

# INDUÇÃO DE OBESIDADE COM SACAROSE EM RATOS

*Obesity induction with high fat sucrose in rats*

Andressa Bressan **MALAFAIA**, Paulo Afonso Nunes **NASSIF**, Carmen Australia Paredes Marcondes **RIBAS**,  
Bruno Luiz **ARIEDE**, Karen Negume **SUE**, Manuela Aguiar **CRUZ**

Trabalho realizado no Programa de Pós-Graduação em Princípios da Cirurgia da Faculdade Evangélica do Paraná - FEPAR, Curitiba, PR, Brasil.

**RESUMO - Racional** - Embora seja muito complexo identificar o que levou ao grande crescimento da obesidade, as causas principais são o aumento do consumo de alimentos energéticos e ricos em gorduras saturadas e açúcares, e a redução das atividades físicas. **Objetivos** - Comparar a massa corpórea, o peso da gordura retroperitoneal e gonadal e o índice de Lee em ratos submetidos à dieta normal e à suplementada com sacarose. **Métodos** - A amostra foi de 40 animais, divididos em dois grupos: 20 do grupo controle que receberam dieta de ração normal e água por três meses e 20 do grupo experimento que receberam a mesma ração suplementada com sacarose 300 g/l na água. Os animais foram pesados uma vez por semana durante 91 dias. Na data da morte foram aferidos o comprimento nasoanal, peso corporal e foi calculado o índice de Lee. Após, foram submetidos à laparotomia e a gordura retroperitoneal e gonadal foram individualizadas, ressecadas e avaliada a porcentagem do peso dela em relação ao corporal na data da morte. **Resultados** - Verificou-se diferença estatisticamente significativa entre o 14º até o 78º dia, quando comparados os grupos indicando que a sacarose interfere no ganho de peso dos ratos. A média de peso foi maior no grupo experimento em todos os períodos, tendo como referência o peso inicial. Verificou-se diferença significativa a favor do grupo experimento no peso da gordura gonadal e retroperitoneal. Não houve diferença significativa da comparação do índice de Lee. **Conclusão** - A massa corpórea foi maior nos animais submetidos à dieta suplementada, com maior gordura retroperitoneal e gonadal e sem diferença no índice de Lee.

**DESCRIPTORIOS** - Obesidade. Ratos Wistar. Sacarose. Gordura abdominal

**Correspondência:**  
Andressa Bressan Malafaia  
E-mail: debremalafaia@hotmail.com

Fonte de financiamento: não há  
Conflito de interesses: não há

Recebido para publicação: 05/02/2013  
Aceito para publicação: 26/04/2013

**HEADINGS** - Obesity. Wistar rats. Sucrose. Abdominal fat.

**ABSTRACT - Background** - Although is complex to identify the factors responsible for the important growth in obesity all over the world, the main causes are increased consumption of energy, highly saturated fats and sugars, and reduced physical activity. **Aim** - To compare rats with normal and supplemented diet with sucrose in relationship to body mass, weight of gonadal and retroperitoneal fat and Lee index. **Methods** - Forty rats were divided into two groups: 20 in the control group that received normal chow diet and water for three months, and 20 animals in the experimental group who received the same diet but supplemented with sucrose 300 g/l of water. The animals were weighed once a week during 91 days. At scheduled death, they had measured the naso-anal length, body weight and Lee index. After laparotomy, retroperitoneal and gonadal fat were isolated, dried and the percentage of weight in relation to body weight at the date of death was evaluated. **Results** - There was a statistic significant difference between the 14<sup>th</sup> and 78<sup>th</sup> day favoring the experiment group indicating that sucrose interferes with weight gain in rats. The average weight was higher in the experimental group in all periods in comparison to initial weight. There was also significant difference in the weight of the gonadal and retroperitoneal fat. There was no significant difference comparing the Lee index. **Conclusion** - The body mass index was higher in animals treated with diet supplemented with sucrose and had higher gonadal and retroperitoneal fat, but no difference in the Lee index.

