



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO ACADÊMICO DA VITÓRIA

MARIA EMANUELLE DA SILVA

**EFEITOS DO CONSUMO DE UMA DIETA OBESOGÊNICA DURANTE A
GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE O PERFIL LIPÍDICO E BALANÇO
OXIDATIVO DO TECIDO ADIPOSEO VISCERAL DE RATAS**

VITÓRIA DE SANTO ANTÃO

2025

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO ACADÊMICO DA VITÓRIA

BACHALERADO EM NUTRIÇÃO

MARIA EMANUELLE DA SILVA

**EFEITOS DO CONSUMO DE UMA DIETA OBESOGÊNICA DURANTE A
GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE O PERFIL LIPÍDICO E BALANÇO
OXIDATIVO DO TECIDO ADIPOSEO VISCERAL DE RATAS**

TCC apresentado ao Curso de Bacharelado em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco, Centro Acadêmico da Vitória, como requisito para a obtenção do título de graduação em nutrição.

Orientador(a): Professora Dra. Mariana Pinheiro Fernandes.

Coorientador(a): José Winglinson de Oliveira Santos.

VITÓRIA DE SANTO ANTÃO

2025

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do programa de geração automática do SIB/UFPE

Silva, Maria Emanuelle da.

Efeitos do consumo de uma dieta obesogênica durante a gestação e lactação sobre o perfil lipídico e balanço oxidativo do tecido adiposo visceral de ratas. / Maria Emanuelle da Silva. - Vitória de Santo Antão, 2025.

43 : il.

Orientador(a): Mariana Pinheiro Fernandes

Coorientador(a): José Winglinson de Oliveira Santos

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Pernambuco, Centro Acadêmico de Vitória, Nutrição - Bacharelado, 2025.

Inclui referências, anexos.

1. Tecido adiposo mesentérico. 2. Gestação. 3. Dieta obesogênica. 4. Ratas fêmeas. I. Fernandes, Mariana Pinheiro. (Orientação). II. Santos, José Winglinson de Oliveira . (Coorientação). IV. Título.

610 CDD (22.ed.)

MARIA EMANUELLE DA SILVA

**EFEITOS DO CONSUMO DE UMA DIETA OBESOGÊNICA DURANTE A
GESTAÇÃO E LACTAÇÃO SOBRE O PERFIL LIPÍDICO E BALANÇO
OXIDATIVO DO TECIDO ADIPOSEO VISCERAL DE RATAS**

TCC apresentado ao Curso de Bacharelado em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco, Centro Acadêmico da Vitória, como requisito para a obtenção do título de graduação em Nutrição.

Aprovado em: 07/04/2025.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Mariana Pinheiro Fernandes (Orientadora)
Universidade Federal de Pernambuco

Profa. Dra. Viviane de Oliveira Nogueira Souza (Examinador interno)
Universidade Federal de Pernambuco

Mestre José Winglinson de Oliveira Santos (Examinador interno)
Universidade Federal de Pernambuco

Dr. Wellington de Almeida Oliveira (Avaliador Externo)
Universidade Federal de Pernambuco

Quero dedicar, primeiramente, a Deus, o dono de tudo que há de bom em mim. Sem Ele, tudo o que me restaria seria viver como escrava de mim mesma. Em segundo lugar, à Emanuelle que eu era há quatro anos, quando comecei a graduação. Ela, mesmo sem saber o que estava fazendo, não parou de nadar até chegar à praia.

AGRADECIMENTOS

Surpreendentemente, os agradecimentos foram a parte mais difícil de escrever em todo o meu TCC. Não por falta de pessoas a quem agradecer, mas justamente pelo contrário: tantas pessoas me trouxeram até aqui, que encontrar uma forma de começar se tornou um desafio. Mas, como disse o apóstolo Paulo: *“Ainda que eu tenha o dom de profecia e saiba todos os mistérios, tenha todo o conhecimento e uma fé capaz de mover montanhas, se não tiver amor, nada serei”*. E o amor não é um sentimento, o amor é uma pessoa. Por isso, se for para começar, prefiro começar por Ele.

Obrigada, Deus, porque não me deixaste, mesmo quando eu me afastei. Obrigada por me sustentar quando eu não queria me levantar. Obrigada, Jesus, porque morreste para que eu pudesse viver, mesmo sendo eu merecedora da morte. Que qualquer vitória, glória ou admiração que eu conquiste nesta vida sirva para que os outros vejam a Ti, e não a mim.

Agradeço à minha mãe, Fernanda Helena da Silva – professora e concursada, mas, antes de tudo, minha mãe. Ela se casou aos 18, me teve aos 20 e se formou aos 28, sendo a primeira de sua família a conquistar um diploma. Sempre me amou, cuidou de mim e me incentivou. Foi ela quem me ensinou a ler quando, ao me mudar de escola, descobriu que eu era a única da turma que ainda não sabia ler. Ela comprou um quadro branco, sentou-se comigo todas as manhãs e me mostrou que nada viria fácil, mas que sempre valeria a pena.

Ao meu pai, João Emanuel Ermínio da Silva, que, mesmo sem uma graduação, sempre foi para mim um exemplo de inteligência. Nunca houve nada que ele não soubesse ou que acreditasse ser incapaz de aprender. Sempre curioso e nunca acomodado. Desde os 14 anos, ele trabalha duro e sustentou nossa família com todo o suor que tinha. Nunca houve um sonho meu que ele não se dispusesse a tornar realidade.

À minha irmãzinha, Gabi, que me vê com olhos muito mais generosos do que mereço. Saber que você se inspira em mim é uma grande responsabilidade. Obrigada por me olhar com tanto amor; espero um dia ser verdadeiramente digna da sua admiração.

Ao meu irmão mais velho, Neto, que sempre foi uma força da natureza, impossível de conter. Ele sabe quem é, e eu sempre quis ser mais como ele.

A toda a minha família – avós, tios, tias, primos e cunhada –, vocês são um presente de Deus. Obrigada por serem meu suporte. Se eu pudesse escolher onde nascer, escolheria vocês outra vez.

Às minhas seis princesas: Anna Bheatriz, Irlen Lilianne, Suellen Cristina, Nathalia Lúcia, Priscila Sales e Rubia Rayane. Nos últimos quatro anos, rimos, choramos, gritamos, brigamos e, acima de tudo, torcemos umas pelas outras. Gosto de pensar que, mesmo se eu não tivesse escolhido a Nutrição, ainda assim teria encontrado vocês, porque viver com vocês me faz melhor. Eu amo vocês. Eu amo o “nós”. Amo tudo o que construímos até aqui.

Aos meus amigos do Ministério do Silêncio, talvez vocês nunca saibam o impacto que tiveram na minha vida, mas foram fundamentais para minha trajetória. Eu amo ser um com vocês. Obrigada por me ajudarem a moldar quem sou até aqui.

À minha orientadora, Professora Dra. Mariana Pinheiro Fernandes. Você é um diamante – raro, brilhante e valioso. Desde o início, tive certeza de que tirei a sorte grande ao tê-la como mentora. A realidade da pesquisa científica no Brasil é difícil, mas ter alguém para lutar com e por você faz toda a diferença. Lembro que, em uma das minhas primeiras reuniões com o nosso grupo de pesquisa, você disse: *“Estou aqui para abrir o caminho para vocês chegarem aonde quiserem”*. E, ao longo desses dois anos e meio de laboratório, eu pude testemunhar isso como verdade. Trabalhar ao seu lado me mostrou que ainda há humanidade na ciência e que, por isso, ainda há propósito no que fazemos. Obrigada por acreditar em mim antes mesmo que eu fosse capaz disso. Não sei quem a ensinou a ser assim, mas espero que nunca mude.

Ao meu coorientador, Will, que aceitou me mentorar mesmo sabendo que eu sequer sabia pegar um rato direito. Com paciência, ele me ensinou tanto! Este trabalho também é fruto do seu esforço e dedicação comigo. Tenho muito orgulho de ter você como meu coorientador. Nunca esqueço nossa primeira conversa na biblioteca, quando você tentou me explicar sobre plasticidade fenotípica e dieta obesogênica você falava e falava e eu apenas balançava a cabeça fingindo que entendia alguma coisa, mas, na verdade, só conseguia pensar: *“Esse cara decorou*

esses artigos todos de cabeça?” – e sim, você sabia tudo mesmo. Naquele dia voltei para casa com dois livros de bioquímica na bolsa e um de fisiologia da nutrição, tendo a certeza de que eu precisaria aprender muito ainda, obrigada por isso. Obrigada por todas as tardes ensinando protocolos, a noites me ensinado carbonilas, pela paciência na pipetagem da curva de Bradford e pelas idas a Recife para fazer as análises de estado REDOX. Se um dia eu tiver um IC e for parte do que você foi para mim, sei que ele estará em boas mãos.

À minha banca, obrigada por dedicarem seu tempo para engrandecer este trabalho, obrigada por acreditarem em mim e no meu projeto. Vocês foram escolhidos não apenas pela inquestionável capacidade técnica, mas porque cada um de vocês me inspira como profissional. Admiro o conhecimento e o empenho de vocês na ciência. Obrigada por me ajudarem na minha trajetória durante a graduação, vocês foram peças chaves para mim durante esses quatro anos.

À UFPE, minha eterna gratidão. A universidade pública sempre foi e sempre será um sonho para mim. O CAV, em especial, é um presente. É difícil colocar em palavras o quanto esse lugar é incrível e o quanto pertencer a ele torna tudo melhor. Foi aqui que me apaixonei pela ciência e pelo trabalho que fazemos. A universidade salva vidas, e eu tive o privilégio de viver isso.

Aos meus professores, muito obrigada. Vocês me ensinaram a amar a Nutrição, expandiram meus horizontes e me fizeram enxergar que o fim da linha é muito mais longe do que parece. Espero que nunca se esqueçam do poder transformador da educação.

Não acredito em sucesso que venha sozinho. Talvez ninguém além de mim compreenda a profundidade desses agradecimentos, mas a verdade é que eu não seria quem sou sem cada um de vocês. Este trabalho não seria realidade sem vocês.

A cada um, meu mais sincero e profundo obrigada.

