

MARIANA DE OLIVEIRA

**PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS
COM EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E
SUBMETIDOS A EXERCÍCIO FÍSICO.**

**CAMPO GRANDE-MS
2009**

MARIANA DE OLIVEIRA

**PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS COM
EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E SUBMETIDOS A
EXERCÍCIO FÍSICO.**

**Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Saúde e
Desenvolvimento na Região Centro-Oeste
da Universidade Federal de Mato Grosso
do Sul, para obtenção do título de Mestre.**

Orientadora: Prof^a Dr^a Priscila Aiko Hiane

Co-Orientador: Prof. Dr José Antônio Braga Neto

CAMPO GRANDE

2009

MARIANA DE OLIVEIRA

**PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS COM
EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E SUBMETIDOS A
EXERCÍCIO FÍSICO.**

BANCA EXAMINADORA

Profª Drª Priscila Aiko Hiane – Presidente (Orientadora)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

Profª Drª Maria Lígia Rodrigues Macedo (Membro titular)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

Profª Drª Christianne Coelho Ravagnani (Membro Titular)

Instituição: Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT)

Profª Drª Maria Isabel Lima Ramos (Membro Suplente)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

Campo Grande -MS, Julho de 2009

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Célia e Wallace**,
pelo incentivo, apoio e oportunidades que
me deram ao longo de minha vida.

Aos meus **Amigos**, pelo
companheirismo e dedicação na parte
experimental do trabalho.

“Só um sentido de invenção e uma
necessidade intensa de criar levam
o homem a revoltar-se, a descobrir
e a descobrir-se com lucidez”.

(Pablo Picasso)

AGRADECIMENTOS

À Prof^a Dr^a Priscila Aiko Hiane, pelo privilégio e oportunidade concedida, orientação competente, confiança e incentivo dedicados à realização desse trabalho.

Ao Prof. Dr José Antônio Braga Neto pelo carinho, paciência e tempo dedicados à execução desse trabalho.

Aos professores e funcionários do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Saúde Pública (DTA) pela acolhida, amizade e em especial aos técnicos: Darli, Osmar e Márcio.

Aos Professores Fabrício Ravagnani e Christianne Coelho Ravagnani pelo companheirismo, amizade e dedicação ao trabalho.

Ao meu amigo Lucas Rasi, pelo tratamento estatístico.

Ao Departamento de Farmácia Bioquímica da UFMS pela colaboração nas análises bioquímicas de amostras coletadas para o desenvolvimento do trabalho experimental.

Aos funcionários do Biotério Central da UFMS, pela atenção, assistência permanente e pela amizade.

À PROPP/UFMS (Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul), pelo suporte financeiro concedido.

RESUMO

O tratamento não medicamentoso da síndrome metabólica está relacionado à alimentação e à atividade física. Embora os estudos epidemiológicos tenham mostrado que o consumo freqüente de castanhas está associado à redução da incidência de doenças cardiovasculares, não existem dados científicos que comprovem a funcionalidade do baru sobre os fatores de riscos coronarianos. Nos países em desenvolvimento, o uso terapêutico de plantas e frutos nativos é comum, apesar de se dispor de poucos dados científicos. Por esse motivo o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos do extrato etéreo de baru (*Dipteryx alata* Vog.) e do exercício aeróbico sobre o perfil (bioquímico) metabólico de ratos Wistar. Foram utilizados 60 ratos Wistar machos com 28 dias (após desmame). Após 60 dias de dieta hipercalórica, os três grupos foram subdivididos em grupo exercício e grupo sedentário. O delineamento experimental constituiu-se de seis diferentes grupos, sendo CS: ratos sedentários tratados com dieta chocolate; CE: ratos exercitados tratados com dieta chocolate; BS: ratos sedentários tratados com dieta baru; BE: ratos exercitados tratados com dieta baru; SS: ratos sedentários tratados com dieta soja; SE: ratos exercitados tratados com dieta soja. A dieta hiperlipídica preparada com extrato de baru promoveu ganho de peso (378,49g) nos ratos do protocolo de estudo e o exercício não atenuou esse ganho (381,34g). Verificou-se que o peso não diferiu entre os 3 grupos de animais sedentários. Houve aumento do nível de colesterol para os animais do grupo baru e a redução para os do grupo soja. Resultados semelhantes quanto à redução dos níveis de triglicerídios entre os grupos. A interação dieta hiperlipídica – exercício, entretanto, não foi capaz de reduzir os níveis séricos de triglicerídios em comparação com os sedentários. Os resultados de HDL-c (lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol) apresentaram-se semelhantes nas dietas baru e soja fornecidas aos ratos dentro do protocolo de estudo, tanto na condição de exercitado quanto na de sedentário. Os níveis de LDL-c (lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol) dos ratos dos grupos soja e baru aumentaram através das dietas hiperlipídicas e treinamento físico; e os níveis de glicose sérica, diminuíram.

Palavras-chave: dieta hiperlipídica; exercício físico; extrato etéreo de baru; perfil lipídico.

ABSTRACT

No medical treatment of the metabolic syndrome is related to the feeding and the physical activity. Although epidemiology studies have shown that the frequent intake of kernels is associated to the reduction of the cardiovascular disease incidence, there aren't scientific base that show the functionality of the baru about the factors of cardiovascular risk. In the developing countries, the therapeutic use of the plant and native fruit is usual, in spite of few scientific data. For that reason, the objective of present study was to evaluate the effect of the extract of baru (*Dipteryx alata* Vog.) and of the aerobic exercise on the metabolic (biochemical) profile of rats, analyzing the physiologic parameters of food intake and body weight of the rats in relation to the lipidic profile (total cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol and HDL cholesterol) and of serum glucose and comparing the effects of diets with different fat types on the metabolic profile of the animals. Experiments were performed on day 28 d-old rats (male Wistar rats) (after weaning period). After 60 days of hyperlipidic diet, the three groups were subdivided in sedentary rats and exercised rats. The experimental procedure was constituted of six different groups, being CS: sedentary rats treated with chocolate diet; CE: exercised rats treated with chocolate diet; BS: sedentary rats treated with baru diet; BE: exercised rats treated with baru diet; SS: sedentary rats treated with soy diet; SE: exercised rats treated with soy diet. The hyperlipidic diet prepared with baru extract promoted weight gain (378.49g) in the rats of the study protocol and the exercise didn't lessen that gain (381.34g). There was increase of the cholesterol level for the animals of the baru group and the decreased for the soy group. The hyperlipidic diet - exercise interaction, however, it was no able to reduce the serum triacylglycerol levels in comparison to the sedentary ones. It was verified that the corporal weight didn't differ among the 3 groups of sedentary animals, although the regimen intake has been reduced in the group with chocolate diet. It is probable that the caloric density of the diets and the time of experiment might have influenced in the absence of alterations in the corporal weight of the studied groups, although the high intake of the family ômega-6 fatty acids, coming from baru extract and soy oil, have been reported as inductor of body weight gain by to increase the number of fat cells and to enlarge the activities of lipogenic hepatic enzymes when compared to the saturated fatty acids. The significative reduction of the weight gain among the exercised animals of the group soy makes possible to propose increase of the satiation that takes to the control of the hunger for the efficiency of those acids in reducing the food intake. Similar results in relation to the reduction of the triglyceride levels among the groups expose the hipotriglyceridemic effects of PUFAs (polyunsaturated fatty acids). The results of HDL-c (high density lipoprotein linked to the cholesterol) were similar between the baru diet and soy diet supplied the rats the study protocol, so much in the condition of exercised rats as in the one of sedentary. The levels of LDL-c (low density lipoprotein linked to the cholesterol) of the rats of the soy and baru groups increased through the hyperlipidic diets and physical exercise; and the serum glucose levels, decreased.

Keywords: hyperlipidic diet; physical exercise; baru extract; lipidic profile.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Critérios de diagnóstico para a Síndrome Metabólica (SM) segundo ATP-III e IDF.....	6
Tabela 2 - Composição centesimal aproximada (base seca) da polpa e da semente de baru (<i>Dipteryx alata</i> Vog.) (valores teóricos).....	15
Tabela 3 - Composição em ácidos graxos (% p/p de metilésteres) dos óleos da semente do baru e da soja.....	16
Tabela 4- Composição centesimal das dietas experimentais hiperlipídicas elaboradas para ratos do Grupo Chocolate, Grupo Soja e Grupo Baru, expressa na base úmida, em g/100g.....	34
Tabela 5 - Efeito dos lipídios da dieta e do exercício físico sobre os valores médios do ganho de peso de ratos ao final de 180 dias de experimento.....	36
Tabela 6 - Efeitos dos lipídios dietéticos e do exercício físico sobre o consumo alimentar diário dos ratos.....	37
Tabela 7 - Triglicerídios na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	38
Tabela 8 - Triglicerídios na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	38
Tabela 9 - Colesterol na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	39
Tabela 10 - Colesterol na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	40
Tabela 11 - HDL-colesterol (HDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	40
Tabela 12 - HDL-colesterol (HDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	41
Tabela 13 - LDL-colesterol (LDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	41
Tabela 14 - LDL-colesterol (LDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	42
Tabela 15 - Glicemia na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizada nos grupos	43

de ratos sedentários.....	
Tabela 16 - Glicemia na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E ₁), Chocolate (E ₂) e Baru (E ₃), realizada nos grupos de ratos exercitados.....	43
Tabela 17 - Efeito dos lipídios dietéticos sobre as concentrações de Glicose, Lipídios, Colesterol, Triglicerídios, HDL-c e LDL-c séricos em ratos tratados com dietas Chocolate, Baru e Soja, ao final de 180 dias de experimento.....	44

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Baru ou Cumbaru (<i>Dipteryx alata</i> Vog.) - (1) árvore do baru; (2) fruto do baru com semente; (3) sementes (amêndoas) do baru.....	14
Figura 2- Fluxograma para obtenção do extrato de baru utilizado como ingrediente de ração/dieta para os ratos estudados.....	21
Figura 3 - Gaiola coletiva para ratos utilizados no experimento.....	23
Figura 4 - Fluxograma dos grupos experimentais de ratos alimentados com dieta hipercalórica (Grupo Chocolate), dieta contendo soja (Grupo Soja) e dieta contendo extrato de baru (Grupo Baru).....	24
Figura 5 - Dietas preparadas para ratos do grupo Chocolate (A), do grupo Soja (B) e do grupo Baru (C).....	26
Figura 6 - Processo enzimático ocorrido na determinação de triglicerídios no soro, pelo método biocromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (510 e 700nm).....	28
Figura 7 - Princípio de reação na determinação do colesterol total no soro, pelo método policromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (452, 540, 700 nm).....	29
Figura 8 - Princípio de reação na determinação de lipoproteínas de alta densidade ligadas ao colesterol (HDL-c), pelo método de Detergente Seletivo Acelerador.....	29
Figura 9 - Princípio de reação na determinação de glicose no soro, pelo método biocromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (340 e 383nm).....	31
Figura 10 - Coletes individuais com as cargas pré-estabelecidas, utilizados nos ratos durante exercício físico aeróbico.....	32
Figura 11 - Tanques de natação para exercício físico aeróbico realizado pelos grupos de ratos em estudo, na sala de natação do Biotério Central da UFMS.....	32
Figura 12- Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Baru Exercitado e Baru Sedentário.....	35
Figura 13 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Chocolate Exercitado e Chocolate Sedentário.....	35
Figura 14 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Soja Sedentário e Soja Exercitado.....	36

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
2.1 Síndrome metabólica.....	3
2.1.1 Exercício físico e síndrome metabólica.....	6
2.1.2 Alimentação e síndrome metabólica	8
2.2 Tratamentos da síndrome metabólica.....	10
2.2.1 Tratamento não-medicamentoso e exercício físico.....	10
2.2.2 Tratamento medicamentoso.....	11
2.2.3 Alterações sanguíneas.....	12
2.3 O Baru.....	13
2.3.1 Composição das amêndoas do baru.....	15
2.3.2 Ácidos graxos e fibras nas amêndoas.....	16
2.3.3 Consumo de lipídios X saúde.....	17
3.OBJETIVOS	20
3.1. Objetivo geral.....	20
3.2. Objetivos específicos.....	20
4. MATERIAL E MÉTODOS	21
4.1 Material.....	21
4.1.1 Extração do óleo de baru.....	21
4.2 Métodos.....	22
4.2.1 Procedimento experimental.....	22
4.2.1.1 Preceitos éticos.....	22
4.2.1.2 Os animais.....	23
4.2.2 Indução das alterações metabólicas.....	24
4.2.3 Dietas experimentais	25
4.2.4 Parâmetros morfométricos	26
4.2.5 Consumo alimentar.....	26
4.2.6 Ingestão energética.....	27
4.2.7 Coleta de sangue.....	27
4.2.7.1 Determinação dos Triglicerídeos.....	27
4.2.7.2 Determinação do colesterol total.....	28
4.2.7.3 Determinação de lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol).....	29
4.2.7.4 Determinação de lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol).....	30
4.2.7.5 Determinação da glicose.....	

4.3 Programa de treinamento físico aeróbico.....	30
4.4 Análise estatística.....	31
	32
5. RESULTADOS.....	
5.1 Dietas.....	34
5.2 Evolução do peso dos ratos.....	34
5.3 Consumo das dietas.....	34
5.4 Triglicerídeos e colesterol total.....	37
5.5 HDL colesterol e LDL colesterol.....	37
5.6 Glicemia.....	40
	42
6. DISCUSSÃO.....	
	45
7. CONCLUSÕES.....	
	56
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	
ANEXOS.....	58
	71

1. INTRODUÇÃO

Síndrome Metabólica é o agrupamento de fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose/diabete do tipo 2, obesidade central e dislipidemia é caracterizada pelo nível de LDL-colesterol e triglicerídios altos e HDL-colesterol baixo (LOPES, 2004).

O estudo de novas possibilidades e alternativas na aplicação de terapias não-medicamentosas é fundamental para o desenvolvimento de programas eficazes e economicamente viáveis aos serviços públicos de saúde para a prevenção primária da síndrome metabólica.

A inclusão dos ácidos graxos insaturados na dieta reduz a produção e aumenta a remoção do LDL colesterol, diminui a oxidação do LDL colesterol, a peroxidação lipídica na artéria, o stress oxidativo, a agregação plaquetária e a formação da placa de ateroma. Os antioxidantes presentes nas amêndoas como o zinco e o alfa tocoferol inibem a oxidação das LDL, diminuindo sua aterogenicidade (GRUNDY et al., 2004b).

A incorporação de conhecimento científico ao alimento poderá gerar aumento do consumo e contribuir para o desenvolvimento regional, considerando que a comercialização do baru, fruto nativo do Cerrado, é usada pelos trabalhadores rurais, incluindo os do Estado de Mato Grosso do Sul, como fonte de renda familiar (KISS, BIERRENBACH, 2006; CEPPEC, 2008).

A suplementação lipídica em associação ao treinamento físico tem sido estudada, visando maximizar a utilização deste tipo de substrato em detrimento aos estoques de carboidrato. Quanto aos aspectos nutricionais para a prevenção e tratamento das doenças associadas à síndrome metabólica, as diretrizes gerais estabelecem basicamente o controle do balanço energético, a ingestão de fibras e

ácidos graxos mono e polinsaturados e a redução do consumo de açúcares, sal e gorduras hidrogenadas (com trans ácidos graxos) (BRASIL, 2004).

O incentivo à inclusão da atividade física em programas de redução de peso é o efeito mais variável do gasto energético diário, pois consegue gerar taxas metabólicas que são 10 vezes maiores que os seus valores em repouso durante exercícios com participação de grandes grupos musculares como: caminhadas rápidas, corridas e natação (ERIKSSON et al., 1997; MCARDLE, KATH, 1998).

As primeiras e mais importantes medidas a serem recomendadas visam intervir no estilo de vida do paciente. O excesso de peso, o sedentarismo e uma alimentação inadequada são fatores para o determinismo da SM, freqüentemente observados na prática clínica.

A associação entre um plano alimentar e exercício físico provoca a redução expressiva da circunferência abdominal e a gordura visceral melhorando significativamente a sensibilidade à insulina, diminuição dos níveis plasmáticos de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes tipo 2 e esta associação reduz expressivamente a pressão arterial e os níveis de triglicéridios, aumentando o HDL-colesterol (BACON et al., 2004; HORNSTRA et al., 1998).

Em função dos aspectos acima relacionados, considerou-se pertinente avaliar o perfil de lipídios e glicose sanguínea dos animais tratados com baru (*Dipteryx alata* Vog.), proveniente da região do Cerrado do Estado de Mato Grosso do Sul (MS) e submetidos a exercício físico aeróbico.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Síndrome metabólica

A Síndrome Metabólica (SM) é também conhecida como síndrome X, quarteto mortal ou Síndrome Plurimetabólica (CIOLAC, GUIMARÃES, 2004), sendo

que as primeiras observações relacionadas aos componentes da síndrome metabólica ocorreram em 1922 por Maraton apud Nilsson (2001) chamando a atenção para a associação de hiperglicemia, obesidade e gota, em uma população de pacientes hipertensos.

Avogaro et al. (1965), citado por Lopes (2004), descreveram os aspectos metabólicos na obesidade essencial, fazendo menção a uma síndrome plurimetabólica. Mas foi em 1979 que houve grande expansão no entendimento de um dos principais componentes da síndrome metabólica, a resistência à insulina (DE FRONZO, TOBIN, ANDRES, 1979).

De acordo com a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), não foram encontrados estudos sobre a prevalência desta síndrome com dados representativos da população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, a norte-americana asiática, europeia e a mexicana, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada (GANG et al., 2004; AGUILLAR et al., 2004 e OH J-Y et al., 2004).

No Brasil, a prevalência de vários fatores de risco para doenças cardiovasculares tem aumentado, particularmente em crianças e adolescentes, sendo o aumento da obesidade motivo de preocupação pela sua importância como um dos componentes da SM, com impacto futuro no aumento da mortalidade cardiovascular (BRANDÃO et al., 2004).

Reaven e Hoffman, em 1987, especularam a possibilidade do envolvimento da resistência à insulina e da hiperinsulinemia na etiologia da hipertensão. Reaven (2004) também discutiu a relação da resistência à insulina com a concentração de ácidos graxos livres e progrediu na hipótese da resistência à insulina como mecanismo central na síndrome metabólica.

Como os índices de morbidade e de mortalidade em pacientes com síndrome metabólica são muito altos, essa síndrome deve ser vista hoje como uma das principais metas na atenção a saúde, do ponto de vista da prevenção de doenças cardiovasculares (LOPES, 2004).

Existem inúmeros critérios propostos para classificar a síndrome metabólica como, por exemplo, o da Organização Mundial da Saúde (OMS), o do National Cholesterol Education Program for Adult Treatment Panel III (ATP III) e o da International Diabetes Federation (IDF).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, os fatores relacionados às doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, sobrepeso ou obesidade e tabagismo (THE WORLD HEALTH REPORT, 2002).

Pela Organização Mundial da Saúde e pela Associação Americana de Diabetes (ADA) (AMERICAN COLLEGE OF SPORT MEDICINE, 2000) e de acordo com Grundy et al. (2004b), são considerados portadores de síndrome metabólica, os indivíduos com intolerância à glicose, tolerância normal à glicose com resistência à insulina ou diabetes e mais duas das seguintes alterações: uso de anti-hipertensivos e/ou pressão arterial elevada ($> 140/90$ mmHg), obesidade (índice de massa corpórea > 30 kg/m²), circunferência abdominal (relação cintura-quadril $> 0,90$ no homem e $> 0,80$ na mulher), níveis elevados de triglicéridios (> 150 mg/dl), HDL-colesterol baixo (< 35 mg/dl no homem e < 39 mg/dl na mulher) e microalbuminúria (excreção urinária de albumina > 20 µg/min) .

Para o National Cholesterol Education Program for Adult Treatment Panel III (ATP III) (2002), a definição da SM leva em conta critérios parecidos com a OMS, mas para ser considerado portador desta síndrome, o indivíduo deve apresentar três ou mais das alterações acima citadas.

Os parâmetros clínicos e laboratoriais mais utilizados para o diagnóstico dessa síndrome são os critérios do National Cholesterol Education Program (NCEP) for Adult Treatment Panel III-ATPIII (2002). Recentemente, a International Diabetes Federation (IDF) (2005) desenvolveu novos critérios para o diagnóstico da SM. A Tabela 1 compara os critérios de diagnóstico ATPIII e IDF.

Conforme a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), esses critérios estão relacionados à alimentação e à atividade física. Por esse motivo, as principais orientações terapêuticas para a SM destinam-se ao tratamento da obesidade e das doenças a ela associadas, tais como, hipertensão arterial, dislipidemia e resistência insulínica.

