



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO**

THAIS BAYMA BARBOSA ROLIM

**EFEITOS DO CONSUMO MATERNO DE DIETA HIPERLIPÍDICA PRÉ-
CONCEPCIONAL E GESTACIONAL SOBRE PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS E
MORFOLOGIA DO EIXO ENTERO-HEPÁTICO DA PROLE DE RATOS WISTAR**

João Pessoa

2025

THAIS BAYMA BARBOSA ROLIM

**EFEITOS DO CONSUMO MATERNO DE DIETA HIPERLIPÍDICA PRÉ-
CONCEPCIONAL E GESTACIONAL SOBRE PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS E
MORFOLOGIA DO EIXO ENTERO-HEPÁTICO DA PROLE DE RATOS WISTAR**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao
Departamento de Nutrição da Universidade
Federal da Paraíba, como requisito obrigatório
para aquisição do título de Bacharel em Nutrição.

Orientadora: Prof^ª Dr^a Jailane de Souza Aquino
Perazzo

Coorientadora: Dr^a Alana Natalícia Vasconcelos
de Araújo

João Pessoa

2025

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

R748e Rolim, Thais Bayma Barbosa.

Efeitos do consumo materno de dieta hiperlipídica préconcepcional e gestacional sobre perfil de ácidos graxos e morfologia do eixo entero-hepático da prole de ratos Wistar / Thais Bayma Barbosa Rolim. - João Pessoa, 2025.

33 f. : il.

Orientação: Jailane de Souza Aquino Perazzo.

Coorientação: Alana Natalícia Vasconcelos de Araújo.
TCC (Graduação) - UFPB/CCS.

1. Dieta hiperlipídica. 2. Eixo entero-hepático. 3. Prole. 4. Ácidos graxos. 5. Morfologia. I. Perazzo, Jailane de Souza Aquino. II. Araújo, Alana Natalícia Vasconcelos. III. Título.

UFPB/CCS

CDU 613.25

THAIS BAYMA BARBOSA ROLIM

**EFEITOS DO CONSUMO MATERNO DE DIETA HIPERLIPÍDICA PRÉ-
CONCEPCIONAL E GESTACIONAL SOBRE PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS E
MORFOLOGIA DO EIXO ENTERO-HEPÁTICO DA PROLE DE RATOS WISTAR**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Nutrição, com linha específica em Nutrição Experimental.

Aprovado em 23 de Setembro de 2025.

BANCA EXAMINADORA



Profª Drª Jailane de Souza Aquino Perazzo

Orientadora

DN/CCS/UFPB



Profª Drª Alexandre Coelho Serquiz

Examinador

DN/CCS/UFPB



Me. Ângela Gadelha Ribeiro de Albuquerque

Examinadora

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, por toda a força, coragem e a perseverança de chegar até onde estou, sem suas graças, nada seria alcançado. Nossa senhora, por toda sua interseção, pois, como minha mãe, esteve comigo em cada passo meu.

Agradeço a minha família, Antônio, por todo seu esforço diário de fazer meus sonhos acontecerem, de lutar sempre por uma boa educação aos seus filhos, pelas ligações que mesmo de longe me mostravam o meu propósito de estar aqui, pai estarei aqui sempre para lhe honrar. A minha mãe, que é minha luz e minha força, minha eterna gratidão por tudo que a senhora tem feito em minha vida, não teria conseguido chegar até aqui sem seu cuidado e força também, mesmo que de longe. Ao meu irmão, Felipe, que é minha grande inspiração de ser humano e determinação. A minha cunhada, Bárbara, que sempre esteve me apoiando em todas as minhas conquistas. Ao meu amor, Rodrigo, que sempre esteve ao meu lado em toda essa jornada, me apoiando, me aplaudindo, me ajudando e segurando minha mão em todos os meus momentos difíceis. Amo todos vocês.

Aos meus familiares, tia Clea e tio Aldeir, e toda sua família por terem me acolhido em sua casa e me feito se sentir no meu lar durante o começo dessa minha jornada, serei eternamente grata a todos. A todos meus familiares que estiveram comigo nesse caminho, especialmente a minha prima, Letícia, em que sempre compartilhei minha vida, e a todos meus tios, tias e primos maternos e paternos.

Agradeço a minha orientadora prof.dra Jailane Aquino por todas as oportunidades me dada, por ser a primeira a abrir portas acadêmicas nessa minha jornada, além de todo o apoio, serei eternamente grata. A toda equipe Lanex por todo os ensinamentos e conselhos prestados durante meu período no laboratório, em especial a Alana, Maria Letícia, Naís e Dani.

Gratidão a minha banca, Ângela pela oportunidade no programa Jovem Nutricionista da Nestle, a qual me inseriu no mundo hospitalar e me fez se encantar cada vez mais por essa área, obrigada por toda ajuda e incentivo, e ao prof.dr Alexandre Serquiz, por ser um profissional exemplar, o senhor é inspiração.

As minhas amigas de infância Duda, Tainah e Lia, vocês são como família para mim, crescemos juntas e agora, mesmo em momentos diferentes da vida, nunca deixamos de apoiar uma a outra, sem vocês no meu dia a dia, mesmo que online, eu não teria chegado até aqui, amo demais cada uma de vocês.

As minhas amigas da faculdade, Isa, Gabi, Dani, Yasmim e Fernanda, que desde o P1 estivemos juntas, fazendo trabalhos, estudando para provas, aplaudindo cada conquista uma da outra, vocês são a extensão da minha família aqui em João Pessoa, obrigada por todo o acolhimento, abraço, palavras de força, vocês foram luz na minha vida durante esses 4 anos, amo vocês. Agradecimento especial a família da Gabi por me acolherem como se eu fosse casa e ao tio Vitor e Raquel, também por todo o acolhimento.

A minha amiga Letícia, por ter dividido a minha vida durante esses 3 anos nessa jornada da faculdade, obrigada por tudo, por ser quem você é, por ter me escutado todos os dias e por ser essa minha companhia diária muito especial.

Por fim, um agradecimento especial aos meus familiares falecidos, que mesmo não mais presentes nessa terra, me dão forças para continuar mediante todos os ensinamentos que recebi aqui. Vovó Arlane, sua doçura, sua felicidade pela vida, sua empatia, sua fé, são espelhos em minha vida e são reflexos do que procuro ser em meu dia a dia. Vovô Carlito, você que sempre fez pelos seus netos, sempre me ajudou e me ensinou que sempre temos que dispostos ajudar a quem mais precisa. Tio Guto, meu tio que foi pai por muitas vezes, obrigada por ter sonhado sonhos meus que eu jamais sabia que tinha. Sei que mesmo ai de cima estão intercedendo por mim, amo-os eternamente.