“Pergunte-me e eu lhe contarei coisas maravilhosas, segredos que você não sabe, a respeito do que está por vir.”
Jeremias 33:3

RESUMO

O aumento da ingestão alimentar quando inadequada pode atrapalhar o desenvolvimento da gravidez e no aparecimento de doenças como obesidade, diabetes gestacional, pré-eclâmpsia e dislipidemia. As células do tecido adiposo são capazes de secretar substâncias pró-inflamatórias que aumentam o estresse oxidativo alterando o funcionamento do organismo. Os adipócitos viscerais, especificamente, estão correlacionados com desregulações metabólicas e degradação plasmática lipoproteica, geradas por meio da formação de espécies reativas de oxigênio. Sendo assim, este estudo tem como objetivo avaliar biomarcadores de estresse oxidativo, sistemas antioxidantes e balanço REDOX do tecido adiposo visceral de ratas alimentadas com dieta obesogênica durante a gestação e lactação. Ratas Wistar foram alimentadas com dieta de biotério (dieta controle) ou dieta com altos teores de gorduras saturadas associadas a livre oferta de leite condensado (dieta obesogênica) por 6 semanas, durante os períodos de gestação e lactação. Posteriormente houve avaliação do peso corporal, níveis de triglicerídeos e colesterol no tecido adiposo visceral mesentérico, biomarcadores de estresse oxidativo, atividade de enzimas antioxidantes e sistema antioxidante não enzimático. Em relação à massa corporal, as ratas expostas a dieta obesogênica apresentaram um aumento quando comparada as ratas expostas a dieta controle, o mesmo ocorreu quando analisada a massa do tecido adiposo mesentérico (visceral). Na avaliação do estresse oxidativo (MDA e carbonilas) foi observado uma presença significativamente maior no grupo obesogênico quando comparado ao grupo controle. Houve uma superativação do sistema antioxidante enzimático na atividade enzimática da catalase, superóxido dismutase e glutathione-S-transferase. A avaliação do perfil lipídico tecidual dos triglicerídeos se mostrou aumentada no grupo obesogênico. Com isso, conclui-se que ratas alimentadas com dieta obesogênica durante os períodos de gestação e lactação apresenta aumento de peso corporal e de conteúdo de triglicerídeos no tecido adiposo visceral, favorecendo um quadro de estresse oxidativo que pode predispor o desenvolvimento de doenças crônico-metabólicas.

Palavras-chave: tecido adiposo mesentérico; gestação; dieta obesogênica; ratas fêmeas.

ABSTRACT

Increased food intake, when inadequate, can interfere with pregnancy development and the onset of diseases such as obesity, gestational diabetes, preeclampsia, and dyslipidemia. Adipose tissue cells are capable of secreting pro-inflammatory substances that increase oxidative stress, altering the functioning of the body. Visceral adipocytes, specifically, are correlated with metabolic dysregulation and plasma lipoprotein degradation, generated through the formation of reactive oxygen species. Therefore, this study aims to evaluate biomarkers of oxidative stress, antioxidant systems, and REDOX balance of visceral adipose tissue of rats fed an obesogenic diet during pregnancy and lactation. Wistar rats were fed a vivarium diet (control diet) or a diet with high levels of saturated fat associated with free supply of condensed milk (obesogenic diet) for 6 weeks, during pregnancy and lactation. Subsequently, body weight, triglyceride and cholesterol levels in mesenteric visceral adipose tissue, oxidative stress biomarkers, antioxidant enzyme activity and non-enzymatic antioxidant system were assessed. Regarding body mass, rats exposed to an obesogenic diet showed an increase when compared to rats exposed to a control diet, the same occurred when analyzing the mass of mesenteric (visceral) adipose tissue. In the assessment of oxidative stress (MDA and carbonyls), a significantly higher presence was observed in the obesogenic group when compared to the control group. There was an overactivation of the enzymatic antioxidant system in the enzymatic activity of catalase, superoxide dismutase and glutathione-S-transferase. The assessment of the tissue lipid profile of triglycerides was increased in the obese group. Therefore, it is concluded that rats fed an obesogenic diet during pregnancy and lactation periods present an increase in body weight and triglyceride content in visceral adipose tissue, favoring a condition of oxidative stress that may predispose to the development of chronic metabolic diseases.

Keywords: mesenteric adipose tissue; pregnancy; obesogenic diet; female rats.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 Formação dos hábitos alimentares.	15
2.2 Repercussões dos hábitos alimentares no aumento de peso e desenvolvimento de patologias durante a gestação e lactação.	16
2.3 Atuação do tecido adiposo visceral no aumento do estresse oxidativo e desenvolvimento de DCNT.	17
2.4 Avaliação dos níveis de estresse oxidativo.	18
3 OBJETIVOS	22
3.1 Objetivo Geral	22
3.2 Objetivos Específicos	22
4 METODOLOGIA	23
4.1 Animais	23
4.2 Manipulação dietética e grupos experimentais	23
4.3 Eutanásia dos animais e coleta do material biológico	23
4.4 Avaliação do perfil lipídico: níveis de triglicerídeos e colesterol total no tecido adiposo	24
4.5 Avaliação da peroxidação lipídica (níveis de malondealdeído - MDA).....	24
4.6 Avaliação da oxidação de proteínas (Carbonilas).....	24
4.7 Avaliação do conteúdo de sulfidrilas-SH	25
4.8 Avaliação do estado REDOX celular	25
4.9 Avaliação da atividade enzimática da superóxido dismutase (SOD)	25
4.10 Avaliação da atividade enzimática da Catalase (CAT).	26
4.11 Avaliação da atividade enzimática da glutathiona-S-transferase (GST)	26
4.12 Análise estatística	26
5 RESULTADOS	27
5.1 Análise da massa corporal e do tecido adiposo mesentérico de ratas no período pós gestação e lactação.	27
5.2 Análise do perfil lipídico através dos níveis de triglicerídeos e colesterol total no tecido adiposo mesentérico.....	28
5.3 Análise de biomarcadores de peroxidação lipídica (malondealdeído-MDA) e oxidação proteica (carbonilas) no tecido adiposo mesentérico.....	28

5.4 Avaliação do sistema antioxidante não enzimático (níveis de GSH, GSSG e sulfidrilas) e estado REDOX celular	29
5.4 Avaliação do sistema antioxidante enzimático.	30
7 DISCUSSÃO	32
8 CONCLUSÃO	36
REFERÊNCIAS	37
ANEXO A – PARECER DO CÔMITE DE ÉTICA	42

1 INTRODUÇÃO

Segundo o Institute of Medicine (IOM, 2009) é desejado que para gestantes com o IMC adequado haja um aumento de cerca 1,6Kg de massa corporal no primeiro trimestre e uma média de 0,4Kg/semana no segundo e terceiro trimestre da gravidez. Já as novas diretrizes de ganho de peso gestacional no Brasil indicam que ao longo das 40 semanas de gravidez, a mãe com estado nutricional pré-gestacional eutrófico, pode apresentar um ganho de 8 a 12 Kg distribuídos ao longo da gestação de forma saudável, sendo esperado uma redução de peso de 1,8 Kg no primeiro trimestre (Surita *et al.*, 2023).

Em uma perspectiva de aumento de peso atrelado a alimentação, pontua-se que o aumento da ingesta alimentar, quando feito de forma inadequada, pode atrapalhar o desenvolvimento da gravidez e acarretar danos à saúde da mãe e do bebê desde o período fetal até a vida adulta, como o aparecimento de processos patológicos de obesidade, hipertensão/eclâmpsia, dislipidemias e diabetes (Accyoly *et al.*, 2002; IOM, 2009). A literatura tem mostrado que a exposição de mães a dietas hiperlipídicas está correlacionada a níveis mais elevados de triglicerídeos e colesterol total, assim como a uma sobrecarga no fígado podendo acarretar o desenvolvimento de esteatose hepática (Pérez *et al.*, 2015). No campo da nutrição experimental, é demonstrado que na prole há uma superativação do sistema antioxidante enzimático, composto por enzimas como superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutathione peroxidase (GPx) que trabalham de acordo com a demanda do organismo frente a diminuir os efeitos deletérios causadas por moléculas oxidativas (Pérez *et al.*, 2015).

Essas dietas hipercalóricas e hiperlipídicas estão associadas ao aparecimento de obesidade visceral e alterações celulares decorrentes do estresse oxidativo (Pérez *et al.*, 2015; Moraes-Souza, *et al.*, 2021). O tecido adiposo, especificamente, se mostra como um tecido ativo, onde suas células ao se tornarem maduras são capazes de secretar substâncias pró-inflamatórias que geram modificações no funcionamento fisiológico do organismo (Gaal, *et al.*, 2006). O aumento de tecido visceral, por sua vez, está relacionado com peroxidação lipídica encontrado nas aortas de animais expostos a dietas hiperlipídicas, sendo o processo inflamatório crônico, a disfunção endotelial e a resistência à insulina os primeiros

problemas metabólicos e fisiológicos que aparecerem em associação com a obesidade (Oishi, 2016).

Dessa forma, o presente estudo poderá ajudar a elucidar as relações encontradas no tecido adiposo visceral, pelas mães expostas a uma ingesta calórica não adequada durante o período de gestação e lactação, e as possíveis associações com o desenvolvimento de doenças crônico-metabólicas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Formação dos hábitos alimentares.

A formação dos hábitos alimentares de um determinado grupo social é definida não só por aspectos nutricionais, mas também é delimitada pelos aspectos socio-psicoculturais que regem essa determinada população, Mead e Guthe definem os hábitos alimentares como “o estudo dos meios pelos quais os indivíduos, ou grupos de indivíduos, respondendo a pressões sociais e culturais, selecionam, consomem e utilizam porções do conjunto de alimentos disponíveis” (Mead; Guthe, 1945, p. 130). Sendo assim, o comportamento alimentar sofre primeiramente as ações do meio no qual o indivíduo está inserido e está sujeito às alterações do tempo que o afeta como um componente de um grupo social delimitado. Isso demonstra que o ato de comer, apesar de intrinsecamente estar relacionado ao ato de “nutrir-se”, não tem apenas a composição nutricional como uma influência direta na escolha dos alimentos a serem consumidos, sendo o primeiro um ato social e o segundo, biológico (Bleil, 1998).

Mediante a isso, torna-se possível entender as modificações encontradas nos aspectos que cabem à alimentação atual, como as trocas nas escolhas dos produtos *in natura* para os alimentos ultraprocessados e *fast food* que tem afetado os países ocidentais, dos quais o Brasil está inserido (Bleil, 1998). Tais mudanças estão em conformidade com as alterações históricas do comportamento humano decorrente da globalização que vêm alterando a cultura dos países os deixando com hábitos alimentares cada vez mais semelhantes, como por exemplo, a característica de um consumo maior de gorduras e carboidratos simples (Burkhard, 1984; Bleil, 1998).

No Brasil, isso se reflete principalmente na tendência de “reduzir o consumo de cereais e tubérculos, de substituir carboidratos por lipídios e de trocar proteínas vegetais por proteínas animais” (Mondini; Monteiro, 2000, p. 85). A Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) realizada nos anos de 2017-2018 trouxe como resultado a demonstração de uma diminuição no consumo de frutas, verduras e legumes, quando comparadas a mesma pesquisa realizada em 2008-2009, assim como uma redução no consumo de arroz e feijão, apesar desses ainda permanecerem muito presentes na alimentação brasileira.

