



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

GRACIELE LIMA MORAIS

**EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE A GESTAÇÃO E
LACTAÇÃO SOBRE PARÂMETROS GLICÊMICOS E PERFIL
LIPÍDICO EM RATAS**

Salvador

2012

GRACIELE LIMA MORAIS

**EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE A GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE
PARÂMETROS GLICÊMICOS E PERFIL LIPÍDICO EM RATAS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Profa. Dra. Jairza Maria Barreto Medeiros

Co-orientador: Prof. Dr. Raul Manhães de Castro

Salvador

2012

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Universitária de
Saúde, SIBI - UFBA.

M827 Morais, Graciele Lima
 Efeitos da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação
 sobre parâmetros glicêmicos e perfil lipídico em ratas/
 Graciele Lima Morais – Salvador, 2012.
 78 f.
 Orientadora: Prof.^a Dr.^a Jairza Maria Barreto Medeiros
 Co-Orientador: Prof. Dr. Raul Manhães de Castro

 Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia.
 Escola de Nutrição, 2012.

 1.Lactação 2. Nutrição. 3. Gestação. I. Medeiros, Jairza Maria
 Barreto II. Castro, Raul Manhães de. III. Universidade Federal
 da Bahia. IV. Título.

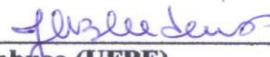
CDU 618.2

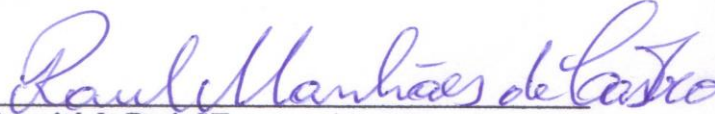
TERMO DE APROVAÇÃO

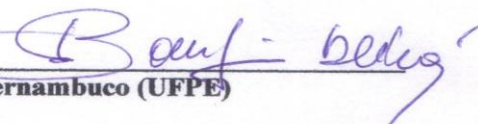
GRACIELE LIMA MORAIS


EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE A GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE PERFIL GLICÊMICO E PERFIL LIPÍDICO EM RATAS

Trabalho aprovado como requisito para obtenção do grau de Mestre em Nutrição,
Programa de Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Escola de
Nutrição – UFBA, pela seguinte banca examinadora:

Profa. Dra. Jairza Maria Barreto Medeiros - Orientadora 
Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)
Universidade Federal da Bahia – UFBA

Prof. Dr. Raul Manhães-de-Castro 
Doutor em Ciências da Vida pela Université de Paris VI
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

Profa. Dra. Tereza Cristina Bonfim de Jesus Deiró 
Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)
Universidade Federal da Bahia (UFBA)

Profa. Dra. Carol Virgínia G. Leandro 
Doutora em Ciências do Desporto pela Universidade do Porto.
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

Salvador, 14 de março 2012

Este trabalho foi realizado no Laboratório de Nutrição Experimental da Escola de Nutrição e no Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal da Bahia, sob a orientação da Professora Dra. Jairza Maria Barreto Medeiros da UFBA e a co-orientação do Professor Dr. Raul Manhães de Castro da UFPE. Contou com o apoio financeiro do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e do Programa Nacional de Cooperação Acadêmica (Procad).

Dedicatória

*À minha família, especialmente aos meus pais,
pelo amor incondicional,
por serem a base sólida da minha vida.*

Agradecimentos

Como foi difícil o trilhar desses dois anos permeados de angústias, ansiedades, dificuldades, incertezas e alegrias. Mas enfim, o momento chegou e tenho que agradecer a todos que me auxiliaram nessa caminhada.

Agradeço primeiramente a Deus, por essa conquista, por ter sempre guiado o meu caminho, por ter permeado de luz essa dura trajetória.

À minha família pela compreensão e apoio em mais uma vitória em minha vida.

À minha orientadora, Profa. Dra. Jairza Maria Barreto Medeiros, por ter acreditado e confiado em mim ao conduzir esse trabalho, obrigada pela orientação, dedicação e confiança.

Agradeço a parceria e cumplicidade da querida amiga Michele Lima pela realização desse trabalho, por dividirmos os dias de choro, os momentos de preocupações e angústias, das noites em claro, por todos os percalços que vivenciamos, mas como é bom saborear a doce sensação que conseguimos, que a dura missão foi cumprida.

Aos meus queridos colegas de mestrado pelo convívio dos dois anos e por dividimos as ansiedades, preocupações e alegrias dessa caminhada. Agradeço especialmente às queridas amigas Lilian Miranda, Luciana Labidel, Indira Menezes, Maria Augusta Palácio, Ana Paula Goulart, Ethiane Sampaio e Simone Argolo. Obrigada meninas, sempre pelas palavras de carinho e conforto.

Às estagiárias do laboratório de Nutrição Experimental, Gabriela Perez, Gabriele Cordeiro, Priscila Abreu, Késsia Almeida, Thamires Lopes, Lucimeire

dos Santos e Bartira Gleiziana, vocês foram essenciais para realização desse trabalho.

Os funcionários da ENUFBA, Sr. Vivaldo (auxiliar de serviços gerais) e Luis (técnico de laboratório), pelo apoio no Laboratório de Nutrição Experimental.

Ao Sr. José Carlos de Carvalho, secretário da pós-graduação, por todo apoio, amizade e atenção durante todo o mestrado, obrigada Zé!

À amiga Judelita, por estar sempre presente mesmo distante, pelo carinho, pela torcida e pelos ensinamentos que tive ao seu lado.

Aos queridos amigos Yuri Pastori, Jelsiane Araújo, Murillo Ribeiro, Adrielle Pontes, Nadjane Gonçalves, Gabriela Cabral, Fernanda Coqueiro, Katherine Tanajura e Lisianne Luz, desde a seleção do mestrado me apoiando, me incentivando e torcendo por mim, obrigada por sempre estarem ao meu lado nas alegrias e tristezas.

Agradeço pelo carinho e pela torcida de pessoas tão queridas, obrigada sempre pelas palavras de apoio, eternos residentes, Ana Tieko, João Araújo e querida preceptora Andréa Araújo por sempre acreditarem e torcerem por mim.

Obrigada aos queridos colegas do HSR, agradeço especialmente a Elissandra Barbosa, Maristela Pessoa, Helida Barros, Ana Rita Barbosa, Sônia Santiago e Alzenir Lima, como vocês foram primordiais para esse acontecimento, pelas palavras de carinho, pela torcida e por me auxiliarem a conciliar o mestrado com o trabalho, o caminho foi árduo, mas eu contei com a ajuda valios vocês nessa trajetória. Muito obrigada!

“Tudo posso naquele que me fortalece”.

Filipenses 4:13

RESUMO

Objetivo: avaliar os efeitos da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação sobre os parâmetros glicêmicos e perfil lipídico. **Métodos:** Ratas Wistar (90-100dias) foram alimentadas com dieta de cafeteria (GT=10) e dieta padrão (GC =10) durante a gestação e lactação. Durante esse período foi avaliado o consumo alimentar e o peso corporal em dias alternados. Após o período da lactação foi realizado o teste de tolerância a glicose (TTG) e o teste de tolerância a insulina (TTI). O perfil lipídico foi determinado pela análise das concentrações séricas de colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicérides. Para a comparação dos grupos foi utilizado o teste t-student, tendo $p < 0,05$ como nível de significância para I.C. de 95%. **Resultados:** Durante o período estudado não houve diferença no ganho ponderal entre os grupos analisados. As ratas alimentadas com dieta de cafeteria apresentaram consumo alimentar reduzido ($p \leq 0,05$). Os animais do grupo teste apresentaram maior taxa de remoção da glicose sérica quando comparado ao grupo controle ($p \leq 0,05$). Não houve alteração do perfil lipídico entre os grupos. **Conclusão:** Os resultados sugerem que a exposição materna a dieta de cafeteria durante a gestação e lactação pode promover alterações em parâmetros glicêmicos em ratas.

Palavras-chave: gestação, lactação, dieta de cafeteria, parâmetros glicêmicos e perfil lipídico.

ABSTRACT

Objective: to evaluate the effects of the cafeteria of diet during pregnancy and lactation on glycemic parameters and lipid profile. **Methods:** Female Wistar rats were fed with cafeteria of diet (GT=10) and diet standard (GC =10) during the pregnancy and lactation. During the period there was done the analysis of the food intake and body weight on alternate days. After the period of lactation was performed the glucose tolerance test (GTT) and the insulin tolerance test (ITT). The lipid profile was determined by analysis of serum concentrations of total cholesterol, LDL-c, HDL-c and triglycerides. For the comparison of groups student's t test was used, with $p < 0.05$ as significance level for C. I. of 95 %.

Results: During the study period there was no difference in weight gain between groups analyzed. The female rats fed with cafeteria of diet presented reduced food intake ($p \leq 0,05$). The test group presented bigger tax of decline of the glucose when was compared to the control group ($p \leq 0,05$). There wasn't alteration in the lipid profile between the groups.

Conclusion: The results suggest that maternal exposure to cafeteria diet during pregnancy and lactation can promote changes in glycemic parameters in rats.

Key words: pregnancy, lactation, cafeteria of diet, glycemic parameters and lipid profile.

Lista de Abreviaturas

GC – Grupo Controle

GT – Grupo Teste

PCA - Peso Corporal Absoluto

IAA - Ingestão Alimentar Absoluta

IAR - Ingestão Alimentar Relativa

TTG – Teste de Tolerância a Glicose

TTI – Teste de Tolerância a Insulina

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	15
2. OBJETIVOS	21
2.1 Geral	22
2.2 Específicos	22
3. HIPÓTESES	23
4. MATERIAL E MÉTODOS	25
4.1 Grupos Experimentais	26
4.2 Análise do Consumo Alimentar	27
4.3 Teste de Tolerância a Glicose	28
4.4 Teste de Tolerância a Insulina	29
4.5 Análise do Perfil Lipídico	29
4.6 Análise Estatística	30
4.7 Aspectos Éticos	30

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

ARTIGO CIENTIFÍCO	32
--------------------------	-----------

6. CONCLUSÕES	56
----------------------	-----------

7. PERSPECTIVAS	58
------------------------	-----------

8. REFERÊNCIAS	60
-----------------------	-----------

ANEXOS	66
---------------	-----------

ANEXO 01:CRONOGRAMA	67
----------------------------	-----------

ANEXO 02: ORÇAMENTO	68
----------------------------	-----------

ANEXO 03: OUTRAS PRODUÇÕES CIENTÍFICAS	71
---	-----------

1. INTRODUÇÃO



A gravidez é um dos quadros mais complexos de alterações e ajustes metabólicos que ocorrem no organismo e tem como principal função a formação de ambiente adequado para o desenvolvimento fetal. A gestação é caracterizada por adaptações fisiológicas que visam manter o crescimento fetal normal, sem prejuízo materno, desde que a mãe esteja em condições de saúde e nutrição adequadas. A alimentação tem papel relevante para a saúde dos indivíduos, principalmente nas etapas da vida caracterizadas pelo aumento da demanda de energia e de nutrientes, como a gestação. (KING, WEININGER, 1991; GUTHRIE e PICCIANO, 1995).