As elevadas prevalências de doenças cardiovasculares, diabetes e obesidade na população brasileira, ao longo dos anos, vêm sendo associadas à redução da prática de atividade física e a modificações no padrão alimentar (IBGE, 2004).

Tabela 1 – Critérios de diagnóstico para a Síndrome Metabólica (SM) segundo ATP-III e IDF.

	ATPIII ¹		IDF ²	
	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres
1. Obesidade central	Perímetro da cintura > 102 cm	Perímetro da cintura > 88 cm	Perímetro da cintura ≥ 94 cm	Perímetro da cintura ≥ 80 cm
2. Triglicerídios	≥ 150 mg/dl *			
3. HDL	< 40 mg/dl *	< 50 mg/dl *	< 40 mg/dl *	< 50 mg/dl *
4. Pressão arterial	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *
5. Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dl **			
restantes	Pelo menos 3 destes critérios		Critério 1 + dois dos	

* ou esteja a fazer tratamento para esta situação

** ou Diabetes Mellitus tipo 2 previamente diagnosticada

PAS= Pressão arterial sistólica

PAD= Pressão arterial diastólica

¹ ADULT TREATMENT PANEL III, 2002

² INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2005

2.1.1 Exercício físico e síndrome metabólica

A prática de exercícios físicos como conduta terapêutica deve ser adotada na prevenção e tratamento da síndrome metabólica e das doenças a ela associadas (BRASIL, 2004; BRASIL, 2006). Estudos epidemiológicos e clínicos têm demonstrado que a prática regular de atividade física é um importante fator para a prevenção e tratamento da SM (LAKKA et al., 2003; RENNIE et al., 2003; CASTANEDA et al., 2002; JAKICIC et al., 2001).

O incentivo à inclusão da atividade física em programas de redução de peso é o efeito mais variável do gasto energético diário, pois consegue gerar taxas metabólicas que são 10 vezes maiores que os seus valores em repouso durante exercícios com participação de grandes grupos musculares como: caminhadas rápidas, corridas e natação (ERIKSSON et al., 1997; MCARDLE, KATH, 1998).

A suplementação lipídica em associação ao treinamento físico tem sido estudada, visando maximizar a utilização deste tipo de substrato em detrimento aos estoques de carboidrato. Esse fato promoveria assim, um efeito *poupador* de glicogênio com melhora do desempenho e atraso na instalação da fadiga (AOKI, SEELAENDER, 1999; LAMBERT et al., 1997). No entanto, estes mesmos dois fatores atuam de maneira oposta com relação ao metabolismo de carboidratos. O treinamento físico aumenta o conteúdo de glicogênio estocado enquanto que a dieta hiperlipídica tem estado associada com diminuição na taxa de glicólise e na síntese de glicogênio (KIM et al., 1994; KIM et al., 2000).

A prática de atividade física sobre a sensibilidade à insulina é benéfica, mas há situações em que o exercício agudo não melhora a sensibilidade à insulina e pode até piorá-la. A sensibilidade à insulina está diminuída após a corrida de maratona (TUOMINEM et al, 1996).

De acordo com Eriksson et al. (1997), uma provável explicação para esse fato é a utilização aumentada e contínua de ácidos graxos como combustível muscular. Entretanto, estas são condições extremas em que a intensidade de exercício é maior do que a intensidade em que a maioria dos indivíduos com síndrome metabólica consegue suportar. O efeito do exercício físico sobre a sensibilidade à insulina tem sido demonstrado como sendo de 12 a 48 horas após a sessão de exercício; porém voltam-se aos níveis de pré-atividade em três a cinco dias após a última sessão de exercício físico, reforçando a necessidade da prática regular e freqüente de atividade física.

Os exercícios aeróbicos estão associados à redução da tolerância a glicose e aumento da sensibilidade insulínica, aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL colesterol) e redução da lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol), redução da pressão arterial sistólica e diastólica em repouso, redução do percentual de gordura, manutenção da massa corporal magra, aumento do metabolismo basal, do gasto energético e da capacidade cardiovascular (CIOLAC, GUIMARÃES, 2004).

2.1.2 Alimentação e síndrome metabólica

Conforme a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), a adoção de uma dieta balanceada individualizada para a necessidade de cada paciente é uma das principais medidas a ser preconizada em indivíduos com síndrome metabólica. A dieta deve estar direcionada para a perda de peso e da gordura visceral, com o objetivo de normalizar os níveis pressóricos, a correção das dislipidemias e a hiperglicemia e conseqüentemente a redução do risco cardiovascular.

As evidências favorecem as dietas ricas em fibras, pobres em gorduras saturadas e colesterol e com reduzida quantidade de açúcares simples (THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 2002).

No que diz respeito aos aspectos nutricionais para a prevenção e tratamento das doenças associadas à síndrome metabólica, as diretrizes gerais estabelecem basicamente o controle do balanço energético, a ingestão de fibras e ácidos graxos mono e polinsaturados e a redução do consumo de açúcares, sal e gorduras hidrogenadas (com trans ácidos graxos) (BRASIL, 2004).

A adoção de um modelo dietético como a dieta mediterrânea que preconiza o uso de hortaliças, leguminosas, grãos integrais, castanhas e frutas, laticínios com baixo teor de gordura total, gordura saturada, trans ácidos graxos e colesterol, alta quantidade de gordura monoinsaturada (azeite de oliva) e ácido-graxos ômega-3 fornecendo altas quantidades de potássio, magnésio e cálcio; pode ser uma opção terapêutica na síndrome metabólica quando associada a uma intervenção no estilo de vida (LORGERIL et al., 1994; 1999).

De acordo com Hornstra et al. (1998) e Clarke (2000), os ácidos graxos poliinsaturados da família ômega-3 podem ser benéficos na síndrome metabólica, e podem ser usados, em especial no tratamento da hipertrigliceridemia grave em pessoas com diabetes tipo 2 (PHILLIPSON et al., 1985 e FRIEDBERG et al., 1998). Por outro lado os ácidos graxos trans aumentam o LDL-colesterol e triglicéridios e reduzem a fração do HDL-colesterol (FRANZ et al., 2002).

Podem ser observadas informações para redução de peso, diminuindo as calorias totais das refeições feitas por portadores de síndrome metabólica, de acordo com a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005) que estabelece a composição de um plano alimentar

recomendado para a síndrome metabólica, através da ingestão dos macros nutrientes com as seguintes indicações:

Carboidratos: Variam de acordo com valor calórico total do plano alimentar prescrito e que deve ser entre 50% e 60% das calorias totais da dieta.

Fibras: Ingerir alimentos integrais, com baixo índice glicêmico, podendo ingerir de 20g a 30g/dia.

Gordura total: Recomendado de 25% a 35% das calorias totais dessa gordura.

Ácidos graxos saturados: É recomendado valor menor que 10% das calorias totais da dieta, incluindo os ácidos graxos saturados (C₈-C₁₆) e os ácidos graxos trans; e é recomendado valor de até 7% se LDL-colesterol for > 100mg/dL.

Ácidos graxos polinsaturados: Incluem os ácidos graxos, ômega-3 e ômega- 6 os quais são encontrados em peixes como salmão, sardinha e outros, sendo recomendado apenas 10% das calorias totais de uma dieta balanceada.

Colesterol: Indivíduos com LDL-colesterol >100 mg/dL podem se beneficiar com uma ingestão diária de colesterol de até 200mg/dia.

Proteína: É recomendada a ingestão de 0,8 a 1,0g/Kg ou 15% do valor calórico total da dieta.

2.2 Tratamentos da síndrome metabólica

2.2.1 Tratamento não-medicamentoso e exercício físico

As primeiras e mais importantes medidas a serem recomendadas visam intervir no estilo de vida do paciente. O excesso de peso, o sedentarismo e uma alimentação inadequada são fatores para o determinismo da SM, freqüentemente observados na prática clínica. Ênfase deve ser dada à perda de peso, à correção

das anormalidades metabólicas e à atividade física regular conforme Third Report of the National Cholesterol Education Program – NCEP (2002).

A realização de um plano alimentar para a redução de peso, associada ao exercício físico são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com síndrome metabólica, conforme Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM , 2002).

É comprovado que a associação entre um plano alimentar e exercício físico provoca a redução expressiva da circunferência abdominal e a gordura visceral melhorando significativamente a sensibilidade à insulina, diminuição dos níveis plasmáticos de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes tipo 2 e esta associação reduz expressivamente a pressão arterial e os níveis de triglicerídios, aumentando o HDL-colesterol (BACON et al., 2004; HORNSTRA et al.,1998).

2.2.2 Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso na síndrome metabólica estará sempre indicado quando não se conseguir resultado com as medidas de mudanças do estilo de vida, situação muito freqüente na prática clínica (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005).

De acordo com a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2004), é recomendada qualquer uma das cinco principais classes de drogas anti-hipertensivas como: diuréticos, betabloqueadores, antagonistas de cálcio, Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina II (BRA), podendo ser utilizadas como tratamento inicial da

hipertensão arterial, não havendo diferenças entre eles em relação aos benefícios cardiovasculares.

Estudos clínicos têm demonstrado benefícios para a proteção renal na nefropatia diabética com proteinúria, em diabéticos do tipo 1 (IECA) e do tipo 2 (BRA) (DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2004).

A maioria dos pacientes com hiperglicemia não responde ou deixa de responder adequadamente ao tratamento não-medicamentoso, e nesses casos, devem ser iniciados um ou mais agentes hipoglicemiantes com a finalidade de controlar a glicemia e promover a queda da hemoglobina glicada–A1c. O diabetes é atualmente considerado uma moléstia cardiovascular (OLIVEIRA, LUCIANO, MELLO, 2004).

2.2.3 Alterações sanguíneas

STRACZKOWSKI et al. (2001) relatam que o treinamento físico, em ratos, apesar de melhorar os níveis séricos de triglicerídios, não previne o acúmulo hepático de lipídeos advindos de uma dieta hiperlipídica. Sugere-se que esses efeitos se devem à função dos PUFAs (PolyUnsaturated Fatty Acids) da família ômega-3 de reduzir a liberação hepática de VLDL, reduzindo concomitantemente a apoproteína B e a proteína transportadora de triacilglicerol microsomal. Essa redução leva ao aumento dos níveis de colesterol e triglicerídeos no fígado (ZHENG, AVELLA, BOTHAN, 2001).

Estudando o efeito da dieta hiperlipídica palatável no metabolismo lipídico de ratos sedentários e exercitados, Estadella et al. (2004) concluíram que os dados obtidos no estudo mostraram que a ingestão contínua de dieta hiperlipídica por 8 semanas causa obesidade e afeta o metabolismo lipídico de maneira semelhante.

E que o exercício físico atenuou o ganho de peso corporal e adiposidade, e melhorou a concentração de lipídio no soro, durante regime alimentar hiperlipídico.

A prescrição da natação para a redução dos níveis séricos de triglicerídeos, colesterol e LDL-colesterol, deveria levar em consideração o aumento da formação de espécies reativas de oxigênio, responsáveis pela peroxidação lipídica, nesse mesmo tipo de exercício. Desta forma, o conhecimento do efeito do treinamento físico com natação sobre o comportamento cardiovascular e hepático é iminente e notório (DÂMASO, 2001).

2.3 O baru

O baru (*Dipteryx alata* Vog.), também conhecido como cumbaru, é uma espécie nativa do Cerrado, pertencente à família Leguminosae – Papilionoideae, com altura de até 15m com floração de novembro a fevereiro e frutificação de janeiro a março (ALMEIDA et al., 1998). A planta possui uso ornamental oferecendo resistência ao vento, madeira de cor clara, compacta e resistente a pragas (LORENZI, 2001).

O baru é comercialmente viável para as comunidades regionais, pois apresenta grande potencial econômico, podendo ser utilizado para diversos fins: alimentício, forrageiro, oleaginoso, madeireiro e paisagístico, podendo também ser empregado em recuperação de áreas degradadas e plantio de enriquecimento de pastagens (OLIVEIRA et al., 2006).

De acordo com Sano et al. (1999) e Brito (2004), a produção de frutos do baru por planta, pode chegar a 5.000 unidades, verificando também variações na sua produção tanto entre árvores quanto entre os anos. A Figura 1 mostra a árvore, os frutos e as sementes (amêndoas) do baru (*D.alata* Vog.).





Figura 1 – Baru ou Cumbaru (*Dipteryx alata* Vog.) - (1) árvore do baru; (2) fruto do baru com semente; (3) sementes (amêndoas) do baru.

Para o uso alimentar, a amêndoa (semente) é consumida de diversas formas, como torrada (como aperitivo) ou inúmeras receitas apresentadas por Almeida, Silva e Ribeiro (1990) e Almeida (1998) na forma de pé-de-moleque, paçoca, cajuzinhos entre outras. A amêndoa do baru pode substituir a castanha de caju, amendoim ou nozes (MOTTA, 1999).

Comercialmente já se faz bolo, pães e farinha das amêndoas de baru depois de ser extraído o óleo. Com essas amêndoas, são produzidas ainda bebidas alcoólicas, panetones e bombons. A semente *in natura* não é recomendada para consumo, devendo ser torrada para reduzir o teor do inibidor de tripsina presente na sua composição e que afeta diretamente a absorção dos aminoácidos essenciais (TOGASHI; SGARBIERI, 1994).

Para uso medicinal, a semente produz um óleo muito fino com 81% de ácidos graxos insaturados, comparável ao de oliva e possui alto teor de ácido oléico e linoléico de grande utilização na indústria alimentícia e farmacêutica (TAKEMOTO et al., 2001). Esse óleo é empregado como anti-reumático e apresenta propriedades sudoríferas, tônicas e reguladoras da menstruação (FERREIRA, 1980; BARROS, 1982).

Da casca do tronco, Kaplan et al. (1966) extraíram três triterpenos pentacíclicos: lupeol, lupen-3-ona e betulina usada na cura de dores na coluna. A farinha da semente de baru foi usada na merenda escolar em Goiânia, como forma de enriquecimento de nutrientes (SANO, RIBEIRO, BRITO, 2004).

2.3.1 Composição das amêndoas do baru

A Tabela 2 mostra os valores da composição da polpa e da semente do baru segundo Togashi e Sgarbieri (1994).

Tabela 2- Composição centesimal aproximada (base seca) da polpa e da semente de baru (*Dipteryx alata* Vog.) (valores teóricos).

Componentes	Polpa	Semente (amêndoa)
Proteína(% N x 6,25) %	5,59	29,59
Lipídios neutros %	3,46	40,27
Cinzas %	2,99	2,83
Fibra total %	29,50	19,04
Fibra solúvel %	1,30	4,94
Fibra insolúvel %	28,20	14,10
Açúcares totais %	20,45	7,28
Amido* %	38,01	0,99

%= g/100g

Fonte: Togashi e Sgarbieri (1994)

* Calculado por diferença

O teor de lipídios da amêndoa do baru (42%) (ALMEIDA et al., 1998) é mais elevado que o do grão de soja (17,7%) (VIEIRA, PIERRE, CASTRO, 2005). A Tabela 3 mostra os valores de ácidos graxos que compõem a fração lipídica das sementes do baru e da soja.

Além do valor energético elevado, a semente de baru apresenta teores elevados de minerais macro e micronutrientes (mg/100g): K (811), P (317), Mg (143), Mn (9,14), Fe (5,35), Zn (1,04) e Cu (1,08) (VALLILO, TAVARES, AUED, 1990).

Tabela 3 - Composição em ácidos graxos (% p/p de metilésteres) dos óleos da semente do baru e da soja.

Ácidos graxos	Valores teóricos	
	Óleo de soja (Ref ¹)	Óleo de semente de baru (Ref ²)
C14:0 (mirístico)	11,0	-
C16:0 (palmítico)	10,5	7,6 ± 0,3
C18:0 (esteárico)	3,2	5,4 ± 0,3
C18:1 (oléico)	22,3	50,4 ± 0,6
C18:2 (linoléico)	54,5	28,0 ± 0,9
C18:3 (linolênico)	8,3	-
C20:0 (araquídico)	-	1,07 ± 0,03
C20:1 (gadoléico)	-	2,7 ± 0,1
C22:0 (behênico)	-	2,6 ± 0,1
C24:0 (lignocérico)	-	2,1 ± 0,3
N.I.	-	-
AGS	14,7	18,8
AGI	85,1	81,2

DP = desvio padrão

N.I. = não identificado

AGS = ácidos graxos saturados

AGI = ácidos graxos insaturados

Ref¹: VIEIRA, PIERRE, CASTRO, 2005.

Ref²: TAKEMOTO et.al., 2001.

2.3.2 Ácidos graxos e fibras nas amêndoas

Características do alimento quanto ao perfil de ácidos graxos mostram a sua potencialidade para utilização na indústria alimentícia e farmacêutica. Além disso, as propriedades nutricionais das amêndoas despertam o interesse em pesquisa clínica, já que a utilização de gorduras mono e poliinsaturadas, fibras e nutrientes antioxidantes como o α -tocoferol é a conduta nutricional indicada nas diretrizes para o tratamento/prevenção da síndrome metabólica e dislipidemia (GRUNDY et al., 2004a; GRUNDY et al., 2004b).

A inclusão dos ácidos graxos insaturados na dieta reduz a produção e aumenta a remoção do LDL colesterol (aumenta o número de receptores hepáticos), diminui a oxidação do LDL colesterol, a peroxidação lipídica na artéria, o stress oxidativo, a agregação plaquetária e a formação da placa de ateroma. Os antioxidantes presentes nas amêndoas como o zinco e o alfa tocoferol inibem a oxidação das LDL, diminuindo sua aterogenicidade (GRUNDY et al., 2004b).

As fibras na dieta são recomendadas numa quantidade de 20g a 30g/dia como componentes de hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas, que também fornecem minerais, vitaminas e outros nutrientes essenciais para uma alimentação saudável. Altas quantidades de fibras (50 g/dia) mostram os efeitos benéficos sobre o controle glicêmico e lipídico no sangue (RICCARDI, RIVELLESE, 2000).

Além desses nutrientes, os fitoquímicos, esteróis e a arginina poderiam ser responsáveis pelos efeitos hipolipemiantes das castanhas, e pela síntese do colesterol (HYSON, SCHNEEMAN, DAVIS, 2002).

2.3.3 – Consumo de lipídios X saúde

Dieta rica em gordura é comprovadamente um dos fatores que induzem à obesidade, tanto em animais experimentais como em humanos (FEOLI et al., 2003). Isso ocorre porque o tipo de gordura influencia funções metabólicas e leva a mudanças no peso e/ou composição corporal (GAÍVA et al., 2003).

A ingestão excessiva de gorduras além de induzir a obesidade também favorece o aparecimento de todas as co-morbidades relacionadas a ela, como a hipertensão arterial, o diabetes mellitus, as hiperlipidemias e as doenças cardiovasculares (FEOLI et al., 2003).

As dislipidemias implicam nas alterações dos níveis sanguíneos dos lipídeos circulantes e podem levar à aterosclerose, que é uma alteração de artérias de médio e grande calibres onde ocorre espessamento da camada íntima com a perda da elasticidade e posterior calcificação devido à deposição de LDL-c (SHILS, SHIKE, OLSON, 2005).

No organismo, as moléculas de LDL-c atravessam a capa de células endoteliais e ingressam na camada subendotelial, onde ficam acopladas entre

fibrilas da matriz extracelular. Uma vez acopladas na camada íntima, em baixas concentrações de antioxidantes, acontecem fenômenos oxidativos que modificam o ácido graxo, colesterol, fosfolípidos e apo-B, dando origem à LDL minimamente modificada que estimula a migração, concentração e ativação de macrófagos na íntima, o que produz uma maior liberação de substâncias oxidantes, dando origem ao LDL oxidado. Os macrófagos ativados produzem diversas citocinas e fatores de crescimento que potencializam a cascata inflamatória induzindo a proliferação de músculo liso e depósito de colágeno, maturando assim o ateroma (BERKOW, 1999).

Os ateromas podem evoluir para lesões avançadas que se rompem e formam os trombos. Níveis elevados de triglicerídios, se não forem fator de risco isolado para aterosclerose, potencializam os papéis da LDL e HDL (AUSTIN, 1999).

Alteração no nível dos ácidos graxos polinsaturados na dieta pode influenciar a composição e as propriedades físicas das proteínas das membranas celulares (receptores, canais iônicos e enzimas) tanto em humanos como em animais de laboratório, alterando a produção e função biológica dos eicosanóides. Eles são importantes mediadores biológicos, formados a partir dos ácidos graxos polinsaturados (PUFAs), atuando como moduladores químicos em diversos processos biológicos, como na resposta inflamatória, agregação plaquetária, permeabilidade vascular e na formação de interleucinas (AIKAWA, 2004; CALDER, DECKELBAUM, 2001).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliar os efeitos do extrato etéreo de baru (*Dipteryx alata* Vog.) e do exercício aeróbico sobre o perfil lipídico e glicêmico através de estudo em modelo animal.

