

TREINAMENTO FÍSICO POR NATAÇÃO MELHORA PERFIL HEPÁTICO EM RATOS WISTAR TRATADOS COM DIETA HIPERLIPÍDICA

Lisa Lídia Naves Ritter¹, Wellington Lourenço Mendes dos Santos, Juliana Gomes Rodrigues², Thalles Ramos Almeida³, Octávio Barbosa Neto^{1,2,3}.

RESUMO

Dietas hiperlipídicas, com aumento do consumo de açúcares e gorduras desequilibram o balanço energético e podem desenvolver dislipidemia e alterar parâmetros cardiovasculares em humanos e em animais experimentais, exercendo papel determinante na progressão de doenças que apresentam aspectos semelhantes àqueles observados na Síndrome Metabólica. A obesidade acarreta, em geral, menor perspectiva de vida, pois normalmente está associada a diversas comorbidades como a esteatose hepática, comum quando o peso corporal excede o ideal. Por outro lado, o treinamento físico pode ser eficaz tanto na prevenção quanto no tratamento de indivíduos portadores dessa síndrome. O objetivo deste estudo é de investigar os efeitos do exercício crônico de natação em ratos Wistar, após o desenvolvimento de obesidade exógena pela administração de uma dieta hiperlipídica palatável sobre a evolução do peso corporal, ingestão alimentar e perfil hepático. Vinte e oito ratos Wistar foram distribuídos em quatro grupos: sedentários com dieta normal (SDN, n=07), treinados com dieta normal (TDN, n=07), sedentários com dieta hiperlipídica (SDH, n=07) e treinados com dieta hiperlipídica (TDH, n=07). Os animais foram pesados no início e no final do protocolo experimental. Ao término da realização do protocolo de natação por 09 semanas, todos os animais foram eutanasiados e tiveram seus fígados excisados, pesados e a gordura hepática foi analisada. A dieta hiperlipídica aumentou a adiposidade e o percentual de gordura acumulada no fígado. O treinamento físico foi capaz de reverter o quadro de obesidade exógena e alterações no perfil hepático. Associados à dieta balanceada, o treinamento físico aplicado neste estudo poderia ser utilizado como estratégia no controle de peso, diminuindo as doenças associadas à obesidade, tanto em modelos experimentais quanto em seres humanos.

Palavras-chave: Obesidade, dieta hiperlipídica, perfil hepático, treinamento físico.

EXERCISE TRAINING BY SWIMMING IMPROVES HEPATIC PROFILE IN WISTAR RATS TREATED WITH HIGH-FAT DIET

ABSTRACT

High-fat diets, with an increasing consume of sugars and fats, unbalance the energetic balance and can develop dyslipidemia and modify cardiovascular parameters in human beings and experimental animals, exerting determinative paper in the progression of illnesses that present similar aspects to those observed in the Metabolic Syndrome. Obesity causes, generally, lower life perspective, because normally is associated to several disease like the hepatic disease common when the body weight is over of ideal. On the other hand, the exercise training can in, such a way, be efficient in the prevention as well treatment of individuals carrying this syndrome. The aim of this study is to investigate the effects of swimming chronic exercise in Wistar rats after they developed exogenous obesity though the consumption of a palatable fat-rich diet on evolution of body weight, food intake and hepatic profile. Twenty-eight male Wistar rats had been distributed in four groups: sedentary normal diet (SND, n=07), trained normal diet (TND, n=07), sedentary high-fat diet (SHD, n=07) and trained high-fat diet (THD). The animals were weighed at the beginning and in the end of the experimental protocol. At the end of swimming protocol for 09 weeks all animals were euthanized and their liver were excised, weighed and the hepatic fat was analyzed. The high-fat diet increased adiposity and the percentage of fat in the liver. The exercise training was able to reduce exogenous obesity and hepatic profile. When associated with a balanced diet, the exercise training used in this study can be used as a strategy to control weight, decreasing the disease associated with the obesity, both in experimental models and in humans.

Keywords: Obesity, High-fat diet, hepatic profile, exercise training.

INTRODUÇÃO

Atualmente, a obesidade é considerada uma epidemia e é um dos mais sérios problemas de saúde pública que atinge uma grande parcela da população mundial, incluindo países desenvolvidos e subdesenvolvidos, sendo um dos maiores fatores de riscos para doenças crônicas e incapacitantes (hiperlipidemia, hipertensão arterial, resistência insulínica, dislipidemias, diabetes mellitus, entre outras). Evidências demonstram que a obesidade tem aumentado consideravelmente nos últimos anos e, este aumento está relacionado, muitas vezes, à síndrome metabólica, caracterizada pelo aumento da resistência à insulina, dislipidemia e doenças cardiovasculares (KHAN *et al.*, 2007; LOPES, 2007).