"Por isso não tema, pois estou com você; não tenha medo, pois sou o seu Deus. Eu o fortalecerei e o ajudarei; Eu o segurarei com a minha mão direita vitoriosa"

-Isaías 41:10

RESUMO

O consumo materno de dietas hiperlipídicas, especialmente durante períodos críticos como pré-concepção e gestação, pode afetar de forma significativa o metabolismo e a saúde da prole. Este estudo experimental avaliou os efeitos de uma dieta hiperlipídica materna no perfil de ácidos graxos e na morfologia do eixo entero-hepático da prole de ratos Wistar. Foram utilizadas quatro ratas Wistar alimentadas com dieta hiperlipídica (31,8% lipídeos; 4,34 kcal/g) durante 55 dias pré-concepção e ao longo da gestação. As ninhadas foram padronizadas em oito filhotes por mãe (quatro machos e quatro fêmeas) e, ao desmame (21 dias), amostras hepáticas e intestinais foram coletadas para análise do perfil de ácidos graxos e para avaliação histológica. Foram analisados o perfil lipídico hepático e intestinal, bem como a histologia do fígado e intestino de machos e fêmeas após o desmame.

Palavras-chave: dieta hiperlipídica; eixo entero-hepático; prole; ácidos graxos; morfologia

ABSTRACT

Maternal consumption of high-fat diets, especially during critical periods such as preconception and pregnancy, can significantly affect offspring metabolism and health. This experimental study evaluated the effects of a maternal high-fat diet on the fatty acid profile and morphology of the enterohepatic axis in Wistar rat offspring. Four Wistar rats were fed a high-fat diet (31.8% lipids; 4.34 kcal/g) for 55 days prior to conception and throughout pregnancy. Litters were standardized to eight pups per mother (four males and four females), and at weaning (21 days), liver and intestinal samples were collected for fatty acid profile analysis and histological evaluation. Hepatic and intestinal lipid profiles, as well as liver and intestinal histology, were analyzed in males and females after weaning.

Keywords: high-fat diet; enterohepatic axis; offspring; fatty acids; morphology

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REFERENCIAL TEÓRICO	12
2.1 IMPACTO DO CONSUMO DE LIPÍDIOS NO PERFIL DE ÁCIDOS HEPÁTICOS INTESTINAIS.....	12
2.2 CONSUMO DE FONTES LIPÍDICAS E SUA RELAÇÃO COM ADIPOSIDADE EM FÊMEAS COM IDADE FÉRTIL	13
2.3 CONSUMO MATERNO DE FONTES LIPÍDICAS E SUAS CONSEQUÊNCIAS NO EIXO ENTERO-HEPÁTICO DA MÃE E DA PROLE	14
3 MATERIAIS E MÉTODOS	17
3.1 TIPO DE ESTUDO.....	17
3.2 LOCAL DE PESQUISA	17
3.3 ASPECTOS ÉTICOS.....	17
3.4 ANIMAIS E DIETA	18
3.5 ACOMPANHAMENTO DE PESO CORPORAL E CONSUMO ALIMENTAR .	20
3.6 EUTÂNASIA E COLETA DE MATERIAL BIOLÓGICO	20
3.7 ANÁLISE DO PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS DO FÍGADO E INTESTINO	20
3.8 ANÁLISE HISTOLÓGICA	21
3.9 DESCARTE DE MATERIAL BIOLÓGICO	21
3.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	21
4 RESULTADOS	22
4.1 ÁCIDOS GRAXOS HEPÁTICOS.....	22
4.2 ÁCIDOS GRAXOS INTESTINAIS	23
4.3 HISTOLOGIA INTESTINO E FÍGADO	25
5 DISCUSSÃO.....	26
6 CONCLUSÃO	28
REFERÊNCIAS	29
ANEXO A – CERTIFICADO DO COMITÊ DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS ...	32

1 INTRODUÇÃO

Devido a globalização e ao apelo pelo modo de vida cada vez mais acelerado, a forma como os indivíduos se alimentam vem passando por uma transição nutricional, a qual muitos indivíduos estão preferindo por dietas ocidentalizadas devido a sua praticidade e ao seu apelo econômico (Antão, 2021; De Souza, 2010). Essas dietas são ricas em carboidratos de baixa complexidade e gorduras, principalmente representada por ácidos graxos saturados e trans (Diez Garcia, 2003). Neste panorama, vários malefícios à saúde são trazidos, a exemplo do crescimento da obesidade na população, aumento da prevalência de doenças cardiovasculares e aumento de distúrbios metabólicos (Kong *et al.*, 2025).

Dietas compostas por um alto teor de gorduras, principalmente das saturadas e trans, podem causar doenças hepática gordurosa, dislipidemias, devido ao aumento das lipoproteínas de alta densidade (LDL) em relação as lipoproteínas de baixa densidade (HDL), e distúrbios na microbiota intestinal (Borges *et al.*, 2022; Freitas *et al.*, 2020; Queiroz; Camozzi, 2023)

O eixo entero-hepático é uma via de comunicação fundamental entre o fígado e o intestino, desempenhando um papel central no metabolismo e na saúde geral do organismo. Essencialmente, é um ciclo contínuo de produção e reciclagem de substâncias, como os sais biliares, que são produzidos pelo fígado, liberados para o intestino para ajudar na digestão de gorduras e, depois, reabsorvidos para retornar ao fígado. Esse processo é vital para absorver gorduras e vitaminas, regular o metabolismo energético e manter o equilíbrio da microbiota intestinal (Ichikawa *et al.*, 2024).

Estudos como o de Usami *et al.*, 2015 demonstrou que há uma relação entre o metabolismo de ácidos graxos e a microbiota intestinal, a qual identificou que lesões hepáticas induzidas pelas lipopolissacarídeo (LPS), foram atenuadas quando a administração de tributirina, um pró-fármaco do butirato, o qual é um ácido graxo de cadeia curta (AGCCs), mostrando a importância desses ácidos para doenças hepáticas e a relação do intestino com o fígado.

Neste sentido, a dieta materna durante seu período pré-concepcional e gestacional desempenha um papel fundamental na programação metabólica e no desenvolvimento do feto, influenciando significativamente a saúde e o bem-estar da prole ao longo da sua vida. Estudos recente demonstra que o aporte nutricional materno durante a pré-concepção e gestação pode alterar o metabolismo das gerações futuras, causando processos fisiológicos com repercussões tardias (Da Silva *et al.*, 2022).