2.2 Repercussões dos hábitos alimentares no aumento de peso e desenvolvimento de patologias durante a gestação e lactação.

Dentre um recorte populacional de gestantes, é sabido que há uma série de modificações fisiológicas que propiciam o aumento das reservas energéticas durante a gestação, entretanto os hábitos alimentares também representam um fator importante no ganho de peso durante o período gestacional (Gomes, 2019). Segundo Fett (2010), em seu estudo sobre “Estilo de vida e fatores de risco associados ao aumento da gordura corporal de mulheres” feito com 50 mulheres de idades entre 18 e 64 anos, foi registrado que 56% das voluntárias apresentaram obesidade na idade adulta no período posterior a gravidez.

No período de lactação é esperado que a mãe consiga recuperar o peso pré-gestacional, sendo o ato da amamentação um dos fatores de influência positiva para que isso ocorra quando é feito por pelo menos seis meses (Batrker *et al.*, 1995), para mulheres lactantes estima-se uma perda de peso média de 0,6 a 0,8Kg ao mês no primeiro semestre podendo essa perda variar de acordo com cada indivíduo (Butte ; Hopkinson, 1998; Gore; Brow; West, 2003).

Entretanto, a estimulação de perda de peso pós-parto não está associada apenas com o processo de amamentação (Falivene, 2017), mas é demonstrado que a perda de peso também se relaciona com a quantidade de ganho de peso gestacional e ao estado nutricional materno no período pré-gestacional. Os estudos feitos por Butte e Hopkinson (1998) pontuam que as mulheres que iniciam a gravidez com sobrepeso ou obesidade têm uma tendência maior a não amamentar quando comparadas com mulheres que apresentam um estado nutricional pré-gestacional eutrófico ou de baixo peso. Diante disso, os hábitos alimentares pré-gestacional e gestacional representam um dos fatores mais importantes na construção do estado nutricional da gestante, podendo influenciar no processo de ganho e perda de peso no período pós-parto.

O aumento de peso de forma não planejada pode gerar inúmeras consequências negativas para a gestação e o desenvolvimento fetal. Quando se trata do quadro de pré-eclampsia (PE), é caracterizada por um desenvolvimento uma disfunção endotelial gerada pela diminuição da produção de óxido nítrico, resistência à insulina derivada do alto consumo de carboidratos refinados e por um estado inflamatório crônico advindo do aumento do tecido adiposo e maior produção

de citocinas (Silva, 2023), como interleucinas 6 e 1beta que são capazes de gerar disfunção endotelial e diminuição da perfusão placentária e TNF-alfa que reduz a produção de óxido nítrico gerando vasoconstrição (Garcia; Issy; Sakata, 2002; Gomes; Neto; Bispo, 2009). Além da PE, a diabetes gestacional também está associada aos hábitos alimentares, essa é uma patologia caracterizada por uma hiperglicemia diagnosticada durante a gravidez podendo se tornar um quadro permanente mesmo após a gestação, sendo o principal fator para o seu desenvolvimento o consumo de alimentos com altos teores de carboidratos simples e refinados (Souza; Silva; Lima, 2014).

2.3 Atuação do tecido adiposo visceral no aumento do estresse oxidativo e desenvolvimento de DCNT.

Em relação ao tecido adiposo visceral, existe uma correlação entre o acúmulo de adipócitos viscerais com desregulações metabólicas geradas devido a produção de espécies reativas de oxigênio e produção de citocinas pró-inflamatórias (Nascimento; Almeida, 2022), como por exemplo maior resposta insulinêmicas e/ou glicêmicas e degradação plasmática lipoproteica, quando comparado a indivíduos com peso corporal normal ou com obesidade que apresente um índice menor de presença do tecido adiposo visceral (Murdolo *et al.*, 2013). Sendo esse tecido, quando comparado ao tecido adiposo subcutâneo, muito mais influente no desenvolvimento dos quadros de risco associados à obesidade, como diabetes tipo II e hipertensão (Després, 2001). Ademais, diante da avaliação de riscos cardiovasculares, a distribuição do tecido adiposo se mostra um importante fator de diferenciação, visto que é possível que ao comparar indivíduos obesos com pessoas com IMC adequado seja encontrado um maior risco de desenvolvimento desse tipo de patologia no segundo grupo, devido a uma maior concentração de tecido adiposo visceral que por si já representa uma maior desregulação metabólica no sistema fisiológico (Sam, 2018).

Indivíduos obesos apresentam uma redução da capacidade antioxidante e um aumento da capacidade de produção de EROs ou espécies reativas de nitrogênio, sendo o adipócito visceral um potente intensificador de processos inflamatórios, já que como órgão endócrino, o tecido adiposo libera as citocinas inflamatórias adiponectina, TNF-Alfa, Inteleucina-6 entre outras (Nascimento; Almeida, 2022). A

obesidade é uma patologia definida pela OMS “como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal que pode prejudicar a saúde”, logo o estudo do estresse oxidativo gerado pelo acúmulo desse tecido é de extrema importância para entender a extensão dos efeitos dessa patologia no organismo humano.

As DCNT apresentam uma etiologia multifatorial, relacionada a influência do ambiente em relação aos indivíduos, sendo os hábitos alimentares parte dessa influência principalmente em indivíduos que consomem dietas hiperlipídicas e hipercalóricas propiciando o estresse oxidativo (Barbosa, 2010). A hiperglicemia no estado pós prandial leva ao aumento da produção de espécies reativas de oxigênio na mitocôndria, devido ao aumento do gradiente de prótons na membrana mitocondrial interna (Choi *et al.*, 2008), a elevação dos níveis de ácidos graxos livres também está relacionada com a ativação da produção de ânion superóxido dependente de NADPH oxidases em células fagocíticas, o que gera o aumento do estresse oxidativo celular (Schönfeld; Wojtczack, 2008).

Além disso, é vista uma correlação entre o perfil lipídico e danos oxidativos em pacientes com diabetes, essa relação foi apontada pela pesquisa feita com Giacomini, *et al.* em 2013. A pesquisa analisou 30 pacientes com diabetes tipo 2 que já haviam sido diagnosticados há no mínimo quatro anos, o estudo demonstrou uma relação entre o aumento concentração sérica de triglicerídeos, colesterol total e VLDLc com o aumento do dano oxidativo celular observado por meio do biomarcador de peroxidação lipídica. Os estudos realizados por Correia *et al.* (2022) no mesmo modelo experimental em ratos de dieta obesogênica, porém avaliando o tecido hepático, demonstraram que houve um aumento nos biomarcadores de estresse oxidativo, como malondealdeído-MDA e carbonilas, assim como uma diminuição do estado Redox celular no grupo obesogênico quando comparado ao grupo controle.

2.4 Avaliação dos níveis de estresse oxidativo.

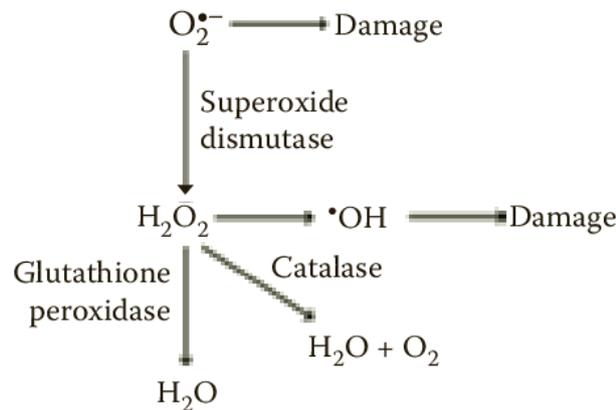
O Estresse oxidativo é decorrente “de um desequilíbrio entre a geração de compostos oxidantes e a atuação dos sistemas de defesas antioxidantes”, com predomínio dos agentes oxidantes (Barbosa, 2010) gerando por consequência espécies reativas de oxigênio (EROs) que desestabilizam o funcionamento fisiológico celular, o que por sua vez pode acarretar o desenvolvimento DCNT como diabetes, obesidade, câncer e hipertensão (Gottlieb, 2011). Para avaliar os níveis de

estresse oxidativo utiliza-se a quantificação dos biomarcadores, além da avaliação do sistema antioxidante enzimático e não enzimático.

O MDA é um precursor da síntese de lipídios e um subproduto da peroxidação lipídica dos ácidos graxos poli-insaturados (Lima *et al.*, 2004). A peroxidação lipídica trata-se de um dos fenômenos que propiciam os efeitos tóxicos do oxigênio, por meio das quebras dos ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) ao entrar em contato com EROs, há uma alteração negativa na estrutura e fluidez das membranas plasmáticas comprometendo seu funcionamento, o que gera o aumento do estresse oxidativo celular (Del Rio *et al.*, 2005; Lima *et al.*, 2004). Já as carbonilas, funcionam como um biomarcador de oxidação proteica, visto que essas moléculas são um subproduto do processo de degradação e quebra da molécula de proteínas, que pode ser desencadeado pela atuação de ERO (Barbosa *et al.*, 2010).

Para evitar a cronicidade do processo de estresse metabólico celular, o organismo tem alguns sistemas de defesas antioxidantes com função de inibir e/ou reduzir os efeitos e a propagação dos radicais livres, sendo a superóxido dismutase-SOD, a catalase e a glutathione-S-transferase-GST, componentes do sistema de defesa enzimático da célula. Esse sistema atua no impedimento e controle da formação dos radicais livres e espécies reativas de oxigênio. A enzima glutathione-S-transferase (GST) consiste em uma família de enzimas multifuncionais, que são capazes de conter a formação de espécies reativas de oxigênio genotóxicos advindos da peroxidação de ácidos graxos poli-insaturados, assim como apresentam ação na detoxificação de compostos endógenos derivados de colesterol, ácido eicosatrienóico e do ácido esteárico, além disso ela também é capaz de eliminar xenobióticos, que são compostos químicos que podem interagir de forma deletéria no organismo (Huber; Almeida; Fátima, 2008; Nimse; Pal, 2015). A função da superóxido dismutase (SOD) é transformar o íon de oxigênio, radical superóxido, em peróxido de hidrogênio recebendo íons de hidrogênio do meio celular por meio de um processo chamado dismutação (Barbosa *et al.*, 2010). A catalase, por sua vez, é uma heme proteína citoplasmática que atua no impedimento do acúmulo do peróxido de hidrogênio. Essa molécula quando reage na presença do cobre e ferro forma o radical livre OH⁻ para o qual não existe um sistema enzimático de defesa (Barbosa *et al.*, 2010).

Figura 1 - Atuação da superóxido dismutase e catalase na contenção do estresse oxidativo.