No período gestacional ocorrem intenso e peculiar processo de formação de tecidos e grandes transformações orgânicas durante um curto espaço de tempo. O ganho de peso durante a prenhez na rata compreende duas fases metabólicas distintas: a anabólica, da cópula ao 14º dia de prenhez, e a catabólica, do 14º dia até o momento do parto. A primeira fase, caracterizada por decréscimo do catabolismo protéico, é quando ocorre o preparo do organismo gestante para suportar o crescimento fetal e a lactação. A segunda fase é caracterizada pelo crescimento fetal rápido. Em consequência, há grande utilização dos estoques maternos de gorduras e proteínas, acumulados durante a primeira fase (NAISMITH e MORGAN, 1976; KNOPP et al., 1982).

As modificações que ocorrem no organismo materno durante a gestação e lactação levam a maiores demandas nutricionais, havendo a necessidade de um aumento proporcional dos nutrientes da alimentação materna, tanto nos períodos pré como pós-natal (BAKER, 1979; YAZLE, 1998). Segundo Fowden e colaboradores (2009) a nutrição materna exerce um importante papel no desenvolvimento e modulação dos sistemas fisiológicos do ser em formação.

O estado nutricional materno pode influenciar o desenvolvimento fetal e a manutenção do crescimento adequado (SOHLSTROM, 1994). A nutrição fetal está intimamente ligada, não só à ingestão dietética e aos estoques de nutrientes maternos, como também à capacidade de liberação e transferência da placenta (PINE et al, 1993). O período lactacional também requer uma demanda adicional de energia, além dos exigidos para as necessidades basais (PICCIANO, 1997). Desta forma, uma nutrição adequada e balanceada constitui um fator protetor, tanto para o feto quanto para o recém-nascido.

Durante a gestação ocorre aumento gradual da resistência à insulina na mãe para garantir o fornecimento de nutrientes para o crescimento e desenvolvimento do feto. Isto se deve ao aumento progressivo nas concentrações plasmáticas dos hormônios gestacionais, do cortisol e de citocinas inflamatórias (TNF α) durante o período (RYAN& ENNS, 1988; KIRWANet al., 2002; MASTORAKOS & ILIAS, 2003; BARBOUR et al., 2004) .

A regulação dos níveis sanguíneos de glicose, e dos nutrientes de maneira geral, durante as diferentes situações fisiológicas (jejum, prenhez, lactação, atividade física, etc.) é realizada por vários hormônios, dentre os quais a insulina. A insulina é um hormônio protéico, constituído por 51 aminoácidos, produzido e liberado pelas células beta das ilhotas pancreáticas. A secreção deste hormônio é regulada por fatores metabólicos, neurais e endócrinos, sendo que os dois últimos participam da potencialização ou da inibição da liberação de insulina, enquanto os fatores metabólicos são os responsáveis por estimular a secreção do hormônio (BOSCHERO, 1996). Dentre os fatores metabólicos, a glicose é o agente estimulador mais importante.

Devido o aumento da resistência a insulina, a célula beta pancreática secreta mais insulina durante a gestação (MALAISSE et al., 1969; BARBOUR et al., 2007). Em ratos, o aumento da secreção de insulina atinge seu pico por volta do 16º dia da prenhez, resultante do aumento da massa de células beta (hiperplasia, hipertrofia e diminuição da apoptose), da produção de insulina e da sensibilidade destas células à glicose. Durante uma gestação normal em humanos, o organismo é capaz de compensar o aumento da resistência periférica instalada através do aumento da secreção de insulina pelas células beta-pancreáticas (POLONSKY et al., 1988).

No período gestacional ocorrem várias alterações metabólicas, dentre essas adaptações, pode citar as alterações no metabolismo lipídico. Essas adaptações garantem modificações específicas quanto ao direcionamento de substratos circulantes, na gestação para o crescimento fetal, durante a lactação para a glândula mamária e após o desmame para a reposição de tecido adiposo (DÂMASO; OLLER DO NASCIMENTO, 1998).

Durante o curso da gestação normal em humanos, os níveis séricos de lipídios e lipoproteínas sofrem variações e aumento dos triglicérides (TG), colesterol e fosfolipídios. O nível sérico de colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL) aumenta ao longo da gestação, com pico na 36ª semana, provavelmente em consequência dos efeitos hepáticos do estradiol e da progesterona. O nível sérico de colesterol da lipoproteína de alta densidade (HDL) eleva-se até um pico na 25ª semana, diminuindo seus níveis até a 32ª e permanecendo constante até o final da gravidez. Acredita-se que o estrogênio seja o responsável pelo aumento do nível sérico de HDL na primeira metade da gestação (CUNNINGHAM, et al 2001). Estas mudanças são consideradas reflexo do aumento da demanda metabólica do organismo materno durante esse período (KNOPP, et al, 1982; JIMENEZ, et al, 1988) .

Alguns nutrientes como carboidratos e lipídeos devem ser analisados quando se estuda a alimentação de gestantes, em virtude de serem os que têm maior probabilidade de consumo inadequado, pelo fato de mulheres gestantes, em sua maioria apresentarem um desequilíbrio alimentar, pelo consumo em excesso desses nutrientes durante esse período. Os substratos energéticos na gestação vão para o crescimento fetal e para o acúmulo de tecido adiposo. Na lactação, os substratos são direcionados para a glândula mamária para garantir adequada síntese e produção de leite. (DÂMASO; OLLER DO NASCIMENTO, 1998).

O prognóstico da gestação é influenciado pelo estado nutricional materno antes e durante a gravidez. A inadequação do estado nutricional materno tem grande impacto sobre o crescimento e desenvolvimento do recém-nascido, pois o período gestacional é uma fase na qual as necessidades nutricionais são elevadas, decorrentes dos ajustes fisiológicos da gestante e das demandas de nutrientes para o crescimento fetal (ACCIOLY, et al 2002). Assim, a inadequação alimentar durante o período gestacional pode acarretar alterações que poderão influenciar o metabolismo materno.

No Brasil, o fato é preocupante, apesar de poucos estudos terem avaliado o consumo alimentar das mulheres no período de gestação e de lactação. Barros et al, observaram que salgados, refrigerantes, açúcar e batata frita eram freqüentes nas dietas de gestantes adolescentes (BARROS *et al*, 2004). O estudo realizado por Azevedo e Sampaio mostrou uma dieta monótona, com alto teor de lipídios e inadequação de carboidratos

nessa população (AZEVEDO e SAMPAIO, 2003). A pesquisa de orçamento familiar (POF) realizada em 2003 ratifica a tendência mundial da preferência por alimentos industrializados (ricos em gordura, açúcar e sal). O aumento no consumo destes produtos foi de até 400% em alimentos como refrigerantes e biscoitos (IBGE, 2004), sendo este último uma das principais fontes de gordura trans.

O consumo de uma alimentação inadequada durante a gestação e lactação pode acarretar alterações nos níveis séricos de glicose e no perfil lipídico. A dieta de cafeteria, conhecida também como “dieta ocidental” (“Western diet”), contém um aporte calórico maior, concomitante com o aumento da quantidade de carboidratos e/ou de lipídeos. Esse tipo de dieta com alta palatabilidade possui elevado teor de carboidratos, na sua maioria carboidratos simples, provenientes do uso de cereais refinados; grandes quantidades de gordura, principalmente gorduras saturadas e/ou trans e baixo teor de proteínas, fibras alimentares e micronutrientes (BAYOL et al., 2010; ELAHI et al., 2009).

Estudos experimentais em ratos que utilizaram esta dieta apontam alterações no metabolismo glicídico, lipídico e na função endotelial mesmo sem alterações no peso (NADERALI *et al*, 2001). Os efeitos dessa dieta sobre a saúde da prole vêm sendo muito estudado, mas pouco se conhece as repercussões sobre a saúde materna.

A gestação e lactação são períodos de formação de órgãos e sistemas e a nutrição da mãe neste período pode contribuir para promoção ou prevenção de morbidades futuras. Assim, estudos experimentais objetivando avaliar os efeitos da inadequação alimentar durante a gestação e lactação e suas repercussões são de grande interesse.

Os efeitos da desnutrição durante a gestação e lactação sobre a saúde do concepto tem sido bem explorados, mas pouco se conhece sobre as conseqüências do consumo de uma dieta hipercalórica, hiperlipídica, com alto índice glicêmico durante o período perinatal e pós natal sobre o metabolismo materno. Em estudo anterior do nosso grupo, Oliveira e colaboradores (2011) observaram alteração no perfil lipídico e glicídico dos descendentes adultos cujas mães foram alimentadas com dieta de cafeteria, mas não avaliou as possíveis alterações maternas induzidas por este tipo de dieta durante o período perinatal. Assim, este estudo visa contribuir para melhor se compreender até que ponto o metabolismo materno é alterado.

A proposta deste trabalho é avaliar os efeitos da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação. Quais as alterações metabólicas decorrente de uma dieta inadequada sobre o metabolismo materno?

Na prática clínica, esse trabalho contribuirá para se compreender quais as conseqüências fisiopatológicas da alimentação inadequada segundo parâmetros do perfil glicêmico e lipídico na gestação e lactação.

2. OBJETIVOS



2.1 GERAL

Investigar os efeitos do consumo da dieta de cafeteria na gestação e lactação sobre parâmetros glicêmicos e perfil lipídico em ratas.

