da gordura corporal (ANJOS, 1992).

Consequentemente, como a obesidade está relacionada com o aumento no tecido adiposo, sendo esse suficiente para causar efeitos adversos à saúde, recomenda-se, além do diagnóstico realizado pelo IMC, usar também a medida do perímetro da cintura (GUIMARÃES, 2016).

Ademais, para os estudiosos Després et al. (1990) a obesidade pode ser classificada em duas formas, de acordo com sua distribuição corporal, a primeira é caracterizada pelo acúmulo da gordura na parte central do corpo, conhecida como androide ou obesidade central, e esse tipo de obesidade se assemelha a figura de uma maçã, sendo mais predominante no sexo masculino. O segundo tipo é a obesidade ginecoide ou periférica, a qual apresenta um percentual de gordura dominante na região do quadril, nádegas e coxas. Essa distribuição corporal dá ao corpo um formato característico de pêra, e é prevalente nas mulheres, avaliado a partir do perímetro da cintura.

A obesidade pode contribuir para o aumento de risco de desenvolvimento das doenças cardiovasculares, além de aumentar o risco de DM II, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e síndrome metabólica (GUIMARÃES, 2016). No entanto, em um estudo realizado por Gomes et al. (2010), observou que mesmo após controlar todas essas doenças associadas, permanecendo apenas a obesidade, o risco para doenças crônicas continua

proeminente. Esse fato pode apontar a obesidade como um fator de risco independente para doenças cardiovasculares.

A partir da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizada em um estudo feito por Luft (2010) notou-se que os dados fornecidos permitiram avaliar não somente medidas antropométricas dos brasileiros, como também características nutricionais, adquiridas para o consumo no domicílio. O teor em excesso de açúcar e a escassez no consumo de frutas e hortaliças foram visualizados em toda a região do Brasil, em locais de alta, média e baixa renda, o que contribui para que a epidemia da obesidade aumente mundialmente, com estimativa em mais de 600 milhões de adultos obesos no mundo de acordo com a OMS (2016).

O tratamento convencional da obesidade é respaldado na redução da ingestão calórica, aumento do gasto energético, modificação comportamental e envolvimento familiar no processo de mudança. No entanto, existem diversos tipos de tratamentos para a epidemia da obesidade que variam de acordo com o seu grau e com a presença de complicações associadas, podendo ser por meio de dietas, substâncias farmacológicas ou até mesmo cirurgias. O tratamento dietético é evidenciado na adequação da ingestão calórica e no suprimento das necessidades nutricionais variando de acordo com a idade (WHO, 2003; ABESO, 2016).

A recomendação da proporção calórica dos macronutrientes é sugerida pela diretriz internacional, DRI, a inclusão de 15% proveniente de proteínas, em torno de 55% dos carboidratos, e 30% das gorduras para a obtenção de uma alimentação mais saudável. O *National Cholesterol Education Program* norte-americano propõe que, para o tratamento de dislipidemias em adultos, é necessário haver uma maior restrição calórica de maneira em que a dieta alcance uma estimativa de 35% do valor calórico total sob a forma de gorduras, sendo menos de 7% de ácido graxo saturado, mais de 10% de poli-insaturado e mais de 20% de monoinsaturado. Ressaltando que o tratamento dietético é mais bem sucedido quando aliado ao aumento no gasto energético e a modificações comportamentais que contribuam para alterações de hábitos, resultando em um melhor estilo de vida a longo prazo (WHO, 2003; ABESO, 2016).

3.3. DIAGNÓSTICO DO ESTADO NUTRICIONAL EM MODELO ANIMAL

O excesso de gordura corporal e sua forma de distribuição centralizada são ressaltados pela influência no aparecimento das doenças crônicas não-transmissíveis, em destaque as doenças cardiovasculares, por esse fato a avaliação da composição corporal tem

sido cada vez mais importante (REZENDE et al., 2007).

Há diversos tipos de métodos para a avaliação da composição corporal, que variam segundo suas bases físicas, custo, facilidade de utilização e de transporte do equipamento. No entanto, dentre os indicadores antropométricos o mais utilizado em humanos é o IMC, devido à praticidade e ao baixo custo, enquanto o índice de Lee é o que mais contribui para verificar medidas zoométricas, especificamente, em ratos, em razão das implicações éticas de se realizar estudos induzindo a obesidade em humanos (REZENDE et al., 2007; NERY et al., 2011).

Adicionalmente, identificar a distribuição de gordura é importante na avaliação de sobrepeso e obesidade uma vez que a gordura visceral (intra-abdominal) é um fator de risco para doenças cardiovasculares independentemente da gordura corporal total. (ANJOS, 1992; GUIMARÃES, 2016; REZENDE et al., 2007). Em um estudo efetuado por Yao et al. (2002) notou-se que cerca de 30% dos indivíduos estudados foram classificados como eutróficos utilizando o IMC, porém apresentavam excesso de gordura corporal, demonstrando, dessa forma, sua baixa sensibilidade na identificação do excesso de gordura corporal.

A caracterização da gordura visceral em animais tem se destacado devido à sua associação com alterações metabólicas, bioquímicas e aumento do risco do surgimento de doenças crônicas (NERY et al., 2011). Logo, em modelos experimentais utilizando ratos, dentre os índices preditores de excesso de peso, o mais utilizado é o Índice de Lee que tem como finalidade avaliar o tamanho e as proporções dos segmentos corporais, por meio da medição dos perímetros e comprimento dos segmentos corporais, sendo possível fazer uma análise da composição corporal do animal ao longo do seu crescimento, além disso, também é utilizado para se obter informação sobre o fracionamento da massa corporal buscando compreender sobre questões relacionadas ao excesso de peso e adiposidade corporal (ARAÚJO, 2009; TAVARES, 2015).