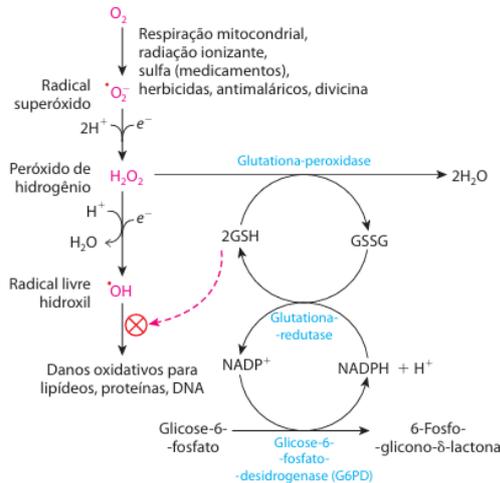


Fonte: Kerksick e Zuhl (2014).

Nota: A enzima superóxido dismutase transforma o radical superóxido em peróxido de hidrogênio, que por sua vez pode ser transformado em água através da ação enzimática da catalase.

O sistema antioxidante não enzimático é um dos mecanismos fisiológicos pelo qual o organismo tenta diminuir o estresse oxidativo através da contenção do peróxido de hidrogênio, uma espécie reativa de oxigênio capaz de gerar alterações deletérias no meio célula (Barbosa, 2010). A glutathione reduzida (GSH) é uma molécula capaz de realizar uma reação química de oxidação, onde há uma quebra das ligações moleculares cedendo dois íon H^+ que ao se unirem com o peróxido de hidrogênio formam duas moléculas de água, ao realizar essa reação a glutathione reduzida se transforma em glutathione oxidada também conhecida como glutathione dissulfeto (GSSG) que por consequência volta a se transformar em GSH quando sofre uma reação de redução sendo acrescentado à molécula os íons de H^+ faltantes por meio do NADPH advindo do ciclo das pentoses (Huber; Almeida; Fátima, 2008).

Figura 2 - Papel do NADPH e da glutatona na proteção das células contra derivados de oxigênio altamente reativos.



Fonte: Nelson e Cox (2014).

Nota: A glutatona reduzida (GSH) protege a célula por destruir o peróxido de hidrogênio e os radicais livres hidroxil. A regeneração de GSH a partir de sua forma oxidada (GSSG) requer a produção de NADPH na reação da glicose-6-fosfato-desidrogenase.

As moléculas de sulfidrilas são caracterizadas por um átomo de enxofre ligado a um átomo de hidrogênio (-SH), essa função química possui uma formação estável conhecida como dissulfetos sendo essa uma estrutura de extrema importância para a estabilidade das proteínas que possuem pontes de dissulfetos entre aminoácidos sulfurados como as cisteínas (Silva, 2002). Esse grupamento é um dos alvos do radical livre hidroxil (HO-) e tem suas pontes de dissulfeto oxidadas por ele, gerando uma mutação ou inativação das proteínas que participam do processo de síntese proteica e ação enzimática. A quantificação dos resíduos de cisteínas pode fornecer um indicativo do nível de estresse oxidativo no tecido analisado (Zoppi *et al.*, 2003).

Diante disso, o estudo das consequências do estresse oxidativo influenciado pela adoção de uma dieta rica em lipídios e glicídios no período de gestação e lactação de ratas, se mostra de grande importância para o esclarecimento dos mecanismos biológicos e prováveis formas de prevenção para doenças crônicas não transmissíveis.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliar biomarcadores de estresse oxidativo, sistemas antioxidantes e balanço REDOX do tecido adiposo visceral de ratas alimentadas com dieta obesogênica durante a gestação e lactação.

3.2 Objetivos Específicos

Avaliar no tecido adiposo visceral de ratas que receberam dieta obesogênica durante a gestação e lactação:

- Massa corporal e a massa do tecido adiposo visceral;
- Perfil lipídico;
- Analisar biomarcadores de estresse oxidativo para avaliação da peroxidação lipídica (níveis de malondealdeído - MDA) e oxidação proteica (níveis de carbonilas);
- Verificar a atividade de enzimas antioxidantes como catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutathionaS-transferase (GST);
- Avaliar o sistema antioxidante não enzimático através dos níveis de sulfidrilas (-SH), glutathionas reduzidas (GSH), glutathionas oxidadas (GSSG), bem como o estado REDOX.

4 METODOLOGIA

4.1 Animais

Foram utilizadas 12 ratas albinas fêmeas da linhagem Wistar provenientes do Biotério do Departamento de Fisiologia da UFPE e mantidos no biotério do Centro Acadêmico de Vitória, CAV/UFPE. Foram adotados alguns critérios para a escolha das ratas: não podiam ter parentesco familiar, possuíam idade entre 90 e 120 dias, apresentavam peso entre 220 e 250 gramas e eram nulíparas. Os animais foram mantidos em biotério de experimentação com temperatura de $23^{\circ} \text{C} \pm 2^{\circ} \text{C}$, ciclo claro-escuro de 12/12h e livre acesso à água e alimentação. Para o acasalamento, foi monitorado o ciclo estral das ratas através do esfregaço vaginal e no período estro, as fêmeas foram colocadas para acasalar na proporção duas fêmeas para cada macho. Para o diagnóstico do estado de prenhez, foi realizado o esfregaço vaginal e avaliado o aumento de peso corporal (Marcondes; Bianchi; Tanno, 2002). O presente projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética para Uso de Animais (CEUA) do Centro de Biociências da UFPE (processo nº 0055/2020 – Anexo A).

4.2 Manipulação dietética e grupos experimentais

As ratas prenhes receberam durante a gestação e lactação dieta de biotério Presence® (n= 6 animais) ou dieta obesogênica (n= 6 animais). A dieta obesogênica é composta por altos teores de ácidos graxos saturados, adaptada a partir da composição da dieta ocidentalizada utilizada no estudo de Cavalcante *et al.*, (2013), com 31,5% da energia proveniente das gorduras, 19,6% das proteínas e 49,4% dos carboidratos, mais a suplementação de leite condensado com 17,7% de lipídeos, 9,8% de proteínas e 72,3% de carboidratos (valores % em kcal). A dieta controle padrão de laboratório tem como composição 10,9% de lipídeos, 28,3% de proteínas e 60,8% de carboidratos.

4.3 Eutanásia dos animais e coleta do material biológico

Após a lactação, as ratas foram pesadas e eutanasiadas por decapitação em guilhotina e os tecidos rapidamente coletados e temporariamente depositados em gelo durante a coleta. O tecido adiposo mesentérico foi extraído, cuidadosamente dissecado para remoção de quaisquer outros resíduos teciduais e pesado. Esses

dados obtidos através da pesagem serviram para avaliar a massa corporal das ratas e de seu tecido.

4.4 Avaliação do perfil lipídico: níveis de triglicerídeos e colesterol total no tecido adiposo

Foram utilizados 100g de tecido adiposo e colocados em 1 ml de metanol e posteriormente homogeneizado. Em seguida, 2 ml de clorofórmio foram adicionados a cada tubo de ensaio e deixados durante a noite em banho-maria a 37°C. Posteriormente foi adicionado à fase orgânica das amostras uma solução contendo 60% de butanol e 40% de uma mistura 2:1 de triton e metanol (1ml) (Negrin *et al.*, 2014). Os níveis de triglicerídeos e o colesterol total foram medidos por meio de kits colorimétricos da Labtest®.

4.5 Avaliação da peroxidação lipídica (níveis de malondealdeído - MDA)

A mensuração do nível de peroxidação lipídica foi feita através da técnica colorimétrica de Buege e Aust (Buege; Aust, 1978), onde uma alíquota do sobrenadante (0,3mg de proteína/ml) foi incubada com ácido tricloroacético (30%) e Tris HCl (10mM, pH 7,4) e centrifugados a 4000rpm, por 10min. Em seguida, ao sobrenadante foi adicionado ácido tiobarbitúrico (TBA) 0,73% em igual volume para posterior incubação a 100°C, durante 15min. Os resultados de MDA foram expressos em mmol/mg de proteína.

4.6 Avaliação da oxidação de proteínas (Carbonilas)

Inicialmente foi adicionado às amostras (0,3mg de proteína/ml) ácido tricloroacético (30% v/v) e a mistura foi mantida em gelo durante 15min e em seguida centrifugada a 4000rpm, por 15min. Ao pellet foi adicionado 2,4-dinitrofenilhidrazina (DNPH), a 10mM com posterior incubação no escuro por 1h. O pellet então foi submetido a um processo de três lavagens com etanol/acetato de etila (1:1) intercalados por centrifugação a 4000rpm, por 5min. Ao final, o pellet foi incubado com guanidina 6M a 37°C, por 30 min e a absorbância lida a 370nm. Os resultados foram expressos em nmol de carbonilas/mg de proteína (Levine *et al.*, 1990).

4.7 Avaliação do conteúdo de sulfidrilas-SH

O conteúdo de sulfidrilas foi determinado a partir da reação com o composto DTNB (5,5'-dithiobis (2-acido nitro benzoico) (Ellman, 1959). A alíquota do homogenato do tecido adiposo mesentérico (0,2mg de proteína/ml) foi incubada no escuro após a adição de DTNB 10mM e o volume final foi de 1 mL completado com tampão de extração, pH 7.4, e realizada a leitura com absorbância (30°C) a 412nm em espectrofotômetro (LIBRA S12 UV/VISIBLE). Os resultados foram expressos em nmol/mg de proteína.

4.8 Avaliação do estado REDOX celular

Para quantificação da concentração de glutathiona reduzida (GSH) foi adicionado às amostras (0,3mg de proteína/ml) tampão fosfato 0,1M (pH 8,0) + EDTA 5mM. A mensuração do conteúdo de glutathiona oxidada (GSSG) foi feita através da incubação das amostras com N-ethylmaleimide (NEM) 0,04M, seguida da adição de tampão hidróxido de sódio (NaOH) 0,1M. Para ambos os ensaios, as amostras foram incubadas com o-phthaldialdehyde (OPT) 1mg/mL por 15min, em temperatura ambiente. A intensidade de fluorescência foi realizada em espectrofluorímetro (FLUOStart, OMEGA, USA) nos comprimentos de onda de 350nm de excitação e 420nm de emissão. Os valores de GSH e GSSG foram expressos em $\mu\text{mol/mg}$ de proteína e o balanço REDOX obtido pela razão entre os valores de GSH e GSSG (Hissin e Hilf, 1976).

