

**COMPARAÇÃO DE MODELOS DE INDUÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA:  
 DIETA COM EXCESSO DE FRUTOSE E DIETA HIPERLIPIDÊMICA**

Érica Ballestreri<sup>1</sup>, Isadora Fogaça Marcon<sup>1</sup>, Rejane Giacomelli Tavares<sup>1,2</sup>

**RESUMO**

Introdução: A Síndrome Metabólica (SM) é uma doença crônica não transmissível, associada a um conjunto de riscos cardiometabólicos. Constitui uma importante ameaça à saúde pública devido à sua associação com o aumento no risco de desenvolver Diabetes Mellitus tipo 2 e doença cardiovascular. Sua etiopatogenia ainda carece de uma definição bem estabelecida, portanto a busca de um modelo experimental adequado para simular a SM é extremamente válida, visando contribuir com progressos na compreensão da etiologia e intervenções terapêuticas desta síndrome. Objetivo: Comparar e validar dois modelos de indução da SM, em ratos Wistar. Materiais e Métodos: Foram utilizados 80 ratos Wistar machos com 90 dias de vida, pesando entre 200-300g. Os animais foram divididos em grupo controle (n=30), que recebeu ração normocalórica, grupo frutose (n=30), que recebeu ração adicionada de 60% (p/p) de frutose e grupo hiperlipidêmica (n=20) que recebeu ração adicionada de chocolate, bolacha e amendoim. Resultados: Quando comparados o grupos controle e grupos testes, verificamos aumento significativo do peso corporal, glicemia e ácido úrico em ambas as dietas em relação ao controle, além de diferença significativa nos níveis de triglicérides e glicemia no grupo da dieta hiperlipidêmica em relação ao grupo frutose. Os demais parâmetros analisados não apresentaram alterações significativas. Conclusão: Somente a dieta hiperlipidêmica foi capaz de induzir a SM, apresentando alteração em três parâmetros conforme critério diagnóstico da NCEP ATP III, sendo, portanto, a dieta de escolha para estudos futuros sobre a SM.

**Palavras-chave:** Modelos Animais. Doenças Crônicas não Transmissíveis. Dieta de Cafeteria. Dosagens Bioquímicas.

1-Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Novo Hamburgo, RS, Brasil.

**ABSTRACT**

Comparison between models of metabolic syndrome induction: diet with fructose excesso and hyperlipidemic.

Introduction: The Metabolic Syndrome (MS) is a not transmissible chronic disease, associated to cardio metabolic risk factors. It is considered an important menace to the public health due to the association with the increase of the development possibility of Diabetes Mellitus type 2 and cardiovascular disease. There is no proper definition of etiopatogenia, therefore, the search for suitable experimental model to simulate MS is extremely important, which will contribute with the progress in the understanding of the etiology and in the therapeutic interventions of this syndrome. Aim: To compare and validate two MS induction models in Wistar mice. Materials and Methods: 80 Wistar mice with ninety days of life and 200-300g were used. The animals were separated in: control group (n=30), which received normocaloric ration, fructose group (n=30), which received ration with 60% (p/p) of fructose e hyperlipidemic group (n=20) which received a ration with chocolate, cookies and peanuts. Results: Comparing the control and test groups of the diet with fructose, we verified a significant increase of the body mass, glycemia and uric acid in both diets compared to the control, as well as significant differences in the levels of triglycerides and glucose levels in the hyperlipidemic diet group than in the fructose group. The rest of the analyzed parameters did not show significant alterations in both diets. Conclusion: Only the hyperlipidemic diet was capable of inducing the MS, by showing variations in three parameters as the diagnostic criterion of NCEP ATP III, therefore, chosen as the diet for studies about MS.

**Key words:** Animal Models. Chronic Ciseases. Cafeteria Diet. Biochemical Measurements.

2-Centro de Ciências Químicas, Farmacêuticas e de Alimentos, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil.

## INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) é uma doença crônica não transmissível (DCNT) complexa, multifatorial, associada a um conjunto de riscos cardiometabólicos dentre eles: dislipidemias, intolerância à glicose, resistência à insulina, hipertensão e obesidade.

Constitui uma importante ameaça à saúde pública devido à sua associação com o aumento de cinco vezes no risco de desenvolver Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 e com uma duplicação no risco para doença cardiovascular (Rodrigues, Canani, Grossi, 2010; Omejua, Osuji, 2012).