3.2 Objetivos específicos

- Analisar os parâmetros fisiológicos de ingestão alimentar e peso corporal dos ratos Wistar, tratados com extrato etéreo (lipídio) de baru e submetidos ao exercício aeróbico.
- Investigar os efeitos do extrato etéreo (lipídio) de baru e do exercício aeróbico no perfil lipídico (colesterol total, triglicerídios, LDL colesterol e HDL colesterol) e de glicose no soro dos animais.
- Comparar os efeitos de dietas com diferentes tipos de gordura sobre o perfil metabólico dos animais de experimento.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Material

As sementes torradas do baru (*Dipteryx alata* Vog.) foram adquiridas no Centro de Produção, Pesquisa e Capacitação do Cerrado – CEPPEC, Assentamento Andalucia, no Município de Nioaque-Mato Grosso do Sul, no período de Novembro de 2007 a Julho de 2008.

4.1.1 Extração do óleo de baru

A Figura 2 mostra o tratamento utilizado nas amêndoas para a obtenção do óleo ou extrato etéreo das sementes de baru.

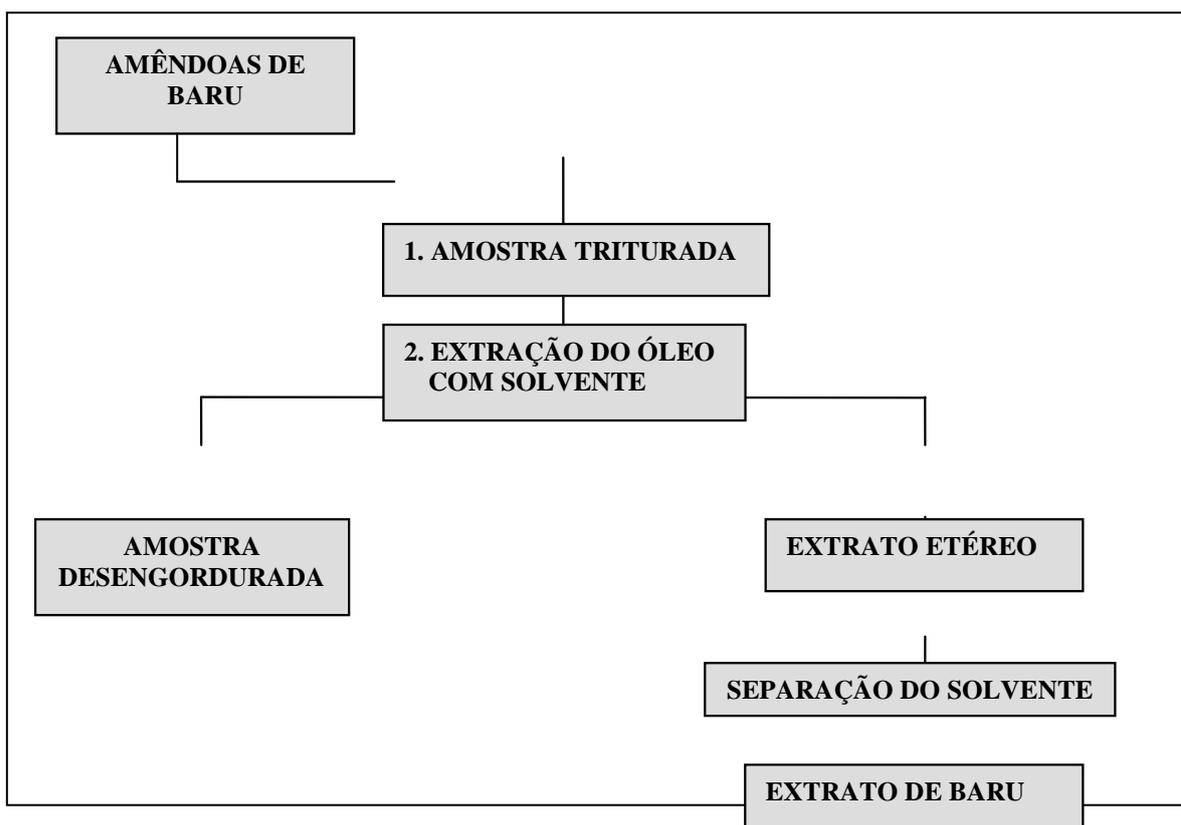


Figura 2 – Fluxograma para obtenção do extrato de baru utilizado como ingrediente de ração/dieta para os ratos estudados.

As sementes (amêndoas) do baru selecionadas foram primeiramente trituradas em um triturador tipo *turrax* (Turratec mod TE-102–Tecnal) e peneiradas em tamis com malha de 20 mesh, obtendo-se uma farinha homogênea. Em

seguida, a amostra foi desengordurada em aparelho extrator de Soxhlet, utilizando éter de petróleo p.a. (PE:30-60°C) como solvente e obtendo-se o extrato etéreo. Esse extrato, após eliminação do solvente em evaporador rotatório (Marca Marconi mod MA120), foi acondicionado em vidros e armazenados como extrato de baru para posteriormente ser utilizado como ingrediente da ração (formulação da dieta estudada).

4.2 Métodos

4.2.1 Procedimento experimental

4.2.1.1 Preceitos éticos

Este projeto de pesquisa experimental foi submetido à Comissão de Ética no Uso de Animais através do protocolo número 184/2008, que foi instituída no âmbito da Universidade Federal Mato Grosso do Sul (UFMS) e é fundamentada nas normas: Princípios éticos na experimentação animal do Colégio Brasileiro de Experimentação animal (COBEA), Lei 6638 sobre Normas para Prática Didático-Científica da Vivissecção de Animais, Princípios internacionais para a pesquisa Biomédica envolvendo Animais (CIOMS) - Genebra, 1985; Declaração Universal dos Direitos dos Animais (UNESCO) - Bruxelas, Bélgica, 1978 e pela portaria Nº 836 de seis de dezembro de 1999.

4.2.1.2 Os animais

Foram estudados 60 ratos machos saudáveis da linhagem *Wistar* procedentes do Biotério da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS), obtidos logo após o parto.

Os animais foram alojados em gaiolas coletivas (cinco por gaiola) e mantidos sob condições de ciclo de luz controlado (12 horas claro e 12 horas escuro) com temperatura ($24 \pm 1^\circ\text{C}$) e, consumindo água e dieta sob o sistema de livre acesso, conforme Figura 3.

Foi necessário para induzir alterações metabólicas, um adicional de nove dias para que o aparelho digestório dos animais estivesse completamente desenvolvido e adaptado à alimentação sólida. Desta forma todos os animais receberam uma dieta hiperlipídica *ad libitum* após trinta dias de vida, respeitando-se o período de 21 dias referente ao desmame, e um período de nove dias de adaptação (DE LUCA, ALEXANDRE, MARQUES, 1996).



Figura 3 - Gaiola coletiva para ratos utilizados no experimento.

Após 60 dias de dieta hipercalórica, os três grupos foram subdivididos em grupo exercitado (exercício físico) e grupo sedentário, formando-se 6 grupos no total. O delineamento experimental constitui-se de três diferentes grupos (n=20 animais/grupo) conforme Figura 4.

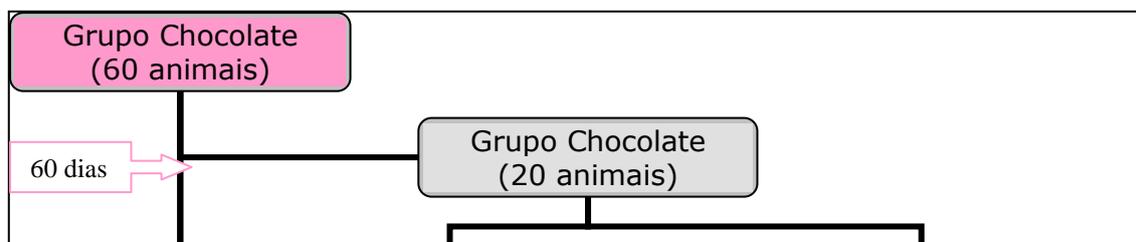


Figura 4 - Fluxograma dos grupos experimentais de ratos alimentados com dieta hipercalórica (Grupo Chocolate), dieta contendo soja (Grupo Soja) e dieta contendo extrato de baru (Grupo Baru).

4.2.2 Indução das alterações metabólicas

Após 30 dias de vida, os animais foram tratados com dieta experimental hipercalórica altamente palatável (tipo cafeteria) para indução da obesidade (60 animais com dieta chocolate). A dieta, adaptada de Duarte et al. (2006), foi constituída por uma mistura de 25% de amendoim torrado, 25% de chocolate ao leite e 12,5% de biscoito de maisena, 18% de proteína, 4,5% de celulose, 5% de vitaminas e minerais e 10% de fibras. Estes ingredientes foram moídos, misturados e oferecidos na forma de *pellets*.

4.2.3 Dietas experimentais

Os animais do grupo controle foram aqueles que continuaram a comer a dieta chamada neste experimento, de dieta chocolate. As outras duas dietas, uma

contendo extrato da castanha de baru e a outra contendo óleo de soja, foram todas elaboradas, substituindo a fração lipídica da dieta chocolate, sendo componentes caseína, mix mineral, mix vitamínico, amido de milho, celulose e sacarose tiveram suas preparações recalculadas para que as mesmas apresentassem a mesma composição em nutrientes e mesmo valor calórico da dieta Chocolate (dieta controle), utilizando critérios para inclusão de micronutrientes dietéticos de acordo com as normas do American Institute of Nutrition (REEVES, NIELSEN e FAHEY, 1993).

A Figura 5 mostra as rações preparadas de acordo com os grupos de ratos alimentados com a dieta chocolate, dieta soja e dieta baru.

As análises da composição centesimal dessas rações foram realizadas, visando obtenção de dados a serem utilizados na formulação das rações para o ensaio biológico com ratos. A determinação de umidade foi feita por dessecação em estufa a 105°C (método gravimétrico), conforme procedimento do Instituto Adolfo Lutz – IAL (BRASIL, 2005). Determinou-se a proteína pelo conteúdo de nitrogênio total (%), segundo o método microKjeldahl (AOAC, 1992), usando o fator 6,25 para conversão do nitrogênio em proteínas. As cinzas (resíduo mineral fixo) foram determinadas pelo método gravimétrico (incineração em mufla a 550°C), os açúcares (sacarose e amido) conforme o IAL (BRASIL, 2005) e a fibra pelo método da fibra detergente neutro (AOAC, 1992).



A= Dieta Chocolate

B= Dieta Soja

C= Dieta Baru

Figura 5 – Dietas preparadas para ratos do grupo Chocolate (A), do grupo Soja (B) e do grupo Baru (C).

4.2.4 Parâmetros morfométricos

A avaliação do peso corporal dos animais foi verificada semanalmente em uma balança semi-analítica (Marca Marte-modelo AS 5.500). Ao término do experimento os animais foram submetidos a mensurações de sua estrutura (CNA: medida da cabeça até o início da cauda). Para obter o índice de Lee foi calculada a razão da raiz cúbica do peso corporal (em gramas) sobre o CNA (em centímetros) multiplicado por 1000 conforme descrito por Souza et al. (2007). Este índice para ratos equivale ao índice de massa corporal (IMC) para humanos.

4.2.5 Consumo alimentar

Foi feita a avaliação de consumo alimentar (gramas de ração por dia). Os animais foram acondicionados em gaiolas coletivas e receberam quantidades conhecidas de ração. Foi mensurada a quantidade restante de alimento em cada gaiola, podendo assim avaliar o consumo pela diferença de peso da ração ofertada no dia anterior por animal (DE LUCA, ALEXANDRE, MARQUES, 1996).

4.2.6 Ingestão energética

Ingestão energética foi calculada pela multiplicação da quantidade do alimento (g) ingerido pelo valor calórico da dieta.

4.2.7 Coleta de sangue

Os lipídios e glicose sérica foram analisados após o período de indução da obesidade (3 meses) e ao final do período experimental (7 meses), com as

amostras de sangue coletadas por punção cardíaca após jejum de 12h. As amostras de sangue foram coletadas em tubos heparinizados, centrifugadas e armazenadas a -20° C para análises. As concentrações séricas de glicose, triglicerídios, colesterol total, LDL-colesterol e HDL-colesterol foram realizados por meio de kits DADE BEHRING utilizando o sistema de química Clínica Dimension® RLX automatizado.

4.2.7.1 Determinação de triglicerídios

O cartucho TGL flex® é um teste para diagnóstico *in vitro* destinado à determinação quantitativa de triglicerídios no soro. O método dos triglicerídios baseia-se num processo enzimático em que uma combinação de enzimas é utilizada na leitura dos triglicerídios do soro, conforme Figura 6.

A amostra é incubada com reagente enzima lípase lipoproteína (LPL) que converte os triglicerídios em glicerol livre e ácidos graxos. O glicerol quinase (GK) catalisa a fosforilação do glicerol por adenosina-5-trifosfato (ATP) em glicerol-3-fosfato. O glicerol-3-fosfato-oxidase oxida o glicerol-3-fosfato em fosfato de dihidroxiacetona e peróxido de hidrogênio (H_2O_2).

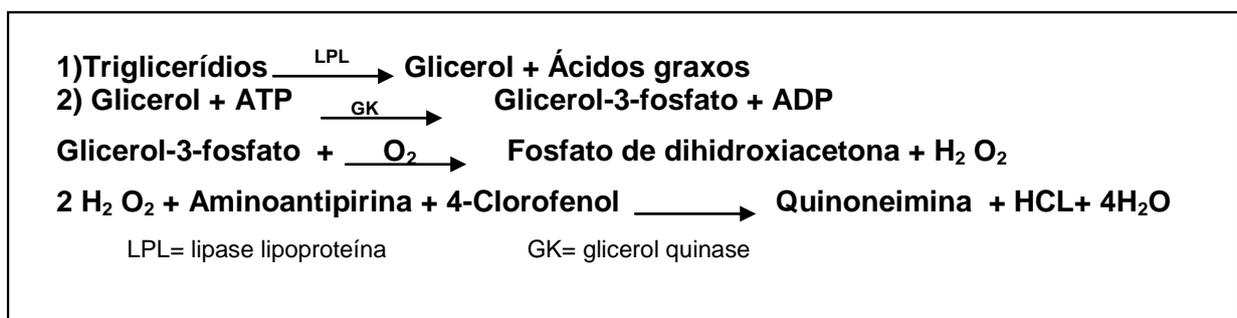


Figura 6 – Processo enzimático ocorrido na determinação de triglicerídios no soro, pelo método biocromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (510 e 700nm).

A ação catalisadora da peroxidase (POD) forma quinoneimina a partir de H_2O_2 aminoantipirina e 4-clorofenol. A variação da absorbância causada pela formação de quinoneimina é diretamente proporcional à quantidade de glicerol e dos seus precursores na amostra e é medida utilizando uma técnica biocromática de ponto final (510 e 700nm).

4.2.7.2 Determinação do colesterol total

O método CHOL é um teste para diagnóstico *in vitro* destinado à determinação quantitativa do colesterol total no soro. A esterase do colesterol (CE) catalisa a hidrólise dos ésteres de colesterol para produzir colesterol livre, o qual, em conjunto com o colesterol livre pré-existente, é oxidado numa reação catalisada pela oxidase do colesterol (CO) para formar colest-4-ene-3-one e peróxido de hidrogênio.

Na presença da peroxidase horseradish (HPO), o peróxido de hidrogênio assim formado é utilizado para oxidar a N,N- dietilanilina-HCL/4-aminoantipirina (DEA-HCL/AAP) produzindo um cromóforo que absorve a 540nm. A absorbância devido à DEA-HCL/AAP oxidada é diretamente proporcional à concentração de colesterol total e é medida utilizando uma técnica policromática de ponto final (452, 540, 700 nm) (Figura 7).

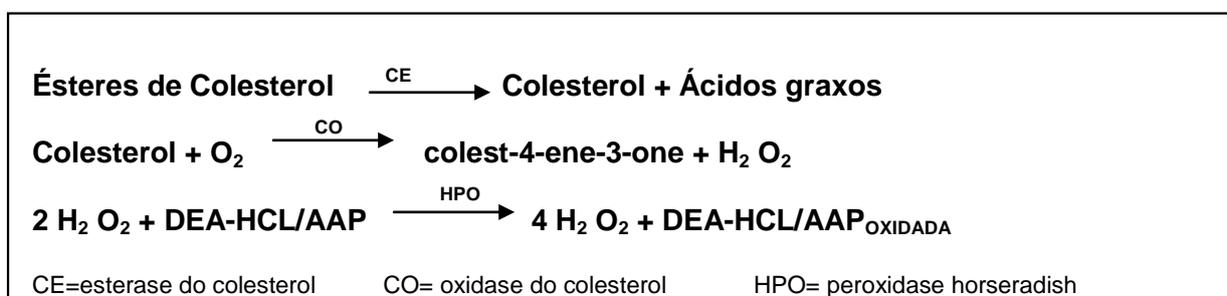


Figura 7 – Princípio de reação na determinação do colesterol total no soro, pelo método policromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (452, 540, 700 nm).

4.2.7.3 Determinação de lipoproteínas de densidade alta – HDL-c (HDL-colesterol)

O método AHDL é um teste para diagnóstico *in vitro* destinado à determinação quantitativa do colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL-c) no soro.

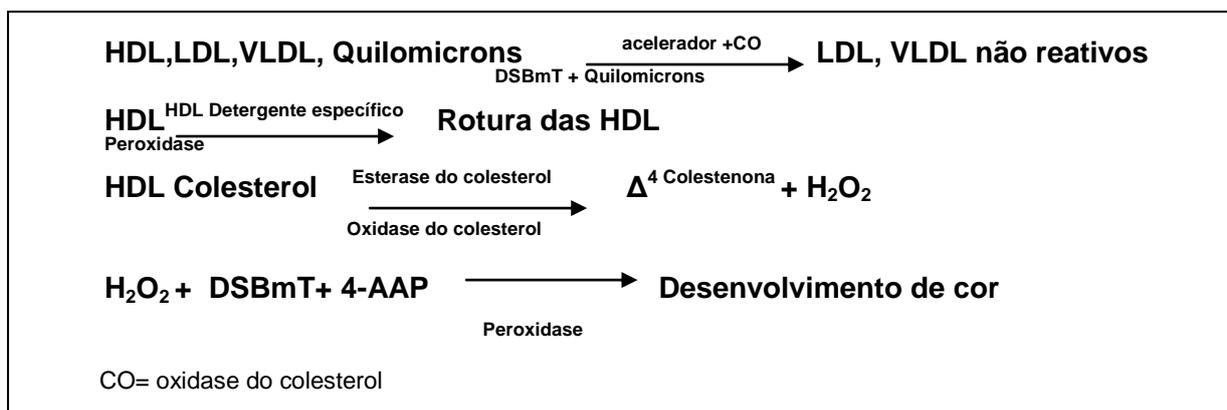


Figura 8 – Princípio de reação na determinação de lipoproteínas de alta densidade ligadas ao colesterol (HDL-c), pelo método de Detergente Seletivo Acelerador.

O ensaio automático do colesterol AHDL é um método homogêneo para medição direta dos níveis de HDL-c sem necessidade de quaisquer passos de pré-tratamento *off line* ou centrifugação. O método existe num formato com dois reagentes e depende das propriedades de um detergente exclusivo, conforme se ilustra. Este método baseia-se na aceleração da reação da oxidase colesterol (CO) com colesterol não esterificado não HDL e a dissolução de HDL seletivamente utilizando detergente específico. No primeiro reagente, o colesterol não HDL não esterificado é sujeito a uma reação enzimática e o peróxido gerado é consumido pela reação peroxidase com DSBmT dando lugar a um produto incolor. O segundo reagente consiste em um detergente capaz de solubilizar HDL de forma específica, colesterol esterase (CE) e um acoplador cromogênico para formar cor para a determinação quantitativa de HDL-c. Esta pode ser denominada de método de Detergente Selectivo Acelerador (Figura 8).

4.2.7.4 Determinação de lipoproteínas de baixa densidade – LDL-c (LDL-colesterol)

O LDL-c foi calculado pela equação de Friedewald [LDL-c = (Colesterol total - HDL-C – Triglicerídios)/5).