## INTRODUÇÃO

Embora seja muito complexo identificar o que levou o grande crescimento da obesidade, as causas principais são o aumento do consumo de alimentos energéticos e ricos em gorduras saturadas e açúcares, e a redução das atividades físicas. Fatores como o crescimento econômico, modernização, urbanização e a globalização também impulsionam

o aumento da obesidade na sociedade<sup>12</sup>.

O estudo divulgado pelo Ministério da Saúde do Brasil<sup>18</sup> indica que o excesso de peso e a obesidade aumentaram no País no período de 2006 a 2011. De acordo com a pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas, a proporção de pessoas acima do peso no Brasil passou de 42,7% em 2006 para 48,5% em 2011 - enquanto o percentual de obesos subiu de 11,4% para 15,8% no mesmo período.

O elevado padrão tecnológico da sociedade tem mudado o conceito de saúde, e a introdução de novos produtos químicos tem modificado os hábitos alimentares do homem, que está procurando cada vez mais um modo de vida saudável. Por simples problemas de estética ou de saúde, o homem está substituindo o conhecido e consagrado açúcar (sacarose) por produtos como edulcorantes compostos por sabor semelhante à sacarose, porém com baixo valor calórico ou completamente sem calorias<sup>7,10</sup>.

Os carboidratos também podem ser modernamente agrupados como possuidores de alto e baixo índice glicêmico<sup>13</sup>.

Há alguns anos, acreditava-se que a alta ingestão de gorduras era um dos fatores que mais contribuíam para obesidade. No entanto, hoje sabe-se que a redução da quantidade de gordura ingerida não resulta necessariamente na diminuição da prevalência da obesidade, já que tal medida está, na maioria das vezes, associada ao aumento do consumo de carboidratos<sup>3,5</sup>. Há vários anos, vem sendo recomendada à população em geral a diminuição da gordura, a fim de se prevenir doenças cardiovasculares, obesidade, diabetes melito tipo 2, dentre outras doenças crônicas<sup>17</sup>.

O mecanismo é regulado pela interação de vários fatores metabólicos como a glicose, as citocinas, os hormônios leptina, grelina, insulina entre outros. Os níveis de leptina indicam a quantidade de gordura e o estado metabólico (síntese de triglicerídeos) dos adipócitos<sup>19</sup>.

À medida que o indivíduo fica obeso, mudam as características dos depósitos de gordura, aumenta a deposição abdominal, intra e retroperitoneal e subcutânea profunda e, em fase mais avançada, ocorre deposição nos músculos, fígado e pâncreas. O armazenamento de gordura é acompanhado de aumento progressivo dos riscos a saúde<sup>19</sup>.

Uma rápida determinação da obesidade em ratos foi descrita por Lee em 1928<sup>2</sup>. Consiste na divisão da raiz cúbica do peso em gramas pelo comprimento nasoanal em milímetros e multiplicado por 1000. O resultado configura o índice nutritivo ou índice de Lee como mensuração de obesidade. O índice de Lee e a massa gorda têm correlação. Ele pode ser usado como forma acurada e rápida de medir obesidade em experimento submetido a um método de ganho de peso. Torna-se necessária associação de um índice com outros dados antropométricos, como a circunferência abdominal, comprimento nasoanal e dados metabólicos<sup>2</sup>.

A impedância bioelétrica observou que parâmetros

antropométricos - índice de massa corporal, índice de Lee e circunferência do abdome - podem ser utilizados para estimar a composição corporal em ratos<sup>1</sup>.

Em animais de laboratório a gênese da obesidade está relacionada, em sua maioria, com mutações genéticas; porém, é muito distante do encontrado nos humanos. A adoção de dietas hipercalóricas ou hiperlipídicas vêm sendo utilizadas como modelo de indução da obesidade em animais, devido à sua semelhança com a gênese e às respostas metabólicas decorrentes da obesidade em humanos.