Os autores BERNARDIS e PETERSON, (1968) relatam que para se calcular o Índice de Lee é necessário utilizar o peso do animal obtido no experimento e colocar na seguinte fórmula: raiz cúbica do peso corporal em gramas dividido pelo comprimento naso-anal (CNA) em centímetros multiplicado por mil ($\times 1000$). O Índice de Lee é uma ferramenta importante para mensurar a obesidade, os resultados abaixo de 0,300 são considerados normais, porém quando esse valor é ultrapassado (maior que 0,300) revela o excesso de peso corporal (MOURA, 2008; LEME, 2008; MALAFAIA et al., 2013).

Um estudo conduzido por Novelli et al. (2007) verificou que referindo-se aos

métodos antropométricos mesmo o índice de Lee sendo referenciado para ratos e sendo equivalente ao IMC para humanos, no estudo foi comprovado que tanto um quanto o outro pode ser utilizado como determinante da massa corporal e atuar como preditor do excesso de peso em ratos.

A dieta desenvolvida por nosso grupo de pesquisa, com característica hiperglicídica, contendo em sua composição alimentos ricos em carboidratos simples, capazes de elevar rapidamente a resposta glicêmica, como o açúcar refinado e o leite condensado, alcançou resultados interessantes, em que pode-se observar um aumento considerável, na média absoluta dos valores de glicemia. Nesse caso, houve uma tendência de 75% ao aumento na glicemia de jejum dos animais alimentados com dieta de cafeteria quando comparado aos animais alimentados com dieta padrão (SANTOS, 2016). Ainda avaliando os parâmetros bioquímicos séricos em ratos *Wistar*, Santos, (2016) verificou em seu estudo que essa mesma dieta foi capaz de elevar de maneira significativa os níveis de triglicérides (TG), porém não houve alterações para os valores de HDL-c. Outro estudo realizado por Silva (2016), também do grupo, mostrou que não houve alteração do colesterol total entre os grupos estudados, apresentando aumento das concentrações de VLDL-c no grupo que recebeu a dieta de cafeteria.

Ainda, nesse mesmo grupo de estudo, foram analisados alguns parâmetros antropométricos, como a variação de peso e o perímetro da cintura (PC). Dessa maneira, o grupo que recebeu a dieta contendo esses alimentos hiperglicídicos apresentou um aumento significativo do PC com valores igual a $15,4 \pm 0,651$ no início do experimento e ao final das 17 semanas apresentando $1,6 \pm 0,651$. No entanto, não houve diferença estatística significativa para os valores da variação de peso, de modo que o grupo teste tinha o peso inicial de $310,0 \pm 16,67$ g e atingiu o peso final de $395,9 \pm 12,00$ g, visto que o ganho de peso só foi avaliado no primeiro e no último dia de experimento, não sendo avaliado de modo progressivo ao longo do experimento, assim, como também, não foi avaliado o estado nutricional desses animais (SANTOS, 2016; SILVA, 2016).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. MATERIAIS

4.1.1. Animais

Para a realização do experimento, foram utilizados 10 ratos machos da linhagem *Wistar* de idade adulta, pesando entre 250-300 g, provenientes do biotério da Universidade Potiguar (UnP). Os ratos foram distribuídos em dois grupos contendo cinco animais cada grupo, sendo um submetido à dieta padrão Labina®, denominado de grupo controle, e o outro intitulado de grupo teste, alimentado com a dieta de cafeteria. Os animais foram alojados em gaiolas de propietileno e em grupos de cinco, mantidos sob condições controladas de temperatura ($25^{\circ} \pm 2^{\circ} \text{C}$), ciclo claro e escuro de 12/12 horas e tiveram acesso livre à ração e à água.

O protocolo experimental foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da UnP, gerando o protocolo de aprovação 012/2015 para a realização do experimento de acordo com o *Guiding Principles in the Care and Use of Animal* (ILAR, 2011).

4.1.2. Dietas

As dietas experimentais ofertadas para os ratos neste estudo foram a dieta padrão e a dieta de cafeteria. A dieta padrão utilizada foi a constituída pela comercial Labina®, fabricada pela Purina do Brasil. Enquanto a dieta de cafeteria produzida foi baseada na dieta utilizada no estudo de Santos, (2016) como mostrado na tabela 1.

Para a elaboração da dieta de cafeteria com o intuito de se obter o formato semelhante à ração padrão sólida, em forma de cilindros, primeiramente todos os ingredientes sólidos foram triturados com auxílio de moinho e/ou *cutler*, em seguida, todos os ingredientes em pó, foram misturados manualmente, subsequentemente ocorreu à modelagem em forma de cilindros e foram levados ao forno pré-aquecido a 180°C para serem assados, por aproximadamente 40 minutos, até ficarem com a aparência de secos e dourados, como demonstrados na Figura 01.

A dieta de cafeteria, assim como a ração padrão, foram ofertadas *ad libidum*, porém, houve o controle do consumo duas vezes por semana, completando 500 g da dieta por gaiola, durante 17 semanas.

Tabela 1. Quantidade dos ingredientes para produção da dieta de cafeteria (100 g da dieta).

100g da dieta de cafeteria	
Labina®	45,20 g
Leite Condensado	45,20 mL
Açúcar Refinado	9,60 g
TOTAL	100



Figura 01. Dieta de cafeteria produzida pelo grupo de pesquisa NutriSBioativoS.