4.2.7.5 Determinação da glicose

A hexoquinase (HK) catalisa a fosforilação da glicose para produzir adenosina-5-trifosfato (ATP) a glicose-6-fosfato é oxidado a 6-fosfogluconato da glicose-6-fosfato hidrogenase (G-6-PDH) com a contemporânea redução da nicotinamida-adenosina dinucleotídeo fosfato (NADP), 1mol de NADP é reduzido a 1mol de NADPH, para cada mol de glicose presente. A absorção de NADPH (para seguinte concentração de glicose) é medida utilizando uma técnica biocromática de ponto final (340 e 383 nm) (Figura 9).

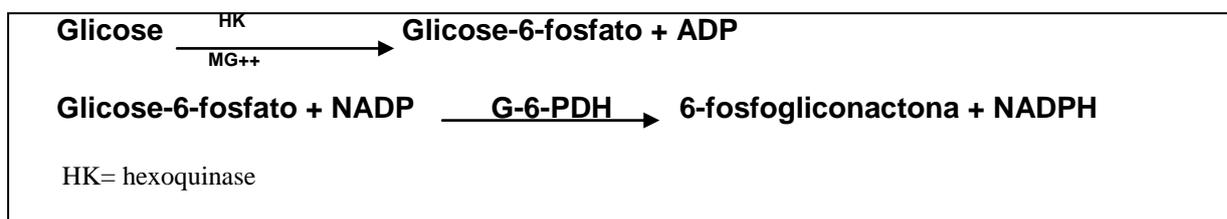


Figura 9 – Princípio de reação na determinação de glicose no soro, pelo método biocromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (340 e 383nm).

4.3 Programa de treinamento físico aeróbico

O protocolo de exercício físico para os ratos em estudo consistiu de natação por 60 minutos diários, 5 dias por semana, durante 8 semanas consecutivas, após um período de adaptação de 5 dias (5 minutos no primeiro dia, 15 minutos no segundo dia, 30 minutos no terceiro dia, 45 minutos no quarto dia e 60 minutos no quinto dia (SAMPAIO-BARROS et al., 2003).

Os grupos de ratos sedentários passaram por uma carga de estresse também, pois eram levados para a sala da natação, sua água e comida eram

retiradas da mesma forma dos exercitados e deixados próximos daqueles que saiam da água passando por alguns minutos pelo secador.

As cargas de exercícios utilizadas foram equivalentes à 2% do peso corporal do rato, acopladas ao tórax, como coletes (Figura 10). As sessões de natação tiveram início às 7 horas da manhã, sendo realizadas em dois recipientes de polietileno com 67 cm de largura e 164 cm de altura, para evitar que os animais apoiassem a cauda no fundo do recipiente; os tanques tinham capacidade para 10 animais (Figura 11). A temperatura da água foi controlada por meio de um aquecedor elétrico e mantida em $31^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$.



Figura 10 - Coletes individuais com as cargas pré-estabelecidas, utilizados nos ratos durante exercício físico aeróbico.



Figura 11 - Tanques de natação para exercício físico aeróbico realizado pelos grupos de ratos em estudo, na sala de natação do Biotério Central da UFMS.

4.4 Análise estatística

Os dados foram inseridos e analisados em software estatístico (*Graph-Pad-Prism4®*), no qual se utilizou o teste t de Student e análise de variância (Estatística F) uma e duas vias, seguido do teste de Tukey para múltiplas comparações. Os valores foram expressos como média±EPM (erro padrão da média) e as diferenças fixadas em $p < 0,05$.

5. RESULTADOS

5.1 Dietas

Os valores da composição centesimal das dietas hiperlipídicas que fizeram parte do protocolo experimental com ratos, estão apresentados na Tabela 4. Na formulação das rações para os três grupos de animais estudados, foi feito o ajuste de composição de maneira que todas, ao considerar o lipídio como fontes de energia apresentaram-se isocalóricas (417,43; 428,88 e 412,18 kcal/100g, respectivamente para o Grupo Chocolate, Grupo Soja e Grupo Baru), relativamente umas às outras.

Tabela 4 -Composição centesimal das dietas experimentais hiperlipídicas elaboradas para ratos do Grupo Chocolate, Grupo Soja e Grupo Baru, expressa na base úmida, em g/100g.

Constituintes	Dieta		
	Chocolate	Soja	Baru
Umidade	5,13±0,43	6,41±0,09	5,87±0,10
Resíduo mineral fixo	1,96±0,03	2,53±0,05	2,69±0,05
Lipídios	21,58±0,28	18,64±0,98	17,34±0,17
Proteínas (N x 6,25)	16,87±2,37	19,52±0,71	21,08±0,20
Sacarose	18,87±1,67	13,52±2,62	12,17±0,49
Amido	20,42±2,37	32,24±1,20	30,78±1,25
Fibras	14,45±1,91	9,14±1,10	10,07±5,43
Valor calórico total kcal/100g	417,43^a	428,88^a	412,18^a

Valores expressos em kcal/100g, na mesma linha, seguidos de letras iguais, não diferem entre si ($p>0,05$).

5.2 Evolução do peso dos ratos

As Figuras 12, 13 e 14 demonstram a evolução dos pesos dos ratos ao longo do experimento divididos por grupos de acordo com o tipo de dieta e de atividade (sedentarismo e exercício físico). A dieta experimental teve início aos 120 dias de vida dos animais, sendo demonstrada também nos gráficos abaixo.

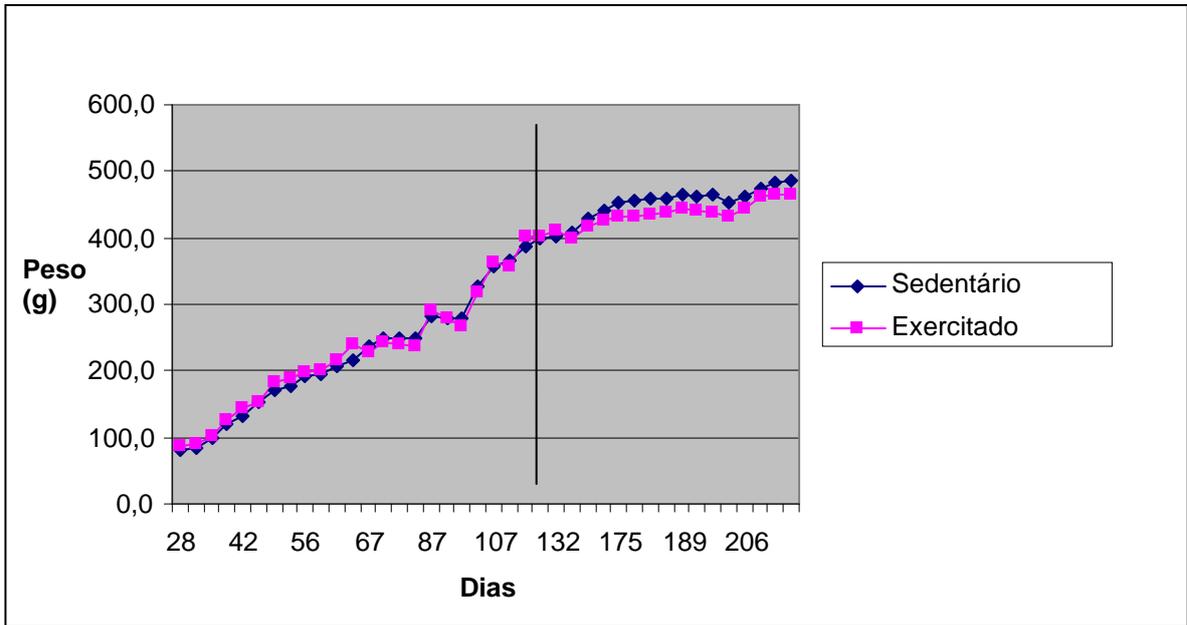


Figura 12 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Baru Exercitado e Baru Sedentário.

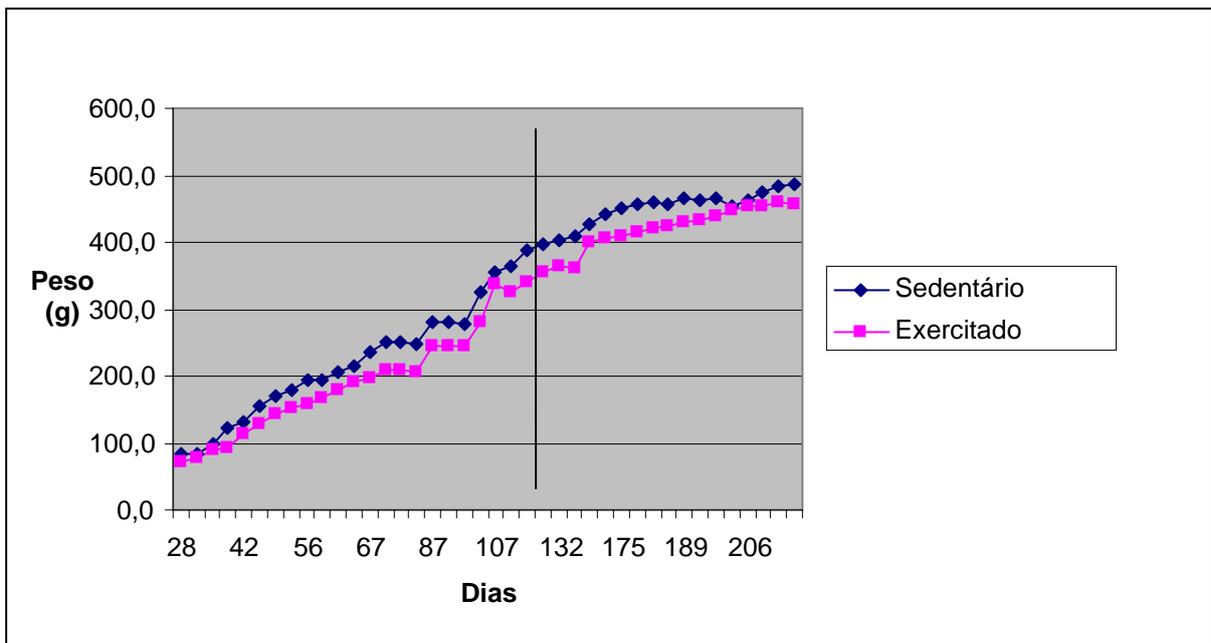


Figura 13 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Chocolate Exercitado e Chocolate Sedentário.

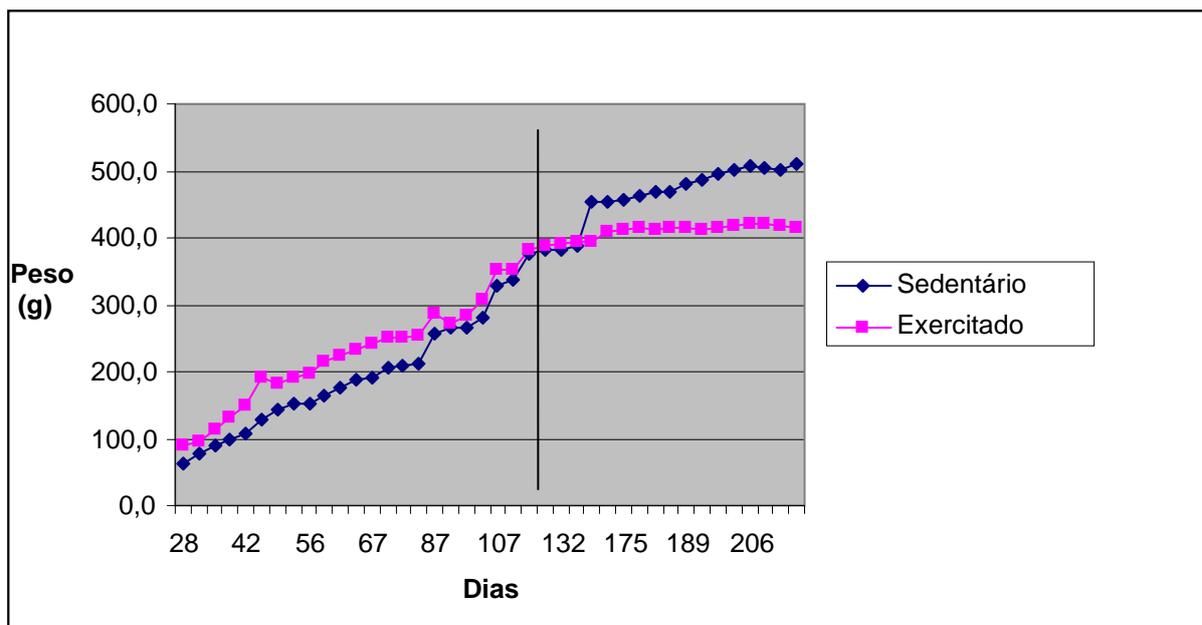


Figura 14 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Soja Sedentário e Soja Exercitado.

A média e o desvio padrão do ganho de peso dos grupos de animais estudados, em valores absolutos, onde o peso do grupo Chocolate e Baru Exercitados foram maiores que no grupo sedentário e o grupo Soja exercitado foi menor que no grupo sedentário que está apresentada na Tabela 5.

Tabela 5 - Efeito dos lipídios da dieta e do exercício físico sobre os valores médios do ganho de peso de ratos ao final de 180 dias de experimento.

Grupos	Ganho de peso
	$g \pm DP$
CS	$384,03 \pm 77,7^a$
CE	$411,03 \pm 43,78^a$
BS	$378,49 \pm 39,31^a$
BE	$381,34 \pm 86,36^a$
SS	$445,99 \pm 58,94^a$
SE	$326,54 \pm 55,04^b$

Valores são médias \pm desvio padrão (DP) de ganho de pesos de 10 animais por grupo.

Valores na coluna com letras sobreescritas diferentes são significativamente diferentes ($p < 0,05$) entre os grupos.

CS: ratos sedentários tratados com dieta chocolate; CE: ratos exercitados tratados com dieta chocolate; BS: ratos sedentários tratados com dieta baru; BE: ratos exercitados tratados com dieta baru; SS: ratos sedentários tratados com dieta soja; SE: ratos exercitados tratados com dieta soja.

5.3 Consumo das dietas

A Tabela 6 mostra os valores em média do consumo das rações por grupos de dieta e tipo de atividade (sedentarismo e exercício físico aeróbico).

Tabela 6 - Efeitos dos lipídios dietéticos e do exercício físico sobre o consumo alimentar diário dos ratos.

Grupos	N	Média	DP	F	P-valor
BS	7	17,94	5,543	1,91	0,116
BE	7	15,96	5,289		
CS	7	14,02	2,917		
CE	7	15,80	2,869		
SS	7	20,00	3,195		
SE	7	15,55	3,403		

CS: ratos sedentários tratados com dieta chocolate; CE: ratos exercitados tratados com dieta chocolate; BS: ratos sedentários tratados com dieta baru; BE: ratos exercitados tratados com dieta baru; SS: ratos sedentários tratados com dieta soja; SE: ratos exercitados tratados com dieta soja; N: Nº de análises; F= Estatística F; DP:Desvio padrão; P: Nível de significância.

5.4 Triglicerídios e Colesterol Total

As Tabelas 7 e 8 mostram a evolução do experimento na variável triglicerídios na fase de indução e na fase de experimento com os grupos de ratos Sedentários e Exercitados.

De acordo com a Tabela 7, houve diminuição significativa dos triglicerídios nos três grupos em relação ao período de indução da obesidade.

Tabela 7 - Triglicerídios na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.

Grupo Sedentário	Fase	Triglicerídios (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	155,20	45,01	8	6,84	0,014
	E ₁	116,00	36,67	8		
Chocolate	I	141,93	75,03	10	8,40	0,007
	E ₂	83,00	23,89	10		
Baru	I	148,78	33,13	10	4,25	0,05
	E ₃	117,92	42,65	10		

N= Nº de análises
DP= Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

Tabela 8 - Triglicerídios na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.

Grupo Exercitado	Fase	Triglicerídios (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	141,44	32,88	10	1,86	0,192
	E ₁	118,22	39,12	10		
Chocolate	I	141,80	108,43	7	2,49	0,153
	E ₂	64,80	12,07	7		
Baru	I	143,84	14,18	7	0,56	0,475
	E ₃	127,40	46,90	7		

N= N^o de análises
DP=Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 8, houve diminuição significativa dos triglicerídios nos grupos Soja e Chocolate exercitados, mas não no grupo Baru exercitado em relação ao período de indução da obesidade.

Nas Tabelas 9 e 10, está demonstrada a evolução do experimento na variável colesterol na fase de indução à obesidade e na fase de experimento com grupos de ratos Sedentários e Exercitados.

Tabela 9 - Colesterol na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.

Grupo Sedentário	Fase	Colesterol (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	74,13	9,12	8	3,16	0,086
	E ₁	67,80	10,35	8		
Chocolate	I	76,67	7,75	10	2,96	0,096
	E ₂	70,67	11,06	10		
Baru	I	69,15	5,36	10	9,66	0,005
	E ₃	81,92	13,81	10		

N= N^o de análises
DP=Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 9, não houve diminuição significativa do colesterol total em nenhum dos grupos sedentários do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

Tabela 10 - Colesterol na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.

Grupo Exercitado	Fase	Colesterol (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	70,33	8,66	10	1,91	0,185
	E ₁	64,44	9,38	10		
Chocolate	I	75,40	6,43	7	2,85	0,130
	E ₂	69,00	5,52	7		
Baru	I	73,60	3,90	7	7,92	0,023
	E ₃	88,60	11,26	7		

N= N^o de análises
DP=Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 10, não houve diminuição significativa do colesterol total em nenhum dos grupos exercitados do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

5.5 HDL- colesterol (HDL-c) e LDL- colesterol (LDL-c)

Nas Tabelas 11 e 12, está demonstrada a evolução do experimento na variável HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidade) na fase de indução à obesidade e na fase de experimento com grupos de ratos Sedentários e Exercitados.

Tabela 11 – HDL-colesterol (HDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizada nos grupos de ratos sedentários.

Grupo Sedentário	Fase	HDL-c (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	30,40	3,74	8	14,86	0,001
	E ₁	25,40	3,36	8		
Chocolate	I	30,27	4,67	10	41,59	< 0,001
	E ₂	20,93	3,11	10		
Baru	I	27,30	2,37	10	6,05	0,022
	E ₃	24,31	3,68	10		

N= N^o de análises
DP=Desvio padrão
F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 11, não houve diminuição significativa do HDL-colesterol em nenhum dos grupos sedentários do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

De acordo com a Tabela 12, houve diminuição significativa do HDL-colesterol no grupo Baru exercitado, mas não nos grupos Soja e Chocolate exercitados, em relação ao período de indução da obesidade.

Tabela 12 – HDL-colesterol (HDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.

Grupo Exercitado	Fase	HDL-c (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	29,22	3,11	10	6,27	0,023
	E ₁	25,44	3,28	10		
Chocolate	I	29,80	6,14	7	9,40	0,015
	E ₂	21,00	1,87	7		
Baru	I	27,57	3,32	7	0,19	0,678
	E ₃	26,60	3,78	7		

N= N^o de análises
DP=Desvio padrão
F= Estatística F
P= Nível de significância

Nas Tabelas 13 e 14, está demonstrada a evolução do experimento na variável LDL-colesterol (lipoproteína de baixa densidade) na fase de indução à obesidade e na fase de experimento com grupos de ratos Sedentários e Exercitados.

Tabela 13 – LDL-colesterol (LDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos sedentários.

Grupo Sedentário	Fase	LDL-c (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	12,50	5,79	8	5,97	0,035
	E ₁	24,97	11,08	8		
Chocolate	I	18,40	8,65	10	9,41	0,007
	E ₂	32,18	11,27	10		
Baru	I	14,36	6,13	10	5,80	0,035
	E ₃	32,48	15,87	10		

N= N° de análises
DP=Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 13, não houve diminuição significativa do LDL - colesterol em nenhum dos grupos sedentários do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

Tabela 14 – LDL-colesterol (LDL-c) na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizado nos grupos de ratos exercitados.

Grupo Exercitado	Fase	LDL-c (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	14,18	8,14	10	0,44	0,519
	E ₁	17,29	10,89	10		
Chocolate	I	24,08	3,66	7	13,68	0,006
	E ₂	35,04	5,53	7		
Baru	I	18,25	4,51	7	10,85	0,011
	E ₃	36,52	11,56	7		

N= N° de análises
DP=Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 14, não houve diminuição significativa do LDL - colesterol em nenhum dos grupos exercitados do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

5.6 Glicemia

As Tabelas 15 e 16 referem-se aos valores da glicemia antes e após exercício (grupos sedentários e exercitados), na fase de indução à síndrome metabólica (I) e na fase de experimento com diferentes dietas.

De acordo com a Tabela 15, houve diminuição significativa da Glicemia dos grupos sedentários do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

Tabela 15 - Glicemia na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizada nos grupos de ratos sedentários.