O objetivo deste estudo foi comparar a massa corpórea, o peso da gordura retroperitoneal e gonadal e o índice de Lee em ratos submetidos à dieta normal e à suplementada com sacarose.

## MÉTODO

Após aprovação pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade Evangélica do Paraná, Curitiba, PR, Brasil, foram utilizados 40 ratos, machos, Wistar (*Rattus norvegicus albinus*) com peso médio de 170 g que foram distribuídos em dois grupos de 20 animais cada. Vinte denominados de Grupo Controle, foram alimentados com ração normal ad libitum para a espécie e água, por três meses. Os outros 20 foram denominados de Grupo Experimento que além de receberem a mesma ração ad libitum, normal, receberam suplementação de sacarose (300 g/l) na água.

Os animais foram colocados individualmente em um recipiente para serem pesados em balança uma vez por semana durante 91 dias.

Na data da morte foram aferidos o comprimento naso-anal, peso corporal e foi calculado o índice de Lee, comparativamente entre os grupos de estudo. Este índice foi calculado dividindo-se a raiz cúbica do peso corporal (g) pelo comprimento nasoanal (cm) e multiplicando-se o resultado por 1000. Realizou-se incisão mediana xifopúbica para ressecção da gordura retroperitoneal e perigonadal (Figura 1) e foi avaliada a porcentagem do peso em relação ao peso corporal na data da morte.

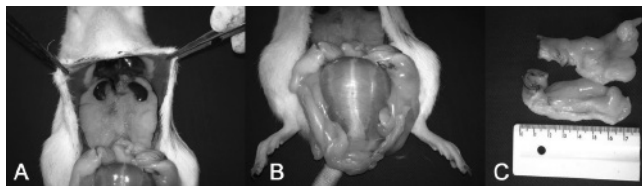


FIGURA 1 - A) Gordura retroperitoneal; B) gordura gonadal; C) gordura pós-ressecção

Os dados foram analisados com o programa computacional Statistica v.8.0. Todos os dados coletados foram analisados e os resultados obtidos lançados em banco de dados Excel sob forma de planilha eletrônica. Para a comparação dos grupos em relação aos pesos

avaliados em cada momento e em relação às diferenças de peso em relação ao peso inicial, foi considerado o teste t de Student para amostras independentes. Valores de  $p < 0,05$  indicaram significância estatística.

## RESULTADOS

Dos 40 animais selecionados no início do estudo, foram avaliados 37. Dois do Grupo Controle e outro do Grupo Experimento morreram na primeira quinzena do estudo por causas não determinadas.

Quando comparados os Grupos Controle e Experimento em relação ao peso, verificou-se diferença estatisticamente significativa entre o 14º dia até o 78º dia indicando que a sacarose interferiu no ganho de peso dos ratos do Grupo Experimento (Tabela 1).