4.2. MÉTODOS

4.2.1. Avaliação do crescimento

Para avaliar o crescimento foi medido o comprimento naso-anal (cm) dos animais tratados com a dieta padrão e a dieta de cafeteria durante 17 semana de ambos os grupo, sendo medido semanalmente com o auxílio de uma fita métrica sanny.

Os resultados do comprimento naso-anal (cm) foram expressos utilizando as médias dos comprimentos dentro de cada grupo.

4.2.2. Avaliação do ganho de peso

Para avaliar o ganho de peso os animais foram tratados com a dieta padrão e a dieta de cafeteria durante 17 semanas e cada animal foi pesado semanalmente em uma balança analítica eletrônica – SCIENTECH AS 210.

Os resultados de ganho de peso (g) foram expressos utilizando as diferenças das médias dos pesos semanais, durante as 17 semanas.

4.2.3. Avaliação do estado nutricional

A avaliação do estado nutricional foi realizada semanalmente durante 17 semanas e utilizando o Índice de Lee, o qual foi obtido calculando-se a raiz cúbica do peso corporal em gramas (g) dividido pelo comprimento naso-anal multiplicado por mil (1000). O diagnóstico de obesidade com base no Índice de Lee (semelhante ao IMC - utilizado para seres humanos), é evidenciado, quando, a partir dos cálculos, se alcança valores superiores de 0,300, pois valores inferiores a este, indicam eutrofia, ou seja, estado nutricional de normalidade.

Todas as medidas foram conduzidas por pessoas treinadas, visando a atender aos critérios de autenticidade científica, em conformidade com Novelli *et al.* (2001).

Os resultados do Índice de Lee foram expressos utilizando as médias semanais por grupo durante as 17 semanas.

4.2.4. Análise estatística

Os resultados da avaliação do ganho de peso, comprimento naso-anal e estado nutricional foram analisados através do software GraphPad Prism 7, utilizando o Teste de Mann-Whitney ($p > 0,05$), para a detecção de diferenças significativas entre os grupos ao longo do experimento.

5. RESULTADOS

5.1. CRESCIMENTO

A partir da análise do Tabela 2 abaixo, pode-se perceber que tanto os animais alimentados com a dieta de cafeteria quanto os alimentados com a dieta padrão apresentaram o mesmo nível de crescimento, avaliado pelo comprimento naso-anal, que significa o comprimento do rato, dessa forma, a dieta testada não alterou o crescimento desses animais.

Tabela 2. Comprimento naso-anal dos ratos *Wistar* pertencentes aos grupos teste e controle que receberam dieta de cafeteria e dieta padrão, respectivamente, durante as 17 semanas de experimento.

GRUPOS	SEMANAS																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Controle	23,4 ± 0,547	23,4 ± 0,547	24,4 ± 0,418	24,4 ± 0,418	24,4 ± 0,418	24,4 ± 0,418	24,4 ± 0,418	24,4 ± 0,418	24,9 ± 0,223	25,2 ± 0,447	25,1 ± 0,547	25,4 ± 0,547	25,4 ± 0,547	25,4 ± 0,547	25,4 ± 0,547	25,4 ± 0,547	25,4 ± 0,547
Teste	24,5 ± 0,707	24,5 ± 0,707	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,4 ± 0,651	24,3 ± 0,447	24,3 ± 0,447	24,3 ± 0,447	24,3 ± 0,447	24,3 ± 0,447

Dieta de cafeteria: Mistura composta pela ração Labina®, leite condensado e açúcar (1:1:0.21); Dieta padrão: Ração Labina®. *Teste de Mann-Whitney, com $p > 0.05$. Todos os grupos representam experimentos com $n = 05$ animais.

5.2. GANHO DE PESO

Durante 17 semanas, os animais foram submetidos às dietas e no decorrer do experimento, semanalmente, por meio da análise do ganho de peso, foi possível constatar que o grupo que recebeu a dieta experimental teve um significativo ganho de peso a partir da quarta semana, ocorrendo oscilações durante as três primeiras semanas e na décima quinta semana de estudo, porém, persistindo com o ganho de peso até a última semana, sendo possível afirmar que ao final das 17 semanas a diferença se manteve significativa entre os grupos. O resultado dessa análise pode ser observado no Gráfico 1 abaixo.

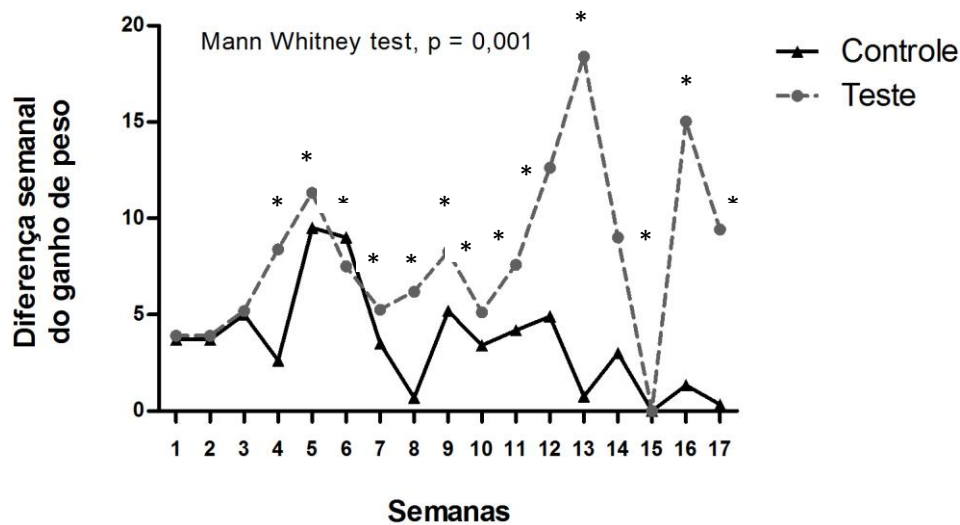


Gráfico 1. Ganho de peso dos ratos *Wistar* pertencentes aos grupos teste e controle que receberam dieta de cafeteria e dieta padrão, respectivamente, durante as 17 semanas de experimento. Dieta de cafeteria: Mistura composta pela ração Labina[®], leite condensado e açúcar (1:1:0.21); Dieta padrão: Ração Labina[®]. *Teste de Mann-Whitney, com $p > 0.05$. Todos os grupos representam experimentos com $n = 05$ animais.