Grupo Sedentário	Fase	Glicose (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	252,20	39,04	8	76,14	< 0,001
	E ₁	123,00	42,01	8		
Chocolate	I	230,67	73,33	10	55,99	< 0,001
	E ₂	84,60	18,38	10		
Baru	I	259,93	65,12	10	66,05	< 0,001
	E ₃	102,69	25,01	10		

N= N^o de análises
 DP=Desvio padrão
 F= Estatística F
 P= Nível de significância

Tabela 16 - Glicemia na fase de indução à obesidade (I) e na fase de experimento com dietas Soja (E₁), Chocolate (E₂) e Baru (E₃), realizada nos grupos de ratos exercitados.

Grupo Exercitado	Fase	Glicose (mg/dL)		N	F	P
		Média	DP			
Soja	I	270,22	16,12	10	208,05	< 0,001
	E ₁	115,11	27,95	10		
Chocolate	I	295,80	55,37	7	65,12	< 0,001
	E ₂	90,40	13,16	7		
Baru	I	234,61	72,87	7	12,17	0,008
	E ₃	113,40	26,92	7		

N= N^o de análises
DP=Desvio padrão

F= Estatística F
P= Nível de significância

De acordo com a Tabela 16, houve diminuição significativa da glicemia dos grupos exercitados do experimento em relação ao período de indução da obesidade.

A Tabela 17 mostra as diferenças nas concentrações de Glicose, Lipídios, Colesterol, Triglicerídios, HDL-c e LDL-c, nos ratos dos diferentes grupos de dieta, (sedentários e exercitados) entre o final do experimento e o início da indução da obesidade.

Tabela 17 – Efeito dos lipídios dietéticos sobre as concentrações de Glicose, Lipídios, Colesterol, Triglicerídeos, HDL-c e LDL-c séricos em ratos tratados com dietas Chocolate, Baru e Soja, ao final de 180 dias de experimento.

Variável		N	Média* mg.dL ⁻¹	DP	F	P
Glicose	Baru	11	-157,18	75,07	0,62	0,543
	Chocolate	15	-146,07	69,01		
	Soja	15	-129,20	51,14		
Triglicerídios	Baru	11	-25,73	63,17	0,86	0,431
	Chocolate	15	-58,93	76,58		
	Soja	15	-39,20	52,91		
Colesterol	Baru	11	12,27	15,10	7,61	0,002
	Chocolate	15	-6,00	14,80		
	Soja	15	-6,33	10,29		
LDL-c	Baru	8	12,85	15,33	0,90	0,418

6. DISCUSSÃO

A média de peso dos ratos recém desmamados foi de $78,20 \pm 17,19$ (g) aos 3 meses foi de $267,30 \pm 33,06$ (g) e ao final do período de indução da obesidade (ração chocolate ou controle) que corresponde a 5 meses de vida, foi de $423,60 \pm 46,83$ (g). A partir do 5º mês, houve a alteração de dieta de dois grupos de ratos (Grupo Baru e Grupo Soja) e a curva de evolução do peso corporal dos animais está apresentada nas Figuras 12, 13 e 14, de acordo com os três grupos de ratos estudados.

Estadella et al. (2007) em estudo com ratos sedentários e exercitados, tratados com dieta hiperlipídica palatável, verificaram que os animais sedentários e com dieta hiperlipídica tiveram significativamente maior ganho de peso corpóreo do aqueles sedentários alimentados com dieta normal, ao final de 8 semanas de experimento. Não foi observada diferença significativa entre ganho de peso dos ratos sedentários com dieta hiperlipídica e daqueles exercitados e com a mesma dieta. Devido ao exercício, o ganho de peso no grupo dos exercitados com dieta hiperlipídica foi similar ao do grupo sedentário com dieta normal.

As dietas do experimento representaram uma fonte significativa quanto à ingesta isocalórica, com valores de 417,43, 428,88 e 412,18 kcal/100g, respectivamente para a dieta chocolate, soja e baru (Tabela 4). Com essas quantidades de calorias, as dietas baru, soja e chocolate continham 39,67 ; 37,89 e 45,28%, respectivamente, de energia como gordura (lipídio), sendo assim caracterizadas como dietas hiperlipídicas, uma vez que vários estudos têm mostrado que dietas hiperlipídicas devem conter 30% ou mais de energia na forma de gordura para aumentar o acúmulo lipídico em roedores (HILL, MELANSON, WYATT, 2000).

Pelo consumo isocalórico de nutrientes na dieta, variando na formulação das três dietas preparadas, somente a fonte lipídica (óleo/gordura proveniente do chocolate, soja e baru), pode-se observar em trabalhos já reportados por outros autores (GAÍVA et al., 2003; SCHRAUWEN, WESTERTERP, 2000) que dietas hiperlipídicas têm aumentado a eficiência metabólica. Assim, comparativamente, pode-se explicar a pouca variação do peso, inclusive sem diferença significativa ($p > 0,05$), dos resultados obtidos nos estudos com ratos alimentados com dieta hiper e isocalórica de chocolate, soja e baru. Assim, em relação ao peso inicial, os ratos dos três grupos estudados tiveram aumento de peso, sem diferir um do outro ao alterar o tipo de lipídio fornecido.

Estadella et al. (2004) e Storlien et al. (1986) reportam que a ingestão hiperlipídica e isocalórica reduz a termogênese e aumenta o acúmulo de tecido adiposo branco. Esses autores verificaram também que dietas hiperlipídicas aumentaram a lipogênese de carcaças de ratos, mas diminuíram a do retroperitoneal; e ainda, aumentaram o armazenamento de lipídios em ambos os sítios. Tem sido mostrado que manipulação de dieta, hormônios e citocinas induzem respostas metabólicas em diferentes depósitos de gorduras (POND, 1999).

No presente estudo, junto com a dieta teste (extrato de baru), além da dieta chocolate (dieta controle) que induziu a obesidade dos ratos antes de alimentá-los com as três dietas do experimento, foi utilizado também o óleo de soja por ser o mais consumido na maioria dos países, sendo que no Brasil, representa 82% do consumo nacional de óleos vegetais de acordo com dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2004). Por outro lado, deve-se considerar que a dieta teste foi preparada com um extrato bruto de lipídio separado da semente do fruto baru (óleo não refinado) e a dieta soja, adquirida no comércio, sabe-se que é

preparada com um óleo que sofreu processamento a partir do extrato bruto de lipídio extraído da semente de soja (óleo refinado).

O óleo de soja contém quantidades significativas de ácido linolênico (8,3%) (da família ômega-3) e ao mesmo tempo é uma fonte importante de ácido linoléico (54,5%) (da família ômega-6). O óleo da amêndoa de baru contém 28% de ácido linoléico mas não apresenta ácido linolênico na composição. A Tabela 3 mostra esses resultados e através dos valores teóricos da composição em ácidos graxos do óleo da soja e do baru, pode-se verificar, os índices da qualidade nutricional desses óleos, ou seja, o Índice de Aterogenicidade (IA), o Índice de Trombogenicidade (IT), a razão entre ácidos graxos polinsaturados (PUFA) e saturados (SFA) (PUFA/SFA) e entre ômega-6 e ômega-3 (ômega-6/ômega-3) (ULBRICHTM, SOUTHGATE, 1991), cujos valores encontrados para o óleo de soja e de baru, foram respectivamente, de 0,64 e 0,09 (IA); 0,39 e 0,32 (IT); 6,21 e 1,44 (PUFA/SFA); 6,56 (ômega-6/ômega-3, calculado somente para óleo de soja). Valores desses índices podem estar relacionados com o perfil bioquímico do soro dos ratos utilizados no protocolo de estudo do extrato de baru, da soja e do chocolate.

Além da quantidade e do tipo de gordura ou do valor calórico das dietas utilizadas no experimento, a composição e/ou a relação dos ácidos graxos do óleo de soja também podem ter influenciado os resultados ponderais.

Jen et al. (2003), na avaliação dos efeitos de diferentes fontes de ácidos graxos polinsaturados sobre a regulação do peso corporal de ratas, verificaram que a dieta hiperlipídica que apresenta como fonte lipídica o óleo de soja, induziu maior ganho de peso que outras fontes de gordura.

O exercício físico (natação) aumentou o ganho de peso corporal nos grupos alimentados com dieta chocolate e baru (Tabela 5). Devido a ingesta calórica similar

entre os grupos hiperlipídicos dos ratos estudados, pode-se observar aumento na eficiência metabólica com alteração nos valores e/ou perfil bioquímico quanto aos níveis de colesterol, triglicerídios, glicose, HDL-c (lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol) e LDL-c (lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol).

O resultado do aumento ou ganho de peso verificado com o experimento das três dietas do protocolo do nosso estudo, mesmo com exercício físico, foi também observado por Ikemoto et al. (1996), em que roedores que consumiram óleo de soja, com composição principal em ácidos graxos ômega-6, ou óleo de palma, composto principalmente de ácidos graxos saturados, ganharam mais peso que roedores alimentados com dieta baseada em óleo de peixe, rico em ácidos graxos ômega-3.

Segundo Hill et al. (1992), é possível fazer a suposição de que o consumo elevado de ácidos graxos da família ômega-6, a partir do óleo de soja, tenha influenciado na não redução do peso nos animais que consumiram dieta hiperlipídica e exercício.

Tem sido reportado que os PUFAs ômega-6 induzem maior ganho de peso aumentando o número de células de gordura e ampliando as atividades das enzimas hepáticas lipogênicas, como o ácido graxo sintase, a glicose-6-fosfato desidrogenase e a lipase triacilglicerol quando comparados aos ácidos graxos saturados (CLEARY et al., 1999).

Estudos realizados por Jen et al. (2003), trabalhando com protocolo envolvendo dieta normolipídica e hiperlipídica, porém com tempo de experimento de 6 semanas, mostraram redução do peso corporal dos animais exercitados com dieta normolipídica e hiperlipídica em comparação com os sedentários, ainda que não tenham sido resultados estatisticamente significativos. Já os dados de Pellizzon et al. (2002) mostram que os ratos alimentados com dieta normolipídica à base de

óleo de soja e treinados com natação por seis semanas apresentaram-se mais pesados que ratos com dieta hiperlipídica, supondo que o exercício freqüente de natação foi capaz de elevar a massa muscular dos animais com dieta controle. O protocolo utilizado no presente estudo, em que estipulava como tempo de experimento um período de 15 semanas, pode ter influenciado na ausência de diferenças relevantes no peso corporal dos diferentes grupos analisados. No entanto, estudos como o citado acima, utilizaram protocolos mais curtos e apresentaram resultados ponderais significativos.

Com relação aos resultados do consumo alimentar (Tabela 6), não foram verificadas diferenças significativas ($p > 0.05$) entre os grupos sedentários e os grupos exercitados. O treinamento de natação não promoveu diminuição significativa do consumo alimentar, sendo que os animais que receberam dieta hipercalórica baru e soja tiveram maior consumo, em relação ao grupo chocolate. Esses resultados sugerem aumento da saciedade que leva ao controle da fome pelo grupo chocolate por tempo mais prolongado de consumo da dieta, já que foi o grupo controle.

Uma elevação no consumo de gordura presente na dieta durante exercício físico só aumentaria a mobilização e oxidação dos ácidos graxos se houvesse conjuntamente um baixo consumo de carboidratos. A reposição de carboidratos pela dieta leva à redução da concentração plasmática de ácidos graxos e assim ocorre uma menor mobilização a partir de tecido adiposo e uma maior captação pelo fígado, ocasionando uma maior utilização de glicose pelo músculo. Por essa via, a perda de peso só aconteceria quando a dieta apresentasse altas quantidades de gordura em detrimento acentuado de carboidrato, podendo assim levar à mobilização dos ácidos graxos (GAÍVA, 2003).

A eficácia do exercício aeróbico na perda de peso pelo aumento no número e na atividade das mitocôndrias tem mostrado resultados contrastantes e muitas vezes inconclusivos em outros estudos. Existem estudos que mostram que, trabalhos aeróbicos intercalados (com períodos de repouso semelhantes entre uma sessão e outra) são mais eficientes na mobilização dos ácidos graxos com uma sessão única de esforço físico, como o utilizado no protocolo do presente estudo (NEWSHOLME, 1996).

As dietas experimentais estudadas em modelos animais, ou seja, o chocolate, o baru e a soja, apresentaram na composição, teores elevados de glicídios (carboidratos), sendo respectivamente, 39,29, 42,95 e 45,76g/100g; e isso pode ter refletido na pouca mobilização dos ácidos graxos de dietas ricas em gordura, levando ao ganho de peso dos animais mesmo com exercício físico, já que a queima de lipídio não ocorreu em função da disponibilidade de carboidrato e energia.

Foi possível observar, reportando-se a trabalhos publicados, que os parâmetros ponderais podem ter influências bastante variáveis. O tipo da dieta, as quantidades de macronutrientes fornecidos, a densidade calórica, o tipo de exercício, a intensidade e o tempo de atividade física, assim como as condições ambientais podem influenciar nos resultados encontrados.

Ainda, verifica-se na literatura científica que os ratos podem ser diferentemente resistentes ou susceptíveis ao ganho de peso corporal com uma dieta rica em gordura dependendo da variação genética (ESTADELLA et al., 2004; LAMBERT , 1997; GAÍVA et al., 2003; HILL et al., 1992).

Em relação os resultados obtidos (Tabelas 9 e 10), houve redução dos níveis séricos de colesterol de ratos da dieta soja, tanto na situação de exercício quanto de sedentarismo, e aumento nos ratos da dieta baru, com a mesma

situação, quando o tipo de dieta foi alterado, passando da fase de indução à obesidade (dieta chocolate) para a mudança de dieta hiperlipídica à base de soja e baru.

A redução dos níveis de colesterol, no grupo soja, porém não no do baru, apesar de não ter sido fornecido fontes de colesterol pela dieta, pode ter ocorrido por mecanismos atribuídos a um consumo mais alto de ácidos graxos polinsaturados, principalmente da família ômega-3 uma vez que a soja é especialmente rica em ácido α -linolênico. Sabe-se que os ácidos graxos polinsaturados, se comparados com gordura saturada em dietas experimentais, induzem um grande acúmulo de colesterol hepático, principalmente na forma de éster de colesterol (AIKAWA, 2004; CALDER, DECKELBAUM, 2001). Simultaneamente, ocorre aumento da razão da atividade de acil-coenzima A/colesterol aciltransferase. Ácidos polinsaturados favorecem o aumento da razão entre síntese de ácidos biliares e remoção de quilomícrons remanescentes do sangue. A alta concentração de éster de colesterol leva à diminuição da concentração de colesterol livre no fígado e conseqüentemente ocorre aumento na síntese de receptores de LDL e redução dos níveis séricos de colesterol (ELLIS, LAKE, HOOVER-PLOW, 2002).

Entre os grupos de ratos tratados com dieta Baru e dieta Soja, exercitados e sedentários, comparativamente, os níveis séricos de triglicerídios não apresentaram diferenças significativas (Tabelas 7 e 8), sendo que todos tiveram esses níveis diminuídos, quando, depois da fase de indução à síndrome metabólica, passaram a consumir dieta contendo extrato de baru ou dieta com soja. Jen et al. (2003), ao estudar diferentes dietas hiperlipídicas, também observaram diferenças não-significativas nos níveis séricos de triglicerídios no grupo com dieta normolipídica e no grupo com dieta hiperlipídica, num experimento com duração de

6 semanas. Morais et al. (2003) atribuem os maiores níveis de triglicérides entre os normolipídicos, ao aumento dos níveis de ácido linoléico e α -linolênico na dieta, os quais têm apresentado efeitos hipotrigliceridêmicos e se fazem presentes no óleo de soja (linoléico e linolênico) e baru (linoléico), e esse resultado também foi verificado por Neves (1997). Jong (1996), quando aumentou a concentração de 7% para 30% de lipídeos insaturados na dieta, também observou redução nos níveis de triacilgliceróis. Os resultados relacionando alto consumo de ácidos graxos polinsaturados e benefícios em diversas situações patológicas, como já mencionado nesse trabalho, ainda apontam controvérsias. Assim, dizer que o consumo de 30% de ácidos graxos insaturados traz benefícios potenciais por apresentar efeitos hipotrigliceridêmicos é inadequado, podendo comprometer outras funções metabólicas como o acúmulo hepático de gordura e o aumento da peroxidação lipídica. Foi observado ainda que o exercício físico não foi capaz de reduzir significativamente os níveis séricos de triglicéridos.

Os resultados de HDL-colesterol apresentaram-se semelhantes nas três dietas fornecidas aos ratos dentro do protocolo de estudo, tanto na condição de exercitado quanto na de sedentário (Tabelas 11 e 12), não corroborando com o estudo de Morais et al. (2003) o qual mostrou que os animais que consumiram dieta hiperlipídica tiveram aumento dos níveis de HDL-colesterol, o que não foi observado neste estudo.

O exercício físico não se mostrou eficaz em elevar os níveis de HDL-c, nos animais de experimento e isso pode ter ocorrido devido às características semelhantes dos grupos, em que as condições de dieta e exercício foram similares; muito embora esteja bem estabelecido que o exercício físico favorece o aumento dos níveis da lipoproteína HDL-colesterol. Isso se faz importante devido ao fato de a HDL-c ser a única lipoproteína capaz de realizar o transporte reverso do colesterol,

retirando o excesso de colesterol livre não só de membranas celulares como do próprio subendotélio e transportando até o fígado para ser degradado (SHILS, SHIKE, OLSON, 2005).

A variação na concentração das HDL advém do estímulo à lipoproteína lipase, considerando-se que a geração de partículas de HDL é um processo inerente ao metabolismo das lipoproteínas ricas em triglicérides, bem como da redução no catabolismo da apolipoproteína A-I e diminuição da atividade da proteína de transferência de colesterol esterificado (FERGUNSON et al., 1998). No entanto, o papel do exercício sobre a elevação da concentração plasmática de HDL parece estar condicionado a diversos fatores, como: melhora na resistência à insulina, redução de peso corporal e trigliceridemia, sexo, idade, perfil lipídico prévio e polimorfismos genéticos de enzimas e proteínas envolvidas no metabolismo das HDL (ARDERN et al., 2004). Esses fatores são responsáveis pela grande variabilidade da resposta do HDL- colesterol frente ao exercício físico.

Dieta e treinamento físico aumentaram os níveis de LDL-c dos ratos dos grupos Soja e Baru estudado (Tabelas 13 e 14), não favorecendo os níveis dessa lipoproteína nas condições do protocolo proposto com dietas hiperlipídicas, sugerindo assim que esses efeitos não ocorreram em função dos polinsaturados das famílias ômega-3 e ômega-6 reduzir a liberação hepática de lipídios ligados às lipoproteínas de muito baixa densidade, reduzindo ao mesmo tempo a apoproteína B e a proteína transportadora de triacilglicerol microsomal. Essa redução leva ao aumento dos níveis de colesterol e triglicérides no fígado (ZHENG, AVELLA, BOTHAM, 2001).

De acordo com as dosagens bioquímicas, a média da glicemia apresentada nos 3 grupos Sedentários: Soja ($261,1\text{mg.dL}^{-1} \pm 27,58$), Chocolate ($262,901\text{mg.dL}^{-1} \pm 64,35$) e Baru ($247,271\text{mg.dL}^{-1} \pm 68,99$), com aproximadamente 5 meses de idade,

demonstraram que os animais alcançaram o índice para desenvolverem hiperglicemia após ingestão inicial da dieta hiperlipídica (fase de indução à obesidade).

Oliveira, Luciano e Mello (2004) desenvolveram um novo modelo de indução de diabetes mellitus experimental, utilizando aloxana na dosagem de 200mg/kg, via intraperitoneal, durante o período neonatal e observaram valores glicêmicos superiores a 250mg/dL, classificando-os como severa hiperglicemia. De acordo com Loeb et al. (1999), os níveis médios encontrados para ratos que ingerem ração padrão foi de $122\text{mg.dL}^{-1} \pm 25,7$ com idade de 2 a 5 meses.

Após intervenção do exercício físico e das dietas soja e baru, foi realizada uma nova punção cardíaca onde os níveis de glicose diminuíram.

Foi mostrado no presente estudo que treinamento de natação e dietas hiperlipídicas à base de óleo de baru e de soja diminuíram os níveis de glicose sérica; ou seja, esses níveis foram significativamente afetadas nas condições trabalhadas, exibindo concentração mais baixa após 15 semanas de experimento. Estadella et al. (2004) estudando o efeito de dieta hiperlipídica no metabolismo lipídico de ratos sedentários e exercitados verificaram que níveis de glicose sérica não foram significativamente afetados pelas dieta estudada ou exercício, após 8 semanas de experimento. Para melhor correlacionar a influência das dietas hiper e isocalóricas e exercício físico sobre o metabolismo de carboidratos, além da glicemia em ratos que foi avaliada no trabalho, é preciso mais investigação no sentido de proceder a um estudo quanto à análise do conteúdo de glicogênio no fígado e no músculo gástrico e medida da insulina e leptina no soro.