**TABELA 1** – Diferença do peso entre os grupos Controle e Experimento

	Grupo	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio-padrão	p*
Inicial	GC	18	166,7	167,0	145,0	188,0	14,2	
	GE	19	165,1	170,0	137,0	192,0	16,9	0,748
7 dias	GC	18	210,2	214,0	162,0	241,0	20,5	
	GE	19	220,9	228,0	182,0	258,0	22,6	0,138
14 dias	GC	18	251,3	253,0	205,0	280,0	20,1	
	GE	19	267,1	266,0	231,0	304,0	22,0	0,030
21 dias	GC	18	274,3	274,0	238,0	303,0	19,1	
	GE	19	303,4	299,0	270,0	335,0	20,0	<0,001
28 dias	GC	18	304,8	306,5	270,0	337,0	21,8	
	GE	19	337,2	340,0	292,0	380,0	22,8	<0,001
35 dias	GC	18	312,4	314,5	265,0	350,0	25,3	
	GE	19	347,3	342,0	298,0	392,0	26,0	<0,001
42 dias	GC	18	314,4	315,0	276,0	366,0	25,6	
	GE	19	357,9	351,0	314,0	402,0	25,3	<0,001
49 dias	GC	18	337,1	334,5	302,0	380,0	23,3	
	GE	19	374,7	382,0	321,0	431,0	26,5	<0,001
56 dias	GC	18	343,7	332,0	300,0	393,0	25,7	
	GE	19	387,6	384,0	322,0	458,0	34,8	<0,001
63 dias	GC	18	365,1	356,5	338,0	400,0	23,1	
	GE	19	405,7	406,0	362,0	488,0	34,3	<0,001
71 dias	GC	18	360,3	354,0	308,0	410,0	29,3	
	GE	19	415,3	412,0	347,0	510,0	38,2	<0,001
78 dias	GC	18	376,6	370,5	325,0	423,0	26,6	
	GE	19	424,7	432,0	313,0	486,0	38,8	<0,001
85 dias	GC	18	383,3	381,0	329,0	437,0	26,2	
	GE	19	418,6	423,0	333,0	500,0	45,0	0,007
92 dias	GC	18	400,2	388,5	338,0	462,0	33,6	
	GE	19	444,3	443,0	371,0	509,0	37,0	0,001

\*Teste t de Student para amostras independentes,  $p < 0,05$ . GC = Grupo Controle. GE = Grupo Experimento

As variações de peso ocorridas em relação à avaliação inicial foram comparadas entre os Grupos Controle e Experimento. Em relação essas variações verificou-se que houve diferença significativa entre os grupos em todos os períodos tendo como referência o peso inicial, ou seja, Dif 7 dias (Tabela 2).

Em relação ao peso da gordura gonadal e retroperitoneal demonstrou-se diferença significativa do peso da gordura gonadal e da gordura retroperitoneal favorecendo o grupo experimento (Tabela 3).

**TABELA 2** – Diferença da média do peso entre os grupos Controle e Experimento em relação à Dif 7 dias

Variável	Grupo	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio-padrão	p*
Dif 7 dias	GC	18	43,4	46,5	16,0	73,0	12,6	
	GE	19	55,9	57,0	36,0	66,0	7,7	0,001
Dif 14 dias	GC	18	84,6	84,5	59,0	101,0	11,9	
	GE	19	102,0	104,0	82,0	123,0	10,0	<0,001
Dif 21 dias	GC	18	107,6	111,0	78,0	146,0	16,1	
	GE	19	138,3	142,0	117,0	158,0	12,4	<0,001
Dif 28 dias	GC	18	138,1	139,0	116,0	157,0	12,7	
	GE	19	172,2	171,0	143,0	200,0	14,7	<0,001
Dif 35 dias	GC	18	145,7	148,0	107,0	168,0	17,6	
	GE	19	182,2	181,0	148,0	226,0	19,4	<0,001
Dif 42 dias	GC	18	147,7	145,0	115,0	178,0	17,9	
	GE	19	192,9	198,0	162,0	236,0	21,1	<0,001
Dif 49 dias	GC	18	170,4	165,5	150,0	198,0	14,4	
	GE	19	209,6	206,0	172,0	265,0	22,5	<0,001
Dif 56 dias	GC	18	177,0	174,0	150,0	211,0	16,6	
	GE	19	222,5	229,0	159,0	292,0	31,9	<0,001
Dif 63 dias	GC	18	198,4	194,5	182,0	223,0	13,6	
	GE	19	240,6	244,0	186,0	322,0	31,8	<0,001
Dif 71 dias	GC	18	193,6	190,0	158,0	233,0	21,3	
	GE	19	250,2	249,0	196,0	344,0	37,7	<0,001
Dif 78 dias	GC	18	209,9	209,0	163,0	247,0	19,7	
	GE	19	259,7	259,0	142,0	315,0	42,8	<0,001
Dif 85 dias	GC	18	216,6	219,0	167,0	254,0	20,4	
	GE	19	253,5	252,0	156,0	330,0	45,7	0,004
Dif 92 dias	GC	18	233,4	229,0	176,0	308,0	28,4	
	GE	19	279,2	279,0	194,0	347,0	37,9	<0,001