5.3. ESTADO NUTRICIONAL DE OBESIDADE

O diagnóstico do estado nutricional de obesidade nos animais submetidos a ambas as dietas, padrão e cafeteria, foram realizados através do índice de Lee. Assim, pode-se observar no Tabela 3, os valores da média do índice de Lee a cada semana avaliado, podendo-se observar que a média do índice de Lee começou a se apresentar igual ou maior a 0.300 no grupo que recebeu a dieta experimental a partir da 9^a semana de estudo, se mantendo acima de 0.300 até a última semana. Já o grupo que recebeu dieta padrão manteve o índice de Lee abaixo de 0,300 durante as 17 semanas.

Tabela 3. Índice de Lee* dos ratos *Wistar* pertencentes aos grupos teste e controle que receberam dieta de cafeteria e dieta padrão, respectivamente, durante as 17 semanas de experimento.

GRUPOS	SEMANAS																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Controle	0,2760* ± 0,005	0,277* ± 0,005	0,278* ± 0,003	0,281* ± 0,004	0,281* ± 0,002	0,284* ± 0,003	0,287* ± 0,003	0,283* ± 0,002	0,280* ± 0,003	0,283* ± 0,007	0,280* ± 0,004	0,281* ± 0,006	0,282* ± 0,005	0,282* ± 0,007	0,282* ± 0,06	0,282* ± 0,007	0,281* ± 0,007
Teste	0,285* ± 0,004	0,286* ± 0,005	0,293* ± 0,006	0,294* ± 0,006	0,297* ± 0,006	0,299* ± 0,006	0,299* ± 0,006	0,299 ± 0,006	0,300* ± 0,007	0,302* ± 0,006	0,302* ± 0,007	0,304* ± 0,008	0,301* ± 0,02	0,306* ± 0,009	0,308* ± 0,009	0,301* ± 0,008	0,306* ± 0,006

Índice de Lee: raiz cúbica do peso corporal(g)/Comprimento naso-anal x 1000, valores acima de 0.300 é indicativo de obesidade. Dieta de cafeteria: Mistura composta pela ração Labina[®], leite condensado e açúcar (1:1:0.21); Dieta padrão: Ração Labina[®].

*Teste de Mann-Whitney, com $p > 0.05$. Todos os grupos representam experimentos com $n = 05$ animais.

6. DISCUSSÃO

Desde muito tempo sabe-se que os danos para a saúde podem decorrer da insuficiência alimentar ou do consumo excessivo de alimentos, mas recentemente surgem evidências de que características qualitativas da dieta sejam determinantes no estado de saúde, principalmente no que diz respeito às doenças crônicas não transmissíveis (ALMEIDA; SIMÃO; CORRÊA, 2015). Os fatores ambientais, entre eles o consumo de dietas inadequadas, bem como o recorrente consumo das dietas de cafeteria, e a inatividade física, são as principais causas que contribuem para a gênese da obesidade em humanos (TARDIDO; FALCÃO, 2006; ROSINI; SILVA; MORAES, 2012).

No presente estudo, observou-se durante um período de 17 semanas de experimento que a dieta de cafeteria utilizada neste estudo não comprometeu o crescimento dos animais ao ser avaliado o comprimento naso-caudal, sendo esse resultado já esperado, uma vez que os animais estavam em sua fase adulta, entretanto, foi capaz de promover o ganho de peso nos animais quando comparado com o grupo que recebeu a dieta padrão, provocando um aumento médio de 96% no ganho de peso ao final da última semana de experimento em 100% dos animais, visto que a média da diferença cumulativa do grupo teste na última semana foi igual a 9,42 e do grupo controle foi igual a 0,37. Embora o resultado da variação do ganho de peso, feita apenas no início e no final do experimento, também realizado com essa dieta, no estudo de Santos, (2016), tenha demonstrado que a média da variação do peso dos animais não apresentavam diferença estatística significativa, no presente estudo buscou-se avaliar semanalmente a progressão desse ganho de peso.

Diferindo, dessa forma, com o estudo promovido por Pastore et al. (2010) no qual não foi observado diferença estatística do ganho de peso dos ratos *Wistar* machos alimentados durante 12 semanas com dieta de cafeteria, sendo utilizado nessa dieta, uma mistura de ração comercial, bolacha de maizena, amendoim torrado e chocolate granulado, quando comparado ao grupo controle. Em outro estudo, Souza et al. (2001) destacam que os roedores que recebem dieta hipercalórica não necessariamente aumentam o peso corporal quando comparado aos animais do grupo controle e esse fato, poderia ser explicado por uma diminuição no consumo diário alimentar, provocado pela alta densidade energética dessas dietas de cafeteria. Desse modo, diferente do estudo acima apresentado, a dieta de cafeteria utilizada neste estudo se apresenta como efetiva em provocar a obesidade, bem como outras dietas já descritas na literatura.