7. CONCLUSÕES

1. Dieta hiperlipídica preparada com extrato de baru promoveu ganho de peso nos ratos do protocolo de estudo e a não redução de peso dos animais exercitados pode ter sido pelo consumo de ácidos graxos da família ômega-6 (ácido linoléico), provenientes do óleo de baru, que induz à elevação de células lipídicas e ativação, no fígado, das enzimas lipogênicas, como ácido graxo sintase, glicose-6-fosfato desidrogenase e lipase triacilglicerol.
2. Ratos alimentados com óleo de soja e exercitados tiveram menor ganho de peso, pelo consumo não só de ácidos graxos da família ômega-6 (ácido linoléico) como também ácidos da família ômega-3 (ácido alfa-linolênico), sugerindo assim aumento da saciedade que leva ao controle da fome pela eficiência desses ácidos em reduzir a ingestão alimentar.
3. A intensidade e o tempo de treinamento influenciaram nos resultados obtidos quanto ao ganho de peso.
4. O aumento do nível de colesterol para os animais do grupo baru e a redução para os do grupo soja podem ter ocorrido em função do mecanismo hiper/hipocolesterolêmico atribuído à razão entre ácidos graxos polinsaturados (PUFAs) e saturados (SFA), entre ácidos graxos da família ômega-6 e ômega-3, ao índice de aterogenicidade e ao índice de trombogenicidade.

5. Os índices de qualidade nutricional do óleo de soja foram melhores que os do baru, em decorrência do consumo de dieta rica em ácidos graxos polinsaturados (ômega-6 e ômega-3).
6. A redução dos níveis de triglicerídios entre os grupos baru e soja expõe os efeitos hipotrigliceridêmicos dos PUFAs. A interação dieta hiperlipídica – exercício, entretanto, não foi capaz de reduzir os níveis séricos de triglicerídios em comparação com os sedentários.
7. A resistência à insulina, ganho de peso corporal, redução da trigliceridemia, sexo, idade, perfil lipídico prévio e polimorfismos genéticos de enzimas e proteínas envolvidas no metabolismo das HDL influenciaram nos resultados de HDL-colesterol nas dietas estudadas.
8. Os níveis de LDL-c dos ratos dos grupos Soja e Baru aumentaram através das dietas hiperlipídicas e treinamento físico propostos no protocolo de experimento desenvolvido, sugerindo que não houve redução da apoproteína B e a proteína transportadora de triacilglicerol microsossomal.
9. Treinamento de natação e dietas hiperlipídicas à base de óleo de baru e de soja diminuíram os níveis de glicose sérica, mostrando a necessidade de melhor correlacionar o metabolismo de carboidratos com a análise do conteúdo de glicogênio no fígado e no músculo gástrico e medida da insulina e leptina no soro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADULT TREATMENT PANEL III. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) - Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol in Adults – Final Report. **Circulation**; v. 106, n. 25, p. 3143-421, 2002.

AGUILAR-SALINAS, C.A. et al. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. **Archives of Medical Research**, v. 35, p. 76–81, 2004.

AIKAWA. J. **Efeito da suplementação com óleo de peixe sobre a caquexia, o crescimento tumoral e o sistema imunitário em ratos F2**. [Dissertação de Mestrado em Biologia Celular e Molecular]. Curitiba (PR): Universidade Federal do Paraná, 2004.

ALMEIDA, S.P. **Cerrado: aproveitamento alimentar**. Planaltina: Embrapa - Centro de Pesquisa Agropecuária dos Cerrados, Brasília, 1998. 188p.

ALMEIDA, S.P. et al. **Cerrado – espécies vegetais úteis**. Planaltina: Embrapa - Centro de Pesquisa Agropecuária dos Cerrados, Brasília, 1998. 464p.

ALMEIDA, S.P.; SILVA, J.A.; RIBEIRO, J.F. **Aproveitamento alimentar de espécies nativas dos cerrados: araticum, baru, cagaita e jatobá**. 2ªed. Planaltina: Embrapa - Centro de Pesquisa Agropecuária dos Cerrados, Brasília, 1990. 83p.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Posicionamento oficial conjunto: Diabetes mellitus e exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Brasília, v. 6, n. 1, p. 16-22, 2000.

AOAC. Association of Official Analytical Chemists. **Official methods of analysis of AOAC International**. 12th ed. Washington, 1992. 1115 p.

AOKI, M.S.; SEELAENDER, M.C.L. Suplementação lipídica para atividades de “endurance”. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 230-8, 1999.

ARDERN, C.I. et al. Race and sex similarities in exercise-induced changes in blood lipids and fatness. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Baltimore, v. 36, n. 9, p. 1610-1615, 2004.

AUSTIN, M.A. Epidemiology of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. **American Journal of Cardiology**, v. 83, n. 9B, p. 13F-16F, 1999.

AVOGARO, P. Metabolic aspects of essential obesity. **Epatologia**, v.11, p.226-38, 1965.

BACON, S.L. et al. Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. **Sports Medicine**, v. 34, p. 307–316, 2004.

BARROS, M.A.G. Flora medicinal do Distrito Federal. **Brasil Florestal**, Brasília, v. 12, n. 50, p.35-45, 1982.

BERKOW, R. **Manual Merck de Medicina: Diagnóstico e tratamento**, São Paulo: Roca, 17ª ed., 1999. 2736p.

BRANDÃO, A.A. et al. Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 4, p.1-27, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Análise da estratégia global para alimentação saudável, atividade física e saúde. **Ministério da Saúde**, n. 596, p. 49, 2004.

BRASIL. **Ministério da Saúde**. Vigilância de doenças e agravos não transmissíveis (DAnT). Brasília, 100 p. ISBN 85-334-1275-4, 2006.

BRASIL.Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Métodos físico-químicos para análises de alimentos**. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.1018p.

BRITO, M.A. **Fitossociologia e ecologia de população de *Dipteryx alata* Vog. (baru) em área de transição Cerrado denso/ mata estacional, Pirenópolis, Goiás**. 2004. 126 f. Tese (Doutorado) – Universidade de Brasília (UNB), Brasília, DF, 2004.

CALDER, P.C.; DECKELBAUM, R.J. Fats in the new millennium: more complexity but understanding? **Current Opinion in Clinical and Nutrition Metabolism Care**, v. 4, n.2, p. 89-91, 2001.

CARNEIRO, G. et al. Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors in obese patients. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49 n. 3, p. 306-311, 2003.

CASTANEDA, C. et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 25, p. 2335-41, 2002.

CEPPEC - Centro de Produção, Pesquisa e Capacitação do Cerrado: Assentamento Andalucia, no Município de Nioaque-MS. **Boletim informativo**, 2008.

CHEIK, N.C. et al. Efeito de diferentes frequências de exercício físico na prevenção da dislipidemia e da obesidade em ratos normo e hipercolesterolêmicos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 121-129, abr./jun. 2006.

CIOLAC, EG.; GUIMARÃES, GV. Exercício físico e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Medicina e Esporte**, v. 10, n, 4, 2004.

CLARKE, S.D. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a mechanism to improve energy balance and insulin resistance. **British Journal of Nutrition**, v. 83, Suppl 1, p. S59–S66, 2000.

CLEARY, M.P.; PHILLIPS, F.C.; MORTON, R.A. Genotype and diet effects in lean and obese Zucker rats fed either safflower or coconut oil diets. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v. 220, n. 3, p. 153-161, 1999.

CONSENSO LATINO-AMERICANO DE OBESIDADE. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 43, n. 1, 1999.

COOK, N.R. et al. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 155, p. 701-709, 1995.

DÂMASO, A. **Nutrição e exercício na prevenção de doenças**. Rio de Janeiro: Medsi, 2001. p.255-75.

DE FRONZO, R.A.; TOBIN, J.D.; ANDRES, R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. **American Journal of Physiology**, v. 237, p. E214-E223, 1979.

DE LUCA, R.R.; ALEXANDRE, S.R.; MARQUES, T. **Manual para técnicos em bioterismo**. São Paulo: Winner Graph, 1996. 259 p.

DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, I. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 84, p. 3-28, 2005.

DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, IV. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 82, (suplemento IV), 2004.

DUARTE, A.C.G.O.; FONSECA, D.F.; MANZONI, M.S.J.; SOAVE, C.F.; SENE-FIORESE, M.; DÂMASO, A.R.; CHEIK, N.C. Dieta hiperlipídica e capacidade secretória de insulina em ratos. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 19, n. 3, p. 341-348, maio/jun, 2006.

ELLIS, J.; LAKE, A.; HOOVER-PLOW, J. Monounsaturated canola oil reduces fat deposition in growing female rats fed a high or low fat diet. **Nutrition Research**, v. 22, p. 609-621, 2002.

ERIKSSON, J.; TAIMELA, S.; KOIVISTO, V.A. Exercise and the metabolic syndrome. **Diabetologia**, v. 40, p. 125-235, 1997.

ESTADELLA, D. et al. Effect of palatable hiperlipic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. **Nutrition**, v. 20, n. 2, p. 218-224, 2004.

FEOLI, A.M. et al. Serum and liver lipids in rats and chicks fed with diets containing different oils. **Nutrition**, v. 19, n. 9, p. 789-93, 2003.

FERGUSON, M. et al. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. **Journal of Applied Physiology**, v. 85, n. 3, p. 1169-74, 1998.

FERREIRA, M.B. Plantas portadoras de substâncias medicamentosas, de uso popular, nos cerrados de Minas Gerais. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 6, n. 61, p. 19-23, 1980.

FRANZ, M.J. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). **Diabetes Care**, v. 25, p. S136–S138, 2002.

FRIEDBERG, C.E. et al. Fish oil and glycemic control in diabetes: a meta-analysis. **Diabetes Care**, v. 21, p. 494–500, 1998.

GAÍVA, M.H. Diets rich in polyunsaturated fatty acids: effect on hepatic metabolism in rats. **Nutrition**, v. 19, n. 2, p. 144-9, 2003.

GANG, H. et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to allcause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. **Archives of Internal Medicine** , Chicago, v. 164, p. 1066–1076, 2004.

GRUNDY, S.M. et al. Clinical management of metabolic syndrome. Report of the American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management. **Circulation**, v. 109, p. 551–556, 2004b.

GRUNDY, S.M. et al. Definition of the metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. **Circulation**, v. 109, p. 433–438, 2004a.

HILL, J.O. et al. Development of dietary obesity in rats: influence of amount and composition of dietary fat. **International Journal of Obesity**, v.16, n.5, p.321-33, 1992.

HILL, J.O.; MELANSON, E.L.; WYATT, H.T. Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. **Journal of Nutrition**, v.1, n.30, (2S Suppl), p.284S-8S, 2000.

HORNSTRA, G. et al. Functional foods science and the cardiovascular system. **British Journal of Nutrition**, v. 80, p. S113–S146, 1998.

HYSON, D.A; SCHENEEMAN, B.O.; DAVIS, P.A. Almonds and Almond oil have similar effects on plasma lipids and LDL oxidation in healthy Men and Women. **American Society for Nutritional Sciences**, v. 12, p. 345-351, 2002.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares, 2002-2003: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil**. Rio de Janeiro: IBGE, 2004, 76p.

IKEMOTO, S. et al. High-fat diet-induced hyperglycemia and obesity in mice: Differential effects of dietary oils. **Metabolism**, v. 45, n. 12, p. 1539-46, 1996.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION: **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. April 14, 2005, http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf (accessed June 10, 2008).

JAKIĆIĆ, J.M. et al. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Baltimore, v. 33, p. 2145-56, 2001.

JEN, K.L.C. et al. Differential effects of fatty acids and exercise on body weight regulation and metabolism in female Wistar rats. **Experimental Biology and Medicine**, v. 228, n. 7, p. 843-849, 2003.

JONG, E.V. **Influência de dietas normo e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais de ratos Wistar**. 1996. 140f. Tese (Doutorado em Ciências da Nutrição). Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1996.

KAPLAN, M.A.C. et al. A química de leguminosas brasileiras – derivados do lupeol em *Dipteryx alata*. **Anais da Academia Brasileira de Ciências e Letras**, Rio de Janeiro, v. 38, p. 420, 1966.

KIM, C.H. et al. Effects of high-fat diet and exercise training on intracellular glucose metabolism in rats. **American Journal of Physiology**, New York, v. 278, p. E977-84, 2000.

KIM, Y. et al. Effect of high-fat diet on gene expression of Glut4 and insulin receptor in soleus muscle. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, New York, v. 202, p. 519-26, 1994.

KISS, J.; BIERRENBACH, C. Bendito fruto. **Globo rural**. v. 22, n. 253, p. 68-73, 2006.

LAKKA, T.A. et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Baltimore, v. 35, p. 1279-86, 2003.

LAMBERT, E.V. et al. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. **Journal of Sports Sciences**, London, v. 15, p. 315-24, 1997.

LOEB, W.F. et al. **The clinical chemistry of laboratory animals**. Print by Edwards Brothers, Ann Arbor, MI, 1999.

LOPES, H.F. Síndrome metabólica: aspectos históricos, prevalência, e morbidade e mortalidade. **Revista da Sociedade de Cardiologia**, São Paulo, v. 14, n. 4, julho-agosto, 2004.

LORENZI, H. **Árvores brasileiras: Manual de identificação e cultivo de plantas arbóreas nativas do Brasil**. v. 01, 2ªed., Nova Odessa, SP: Instituto Plantarum, p. 201, 2001.

LORGERIL, M. et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. **Lancet**, v. 343, p. 1454–1459, 1994.

LORGERIL, M. et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. Final Report of the Lyon Diet Heart Study. **Circulation**, v. 99, p. 779-785, 1999.

MCARDLE, W.D.K.F.; KATCH, V.L. FISILOGIA DO EXERCÍCIO: **energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

MORAIS, S.N. et al. Efeitos das fontes e níveis de lipídeos nas dietas de ratos machos da linhagem Wistar (*Rattus norvegicus*) sobre frações lipídicas do sangue. **Ciência Agrotécnica**.v. 5. p.1082-88. 2003.

MOTTA, C. (Org). **Projeto Vagafogo de educação continuada**. Brasília: FUNATURA, 1999.

NAS. National Academy of Science. National Research Council. **Evaluation of protein quality**. Washington, 1963. 74 p.

NEVES, N.M. **Nutrição e doença cardiovascular**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1997. 477p.

NEWSHOLME, E.A. **An introduction to the roles of the glucose-fatty acid cycle in sustained exercise**. In: Maughan RJ, Shirreffs SM, editors. Biochemistry of exercise, IX, Human Kinetics Publishers: Champaign, 1996.

NILSSON, S. [**Research contributions of Eskil Kylin**]. *Sven Med Tidskr.*; v. 5, p. 15-28, 2001.

OH, J.-Y. et al. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. **Diabetes Care**, v. 27, p. 2027–2032, 2004.

OLIVEIRA, A.N. et al. Variações genéticas para características do Sistema Radicular de Mudas de Baru (*Dipteryx alata* Vog). **Revista Árvore**, v. 30, n. 006, Viçosa, nov-dez, p.905-909, 2006.

OLIVEIRA, C.A.M.; LUCIANO, E.; MELLO, M.A.R. Características do diabetes mellitus induzido pela administração neonatal de aloxana em ratos. **Bioscience Journal**, Uberlândia, v. 20, n. 2, p. 93-102, 2004.

PELLET, P.L.; YOUNG, V.R. **Nutritional evaluation of protein food**. Tokyo: The United University, 1980. 136 p.

PELLIZZON, M. et al. Effects of dietary fatty acids and exercise on body-weight regulation and metabolism in rats. **Obesity Research**, v. 10, n. 9, p.947-55, 2002.

PHILLIPSON, B.E. et al. Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. **New England Journal of Medicine**, v. 312, p. 1210–1216, 1985.

POND, C.M. Physiological specialization of adipose tissue. **Program Lipid Research**, v. 38, p.2251, 1999.

REAVEN, G.M.; Hoffman, B.B. A role for insulin in the aetiology and course of hypertension? **Lancet**, v. 2, p. 435-7, 1987.

REAVEN, G.M. Resistance to insulin-stimulated glucose uptake and hyperinsulinemia: role in non-insulin-dependent diabetes, high blood pressure, dislipidemia and coronary heart disease. *Diabetes Metabolism*. **Revista da Sociedade de Cardiologia**, São Paulo, v. 14, n. 4, jul-ago, 2004.

REEVES, P.G.; NIELSEN, F.H.; FAHEY, G.C. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition *ad hoc* writing Committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. **Journal of Nutrition**, v.123, n.10, p.1939-1952, 1993.

RENNIE, K.L. et al. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. **International Journal of Epidemiology**, v. 32, p. 600-6, 2003.

RICCARDI, G.; RIVELLESE, A.A. Dietary treatment of the metabolic syndrome – the optimal diet. **British Journal of Nutrition**, v. 83, Suppl 1, p. S143–S148, 2000.

SAMPAIO-BARROS, M.M. Effect of swimming session duration and repetition on metabolic markers in rats. **Stress**, v. 6, p.127-32, 2003.

SANO, S.M.; RIBEIRO, J.F.; BRITO, M.A. **Baru: Biologia e uso**. Planaltina, DF: Embrapa Cerrados; 2004. 52p.

SANO, S.M. et al. Diversidade morfológica de frutos e sementes de Baru (*Dipteryx alata* Vog.) **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 34, n. 4, p. 513-518, 1999.

SCHRAUWEN, P.; WESTERTERP, K.R. The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. **British Journal of Nutrition**, v.84, p.417, 2000.

SGARBIERI, V.C. Proteínas em alimentos protéicos: propriedades, degradações, modificações. São Paulo: Livraria Varela, 1996. 517p.

SOUZA. A.O; et all: Modelo De Indução De Hipercolesterolemia Em Ratos. Faculdade de Minas - FAMINAS - 36880-000 - Muriaé-MG e **Faculdade de Medicina de Petrópolis** - FMP -25680-120 - Petrópolis-RJ 2007.

SHILS, M.; SHIKE, M.; OLSON, J.A. **Modern Nutrition In Health and Disease**. 10 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

STORLIEN, L.H. et al. Fatty feeding causes widespread in vivo insulin resistance, decreased energy expenditure, and obesity in rats. **American Journal of Physiology**, v. 251, p. E576, 1986.

STRACZKOWSKI, M. et al. The effect of exercise training on glucose tolerance and skeletal muscle triacylglycerol content in rats fed with a high-fat diet. **Diabetes Metabolism**, v. 27, n. 1, p. 19–23, 2001.

TAKEMOTO, E. et al. Composição química da semente e do óleo de baru (*Dipteryx alata* Vog.). Nativo do Município de Pirenópolis, Estado de Goiás. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 60, n. 2, p. 113-117, 2001.

THE WORLD HEALTH REPORT. **Reducing Risks, Promoting Healthy Life**. Geneva: WHO, 2002.

THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **Final Report Circulation**, v. 106, p. 3143–3421, 2002.

TOGASHI, M.; SGARBIERI, V. C. Caracterização química parcial do fruto do baru (*Dipteryx alata* Vog.). **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v. 14, n. 1, p. 85-95, 1994.

TUOMINEM, J.A. et.al. Postmarathon paradox: insulin resistance in face of glycogen depletion. **American Journal of Physiology**, v. 270, p. E336-43, 1996.

ULBRICHT, T.L.V.; SOUTHGATE, D.A.T. Coronary heart disease; seven dietary factors. **Lancet**, London, v. 338, n. 8773, p. 985-992, 1991.

VALLILO, M.I.; TAVARES, M.; AUED, S. Composição química da semente do fruto do cumbaru (*Dipteryx alata* Vog.). Caracterização do óleo e da semente. **Revista do Instituto Florestal**, São Paulo, v. 2, p. 115-125, 1990.

VIEIRA, F.C.V.; PIERRE, C.T.; CASTRO, H.F. Influência da composição em ácidos graxos de diferentes óleos vegetais nas propriedades catalíticas de uma preparação comercial de lipase pancreática. In Congresso Brasileiro de Engenharia Química, 6, 2005, Campinas, SP. **Anais**, 2005, Faculdade de Engenharia de Alimentos, Campinas, SP, p. 1-6.

ZHENG, X.; AVELLA, M.; BOTHAM, K.M. Comparison of the effects of dietary n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids on very-low-density lipoprotein secretion when delivered to hepatocytes in chylomicron remnants. **Biochemistry Journal**, v. 357, n. Pt 2, p. 481-7, 2001.