\*Teste t de Student para amostras independentes,  $p < 0,05$ . GC = Grupo Controle. GE = Grupo Experimento

**TABELA 3** – Diferença de peso da gordura gonadal e da gordura retroperitoneal dos grupos Controle e Experimento

Peso	Grupo	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio-padrão	p*
Gordura gonadal (g)	GC	18	8,9	8,7	3,2	14,1	2,7	0,005
	GE	19	12,4	12,4	6,1	22,5	4,3	
Gordura retroperitoneal (g)	GC	18	7,5	7,8	1,9	13,2	2,9	0,003
	GE	19	11,9	11,1	5,3	27,7	5,1	

\*Teste t de Student para amostras independentes,  $p < 0,05$ . GC = Grupo Controle. GE = Grupo Experimento

Na Tabela 4 é demonstrado a comparação dos Grupos Controle e Experimento em relação ao índice Lee não havendo diferença significativa entre os grupos.

**TABELA 4** – Diferença do índice do Lee nos grupos Controle e Experimento

	Grupo	n	Média	Mediana	Mínimo	Máximo	Desvio-padrão	p*
Índice Lee	GC	18	322,3	325,5	295,5	337,8	11,4	
	GE	19	323,9	321,7	309,7	353,3	12,3	0,688

\*Teste t de Student para amostras independentes,  $p < 0,05$ . GC = Grupo Controle. GE = Grupo Experimento

## DISCUSSÃO

A grande similaridade e homologia entre os genomas dos roedores e dos humanos tornam esses modelos animais importante ferramenta para o estudo

de condições que afetam os humanos e que podem ser simuladas em ratos. A obesidade pode ser induzida em animais com alterações neuroendócrinas, dietéticas ou genéticas. Os modelos mais utilizados para indução de obesidade em ratos são lesão do núcleo hipotalâmico venteromedial através da administração de glutamato monossódico ou lesão elétrica direta, ooforectomia, alimentação com dietas hipercalóricas e manipulação genética para obesidade<sup>20</sup>.

Hariri e Thibault<sup>6</sup> demonstraram em estudos epidemiológicos relação positiva entre a ingestão de gordura e obesidade. Uma vez que os ratos e camundongos mostram semelhança, eles são consideradas para modelo adequado no estudo da obesidade dietética

Kanazawa, et al.<sup>9</sup> examinaram os efeitos da alimentação de uma dieta de sacarose no ganho de peso corporal, os triglicerídeos do plasma, e a tolerância ao stress em ratos. Alimentando com dieta de sacarose (60%) durante duas semanas, não induziram maior ganho de peso corporal, em comparação com a dieta padrão. No presente estudo utilizando sacarose (30%) a partir da segunda semana houve maior ganho de peso no grupo sacarose em relação ao controle (dieta padrão).

Kanazawa et al.<sup>9</sup> sugerem que dieta de sacarose não induz obesidade em ratos magros ou o ganho de peso em ratos obesos, se a ingestão calórica for adequada. A dieta aumentou a quantidade triglicerídeos plasmáticos em ratos magros e obesos. Neste estudo encontraram-se resultados que diferem de Kanazawa pois a adição de sacarose na dieta induziu obesidade nos ratos.

Kawasaki, et al.<sup>11</sup>, como neste estudo, utilizaram dieta de sacarose (30%) e investigaram a longo prazo se ela provocava hiperglicemia em ratos machos. Concluíram que a longo prazo ela provocou aumento do peso corporal e a intolerância à glicose em ratos machos normais. Em relação ao ganho de peso corrobora com este estudo e também difere dos resultados de Kanazawa<sup>5</sup>.

Nascimento, et al.<sup>14</sup> avaliaram indução de obesidade em ratos com dieta normal e hipercalóricas. Elas promovem obesidade e exibem várias características comumente associadas com a obesidade humana.