Na pesquisa de Levin, Triscari e Sullivan (1986), também, identificaram que os

animais alimentados durante 15 semanas, consumindo uma dieta desequilibrada nutricionalmente, hipercalórica, apresentando leite condensado, óleo de milho e ração comercial, cerca de 43% dos animais desenvolveram a obesidade, sendo o ganho de peso final de 28,74% maior que o grupo controle. Adicionalmente, Borba et al. (2011), apontam em sua pesquisa que o ganho de peso de animais alimentados com dieta de cafeteria pode ocasionar elevação, especificamente, da massa gorda, uma vez que os órgãos como fígado, rins, músculo e baço não apresentam variações significativas quando comparado com os animais do grupo controle. Contudo, além da densidade energética a distinção e a contribuição desses macronutrientes na dieta é importante, visto que tanto os carboidratos quanto as proteínas são capazes de afetar a deposição de gorduras. No presente estudo, em 17 semanas, 100% dos animais apresentaram o estado nutricional de obesidade, entretanto não se sabe se o ganho de peso conquistado foi decorrente apenas do ganho de massa gorda.

Ainda, neste estudo quando se comparou o valor médio do índice de Lee entre os grupos, observou-se que o grupo teste (dieta de cafeteria) apresentou o diagnóstico de obesidade de acordo com esse indicador já a partir da nona semana e, permaneceu até o final do experimento, enquanto que os animais do grupo controle (dieta padrão) se mantiveram eutróficos, não apresentando aumento no índice de Lee acima de 0.300. Resultados semelhantes podem ser observados no estudo de Nascimento et al. (2008) que ao avaliarem o efeito de uma dieta hipercalórica sobre o metabolismo de ratos *Wistar*, machos, durante 14 semanas, identificaram que os animais alimentados com a dieta hipercalórica apresentaram um maior ganho de peso final e um maior índice de Lee quando comparados aqueles do grupo controle. Divergindo, Ramírez (2015) e Magalhães (2016) constataram em suas pesquisas, ambas ofertando dietas hiperlipídicas, em períodos de 7 semanas e 8 semanas, respectivamente, que não houve estatisticamente diferenças significativas entre os grupos.

O grupo NutriSBioativoS tem conduzido outras pesquisas com a dieta utilizada neste estudo, previamente descrita por Santos, J. P. (2016), com o intuito de avaliar suas possíveis relações com as doenças crônicas não transmissíveis e impactos a saúde. Desse modo, já foi possível constatar que essa dieta apresenta uma tendência em alterar a glicemia de jejum, como também aumentar os níveis de TG e as concentrações do VLDL-c (SANTOS, 2016; SANTOS, 2016; SILVA, 2016). Neste estudo foi possível perceber um aumento no ganho de peso, bem como no índice de Lee no grupo em foi ofertada a dieta de cafeteria, esses resultados, somados as alterações bioquímicas apresentadas nos outros estudos com a mesma a dieta, poderão ser úteis e contribuir com pesquisas futuras que visam analisar

alterações nesses parâmetros bioquímicos séricos e antropométricos em modelos experimentais.

À vista disso, sabe-se que a utilização de dietas de cafeteria tem sido muito utilizada para o desenvolvimento da obesidade em animais de laboratório, facilitando estudos que envolvem mecanismos pelos quais a obesidade induz as disfunções fisiológicas. No entanto, o excesso de peso não é alcançado com facilidade em alguns modelos de animais, pois a linhagem é um fator importante na indução de tal condição nutricional, necessitando, em determinados roedores, desenvolver a obesidade a partir de mutações genéticas. Porém, os animais da linhagem *Wistar* são satisfatoriamente utilizados em estudos em que a obesidade é induzida por dietas, sem haver a necessidade de serem modificados geneticamente, propondo-se que esse modelo deva ser o mais próximo da gênese da obesidade em humanos, visto que pesquisas com humanos têm óbvias limitações éticas (ROSINI; SILVA; MORAES, 2012). Assim, considerando as características nutricionais da dieta de cafeteria utilizada neste estudo, e o impacto causado à saúde dos animais avaliados neste e em outros estudos que se utilizam da mesma dieta, acredita-se que a dieta de cafeteria deva ser uma ferramenta de sucesso na indução de obesidade e outras alterações metabólicas, útil em estudos futuros, a fim de investigar, das mais diversas maneiras, seu papel no desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis em modelos experimentais.

7. CONCLUSÃO

A partir da análise dos resultados encontrados foi possível constatar que o modelo da dieta de cafeteria utilizada neste estudo foi eficiente em provocar o ganho de peso de modo progressivo para 100% dos animais e conseqüentemente responsável por induzir à obesidade em todos os ratos que a consumiram durante o período de experimento, sem interferir nos seus crescimentos.

REFERÊNCIAS

ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 2016. Disponível em:< <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/92/57fccc403e5da.pdf> >. Acesso em 09 de janeiro de 2016.

AKYOL, A.; LANGLEY-EVANS, S. C.; MCMULLEN, S. Obesity induced by cafeteria feeding and pregnancy outcome in the rat. **Br. J. Nutr.**, v. 102, n. 11, p. 1601-1610, dez., 2009.

ALESSA, H. B.; BHUPATHIRAJU, S. N.; MALIK, V. S.; CAMPOS, H.; ROSNER, B.; WILLETT, W.; HU, F. B. Carbohydrate quality and quantity and risk of type 2 diabetes in US women. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 102, n. 6, p. 1543-1553, dez., 2015.

ALMEIDA, F. N.; ALMEIDA, K. N.; MASI, L. N.; NACHBAR, R. T.; NATALI, M. R. M.; MORAES, S. M. F. 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, v. 7, n. 1, p. 39-44, 2008.