ANEXOS

C E R T I F I C A D O

Certificamos que o Protocolo nº 184/2008, da Mestranda Mariana de Oliveira, sob a Orientação da Profª Priscila Aiko Hiane, referente ao protocolo **“Perfil lipídico e glicêmico de ratos tratados com óleo de Baru, submetidos a exercícios físicos”**, está de acordo com os princípios éticos adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), com a legislação vigente e demais disposições da ética em investigação que envolvem diretamente os animais e foi aprovado pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS/CEUA/UFMS, em reunião de 23 de abril de 2008.

Campo Grande (MS), 30 de abril de 2008.


D^{ra} Maria Araújo Teixeira
Presidente da CEUA



FÉDÉRATION INTERNATIONALE D'ÉDUCATION PHYSIQUE

COMITÉ LATINO AMERICANO
DELEGACIA DA FIEP NO BRASIL

Certificado

A FEDERAÇÃO INTERNACIONAL DE EDUCAÇÃO FÍSICA
Confere o presente certificado a

MARIANA DE OLIVEIRA

Autor do Trabalho Científico: INFLUENCIA DA DIETA HIPERLIPÍDICA EM RATOS WISTAR
(RATTUS NORVEGICUS) APÓS DESMAME.

no VI CONGRESSO CIENTÍFICO LATINO-AMERICANO e VI CONGRESSO CIENTÍFICO BRASILEIRO
DA FIEP - "Prof. Dr. Manoel José Gomes Tubino", 24º CONGRESSO INTERNACIONAL DE
EDUCAÇÃO FÍSICA - FIEP 2009 e VI CONGRESSO DE FISIOTERAPIA DO MERCOSUL, com o tema:
"Educação Física, ética, respeito e solidariedade no esforço às diversidades culturais", realizado em
Foz do Iguaçu - Paraná - Brasil, em comemorações aos 86 anos da FIEP MUNDIAL e 60 anos da FIEP
no BRASIL, no período de 10 a 14 de Janeiro de 2009, com duração de 16 horas aula.

Ano 86 da Fundação da FIEP MUNDIAL
Foz do Iguaçu, 14 de Janeiro de 2009

PROF. DR. JORGE DIAZ OTANEZ
Vice-Presidente para a América Latina
Córdoba/Argentina - CREF 011411 - G/PR

PROF. DR. PAULO ERNESTO ANTONELLI
Coord. dos Eventos Paralelos
Foz do Iguaçu/PR - Brasil - CREF 000005-G/PR

PROF. ALMIR ADOLFO GRUHN
Delegado Geral no Brasil
Foz do Iguaçu/PR - Brasil - CREF 000001 - G/PR

24º CONGRESSO INTERNACIONAL DE EDUCAÇÃO FÍSICA - FIEP 2009
VI CONGRESSO DE FISIOTERAPIA DO MERCOSUL
VI CONGRESSO CIENTÍFICO LATINO-AMERICANO
VI CONGRESSO CIENTÍFICO BRASILEIRO DA FIEP
Foz do Iguaçu, 10 a 14 de Janeiro de 2009

SESSÕES CIENTÍFICAS DO CONGRESSO

Presidente do Congresso:

Prof. Dr. Manoel José Gomes Tubino - (RJ) - CREF 000005-G/RJ
Presidente Mundial da FIEP (*In Memoriam*)

Coordenador Geral do Congresso:

Prof. Almir Adolfo Gruhn - (PR) - CREF 000001-G/PR
Delegado da FIEP no Brasil

Comissão Científica da FIEP:

Coord.: Prof. Dr. José Fernandes Filho (RJ) - CREF-000066/G-RJ;
Prof. Dr. Almir Liberato (AM);
Prof. Dr. Ângelo Vargas (RJ);
Prof. Dr. Jorge Díaz Otañez (Argentina);
Prof. Dr. José Fernandes Filho (RJ);
Prof. Dr. Amauri Aparecido Bassoli de Oliveira (PR);
Prof. Dr. Arnaldo Tenório da Cunha Junior (MT);
Prof. Dr. Eduardo Peres Garcia (Espanha);
Prof. Dr. Estélio Henrique Martins Dantas (RJ);
Prof. Dr. Fernando Policarpo (RJ);
Prof.ª Dr.ª Fátima Palha (RJ);
Prof. Dr. Humberto Jefferson de Medeiros (RN);
Prof. Dr. João Batista Andreotti Gomes Tojal (SP);
Prof. Dr. José Brandão Neto (Medicina);
Prof. Dr. Laércio Elias Pereira (SP);
Prof.ª Dr.ª Maria Irany Knackfuss (RN);
Prof. Dr.ª Maria Teresa Cauduro (RS);
Prof. Dr. Manuel Brito (Portugal);
Prof. Dr.ª Paula Roquetti Fernandes (RJ);
Prof. Dr. Paulo Moreira Silva Dantas (RJ);
Prof. Dr. Paulo Alberto Porto (RJ);
Prof.ª Dr.ª Maria do Socorro Cirilo (PB);
Prof. Dr. Rui Garcia Proença (Portugal);
Prof.ª Dr.ª Vera Lúcia de Menezes Costa (RJ);
Prof.ª Dr.ª Vera Maria da Rocha (Fisioterapia).

Comissão Organizadora da FIEP:

Coord.: Prof. Dr. Paulo Ernesto Antonelli - CREF 000005/G-PR;
Prof. Dtd. Cláudio Augusto Boschi (MG);
Prof. Ms. Cayo Marcus Lames Silva (RJ);
Prof. Ms. Clery Quinhones de Lima (RS);
Prof. Ms. Eriberto Fleischmann (SC);
Prof. Ms. Julimar Luis Pereira (PR);
Prof. Ms. Leonardo Allevato Magalhães (RJ);
Prof. Ms. Marcelo Ferreira Miranda (MS);
Prof. Dr. Adelino Marques Mendes (RS);
Prof. Ms. Alekssandro Haman Fogagnoli (PR);
Prof.ª Ms. Maria Bernardete Sidor Gruhn (PR);
Prof. Ms. Miguel Elias Brum (PR);
Prof. Ms. Pedro Ferreira Reis (PR);
Prof. Dtd. Rinaldo Bernardeli Jr (PR).

EVENTOS PARALELOS:

VI Congresso Científico Latino-Americano

VI Congresso Científico Brasileiro da FIEP

Coord. Prof. Dr. Paulo Ernesto Antonelli (Foz do Iguaçu/PR)

V Seminário de Ética do CONFEF

Coord. Prof. Dr. João Batista Andreotti Gomes Tojal (Campinas/SP)

III Fórum de Educação Física Escolar do Mercosul

Coord. Prof. Dr. Célio José Borges (Porto Velho/RO)

I Seminário de História da Educação Física e do Desporto

Coord. Prof. Dr. Luis Felipe Contecha C. (Colômbia)

Meeting Internacional de Futebol

Coord. Prof. Dr. Antonio Carlos Gomes (Curitiba/PR)

VI Congresso de Fisioterapia do Mercosul

Coord. Prof. Gildásio José dos Santos (Curitiba/PR)

Exposição Fotográfica do Esporte

Edição especial 60 anos da FIEP no Brasil.

Coord. Christian Almir Gruhn (Foz do Iguaçu/PR)

Coord. Simone Stuardo (Foz do Iguaçu/PR)

II Torneio Internacional de Tchoukball

“Troféu Jacintho F. Targa”

Coord. Prof. Nelson Schavalla (Pato Branco/PR)

Coordenadores:

Eventos Paralelos:

Prof. Dr. Paulo Ernesto Antonelli - FIEP (Foz do Iguaçu/PR)

Mesa Redonda:

Prof. Dr. José Fernandes Filho - FIEP (Rio de Janeiro/RJ)

Artigos:

Prof. Ms. Alekssandro Haman Fogagnoli - UNIAMÉRICA

(Foz do Iguaçu/PR)

Com apresentação de 412 trabalhos.

Temas Livres Orais:

Prof. Ms. Pedro Ferreira Reis - CESUFOZ (Foz do Iguaçu/PR)

Com apresentação de 199 trabalhos.

Pôsteres:

Prof. Ms. Eriberto Fleischmann - FIEP (Joinville/SC) e

Prof. Belchior Paulo Menegusso (Palmas/PR)

Com apresentação de 255 trabalhos.

Total de Trabalhos Aprovados: 866

Total de Trabalhos Recebidos: 953


Prof.ª Dtd. Julimar Luiz Pereira
Secretária da FIEP Brasil
CREF 000010-G/PR

Conferências transmitidas e
disponíveis na TV VIRTUAL FIEP
www.tvvirtualfiep.com



Delegacia da FIEP no Brasil

Caixa Postal, 837 - CEP 85.857-970 - Foz do Iguaçu /PR - Brasil
Telefax: (45) 3523-0039 / 3525-1272 / Cel.: 9975-1208
Email: fiep.brasil@uol.com.br - Site: www.congressofiep.com

ARTIGO A SER SUBMETIDO À AVALIAÇÃO DA REVISTA DE NUTRIÇÃO (BRAZILIAN JOURNAL OF NUTRITION)

PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS COM EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E SUBMETIDOS A EXERCÍCIO FÍSICO.

LIPIDIC AND GLYCEMIC PROFILE OF RATS TREATED WITH EXTRACT OF BARU (*Dipteryx alata* Vog.) AND SUBMITTED TO PHYSICAL EXERCISE.

Mariana de OLIVEIRA¹
José Antônio BRAGA NETO²
Fabrício RAVAGNANI¹
Christianne COELHO³
Priscila Aiko HIANE².

¹Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Cidade Universitária, Caixa Postal 549, Campo Grande-MS.

²Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – Departamento de Tecnologia de Alimentos e Saúde Pública, Campo Grande- MS, 79070-900, Brasil.

³Universidade Federal do Mato Grosso - Cuiabá – MT, Brasil;
Correspondência para/Correspondence to: M. OLIVEIRA, e-mail:
mazinhaoli@yahoo.com.br

RESUMO

Introdução: O tratamento não medicamentoso da síndrome metabólica está relacionado à alimentação e à atividade física. Estudos epidemiológicos mostram que o consumo frequente de castanhas está associado à redução da incidência de doenças cardiovasculares.

Objetivo: Avaliar os efeitos do extrato etéreo de baru (*Dipteryx alata* Vog.) e do exercício aeróbico sobre o perfil lipídico e glicêmico através de estudo em modelo animal.

Metodologia: Foram utilizados 60 ratos Wistar machos com 28 dias (após desmame). Após 60 dias de dieta hipercalórica, os três grupos foram subdivididos em grupo exercício e grupo sedentário. O procedimento experimental constituiu-se de seis diferentes grupos, sendo CS: ratos sedentários/dieta chocolate; CE: ratos exercitados/dieta chocolate; BS: ratos sedentários/dieta baru; BE: ratos exercitados/dieta baru; SS: ratos sedentários/dieta soja; SE: ratos exercitados/dieta soja.

Conclusões: A dieta hiperlipídica preparada com extrato de baru promoveu ganho de peso (378,49g) nos ratos do protocolo de estudo e o exercício não atenuou esse ganho (381,34g). Houve aumento do nível de colesterol para os animais do grupo baru e a redução para os do grupo soja. A interação dieta hiperlipídica – exercício, entretanto, não

foi capaz de reduzir os níveis séricos de triglicerídios em comparação com os sedentários. Os resultados de HDL-colesterol apresentaram-se semelhantes nas dietas baru e soja, tanto na condição de exercitado quanto na de sedentário. Os níveis de LDL-colesterol dos ratos dos grupos soja e baru aumentaram através das dietas hiperlipídicas e treinamento físico; e os níveis de glicose sérica, diminuíram.

Termos de indexação: dieta hiperlipídica; extrato etéreo de baru; perfil lipídico.

ABSTRACT

No medical treatment of the metabolic syndrome is related to the feeding and the physical activity. Although epidemiology studies have shown that the frequent intake of kernels is associated to the reduction of the cardiovascular disease incidence, there aren't scientific base that show the functionality of the baru about the factors of cardiovascular risk. In the developing countries, the therapeutic use of the plant and native fruit is usual, in spite of few scientific data.

Thus, the objective of present study was to evaluate the effect of the extract of baru (*Dipteryx alata* Vog.) and of the aerobic exercise on the metabolic (biochemical) profile of rats, comparing the effects of diets with different fat types on the metabolic profile of the animals. Experiments were performed on day 28 d-old rats (male Wistar rats) (after weaning period). After 60 days of hyperlipidic diet, the three groups were subdivided in sedentary rats and exercised rats. The experimental procedure was constituted of six different groups, being CS: sedentary rats treated with chocolate diet; CE: exercised rats treated with chocolate diet; BS: sedentary rats treated with baru diet; BE: exercised rats treated with baru diet; SS: sedentary rats treated with soy diet; SE: exercised rats treated with soy diet.

The hyperlipidic diet prepared with baru extract promoted weight gain (378.49g) in the rats of the study protocol and the exercise didn't lessen that gain (381.34g). There was increase of the cholesterol level for the animals of the baru group and the decreased for the soy group. The interaction hyperlipidic diet - exercise, however, it was no able to reduce the serum triacylglycerol levels in comparison to the sedentary ones. The results of HDL-cholesterol were similar between the baru diet and soy diet supplied the rats the study protocol, so much in the condition of exercised rats as in the one of sedentary. The levels of LDL-c of the rats of the soy and baru groups increased through the hyperlipidic diets and physical exercise; and the serum glucose levels, decreased.

Indexing terms: hyperlipidic diet; baru extract; lipidic profile.

INTRODUÇÃO

A incorporação de conhecimento científico ao alimento poderá gerar aumento do consumo e contribuir para o desenvolvimento regional, já que a comercialização do baru é usada pelos trabalhadores rurais do Cerrado (inclui o Mato Grosso do Sul), como fonte de renda familiar ^{1,2}.

Portanto, a inclusão de alimentos com alegação funcional e nutricional na dieta é uma tendência que tem gerado crescimento na comercialização desses produtos e despertado a curiosidade da indústria farmacêutica. Particularmente nos países em desenvolvimento, o uso terapêutico de plantas e frutos nativos é comum, apesar de se dispor de poucos dados e conhecimentos sobre esse uso, do ponto de vista científico³.

O estudo de novas possibilidades e alternativas de aplicação de terapias não-medicamentosas é fundamental para o desenvolvimento de programas eficazes e economicamente viáveis aos serviços públicos de saúde para a prevenção primária da síndrome metabólica.

Estudos epidemiológicos mostram que a Síndrome Metabólica (SM) aumenta a incidência de doenças cardiovasculares. Caracterizam-se pela presença de obesidade abdominal, alterações na tolerância à glicose, hipertensão arterial e dislipidemia. A dislipidemia na SM é qualquer alteração envolvendo níveis baixos de HDL-colesterol e níveis elevados de triglicérides ⁴.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), os fatores relacionados às doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, sobrepeso ou obesidade e tabagismo⁵. Conforme a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, cinco desses fatores estão relacionados à alimentação e à atividade física e três deles têm grande impacto no aparecimento da Síndrome Metabólica (SM)⁶.

No Brasil, a prevalência de vários fatores de risco para doenças cardiovasculares tem aumentado, particularmente em crianças e adolescentes, sendo o aumento da obesidade motivo de preocupação pela sua importância como um dos componentes da SM, com impacto futuro no aumento da mortalidade cardiovascular⁷.

A prática de exercícios físicos como conduta terapêutica deve ser adotada na prevenção e tratamento da síndrome metabólica e das doenças a ela associadas ^{8,9}.

Estudos epidemiológicos e clínicos têm demonstrado que a prática regular de atividade física é um importante fator para a prevenção e tratamento da SM ¹⁰⁻¹³.

A prescrição da natação para a redução dos níveis séricos de triglicérides, colesterol e LDL-colesterol, deveria levar em consideração o aumento da formação de espécies reativas de oxigênio, responsáveis pela peroxidação lipídica, nesse mesmo tipo de exercício. Desta forma, o conhecimento do efeito do treinamento físico com natação sobre o comportamento cardiovascular e hepático é iminente e notório ¹⁴.

Em função dos aspectos acima relacionados, considerou-se pertinente avaliar o perfil de lipídios e glicose sanguínea dos animais tratados com baru e submetidos a exercício físico aeróbico.

MATERIAL E MÉTODOS

Preceitos éticos

Este projeto de pesquisa experimental foi submetido à Comissão de Ética no Uso de Animais (Protocolo n° 184/2008) instituída no âmbito da Universidade Federal Mato Grosso do Sul (UFMS) e é fundamentada nos princípios éticos da experimentação animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

Foram estudados 60 ratos machos saudáveis da linhagem *Wistar* procedentes do Biotério da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS), obtidos logo após o parto.

Animais

Os animais foram alojados em gaiolas coletivas (cinco por gaiola) e mantidos sob condições de ciclo de luz controlado (12 horas claro e 12 horas escuro) com temperatura ($24 \pm 1^\circ\text{C}$), consumindo água e dieta sob o sistema de livre acesso.

Rações

Foi preparada uma dieta altamente palatável, tipo cafeteria, de acordo com Duarte ¹⁵, para indução da obesidade e/ou dislipidemia, sendo constituída por uma mistura de 15g de ração padrão, 10g de amendoim torrado, óleo de soja, 10g de chocolate ao leite e 5g de biscoito de maisena. Estes ingredientes foram moídos, misturados e oferecidos na forma de peletes.

Após 60 dias de dieta hipercalórica, os três grupos foram subdivididos em grupo exercício e grupo sedentário, formando-se 6 grupos no total. O delineamento experimental constitui-se de três diferentes grupos (n=20 animais/grupo).

Os animais do grupo controle foram aqueles que continuaram a comer a dieta chamada neste experimento, de dieta chocolate. As outras duas dietas, uma contendo extrato da castanha de baru e a outra contendo óleo de soja, foram todas elaboradas, substituindo a fração lipídica da dieta chocolate, sendo que os componentes caseína, *mix* mineral, *mix* vitamínico, amido de milho, celulose e sacarose tiveram suas preparações recalculadas para que as mesmas apresentassem a mesma composição em nutrientes e mesmo valor calórico da dieta Chocolate (dieta controle). As sementes (amêndoas) do baru selecionadas foram primeiramente trituradas em um triturador tipo *turrax* (Turratec mod TE-102–Tecnal) e peneiradas em tamis com malha de 20 mesh, obtendo-se uma farinha homogênea. Em seguida, a amostra foi desengordurada em aparelho extrator de Soxhlet, utilizando éter de petróleo p.a. (PE:30-60°C) como solvente e

obtendo-se o extrato etéreo. Esse extrato, após eliminação do solvente em evaporador rotatório (Marca Marconi mod MA120), foi acondicionado em vidros e armazenados como extrato de baru para posteriormente ser utilizado como ingrediente da ração (formulação de dietas estudadas).

Procedimento experimental

Após o desmame (28 dias), os animais foram tratados por oito semanas com dieta experimental hiperlipídica e o acompanhamento do ganho de peso foi realizado duas vezes por semana em balança semi-analítica, respeitando sempre o mesmo horário.

Coleta de sangue

Os animais foram anestesiados com quetamina por via intraperitoneal, onde foram coletados aproximadamente 1ml de sangue através de punção cardíaca, em tubos heparinizados, centrifugadas e armazenadas a -20° C para análises.

As concentrações séricas de glicose, triglicerídios e colesterol (total e lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol) foram determinadas por meio de kits DADE BEHRING utilizando o sistema de química Clínica Dimension® RLX automatizado.

Programa de treinamento físico aeróbico

O protocolo de exercícios físicos para os ratos em estudo consistiu de natação por 60 minutos diários, 5 dias por semana, durante 8 semanas consecutivas. Após um período de adaptação de 5 dias (5 minutos no primeiro dia, 15 minutos no segundo dia, 30 minutos no terceiro dia, 45 minutos no quarto dia e 60 minutos no quinto dia ¹⁶.

As cargas de exercícios utilizadas foram equivalentes a 2% do peso corporal do rato, acopladas ao tórax, como coletes. As sessões de natação tiveram início às 7 horas da manhã, sendo realizadas em dois recipientes de polietileno com 67 cm de largura e 164 cm de altura, para evitar que os animais apoiassem a cauda no fundo do recipiente; os tanques tinham capacidade para 10 animais. A temperatura da água foi controlada por meio de um aquecedor elétrico e mantida em 31° C ± 1° C.

Análise estatística

Os dados foram inseridos e analisados em software estatístico (*Graph-Pad-Prism4®*), no qual se utilizou o teste t de Student e análise de variância (ANOVA) uma e duas vias, seguido do teste de Tukey para múltiplas comparações. Os valores foram expressos como média±EPM (erro padrão da média) e as diferenças fixadas em p<0,05.