Nesse contexto, análises prévias têm demonstrado que a exposição a uma dieta hiperlipídica (*high-fat*) durante períodos críticos do desenvolvimento da prole pode ter efeitos duradouros sobre o

metabolismo, a composição corporal e a função orgânica deles, a exemplo dos resultados encontrados por Pinheiro *et al.*, 2019, em que houve um aumento significativo dos níveis de triglicerídeos e de colesterol em machos e fêmeas descendentes de mães expostas a uma dieta hiperlipídica, assim como o aumento da adiposidade e do peso corporal ao desmame.

Ademais outros efeitos que a dieta hiperlipídica materna pode causar na sua prole são a disponibilidade de ácidos graxos para o feto e para a criança, durante a gestação e lactação, respectivamente, podendo afetar seu crescimento e desenvolvimento (Melo *et al.*, 2019). Contudo, poucos estudos abordam os efeitos sexo-dependentes da dieta materna pré-concepcional sobre a prole

Assim, compreender como a exposição a uma dieta rica em gordura durante a gestação e pré-concepção pode influenciar o desenvolvimento da função do sistema intestinal e do sistema hepático é de suma importância para identificar potenciais estratégias para prevenir ou mitigar os efeitos adversos associados à programação metabólica da prole. Nesse cenário, o presente projeto tem como objetivo investigar os efeitos do consumo materno de dieta hiperlipídica pré-concepcional e gestacional sobre o teor de ácidos graxos e a morfologia do eixo entero-hepático da prole de ratos Wistar.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 IMPACTO DO CONSUMO DE LIPÍDIOS NO PERFIL DE ÁCIDOS HEPÁTICOS E INTESTINAIS

Dietas hiperlipídicas, as quais se caracterizam por possuir alta concentração de lipídios na sua composição contendo principalmente ácidos graxos saturados e trans, vem crescendo cada vez mais na sociedade, devido principalmente ao consumo exacerbado de *fast-foods*, que são alimentos superpalatáveis e que possuem uma grande quantidade de lipídio no alimento (Baker *et al.*, 2020).

Em humanos, a dieta é considerada hiperlipídica quando ultrapassa 35 % do valor energético total (VET) (WHO/FAO, 2003; Dietary Guidelines for Americans, 2020–2025). Em roedores, as dietas hiperlipídicas experimentais usadas para induzir obesidade e síndrome metabólica normalmente variam de 40 a 60% do VET em lipídios (Buettner *et al.*, 2007; Hariri & Thibault, 2010; Panchal & Brown, 2011).

Dietas em que a composição de gorduras é aumentada, geralmente são mais aceitas e palatáveis, tornando-se mais atrativo para o indivíduo. Porém, o aumento da ingesta de lipídio pode levar a obesidade, uma vez que esse macronutriente está associado ao ganho de peso e aumento do tecido adiposo (Duarte *et al.*, 2006).

A obesidade é uma comorbidade que vem crescendo cada vez mais na sociedade, caracterizada pelo excesso de gordura corporal, em quantidade que cause prejuízo a saúde, como a indução a hipertensão, diabetes, esteatose hepática e doenças cardiovasculares. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), um indivíduo é considerado obeso quando seu Índice de Massa Corporal (IMC) é maior ou igual a 30 kg/m². Esse fato está associado a vários fatores genéticos e ambientais, hábitos alimentares incorretos, falta de atividade física e estilo de vida não saudável (Borba *et al.*, 2011).

A doença hepática gordurosa não alcoólica é uma consequência da obesidade, uma vez que por meio da dieta o fígado está exposto a diferentes tipos de gorduras, bem como dos tecidos adiposos mediante a porta hepática, contribuindo para essa enfermidade e resistência insulínica hepática (Das *et al.*, 2023). Mediante isso, é certo que os ácidos graxos provenientes das dietas iram delimitar a quantidade de gordura nos hepatócitos presente no órgão, uma vez que os ácidos graxos saturados aumentam a produção de LDL, tendo como consequência o aumento de gordura no fígado (Nasciutti *et al.*, 2015). Porém, estudos comprovam que o consumo de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados ajudam no aumento do HDL, contribuindo para o balanço lipídico nesse órgão (Izar *et al.*, 2021). Além disso, como os ácidos graxos são provenientes dos lipídios, o aumento do consumo

dos mesmos pode levar a uma rigidez das membranas celulares hepáticas e disfunção celular (Malagó-Jr *et al.*, 2021).

O consumo de lipídios impacta o perfil de ácidos graxos no intestino principalmente por meio de modificações na composição da microbiota e na permeabilidade da barreira intestinal. Estudos indicam que dietas ricas em gorduras totais, ácidos graxos saturados e colesterol aumentam a abundância de certos grupos bacterianos, enquanto o consumo de ácidos graxos poli-insaturados (PUFA) está associado a outros perfis bacterianos diferentes, sugerindo influência significativa da qualidade dos lipídios na microbiota intestinal (Araújo; 2019).

Além disso, o consumo de dietas ricas em gorduras saturadas e trans está relacionado à endotoxemia metabólica relacionada ao aumento de lipopolissacarídeos (LPS) circulantes provenientes da parede celular de bactérias gram negativas as quais em sua maioria fazem desequilibrar a microbiota intestinal e causam inflamação intestinal. O LPS atua principalmente via TLR4 (Toll-like receptor 4), desencadeando produção de citocinas pró-inflamatórias a exemplo do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas como IL-1 β e IL-6 (Rogerio; Calder, 2018). Quando em níveis elevados no sangue, o LPS está associado a resistência à insulina, obesidade, doenças cardiovasculares e inflamação crônica de baixo grau compromete a barreira do intestino pelo aumento da permeabilidade e promove processos inflamatórios locais e sistêmicos (Emílio-Silva *et al.*, 2025). Em contrapartida o consumo dos ácidos graxos poli-insaturados, os quais modulam a produção de bactérias benéficas ao intestino (Albuquerque; 2024)

2.2 CONSUMO DE FONTES LIPÍDICAS E SUA RELAÇÃO COM ADIPOSIDADE EM FÊMEAS COM IDADE FÉRTIL

A gestação é um período crítico no qual a nutrição materna desempenha um papel fundamental no desenvolvimento fetal e na programação metabólica da prole. Uma dieta balanceada durante esse período é essencial para garantir o fornecimento adequado de nutrientes para um ótimo crescimento e desenvolvimento fetal. No entanto, mudanças no estilo de vida e nos padrões alimentares têm levado ao aumento do consumo de dietas hiperlipídicas, caracterizadas principalmente por altos teores de gorduras saturadas, podendo ocasionar obesidade (Srinivasan *et al.*, 2006)

Diante disso, para a mãe, a obesidade durante a gestação pode resultar em complicações metabólicas, como resistência à insulina e intolerância à glicose, que aumentam o risco de desenvolvimento de diabetes gestacional, hipertensão, complicações respiratórias, doença tromboembólicas e entre outras comorbidades (Yogev; Catalano, 2009). Além disso, a obesidade na gestação traz vários prejuízos na prole, pois, segundo pesquisas desenvolvidas com camundongos, uma dieta materna rica em gordura causa uma regulação positiva do transporte de nutrientes para o

bebê por meio da placenta (Liu *et al.*, 2021). Dessa forma, uma dieta inadequada durante a gestação e pré-concepção podem causar distúrbios metabólicos na vida adulta.