4.9 Avaliação da atividade enzimática da superóxido dismutase (SOD)

O homogenato do tecido adiposo mesentérico (0,08 mg de proteína/ml) foi incubado no tampão carbonato de sódio (0,05 %, pH 10.2, 0.1 mM de EDTA) em banho-maria a 37°C, antes da avaliação da atividade enzimática. A reação teve início pela adição de 20 μM de epinefrina (150 mM), em ácido acético (0.05 %). A absorbância foi lida a 480nm por 3 min em espectrofotômetro (LIBRA S12 UV/VISIBLE). Os resultados foram expressos em U/mg de proteína. Uma unidade de SOD foi definida como a quantidade de proteína requerida para auto oxidação 1 μmol de epinefrina por minuto (Misra e Fridovich, 1972).

4.10 Avaliação da atividade enzimática da Catalase (CAT)

A atividade da catalase foi monitorada de acordo com AEBI. O princípio do ensaio é baseado na determinação da constante k de decomposição de H_2O_2 , que nas nossas condições de temperatura e pH foi definido como 4.6×10^7 . Assim, 0,3M de H_2O_2 foi adicionado a amostra (0,08mg de proteína/ml), seguido da adição do tampão fosfato 50mM, pH 7.0, a 20°C. A absorção de decaimento foi monitorada por 4min a 240nm em espectrofotômetro. Os resultados foram expressos em U/mg de proteína. Uma unidade de catalase foi definida como quantidade de proteína requerida para converter 1 μ mol de H_2O_2 em H_2O (Aebi, 1984).

4.11 Avaliação da atividade enzimática da glutathiona-S-transferase (GST)

A atividade da glutathiona-S-transferase é diretamente proporcional a taxa de formação do composto DNPSG (dinitro fenil S glutathiona), podendo desta forma ser medida através do monitoramento da taxa de formação do composto. Em uma cubeta de quartzo de 1 mL, foi adicionada a amostra (0,08 mg de proteína/ml) ao tampão fosfato (0.1M) e EDTA (1mM), GSH (1mM) e CDNB (1mM). A absorbância (340nm) foi registrada por um período de aproximadamente 3 min com controle da temperatura (30°C), em espectrofotômetro. Os resultados foram expressos em U/mg proteína. Uma unidade de atividade enzimática da GST foi definida como a quantidade necessária para catalisar a formação de quanto 1mmol do composto DNP-SG por minuto (Habig; Pabst; Jakoby, 1974).

4.12 Análise estatística

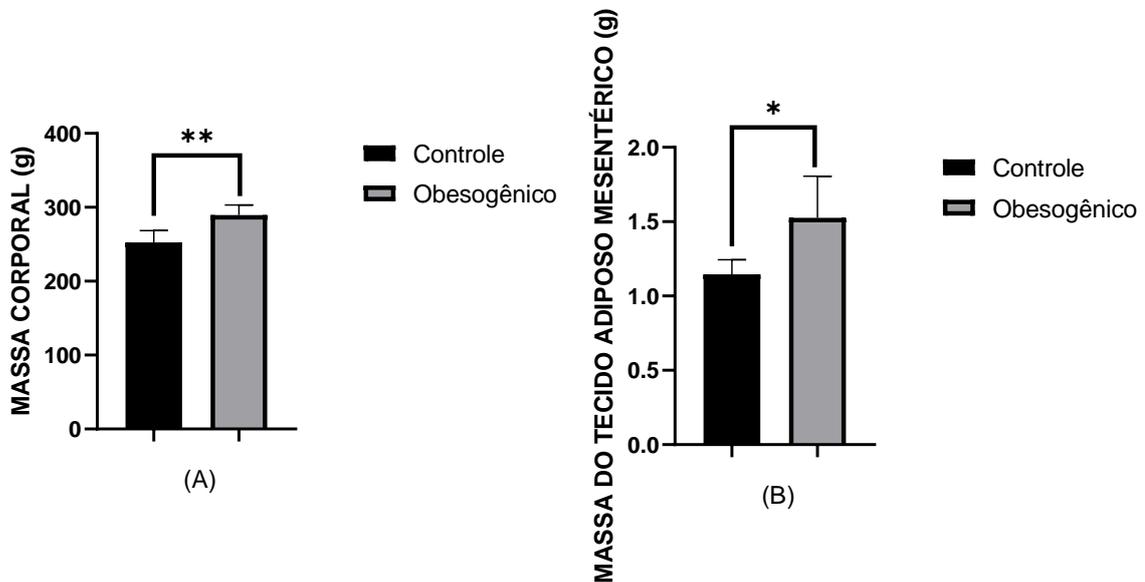
Para elaboração dos gráficos e tratamento dos dados estatísticos foi utilizado o software GRAPH PAD PRISM versão 8.0. Inicialmente foi realizado o teste de normalidade Kolmogorov-Smirnov. Quando se tratou de dados paramétricos, para comparação entre os grupos, foi utilizado o teste T de Student não pareado. Os dados foram apresentados em média e desvio padrão da média. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

5 RESULTADOS

5.1 Análise da massa corporal e do tecido adiposo mesentérico de ratas no período pós gestação e lactação.

Quando avaliadas em relação a massa corporal, as ratas alimentadas com dieta obesogênica no período da gestação e lactação apresentaram aumento (33,15%, $p=0,0017$) de massa quando comparada às ratas alimentadas com dieta controle (Gráfico 1A), esse mesmo padrão de aumento (14,57%, $p=0,037$) também foi observado quando se analisou a massa do tecido adiposo mesentérico (Gráfico 1B).

Gráfico 1 - Avaliação da massa corporal o do tecido adiposo mesentérico de ratas alimentadas com dieta obesogênica durante a gestação e lactação.



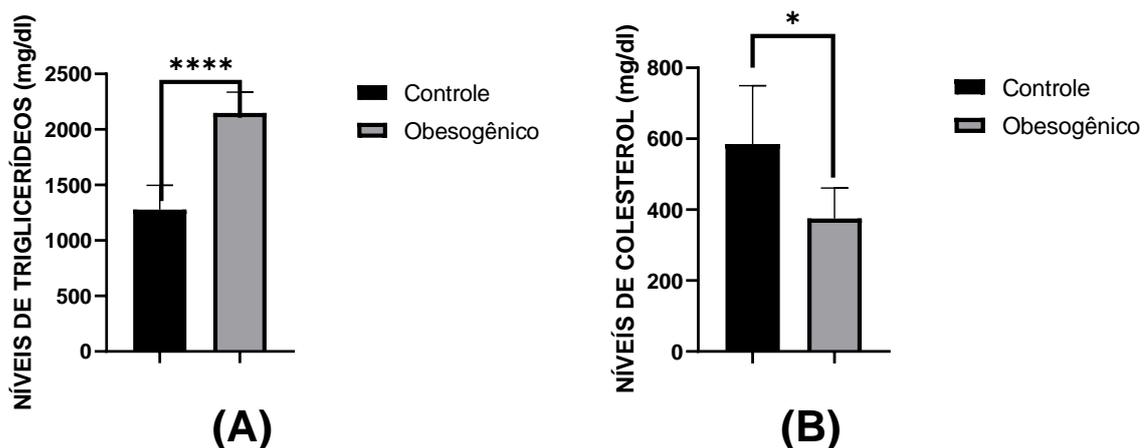
Fonte: A Autora (2025).

Nota: (A) Análise estatística com média e desvio padrão por grama de massa corporal (g) do animal do grupo controle ($252,5 \pm 17,34g$, $n=6$) e no grupo obesogênico ($289,3 \pm 15,25g$, $n=6$). $**p=0,0017$. (B) Análise estatística com média e desvio padrão por grama de massa tecidual do animal do grupo controle ($1,146 \pm 0,18g$, $n=6$) e no grupo obesogênico ($1,523 \pm 0,28g$, $n=6$). $**p=0,037$.

5.2 Análise do perfil lipídico através dos níveis de triglicerídeos e colesterol total no tecido adiposo mesentérico.

Na avaliação de perfil lipídico tecidual foi demonstrado um aumento (68,36% $p=0,0001$) na concentração de triglicerídeos do grupo obesogênico em relação ao grupo controle (Gráfico 2A). Por outro lado, houve uma diminuição (35,98%, $p=0,0196$) na concentração de colesterol total desse grupo obesogênico (Gráfico 2B).

Gráfico 2 - Dosagem de triglicerídeos e colesterol total do tecido adiposo mesentérico de ratas alimentadas com dieta obesogênica durante a gestação e lactação.



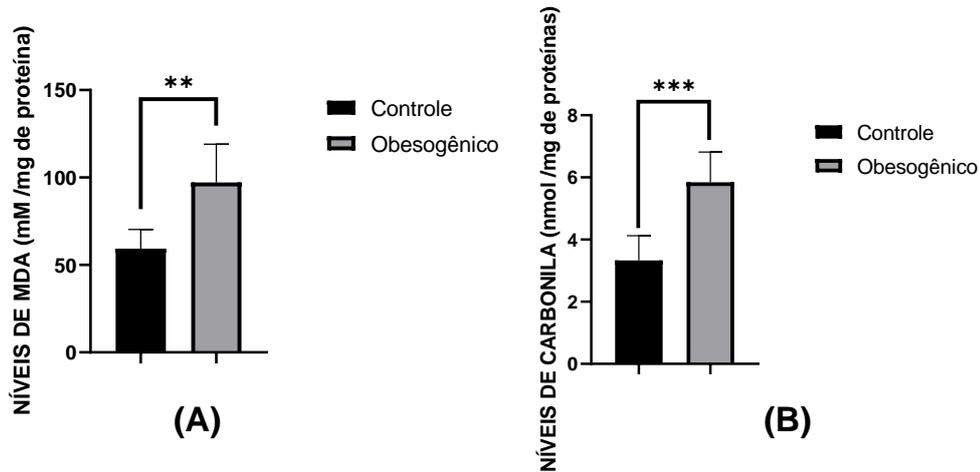
Fonte: A Autora (2025).

Nota: (A) Níveis de triglicerídeos do grupo controle ($1277 \pm 246,20$ mg/dl, $n=6$) vs grupo obesogênico ($2150 \pm 233,35$ mg/dl, $n=6$, **** $p=0,0001$). (B) Níveis de colesterol total do grupo controle ($585,3 \pm 164,57$ mg/dl, $n=6$) vs grupo obesogênico ($374,7 \pm 108,55$ mg/dl, $n=6$, * $p=0,0196$).

5.3 Análise de biomarcadores de peroxidação lipídica (malondealdeído-MDA) e oxidação proteica (carbonilas) no tecido adiposo mesentérico.

Na avaliação do estresse oxidativo por meio da dosagem do biomarcador MDA, foi observado uma presença significativamente maior no grupo obesogênico (63,92%, $p=0,0036$) quando comparado ao grupo controle (Gráfico 3A). Na análise do balanço oxidativo por meio da dosagem dos níveis de carbonilas, o grupo obesogênico demonstrou uma maior concentração (75,53%, $p=0,0003$) quando comparado com o grupo controle (Gráfico 3B).