ALMEIDA, M. E. F.; SIMÃO, A. A.; CORRÊA, A. D. Dieta de cafeteria com chocolate, amendoim e biscoito: eficácia na indução do excesso de peso e da dislipidemia em ratos. **Rev. Saúde e Biol.**, v.10, n.3, p.15-24, set./dez., 2015.

ANJOS, L. A. Índice de massa corporal (massa corporal.estatura-2) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 26, n. 6. 1992.

ARAUJO, G. G.; ARAUJO, M. B.; ANGELO, R. A.; MANCHADO, F. B.; MOTA, C. S. A.; RIBEIRO, C.; MELLO, M. A. R. Máxima fase estável de lactato em ratos obesos de ambos os gêneros. **Rev. Bras. Med. Esp.**, v. 15, n. 1, Niterói, Jan/Fev., 2009.

ARDERN, C.I.; KATZMARZYK, P.T.; JANSSEN, I.; ROSS, R. Discrimination of health risk by combined body mass index and waist circumference. **Obes. Rev.**, v.11, n. 1, p. 135-42, 2003.

BERNARDIS, L.L.; PATTERSON, B.D. Correlation between 'Lee index' and carcass fat content in weanling and adult female rats with hypothalamic lesions. **J Endocrinol**, v.40, p.527-8, 1968.

BAYOL, S. A.; SIMBI, B. H.; FOWKES, R. C.; STICKLAND, N. C. A Maternal "Junk Food" Diet in Pregnancy and Lactation Promotes Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Rat Offspring. **Endocrinology**, v. 151, n. 4, p. 1451-1461, abr., 2010.

BORBA, A. J.; ROCHA, M. G. M.; SILVA, M. F.; TIBÚRCIO, D. T. S.; PEREIRA, S. A. L.; REIS, L. C.; JÚNIOR, G. T. Dieta hiperlipídico-proteica utilizada para emagrecimento induz obesidade em ratos. **Revista de Nutrição**, v. 24, n. 4, p. 519-528, 2011.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Dicas em saúde: obesidade**. 2009. Disponível em :< http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/dicas/215_obesidade.html > . Acesso em: junho 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.

CABALLERO, B.; ALLEN, L.; PRENTICE, A. Encyclopedia of Human Nutrition. 3.ed. Baltimore – USA: **Academic Press**, p. 1775, 2013.

CASTRO, H.; POMAR, C. A.; PICÓ, C.; SÁNCHEZ, J.; PALOU, A. Cafeteria diet over feeding in Young male rats impairs the adaptive response to fed/fasted conditions and increases adiposity independent of body weight. **Int. J. Obes.**, v. 39, n. 3, p. 430-437, março, 2015.

CASTRO, T. G.; NOVAES, J. F.; SILVA, M. R.; COSTA, M. B.; FRANCESCHINI, S. C. C.; TINÔCO, A. L. A.; LEAL, P. F. G. Caracterização do consumo alimentar, ambiente socioeconômico e estado nutricional de pré-escolares de creches municipais. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 18, n. 3, maio/Jun., 2005.

CAVALCANTI, C. B. S.; CARVALHO, S. C. B. E.; BARROS, M. V. G. Indicadores antropométricos de obesidade abdominal: revisão dos artigos indexados na biblioteca SciELO. **Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.**, v. 11, n. 2, p. 217-225, 2009.

CERCATO, C.; SILVA, S.; SATO, A.; MANCINI, M.; HALPERN, A. Risco Cardiovascular em Uma População de Obesos. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 44, n. 1, Fev., 2000.

COUTINHO, W. F. Consenso Latino Americano de Obesidade. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 43, n. 1, p. 21-67, fev., 1999.

DESPRÉS, J.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P. J.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. Regional Distribution of body fat, plasm lipoproteins and cardiovascular disease. **Atherosclerosis**. v. 10, n. 4, jul/ago., 1990.

Food and Nutrition Information Center. Dietary Reference Intakes (DRI): Macronutrients. Disponível em: < <https://fnic.nal.usda.gov/sites/fnic.nal.usda.gov/files/uploads/1319-1331.pdf> > Acesso em: 05 de julho de 2016

GALLAGHER, M. L. Ingestão: Os nutrientes e seu metabolismo. In: MAHAN, L. K., STUMP, S. E., RAYMOND. J. L. Krause: **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 33-39, 2012.

GOMES, F.; TELO, D. F.; SOUZA, H. P.; NICOLAU, J. C.; HALPERN, A.; SERRANO JR., C. V. Obesidade e doença arterial coronariana: Papel da inflamação vascular. **Arq. Bras. Cardiol.** p. 273-279. 2010.

GUIMARÃES, M. F.; PINTO, M. R.; RAID, R. G.; ANDRADE, M. V. Which is the best cutoff of body mass index to identify obesity in female patients with rheumatoid arthritis? A study using dual energy X-ray absorptiometry body composition. **Rev. Bras. Reumatol.**, Belo Horizonte, fev., 2016.

HELBIG, E. Efeitos do teor de amilose e da parboilização do arroz na formação de amido resistente e nos níveis glicêmico e lipêmico de ratos Wistar. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**. Pelotas, RS. v.58, n.2, jun., 2008.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2013. Disponível em:<
<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 04 de julho de 2016.

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

LEME, J. A. C. A.; SILVEIRA, R. F.; GOBATTO, F. B. M.; JUNIOR, C. C. A.; MELLO, M. A. R.; LUCIANO, A. Efeitos do exercício físico e do tratamento com metformina sobre os aspectos endócrino-metabólicos de ratos obesos de ambos os sexos. **Revista Digital**. Buenos Aires, n. 13, 2008. Acesso em: 01 de julho de 2016.