Entretanto, segundo Alise *et al* (2023), a diminuição da ingestão de gorduras saturadas e trans e o aumento da ingestão de ácidos graxos poli-insaturados de boa qualidade, especialmente ômega-3 (DHA/EPA), pode trazer benefícios para a fertilidade. Dessa forma, a dieta estabelecida pela mulher antes da gravidez possui uma grande relevância, pois até mesmo a ovulação pode ser alterada mediante os componentes ingeridos nos alimentos, a exemplo dos ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados exercem função positiva durante a ovulação (Jurczewska; Szostak-Węgierek, 2022), o que ajuda na fertilidade da mulher. Por fim, estudos mostram que o consumo de gorduras saturadas e trans durante a gestação pode provocar complicações na gravidez, a exemplo de parto prematuro, pré-eclâmpsia e diabetes mellitus gestacional, e desfechos insatisfatórios do feto, como retardo do crescimento intrauterino e aumento do crescimento ideal do bebê (Khaire *et al.*, 2020).

2.3 CONSUMO MATERNO DE FONTES LIPÍDICAS E SUAS CONSEQUÊNCIAS NO EIXO ENTERO-HEPÁTICO DA MÃE E DA PROLE

A hipótese da Origem desenvolvimentista da saúde e da doença (DOHaD), preconiza que a influência a fatores adversos durante fases precoces e de desenvolvimento pode causar padrões de saúde e de doenças ao longo da vida (Silveira *et al.*, [s.d.]

Mediante a essa hipótese, é fato que o estilo de vida materno está associado ao metabolismo em todas as fases de vida da sua prole, uma vez que estudos em animais mostram que mães com obesidade e que possuíam uma dieta hiperlipídica antes e durante a gestação, obtiveram filhos com maior índice de adiposidade no início da vida adulta e uma maior intolerância à glicose (Song *et al.*, 2018). Além disso, distúrbios neurológicos também podem estar presente na prole após o nascimento (Çekici; Akdevelioğlu, 2019).

Inclusive nos últimos anos, estudos vêm abordando os efeitos da dieta hiperlipídica materna e as consequências na prole masculina e feminina de forma comparativa, posto que a placenta possui dimorfismo sexual, estando ligado ao aumento ou não dessa incidência de comorbidades na prole. O estudo conduzido por Myati; Maloyan (2016) demonstrou que a placenta masculina pode ser mais propensa a respostas inflamatórias e produção de citocinas pró-inflamatórias em comparação com a placenta feminina, o que pode estar relacionado a um maior risco de parto prematuro em fetos masculinos e que a obesidade materna durante a gravidez pode afetar a expressão de genes na placenta de maneira sexoespecífica, possivelmente devido a alterações nos níveis de esteroides gonadais e na atividade da enzima aromatase.

Ademais, estudos mostram que o consumo exacerbado de gorduras saturadas e trans durante a gravidez pode impactar negativamente no metabolismo do fígado fetal, aumentando os triglicerídeos hepáticos e a gordura corporal do feto, predispondo-o a esteatose hepática na infância (Mazzucco *et al.*, 2016). Em contrapartida, a suplementação de ácido graxos poli-insaturados durante a lactação do recém-nascido, contribui para sua saúde hepática e o perfil lipídico da prole (Silva; Miranda Júnior; Soares, 2007). Por fim, a dieta materna está totalmente relacionada com a saúde intestinal e hepática do filho, uma vez que consumo excessivo de alimentos lipídicos pode levar a desregulação no trânsito e no metabolismo dos ácidos graxos intestinais e hepáticos, causando o desequilíbrio entre a absorção, e circulação de lipídios (Silveira, 2018). Assim, a integridade funcional do eixo entero-hepático será comprometida, a qual regula a homeostase lipídica da mãe e afeta diretamente a composição e saúde metabólica da prole. O Quadro 1 aborda os efeitos da dieta materna rica em gordura sobre perfil lipídico e histologia da prole.

Quadro 1– Efeitos da dieta materna rica em gordura sobre perfil lipídico e histologia hepática da prole

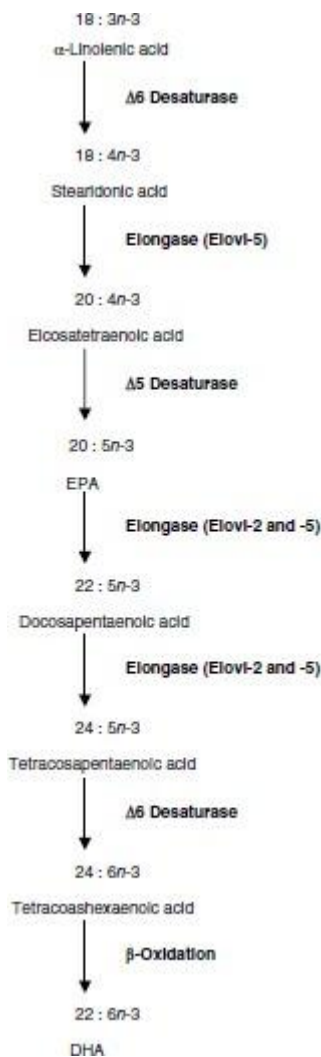
Referência	Características da dieta	Idade dos animais	Período do ciclo de vida	Resultados observados (machos e/ou fêmeas)
(Álvarez <i>et al.</i> , 2023)	Dieta rica em gordura (~45% lipídios, 35% carboidratos, 20% proteínas; 5,2 kcal/g)	12 semanas	Pré-concepção, gestação e lactação	Machos: Maior acúmulo de lipídios hepáticos, alteração no perfil de ácidos graxos e inflamação. Fêmeas: Menor acúmulo hepático devido ao efeito do estrogênio.
(Seidemann <i>et al.</i> , 2024)	Dieta rica em gordura (~45% lipídios) vs controle (~10% lipídios)	8-12 semanas	Gestação e lactação	Machos: Maior resistência insulínica, acúmulo hepático de triglicerídeos e inflamação. Fêmeas: Maior oxidação lipídica e menor lipogênese.
(Savva <i>et al.</i> , 2021)	Dieta <i>hight-fat</i> (HDF)	Adultos	Pré-gestação, gestação e lactação	Machos: Maior acúmulo de TG saturados e inflamação. Fêmeas: Perfil lipídico mais protetivo, maior presença de MUFA.
(Pinheiro <i>et al.</i> , 2019)	Dieta <i>hight-fat</i> (HDF)	12 semanas	Gestação e lactação	Machos: menor excreção fecal de gordura, redução de <i>Lactobacillus</i> e <i>Bifidobacterium</i> , maior peso relativo de gordura visceral. Fêmeas: maior acúmulo de gordura hepática

(Huang <i>et al.</i> , 2017)	Dieta <i>hight-fat</i> (HDF)	Filhotes avaliados ao desmame (cerca de 21d)	Gestação e lactação	Machos/fêmeas: menor peso ao nascer; aumento do peso corporal com piora da tolerância à glicose, colesterol sérico elevado e esteatose hepática ao desmame.
------------------------------	------------------------------	--	---------------------	---

Fonte: Elaborado pela autora com base nos estudos referenciados.

A Figura 3 aborda a conversão de ácidos graxos essenciais em seus metabolismos de cadeia longa.

Figura 3. Conversão de ácidos graxos essenciais para seus metabolismos de cadeia mais longa.



Fonte: Childs *et al.*, 2008

3 METODOLOGIA

3.1 TIPO DE ESTUDO

O presente estudo refere-se a uma pesquisa de caráter experimental, ensaio não clínico, realizado a partir da administração de uma dieta hiperlipídica (DH) em roedores fêmeas no período pré-gestacional e gestacional frente a suas consequências na prole.

3.2 LOCAL DE PESQUISA

Os ratos foram obtidos da colônia do Biotério José Paulino, localizado no Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal de Pernambuco e foram aclimatados por uma semana para posterior ensaio biológico no Laboratório de Nutrição Experimental (LANEX) localizado no Departamento de Nutrição (DN)/ Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba (UFPB).

As análises dos materiais biológicos provenientes dos ratos foram realizadas nos seguintes laboratórios:

- Extração de AGCC nas fezes, intestino e cérebro: extração no LANEX/UFPB e no laboratório de bromatologia (DN/CCS/UFPB);
- Quantificação de ácidos graxos: Núcleo de Pesquisa e Extensão de Combustíveis e de Materiais NPE-LACOM - UFPB
- Análises histológicas, imuno-histoquímicas e morfológicas: Laboratório de patologia do Departamento de Fisiologia e Patologia da UFPB.

3.3 ASPECTOS ÉTICOS

O trabalho foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa no Uso de Animais de Laboratório (CEUA) com o protocolo nº 5496250422 (Anexo A), seguindo as normas do Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), para todo o cuidado e uso de animais de laboratório. Os experimentos foram realizados no Laboratório de Nutrição Experimental do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba (LANEX/CCS/UFPB).

3.4 ANIMAIS E DIETA

Foram utilizadas 4 ratas *Wistar* primíparas de ± 67 dias de vida, alojadas em gaiolas maternidade tipo padrão e individuais, com água e ração *ad libitum* durante todo o experimento. As ratas foram mantidas sob condições padrões: ciclo claro/escuro de 12 h (início fase clara 7:00 a.m.), controlado por *timer* automático, em sala climatizada a uma temperatura de $22 \pm 2^\circ \text{C}$, umidade de 50 – 55%, com exaustão adequada.

As ratas foram alimentadas com dieta hiperlipídica (Rhoister Industria e Comércio Ltda), com 4,34 kcal/g; 50,32% kcal de carboidratos; 20,06% kcal de proteínas; 31,82% kcal de lipídeos (Vieira *et al.*, 2023), durante 55 dias equivalentes a pré-concepção. Após esse período as ratas com ± 120 dias de idade e peso mínimo de 200 g foram colocadas para acasalar na proporção de 1:1 (uma fêmea para um macho progenitor). Após a comprovação da prenhez, através do esfregaço vaginal positivo, as fêmeas foram alojadas em gaiola padrão com oferta da dieta hiperlipídica até o final da gestação (23 dias). Os dados da composição da dieta hiperlipídica estão na Tabela 1.

Tabela 1. Valor calórico, macronutrientes e perfil de ácidos graxos da dieta hiperlipídica

Valor calórico, macronutrients e ácidos graxos da dieta	Valores
Valor cenergético total	4,34 kcal/g
Carboidratos	50,32% kcal
Proteínas	20,06% kcal
Lipídios	31,82% kcal
Fatty Acids (FA) (g/100g)	
Octanoic acid C8:0	ND
Decanoic acid C10:0	0.08 $\pm$ <0.01
Dodecanoic acid C12:0	0.13 $\pm$ <0.01
Pentadecanoic acid C15:0	0.31 $\pm$ 0.01
Hexadecanoic acid C16:0 (Palmitic)	27.95 $\pm$ 0.03
14-methyl hexadecanoic acid C17:0	0.30 $\pm$ 0.01
Heptadecanoic acid C17:0 (Margaric)	1.04 $\pm$ 0.01
Stearate acid C18:0 (Stearic)	40.69 $\pm$ 0.09
Nonadecanoic acid C19:0	0.19 $\pm$ 0.02
Eicosanoic acid C20:0 (Arachidic)	0.60 $\pm$ 0.01
18-methylnonadecanoate C21:0	0.76 $\pm$ <0.01
Docosanoic acid C22:0 (Benhenic)	0.24 $\pm$ 0.05
Tetracosanoic acid C24:0 (Lignoceric)	ND
Total of saturated fatty acids (SFA)	72.29
<i>Trans</i> -9-Hexadecenoic acid C16:1 t9	2.03 $\pm$ 0.02
Methyl hexadec-9-enoate C17:1	ND
<i>Trans</i> -11-Octadecenoic acid C18:1 t11 (Vaccenic)	0.05 $\pm$ <0.01
Octadecenoic acid C18:1 ω 9 (Oleic)	2.27 $\pm$ 0.06
<i>Cis</i> -11-Octadecenoic acid (<i>cis</i> Vaccenic)	0.05 $\pm$ <0.01
<i>Cis</i> -13-Eicosenoic acid C20:1 ω 7	0.35 $\pm$ 0.01

Total of monounsaturated fatty acids (MUFA)	4.75
<i>Cis</i> -9,12-Octadecadienoic acid C18:2 ω6c (Linoleic)	ND
<i>Trans</i> -9,12-Octadecadienoic acid C18:2 ω6t	20.85±0.23
9,12,15-Octadecatrienoic acid C18:3 ω3 (Linolenic)	1.69±0.06
<i>Cis</i> -11,14-Eicosadienoic acid C20:2 ω6 (Dihomolinoleic)	0.30±0.02
5,8,11,14-Eicosatetraenoic acid C20:4 ω6 (Arachidonic)	0.12±0.01
Total of polyunsaturated fatty acids (PUFA)	22.96

Legenda: Adaptado de Vieira *et al.*, (2023).

Após o nascimento dos filhotes, as ratas passaram a consumir dieta padrão de laboratório. As ninhadas foram padronizadas em 8 filhotes/mãe (4 machos e 4 fêmeas), e foram desmamados com 21 dias de vida. Após o desmame, as mães passaram pelos testes de tolerância à glicose e insulina (TTG; TTI), após 24h do TTI foram eutanasiadas. Os filhotes foram alocados por sexo em gaiolas coletivas (4 ratos/gaiola), todos os filhotes consumiram dieta padrão de laboratório dos 21 aos 90 dias de vida. Ao atingirem 90 dias de idade os filhotes passaram pelos testes TTG e TTI, após 24h do TTI foram eutanasiados para coleta dos materiais biológicos de interesse.

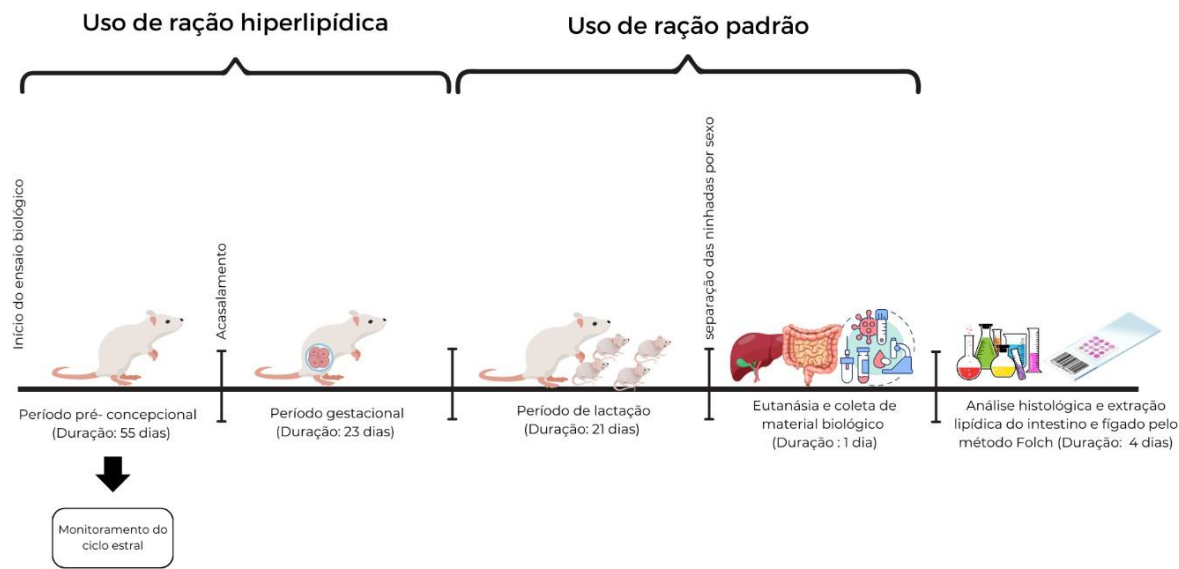


Figura 1- Delineamento experimental.

No presente estudo, as lâminas intestinais apresentaram vilosidades e criptas preservadas, sem atrofia vilosa ou inflamação evidente. Entretanto, estudos recentes demonstram que a dieta materna rica em gordura pode alterar morfologia sutil, a composição de muco e as proteínas de junção (ZO-1, ocludina, claudinas) e promover disbiose, alterações que muitas vezes antecedem ou ocorrem sem alteração evidente durante a coloração (Sun *et al.*, 2025). Assim, a preservação morfológica observada pode coexistir com alterações funcionais (aumento da permeabilidade intestinal, redução do muco protetor) que não são detectadas apenas pela avaliação H&E (Stegmann *et al.*, 2025).

O maior teor de DHA e ácido araquidônico nas fêmeas representa um fator benéfico para o desenvolvimento da prole, visto que esses ácidos são fundamentais para a neurogênese, mielinização e manutenção da integridade das membranas neuronais, além de modularem respostas inflamatórias e imunológicas (Álvarez *et al.*, 2023; Seidemann *et al.*, 2024). Dessa forma, é plausível sugerir que o perfil observado nas fêmeas confere maior proteção frente às alterações hepáticas e intestinais induzidas pela dieta hiperlipídica materna, reduzindo o risco de esteatose e desbalanços metabólicos (Palmisano; Zhu; Stafford, 2017; Lonardo *et al.*, 2019).

Em contrapartida, o predomínio de ácidos graxos saturados, principalmente palmítico, nos machos pode ser considerado prejudicial. Esse ácido está associado ao aumento da lipogênese hepática, à indução de resistência insulínica e à maior suscetibilidade ao desenvolvimento de esteatose hepática não alcoólica (Mazzucco *et al.*, 2016). A literatura mostra que, em modelos animais, descendentes machos de mães expostas a dietas hiperlipídicas desenvolvem acúmulo lipídico hepático e pior perfil metabólico em comparação às fêmeas (Pinheiro *et al.*, 2019; Savva *et al.*, 2021), o que reforça a maior vulnerabilidade do sexo masculino aos efeitos deletérios desse tipo de programação nutricional.

Além disso, é importante considerar que o tipo de dieta hiperlipídica oferecida às ratas mães pode ter contribuído para os efeitos observados na prole. A literatura aponta que dietas experimentais com elevado teor de lipídeos (40–60% do VET em roedores) promovem aumento da adiposidade, resistência insulínica e esteatose hepática, além de induzir inflamação sistêmica por meio da ativação de vias pró-inflamatórias, como o TLR4, associadas à presença de ácidos graxos saturados e trans (Jung; Choi, 2014; Musso; Cassader; Gambino, 2016). A predominância de gorduras saturadas, como o ácido palmítico, está relacionada ao aumento da lipogênese hepática e à maior suscetibilidade ao desenvolvimento de doenças metabólicas (Kim *et al.*, 2017). Por outro lado, estudos sugerem que dietas enriquecidas com ácidos graxos poli-insaturados podem atenuar tais efeitos, desempenhando papel protetor frente ao acúmulo lipídico e à inflamação hepática e intestinal (Simopoulos., 2016).

Nesse sentido, os malefícios da dieta hiperlipídica administrada às mães reforçam que a qualidade e a composição dos lipídeos ingeridos durante a gestação são determinantes críticos para a saúde metabólica da prole.

O eixo intestino-fígado é um eixo fisiológico chave para a progressão de lesões hepáticas associadas à dieta, pois alterações da microbiota e perda de integridade da barreira intestinal elevam a inflamação hepática, favorecendo acúmulo lipídico e lesão. A cronologia com que essas alterações emergem pode explicar a discrepância entre ausência de lesão histológica e presença de risco programado (Holt *et al.*, 2024).

As possíveis limitações do presente trabalho estão relacionadas ao recorte temporal adotado, restrito até os 90 dias de vida da prole, também limita a observação de possíveis alterações metabólicas ou estruturais que possam se manifestar em idades mais avançadas. Outro ponto a ser considerado refere-se à metodologia histológica empregada, baseada apenas na coloração de hematoxilina-eosina, que pode não detectar alterações moleculares e subcelulares sutis. Ademais, a ausência de análises complementares, como expressão gênica, avaliação de proteínas inflamatórias ou caracterização da microbiota intestinal, restringe uma compreensão mais ampla dos mecanismos envolvidos. Por fim, a manutenção da prole em dieta padrão após o desmame pode ter atenuado alterações que seriam mais evidentes sob continuidade da dieta hiperlipídica.

6 CONCLUSÃO

Os achados deste estudo evidenciam que o consumo materno de dieta hiperlipídica nos períodos pré-concepcional e gestacional promove alterações significativas no perfil de ácidos graxos intestinais e hepáticos da prole, de forma sexo dependente, especialmente no aumento dos ácidos graxos poli-insaturados no fígado dos filhotes fêmeas. Apesar dessas alterações bioquímicas, a análise histológica não indicou alterações estruturais no fígado e no intestino, sugerindo que os efeitos iniciais do consumo materno da dieta rica em lipídios se manifestam principalmente no metabolismo lipídico. Esses resultados reforçam a importância da nutrição materna no desenvolvimento metabólico da prole e indicam a necessidade de mais estudos para compreender os impactos funcionais dessas modificações ao longo da vida e nos diferentes sexos.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, Shairra Garcia. Influência dos Ácidos Graxos na Microbiota Intestinal e sua relação com as Doenças Cardiovasculares: Uma Revisão Narrativa de Ensaio Clínicos. 2024.
- ALESI, Simon *et al.* Assessing the influence of preconception diet on female fertility: a systematic scoping review of observational studies. **Human Reproduction Update**, v. 29, n. 6, p. 811–828, 2 nov. 2023.
- ÁLVAREZ, Daniela *et al.* Effects of a High-Fat Diet and Docosahexaenoic Acid during Pregnancy on Fatty Acid Composition in the Fetal Livers of Mice. **Nutrients**, v. 15, n. 21, p. 4696, 6 nov. 2023.
- ANTÃO, Vitória de Santo. FRANCYELLE DA CONCEIÇÃO RODRIGUES DAS CHAGAS. 2021.
- BAKER, Phillip *et al.* Ultra-processed foods and the nutrition transition: Global, regional and national trends, food systems transformations and political economy drivers. **Obesity Reviews**, v. 21, n. 12, p. e13126, dez. 2020.
- BORGES, Bruna Corrêa *et al.* CONSUMO HUMANO DE MARGARINA E GORDURA VEGETAL HIDROGENADA E SUA RELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES: UMA REVISÃO DE LITERATURA. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 8, n. 11, p. 1814–1828, 30 nov. 2022.
- Buettner R, Schölmerich J, Bollheimer LC. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(4):798–808.
- CHILDS, Caroline E. *et al.* Gender differences in the *n* -3 fatty acid content of tissues. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 67, n. 1, p. 19–27, fev. 2008.
- DECSI, Tamás; KENNEDY, Kathy. *Sex-specific differences in essential fatty acid metabolism*. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 94, n. 6, p. S1914–S1919, 2011.
- DE FREITAS, Paula Alexandre *et al.* DIETA HIPERLIPÍDICA INDUZ DANOS HEPÁTICOS ASSOCIADOS À DHGNA SEM DESEQUILÍBRIO REDOX NO FÍGADO DE CAMUNDONGOS SWISS. [S.d.].
- DE QUEIROZ, Mellissa Toledo; CAMOZZI, Aida Bruna Quilici. O impacto da dieta rica em gorduras saturadas na composição da microbiota intestinal e na resposta inflamatória: uma revisão de literatura. [S.d.].
- DE SOUZA, Elton Bicalho. Transição nutricional no Brasil: análise dos principais fatores. [S.d.].
- DECSI, Tamás; KENNEDY, Kathy. *Sex-specific differences in essential fatty acid metabolism*. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 94, p. S1914–S1919, dez. 2011.
- DIEZ GARCIA, Rosa Wanda. Reflexos da globalização na cultura alimentar: considerações sobre as mudanças na alimentação urbana. **Revista de Nutrição**, v. 16, n. 4, p. 483–492, dez. 2003.

EMÍLIO-SILVA, Maycon Tavares *et al.* Citral protects against metabolic endotoxemia, and systemic disorders caused by high-fat diet-induced obesity via intestinal modulation. **Frontiers in Pharmacology**, v. 16, p. 1567217, 7 abr. 2025.

Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutrition Research Reviews*. 2010;23(2):270–299.

HOLT, Daniel *et al.* Both Maternal High-Fat and Post-Weaning High-Carbohydrate Diets Increase Rates of Spontaneous Hepatocellular Carcinoma in Aged-Mouse Offspring. **Nutrients**, v. 16, n. 16, p. 2805, 22 ago. 2024.

HUANG, Yanhong; YE, Tingting; LIU, Chongxiao; FANG, Fang; CHEN, Yuanwen; DONG, Yan. *Maternal high-fat diet during pregnancy and lactation affects hepatic lipid metabolism in early life of offspring rat*. **Journal of Biosciences**, [s.l.], v. 42, n. 2, p. 311-319, 2017. DOI: 10.1007/s12038-017-9675-8

ICHIKAWA, Masataka *et al.* The gut-liver axis in hepatobiliary diseases. **Inflammation and Regeneration**, v. 44, n. 1, p. 2, 8 jan. 2024.

KIM, S. J. *et al.* Palmitic acid induces liver steatosis and inflammation through TLR4-mediated endoplasmic reticulum stress in mice. **Toxicology Research**, v. 33, n. 4, p. 289–297, 2017.

KONG, Yue *et al.* Obesity: pathophysiology and therapeutic interventions. **Molecular Biomedicine**, v. 6, n. 1, p. 25, 25 abr. 2025.

JUNG, U. J.; CHOI, M. S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 15, n. 4, p. 6184-6223, 2014.

LONARDO, Amedeo *et al.* Sex Differences in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: State of the Art and Identification of Research Gaps. **Hepatology**, v. 70, n. 4, p. 1457–1469, out. 2019.

MAZZUCCO, María Belén *et al.* Maternal saturated-fat-rich diet promotes leptin resistance in fetal liver lipid catabolism and programs lipid homeostasis impairments in the liver of rat offspring. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 27, p. 61–69, jan. 2016.

MUSSO, G.; CASSADER, M.; GAMBINO, R. Non-alcoholic steatohepatitis: emerging molecular targets and therapeutic strategies. **Nature Reviews Drug Discovery**, v. 15, p. 249–274, 2016.

PALMISANO, Brian T.; ZHU, Lin; STAFFORD, John M. Role of Estrogens in the Regulation of Liver Lipid Metabolism. *In*: MAUVAIS-JARVIS, Franck (Org.). **Sex and Gender Factors Affecting Metabolic Homeostasis, Diabetes and Obesity**. Advances in Experimental Medicine and Biology. Cham: Springer International Publishing, 2017. v. 1043 p. 227–256.

Panchal SK, Brown L. Rodent models for metabolic syndrome research. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2011;2011:351982.

PINHEIRO, Rafael Oliveira *et al.* Maternal dyslipidaemic diet induces sex-specific alterations in intestinal function and lipid metabolism in rat offspring. **British Journal of Nutrition**, v. 121, n. 7, p. 721–734, 14 abr. 2019.

ROGERO, Marcelo; CALDER, Philip. Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. **Nutrients**, v. 10, n. 4, p. 432, 30 mar. 2018.

SAVVA, Christina *et al.* Obese mother offspring have hepatic lipidic modulation that contributes to sex-dependent metabolic adaptation later in life. **Communications Biology**, v. 4, n. 1, p. 14, 4 jan. 2021.

SEIDEMANN, Lena *et al.* Sex hormones differently regulate lipid metabolism genes in primary human hepatocytes. **BMC Endocrine Disorders**, v. 24, n. 1, p. 135, 1 ago. 2024a.

SIMOPOULOS, A. P. An increase in the omega-6/omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. **Nutrients**, v. 8, n. 3, p. 128, 2016.

STEGMANN, Sarah K. *et al.* Perinatal obesity primes the hepatic metabolic stress response in the offspring across life span. **Scientific Reports**, v. 15, n. 1, p. 6416, 21 fev. 2025.

SILVEIRA, Adriana *et al.* **Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD): A new approach for early prevention of chronic diseases.** [s.l.]: [s.n.], [s.d.].

SUN, Yue *et al.* Maternal high-fat diet disrupts intestinal mucus barrier of offspring by regulating gut immune receptor LRRC19. **Communications Biology**, v. 8, n. 1, p. 420, 12 mar. 2025.

U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans, 2020–2025.* 9th Edition. December 2020.

WANG, Lu *et al.* Sex differences in erythrocyte fatty acid composition of first-diagnosed, drug-naïve patients with major depressive disorders. **Frontiers in Pharmacology**, v. 14, p. 1314151, 18 dez. 2023.

World Health Organization (WHO) & Food and Agriculture Organization (FAO). *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation.* WHO Technical Report Series, No. 916. Geneva: WHO, 2003.

ANEXO A – CERTIFICADO DO COMITÊ DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS



Universidade
Federal da
Paraíba

Comissão de Ética no
Uso de Animais /

**CERTIFICADO**

Certificamos que a proposta intitulada "Influência do consumo de dieta hiper lipídica durante o período pré- concepcional e gestacional, de ratos wistar, sobre a maturação nefrônica, somática, comportamental e parâmetros cerebrais da prole", protocolada sob o CEUA nº 5496250422 (do *coases*), sob a responsabilidade de **Jailane de Souza Aquino** e equipe; Danielli Melo de Souza; Maria Letícia da Veiga Dutra - que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica ou ensino - está de acordo com os preceitos da Lei 11.794 de 8 de outubro de 2008, com o Decreto 6.899 de 15 de julho de 2009, bem como com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi **aprovada** pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal da Paraíba (CEUA/UFPB) na reunião de 20/05/2012.

We certify that the proposal "Influence of the consumption of a high-fat diet during the preconception and gestational period of Wistar rats on the reflex maturation, somatic, behavioral and brain parameters of the offspring", utilizing 36 Heterogeneous rats (males and females), protocol number CEUA 5496250-422 (process), under the responsibility of **Jailaine de Souza Aquino** and team; Danielle Melo de Souza; Maria Letícia de Veiga Dutra - which involves the production, maintenance and/or use of animals belonging to the phylum Chordata, subphylum Vertebrata (except human beings), for scientific research purposes or teaching - is in accordance with Law 11.794 of October 8, 2008, Decree 6899 of July 15, 2009, as well as with the rules issued by the National Council for Control of Animal Experimentation (CONCEA), and was **approved** by the Ethic Committee on Animal Use of the Federal University of Paraíba (CEUA/UFPB) in the meeting of 05/20/2022.

Finalidade da Proposta: Pesquisa (Acadêmica)

Validade da Proposta: de 07/2022 a 07/2026

Áreas: [Nutrição](#)

Origem: **Biotério José Paulino**

Origem: Brasil, Rio de Janeiro, Fluminópolis
Espécie: Ratos heterogêneos

Société: **Machos e Filhas**

Idade: 67 a 90 dias

36

Linhas: **Rattus Norvegicus - Wistar**

Perla: 170 a 180 g

Local do experimento: Os experimentos serão realizados no Laboratório de Nutrição Experimental (LANEX/UFPB).

joão Pessoa, 20 de maio de 2022

Adriana Maria Tomaz de Oliveira Silva

Profa. Dra. Adriana Maria Fernandes de Oliveira Golzio
Coordenadora da Comissão de Ética no Uso de Animais
Universidade Federal da Paraíba

Arvid Thorsen

Prof. Dr. Ivã Carmem Talieri
Vice-Coordenador da Comissão de Ética no Uso de Animais
Universidade Federal da Paraíba