De acordo com o Ministério da Saúde, a proporção de pessoas acima do peso aumentou de 42,7% para 46,6% de 2006 a 2009 e o percentual de obesos cresceu de 11,4% para 13,9% no mesmo período. A prevalência de sobrepeso é maior entre os homens: 51% contra 42,3% nas mulheres. Os dados evidenciam ainda que a prevalência da obesidade entre homens quase triplica no grupo etário entre 18 e 24 anos (7,7%) para o de 55 a 64 anos (19,9%). Entre as mulheres mais jovens, na faixa etária de 18 a 24 anos, o índice é de 6,22%, menor que o masculino em mesma etapa. Já nas mulheres, entre 55 a 64 anos, o percentual supera o masculino, ficando em 21,3%.

A obesidade é influenciada por diversos fatores, de caráter genético, metabólico, endócrino, neural, comportamental e ambiental que, por sua vez, influenciam na homeostase energética do organismo, equilíbrio da ingestão alimentar e do gasto energético. Estes são regulados pelo sistema nervoso central (SNC), por meio de sinais de saciedade e adiposidade controlados por hormônios periféricos, leptina, insulina e grelina (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2000).

De fato, a deposição visceral de gordura decorrente da obesidade está fortemente associada a inúmeras doenças crônicas, tais como, hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, doença arterial coronariana (DAC), câncer, entre outras. Dentre todos os tipos de influências ambientais, tanto a dieta rica em gordura, quanto a falta ou diminuição da atividade física, constituem fatores importantes para o desenvolvimento da obesidade (SENE-FIORESE *et al.*, 2008).

A obesidade é consequência de uma maior disponibilidade e consumo de alimentos altamente energéticos e alta palatabilidade dos mesmos, além do aumento do sedentarismo. Portanto, para elaboração da dieta proposta levou-se em consideração que as propriedades físicas e a palatabilidade da dieta podem influenciar o consumo de alimentos. A alta palatabilidade da dieta hiperlipídica é considerada um dos fatores desencadeadores da hiperfagia dos animais tratados com esse tipo de ração.

Os alimentos pastosos, com alto teor de gordura e carboidratos, e os alimentos hidratados são bem aceitos pelos ratos, porém levando em conta o hábito alimentar dos animais, principalmente em experimentos de longo prazo, preferiu-se que os ratos, por serem roedores, fossem alimentados com pellets para que mantenham seu hábito alimentar e não passem a apresentar comportamentos indesejáveis, como o de roer partes da gaiola de manutenção.

Segundo Miotto (2006), a dislipidemia decorrente do tratamento com dieta hiperlipídica em ratos, desempenha papel determinante na progressão de doenças que indicam uma condição semelhante àquela observada na síndrome metabólica, uma vez que os animais apresentaram distúrbios metabólicos, hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda (HVE). A diminuição da função contrátil é uma característica crítica da hipertrofia cardíaca, desencadeando respostas neurohumorais complexas para a manutenção do débito cardíaco (DC). Embora essas respostas sejam inicialmente compensatórias, elas contribuem para o quadro de insuficiência cardíaca (RIBEIRO FILHO *et al.*, 2000).

A ingestão de uma dieta rica em gordura, além de provocar aumento do peso corporal, resulta em hipertrofia cardíaca e renal, hiperinsulinemia e aumento da pressão arterial (FITZGERALD *et al.*, 2001).

Uma das principais estratégias terapêuticas no tratamento da obesidade é a modificação do estilo de vida, visto que, dieta inadequada e baixo nível de atividade física, são as causas mais comuns para o seu desenvolvimento. Estudos prévios evidenciam que o exercício aeróbico praticado de maneira crônica e regular reduz fatores de risco metabólicos e, além disso, que a adoção de uma dieta saudável, pode atenuar a predominância desta patologia. Consequentemente, a modificação do estilo de vida, que incorpora tanto a prática regular de atividade física, como uma dieta balanceada, parece ser uma estratégia eficiente para diminuir a progressão dos fatores de risco dessa doença, minimizando assim, a necessidade de terapias farmacológicas (AIZAWA *et al.*, 2009).

Portanto, o objetivo do presente estudo é avaliar os efeitos crônicos do exercício físico por natação sobre o perfil hepático em ratos wistar submetidos ao consumo de dieta hiperlipídica.