LEVIN, B. E.; TRISCARI, E.; SULLIVAN, A. C. Metabolic features of diet-induced obesity without hyperphagia in young rats. **American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 251, n. 3, p. 433-440, 1986.

LOBO, A. R.; SILVA, G. M. L. Resistant starch and its physicochemical properties. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 16, n. 2, p. 219-226, abr./jun., 2003.

LUFT, V. C. Obesidade e Diabetes: contribuição de processos inflamatórios e adipocitocinas, e a potencial importância de fatores nutricionais. 2010. 179f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

MAGALHÃES, A. J. B. Treinamento resistido e destreinamento: alterações na composição corporal e tecido hepático de ratos submetidos à dieta normolipídica e hiperlipídica. 2016. 76f. Dissertação de Mestrado (Pós Graduação em Fisioterapia). Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – Faculdade de Ciências e Tecnologia, 2016.

MALAFAIA, A. B.; NASSIF, P. A. N.; RIBAS, C. A. P. M.; ARIEDE, B. L.; SUE, K. N.; CRUZ, M. A. Obesity induction with high fat sucrose in rats. **ABCD, Arq. Bras. Cir. Dig.**, v. 26, n. 1, São Paulo, 2013.

MARTINS, A. P. B.; LEVY, R. B.; CLARO, R. M.; MOUBARAC, J. C.; MONTEIRO, C. A. Participação crescente de produtos ultraprocessados na dieta brasileira (1987- 2009). **Rev. Saúde Pública**. 2013.

MARQUES, A. C. R.; GABBIATTI, G. C.; GRAVENA, A. A. F.; AMARAL, V. Influência das dietas hipercalóricas sobre os parâmetros de obesidade, dislipidemia e hiperglicemia em ratos. **Saúde e Pesquisa**. Maringá, v. 8, n. 1, p. 55-62, 2015.

MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. Estruturas de Carboidratos e Lipídios. In: MARZZOCO, A. ; TORRES, B. B. **Bioquímica Básica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 87-89, 2014.

MENDES, F. C. V.; MOREIRA, B. M. T.; MARSIGLIO, G. N.; CARABELI, B.; MUNHOZ, A. C.; BARELLA, L. F.; MAREZE-COSTA, C. E.; GOMES, C. R. G. Dieta de Cafeteria remodela a estrutura da aorta de ratos obesos. **Rev. Saúde e Biol.** v. 8, n. 1, p. 85-91. 2013.

MCLELLAN, K. C.; SREBERNICH, S. M.; MEIRELES, F.; POSTALI, C. C.; MERHI, V. A. L. Determinação do índice glicêmico e da carga glicêmica de dietas hospitalares para indivíduos com diabetes. **Cad. Saúde Colet.**, v. 18, n. 2, p. 259-265, Rio de Janeiro, 2010.

MILAGRO, F. I.; CAMPION, J.; MARTINEZ, J. A. Weight gain induced by high-fat feeding involves increased liver oxidative stress. **Obesity.**, v. 14, n. 7, p. 1118-1123, jul., 2006.

MOURA, R. F.; CAMBRI, L. T.; JUNIOR, A. C. Q.; NASCIMENTO, C. M. C.; ARANTES, L. M. et al. Aerobic capacity of rats fed with fructose rich diet. **Rev. Bras. Med. Esp.**, v. 14, n. 5, Niterói , Set/Out., 2008.

MURDOCK, D. H. Encyclopedia of Foods: A guide to healthy nutrition. San Diego - California: **Academic Press**, p. 529, 2002.

NADARELI, E. K.; PICKAVANCE, L. C.; WILDING, J. P.; WILLIAMS, G. Diet-induced endothelial dysfunction in the rat is dependent of the degree of increase in total body weight. **Clin. Sci.** 2001.

NASCIMENTO, A. F.; SUQIZAKI, M. M.; LEOPOLDO, A. S.; LIMA-LEOPOLDO, A. P.; LUVIZOTTO, R. A.; NOGUEIRA, S. R.; CICOGNA, A. C. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and comorbidities in Wistar rats. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 52, n. 6, p. 968-974, 2008.

NELSON, D. L.; COX, M. M. Carboidratos e Glicobiologia . In: NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. p. 243-263.

NERY, C. S.; PINHEIRO, I. L.; MUNIZ, G. S.; VASCONCELOS, A. A.; FRANÇA, S. P.; NASCIMENTO, E. Medidas murinométricas e eficiência alimentar em ratos provenientes de ninhadas reduzidas na lactação e submetidos ou não ao exercício de natação. **Rev. Bras. Med. Esp.**, v. 17, n. 1, São Paulo, Jan/Fev., 2011.

NOVELLI, E. L.; DINIZ, Y. S.; GALHARDI, C. M.; EBAID, G. M.; RODRIGUES, H. G.; MANI, F.; FERNANDES, A. A.; CICOONA, A. C.; NOVELLI FILHO, J. L. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. **Lab Anim.**, v. 41, n. 1, p. 111-119, jan., 2007.

PASTORE, A. P.; CESARETTI, M. L. R.; GINOZA, M.; VOLTERA, A. F.; JUNIOR, O. K. Efeito da associação entre obesidade neuroendócrina e exócrina experimental sobre a pressão arterial de cauda e o metabolismo de glicose de ratos Wistar. **Jorn. Bras. Nefrol.**, v. 32, n. 2, p. 195-200, 2010.

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. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** São Paulo, v. 51, n. 3, abr., 2007.

POPKIN, B. M. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. **Am. J. Clin. Nutr.** v. 84, n.2, ago., 2006.