RESULTADOS

Dietas

Os valores da composição centesimal das dietas hiperlipídicas que fizeram parte do protocolo experimental em ratos estão apresentados nas Tabelas 1.

Na formulação das rações para os três grupos de animais estudados, pode-se observar que houve ajuste de composição de maneira que todas, ao considerar o lipídio como diferentes fontes de energia, apresentaram-se isocalóricas.

Tabela 1 - Composição centesimal das dietas experimentais hiperlipídicas elaboradas para ratos do Grupo Chocolate, Grupo Soja e Grupo Baru, expressa na base úmida, em g/100g.

Constituintes	Dieta		
	Chocolate	Soja	Baru
Umidade	5,13±0,43	6,41±0,09	5,87±0,10
Resíduo mineral fixo	1,96±0,03	2,53±0,05	2,69±0,05
Lipídios	21,58±0,28	18,64±0,98	17,34±0,17
Proteínas (N x 6,25)	16,87±2,37	19,52±0,71	21,08±0,20
Sacarose	18,87±1,67	13,52±2,62	12,17±0,49
Amido	20,42±2,37	32,24±1,20	30,78±1,25
Fibras	14,45±1,91	9,14±1,10	10,07±5,43
Valor calórico total kcal/100g	417,43^a	428,88^a	412,18^a

* Valores expressos em kcal/100g, na mesma linha, seguidos de letras iguais, não diferem entre si (p>0,05)

Evolução do peso dos ratos

Na Tabela 2 demonstra os pesos médios dos ratos ao longo do experimento, apresentados por grupo de dieta e atividade (sedentário e exercitado).

Tabela 2- Valores médios do ganho de peso de ratos ao final de 180 dias de experimento.

Grupos	Ganho de peso (g ± DP)
CS	384,03±77,70 ^a
CE	411,03±43,78 ^a
BS	378,49±39,31 ^a
BE	381,34±86,36 ^a
SS	445,99±58,94 ^a
SE	326,54±55,04 ^b

* (DP) = Desvio padrão. Valores na coluna com letras sobrescritas diferentes são significativamente diferentes (p<0,05) entre os grupos. CS: ratos sedentários tratados com dieta chocolate; CE: ratos exercitados tratados com dieta chocolate; BS: ratos sedentários tratados com dieta baru; BE: ratos exercitados tratados com dieta baru; SS: ratos sedentários tratados com dieta soja; SE: ratos exercitados tratados com dieta soja.

A tabela 3 referem-se aos valores da glicemia, Lipídios, Colesterol, Triglicerídeos, HDL-c e LDL-c séricos antes e pós exercício nos grupos sedentário e exercitado.

Tabela 3 – Diferença nas concentrações de Glicose, Lipídios, Colesterol, Triglicerídeos, HDL-c e LDL-c séricos em relação aos animais induzidos à obesidade e após 90 dias em ratos tratados com dietas Chocolate, Baru e Soja.

Variável		N	Média* (mg.dL ⁻¹)	DP
Glicose	Baru	11	-157,18	75,07
	Chocolate	15	-146,07	69,01
	Soja	15	-129,20	51,14
Triglicerídios	Baru	11	-25,73	63,17
	Chocolate	15	-58,93	76,58
	Soja	15	-39,20	52,91
Colesterol	Baru	11	12,27	15,10
	Chocolate	15	-6,00	14,80
	Soja	15	-6,33	10,29
LDL-c	Baru	8	12,85	15,33
	Chocolate	15	12,84	14,66
	Soja	14	6,86	9,86
HDL-c	Baru	11	-2,91	3,56
	Chocolate	15	-9,33	5,82
	Soja	15	-5,00	4,83

* (DP) = Desvio padrão. HDL-c= lipoproteínas de alta densidade ligada ao colesterol; LDL-c= lipoproteínas de baixa densidade ligada ao colesterol. Média negativa corresponde à redução. N= nº de animais.

DISCUSSÃO

A média de peso dos ratos recém desmamados foi de 78,20± 17,19, aos 3 meses foi de 267,30±33,06 e ao final do período de indução da síndrome metabólica (ração chocolate ou controle) que corresponde a 5 meses de vida, foi de 423,60±46,83. A partir do 5º mês, houve a alteração de dieta de dois grupos de ratos (Grupo Baru e Grupo Soja) e a curva de evolução do peso corporal dos animais está apresentada nas Figuras 1, 2 e 3, de acordo com os três grupos de ratos estudados.

Não foi observada diferença significativa entre ganho de peso dos ratos sedentários com dieta hiperlipídica e daqueles exercitados e com a mesma dieta. Devido ao exercício, o ganho de peso no grupo dos exercitados com dieta hiperlipídica foi similar ao do grupo sedentário com dieta normal.

As dietas do experimento representaram uma fonte significativa quanto à ingesta isocalórica, com valores de 417,43, 428,88 e 412,18 kcal/100g, respectivamente para a dieta chocolate, soja e baru (Tabela 1). Com essas quantidades de calorias, as dietas baru, soja e chocolate continham 39,67; 37,89 e 45,28%, respectivamente, de energia como gordura (lipídio), sendo assim caracterizadas como dietas hiperlipídicas, uma vez que vários estudos têm mostrado que dietas hiperlipídicas devem conter 30% ou mais de energia na forma de gordura para aumentar o acúmulo lipídico em roedores ¹⁷.

O óleo de soja contém quantidades significativas de ácido linolênico (8,3%) (da família ômega-3) e ao mesmo tempo é uma fonte importante de ácido linoléico (54,5%) (da família ômega-6). O óleo da amêndoa de baru contém 28% de ácido linoléico mas não apresenta ácido linolênico na composição.

Jen et al. (2003), na avaliação dos efeitos de diferentes fontes de ácidos graxos polinsaturados sobre a regulação do peso corporal de ratas, verificaram que a dieta hiperlipídica que apresenta como fonte lipídica o óleo de soja, induziu maior ganho de peso que outras fontes de gordura ¹⁸.

O exercício físico (natação) aumentou o ganho de peso corporal dos grupos sedentários alimentados com dieta chocolate, baru e soja. Devido a ingesta calórica similar entre os grupos hiperlipídicos dos ratos estudados, pode-se observar aumento na eficiência metabólica com alteração nos valores e/ou perfil bioquímico quanto aos níveis de colesterol, triglicérides, glicose, HDL-c (lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol) e LDL-c (lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol).

O resultado do aumento ou ganho de peso verificado com o experimento das três dietas do protocolo do nosso estudo, mesmo com exercício físico, foi também observado por Ikemoto et al., (1996), em que roedores que consumiram óleo de soja, com composição principal em ácidos graxos ômega-6, ou óleo de palma, composto principalmente de ácidos graxos saturados, ganharam mais peso que roedores alimentados com dieta baseada em óleo de peixe, rico em ácidos graxos ômega-3 ¹⁹.

Estudos realizados por Jen et al. (2003), trabalhando com protocolo envolvendo dieta normolipídica e hiperlipídica, porém com tempo de experimento de 6 semanas, mostraram redução do peso corporal dos animais exercitados com dieta normolipídica e hiperlipídica em comparação com os sedentários, ainda que não tenham sido resultados estatisticamente significativos ¹⁸.

A eficácia do exercício aeróbico na perda de peso pelo aumento no número e na atividade das mitocôndrias tem mostrado resultados contrastantes e muitas vezes inconclusivos em outros estudos. Existem estudos que mostram que, trabalhos aeróbicos intercalados (com períodos de repouso semelhantes entre uma sessão e outra) são mais eficientes na mobilização dos ácidos graxos que uma sessão única de esforço físico, como o utilizado no protocolo do nosso estudo ²⁰.

As dietas experimentais chocolate, baru e soja, apresentaram na composição, teores elevados de glicídios (carboidratos), sendo respectivamente, 39,29, 42,95 e 45,76g/100g; e isso pode ter refletido à pouca mobilização dos ácidos graxos de dietas ricas em gordura, levando ao ganho de peso dos animais mesmo com exercício físico, já que a queima de lipídio não ocorreu em função da disponibilidade de carboidrato.

Foi possível observar, reportando-se a trabalhos publicados, que os parâmetros ponderais podem ter influências bastante variáveis. O tipo da dieta, as quantidades de macronutrientes fornecidos, a densidade calórica, o tipo de exercício, a intensidade e o tempo de atividade física, assim como as condições ambientais podem influenciar nos resultados encontrados.

Ainda, verifica-se na literatura científica que os ratos podem ser diferentemente resistentes ou susceptíveis ao ganho de peso corporal com uma dieta rica em gordura dependendo da variação genética^{17, 21-23}.

De acordo com as dosagens bioquímicas, a média da glicemia apresentada nos 3 grupos Sedentários: Soja (261,1 ± 27,58) , Chocolate (262,90 ± 64,35) e Baru (247,27 ± 68,99), com aproximadamente 5 meses, demonstraram que os animais alcançaram o índice para desenvolverem hiperglicemia após ingestão inicial da dieta hiperlipídica.

Kodama et al. (1993) desenvolveram um novo modelo de indução de diabetes mellitus experimental, utilizando aloxano na dosagem de 200mg/kg PV, via IP, durante o período neonatal e observaram valores glicêmicos superiores a 250mg/d, classificando-os como severa hiperglicemia²⁴.

Após intervenção do exercício e das dietas Soja e Baru, foi realizada uma nova punção cardíaca onde os níveis de glicose em todos os grupos Sedentários e Exercitados estão nas Tabelas 2 e 3.

Pelos resultados obtidos (Tabelas 6 e 7), houve redução dos níveis séricos de colesterol de ratos da dieta soja, tanto na situação de exercício quanto de sedentarismo, e aumento nos ratos da dieta baru, com a mesma situação, quando o tipo de dieta foi alterado, passando da fase de indução à obesidade (dieta chocolate) para a mudança de dieta hiperlipídica à base de soja e baru.

Entre os grupos de ratos tratados com dieta Baru e dieta Soja, exercitados e sedentários, comparativamente, os níveis séricos de triglicerídios não apresentaram diferenças significativas (Tabelas 4 e 5), sendo que todos tiveram esses níveis diminuídos, quando, depois da fase de indução à síndrome metabólica, passaram a consumir dieta contendo extrato de baru ou dieta com soja.

Jen et al. (2003), ao estudar diferentes dietas hiperlipídicas, também observaram diferenças não-significativas nos níveis séricos de triglicerídios no grupo com dieta normolipídica e no grupo com dieta hiperlipídica, num experimento com duração de 6 semanas¹⁸.

Morais et al. atribuem os maiores níveis de triglicerídios entre os normolipídicos, ao aumento dos níveis de ácido linoléico e α -linolênico na dieta, os quais têm apresentado efeitos hipotrigliceridêmicos e se fazem presentes no óleo de soja (linoléico e linolênico) e baru (linoléico)²⁵, e esse resultado também foi verificado por Neves²⁶.

Jong (1996), quando aumentou a concentração de 7% para 30% de lipídeos insaturados na dieta, também observou redução nos níveis de triacilgliceróis. Os resultados relacionando alto consumo de ácidos graxos polinsaturados e benefícios em diversas situações patológicas, ainda apontam controvérsias ²⁷.

Assim, dizer que o consumo de 30% de ácidos graxos insaturados traz benefícios potenciais por apresentar efeitos hipotrigliceridêmicos é inadequado, podendo comprometer outras funções metabólicas como o acúmulo hepático de gordura e o aumento da peroxidação lipídica. Foi observado ainda que o exercício físico não foi capaz de reduzir significativamente os níveis séricos de triglicérides.

Os resultados de HDL-colesterol apresentaram-se semelhantes nas três dietas fornecidas aos ratos dentro do protocolo de estudo, tanto na condição de exercitado quanto na de sedentário (Tabelas 8 e 9), não corroborando com o estudo de Morais et al.²⁵ (2003) o qual mostrou que os animais que consumiram dieta hiperlipídica tiveram aumento dos níveis de HDL-colesterol, o que não foi observado em nosso estudo.

O exercício físico não se mostrou eficaz em elevar os níveis de HDL-c, nos animais de experimento e isso pode ter ocorrido devido às características semelhantes dos grupos, em que as condições de dieta e exercício foram similares; muito embora esteja bem estabelecido que o exercício físico favorece o aumento dos níveis da lipoproteína HDL-colesterol.

No entanto, o papel do exercício sobre a elevação da concentração plasmática de HDL parece estar condicionado a diversos fatores, como: melhora na resistência à insulina, redução de peso corporal e trigliceridemia, sexo, idade, perfil lipídico prévio e polimorfismos genéticos de enzimas e proteínas envolvidas no metabolismo das HDL²⁸. Esses fatores são responsáveis pela grande variabilidade da resposta do HDL-colesterol frente ao exercício físico.

Dieta e treinamento físico aumentaram os níveis de LDL-c dos ratos dos grupos Soja e Baru estudados (Tabelas 10 e 11), não favorecendo os níveis dessa lipoproteína nas condições do protocolo proposto com dietas hiperlipídicas.

Foi mostrado no presente estudo que treinamento de natação e dietas hiperlipídicas à base de óleo de baru e de soja diminuíram os níveis de glicose sérica; ou seja, esses níveis foram significativamente afetados nas condições trabalhadas, exibindo concentração mais alta após 15 semanas de experimento.

Estadella et al. (2004) estudando o efeito de dieta hiperlipídica no metabolismo lipídico de ratos sedentários e exercitados verificaram que níveis de glicose sérica não foram significativamente afetados pelas dieta estudada ou exercício, após 8 semanas de experimento ²¹.

CONCLUSÃO

1. Dieta hiperlipídica preparada com extrato de baru promoveu ganho de peso nos ratos do protocolo de estudo e a não redução de peso dos animais exercitados pode ter sido pelo consumo de ácidos graxos da família ômega-6 (ácido linoléico), provenientes do óleo de baru, que induz à elevação de células lipídicas e ativação, no fígado, das enzimas lipogênicas, como ácido graxo sintase, glicose-6-fosfato desidrogenase e lipase triacilglicerol.
2. Ratos alimentados com óleo de soja e exercitados tiveram menor ganho de peso, pelo consumo não só de ácidos graxos da família ômega-6 (ácido linoléico) como também ácidos da família ômega-3 (ácido alfa-linolênico), sugerindo assim aumento da saciedade que leva ao controle da fome pela eficiência desses ácidos em reduzir a ingestão alimentar.
3. A intensidade e o tempo de treinamento influenciaram nos resultados obtidos quanto ao ganho de peso.
4. O aumento do nível de colesterol para os animais do grupo baru e a redução para os do grupo soja podem ter ocorrido em função do mecanismo hiper/hipocolesterolêmico atribuído à razão entre ácidos graxos polinsaturados (PUFAs) e saturados (SFA), entre ácidos graxos da família ômega-6 e ômega-3, ao índice de aterogenicidade e ao índice de trombogenicidade.
5. Os índices de qualidade nutricional do óleo de soja foram melhores que os do baru, em decorrência do consumo de dieta rica em ácidos graxos polinsaturados (ômega-6 e ômega-3).
6. A redução dos níveis de triglicerídios entre os grupos baru e soja expõe os efeitos hipotrigliceridêmicos dos PUFAs. A interação dieta hiperlipídica – exercício, entretanto, não foi capaz de reduzir os níveis séricos de triglicerídios em comparação com os sedentários.

7. A resistência à insulina, ganho de peso corporal, redução da trigliceridemia, sexo, idade, perfil lipídico prévio e polimorfismos genéticos de enzimas e proteínas envolvidas no metabolismo das HDL influenciaram nos resultados de HDL-colesterol nas dietas estudadas.
8. Os níveis de LDL-c dos ratos dos grupos Soja e Baru aumentaram através das dietas hiperlipídicas e treinamento físico propostos no protocolo de experimento desenvolvido, sugerindo que não houve redução da apoproteína B e a proteína transportadora de triacilglicerol microssomal.
9. Treinamento de natação e dietas hiperlipídicas à base de óleo de baru e de soja diminuíram os níveis de glicose sérica, mostrando a necessidade de melhor correlacionar o metabolismo de carboidratos com a análise do conteúdo de glicogênio no fígado e no músculo gástrico e medida da insulina e leptina no soro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kiss J, Bierrenbach C. Bendito fruto. Globo rural. 2006, 22 (253):68-73.
2. Cepec - Centro de Produção, Pesquisa e Capacitação do Cerrado: Assentamento Andalucia, no Município de Nioaque-MS. Bol Inform. 2008.
3. Sano SM, Ribeiro JF, Brito MA. Baru: Biologia e uso. Planaltina, DF: Embrapa Cerrados; 2004. 52p.
4. Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program
5. The World Health Report. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Genebra: WHO, 2002.

6. Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, I. Arq Bras Cardiol. v. 84, p.3-28, 2005.
- 7 Brandão AA, Nogueira AR, Suplicy H, Guimarães JI, Oliveira JEP. Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Rev Bras Hiperten, 2004, 7 (4).
8. Brasil. Ministério da Saúde. Análise da estratégia global para alimentação saudável, atividade física e saúde. Ministério da Saúde, n. 596, p. 49, 2004.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Vigilância de doenças e agravos não transmissíveis (DAnT). Brasília, 100 p. ISBN 85-334-1275-4, 2006.
10. Lakka TA, Laakonen DE, Lakka HM. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. Med Sci Sports Exerc. 2003, 35:1279-86.
11. Rennie KL, Mccarthy N, Yazdgerdi S, Marmot M, Brunner E. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. Int J Epidemiol, 2003, 32:600-6.
12. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. Diabetes Care, 2002, 25:2335-41.
13. Jakicic JM, Clark K, Coleman E. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc. 2001, 33:2145-56.
14. Dâmaso A. Nutrição e exercício na prevenção de doenças. Rio de Janeiro: Medsi, 2001. p.255-75.
15. Duarte ACGO, Fonseca DF, Manzoni MSJ, Soave CF, Sene-Fiorese M, Dâmaso AR, Cheik NC. Dieta Hiperlipídica e capacidade secretória de insulina em ratos. Rev Nutr, 2006, 19(3):341-348.
16. Sampaio-Barros MM. Effect of swimming session duration and repetition on metabolic markers in rats. Stress, 2003, 6:127-32.

17. Hill JO, Melanson EL, Wyatt HT. Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. *J Nutr*. 2000,1(30):284S-8S.
18. Jen KLC, Buisson A, Pellizzon M, Ordiz Jr, Ana LS, Brown J. Differential effects of fatty acids and exercise on body weight regulation and metabolism in female Wistar rats. *Exp Biol Medic*. 2003, 228(7):843-849.
19. Ikemoto S, Takahashi M, Tsunoda N, Maruyama K, Itakura H, Ezaki O. High-fat diet-induced hyperglycemia and obesity in mice: Differential effects of dietary oils. *Metabolism*, 1996, 45(12):1539-46.
20. Newsholme EA. An introduction to the roles of the glucose-fatty acid cycle in sustained exercise. In: Maughan RJ, Shirreffs SM, editors. *Biochemistry of exercise, IX*, Human Kinetics Publishers: Champaign, 1996.
21. Estadella D, Oyama LM, Dâmaso AR, Ribeiro EB, Nascimento CMO. Effect of palatable hiperlipic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. *Nutr*, 2004, 20(2):218-224.
22. Lambert EV, Hawley JA, Goedecke J, Noakes TD, Dennis SC. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. *J Sports Sci*, 1997, London, 15:315-24.
23. Gaíva M.H. Diets rich in polyunsaturated fatty acids: effect on hepatic metabolism in rats. *Nutr*. 2003, 19(2):144-9.
24. Kodama T, Iwase M, Nuno K. A new diabetes model induced by neonatal alloxan treatment in rats. *J Diabetes Res Clin Pract*. 1993, Ireland, 20(3):183-189.
25. Morais SN, Barcelos MFP, Sousa RV, Lima HM, Lima AL. Efeitos das fontes e níveis de lipídeos nas dietas de ratos machos da linhagem Wistar (*Rattus norvegicus*) sobre frações lipídicas do sangue. *Cienc Agrotec*. 2003, 5:1082-88.
26. Neves NM. *Nutrição e doença cardiovascular*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 477p.

27. Jong EV. Influência de dietas normo e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais de ratos Wistar. 1996. 140f. Tese (Doutorado em Ciências da Nutrição). Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1996.

28. Ardern CI, Katzmarzyk PT, Janssen I, Leon AS, Wilmore JH, Skinner JS. Race and sex similarities in exercise-induced changes in blood lipids and fatness. *Med Sci Sports Exerc.* 2004, 36(9):1610-1615.