Gráfico 3 - Avaliação de peroxidação lipídica e oxidação proteica do tecido adiposo mesentérico de ratas alimentadas com dieta obesogênica.



Fonte: A Autora (2025).

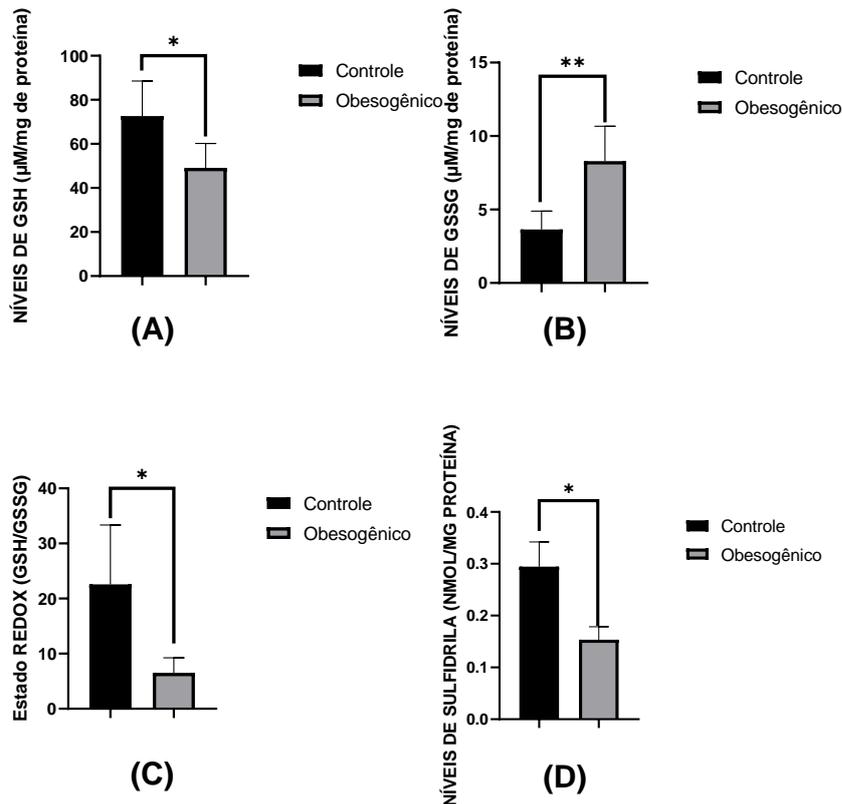
Nota: (A) Níveis de malondealdeído-MDA do grupo controle (59,30±11,95 mM/mg de proteína, n=6) vs grupo obesogênico (97,21±26,71 mM/mg de proteína, n=6, **p=0,0036).

(B) Níveis de Carbonilas do grupo controle (3,327 ±0,80 nmol/mg de proteína, n=6) vs grupo obesogênico (5,804±1,07 nmol/mg de proteína, n=6, ***p=0,0003).

5.4 Avaliação do sistema antioxidante não enzimático (níveis de GSH, GSSG e sulfidrilas) e estado REDOX celular

A dosagem dos níveis de glutathiona reduzida-GSH e da glutathiona oxidada-GSSG demonstrou que em comparação ao grupo controle, o grupo obesogênico apresentou mais que o dobro de GSSG (aumento de cerca 128,42%, p=0,0067) (Gráfico 4A) e uma diminuição (43,32%, p=0,0415) de GSH (Gráfico 4B). Também foi vista uma diminuição do estado REDOX (71,21%, p=0,0236) no grupo obesogênico (Gráfico 4C). Quanto a avaliação relacionada aos níveis de tióis totais, os níveis de sulfidrilas-SH apresentaram diminuição (47,92%, p=0,032) no grupo obesogênico em relação ao grupo controle (Gráfico 4D).

Gráfico 4 - Avaliação do sistema antioxidante não enzimático do tecido adiposo mesentérico de ratas alimentadas com dieta obesogênica.



Fonte: A Autora (2025).

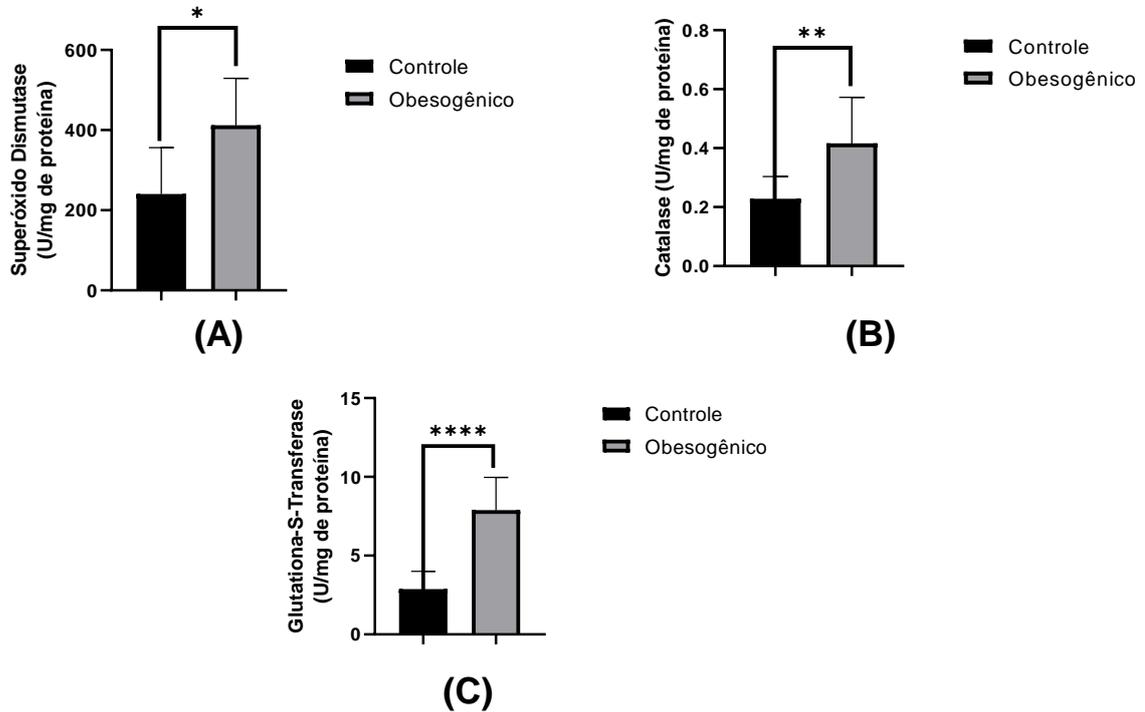
Nota: (A) Níveis de GSH do grupo controle ($72,64 \pm 15,93 \mu\text{M/mg}$ de proteína, $n=6$) vs grupo obesogênico ($41,17 \pm 11,03 \mu\text{M/mg}$ de proteína, $n=6$, $*p=0,0415$). (B) Níveis de GSSG do grupo controle ($3,63 \mu\text{M/mg}$ de proteína $\pm 1,26$ $n=6$) vs grupo obesogênico ($8,292 \pm 2,37 \mu\text{M/mg}$ de proteína, $n=6$, $**p=0,0067$). (C) Avaliação do estado Redox celular do grupo controle ($22,6 \pm 10,74$, $n=5$) vs grupo obesogênico ($6,506 \pm 2,73$, $n=6$, $*p=0,02$). (D) Níveis de sulfidrilas-SH do grupo controle ($0,294 \pm 0,10$ nmol/mg de proteína, $n=6$) vs grupo obesogênico ($0,153 \pm 0,05$ nmol/mg de proteína, $n=6$, $*p=0,032$).

5.4 Avaliação do sistema antioxidante enzimático.

Foram avaliadas a ação das enzimas superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutationa-S-transferase (GST) no homogenato do tecido adiposo mesentérico das ratas. Quando analisada a ação enzimática da SOD percebeu-se um aumento (71,44%, $p=0,029$) da sua atividade no grupo obesogênico quando comparado ao grupo controle (Gráfico 5A), demonstrando uma maior necessidade de ação do sistema antioxidante enzimático nas ratas alimentadas com dieta obesogênica no combate ao aumento da produção de oxidantes do tecido. O mesmo

perfil de aumento foi observado nas atividades das enzimas CAT (82,32%, $p=0,0246$) (Gráfico 5B) e GST (175%, $p=0,0004$) (Gráfico 5C).

Gráfico 5 - Avaliação do sistema antioxidante enzimático do tecido adiposo mesentérico de ratas alimentadas com dieta obesogênica.



Fonte: A Autora (2025).

Nota: (A) Atividade enzimática da SOD do grupo controle ($240,2 \pm 116,01$ U/mg de proteína, $n=6$) vs grupo obesogênico ($411,8 \pm 117,35$ U/mg de proteína, $n=6$, $*p=0,029$). (B) Atividade enzimática da Catalase do grupo controle ($0,2280 \pm 0,058$ U/mg de proteína, $n=6$) vs grupo obesogênico ($0,4157 \pm 0,17$ U/mg de proteína, $n=6$, $**p=0,0098$). (C) Atividade enzimática da GST do grupo controle ($2,864 \pm 0,757$ U/mg de proteína, $n=6$) vs grupo obesogênico ($7,878 \pm 2,088$ U/mg de proteína, $n=6$, $***p=0,0004$).

7 DISCUSSÃO

Avaliando nossos resultados, diante do aumento da massa corporal apresentado pelo grupo obesogênico, foi demonstrado que os tipos de alimentos ofertados durante o período de gestação influenciam diretamente na composição corporal das ratas mesmo no período pós-lactação. Em paralelo a isso, a literatura já demonstra que a relação de ganho de massa em mulheres após a gestação é extremamente incidente, sendo esse fenômeno favorecido em decorrência da necessidade do suprimento energético do feto e a preparação fisiológica para período de lactação que causa alterações no funcionamento metabólico que podem propiciar uma maior tendência ao ganho de peso das gestantes e dificuldade da perda de peso pós-parto (Lacerda *et al.*, 2004). Entretanto, os fatores como diminuição de atividade física e o consumo alimentar se mostram como fatores de extrema importância para o desenvolvimento dessa causa (Öhlin *et al.*, 1994; Öhlin; Rossner, 1996; Lacerda *et al.*, 2004;).