A prevalência da SM vem aumentando mundialmente nas últimas décadas. Estima-se que na população em geral a prevalência é de aproximadamente 24%, sendo ainda maior, cerca de 42%, entre indivíduos com idade superior a 60 anos e chegando a mais de 80% entre os pacientes com DM tipo 2 (Rodrigues, Canani, Grossi, 2010; Busnello e colaboradores, 2011; Pinto e colaboradores, 2011).

Sua etiopatogenia ainda carece de uma definição bem estabelecida. Atualmente sabe-se que a maioria dos pacientes acometidos por essa disfunção são pessoas obesas, sedentárias e que apresentam resistência à insulina, sendo que alguns estudos postulam que este motivo seja a causa primária da SM (Rezende e Brune, 2011).

A classificação atualmente recomendada pela I Diretriz de Diagnóstico e Tratamento da SM é a proposta pelo *National Cholesterol Education Program: Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III) em 2001, atualizada em 2005 pela *American Heart Association* pelo *National Heart Lung and Blood Institute*, no qual exige a presença de pelo menos três dos seguintes componentes para o diagnóstico de SM: glicemia  $\geq 100$ mg/dl; triglicérides  $\geq 150$ mg/dl, HDL-colesterol masculino  $< 40$ mg/dl e feminino  $< 50$ mg/dl, pressão arterial:  $\geq 130$ mmHg de pressão arterial sistólica e  $\geq 85$ mmHg de pressão arterial diastólica e obesidade abdominal  $\geq 102$ cm para homens e  $\geq 88$ cm para mulheres (Rodrigues, Canani, Grossi, 2010; Cornier e colaboradores, 2010; Pinto e colaboradores, 2011).

Apesar de não fazerem parte dos critérios diagnósticos, várias condições clínicas e fisiopatológicas têm sido frequentemente relacionadas à SM, tais como: síndrome de ovários policísticos, doença hepática gordurosa não alcoólica, microalbuminúria, estados pró-trombóticos (elevações nas concentrações de fibrinogênio e aumento de inibidor-1 do ativador de plasminogênio), estados pró-inflamatórios (aumento das citocinas: TNF-alfa, IL-6 e aumento da proteína C-reativa), disfunção endotelial, além da hiperuricemia, que aumenta o risco em 1,6 vezes mais para o desenvolvimento da SM e o aumento da gama glutamiltransferase (GGT) que também tem sido associado, atualmente, como um importante preditor para esta síndrome (Cornier e colaboradores, 2010; Kawamoto, Tabara, Kohara, 2010; Gallagher, LeRoith, Karnieli, 2011; Oliveira, Burini, 2012).

Outro ponto importante a se destacar é o estilo de vida da sociedade moderna, como sedentarismo e hábitos alimentares inadequados, esses fatores vêm cada vez mais contribuindo para o aumento da incidência desta DCNT (De Sá, Moura, 2010).

Existem evidências de que a ingestão elevada de frutose, um açúcar altamente lipogênico, constitui um importante fator nutricional no desenvolvimento da SM induzida.

Estudos apontam que nos últimos 20 anos, um acentuado aumento na obesidade e na prevalência da SM tem sido associado a um aumento de 30% na ingestão de frutose nos EUA (Moura e colaboradores, 2009; Dekker e colaboradores, 2010).

A frequente realização das refeições em “fast-foods” também tem sido relacionada com o aparecimento da SM. Para avaliar esse impacto no metabolismo aplica-se, em modelo animal, a chamada dieta de cafeteria, também conhecida na literatura como dieta hiperlipidêmica, “ocidentalizada” ou de “fast-food” (Cesaretti, Kohlmann Junior, 2006).

Ela contém alimentos carregados em energia, com grande aporte calórico, ricos em sódio e gordura saturada e pobres em fibras. Estudos apontam que esta dieta, administrada em ratos, promove um padrão alimentar hiperfágico e hiper calórico, um rápido ganho de peso, aumento da massa de tecido adiposo, intolerância à glicose, resistência à insulina e hiperinsulinemia (Estadella e

colaboradores, 2004; Sampey e colaboradores, 2011; Goularte, Ferreira, Sanvito, 2012).