2.2 ESPECÍFICOS

Em ratas submetidas a dieta cafeteria durante a gestação e lactação, avaliar:

Consumo alimentar

Evolução ponderal

Parâmetros glicêmicos através da curva de tolerância a glicose e curva de tolerância a insulina

Perfil lipídico (Colesterol total , HDL-c, LDL-c e Triglicerídeos)

3. HIPÓTESES



- O consumo de dieta de cafeteria durante o período de gestação e lactação favorece o ganho ponderal materno.
- Uma alimentação inadequada representada por uma dieta fonte de carboidratos refinados e hiperlipídica no período de gestação e lactação causa dislipidemia em ratas.
- Consumo de dieta de cafeteria no período gestacional e lactacional desencadeia alterações em parâmetros glicêmicos em ratas.

4. MATERIAL E MÉTODOS



4.1 Grupos Experimentais

Foram utilizadas fêmeas de *Rattus norvegicus*, variedade *albinus*, da linhagem *Wistar*, primigestas, com 90 a 100 dias de vida, provenientes do Laboratório de Nutrição Experimental da Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia. As ratas foram colocadas em caixas de polipropileno com ratos machos durante toda noite e na manhã seguinte foi feito o teste do esfregaço vaginal, o qual verificou a presença de espermatozoides, constatando o primeiro dia da gestação.

Após a constatação da gestação, as ratas foram isoladas em caixas individuais e divididas em dois grupos, segundo a manipulação nutricional. O grupo controle (GC, n=10) recebeu dieta padrão de ração comercial para ratos (Nuvilab[®] CR1). O grupo teste (GT, n=10) recebeu dieta hiperlipídica, previamente padronizada por Estadella *et al* (2004) e analisado por Oliveira *et al* (2011). A dieta é constituída de uma mistura de alimentos hipercalóricos contendo ração comercial (Nuvilab[®]), amendoim torrado, chocolate ao leite e biscoito maisena na proporção de 3:2:2:1. Estes ingredientes foram moídos, misturados e oferecidos na forma de péletes.

Tabela 1: Composição centesimal das dietas utilizadas no experimento. Salvador (BA), 2012.

Nutrientes	Dieta(g/100g)	
	GC	GT
Carboidrato	57	46
Proteína	22	17
Lipídio	4	23
Cinzas	9	4
Umidade	8	10
Energia (kcal/g)	3,5	4,5

GC: dieta padrão; GT: dieta hiperlipídica. Fonte: Oliveira *et al* (2011).

As dietas foram oferecidas às ratas durante todo o período de gestação e lactação. Os animais foram mantidos no biotério sob as mesmas condições, temperatura de $23 \pm 2^\circ$ C e ciclo claro/escuro de 12 horas (claro das 6:00 às 18:00 horas; escuro das 18:00 às 6:00 horas).

4.2 –Análise do Consumo Alimentar

Durante o período de gestação e lactação foi realizado o estudo do consumo alimentar, conforme descrição a seguir:

Peso corporal

As ratas foram pesadas em dias alternados durante todo o período de experimento (gestação/lactação). O peso corporal dos animais foi registrado através de balança eletrônica digital – Marte, modelo S-4000, com capacidade de 4kg e sensibilidade de 0,001g.

Ração

Foi ofertado em dias alternado suma quota padronizada de ração (150 gramas para cada 02 dias) durante o período gestacional e 300gramas para cada 02 dias durante o período da lactação. Os rejeitos deixados 48 horas depois pelo animal eram quantificados. Para isso, foi utilizada balança eletrônica com capacidade para 4 Kg (Marte, modelo S-2000). Estes dados permitiram o estudo de parâmetros diretamente concernentes à ingestão alimentar.

Através dos dados, foram obtidos:

Peso Corporal Absoluto (PCA) – corresponde ao peso corporal (em gramas) de cada animal, obtido diariamente.

Ingestão Alimentar Absoluta (IAA) - foi calculada através da seguinte fórmula: $IAA = [QO - (RL + RS)]$. QO é a quota oferecida de ração (em gramas). RL e RS são respectivamente o rejeito limpo e o rejeito sujo (em gramas), verificados 48 horas após a QO.

Ingestão Alimentar Relativa (IAR) – foi calculada através da seguinte fórmula: $IAR = (IAA / PCA) \times 100$. Onde, IAA é a ingestão alimentar absoluta e PCA é o peso corporal absoluto pesado 48 após a QO.

4.3 – Teste de Tolerância a Glicose

Após a fase de lactação (22 dias após o parto) foi realizado o Teste de Tolerância a Glicose (TTG), após jejum de 12 horas, foi feita a primeira coleta de sangue (tempo 0), através de corte na extremidade da caudado animal, para retirada de uma alíquota de 10 μ L. Em seguida, foi administrada, por via intraperitonal, uma solução de glicose (EQUIPLEX) na dose de 1mg/kg de peso do animal. A coleta de sangue foi realizada nos tempos 0, 30', 60' e 120'. As concentrações de glicose sanguínea foram determinadas através do glicosímetro ACCU-CHEK (ACCU-CHEK Advantage/ROCHE, Alemanha).

4.4 – Teste de Tolerância a Insulina

O Teste de Tolerância a Insulina (TTI) foi realizado 48 horas após o teste de tolerância a glicose. A primeira coleta de sangue (tempo 0) foi feita através de corte na extremidade da cauda do animal, para retirada de uma alíquota de 10 µL. Em seguida, foi administrada, por via intraperitoneal, uma solução de insulina LISPRO, na dose de 1mU/Kg de peso do animal (1U/ML). A coleta de sangue foi realizada nos tempos 0, 30', 60' e 120'. As concentrações de glicose sanguínea foram determinadas através do glicosímetro ACCU-CHEK (ACCU-CHEK Advantage/ROCHE, Alemanha). A constante de redução da glicemia (K-itt) foi calculada utilizando a fórmula $0,693/t1/2$.

4.5 – Análise do Perfil Lipídico

A coleta de sangue para análise do perfil lipídico (colesterol total, HDL-c, LDL-c, TG) foi feita após a realização do teste de tolerância a insulina (TTI), através da técnica de punção cardíaca. Os animais foram anestesiados com ketamina (50mg/kg) e xilazina (5mg/kg) (0,1 ml anésteico/10g de peso do animal) para a realização da técnica, em seguida, o soro foi centrifugado. O soro foi separado e armazenado a -70°C para posterior análise. As determinações do perfil lipídico foram realizadas no Laboratório de Bioquímica Clínica da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal da Bahia através da utilização de métodos enzimático e químico utilizando kit comercial (BioSystems/Spain) no sistema A25 Clinical Chemistry Analyser ®.

4.6 Análise Estatística

Para comparação dos diferentes grupos foi empregado o teste t-student para os dados paramétricos. Para os dados não paramétricos, utilizou-se o teste de Mann-Whitney. A significância estatística foi considerada, admitindo-se um nível crítico de 5%, em todos os casos.

4.7 Aspectos Éticos

Todas as atividades foram realizadas de acordo com as normas sugeridas pelo Colégio Brasileiro para Experimentação Animal – COBEA e com as normas internacionais estabelecidas pelo National Institute of Health Guide for Care Use of Laboratory Animals.

Este projeto faz parte de um projeto mais amplo aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia da UFBA, segundo protocolo 20/10.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO



Os resultados e a discussão desse trabalho serão apresentados na forma de artigo científico intitulado: “**EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE A GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE PARÂMETROS GLICÊMICOS E PERFIL LIPÍDICO EM RATAS**”. Este artigo será submetido como artigo original à revista **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**.

**EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE A GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE
PARÂMETROS GLICÊMICOS E PERFIL LIPÍDICO EM RATAS**

**EFFECTS OF CAFETERIA OF DIET DURING PREGNANCY AND LACTATION ON
GLYCEMIC PARAMETERS AND LIPID PROFILE IN FEMALE RATS.**

DIETA DE CAFETERIA E PARÂMETROS GLICÊMICOS, PERFIL LIPÍDICO.

CAFETERIA OF DIET AND GLYCEMIC PARAMETERS, LIPID PROFILE.

Graciele Lima Morais^{1*}

Raul Manhães-de-Castro²

Jairza Maria Barreto-Medeiros¹

¹ Departamento de Ciência da Nutrição, Universidade Federal da Bahia.

² Departamento de Ciência da Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco.

Pós-Graduação em Alimentos, Nutrição e Saúde da Escola de Nutrição da Universidade Federal da Bahia. Rua Araújo Pinho 32, Canela – (71) 3283-7719 CEP.40.110-150, Salvador, Bahia, Brasil.

*** CORRESPONDÊNCIA:**

Rua da Central, 47 1andar, Liberdade. Salvador, Bahia, Brasil. CEP: 40370010 Tel.: (71) 87099197 e-mail: gracielegal@yahoo.com.br

RESUMO

Objetivo: avaliar os efeitos da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação sobre os parâmetros glicêmicos e perfil lipídico. **Métodos:** Ratas Wistar foram alimentadas com dieta de cafeteria (GT=10) e dieta padrão (GC =10) durante a gestação e lactação. Durante esse período foi avaliado o consumo alimentar e o peso corporal em dias alternados. Após o período da lactação foi realizado o TTG e TTI. O perfil lipídico foi determinado pela análise das concentrações séricas de colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicérides. **Resultados:** As ratas alimentadas com dieta de cafeteria apresentaram consumo alimentar reduzido ($p \leq 0,05$). Os animais do grupo teste apresentaram maior taxa de remoção da glicose sérica quando comparado ao grupo controle ($p \leq 0,05$). Não houve alteração do perfil lipídico entre os grupos. **Conclusão:** Os resultados sugerem que a exposição materna a dieta de cafeteria durante a gestação e lactação pode promover alterações em parâmetros glicêmicos em ratas.

Palavras-chave: gestação, lactação, dieta de cafeteria, parâmetros glicêmicos, perfil lipídico.

ABSTRACT

Objective: to evaluate the effects of the cafeteria of diet during pregnancy and lactation on glycemic parameters and lipid profile. **Methods:** Female Wistar rats were fed with cafeteria of diet (GT=10) and diet standard (GC =10) during the pregnancy and lactation. During the period there was done the analysis of the food intake and body weight on alternate days. After the period of lactation was performed the GTT and the ITT. The lipid profile was determined by analysis of serum concentrations of total cholesterol, LDL-c, HDL-c and triglycerides. **Results:** The female rats fed with cafeteria of diet presented reduced food intake ($p \leq 0,05$). The test group presented bigger tax of decline of the glucose when was compared to the control group ($p \leq 0,05$). There wasn't alteration in the lipid profile between the groups. **Conclusion:** The results suggest that maternal exposure to cafeteria diet during pregnancy and lactation can promote changes in glycemic parameters in rats.