METODOLOGIA

SELEÇÃO DOS ANIMAIS E DIETA

Para o desenvolvimento deste estudo foram utilizados 28 ratos da linhagem Wistar com 90 dias de vida que foram divididos em 4 grupos de animais experimentais de acordo com o tratamento recebido: sedentários com dieta normal (SDN, n=07), treinados com dieta normal (TDN, n=07), sedentários com dieta hiperlipídica (SDH, n=07) e treinados com dieta hiperlipídica (TDH, n=07). Todos os animais foram fornecidos pelo biotério da Disciplina de Fisiologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro e mantidos em gaiolas coletivas a temperatura ambiente em torno de 23° C, umidade de 40-70% e fotoperíodo de 12 horas de claro e 12 horas de escuro.

Todos os procedimentos experimentais empregados neste estudo estiveram de acordo com o Guide for the Care and Use of Laboratory Animals publicado pelo the US National Institutes of Health (NIH publication No. 85-23, revised 1996), este estudo foi aprovado pelo comitê de ética do uso de animais (CEUA) da UFTM sob o número de protocolo 167 (www.uftm.edu.br).

DIETA E PROTOCOLO DE TREINAMENTO FÍSICO

Os grupos SDN e TDN foram alimentados com uma dieta normocalórica (padrão) constituída de ração comercial para ratos (Nuvilab®), contendo por peso: 19,0% de proteína, 56,0% de carboidrato, 3,5% de lipídeos, 4,5% de celulose, 5,0% de vitaminas e minerais, totalizando 17,03kJ/g. Os animais SDH e TDH receberam uma dieta hiperlipídica previamente padronizada (ESTADELLA *et al.*, 2004), que consistiu de uma mistura de alimentos hipercalóricos, na seguinte proporção: 15g de ração padrão (Nuvilab®), 10g de amendoim torrado, 10g de chocolate ao leite e 5g de biscoito maisena. Estes ingredientes foram moídos, misturados e oferecidos na forma de péletes, contendo por peso: 20% de proteína, 48,0% de carboidrato, 20,0% de lipídeos, 4,0% de celulose, 5,0% de vitaminas e minerais. O conteúdo energético da dieta hiperlipídica é de 21,40kJ/g. Todos os animais do presente estudo iniciaram com suas respectivas dietas simultaneamente e o período de administração da dieta foi equivalente ao tempo do protocolo de treinamento físico.

Os animais do grupo treinado foram submetidos a sessões de treinamento físico por natação em uma frequência de cinco vezes por semana durante nove semanas consecutivas com um tempo de treinamento progressivo com início de 10 minutos na primeira semana e 120 minutos na última semana de treinamento. Este treinamento foi realizado em um tanque medindo 100cm x 50cm x 60cm, contendo água aquecida em 30°C $\pm$ 1°C a uma profundidade de 40cm, suficiente para evitar que os animais encostem a cauda no fundo do mesmo. Em cada sessão de treinamento, seis ratos foram colocados simultaneamente para nadar no mesmo tanque, evitando assim que os animais apenas flutuassem (TANNO, 2002). Os animais do grupo sedentário foram colocados no tanque de natação e permaneceram lá por um período de 30 segundos para efetivar o efeito do treinamento físico e não por uma possível alteração decorrente do estresse aquático.

DETERMINAÇÃO DO PESO CORPÓREO, INGESTÃO ALIMENTAR E PERFIL LIPÍDICO

Os animais foram pesados antes e após o protocolo utilizando-se uma balança semianalítica Gehaka BG 2000®. A verificação da adesão dos grupos às dietas padrão e hiperlipídica foi realizada diariamente através da quantidade de ração ingerida por cada grupo, após pesagem, diária no período da manhã, pela subtração das sobras de dieta do dia anterior.

Ao final das oito semanas de protocolo experimental, todos os animais foram pesados e anestesiados com pentobarbital sódico (40 mg/kg, i.p.) e posteriormente eutanasiados com dose letal de cloreto de potássio. Imediatamente após, os fígados foram extraídos e imersos em solução salina 0,9% para retirar o excesso de sangue. Em seguida os órgãos foram colocados sobre papel alumínio previamente tarado e pesados em balança semianalítica Gehaka BG2000®, Para o cálculo do peso hepático relativo, foi realizada a razão peso do fígado inteiro / peso corporal. Para a determinação do percentual de gordura dos tecidos foram realizadas a saponificação e a extração dos lipídios pelo método gravimétrico previamente padronizado (SCHNAIDER e SOUZA, 2003).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

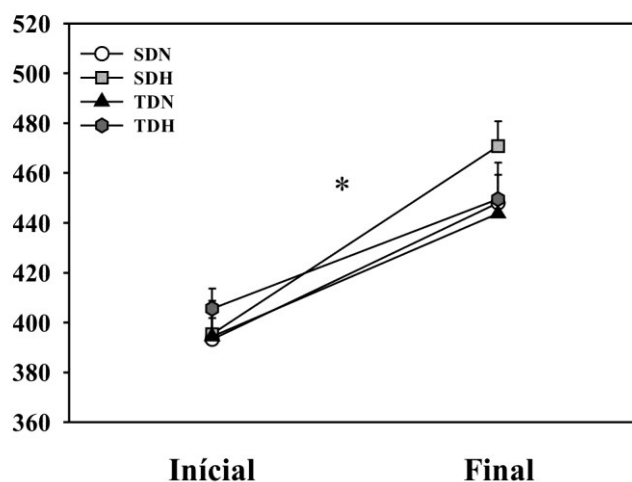
Os parâmetros analisados no presente estudo foram comparados entre os grupos utilizando-se o teste ANOVA “two way” seguida pelo teste post-hoc de Tukey ou o teste Mann-Whitney para distribuição de

amostra não normal. Os dados referentes ao peso corpóreo antes e após o período de aplicação do protocolo foram comparados através do teste ANOVA “two way” para medidas repetidas seguido pelo post-hoc de Tukey de acordo com presença ou não de normalidade de distribuição e/ou homogeneidade da variância ou ANOVA “Two Way” on Ranks seguido pelo post-hoc de Dunn's para medidas repetidas em caso da distribuição de amostra não normal. Todos os parâmetros avaliados foram expressos como média $\pm$ erro padrão da média ($\pm$ epm). A diferença entre os parâmetros foi considerada significativa quando $p \leq 0,05$. As análises foram conduzidas utilizando-se o software SigmaStat 2.03 (Jandel Scientific Software; SPSS, Chicago, IL).

RESULTADOS

Todos os animais dos grupos experimentais tiveram um acompanhamento na pesagem de seus pesos corporais antes e após a realização dos protocolos. Neste estudo observamos que os animais dos grupos analisados apresentaram maior valor médio ponderal ao final do período experimental ($448,0 \pm 16,2$ g em SDN; $470,8 \pm 9,9$ g em SDH; $443,7 \pm 5,6$ g em TDN e $449,5 \pm 9,8$ g em TDH) comparado ao início do protocolo ($393,2 \pm 15,6$ g em SDN; $395,3 \pm 9,4$ g em SDH; $394,4 \pm 7,4$ g em TDN e $405,6 \pm 8,1$ g em TDH; $p < 0,001$) respectivamente. Não se evidenciou, entretanto, alterações significativas quanto ao peso corporal entre os animais sedentários e treinados que receberam diferentes tipos de dietas (Fig. 1).

Figura 1. Evolução do peso corpóreo dos animais sedentários com dieta normal (SDN), treinados com dieta normal (TDN), sedentários com dieta hiperlipídica (SDH) e treinados com dieta hiperlipídica (TDH). Variação inicial e final do protocolo experimental. Dados expressos como média $\pm$ EPM. * $p < 0,001$ vs. fase inicial do protocolo.



Calcularam-se as médias das sobras em cada semana de acompanhamento para cada animal incluído neste estudo. Em adição, a cada semana, testou-se a hipótese de que os resultados das sobras médias de pelo menos um dos grupos teriam resultados diferentes dos demais. Todavia, o consumo diário de ração não diferiu entre os grupos (tabela 1).

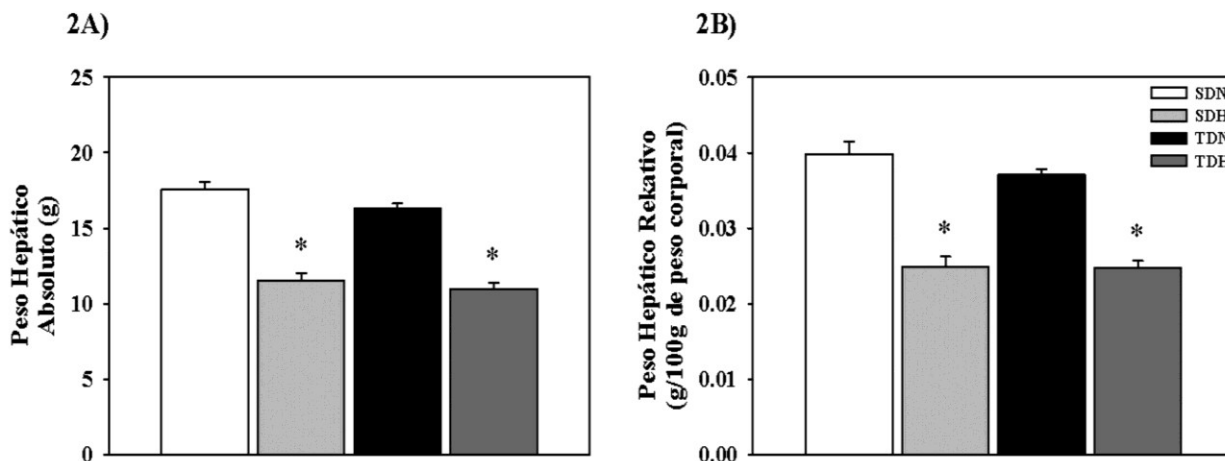
Tabela 1. Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento físico sobre o consumo alimentar diário dos animais ao fim do protocolo experimental.

	GRUPOS			
	SDN (n=07)	SDH (n=07)	TDN (n=07)	TDH (n=07)
Consumo	24,31 $\pm$ 0,47	22,55 $\pm$ 0,36	20,29 $\pm$ 0,33	20,85 $\pm$ 0,38

Abreviaturas: SDN, sedentários com dieta normal; SDH, sedentários com dieta hiperlipídica; TDN, treinados com dieta normal e TDH, treinados com dieta hiperlipídica.

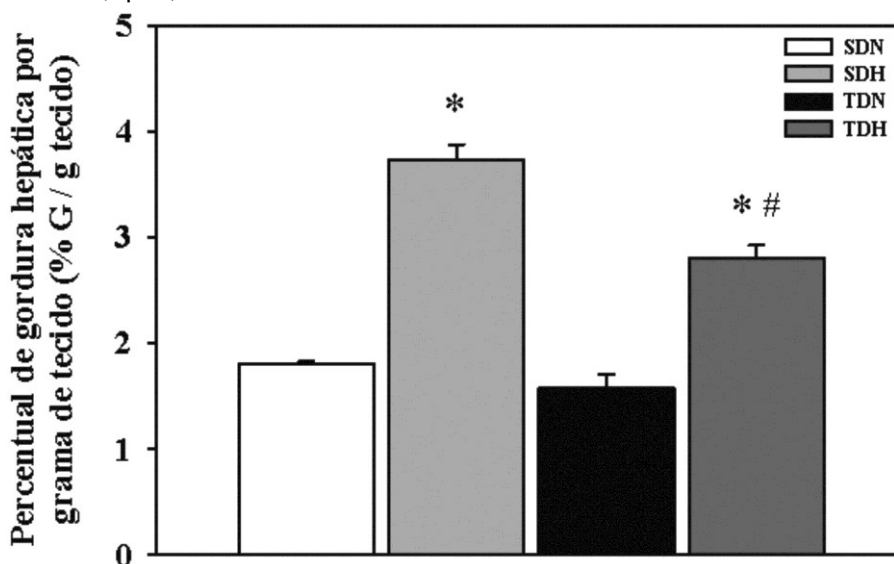
Ao analisar o peso absoluto do fígado dos animais experimentais, constatou-se na figura 2A que ambos os grupos de ratos que receberam dietas hiperlipídicas apresentaram um valor significativamente menor ($11,5 \pm 0,4$ g em SDH e $10,9 \pm 0,4$ g em TDH) quando confrontados com os ratos que receberam somente a dieta padrão. ($17,5 \pm 0,4$ g em SDN e $16,3 \pm 0,3$ g em TDN; $p < 0,001$). Resultados esses também evidenciados em relação ao peso hepático relativo ($0,039 \pm 0,0$ g em SDH e $0,037 \pm 0,0$ g em TDH versus $0,024 \pm 0,0$ g em SDN e $0,024 \pm 0,0$ g em TDN; $p < 0,001$) respectivamente (Figura 2B).

Figura 2. Valores médios $\pm$ EPM do peso hepático absoluto (2A) e relativo (2B) dos animais sedentários com dieta normal (SDN), sedentários com dieta hiperlipídica (SDH), treinados com dieta normal (TDN) e treinados com dieta hiperlipídica (TDH). * $p < 0,001$ vs. dieta normal.



A figura 3 nos demonstra que os animais dos grupos sedentário e treinado alimentados com dieta hiperlipídica apresentaram maiores quantidades de gordura hepática ($3,7 \pm 0,1$ % e $2,8 \pm 0,1$ %), expressa em porcentagem (%), quando comparados aos seus respectivos grupos alimentados com dieta padrão ($1,8 \pm 0,0$ % e $1,5 \pm 0,1$ %; $p < 0,001$).

Figura 3. Percentual de gordura por grama de tecido (%g/g tecido) do fígado dos animais sedentários com dieta normal (SDN), sedentários com dieta hiperlipídica (SDH), treinados com dieta normal (TDN) e treinados com dieta hiperlipídica (TDH). Valores expressos em média $\pm$ EPM. * $p < 0,001$ vs. dieta normal; # $p < 0,001$ vs. SDH.



DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Considerada fundamental para a manutenção da saúde, a prática regular de atividade física tem sido um dos métodos mais empregados para o tratamento não farmacológico da obesidade, a qual é conhecida ser uma doença de causas multifatoriais. Em contraste, o sedentarismo é um importante fator de risco para o desenvolvimento desta doença, existindo relação inversa entre exercício e altos índices de gordura corpórea. Assim, a periodização do treinamento físico deve ser adequada às condições fisiológicas e às necessidades específicas do indivíduo (THOMPSON, 2009). Pelo fato da obesidade ser uma desordem metabólica crônica, associada geralmente, aos altos índices de morbidade e mortalidade em indivíduos que a possui, a diminuição do excesso de peso reduz fatores de risco como dislipidemia, diabetes e hipertensão arterial, dentre outros relacionados às cardiopatias (POIRIER e DESPRÉS, 2001).

Em nosso estudo constatamos que o peso corporal dos animais apresentou um significativo crescimento durante o período experimental. Ao final do protocolo, entretanto, a média dos pesos mostrou diferenças não significativas entre os grupos sedentários e exercitados, assim como entre os grupos que receberam dieta normolipídica e hiperlipídica.

A literatura demonstra resultados conflitantes em relação ao ganho ponderal em animais tratados com dietas hipercalóricas (ESTADELLA *et al.*, 2004). Segundo os autores, tais diferenças ocorrem, possivelmente, devido ao tempo de experimento e administração das dietas. Dados inversos foram encontrados por Duarte *et al.* (2006), onde os mesmos demonstraram que ratos alimentados com dieta hipercalórica hiperlipídica por período de 15 semanas resultou em peso final superior ao apresentado pelo grupo controle em 88.34%. Apenas condizente ao fato relatado de não terem encontrado sinal de hiperfagia no grupo alimentado com dieta gordurosa.

Em estudo com administração de dietas modificadas, o grupo que recebeu dieta hiperlipídica obteve peso superior ao grupo com dieta padrão (IKEMOTO *et al.*, 1995). Discordando assim dos valores encontrados no presente trabalho, onde o grupo com dieta hiperlipídica obteve peso semelhante aos demais grupos.

Pinheiro *et al.* (2007) relatam que possivelmente o desenvolvimento da obesidade ocorra mesmo sem grandes aumentos na quantidade de alimentos ingeridos, pois os mesmos acreditam que mudanças na composição da dieta ou mesmo de seus nutrientes, podem alterar a eficiência na utilização do alimento, e consequentemente aumentarem os estoques de gordura corporal por caloria consumida. Na prática, o aumento da densidade da dieta pode estar relacionado ao aumento do total calórico ingerido ou aumento da ingestão de calorias de um determinado alimento, resultando no ganho de peso e obesidade.

Zambom *et al.* (2009) constatou ao exercitar ratos em treinamento de natação alimentados com dietas hipercalóricas, que a interação destas dietas com atividade física pode contribuir para a prevenção da obesidade e dislipidemia. Após este e outros relatos o presente projeto teve como regra o sedentarismo para que o objetivo de indução da obesidade fosse atingido sem interferências.

O fígado é o principal regulador do fluxo metabólico corporal, recebendo entradas do intestino através do sistema porta hepático, da circulação geral, através da artéria hepática, e do sistema linfático. A capacidade de captação, especialmente de lipídios, pelos hepatócitos pode ser a principal explicação para o início da esteatose hepática não alcoólica (BRADBURY, 2006). O aumento na deposição de gordura no fígado pode ser também ocasionado devido ao aumento na disponibilidade de ácidos graxos livres, com concomitante ausência de aumento na β -oxidação (GAUTHIER *et al.*, 2003).

Nesse sentido, os resultados aqui encontrados reforçam esta teoria, pois os animais alimentados com dieta hiperlipídica apresentaram maior quantidade de gordura depositada no fígado, expressa em percentagem (%), quando comparados com o grupo alimentado com dieta padrão. Entretanto, os pesos absolutos e relativos do fígado nos animais com dieta rica em gordura foram significativamente inferiores aos animais com dieta normal, tal efeito pode ter ocorrido em decorrência à diminuição do conteúdo de glicogênio nesse tecido, em resposta à dieta hiperlipídica (GAUTHIER *et al.*, 2003).

Em estudo com fornecimento de dieta hipercolesterolêmica por 28 dias, Machado *et al.* (2003) encontraram peso do fígado destes animais sendo superior ao grupo controle em 78.14%. Ao contrário do índice resultante neste estudo, o qual apresentou valor inferior quando comparado ao grupo que recebeu dieta padrão. Silva *et al.* (2005) em pesquisa experimental semelhante, com fornecimento de dieta acrescida de gordura hidrogenada a 6%, encontraram valor do peso do fígado dos animais sendo inferior ao encontrado neste projeto. Tais divergências podem ter ocorrido devido ao tempo e administração das dietas nesses animais.

Interessantemente, Bollmann (2008), ao comparar o peso do fígado com presença de esteatose observou que esta relação era inversa, ou seja, os animais que receberam dieta hiperlipídica e hiperglicídica, em especial, apesar de possuírem o órgão mais leve, tiveram acúmulo expressivo de células de gordura, enquanto o grupo com maior peso do fígado obteve valor bem inferior, sendo similar ao grupo controle.

Com os dados resultantes deste estudo, o qual a indução da obesidade ocorreu com vários tipos de dieta, pode-se afirmar que o peso do fígado não foi fator determinante de risco para esteatose e sim a presença de gordura. Ao analisar histologicamente as consequências hepáticas por grupo, os autores observaram ainda, uma significativa diferença no número de células adiposas hepáticas presentes nos ratos que receberam dietas hipercalóricas, mesmo apresentando valores de peso hepático relativamente inferior ao encontrado no ratos com dieta padrão.

Em conclusão, os resultados aqui apresentados demonstram que a administração crônica de dieta hiperlipídica desencadeia aumento na adiposidade e no percentual de gordura hepática, o que por si só, é um importante fator de risco para o desenvolvimento de obesidade, dislipidemias e doenças cardiovasculares. Em adição, nossos dados apontam que o exercício físico realizado de forma crônica foi eficaz em reverter essas alterações nestes tecidos. Sumarizando, o tratamento não farmacológico, através do treinamento físico, pode ser considerado fundamental para a proteção de fatores de risco cardiovascular adquiridos com o excesso de gordura corporal.

REFERÊNCIAS

AIZAWA, K.; SHOEMAKER, J.K.; OVEREND, T.J.; PETRELLA, R.J. Effects of lifestyle modification on central artery stiffness in metabolic syndrome subjects with pre-hypertension and/or pre-diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**, Amsterdam, 83(2), 249-6, 2009. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822708005767>> Acesso em 04/03/2012.

BOLLMANN, P. H. **Avaliação do uso de três tipos de dietas para indução da obesidade em ratos**. Dissertação de mestrado, PUC: Paraná; 2008.

BRADBURY, M.W. Lipid metabolism and liver inflammation.I. Hepatic fatty acid uptake: possible role in steatosis. **American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology**, Bethesda, 290(2),194-8, 2006. Acesso em < <http://ajpgi.physiology.org/content/290/2/G194.abstract>> Acesso em 02/02/2012

DUARTE, A.C.G.O.; FONSECA, D.F.; MANZONI, M.S.J.; SOAVE, C.F.; SENE-FIORESE, M.; DAMASO, A.R.; CHEIK, N.C. Dieta Hiperlipídica e capacidade secretora de insulina em ratos. **Revista de Nutrição**, Campinas, 19(3), 2006. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732006000300005&lng=pt&nrm=iso> Acesso 05/01/2012

ESTADELLA, D.; OYAMA, L.M.; DÂMASO, A.R.; RIBEIRO, E.B; NASCIMENTO, O.C.M. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. **Nutrition**, Burbank, 20(2), 218-4, 2004. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14962690>> Acesso 04/02/2012

FITZGERALD, S.M.; HENEGAR, J.R.; BRANDS, M.W.; HENEGAR, L.K., HALL, J.E. Cardiovascular and renal responses to a high-fat diet in Osborne–Mendel rats. **American Journal of Physiology: regulatory, integrative and comparative physiology**, Bethesda, 281(12), R547–52, 2001. Disponível em < <http://ajpregu.physiology.org/content/281/2/R547.full>> Acesso em 22/02/2012.

GAUTHIER, M.S.; COUTURIER, K.; LATOUR, J.G.; LAVOIE, J.M. Concurrent exercise prevents high-fat-diet-induced macrovesicular hepatic steatosis. **Journal of Applied Physiology**, Washington, 94(6), 2127-34, 2003. Disponível em < <http://jap.physiology.org/content/94/6/2127.full.pdf>> Acesso 28/01/2012

IKEMOTO, S.; THOMPSON, K.S.; TAKAHASHI, M.; ITAKURA, H.; LANE, M.D.; EZAKI, O. High fat diet-induced hyperglycemia: Prevention by low level expression of a glucose transporter minigene in transgenic mice. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, Washington, 92, 3096-99,1995. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC42111/>> Acesso em : 01/03/2012.