Devido às inúmeras limitações éticas em relação a pesquisas envolvendo seres humanos, no qual é imprescindíveis resguardar a integridade física e psicoemocional dos participantes, além de prestar todo esclarecimento e informações a respeito dos possíveis benefícios ou malefícios da conduta proposta, o uso de modelo animal pode superar essas limitações e proporcionar o entendimento da fisiologia do organismo, assim como, possibilitar a busca por novos tratamentos de um modo mais rápido e menos oneroso (Fagundes, Taha, 2004; DaMatta, 2010).

Diante desses achados e visto a grande participação dos componentes citados na nossa alimentação diária é de extrema importância delinear as consequências e efeitos metabólicos da ingestão dos mesmos e sua relação com a SM, a fim de contribuir para progressos na compreensão da etiologia, patogenia e possíveis intervenções terapêuticas da SM.

Portanto, o objetivo deste trabalho foi comparar e validar dois modelos de indução da SM, em ratos Wistar, através da dieta com excesso de frutose e dieta hiperlipidêmica.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo transversal, de caráter experimental, sem intervenção, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Feevale conforme protocolo nº 2.08.01.10.1648.

Todos os procedimentos para o cuidado e uso dos animais foram adotados de acordo com as regulamentações publicadas pela Sociedade Brasileira para Neurociência e Comportamento (SBNec).

### Animais

Foram utilizados neste estudo 80 ratos machos da linhagem Wistar, com 90 dias de vida, pesando entre 200-300g, provenientes do Biotério da Universidade FEEVALE - Novo Hamburgo, RS, dispostos em gaiolas plásticas coletivas de dimensão 45 x 30 x 15 cm contendo, no máximo, cinco animais.

Estes animais permaneceram no biotério por 20 dias para adaptação ao

ambiente, com oferta de ração padrão e água da torneira à vontade, com temperatura mantida em  $23^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$  sob um ciclo claro-escuro de 12 horas, iniciando-se a fase clara às sete horas da manhã.

Após esse período de adaptação os animais foram randomizados e separados em grupos de acordo com a alimentação a ser recebida. Grupo controle (GC) (n=30); grupo dieta de frutose (GF) (n=30) e grupo dieta hiperlipidêmica (GH) (n=20). Todos os grupos tiveram acompanhamento e dieta adequada *ad libitum* por um período de 120 dias.

### Dieta controle

Os animais do GC receberam dieta padrão, composta por ração comercial normocalórica Nuvilab® (Nuvital, Colombo, Paraná, BR) contendo por peso 57% de carboidrato, 22% de proteína e 4% de lipídios.

### Dieta com excesso de frutose

Para esta dieta foi adicionado 60% (peso/peso) de frutose Doce Menor® (Gold Nutrition, São Bernardo do Campo, São Paulo, BR) com ração padrão, de acordo com Moura e colaboradores, 2009.

### Dieta hiperlipidêmica

A dieta hiperlipidêmica ou de cafeteria foi padronizado conforme o descrito por Estadella e colaboradores, (2004) consistindo em uma mistura de alimentos hipercalóricos na seguinte proporção: 15g de ração padrão (3,78kcal/g); 10g de amendoim torrado (5,95 kcal/g); 10g de chocolate ao leite (5,4 kcal/g) e 5g de bolacha maizena (4,25 kcal/g), contendo por peso 20% de proteína, 48% de carboidrato, 20% de lipídeos, 4% de celulose, 5% de vitaminas e minerais.

### Controle do peso corporal e glicemia

Para controle do peso corporal os animais foram pesados individualmente antes da administração das dietas e semanalmente, durante o tempo do experimento, utilizando-se uma balança eletrônica BioPrecisa® (Labmais, Curitiba, Paraná, BR) modelo JH2101.

O controle glicêmico foi avaliado com amostras de sangue coletadas através de pequena incisão da ponta da cauda dos ratos,

utilizando o medidor de glicose Accu-Chek Active® (Roche Diagnóstica, São Paulo, BR).

### Coleta de amostras

Os animais de todos os grupos experimentais foram sacrificados por decapitação em guilhotina, sem anestesia prévia, ao final de 120 dias de tratamento. No dia anterior à decapitação, todos permaneceram em jejum de oito horas. Foram coletadas amostras de sangue em tubos sem anticoagulante, para obtenção de soro e tubos contendo fluoreto de sódio para determinação da glicemia.

### Análises bioquímicas

As análises de glicose, triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol e ácido úrico foram realizadas através do método enzimático colorimétrico, e a GGT foi determinada através do método cinético, sendo utilizado kits do fabricante BioClin (Quibasa, Belo Horizonte, Minas Gerais, BR), com leitura em analisador bioquímico semi-automático LabQuest (Bio-Plus, São Paulo, BR).