Key words: pregnancy, lactation, cafeteria of diet, glycemic parameters and lipid profile.

INTRODUÇÃO

O consumo de dietas hiperlipídicas a exemplo das dietas “ocidentalizadas”, fast-food ou cafeteria vem aumentando em todo o mundo e hoje assume um padrão alimentar global (1). Estudos tem demonstrado que os hábitos alimentares de gestantes e lactentes tem acompanhado as mudanças no padrão alimentar atual (2,3).Esse tipo de dieta está relacionado ao aumento de obesidade, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (4).

No Brasil, o fato é preocupante, apesar de poucos estudos terem avaliado o consumo alimentar das mulheres no período de gestação e de lactação. Barros et al, observaram que salgados, refrigerantes, açúcar e batata frita eram frequentes nas dietas de gestantes adolescentes (3). O estudo realizado por Azevedo e Sampaio mostrou uma dieta monótona, com alto teor de lipídios e inadequação de carboidratos nessa população (5).

Esse padrão alimentar atual caracterizado pelo consumo de alimentos hipercalóricos e com alta palatabilidade é conhecido como dieta ocidentalizada, *fastfood* ou de cafeteria (6). A dieta de cafeteria ou “dieta ocidental” (“Western diet”) contém um aporte calórico elevado, concomitante com o aumento da quantidade de carboidratos e/ou de lipídeos. Esse tipo de dieta com alta palatabilidade possui elevado teor de carboidratos, na sua maioria carboidratos simples, provenientes do uso de cereais refinados; grandes quantidades de gordura, principalmente gorduras saturadas e/ou trans e baixo teor de proteínas, fibras alimentares e micronutrientes (7-8).

Estudos tem demonstrado que o consumo desse tipo de dieta durante a gestação e lactação pode acarretar alterações metabólicas nos filhos, mas os efeitos sobre o metabolismo materno precisam ser mais investigados(9).Durante a gestação pode ocorrer o aumento da resistência à insulina na mãe visando o fornecimento de nutrientes para o crescimento e desenvolvimento do feto (10). Assim, nesse período a oferta de uma dieta com elevada quantidade de carboidratos simples e com teor elevado de gordura saturada pode contribuir para o desenvolvimento de alterações no perfil glicêmico e lipídico materno.

Este trabalho teve como objetivo avaliar os efeitos do consumo de dieta de cafeteria durante a gestação e lactação sobre parâmetros glicêmicos e lipídico em ratas adultas. Nossa hipótese é que o consumo de dieta de cafeteria durante a gestação e lactação pode alterar o metabolismo materno.

MÉTODOS

Grupos Experimentais

Foram utilizadas fêmeas de *Rattus norvegicus*, da linhagem *Wistar* com 90 a 100 dias de vida, mantidas durante todo o experimento em ciclo claro e escuro de 12 horas e temperatura $23 \pm 2^\circ\text{C}$. As ratas foram colocadas em caixas de polipropileno com ratos machos durante toda noite. O primeiro dia de gestação foi confirmado pela presença de espermatozoides após esfregaço vaginal (9). Durante a gestação e lactação, as ratas foram isoladas em caixas individuais e divididas em dois grupos, segundo a manipulação nutricional. O primeiro grupo recebeu dieta padrão (GC) comercial para ratos (Nuvilab® CR1 Nuvital Nutrientes S/A, Brazil) e o segundo grupo recebeu a dieta de cafeteria (GT), previamente padronizada por Estadella et al (11) e analisada por Oliveira et al, (9), a partir da mistura de ração padrão com amendoim torrado, chocolate ao leite e biscoito do tipo maisena na proporção de 3:2:2:1, ofertados na forma de péletes. As dietas foram oferecidas às ratas durante todo o período de gestação e lactação. O grupo formado por ratas que foram alimentadas com dieta padrão formaram o controle (GC, n=10) e o grupo formado por ratas que foram alimentadas com dieta de cafeteria formaram o grupo teste (GT, n=10) (**Tabela 1**).

Análise do Consumo Alimentar

Para a avaliação do consumo alimentar as ratas gestantes e lactantes foram mantidas em gaiolas com os filhotes e durante a gestação em dias alternados foi ofertada uma quota padronizada de 150g de ração, enquanto que no período da lactação foi ofertada 300g de ração. Os rejeitos deixados no comedouro foram pesados 48 horas após. Durante todo o período de experimento (gestação/lactação) as ratas foram pesadas em dias alternados. Estes dados permitiram a estimativa do consumo alimentar no período estudado.

Teste de Tolerância a Glicose

Ao final do período de lactação (22 dias após o parto) foi realizado o Teste de Tolerância a Glicose (TTG). Para isso, após jejum de 12 horas, foi feita a coleta de sangue (tempo 0), através de corte na extremidade da cauda do animal, para retirada de uma alíquota de 10 µL. Em seguida, foi administrada, por via intraperitoneal, uma solução de glicose (EQUIPLEX) na dose de 1mg/kg de peso do animal. A coleta de sangue foi realizada nos tempos 0', 30', 60' e 120'. As concentrações de glicose sanguínea foram determinadas através do glicosímetro ACCU-CHEK (ACCU-CHEK Advantage/ROCHE, Alemanha).

Teste de Tolerância a Insulina

O Teste de Tolerância a Insulina (TTI) foi realizado 48 horas após o teste de tolerância a glicose. A primeira coleta de sangue (tempo 0) foi feita através de corte na extremidade da cauda do animal, para retirada de uma alíquota de 10 µL. Em seguida, foi administrada por via intraperitoneal uma solução de insulina LISPRO, na dose de 1mU/Kg de peso do animal (1U/ML). A coleta de sangue foi realizada nos tempos 0', 30', 60' e 120'. As concentrações de glicose sanguínea foram determinadas através do glicosímetro ACCU-CHEK (ACCU-CHEK Advantage/ROCHE, Alemanha). A constante de redução da glicemia (K-ITT) foi calculada utilizando a fórmula $0,693/t_{1/2}$.

Análise do Perfil Lipídico

Após a realização do TTI, os animais foram anestesiados com 0,5mL de Xilazina, 2,0mL Ketamina em soro fisiológico, sendo aplicados 0,1mL da solução para 10g de peso corporal do animal. O sangue foi coletado por punção cardíaca, e em seguida centrifugado. O soro foi separado e armazenado a -70°C para posterior análise. As determinações do perfil lipídico foram realizadas no Laboratório de Bioquímica Clínica da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal da Bahia através da utilização de métodos enzimático e químico utilizando kit comercial (BioSystems/Spain) no sistema A25 ClinicalChemistryAnalyser®.

Análise Estatística

A análise estatística foi feita através do programa Sigma Stat 3.1. Todos os dados foram expressos em média \pm desvio padrão. Para comparação dos diferentes grupos foi empregado o teste t-student para os dados paramétricos. Para os dados não paramétricos, utilizou-se o teste de Mann-Whitney. A significância estatística foi considerada, admitindo-se um nível crítico de 5%, em todos os casos.

Aspectos Éticos

Todas as atividades foram realizadas de acordo com as normas sugeridas pelo Colégio Brasileiro para Experimentação Animal – COBEA e com as normas internacionais estabelecidas pelo National Institute of Health Guide for Care Use of Laboratory Animals. Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia da UFBA, segundo protocolo 20/10.

RESULTADOS

No período de gestação e lactação, com relação ao ganho de peso corporal não houve diferença entre os grupos estudados (Figura 1 e Figura 2).

A análise do consumo alimentar mostrou que o grupo teste apresentou menor consumo de ração quando comparado ao grupo controle na gestação (Figura 3A) e na lactação (Figura 4A). O consumo alimentar relativo ao peso corporal também apresentou diferença entre os grupos teste e controle ($p \leq 0,05$) (figura 3B e 4B).

Em relação aos níveis glicêmicos não houve alteração no TTG entre os grupos. (Figura 5). Contudo, os animais do grupo teste apresentaram maior taxa de remoção da glicose sérica (K-itt) em resposta à insulina exógena, quando comparado ao grupo controle ($p \leq 0,05$) (Figura 6). Além disso, neste estudo o consumo da dieta de cafeteria durante o período da gestação e lactação não alterou o perfil lipídico nas ratas. (tabela 1)

DISCUSSÃO

Na gestação é comum o ganho ponderal durante esse período devido o processo de formação e construção de tecidos para o feto. (12; 1). A alimentação com a dieta de cafeteria pode favorecer o ganho de peso, como observado em outros estudos. (13; 4). Contudo, neste estudo não foi observado diferença estatística com relação ao ganho ponderal entre os grupos, desde o primeiro dia da gestação até o último dia da lactação. Isto se deve a ingestão alimentar reduzida durante esse período, concomitante com uma oferta calórica elevada, repercutindo no ganho de peso corporal.

As ratas que foram alimentadas com dieta de cafeteria apresentaram redução do consumo alimentar durante o período da gestação e da lactação quando comparado ao grupo controle. A composição nutricional da dieta de cafeteria pode ter contribuído para a menor ingestão alimentar. Esses resultados estão de acordo com o estudo de Kretschmere colaboradores que observaram um menor consumo de ração em ratos submetidos à dieta rica em gordura (14).

A dieta de cafeteria contém alimentos de alta palatabilidade, esse tipo de dieta tem elevado teor de carboidratos, na sua maioria carboidratos simples, provenientes do uso de cereais refinados; grandes quantidades de gordura, principalmente ácidos graxos saturados ou trans e baixo teor de proteínas, fibras alimentares e micronutrientes (15). Desta forma, essa dieta com alto teor calórico, rica em lipídios, pode ter contribuído para aumentar a saciedade das ratas, e conseqüentemente levando a um menor consumo alimentar.

É interessante notar, que no presente estudo, apesar das ratas submetidas a dieta de cafeteria terem apresentado uma ingestão alimentar menor, a quantidade de ração ingerida foi suficiente para promover um ganho de peso satisfatório durante o período de gestação e lactação, compatível com a evolução ponderal do grupo controle. Esses resultados reforçam a hipótese de que as características nutricionais da dieta de cafeteria contribuíram para o ganho ponderal dos animais.

Em relação aos parâmetros glicêmicos estudados, foi observado, através do teste de tolerância a glicose, um aumento na glicemia nos primeiros 30 minutos. Em seguida, houve um decréscimo nos demais tempos até a normalização dos níveis glicêmicos em ambos os grupos. Contudo, entre os grupos nenhuma diferença foi observada nos pontos estudados. Estes achados concordam com o estudo de Estadella et al (2004), que não encontraram alterações nos níveis glicêmicos em ratos submetidos ao consumo de dieta de cafeteria (11).

Apesar disso, o teste de tolerância a insulina demonstrou que o grupo submetido a dieta de cafeteria durante a gestação e lactação apresenta maior taxa de remoção de glicose sérica (K-itt) quando comparado ao grupo controle. Essa queda da glicose pode ser consequência de uma maior ação da insulina induzida pela exposição das ratas à dieta de cafeteria, que é composta de alimentos com alto índice glicêmico. Corroborando essa hipótese, estudos tem demonstrado que a alimentação com dieta de cafeteria por período prolongado pode elevar as concentrações plasmáticas de insulina e ácidos graxos livres (10). Hiperinsulinemia também tem sido observada como consequência da administração de dieta hiperlipídica (16).

Neste estudo não foi evidenciado alteração no perfil lipídico com uso da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação. Este resultado pode ser explicado pelo consumo alimentar reduzido apresentado pelas ratas que consumiram dieta de cafeteria, já que está bem estabelecido que uma alimentação com dieta contendo alto teor de gorduras saturadas e de carboidratos simples pode contribuir para o aumento dos lipídeos plasmáticos. Entretanto, assim como observado neste estudo, vários trabalhos experimentais não encontraram alterações nos parâmetros do perfil lipídico em ratos submetidos nas mesmas condições dietéticas (17; 13). Assim, outros estudos são necessários para esclarecer os efeitos do consumo de dieta de cafeteria sobre o perfil lipídico durante a gestação e lactação.

Em síntese, a alimentação com dieta de cafeteria durante a gestação e lactação não alterou o ganho ponderal e o perfil lipídico entre os grupos estudados. Contudo, promoveu uma redução no consumo alimentar e uma maior taxa de decaimento de glicose, sugerindo que o consumo de dieta de cafeteria por um período prolongado pode contribuir para hiperinsulinemia pós-desmame. No entanto, são necessários mais estudos para compreender melhor os efeitos da dieta de cafeteria no período da gestação e lactação.

Agradecimentos: Ao Prof. Ricardo Couto e aos técnicos de laboratório Lázaro e Cristiane pelo auxílio nas análises.

Financiamento: Este trabalho foi apoiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e Programa Nacional de Cooperação Acadêmica (Procad).

Declaração: os autores declararam não haver conflito de interesse no presente estudo.

REFERÊNCIAS

1. Yazlle, MEHD. Nutrição na gestação e lactação. São Paulo :Sarvier, 1998.
2. BurdgeGC, Hanson MA, Slater-JefferiesJL, Lillycrop, KA. Epigenetic regulation of transcription: A mechanism for inducing variations in phenotype (fetal programming) by differences in nutrition during early life? Br. J. Nutr, 2007: 97, 1036–1046.
3. Barros DC. et al. O consumo alimentar de gestantes adolescentes no Município do Rio de Janeiro. Cad SaúdePública 2004.
4. Shafat A, Murray B, Rumsey D. 2009. Energy density in cafeteria diet induced hyperphagia in the rat. Appetite, 2008;52(1):34-8. EpubJul 17.
5. Azevedo DV, Sampaio HAC. Consumo alimentar de gestantes adolescentes atendidas em serviços de assistência pré-natal.RevNutr, 2003 ;16:273-80.
6. Cesaretti MLR, Junior, KH. Modelos experimentais de resistência à insulina e obesidade: lições aprendidas. ArqBrasEndocrinolMetab, 2006: vol.50 no.2 São Paulo Abr.
7. Bayol SA, Simbi BH, Fowkes RC, Stickland NC. A Maternal "Junk Food" Diet in Pregnancy and Lactation Promotes Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Rat Offspring. Endocrinology. 2010;151:1451-146.
8. Elahi MM, Cagampang FR, Mukhtar D, Anthony FW, Ohri SK, Hanson MA. Long-term maternal high-fat feeding from weaning through pregnancy and lactation predisposes offspring to hypertension, raised plasma lipids and fatty liver in mice. British Journal of Nutrition. 2009;102:514-519.

9. Oliveira TWS, et al. A perinatal palatable high-fat diet increases food intake and promotes hypercholesterolemia in adult rats. *Lipids*. 2011 Nov;46(11):1071-4.
10. Vanzela, EC. Dieta de cafeteria induz a obesidade, resistência periférica à insulina, e reduz a secreção deste hormônio por ilhotas de ratas: restauração do processo secretório, mas não da sensibilidade à insulina durante a prenhez. Universidade Estadual de Campinas, 2010.
11. Estadella D, Oyama LM, Dâmaso AR, Ribeiro EB, Oller do Nascimento CM. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. *Nutrition*. 2004; 20(2):218-24.
12. Baker DEJ. Reproduction and Breeding. In: Baker HJ, Lindsey JR. *The laboratory rat: biology and disease*. London: Academic Press, 1979; v.1. Cap. 8, p.169-192.
13. Akyol A, Langley-Evans SC, McMullen S. Obesity induced by cafeteria feeding and pregnancy outcome in the rat. *Br J Nutr*, 2009: 102(11):1601-10.
14. Kretschmer BD, et al. Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on bodyweight and insulin resistance. *Life Science*. 2005;76(14):1553-73.
15. Freitas MC. Efeitos do consumo de dieta de cafeteria durante a gestação e lactação sobre o crescimento somático e parâmetros metabólicos em ratos neonatos. Universidade Federal da Bahia. 2011.
16. Cruciani-Guglielmacci C, Vincent-Lamon M, Rouch C, Orozco M, Magnan C. Early changes in insulin secretion and action induced by high fat diet are related to a decreased sympathetic tone. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005; 288(1):E1 48-54.
17. Buettner R, et al. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. *J Mol Endocrinol*. 2006. 36(3):485-501.

Tabela 1: Composição centesimal das dietas utilizadas no experimento. Salvador (BA), 2012.

Nutrientes	Dieta(g/100g)	
	GC	GT
Carboidrato	57	46
Proteína	22	17
Lipídio	4	23
Cinzas	9	4
Umidade	8	10
Energia (kcal/g)	3,5	4,5

GC: dieta padrão; GT: dieta hiperlipídica. Fonte: Oliveira *et al* (2011).

Tabela 2: Determinações sorológicas do colesterol total e frações do GC e do GT.

Variável	Grupo Controle (GC)	Grupo Teste (GT)
Colesterol total (mg/dL)	76,1 ± 31,8	75,8 ± 13,4
LDL-C(mg/dL)	49,4 ± 21,6	45,1 ± 11,3
HDL-C(mg/dL)	26,7 ± 13,5	25,7 ± 3,6
Triglicerídeos (mg/dL)	71,0 ± 46,8	45,5 ± 20,0

GC, ratas alimentadas com dieta padrão durante o período perinatal; GT, ratas alimentadas com dieta de cafeteria durante o período perinatal; Os valores estão expressos em média ± DP (n=10).

Lista de Figuras

Figura1: Evolução ponderal de ratas expostas a diferentes dietas no período gestacional.

GC, mães alimentadas com dieta padrão durante o período gestacional; GT, mães alimentadas com dieta de cafeteria durante o período gestacional. Os valores estão expostos em média \pm DP (n=10).

Figura2: Evolução ponderal de ratas expostas a diferentes dietas no período de lactação.

GC, mães alimentadas com dieta padrão durante o período de lactação; GT, mães alimentadas com dieta de cafeteria durante o período de lactação. Os valores estão expostos em média \pm DP (n=10).

Figura 3: Análise do consumo alimentar das ratas na gestação

Consumo absoluto (A) e consumo relativo ao Peso (B). GC, ratas alimentadas com dieta padrão durante o período gestacional; GT, ratas alimentadas com dieta de cafeteria durante o período gestacional. Os dados estão em média \pm DP (n=10). * $p < 0,005$.

Figura 4: Análise do consumo alimentar de ratas na lactação

Consumo absoluto (A) e consumo relativo ao Peso (B). GC, ratas alimentadas com dieta padrão durante o período de lactação; GT, ratas alimentadas com dieta de cafeteria durante o período de lactação. Os dados estão expressos em média \pm DP (n=10). * $p < 0,005$.

Figura 5. Glicose sanguínea durante o TTG em ratas

GC, ratas alimentadas com dieta padrão; GT, ratas alimentadas com dieta de cafeteria, após o período de lactação. Os dados estão em média \pm DP (n=10).

Figura 6. Glicose sanguínea durante o TTI em ratas

GC, ratas alimentadas com dieta padrão (Kitt = $24,3 \pm 7,3$); GT, ratas alimentadas com dieta de cafeteria (Kitt = $51,5 \pm 4,98$), após o período de lactação. Os dados estão expostos em média \pm DP (n=10). * $p < 0,005$.