PRADO, W. L.; LOFRANO, M. C.; OYAMA, L. M.; DÂMASO, A. R. Obesidade e Adipocinas inflamatórias: Implicações Práticas para Prescrição de Exercício. **Rev. Bras Med Esporte.** São Paulo, v. 15, n. 5, set/out., 2009.

QUADROS, F. F.; GUTIERREZ, L. L. P.; RIBEIRO, J. R. Obesidade e fatores de risco cardiovascular em filhos de obesos: uma revisão. **Scientia Medica**, v.23, n.2, p. 119-126, 2013.

RAMÍRES, N. M. Modulação dos fatores de risco metabólico associados à obesidade, por chá de folhas de mangueira (*Mangifera indica* l. variedade ubá), em ratos alimentados com dieta hiperlipídica. 2015. 102f. Pós Graduação em Ciência da Nutrição, Universidade Federal de Viçosa, 2015.

REUTER, C. P.; BURGOS, M. S.; BERNHARD, J.C. et al. Association between overweight and obesity in schoolchildren with rs9939609 polymorphism (FTO) and family history for obesity. **Soc. Bras. Pediatria**, Porto Alegre, maio, 2016.

REZENDE, F.; ROSADO, L.; FRANCESCHINI, S.; ROSADO, G.; RIBEIRO, R.; MARINS, J. C. B. Revisão crítica dos métodos disponíveis para avaliar a composição corporal em grandes estudos populacionais e clínicos. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v. 57, n. 4, p. 327-334, 2007.

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. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 58, n.3, p.383-387, 2012.

SAKURAI, M.; NAKAMURA, K.; NAKAGAWA, H. et al. Dietary carbohydrate intake, presence of obesity and the incident risk of type 2 diabetes in Japanese men. **J. Diabetes Investing**. v. 7, n. 3, p. 343-351, maio, 2016.

SALMERON, J.; MANSON, J. E.; COLDITZ, G. A.; WING, A. L.; WILLETT, W. C. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. **JAMA**, v. 277, n. 6, p. 472 – 477, fev., 1997.

SANTOS, J. H. Dieta hiperglicídica e seu impacto nos parâmetros bioquímicos preditivos da síndrome metabólica em modelo experimental. 2016. 22f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Curso de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2016.

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.

SAMPEY, B. P.; VANHOOSE, A. M.; WINFIELD, H. M.; FREEMERMAN, A. J.; MUEHLBAUER, M. J.; FUEGER, P. T.; NEWGARD, C. B.; MAKOWSKI, L. Cafeteria diet is a robust model of human metabolic syndrome with liver and adipose inflammation: comparison to high-fat diet. **Obesity (Silver Spring)**, v. 19, n. 6, p. 1109-1117, jun., 2011

SAPATA, K.B.; FAYH, A. T.; OLIVEIRA, A. R. Efeitos do consumo prévio de carboidratos sobre a resposta glicêmica e desempenho. **Rev. Bras. Med. Esporte**. Porto Alegre, v.12, n.4, jul/ago, 2006.

SARTORELLI, D. S.; CARDOSO, M. A. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: evidências epidemiológicas. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** São Paulo, v. 50, n .3, jun, 2006.

SILVA, F. K. B. Avaliação de uma dieta de cafeteria na alteração de fatores de risco cardiovascular em modelo experimental. 2016. 28f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Curso de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2016.

SOUZA, F.; MARCHESINI, J. B.; CAMPOS, A. C. L.; MALAFAIA, O.; MONTEIRO, O. G.; RIBEIRO, F. B.; ALVES, H. F. P.; SIROTI, F. J.; MEISTER, H. MATHIAS, P. C. F. Efeito da vagotomia troncular em ratos injetados na fase neonatal com glutamato monossódico: estudo biométrico. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 16, n. 1, p. 32-45, 2001.

VALENTE, F. L. S. “Segurança Alimentar e Nutricional: transformando natureza em gente”. In: VALENTE, F. L. S. **Direito Humano à Alimentação – desafios e conquistas**. São Paulo, Cortez, p. 103-136, 2002.

VANZELA, E. C.; RIBEIRO, R. A.; OLIVEIRA, C. A. M.; RODRIGUES, F. B.; BONFLEUR, M. L.; CARNEIRO, E. M.; SOUZA, K. L. A.; BOSCHERO, A. C. Pregnancy restores insulin secretion from pancreatic islets in cafeteria diet-induced obese rats. **American Journal of Physiology**. v. 298, n. 2, p. 320-328, fev., 2010.

TARDIDO, A. P.; FALCÃO, M. C. The impact of the modernization in the nutritional transition and obesity. **Rev. Bras. Nutr. Clin.**, v.21, n.2, p.117-24, 2006.

TAVARES, R. L.; SILVA, A. S.; FÉLIX, G. S.; TOSCANO, L. T.; AQUINO, J. S. Suplementação com *Mucuna Puriens* associada ao treinamento de força não altera consumo alimentar, peso corporal e medidas murinométricas em ratos treinados. **Rev. Ed. Física/UEM**, v. 26, n. 2, p.309-315, 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation.** Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 2000. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases.** Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 2003. Disponível em: < <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/trs916/en/>

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Obesity and overweight.** Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 2004. Disponível em : < <http://www.who.int/dietphysicalactivity>

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Obesity and overweight.** Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser, 2016. Disponível em: < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

YAO, M.; ROBERTS, S. B.; PAN, H.; MA, G.; MCCRORY, M. A. Field methods for body composition assessment are valid in healthy chinese adults. **J. Nutri.** v. 132, n. 2, p. 310-317, fev., 2002.