O estudo realizado por Agneta Öhlin e Stephan Rossner em 1996, observou 2295 mulheres de Estocolmo no período de gestação, lactação e pós-parto e demonstrou um maior interesse das mães por alimentos hiper glicídicos/ hiper lipídicos e ultraprocessados, sendo os doces um dos responsáveis pelo aumento de peso em cerca de 28% das mães, visto que essas obtiveram um aumento de peso de em média 1Kg a 2Kg a mais quando comparados ao grupo que não apresentou essa preferência. Também nesse mesmo estudo foi demonstrado que os hábitos alimentares durante a gestação tinham maior influência na determinação do peso pós-gestação do que o estado nutricional anterior a gravidez, similarmente como aconteceu com as ratas do nosso estudo que foram alimentadas com a dieta obesogênica, isso demonstra uma aproximação da nossa pesquisa com a realidade encontrada no comportamento humano das gestantes.

A diminuição encontrada no colesterol total tecidual, apesar de não esperada, pode ser explicada pelo aumento dos níveis de colesterol total sérico, encontrado nas pesquisas desenvolvidas com esse mesmo modelo experimental pelo nosso grupo de estudo (Correia *et al.*, 2022) e pelo estudo de Furakawa *et al.* (2004), que analisou o tecido adiposo de camundongos com estímulo obesogênico através de uma dieta hiperlipídica e detectou um aumento no colesterol sérico, porém não no tecidual. Tanto o aumento dos triglicerídeos quanto o de colesterol total estão

relacionados com uma maior predisposição ao desenvolvimento de doenças crônico-metabólicas, já estando bem definido pela literatura sua presença como fatores que podem influenciar diretamente o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e servindo como forma de diagnóstico de risco cardiovascular (Pinho-Jr *et al.*, 2023). Além disso, esse aumento de triglicérides, colesterol tecidual e sérico já é apontado como um dos fatores de estímulo ao aumento de estresse oxidativo celular, sendo mostrado pela literatura uma forte relação entre a maior presença dessas moléculas e um aumento do dano oxidativo em pacientes diabéticos (Giacomini; Hanh; Siqueira., 2013).

A avaliação dos níveis de malondaldeído-MDA através do ácido tiobarbitúrico é devido sua característica de reagir com agentes nucleofílicos produzindo cromógenos com alta absorvidade molar (Lima *et al.*, 2004), utilizando-se dessa metodologia foi possível observar uma presença significativamente maior dos níveis de MDA no tecido adiposo mesentérico das ratas expostas a dieta obesogênica quando comparada ao grupo controle. O aumento da molécula de MDA demonstra uma alteração no balanço oxidativo prejudicando o funcionamento celular e a permanência e a intensidade desse processo predispõe o aparecimento de enfermidades crônicas como por exemplo, a obesidade, transtornos neurodegenerativos, câncer, diabetes etc. (Barbosa *et al.*, 2010). Baseado nesses resultados, é possível indicar uma correlação da dieta obesogênica com o aumento de peroxidação lipídica no tecido adiposo visceral.

As carbonilas representam outro biomarcador de estresse oxidativo, elas consistem em subprodutos da degradação de proteínas do meio celular, sua presença é desencadeada como resultado da ação de espécies reativas de oxigênio sobre as cadeias laterais dos aminoácidos (Barbosa *et al.*, 2010), ou seja, elas se apresentam de forma mais acentuada em um ambiente com maior quebra de proteínas como é característico de um ambiente com maior estresse oxidativo, que não consegue ser contido mesmo com a ação dos sistemas antioxidantes (Barbosa; Medeiros; Augusto, 2006). Esse aumento na concentração de carbonilação no grupo obesogênico demonstra a forte relação da dieta obesogênica com o aumento de estresse celular quando inseridos no período de gestação e lactação das ratas, sendo a presença de carbonilação proteica um fator de grande influência no desenvolvimento da síndrome metabólica, um estado patológico que envolve o

aumento de açúcar no sangue, hipertensão arterial e aumento do tecido adiposo (Ferreira *et al.*, 2011).

Em relação ao sistema antioxidante não enzimático, a presença diminuída de GSH associada ao aumento de GSSG demonstra uma diminuição do estado REDOX celular, demonstrando que o ambiente apresenta uma presença maior de espécies reativas de oxigênio que precisam ser contidas por meio da ação dos sistemas antioxidantes. Um resultado semelhante foi encontrado no trabalho de análise do tecido pulmonar desenvolvido por Souza em 2017, com camundongos expostos a dietas hiperlipídicas durante 10 semanas que apresentaram um padrão de obesidade e posteriormente foram submetidos a ventilação mecânica, dois fatores que geram o aumento do estresse oxidativo, e foi observado uma diminuição na razão GSH/GSSG (Souza, 2017), assim como nos nossos resultados. Quanto a quantificação de sulfidrilas, é possível correlacionar a diminuição da presença dessas moléculas no tecido adiposo mesentérico das ratas expostas à dieta obesogênica com um aumento do estresse oxidativo celular, já que essas moléculas são responsáveis por abrigar o íon de H⁺ que será doado por meio do sistema antioxidante não enzimático das glutations (Silva, 2002).

Já a avaliação do sistema antioxidante enzimático mostrou que a enzima glutationa-S-transferase (GST) apresenta uma atividade aumentada no grupo de ratas alimentadas com dieta obesogênica, isso está relacionado a uma maior atividade do sistema antioxidante enzimático na contenção do estresse oxidativo gerado pelas espécies reativas de oxigênio, que foram estimuladas devido ao fator estressor da dieta e a afinidade de ação dessa enzima com compostos derivados da peroxidação de compostos provenientes dos ácidos graxos que estão muito presentes no tecido adiposo visceral (Barbosa, 2010). A superativação das enzimas SOD e catalase no grupo obeso se mostra semelhante aos achados de Santos *et al.* (2019), que analisaram o tecido hepático materno e de suas proles com consumo de uma dieta hiperlipídica, o tecido materno demonstrou um aumento na atividade enzimática da CAT e SOD do grupo alimentado com dieta hiperlipídica quando comparado ao grupo controle, já as proles não apresentaram resultados significativos.

A presença da SOD no meio celular demonstra a tentativa do organismo de conter a formação e circulação do superóxido presente no tecido, essa característica de aumento da atuação da SOD é encontrada principalmente em pacientes que

possuem problemas renais e pacientes com disfunção sistólica, servindo como parâmetro de análise de melhora dos pacientes para testes de intervenções e monitorização do estado de saúde desses pacientes (Magalhães *et al.*, 2010.; Lima *et al.*, 2011). Já a maior presença da ação enzimática da catalase no grupo obesogênico indica uma relação de maior tentativa de prevenção na formação do peróxido de hidrogênio quando comparado com o grupo controle, indicando que possivelmente houve a formação significativamente maior de um ambiente propício à formação de radicais livres nas células do tecido adiposo das ratas que fizeram o consumo de uma dieta obesogênica.

Analisando essas enzimas, é possível perceber que o sistema antioxidante enzimático de forma geral está superativado no grupo de ratas que foram expostas a dieta obesogênica durante a gestação e lactação quando comparadas ao grupo controle, isso demonstra que nesse grupo devido a esse tipo de estímulo foi necessário um maior esforço do organismo em tentar equilibrar o estresse oxidativo do tecido adiposo visceral dessas ratas. Já é demonstrado pela literatura que essa característica de ativação enzimática do sistema antioxidante é encontrada em pacientes com diabetes mellitus tipo II e doenças respiratórias como DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica) (Heredia *et al.*, 2014; Cavalcante; Bruin, 2009).

8 CONCLUSÃO

Os resultados obtidos a partir deste estudo mostraram um aumento do tecido adiposo visceral em ratas alimentadas com dieta obesogênica (hipercalórica, hiperglicêmica e hiper lipídica) durante os períodos de gestação e lactação. A exposição de ratas a este tipo de dieta durante períodos críticos do desenvolvimento também acarreta aumento de peso corporal e dos níveis teciduais de triglicerídeos, além de favorecer o estresse oxidativo no tecido adiposo visceral, o que pode desencadear o desenvolvimento de doenças crônico-metabólicas.

REFERÊNCIAS

- ACCIOLY, E.; SAUNDERS, C.; LACERDA, E. M. A. **Nutrição em obstetrícia e pediatria**. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002.
- AEBI, H. Catalase in vitro. **Methods in enzymology**, Elsevier, San Diego, v. 105, p. 121-126, 1984.
- BAKER, J. L. *et al.* Breastfeeding reduces postpartum weight retention. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Rockville v. 88, n. 6, p. 1543-1551, 2008.
- BARBOSA, K. B. F. *et al.* Estresse oxidativo: conceito, implicações e fatores modulatórios. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 23, p. 629-643, 2010.
- BARBOSA, L. F.; DE MEDEIROS, M. H. G.; AUGUSTO, O. Danos oxidativos e neurodegeneração: o quê aprendemos com animais transgênicos e nocautes? **Química Nova**, Campinas, v. 29, p. 1352-1360, 2006.
- BLEIL, S. I. O padrão alimentar ocidental: considerações sobre a mudança de hábitos no Brasil. **Cadernos de Debate**, Florianópolis, v. 6, n. 1, p. 1-25, 1998.
- BRASIL. **Pesquisa de orçamentos familiares 2017-2018: análise do consumo alimentar pessoal no Brasil**. IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Rio de Janeiro: IBGE, 2020.
- BUEGE, J. A.; AUST, S. D. Microsomal lipid peroxidation. **Methods in Enzymology**, Elsevier, San Diego, v. 52, p. 302-310, 1978.
- BURKHARD, G. K. **Novos caminhos de alimentação**. v. 3. São Paulo: C.L.R. Balieiro, 1984. p. 72.
- BUTTE, N. F.; HOPKINSON, J. M. Body composition changes during lactation are highly variable among women. **Journal of Nutrition**, Rockville, v. 128, p. 381-385, 1998.
- CARRILHO, T. R. B. *et al.* Gestational weight gain according to the Brazilian charts and its association with maternal and infant adverse outcomes. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Rockville, v. 117, n. 2, p. 414–425, 2023.
- CAVALCANTE, A. G. de M.; BRUIN, P. F. C. de. O papel do estresse oxidativo na DPOC: conceitos atuais e perspectivas. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 35, n. 12, p. 1227–1237, 2009.
- CORREIA, M. A. G. **Avaliação do perfil bioquímico e balanço oxidativo hepático de ratas alimentadas com dieta obesogênica durante a gestação e lactação**. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2022. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/47468>. Acesso em: 30 mar. 2025.

DESPRÉS, J. Health consequences of visceral obesity. **Annals of medicine**, Londres v. 33, n. 8, p. 534-541, 2001.

PÉREZ, G. S. *et al.* Maternal and post-weaning exposure to a high fat diet promotes visceral obesity and hepatic steatosis in adult rats. **Nutrición Hospitalaria**, Madri, v. 32, n. 4, p. 1653-1658, 2015.

ELLMAN, G. L. Tissue sulfhydryl groups. **Archives of biochemistry and biophysics**, Nova Iorque, v. 82, n. 1, p. 70-77, 1959.

FALIVENE, M. A.; ORDEN, A. B. Fatores do comportamento materno que influenciam a retenção de peso pós-parto. Implicações clínico-metabólicas. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 17, p. 251-259, 2017.

CAVALCANTE, T. C. F., *et al.* Effects of a westernized diet on the reflexes and physical maturation of male rat offspring during the perinatal period. **Lipids**, Nova Iorque, v. 48, n. 11, p. 1157-1168, 2013.

FETT, C. A. *et al.* Estilo de vida e fatores de risco associados ao aumento da gordura corporal de mulheres. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 15, p. 131-140, 2010.

GAAL, L. F. V.; MERTENS, I. L.; DE BLOCK, C. E. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. **Nature**, Londres, v. 444, n. 7121, p. 875–880, 2006.

GARCIA, J. B. S.; ISSY, A. M.; SAKATA, R. K. Citocinas e anestesia. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, São Paulo, v. 52, p. 86–100, 2002. Disponível em: <https://pt.wikipedia.org/wiki/Interleucina-6>. Acesso em: 5 mar. 2025.

GIACOMINI, M. M.; HAHN, S.; SIQUEIRA, L. O. Análise de correlação do perfil lipídico e dano oxidativo em pacientes diabéticos. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, Recife, v. 34, n. 2, 2013.

GOMES, C. B. *et al.* Hábitos alimentares das gestantes brasileiras: revisão integrativa da literatura. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 24, p. 2293-2306, 2019.

GOMES, M. A. M.; NETO, N. C. M.; BISPO, I. G. A. Interleucina-6, Moléculas de Adesão Intercelular-1 e Microalbuminúria na Avaliação da Lesão Endotelial: Revisão de Literatura. **Revista Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, v. 22, p. 398–403, 2009. Disponível em: <https://pt.wikipedia.org/wiki/Interleucina-6>. Acesso em: 5 mar. 2025.

GORE, S. A.; BROWN, D. M.; WEST, D. S. The role of postpartum weight retention in obesity among women: a review of the evidence. **Ann Behav Med.**, Londres, 2003; v. 26, p. 149-159.

GOTTLIEB, M. G. V.; MORASSUTTI, A. L.; DA CRUZ, I. B. M. Transição epidemiológica, estresse oxidativo e doenças crônicas não transmissíveis sob uma perspectiva evolutiva. **Scientia Medica**, Porto Alegre, v. 21, n. 2, 2011.

HEREDIA, D. *et al.* Sistema antioxidante enzimático e indicadores de dano oxidativo em pacientes diabéticos tipo 2. **Rev. chil. endocrinol. diabetes**, Santiago, v. 7, n. 3, p. 94–98, 2014.

HUBER, P. C.; ALMEIDA, W. P.; FÁTIMA, A. Glutathione e enzimas relacionadas: papel biológico e importância em processos patológicos. **Química Nova**, Campinas, v. 31, p. 1170–1179, 2008.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines**. Washington (DC): National Academies Press, 2009.

LEVINE, R. L. *et al.* Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. **Methods in Enzymology**, Elsevier, San Diego, v. 186, p. 464–478, 1990.

LIMA, É. S.; ABDALLA, D. S. P. Peroxidação lipídica: mecanismos e avaliação em amostras biológicas. **Rev. Bras. Ciênc. Farm.**, São Paulo, v.34, p. 293–303, 2004.

LIMA, V. B. S. *et al.* Parâmetros do controle glicêmico e sua relação com a zincemia e a atividade da enzima superóxido dismutase em pacientes diabéticos tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 55, p. 701–707, 2011.

KERKSICK, C.; ZUHL, M. Mechanisms of oxidative damage and their impact on contracting muscle. In: LAMPRECHT, M. (Ed.). **Antioxidants in Sport Nutrition**. Boca Raton: CRC Press, 2014. p. 3–20. Disponível em: <https://doi.org/10.1201/b17442-1>. Acesso em: 11 abr. 2025.

MAGALHÃES, R. C. N. *et al.* Nutritional status of zinc and activity superoxide dismutase in chronic renal patients undergoing hemodialysis. **Nutrición Hospitalaria**, Madrid, v. 26, n. 6, p. 1456–1461, 2011.

MARCONDES, F.; BIANCHI, F.; TANNO, A. Determination of the estrous cycle phases of rats: some helpful considerations. **Brazilian Journal of Biology**, Rio de Janeiro, v. 62, p. 609–614, 2002.

MEAD, M.; GUTHE, C. E. **Manual for the Study of Food Habits: Report of the Committee on Food Habits**. National Research Council, National Academy of Sciences, Washington DC, 1945.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Mudanças no padrão de alimentação. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). **Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças**. São Paulo: Hucitec/Nupens/USP, 2000. p. 85.

- MORAES-SOUZA, R. Q. *et al.* Oxidative Stress Profile of Mothers and Their Offspring after Maternal Consumption of High-Fat Diet in Rodents: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, Austin, v. 2021, 2021.
- MURDOLO, G. *et al.* Oxidative stress and lipid peroxidation by-products at the crossroad between adipose organ dysregulation and obesity-linked insulin resistance. **Biochimie**, Paris, v. 95, n. 3, p. 585–594, 2013.
- NASCIMENTO, O. V.; ALMEIDA, S. C. Estresse oxidativo e sinalizadores inflamatórios: implicações do tecido adiposo. **Revista Científica Multidisciplinar - RECIMA21**, Jundiaí, v. 3, n. 8, e381746, 2022. Disponível em: <https://recima21.com.br/index.php/recima21/article/view/1746>. Acesso em: 05 mar. 2025.
- NEGRIN, K. A. *et al.* IL-1 signaling in obesity-induced hepatic lipogenesis and steatosis. **PLoS One**, San Francisco, v. 9, n. 9, p. e107265, 2014.
- NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios da Bioquímica de Lehninger**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- NIMSE, S. B.; PAL, D. Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. **RSC Advances**, Cambridge, v. 5, n. 35, p. 27986–28006, 2015.
- ÖHLIN, A.; RÖSSNER, S. Trends in eating patterns, physical activity and socio-demographic factors in relation to postpartum body weight development. **The British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 71, n. 4, p. 457–470, 1994.
- OISHI, J. C. **Cinética do desenvolvimento de alterações no perfil inflamatório, função endotelial e cardiovascular na obesidade experimental** [tese]. São Carlos: Universidade Federal de São Carlos; 2016.
- ÖHLIN, A.; RÖSSNER, S. Factors related to body weight changes during and after pregnancy: The Stockholm Pregnancy and Weight Development Study. **Obesity Research**, Roboken, v. 4, n. 3, p. 271–276, 1996.
- OLSON, C. M. *et al.* Gestational weight gain and postpartum behaviors associated with weight change from early pregnancy to 1 y postpartum. **International Journal of Obesity (2005)**, Londres, v. 27, n. 1, p. 117–127, 2003.
- PINHO-JR, J. S. *et al.* Irisin and cardiometabolic disorders in obesity: a systematic review. **International Journal of Inflammation**, Londres, v. 2023, n. 1, p. 5810157, 2023.
- SAM, S. Differential effect of subcutaneous abdominal and visceral adipose tissue on cardiometabolic risk. **Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation**, Berlim, v. 33, n. 1, 2018.

SILVA, M. L. da. **Efeitos da suplementação com ácido ascórbico sobre a atividade das enzimas antioxidantes e o estresse oxidativo em ratas ovariectomizadas**. 2002. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002. Disponível em:

https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/43/43134/tde-26062002-143722/publico/TESE_A4_2.pdf. Acesso em: 8 jan. 2025.

SILVA, R. A.; OLIVEIRA, M. C.; SOUZA, P. F. Relação entre ganho de peso gestacional excessivo e complicações hipertensivas da gravidez. **Research, Society and Development**, São Paulo, v. 12, n. 3, p. 1–10, 2023. Disponível em:

<https://rsdjournal.org/>.

SURITA, F. G. C. *et al.* Guidelines on how to monitor gestational weight gain during antenatal care: Number 2 - February 2023. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 45, n. 02, p. 104–108, 2023.

ZHU, Y. G. *et al.* Overweight and obesity-induced oxidative stress in children. **Biomedical and Environmental Sciences**, Pequim, v. 19, n. 5, p. 365–370, out. 2006.

ZOPPI, C. C. *et al.* Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva. **Revista Paulista de Educação Física**, Campinas, p. 119–130, 2003.

ANEXO A – PARECER DO CÔMITE DE ÉTICA



Universidade Federal de Pernambuco
 Centro de Biociências
 Av. Prof. Nelson Chaves, s/n
 50670-420 / Recife - PE - Brasil
 Fone: 2126 8842
 cca@ufpe.br

Recife, 29 de julho de 2021

Ofício nº43/21

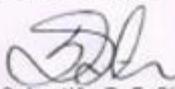
Da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da UFPE

Prof. Mariana Pinheiro Fernandes
 Centro Acadêmico de Vitória – CAV
 processo nº0055/2020

Certificamos que a proposta intitulada **"Avaliação da bioenergética mitocondrial e estado redox hepático de ratos jovens e adultos submetidos à dieta obesogênica durante a gestação e lactação"**, registrado com o nº0055/2020 sob a responsabilidade da **Prof. Mariana Pinheiro Fernandes** envolve a produção, manutenção ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto humanos), para fins de pesquisa científica (ou ensino) - encontra-se de acordo com os preceitos da Lei nº 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo CONSELHO NACIONAL DE CONTROLE DE EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL (CONCEA), e foi aprovada pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO (UFPE), em reunião de 27/07/2021

Finalidade	() Ensino (x) Pesquisa Científica
Vigência da autorização	01/08/2021 a 28/02/2024
Espécie/linhagem/raça	<i>Rattus norvegicus albinus</i> (Rato), linhagem Wistar /Rato heterogênico
Nº de animais	72 animais (24 progenitores e 48 prole)
Peso/idade	Adultos: 190g a 220g Fêmeas progenitoras: 220g a 250g Prole 30 dias (jovens): 68 a 70g Prole 90 dias (adultos): 190g a 220g
Sexo	Fêmeas progenitoras – 16 Machos progenitores – 8 Machos prole – 48
Origem: Biotério de Criação	Biotério do Centro Acadêmico de Vitória de Santo Antão – Universidade Federal de Pernambuco.
Destino: Biotério de Experimentação	Biotério do Centro Acadêmico de Vitória de Santo Antão – Universidade Federal de Pernambuco

Atenciosamente



Prof. Sebastião R. F. Silva
 -Presidente CEUA/UFPE
 SIAPE 2343891