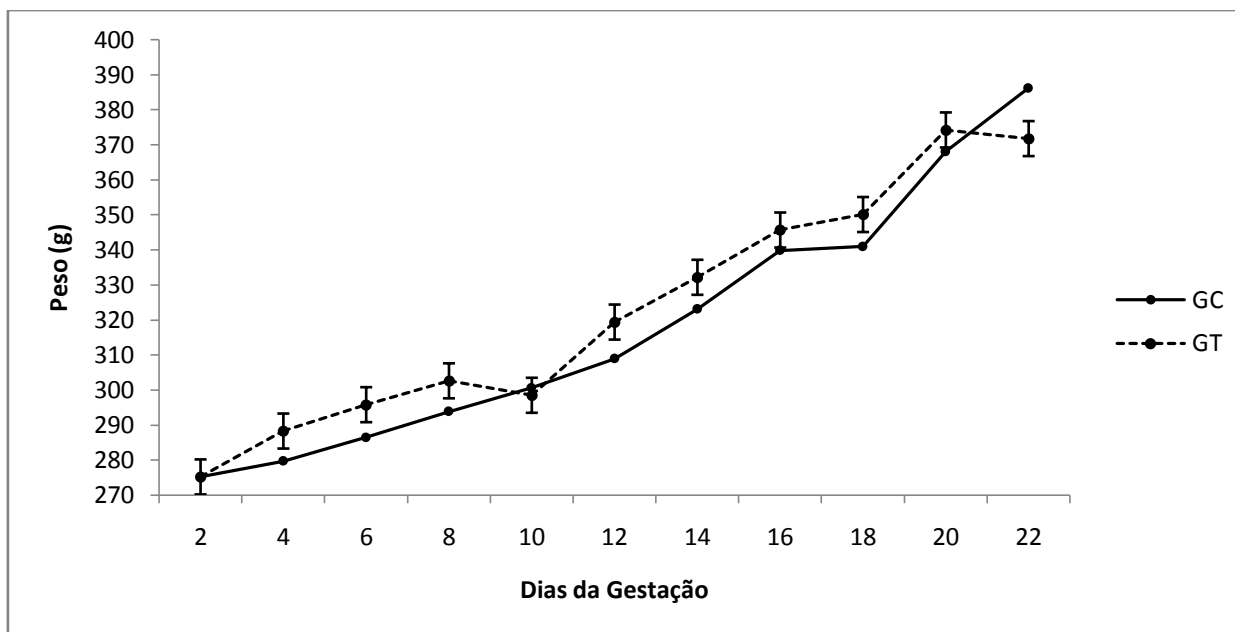
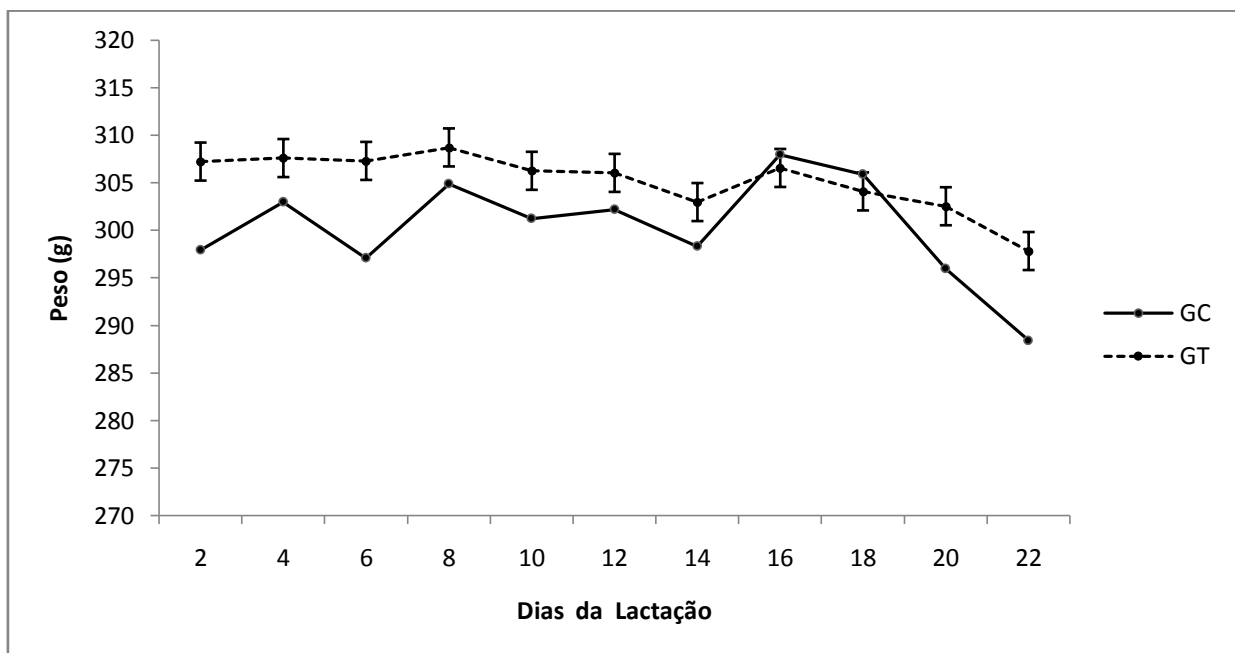
Figura 1**Figura 2**

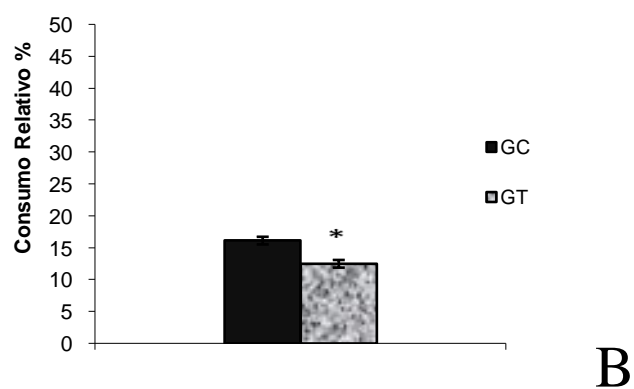
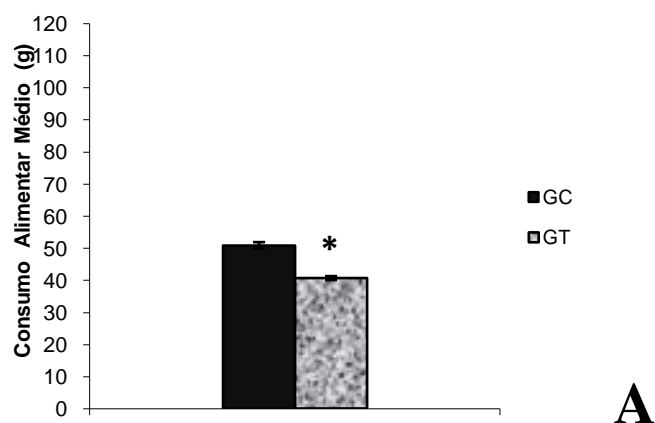
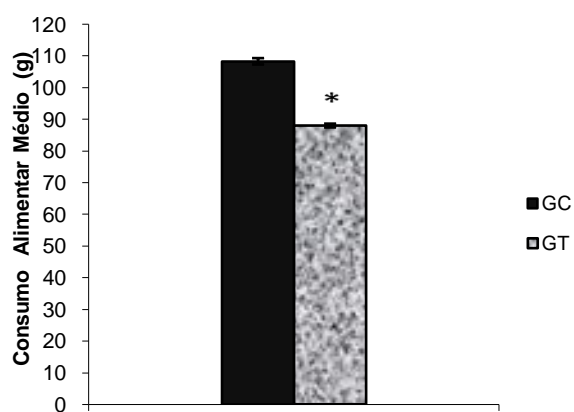
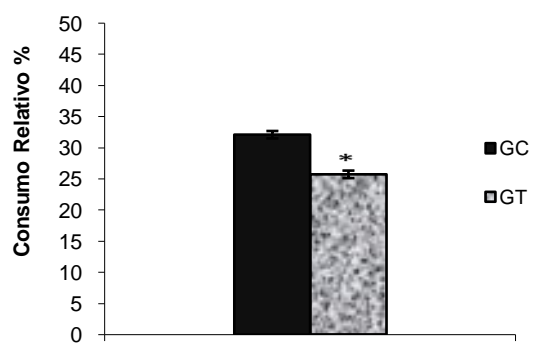
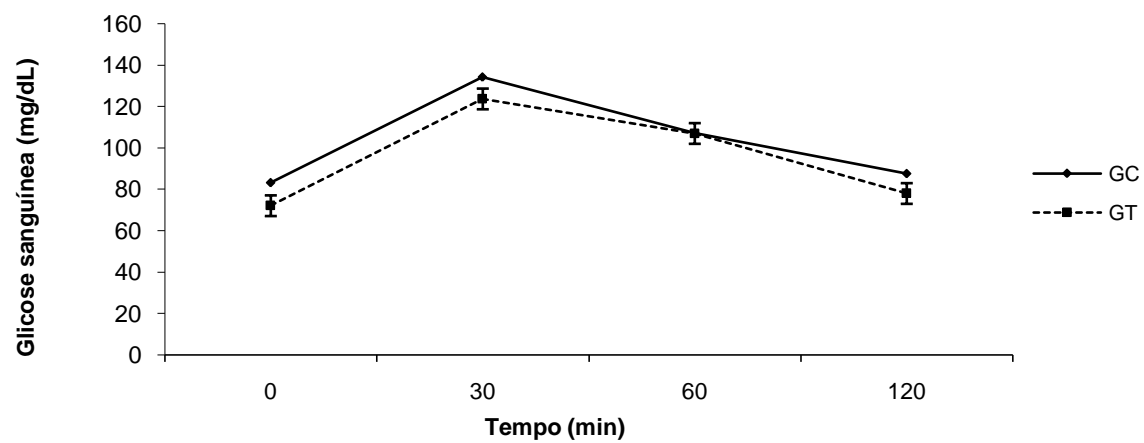
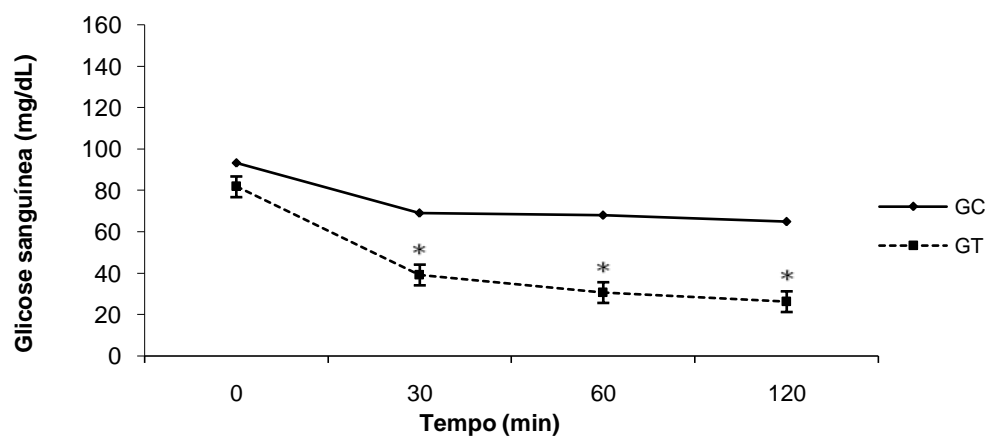
Figura 3

Figura 4

A



B

Figura 5**Figura 6**

6. CONCLUSÕES



Os resultados apresentados neste estudo sobre o consumo da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação permitem concluir que:

- ✓ A dieta de cafeteria não alterou o ganho ponderal durante o período estudado, mas reduziu o consumo alimentar.
- ✓ A dieta de cafeteria não alterou o perfil lipídico das ratas.
- ✓ O consumo da dieta durante a gestação e lactação contribuiu para maior taxa de decaimento da glicose no pós desmame que pode ter ocorrido devido ao hiperinsulinismo.