Hariri e Thibault<sup>6</sup> descreveram o uso de dietas ricas em gordura para induzir a obesidade em animais, tendo como objetivo esclarecer as consequências da alteração da quantidade e tipo de gorduras no ganho de peso, composição corporal e celularidade do tecido adiposo; exploraram também a contribuição da genética, sexo, bioquímica individual e os papéis dos hormônios (leptina, insulina e grelina) em modelos animais. Mais estudos são necessários para provar que o peso corporal pode ser regulado pelo perfil de ácidos graxos em dietas ricas em gordura.

Feijo<sup>4</sup> avaliou o ganho de peso utilizando ração padrão, sacarina (0,3%) e sacarose (20%). O ganho de peso foi significativo entre os grupos sacarina versus ração e sacarina versus sacarose, demonstrando que o

grupo sacarina apresentou melhor desempenho a partir da 8ª semana. Neste estudo, o ganho de peso entre grupo ração e sacarose ocorreu a partir da segunda semana.

Nemosek, et al.<sup>16</sup> compararam uma dieta a base de mel com a de sacarose avaliando peso, biomarcadores (insulina, leptina e adiponectina) e o melhor perfil de lipídeos no sangue. O ganho de peso corporal foi de 14,7% menor ( $p \leq 0,05$ ) no grupo com dieta a base de mel. Peso da gordura epididimal foi de 20,1% menor ( $p \leq 0,05$ ) para ratos alimentados com dietas a base de mel. No presente estudos animais quando comparados o peso da gordura gonadal foi maior no grupo com dieta-padrão com adição de sacarose (30%) em relação ao grupo de dieta padrão.

O índice de Lee pode ser usado como forma acurada e rápida para determinar obesidade em ratos submetidos a um método de ganho de peso. Bernardis e Patterson<sup>2</sup> descreveram a determinação da obesidade em ratos proposta por Lee em 1928. Consiste na divisão da raiz cúbica do peso em gramas pelo comprimento nasoanal em milímetros e multiplicado por 1000. O resultado configura o índice nutritivo ou índice de Lee como mensuração de obesidade. Os resultados abaixo de 0,300 são considerados normais. Têm correlação o índice de Lee e a massa gorda.

Kanarek e Marks-Kaufman<sup>8</sup> avaliaram a ingestão calórica diária e os pesos corporais medidos a partir do desmame aos 70 dias de idade, em ratos machos com dieta-padrão e água, ou a dieta-padrão e sacarose à 32% e água. Índice de Lee e os níveis de glicemia no sangue em jejum foram determinados em 46, 57 e 70 dias de idade. O grupo sacarose e o controle não diferiram em peso corporal. Embora não houvesse diferenças nos pesos corporais entre os dois grupos, o índice de Lee foi significativamente maior nos animais de sacarose do que nos controles precoce como nos 46 dias de idade. Neste estudo o índice de Lee foi determinado 91º dia e não apresentou diferença significativa entre os grupos.

Nascimento, et al.<sup>15</sup> avaliaram ratos distribuídos aleatoriamente em dois grupos: dieta normal (ND, n = 31; 3,5 Kcal / g) e dieta hipercalórica (HD, n = 31; 4,6 Kcal / g). As variáveis analisadas foram peso corporal, composição corporal, peso corporal em relação ao comprimento, índice de Lee, índice de massa corporal e a probabilidade de erros de classificação. Os resultados deste experimento mostraram que a probabilidade de erro de classificação ocorrem quando a manipulação da dieta é utilizada para promover a obesidade em animais. Este julgamento errado varia de 19,49% a 40,52% na dieta hipercalórica e 18,94% a 41,30% na dieta normocalórica.

Angéloc, et al.<sup>2</sup> utilizaram a bioimpedância elétrica em ratos com dietas ricas em lipídeos e sacarose e correlacionaram com a análise dos parâmetros bioquímicos e antropométricos. A impedância bioelétrica não se mostrou sensível em detectar mudanças na composição corporal; entretanto observou-se que parâmetros antropométricos - índice

de massa corporal, índice de Lee e circunferência do abdome - podem ser utilizados para estimar a composição corporal em ratos.