### Análise estatística

Os dados estão apresentados como média e desvio padrão. Os valores obtidos para cada analito foram avaliados através do teste estatístico ANOVA seguido do teste de Tukey para identificação de possíveis diferenças significativas entre os grupos, considerando significativo  $p < 0,05$ . Para análise dos dados foi utilizado o software GraphPadPrism 5.0.

### RESULTADOS

Na tabela 1 estão descritos os dados obtidos a partir das análises bioquímicas realizadas para avaliação dos efeitos das dietas, no qual podemos observar uma diferença significativa no peso, nos níveis de glicose e de ácido úrico em ambos os grupos das dietas em relação ao GC.

A glicose também apresentou alteração significativa no GH em relação ao GF e os níveis de triglicerídeos do GH foram maiores em relação ao GC e diferente do GF, que não apresentou alterações significativas para este parâmetro, assim como colesterol total, HDL-colesterol e GGT não apresentaram diferenças significativas em ambos os grupos.

**Tabela 1 - Comparativo entre dieta com excesso de frutose e dieta hiperlipidêmica.**

Parâmetro	GC		GF		GH		Valor p
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	
Peso (g)	308,4	3,0	390,4*	12,9	391,7*	14,28	0,0018
Glicose (mg/dL)	84,05	2,6	100,9*	3,3	115,8*‡	2,77	<0,001
Triglicerídeos (mg/dL)	39,0	3,0	43,5	4,0	60,7‡	3,0	<0,001
Colesterol total (mg/dL)	52,0	3,3	61,7	4,2	50,9	2,1	0,1061
HDL-colesterol (mg/dL)	34,23	1,324	42,33	2,091	31,05	1,068	0,0832
Ácido úrico (mg/dL)	1,3	0,06	1,83*	0,04	1,75*	0,11	0,0019*
GGT (U/L)	1,967	0,02357	2,000	0,01195	2,000	0,01195	0,1725

**Notas:** \* Diferença significativa em relação ao controle ( $p < 0,05$ ); ‡ Diferença significativa entre os grupos Frutose e Hiperlipidêmica; Abreviaturas: GC, grupo controle; GF, grupo teste frutose; GH, grupo teste hiperlipidêmica; DP, desvio padrão.

### DISCUSSÃO

O sobrepeso e a obesidade são condições clínicas que veem aumentando significativamente em todo o mundo, e os fatores ambientais, como o consumo excessivo de alimentos e sedentarismo, são os principais fatores relacionados com a gênese dessa doença.

A OMS estima que cerca de 50 a 75% da população mundial possua sobrepeso. Evidências indicam que a obesidade provoca inflamação crônica de baixo grau e que esta contribui para a disfunção metabólica sistêmica que está associada a diversas comorbidades incluindo a resistência à insulina, diabetes tipo 2, aterosclerose, dislipidemias, hipertensão e SM o que leva a um aumento nas taxas de mortalidade e

morbidade (Ouchi e colaboradores, 2011; Pinho e colaboradores, 2012).

Os dados de prevalência mundial da SM são preocupantes, já que esta síndrome é preditora de diabetes e doenças cardiovasculares.

Considerando que existam cerca de 200 milhões de pacientes diabéticos em todo o mundo e que 80% irão falecer devido a doenças cardiovasculares, há enorme necessidade de se identificar marcadores da SM que possam auxiliar no combate à progressão da atual epidemia, e para isso faz-se necessária a utilização de modelos animais viáveis que mimetizem os aspectos e o desenvolvimento dos principais sinais da SM (Ribeiro Filho e colaboradores, 2006; Panchal, Brown, 2011).

O estilo de vida e as facilidades que o mundo contemporâneo influenciaram nos hábitos alimentares, favorecendo uma dieta calórica com sobrecarga de açúcares, carboidratos e lipídios (Santos e colaboradores, 2010; Rosini, Silva, Moraes, 2012).

No presente estudo examinamos o efeito de duas dietas diferentes na indução dos componentes da SM. Em relação à administração de 60% de frutose, embora muitos estudos demonstrem que a mesma é capaz de induzir um quadro de SM, no nosso estudo esta dieta não foi capaz de induzir essa patologia.