Assim, é de suma importância o estudo do consumo da dieta de cafeteria durante o período gestacional e lactacional para verificar os mecanismos responsáveis pelos resultados encontrados.

7. PERSPECTIVAS



O presente estudo suscitou o interesse para outras investigações futuras como:

- ✓ Avaliar o consumo alimentar das ratas expostas a dieta de cafeteria antes do período gestacional;
- ✓ Avaliar o leite materno de ratas alimentadas com a dieta de cafeteria;
- ✓ Avaliar os níveis de insulina e a sequência da leptina em ratas submetidas a dieta de cafeteria durante a gestação e lactação.

8. REFERÊNCIAS



ACCIOLY, E. et al. *Nutrição em obstetrícia e pediatria*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 540p. 2002.

AKYOL, A., LANGLEY-EVANS, S. C., MCMULLEN, S. Obesity induced by cafeteria feeding and pregnancy outcome in the rat. *Br J Nutr* 102(11):1601-10. 2009.

AZEVEDO, D. V., SAMPAIO, H. A. C. Consumo alimentar de gestantes adolescentes atendidas em serviços de assistência pré-natal. *Rev Nutr* ;16:273-80. 2003.

BAKER, D.E.J. *Reproduction and Breeding*. In: BAKER, H.J.; LINDSEY, J.R. *The laboratory rat: biology and disease*. London: Academic Press. v.1. Cap. 8, p.169-192, 1979.

BARBOUR, L. A., et al. Human placental growth hormone increases expression of the p85 regulatory unit of phosphatidylinositol 3-kinase and triggers severe insulin resistance in skeletal muscle. *Endocrinology*, 145(3):1144-50, 2004.

BARBOUR, L.A., MCCURDY, C.E., HERNANDEZ, T.L., KIRWAN, J.P., CATALANO, P. M., FRIEDMAN, J. E. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care*, 30 Suppl2:S112-9, 2007.

BARROS, D. C. et al. O consumo alimentar de gestantes adolescentes no Município do Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública* 2004.

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*.151:1451-146, 2010.

BAKER, D. E. J. *Reproduction and Breeding*. In: Baker HJ, Lindsey JR. *The laboratory rat: biology and disease*. London: Academic Press. v.1. Cap. 8, p.169-192, 1979.

BLIGH, E.G. AND DYER, W.J.A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can. J. Biochem. Physiol.* 37, 911-917, 1959.

BOSCHERO, A.C. Acoplamento da estimulação-secreção de insulina pelas células b pancreáticas. *Arq Bras EndocrinolMetab*, 40: 149-155, 1996.

BUETTNER, R, et al. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. *J MolEndocrinol* 36(3):485-501, 2006.

BURDGE, G.C., HANSON, M. A., SLATER-JEFERIES, J. L., LILLYCROP, K. A., Epigenetic regulation of transcription: A mechanism for inducing variations in phenotype (fetal programming) by differences in nutrition during early life? *Br. J. Nutr.* 97, 1036–1046, 2007.

CESARETTI, M. L. R., JUNIOR, K. H., JUNIOR, K. H. Modelos experimentais de resistência à insulina e obesidade: lições aprendidas. *ArqBrasEndocrinolMetab* vol.50 no.2 São Paulo Abr. 2006.

CUNNINGHAM, F.G. et al. *Williams obstetrics*. 21st ed. Chicago: McGraw-Hill; 2001.

CRUCIANI-GRUGLIELMACCI, C., VICENT-LAMON, M., ROUCH, C., OROZCO, M., MAGNAM, C. Early changes in insulin secretion and action induced by high fat diet are related to a decreased sympathetic tone. *Am J PhysiolEndocrinolMetab*. 288(1):E1 48-54, 2005.

DÂMASO, A.R., OLLER DO NASCIMENTO, C. M., Efeitos do exercício realizado durante o ciclo reprodutivo sobre o meabolismo lipídico: análise de estudos utilizando animais experimentais. *Rev. paul. Educ. Fís.*, São Paulo, 12(1): 54-70, jan./jun, 1998.

ELAHI, M. M., CAGAMPANG, F. R., MUKHTAR, D., ANTHONY, F. W., OHRI, S. K., HANSON, M. A. Long-term maternal high-fat feeding from weaning through pregnancy and lactation predisposes offspring to hypertension, raised plasma lipids and fatty liver in mice. *British Journal of Nutrition*. 102:514-519, 2009.

ESTADELLA, D., OYAMA, L.M., DÂMASO, A.R., RIBEIRO, E.B., OLLER DO NASCIMENTO, C. M. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. *Nutrition*; 20(2):218-24, 2004.

FOWDEN A.L., GIUSSANI D.A AND FORHEAD A.J. Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. *Physiol.* 21, 29-37, 2006.

FREITAS, M. C. Efeitos do consumo de dieta de cafeteria durante a gestação e lactação sobre o crescimento somático e parâmetros metabólicos em ratos neonatos. Universidade Federal da Bahia. 2011.

GUTHRIE, H.A.; PICCIANO, M.F. Human nutrition. Saint Louis : MOSBY. 654p. 1995.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares, 2002-2003. Aquisição alimentar domiciliar per capita, Brasil e grandes regiões. Rio de Janeiro; 2004.

JIMENEZ, D.M., POCOVI, M., RAMON-CAJAL, J., ROMERO, M.A., MARTINEZ, H., GRANDE, F. Longitudinal study of plasma lipids and lipoprotein cholesterol in normal pregnancy and puerperium. *Gynecol Obstet Invest* 25(3):158-64, 1988.

KING, J.C.; WEININGER, J. Embarazo y lactancia. Washington DC : Organización Panamericana de la Salud. p.362-368. (OPAS – Publicación Científica, 532). 1991.

KIRWAN, J.P., et al. TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabetes*, 51(7):2207-13, 2002.

KNOPP, R.H.; BERGELIN R.O.; WHAL P.W.; WALDEN C.E.; CHAPMAN M.; IRVINE S. Population-based lipoprotein lipid reference values for pregnant women compared to nonpregnant women classified by sex hormone usage. *Am J Obstet Gynecol.* 143(6):626-37, 1989.

KRETSCHMER, B. D. et al. Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on bodyweight and insulin resistance. *Life Science*. 76(14):1553-73, 2005.

MALAISSE, W.J., SENER, A., HERCHUELZ, A. and HUTTON, J.C., Insulin release: the fuel hypothesis. *Metabolism* 28: 373-386, 1979.

MASTORAKOS, G., ILIAS I. Maternal and fetal hypothalamic-pituitary-adrenal axes during pregnancy and postpartum. *Ann N Y AcadSci*, 997:136-49, 2003.

NAISMITH, D. J.; MORGAN B. L. G. The biphasic nature of protein metabolism in pregnancy in the rat. *Br. J. Nutr.*, v. 36, p. 533-536, 1976.

NADERALI, E. K. et al. Diet-induced endothelial dysfunction in the rat is independent of the degree of increase in total body weight. *Clin Sci (London)*. 100:635-41. 2001.

OLIVEIRA, T.W.S., et al. A perinatal palatable high-fat diet increases food intake and promotes hypercholesterolemia in adult rats. *Lipids*. Nov;46(11):1071-4, 2011.

PICCIANO, M. F. Embarazo y lactancia. In: Ziegler EE, Filer LJ Jr, eds. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7th ed. Washington: OMS, 1997.

PINE, A. P. et al. Maternal protein reserves and their influence on lactational performance in rats. *Brit. J Nutr.* 71: 13-27. 1993.

POLONSKY, K.S., GIVEN, B. D., VAN CAUTER, E. Twenty-four-hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects. *J Clin Invest*, 81: 442-448, 1988.

RYAN, E.A., ENNS, L. Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*, 67(2):341-7, 1988.

SHAFAT, A., MURRAY, B. RUMSEY, D. Energy density in cafeteria diet induced hyperphagia in the rat. *Appetite* 52(1):34-8. Epub Jul 17, 2008.

SOHLSTROM, A. et al. Body composition and fat distribution during the first 2 weeks of gestation in ad lib._ fed and energy - restricted rats. *Brit J Nutr.* 71: 317 - 33. 1994.

VANZELA, E. C. Dieta de cafeteria induz a obesidade, resistência periférica à insulina, e reduz a secreção deste hormônio por ilhotas de ratas: restauração do processo secretório, mas não da sensibilidade à insulina durante a prenhez. Universidade Estadual de Campinas, 2010.

YAZLLE, M.E.H.D. Nutrição na gestação e lactação. São Paulo :Sarvier, 1998.

ANEXOS



ANEXO2**ORÇAMENTO RESUMIDO**

Material	Valor R\$
Material de Consumo/Manutenção/ Kits para Exames	3.869,41
Material Permanente Nacional	2.808,00
Custo Total do Projeto	6.677,41

ORÇAMENTO DISCRIMINADO**Material de Consumo/Manutenção**

Descrição	Qtd.	Valor Unit. (R\$)	Valor Total (R\$)
Ração Nuvilab	10 (sacos de 20kg)	65,00	650,00
Amendoim	6kg	6,40	38,40
Biscoito Maria	8 pacotes (400g)	1,89	15,21
Chocolate	6kg	7,80	46,80
Gordura Vegetal	2kg	7,00	14,00
Maravalha	15 sacos	25,00	375,00
Aquisição de animais	20	20,00	400,00
Anestésico	1	280,00	280,00
Insulina de ação rápida(frasco)	2	90,50	181,00

Fitas para glicosímetro (caixa com 50 unidades)	6	85,00	510,00
Agulhas	1cx	32,00	32,00
Seringas	50	0,20	10,00
Eppendorf	01 cx	26,00	26,00
Ponteiras para pipetas	01 pct	13,00	13,00
Tubos de ensaio	12	18,00	216,00
Lâminas microscópicas	4cx	3,00	12,00
Outros (material de limpeza, máscaras descartáveis, toucas descartáveis, soro fisiológico, luvas descartáveis, álcool a 70%, gaze).		500,00	500,00
Kits para Exames	Quantidade	Valor Unit. (R\$)	Valor Total (R\$)
Glucox 500	1	43,00	43,00
Colesterol 250	1	100,00	100,00
Colesterol HDL	1	220,00	220,00
Triglicérides 120	1	72,00	72,00
PCRtest	2	37,00	84,00
Leucograma	1	31,00	31,00
Total material de custeio			3.869,41

Equipamento/ Material permanente nacional

Descrição	Qtd.	Valor Unit. (R\$)	Valor Total (R\$)
Microscópio Óptico Binocular	1	1250,00	1250,00
Câmara de CO2	1	600,00	600,00
Exaustor	1	600,00	600,00
Paquímetro	2	110,00	220,00
Glicosímetros	2	69,00	138,00
Total			2.808,00

ANEXO 3

OUTRAS PRODUÇÕES CIENTÍFICAS

Trabalho 01

PROGRAMAÇÃO METABÓLICA: EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE O PERÍODO PERINATAL SOBRE O PERFIL LIPÍDICO E GLICEMIA DOS DESCENDENTES NA VIDA ADULTA EM RATOS

Oliveira TWS; Morais GL; Lima MS; Deiró TCJ; Couto RD; Barreto-Medeiros, JM.