Os principais fatores que contribuem para a obesidade dietética (hiperfagia, densidade de energia e os efeitos pós-prandiais da dieta rica em gordura) são discutidos. Área interessante para pesquisas futuras é a de investigar se diferentes dietas em animais, antes da obesidade, podem ser preditores de fenótipos propensos ou resistentes, e avaliar a alimentação em ritmos circadianos diferentes<sup>6</sup>.

## CONCLUSÕES

A massa corpórea foi maior nos animais submetidos à dieta suplementada com sacarose à 30%, com maior gordura retroperitoneal e gonadal e sem diferença no índice de Lee.

## REFERÊNCIAS

1. Angeloco LRN, Deminice R, Leme IA, Lataro RC, Jordão AA. Bioelectrical impedance analysis and anthropometry for the determination of body composition in rats: effects of high-fat and high-sucrose diets. *Rev. Nutr.* 2012; 25(3):331-339.
2. Bernardis LL, Patterson BD. Correlation between 'Lee index' and carcass fat content in weanling and adult female rats with hypothalamic lesions. *J Endocrinol.* 1968 Apr;40(4):527-8.
3. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998;68(6):1157-73
4. Feijo FM. Efeito da suplementação com sacarina e sacarose no ganho de peso e consumo energético em ratos Wistar com dieta não restrita. [dissertação] Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRS, Porto Alegre, 2010
5. Guttierrez APM, Alfenas RCG. Efeitos do índice glicêmico no balanço energético. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(3): 382-388.
6. Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutr Res Rev.* 2010 Dec;23(2):270-99.
7. Heikal AH, Badawy OM, Hafez AM. Genetic relationships among some Stevia (*Stevia Rebaudiana* Bertoni) accessions based on ISSR analysis. *Research Journal of Cell and Molecular Biology*, 2008; 2(1):1-5.
8. Kanarek RB, Orthen-Gambill N. Differential effects of sucrose, fructose and glucose on carbohydrate-induced obesity in rats. *J Nutr.* 1982 Aug;112(8):1546-54.
9. Kanazawa M, Xue CY, Kageyama H, Suzuki E, Ito R, Namba Y, Osaka T, Kimura S, Inoue S. Effects of a high-sucrose diet on body weight, plasma triglycerides, and stress tolerance. *Nutr Rev.* 2003 May;61(5 Pt 2):S27-33.
10. Kaushik R, Narayanan P, Vasudevan V, Muthukumaran G, Usha A. Nutrient composition of cultivated stevia leaves and the influence of polyphenols and plant pigments on sensory and antioxidant properties of leaf extracts. *J Food Sci Technol.* 2010 Jan;47(1):27-33.
11. Kawasaki T, Kashiwabara A, Sakai T, Igarashi K, Ogata N, Watanabe H, Ichihyanagi K, Yamanouchi T. Long-term sucrose-drinking causes increased body weight and glucose intolerance in normal male rats. *Br J Nutr.* 2005 May;93(5):613-8.
12. Lancha Jr A. Obesidade: uma abordagem multidisciplinar. Rio de Janeiro: Guanabara kogan, 2006.
13. Lucas RWC. Metabolismo energético e nutrição aplicados a dermatologia funcional. In: *Nutrição aplicado à fisioterapia*. Edição Digital. 2ed. 2010.
14. Nascimento AF, Sugizaki MM, Leopoldo AS, Lima-Leopoldo AP, Nogueira CR, Novelli EL, Padovani CR, Cicogna AC. Misclassification probability as obese or lean in hypercaloric and normocaloric diet. *Biol Res.* 2008;41(3):253-9.
15. Nascimento AF, Sugizaki MM, Leopoldo AS, Lima-Leopoldo AP, Luvizotto RA, Nogueira CR, