Avaliação do tratamento com Victoza® no consumo alimentar e na ingesta calórica de animais alimentados com dieta de cafeteria

Janaini Brunoski (PROVIC), Dionizia Xavier Scomparin (Orientadora), e-mail: scomparindio@hotmail.com.

Universidade Estadual de Ponta Grossa/Departamento de Biologia Geral- Setor de Ciência Biológicas e da Saúde.

Área: Fisiologia Subárea: Fisiologia dos órgãos e sistemas.

Palavras-chave: Nutrição, Consumo alimentar, Obesidade, Dieta de cafeteria.

Resumo

A obesidade é condição para instalações de outras moléstias, conceituada como um distúrbio metabólico, caracterizado por um estado inflamatório crônico. O GLP-1 suprime a liberação de glucagon, desacelera o esvaziamento gástrico, melhora a sensibilidade á insulina e reduz consumo de alimentos. O objetivo deste trabalho é verificar o efeito do tratamento GLP-1, associado ao exercício físico na evolução do peso corporal. Foram utilizados ratos Wistar machos, com 21 dias de vida, separados em grupos, recebendo dieta de cafeteria, injeções subcutâneas de GLP-1 e submetidos ao exercício físico. O presente trabalho conclui que a dieta hipercalórica e industrializada induz o aumento do peso corporal. O tratamento com o fármaco liraglutida, análogo do GLP-1 não demostrou eficácia quanto à redução do peso corporal.

Introdução

A obesidade está diretamente relacionada a alterações na homeostase de lipídios e carboidratos que determinam o surgimento da Síndrome Metabólica (SM) caracterizada principalmente pelo acúmulo de tecido adiposo visceral, dislipidemia, resistência à insulina, intolerância a glicose e hipertensão arterial. (MOHANKUMAR, 2012; RALPH A., 2015).

Dietas ricas em calorias, compostas por alimentos com alta composição de carboidratos e lipídeos, são amplamente utilizadas para reproduzir modelos experimentais de obesidade. O termo “Dieta da Cafeteria” designa um modelo de indução de obesidade animal, o qual se assemelha à obesidade em humanos, caracterizada pela ingestão de itens que compõem a alimentação ocidental (PRADA P. O., 2005). O GLP-1 é uma incretina secretada pelas células intestinais que aumenta a secreção de insulina pela célula B além de se ter indícios de que aumentam a proliferação de células B (NAUCK M.,2010; BARNETT,2012).

Materiais e Métodos

Os animais foram obtidos do biotério central da Universidade Estadual de Ponta Grossa, da espécie: *Rattus novergicus,* linhagem Wistar, variação Albinus, com 21 dias de idade, e acompanhados por 90 dias.

Os animais foram separados em 8 grupos:

- CONTROLE, CONT EXE, CONTROLE+GLP-1 e CONT EXE+GLP-1: recebem dieta comercial (ração padrão, seguindo protocolo e água);
- DIETA, DIET EXE, DIETA+GLP-1 E DIET EXE+GLP-1: recebem dieta de cafeteria (dieta que induz a obesidade em animais);

GLP-1: Aos 80 dias de vida os animais do grupo GLP-1 iniciaram o tratamento durante 10 dias seguidos de injeções subcutâneas de GLP-1 na concentração de 0.6 mg/Kg de peso corporal.
EXERCITADOS: Aos 21 dias de vida dos animais, após subdivisão aleatória dos grupos experimentais o treinamento de exercício físico que foi a natação foi iniciado para os grupos e persistiram até os 90 dias.
EUTÁNASIA: Aos 91 dias de vida os animais foram submetidos ao processo de eutanásia e retirado gorduras especificas para o andamento do experimento.
ESTATÍSTICA: Os dados foram tratados pelo programa Graph pad prism versão 5.0. Foi usada análise de variância ANOVA com pós-teste de Bonferroni. Os alimentos pesados dessa forma foram calculados a quantidade de alimentos consumidos semanalmente pelos animais através do cálculo: (quantidade colocada de alimento-quantidade restante de alimento na grade)/número de dias/ número de animais na caixa. O cálculo da ingestão calórica foi realizado multiplicando o número de caloria por grama de alimento pela quantidade consumida em gramas consumidas pelos animais.

Resultados e Discussão

Devido ao maior consumo de dietas altamente energéticas e palatáveis e da diminuição no gasto energético, utiliza-se a indução da obesidade em roedores a partir de dietas hipercalóricas, pretendendo reproduzir o comportamento nutricional humano, utilizando-os como modelos de experimentação para o estudo das consequências dessa patologia, assim como em estudos de análise da eficácia de terapias farmacológicas. (TOU; WADE, 2002; DINIZ et al., 2008; NASCIMENTO et al., 2008).

Os resultados demonstraram o aumento do peso corporal de todos os animais que foram submetidos à dieta hipercalórica quando comparados com os animais controles ($p<0,05$) como esse modelo de indução a obesidade é baseada em produtos encontrados em uma típica cafeteria americana, as quais industrializam produtos com alto valor calórico, demonstram elevado acréscimo no tecido adiposo. Os animais que receberam dieta de cafeteria e tratamento com análogo de GLP-1 aos 80 dias de vida obtiveram um aumento de gordura corporal maior do que os animais tratados com ração (FIGURA 02) entre os animais dos grupos OBESO GLP-1 comparado aos animas do grupo CONTROLE e CONTROLE+GLP-1 tiveram diferença significativa. Já o exercício físico associado ao GLP-1 (FIGURA 03) não apresentaram diferença significativa. Isso se deve ao fato que nesse estágio de obesidade o metabolismo endócrino, já não possui efeito, nem mesmo quando tratado com algum medicamento ou interferência de exercício físico. (BRAY, 1997)

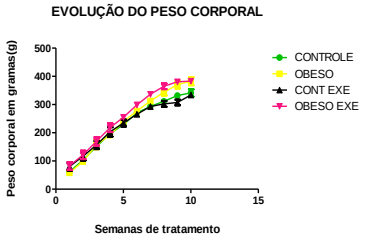


FIGURA 01- Efeito do exercício físico na evolução do peso corporal.

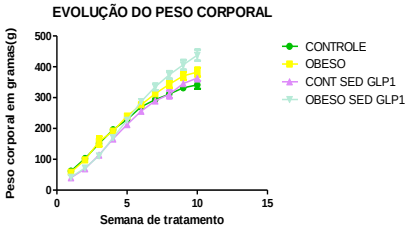


FIGURA 02- Efeito do tratamento com GLP1 na evolução do peso corporal.

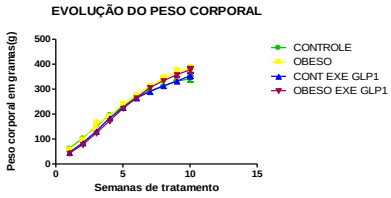


FIGURA 03- Efeito do exercício físico associado ao tratamento com GLP1 na evolução do peso corporal.

Já o efeito do tratamento com GLP-1 na evolução do consumo alimentar demonstra um aumento significativo durante as semanas de vida. Os animais dieta que receberam o tratamento com GLP-1 obtiveram um consumo maior que os grupos tratados com ração. Assim o tratamento com GLP-1 em roedores obesos não teve uma diferença significativa para reduzir o aumento do consumo alimentar. Contrariando a literatura em que segundo o estuda Chara 2009 em que os efeitos benéficos do GLP-1 seriam o esvaziamento gástrico e aumento de saciedade, que não foram comprovados neste estudo. A diferença estatisticamente significante da evolução do consumo alimentar (FIGURA 05) aponta o grupo DIETA+GLP-1 em comparação com os grupos CONTROLE, DIETA e CONTROLE+GLP-1. O GLP1 desacelera o esvaziamento gástrico, suprime a secreção de glucagon e reduz o consumo de alimentos. (CHACRA A. R., 2006). Já o exercício físico (FIGURA 04) e o exercício físico associado ao GLP-1 (FIGURA 06), não obtiveram diferenças estatisticamente significativas. O que acontece com os animais exercitados é que como o exercício de natação promove um gasto energético alto é comum que a ingesta de calorias também seja grande, contudo há um balanço energético acontecendo, ou espera- se que ocorra.(MELBY et al., 1998)

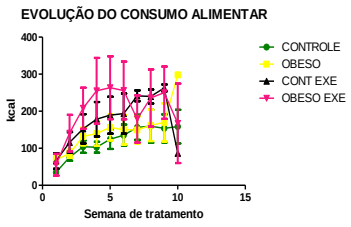


FIGURA 04- O efeito do exercício físico na evolução do consumo alimentar.