Mesmo tendo apresentado aumento de peso, glicemia de jejum alterada e aumento dos níveis de ácido úrico, segundo os critérios da NCEP ATP III o ácido úrico não é considerado um padrão de diagnóstico, sendo assim, a dieta foi eficaz apenas em dois parâmetros relacionados com a NCEP ATP III, não sendo, portanto, eficaz como indutora da SM (Lozada e colaboradores, 2007; Moura e colaboradores, 2009; Castro e colaboradores, 2011; Ghezzi e colaboradores, 2011; Tranchida e colaboradores, 2012).

A diferença de peso corporal em nosso estudo demonstra que a dieta apresentada foi eficaz na indução da obesidade. Esse fato é importante, pois, de acordo com os atuais critérios para diagnóstico da SM, propostos pelo NCEP ATP III, a obesidade central, assim como a glicemia aumentada, também observada em nosso estudo, são características essenciais da SM.

Porém o critério requer a presença de pelo menos três dos componentes estabelecidos para o diagnóstico. Sendo assim, segundo os dados obtidos em nosso estudo, este não seria um modelo adequado para estudos posteriores relacionados com a SM.

O aumento da glicemia, nesta dieta, pode ser explicado devido ao fato de que após o excesso de ingestão de frutose não ocorre um aumento nos níveis de insulina, pois o pâncreas não contém GLUT5 transportadores de frutose, o que limita a absorção de frutose no pâncreas (Tran, Yuen, McNeill, 2009).

Corroborando os nossos achados o estudo de Moura e colaboradores, (2008) com ratos Wistar, mostrou que a elevada ingestão de frutose ocasionou intolerância à glicose e não alterou significativamente os níveis de colesterol total e HDL. Porém diferentemente do nosso estudo a concentração de triglicerídeos séricos foi maior no grupo alimentado com a dieta de frutose e o peso corporal não diferiu entre os grupos.

Entretanto, estudos de estudos de Lozada e colaboradores, (2007); Moura e colaboradores, (2009); Castro e colaboradores, (2011) e Tranchida e colaboradores, (2012) mostram alterações também nos níveis de triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol, ácido úrico entre outros parâmetros relacionados com a Síndrome Metabólica.

O estudo de Moura e colaboradores, (2009) examinou o efeito metabólico da administração de frutose em ratos Wistar em três diferentes protocolos. No primeiro protocolo foram administrados 10% de frutose na água de ratos Wistar machos adultos (90 dias) e não foram observadas diferenças metabólicas.

No segundo protocolo também foram utilizados ratos Wistar com 90 dias. Estes foram alimentados com uma dieta de 60% de frutose e observou-se que esse protocolo induziu os seguintes componentes da SM: intolerância à glicose, resistência à insulina, aumento de triglicerídeos sérico, colesterol total e LDL e também uma elevada concentração de lipídios no fígado.

Para o terceiro protocolo foram utilizados ratos Wistar jovens (28 dias) também alimentados com dieta de 60% de frutose e pode ser observado

hipertrigliceridemia e intolerância à glicose, sem outras alterações.

Portanto, de acordo com os achados do estudo de Moura e colaboradores, (2009) o segundo protocolo foi o mais eficaz para induzir os componentes da SM, sendo este realizado em nosso estudo.

As alterações metabólicas observadas em ratos alimentados com dieta de frutose são bastante divergentes especialmente devido à quantidade e via de administração de frutose, a idade dos animais no início do experimento (se jovens ou adultos) e o período de exposição à dieta serem diferentes entre os estudos (Moura e colaboradores, 2009; Rosini, Silva, Moraes, 2012).

Já a dieta hiperlipidêmica, ou de cafeteria, no nosso estudo, foi capaz de induzir a obesidade, que pode ser observada pelo acentuado aumento do peso corporal, além de aumentar a glicemia, triglicerídeos séricos e os níveis de ácido úrico. Essas alterações mostram a eficácia do modelo testado na indução da SM em modelo animal e estão em conformidade com diversos estudos (Duarte e colaboradores, 2006; MacQueen e colaboradores, 2007; Nascimento e colaboradores, 2008; Scoaris e colaboradores, 2010; Miesel e colaboradores, 2010).

Estudos mostram que ratos Wistar tratados com essa dieta durante três meses aumentam aproximadamente 1,4 vezes a massa corporal quando comparados com animais controle (Rosini, Silva, Moraes, 2012).

Corroborando nossos achados os estudos de Duarte e colaboradores, 2006; Santos e colaboradores, 2010; Scoaris e colaboradores, 2010; Miesel e colaboradores, 2010 e Sampey e colaboradores, 2011 com ratos Wistar machos mostraram que os grupos alimentados com dieta hiperlipidêmica apresentaram maior índice de ganho de peso comparados aos grupos controle.

Esse modelo de indução com linhagem de ratos Wistar, também têm sido utilizado para investigar disfunções endoteliais, visto que na maioria dos estudos os animais submetidos a esse tratamento apresentam importantes alterações metabólicas como o aumento dos triglicerídeos, que estão relacionados com aumento na produção dos ânions superóxido e consequente diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico, um importante vasodilatador

liberado pelo endotélio vascular (Rosini, Silva, Moraes, 2012).

Em relação ao aumento de triglicerídeos observado em nosso estudo, este também está em conformidade com os estudos de MacQueen e colaboradores, (2007); Nascimento e colaboradores (2008) e Miesel e colaboradores, (2010).

Bem como o aumento de glicemia nos ratos tratados com a dieta hiperlipidêmica observado no nosso estudo, significativo em relação ao GC e também ao GF condiz com os achados de Nascimento e colaboradores (2008); Miesel e colaboradores, (2010) e Sampey e colaboradores, (2011).

Alguns estudos mostram também alterações nos níveis de ácido úrico e GGT, que são apontados como “novos” marcadores bioquímicos usados para definição da SM. Porém, no nosso estudo, foram observadas mudanças significativas apenas nos níveis de ácido úrico em ambas as dietas (Araújo, Lima, Daltro, (2005; Oliveira, Burini, 2012; Kawamoto, Tabara, Kohara, 2010; Neto e colaboradores, 2011, Lee e colaboradores, 2012).

A dieta hiperlipidêmica, portanto, reporta os hábitos alimentares da atual sociedade, onde cada vez mais é frequente a realização das refeições em “fast-food”, devido ao sabor e a rapidez com que os alimentos são preparados, sendo essa, uma alimentação caracterizada por apresentar grande aporte calórico, altas concentrações de gorduras, carboidratos e sódio e baixo consumo de frutas, verduras e cereais.

Esse comportamento alimentar tem sido associado com aumentos nos níveis de IMC e peso corporal, além do desenvolvimento de doença coronariana (Miesel e colaboradores, 2010; Goularte, 2011). Por esses motivos, reproduzir experimentalmente e de forma controlada o modelo animal adequado da SM é de extrema importância, uma vez que estudos controlados e de longo prazo com seres humanos são difíceis de serem realizados.

E diante dos achados deste estudo, a dieta hiperlipidêmica ou de cafeteria, reflete de forma mais aproximada a variedade dos alimentos altamente palatáveis, ricos em energia, sódio, gorduras e pobres em fibras que prevalecem como padrão alimentar na sociedade moderna e estão associados com a prevalência da SM (Goularte, 2011).

## CONCLUSÃO

Com este estudo conclui-se que a dieta com excesso de frutose não é um modelo adequado de indução da SM, visto que se obteve somente a alteração em dois parâmetros recomendados pelo NCEP ATP III.

Ao contrário, a dieta hiperlipidêmica promoveu obesidade, aumento da glicemia e triglicerídeos séricos o que torna esse modelo viável para posteriores estudos que contribuam nos progressos na compreensão da etiologia, patogenia e intervenções terapêuticas da SM.

## AGRADECIMENTOS/DECLARAÇÕES

Agradecimentos à Universidade FEEVALE pela bolsa de Iniciação Científica e patrocínio do projeto de pesquisa e a BioClin pela doação dos kits para as dosagens bioquímicas.

Os autores declararam não haver conflito de interesse no presente estudo.

## REFERÊNCIAS

- 1-Araújo, L.M.B.; Lima, D.S.; Daltro, C. Associação da gama-glutamilttransferase e a síndrome metabólica em mulheres obesas. *Arq Bras Endocrinol Metab.* Vol. 49. Num. 4. 2005. p. 557-562.
- 2-Busnello, F.M.; e colaboradores. Intervenção nutricional e o impacto na adesão ao tratamento em pacientes com síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.* Vol. 96. Num. 3. 2011. p. 217-224.
- 3-Castro, G.S.F.; e colaboradores. Fructose and NAFLD: metabolic implications and models of induction in rats. *Acta Cirúrgica Brasileira.* Vol. 26. Num. 2. 2011. p. 45-50.
- 4-Cesaretti, M.L.R.; Kohlmann Junior, O. Modelos experimentais de resistência à insulina e obesidade: lições aprendidas. *Arq Bras Endocrinol Metab.* Vol. 50. Num. 2. 2006. p.190-197.
- 5-Cornier, M.A.; e colaboradores. The metabolic syndrome. *Endocrine Reviews.* Vol. 29. Num. 7. 2010. p. 777-822.
- 6-DaMatta, R.A. Modelos animais na pesquisa biomédica. *Scientia Medica.* Vol. 20. Num. 3. 2010. p. 210-211.
- 7-De Sá, N.N.B.; Moura, E.C. Fatores associados à carga de doenças da síndrome metabólica entre adultos brasileiros. *Cad Saúde Pública.* Vol. 26. Num. 9. 2010. p. 1853-1862.
- 8-Dekker, M.J.; e colaboradores. Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* Vol. 299. Num. 5. 2010. p. 685-694.
- 9-Duarte, A.C.G.O.; e colaboradores. Dieta hiperlipídica e capacidade secretória de insulina em ratos. *Rev Nutr.* Vol. 19. Num. 3. 2006. p. 341-348.
- 10-Estadella, D.; e colaboradores. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. *Nutrition.* Vol. 20. Num.2. 2004. p. 218-224.
- 11-Fagundes, D.J.; Taha, M.O. Modelo animal de doença: critérios de escolha e espécies de animais de uso corrente. *Acta Cirúrgica Brasileira.* Vol. 19. Num. 1. 2004. p. 59-65.
- 12-Gallagher, E.J.; LeRoith, D.; Karnieli, E. The metabolic syndrome: from insulin resistance to obesity and Diabetes. *Med Clin N Am.* Vol. 95. 2011. p. 855-873.
- 13-Ghezzi, A.C.; e colaboradores. Impacto of early fructose intake on metabolic profile and aerobic capacity of rats. *Lipids in Health and Disease.* Vol. 10. Num. 3. 2011. p. 2-8.
- 14-Goularte, J.F.; Ferreira, M.B.C.; Sanvitto, G. Effects of food patern change and physical exercise on cafeteria diet-induced obesity in female rats. *British Journal of Nutrition.* 2012. p. 1-8.
- 15-Goularte, J.F. Efeitos da modificação alimentar e exercício físico sobre alterações produzidas pela dieta de cafeteria em ratas. *Dissertação de Mestrado em Fisiologia no Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul-UFRGS. Porto Alegre.* 2011.

16-Kawamoto, R.; Tabara, Y.; Kohara, K. High sensitivity c-reactive protein and gamma-glutamyltransferase levels are synergistically associated with metabolic syndrome in community-dwelling persons. *Cardiovascular Diabetology*. Vol. 87. Num. 9. 2010. p. 1-10.

17-Lee, J.; e colaboradores. Association between serum uric acid level and metabolic syndrome. *J Prev Med Public Health*. Vol. 45. Num. 3. 2012. p. 181-187.

18-Lozada, L.G.S.; e colaboradores. Fructose-induced metabolic syndrome is associated with glomerular hypertension and renal microvascular damage in rats. *AJP-Renal Physiol*. Vol. 292. 2007. p. 422-429.

19-MacQueen, H.A.; e colaboradores. Deleterious effects of a cafeteria diet on the livers of nonobese rats. *Nutrition Research*. Vol. 27. 2007. p. 38-47.

20-Miesel, A.; e colaboradores. Overfeeding-induced obesity in spontaneously hypertensive rats: an animal model of the human metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab*. Vol. 56. 2010. p. 127-142.

21-Moura, R.F.; e colaboradores. Capacidade aeróbia de ratos alimentados com dieta rica em frutose. *Rev Bras Med Esporte*. Vol. 14. Num. 5. 2008. p. 422-426.

22-Moura, R.F.; e colaboradores. Metabolic syndrome signs in Wistar rats submitted to different high-fructose ingestion protocols. *British Journal of Nutrition*. Vol. 101. 2009. p. 1178-1184.

23-Nascimento, A.F.; e colaboradores. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and co-morbidities in Wistar rats. *Arq Bras Endocrinol Metab*. Vol. 56. Num. 6. 2008. p. 968-974.