KHAN, S.H.; KHAN, F.A.; IJAZ, A.; SATTAR, A.; DILAWAR, M.; HASHIM, R. Hypertension and metabolic syndrome: Impact of clustering of hypertension in subjects with metabolic syndrome. **Pakistan Journal of Medical Sciences**, Karachi, 23(5), 903-8, 2007. Disponível em <

<http://nextsearcher.com/global/37832/fr1/001100/20/Hypertension+and+metabolic+syndrome:+Impact+of+clustering+of+hypertension+in+subjects+with+metabolic+syndrome..html>> Acesso em 08/02/2012

LOPES, H.F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, 14(4), 239-4, 2007. Disponível em < <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/14-4/07-obesidade.pdf>> Acesso em 03/02/2012

MACHADO, D.F.; FERREIRA, C.L.L.F.; COSTA, N.M.B.; OLIVEIRA, T.T. Efeito de probióticos na modulação dos níveis de colesterol sérico e no peso do fígado de ratos alimentados com dieta rica em colesterol e ácido fólico. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, 23(2), 270-5, 2003. Disponível em < <http://www.scielo.br/pdf/cta/v23n2/v23n2a28.pdf>> Acesso em 28/02/2012

MIOTTO, M.A. **Alterações cardiovasculares e metabólicas induzidas pela dieta hiperlipídica em ratos**. [Tese de doutorado]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia, 2006.

PINHEIRO, A.R.; CUNHA, A.R.; AGUILA, M.B.; MANDARIM-DE-LACERDA, C.A. Beneficial Effects of Physical Exercise on Hypertension and Cardiovascular Adverse Remodeling of Diet-Induced Obese Rats. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, Milano, 17, 365-375, 2007. Disponível em < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0939475306000585>> Acesso em 01/03/2012

POIRIER, P.; DESPRÉS, J.P. Exercise in weight management of obesity. **Cardiology clinics**, Philadelphia, 19(3), 459-70, 2001. Disponível em < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11570117>> Acesso em 02/02/2012

RIBEIRO FILHO, F.F.; ROSA, E.C.; LERÁRIO, D.G.; FERREIRA, S.R.G.; KOHLMANN JUNIOR, O.; ZANELLA, M.T. Obesidade, hipertensão arterial e suas influências sobre a massa e função do ventrículo esquerdo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, 44(1), 64-71, 2000. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302000000100011 01/02/2012

SCHNAIDER, T.B.; SOUZA, C. Aspectos éticos da experimentação animal. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, 53(2), 278-85, 2003. Disponível em < <http://www.scielo.br/pdf/rba/v53n2/v53n2a14.pdf>> Acesso em 02/02/2012

SENE-FIORESE, M.; DUARTE, F.O.; SCARMAGNANI, F.R.R.; CHEIK, N.C.; MANZONI, M.S.J.; NONAKA, K.O.; ROSSI, E.A.; DUARTE, A.C.O.; DÂMASO, A.R. Efficiency Of Intermittent Exercise On Adiposity And Fatty Liver In Rats Fed With High-Fat Diet. **Obesity**. Silver Spring, 16(10), 2217-22, 2008. Disponível em < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18719640>> Acesso em 24/02/2012

SILVA, A.P.; NASCIMENTO, L.; OSSO, F.; MIZURINI, D.; DILZA, C.; MARTINEZ, A.M.B.; CARMO, M.G. Ácidos graxos plasmáticos, metabolismo lipídico e lipoproteínas de ratos alimentados com óleo de palma e óleo de soja parcialmente hidrogenado. **Revista de Nutrição**, Campinas, 18(2), 229-37, 2005. Disponível em < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732005000200007> Acesso em 20/02/2012

TANNO, A.P.; BIANCHI, F.J.; MOURA, M.J.S.; MARCONDES, F.K. Atrial supersensitivity to noradrenaline in stressed female rats. **Life Science**. Oxford, 71(25), 2973-1, 2002. Disponível em <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0024320502021458> Acesso em 28/01/2012

THOMPSON, J. L. Exercise in improving health vs. performance. **Proceedings of the Nutrition Society**, London, 68(1), 29-33, 2009. Disponível em < http://journals.cambridge.org/abstract_S0029665_108008811> Acesso em 29/01/2012

ZAMBOM, L.; DUARTE, F.; FREITAS, L.F.; SCARMAGNANI, F.R.; DÂMASO, A.R.; DUARTE, A.C.G.; OLIVEIRA, SENE-FIORESE, M. Efeitos de dois tipos de treinamento de natação sobre a adiposidade e o perfil lipídico de ratos obesos exógenos. **Revista de Nutrição**, Campinas, 22(5), 707-715, 2009. Disponível em < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732009000500011> Acesso em 03/03/2012.

¹Curso de Nutrição – UFTM – Uberaba, MG.

²Laboratório de Biologia do Exercício (BioEx) – UFTM – Uberaba, MG.

³Departamento de Fisiologia, Bioquímica e Farmacologia – UFTM – Uberaba, MG.