Departamento de Ciências da Nutrição da Universidade Federal da Bahia, Salvador

Objetivos: Investigar os efeitos da dieta de cafeteria durante a gestação e lactação sobre o perfil lipídico e glicemia dos descendentes de ratos Wistar na vida adulta. Materiais e Métodos: Ratos machos Wistar (90 dias) provenientes de ratas submetidas à manipulação nutricional durante a gestação e lactação foram divididos em dois grupos. O grupo controle (C=10) foi composto por ratos cujas mães receberam dieta padrão comercial para ratos. O segundo grupo, teste (T=10), constituiu-se de ratos cujas mães receberam dieta de cafeteria durante a gestação e lactação. Após o desmame ambos os grupos receberam ração padrão comercial para ratos. Aos 90 dias de vida os ratos foram submetidos a jejum de 12 horas para coleta de sangue e posterior análise de colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL, triglicérides e glicemia. Para a comparação dos grupos foi utilizado o teste t-student, tendo $p < 0,05$ como nível de significância para I.C. de 95%. Resultados: A dieta hiperlipídica durante a gestação e lactação alterou de forma significativa ($p < 0,05$) o perfil lipídico e glicemia dos descendentes na vida adulta. O grupo teste apresentou aumento nos triglicérides ($T = 58,8 \pm 5,5$; $C = 44,2 \pm 4,1$), colesterol total ($T = 56,4 \pm 3,3$; $C = 35,1 \pm 1$), VLDL-C ($T = 11,76 \pm 1,1$; $C = 8,84 \pm 0,8$), LDL-C ($T = 19,14 \pm 2,2$; $C = 9,6 \pm 1,1$) e HDL-C ($T = 25,5 \pm 1,3$; $C = 16,6 \pm 0,7$). A glicemia de jejum também foi maior no grupo teste em relação ao controle ($T = 217 \pm 10,6$; $C = 171,6 \pm 11,1$).

Conclusão: O presente estudo demonstrou que a dieta de cafeteria consumida por ratas durante o período perinatal foi capaz de alterar o perfil lipídico e glicemia da prole adulta. Assim, a nutrição materna durante a gestação e lactação parece exercer forte influencia no padrão metabólico dos descendentes na vida adulta.

Unitermos: Programação metabólica, dieta de cafeteria, glicemia, perfil lipídico.

Certificado



Certificamos que **Oliveira TWS; Morais GL; Lima MS; Deiró TCJ; Couto RD; Barreto-Medeiros J** participaram do XIII Fórum Paulista de Pesquisa em Nutrição Clínica e Experimental no IV Congresso Brasileiro de Nutrição Integrada (CBNI), XXXIV Curso Internacional de Nutrição Parenteral e Enteral, **GANEPÃO 2011**, de 15 a 18 de junho de 2011, no Centro Fecomercio de Eventos – SP na modalidade de Pôsteres de Interesse Científico com o trabalho intitulado **PROGRAMAÇÃO METABÓLICA: EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE O PERÍODO PERINATAL SOBRE O PERFIL LIPÍDICO E GLICEMIA DOS DESCENDENTES NA VIDA ADULTA EM RATOS.**

São Paulo, 17 de junho de 2011.

Dr. Dan L. Waitzberg
Presidente

Maria de Lourdes T. da Silva
Secretária Geral

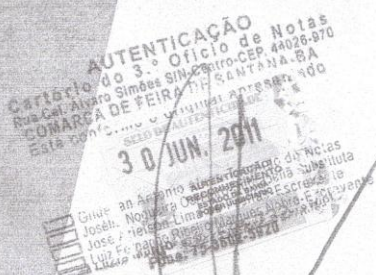
Maria Tereza Ferrini
Coordenadora Geral

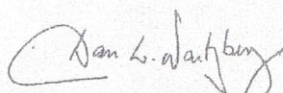
Certificado





Certificamos que **Oliveira TWS; Moraes GL; Lima MS; Deiró TCJ; Couto RD; Barreto-Medeiros J** receberam o Prêmio GANEP 2011 no XIII Fórum Paulista de Pesquisa em Nutrição Clínica e Experimental no IV Congresso Brasileiro de Nutrição Integrada (CBNI), XXXIV Curso Internacional de Nutrição Parenteral e Enteral, **GANEPÃO 2011**, de 15 a 18 de junho de 2011, no Centro Fecomercio de Eventos – SP na modalidade de Pôsteres – Experimental com o trabalho intitulado **PROGRAMAÇÃO METABÓLICA: EFEITOS DA DIETA DE CAFETERIA DURANTE O PERÍODO PERINATAL SOBRE O PERFIL LIPÍDICO E GLICEMIA DOS DESCENDENTES NA VIDA ADULTA EM RATOS.**

São Paulo, 18 de junho de 2011.




Dr. Dan L. Waitzberg
 Presidente


Maria de Lourdes T. da Silva
 Secretária Geral


Maria Tereza Ferrini
 Coordenadora Geral

Trabalho 02**EFFECTS OF CAFETERIA DIET DURING PREGNANCY AND LACTATION ON THE GLYCEMIC CURVE IN RATS OFFSPRING**

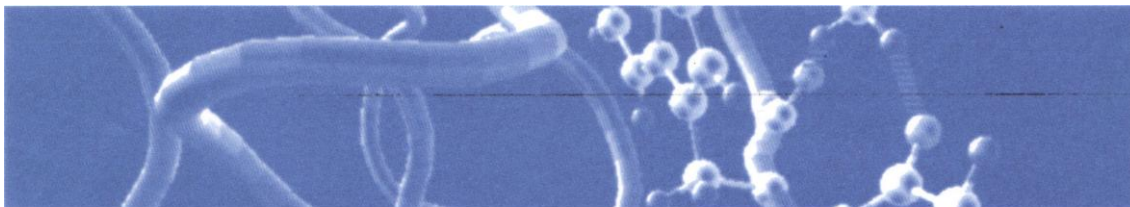
Lima, M.S., Morais, G.L., Pereira, B.G.A., Cordeiro, G.S., Abreu, P.O., Santos T.L., Almeida, K.T., Perez, G.S., Santos, L.S., Oliveira, T.W.S., Queirós-Santos, D., Barreto-Medeiros, J.M., Department of Nutrition Science of UFBA, Salvador, Bahia, Brazil;

Aim: This study analysed the effects of cafeteria diet during pregnancy and lactation on the glycemic curve and body weight gain in newborn rats.

Methods and Results: Female Wistar rats were fed with cafeteria diet (20% fat) or control diet (4% fat) during pregnancy and lactation. The male offspring were divided in two groups: control group (CG, n= 8) rats fed with control diet and test group (TG, n= 8) of rats fed with cafeteria diet. During the lactation (21 days) the body weight gain were measured on alternate days. Blood glucose were analysed (22 days old) after 4 hours of fasting in 0, 30, 60 and 120 minutes. In the end of lactation were calculated average body weight. The difference between groups was analysed using Student's t test and differences were considered statistically significant at $p < 0,05$. During the lactation the body weight increased in test group ($p=0,018$) - (TG = $30,24 \pm 1,36$ > CG = $27,80 \pm 2,18$) while not observed differ on the concentrations of glucose in fasting ($p= 0,546$) between groups, so as 30' ($p= 0,267$); 60' ($p= 0,425$) e 120' ($p= 0,212$).

Conclusions: The feeding of cafeteria diet during pregnancy and lactation increased body weight gain when compared with the animals of control group. Blood glucose levels did not differ between groups. The intake of cafeteria diet during perinatal period didn't influence on the glycemic curve. Other studies are necessary to clarify this findings.

Sources of research support: CNPq, CAPES e UFBA.



FeSBE 2011

24 a 27 de agosto de 2011
Rio de Janeiro - RJ

Certificamos que o resumo 24.125 - **"EFFECTS OF CAFETERIA DIET DURING PREGNANCY AND LACTATION ON THE GLYCEMIC CURVE IN RATS OFFSPRING"**, autoria de LIMA, M. S. ; MORAIS, G. L. ; PEREIRA, B. G. A. ; CORDEIRO, G. S. ; ABREU, P. O. ; SANTOS, T. L. D. ; ALMEIDA, K. T. ; PEREZ, G. S. ; SANTOS, L. S. ; OLIVEIRA, T. W. S. ; QUEIROS - SANTOS, A. ; BARRETO - MEDEIROS, J. M., foi apresentado na XXVI Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental (FeSBE), realizado de 24 a 27 de agosto de 2011 no Rio de Janeiro, RJ.

Comissão Organizadora





FeSBE 2011

24 a 27 de agosto de 2011
Rio de Janeiro - RJ

CERTIFICADO

Certificamos que

GRACIELE LIMA MORAIS

participou do Curso - Células-Tronco e terapia celular com duração de 03 horas, realizado durante o XXVI Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental (FeSBE), realizado de 24 a 27 de agosto de 2011 no Rio de Janeiro, RJ.




Comissão Organizadora



Para verificar a autenticidade deste certificado, acesse www.fesbe.org.br/certificados



FeSBE 2011

24 a 27 de agosto de 2011
Rio de Janeiro - RJ

CERTIFICADO

Certificamos que

GRACIELE LIMA MORAIS

participou do XXVI Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental (FeSBE), realizado de 24 a 27 de agosto de 2011 no Rio de Janeiro, RJ.



Para verificar a autenticidade deste certificado, acesse www.fesbe.org.br/certificados