24-Neto, A.S.; e colaboradores. Relation of uric acid with components of metabolic syndrome before and after Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese subjects. *Arq Bras Endocrinol Metab*. Vol. 55. Num. 1. 2011. p. 38-45.

25-Oliveira, E.P.; Burini, R.C. High plasma uric acid concentration: causes and consequences.

*Diabetology & Metabolic Syndrome*. Vol. 12. Num. 4. 2012. p. 1-7.

26-Omejua, E.G.; Osuji, C.U. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome among newly diagnosed hypertensive patients. *Indian J Endocrinol Metab*. Vol. 16. Num. 2. 2012. p. 104-S109.

27-Ouchi, N.; e colaboradores. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Reviews - Immunology*. Vol. 11. 2011. p. 85-97.

28-Panchal, S.K.; Brown, L. Rodent models for metabolic syndromes research. *Journal Biomedicine and Biotechnology*. 2011. p. 1-14.

29-Pinho, A.D.; e colaboradores. Síndrome metabólica em adolescentes do sexo feminino com sobrepeso e obesidade. *Rev Paul Pediatr*. Vol. 30. Num. 1. 2012. p. 51-56.

30-Pinto, D.R.; e colaboradores. Síndrome metabólica. Relato de caso. *Rev Bras Clin Med*. Vol. 9. Num. 6. 2011. p. 463-466.

31-Rezende, S.O.; Brune, M.F.S.S. Síndrome metabólica em adultos atendidos no Programa Saúde da Família em Barra do Garças/MT. *RBAC*. Vol. 43. Num. 2. 2011. p. 106-109.

32-Ribeiro Filho, F.F.; e colaboradores. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab*. Vol. 50. Num. 2. 2006. p. 230-238.

33-Rodrigues, T.C.; Canani, L.H.; Grossi, J.L. Síndrome metabólica, resistência à ação da insulina e doença cardiovascular no Diabete Mellito tipo 1. *Arq Bras Cardiol*. Vol. 94. Num. 1. 2010. p. 134-139.

34-Rosini, T.C.; Silva, A.S.R.; Moraes, C. Diet-induced obesity: rodent model for the study of obesity-related disorders. *Rev Assoc Med Bras*. Vol. 58. Num. 2. 2012. p. 383-387.

35-Sampey, B.P.; e colaboradores. Cafeteria diet is a robust model of human metabolic syndrome with liver and adipose inflammation: comparison to high-fat diet. *Obesity*. Vol. 19. Num. 6. 2011. p. 1109-1117.



# Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento

ISSN 1981-9919 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) - [www.rbone.com.br](http://www.rbone.com.br)

36-Santos, A.C.; e colaboradores. Estudo biométrico de ratos alimentados com dois tipos de dieta. *Colloquium Vitae*. Vol. 2. Num. 2. 2010. p. 1-5.

37-Scoaris, C.R.; e colaboradores. Effects of cafeteria diet on the jejunum in sedentary and physically trained rats. *Nutrition*. Vol. 26. 2010 p. 312-320.

38-Tran, L.T.; Yuen, V.G.; McNeill, J.H. The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension. *Mol Cell Biochem*. vol. 332. 2009. p. 145-159.

39-Tranchida, F.; e colaboradores. Long-term high fructose and saturated fat diet affects plasma fatty acid profile in rats. *J Zhejiang Univ-Sci B (Biomed & Biotechnol)*. Vol. 13. Num. 4. 2012. p. 307-317.

E-mail:  
[ericaballestreri@yahoo.com.br](mailto:ericaballestreri@yahoo.com.br)  
[rejanetavares@feevale.br](mailto:rejanetavares@feevale.br)  
[isafmarcon@gmail.com](mailto:isafmarcon@gmail.com)

Endereço para correspondência:  
 Érica Ballestreri - Biomédica e Mestranda.  
 Av. Castelo Branco, 916.  
 Bairro Fenavinho, Bento Gonçalves, Rio Grande do Sul, Brasil.  
 CEP: 95700-000.

Recebido para publicação em 05/09/2014  
 Aceito em 10/11/2014



DESIGUALDADES, ATIVIDADE FÍSICA  
 E SAÚDE NO BRASIL

11 a 14 de Novembro de 2015

São Luís – MA

Universidade Federal do Maranhão – UFMA

<http://www.cbafs.org.br/2015/>

<https://www.facebook.com/xcbafs>