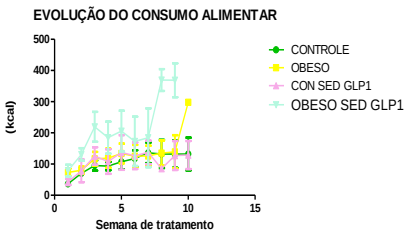


FIGURA 05- O efeito do GLP-1 na evolução do consumo alimentar.

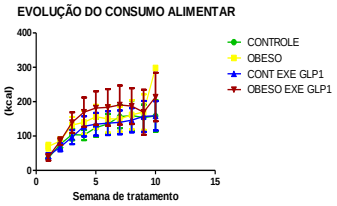


FIGURA 06- O efeito do tratamento com GLP-1 associado ao exercício físico na evolução do consumo alimentar.

Conclusões

O presente trabalho conclui que a dieta hipercalórica e industrializada induz o aumento do peso corporal. O tratamento com o fármaco liraglutida, análogo do GLP-1 não demostrou eficácia quanto a redução do peso corporal, obesidade e redução do consumo alimentar em roedores, e o exercício físico também não demontrou eficácia na redução de peso corporal e tão pouco o exercício físico associado ao GLP-1 não houve eficácia porém ressaltamos a necessidade de mais estudos para melhor compreensão da ação deste fármaco em organismos obesos.

Agradecimentos

À Profª Dra. Dionizia Xavier Scomparin, pela oportunidade.

Referências

BARNETT A. H.; The incretin system and type 2 diabetes, **US Endocrinology**, v.5, p.57–62, 2010.

BIRO F. M.; WIEN M. Childhood obesity and adult morbidities,**Am JClin Nutr**, v.91, p.1449-505, 2010.

BATSIS J. A.; MACKENZIE T. A.; JONES J.D.; LOPEZ JIMENEZ F.; BARTELS S. J. Sarcopenia, sarcopenic obesity and inflammation: Results from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey, **Clin Nutr**, Apr 7, 2016.

DEFRONZO R. A.; FERRANNINI E; GROOP L; HENRY R.R.; HERMAN W. H.; HOLST J. J.; HU F. B.; KAHN C. R.; RAZ I.; SHULMAN G. I.; SIOMNSON D. C.; TESTA M. A.; WEISS R. Type 2 diabetes mellitus. ***Nature Reviews Disease Primers*,** v.1**,** Jul 23, 2015.

FRANCISCH R.; PEREIRA L.; FREITAS C.; KLOPFER M.; SANTOS R.; VIEIRA P.; LANCHA A. Obesidade: atualização sobre sua etiologia morbidade e tratamento, Rev. **Nutr**., Campinas, jan./abr., 2000.

MOHANKUMAR S. K.; HANKE D.; SIEMENS L.; CATTINI A.; ENNS J.; SHEN J.; REANEY M.; ZAHRADKA P.; TAYLOR C. G. Dietary supplementation of trans-11 vaccenic acid reduces adipocyte size but neither aggravates nor attenuates obesity-mediated metabolic abnormalities in fa/fa Zucker rats. Br J Nutr, v.109, n.9, p.1628-36, 2013.

NAUCK M.; STOCKMANN F.; EBERT R.; CREUTZFELDT W.; Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes, **Diabetologia**, v.29,p.46–52, 2012.

PRADA P. O.; ZECCHIN H. G.; GASPARETTI A. L.; TORSONI M. A.; UENO M.; HIRATA A. E.; COREZOLA DO AMARAL M. E.; HOER N. F.; BOSCHERO A. C.; SAAD M. J. Western diet modultes insulin signaling, c-Jun N-terminal Kinase activity, and insulin receptor substrate-1ser307 phosphorylation in tissuespecificfashion, **Endocrinoly**, v.146, p.1576-87, 2005.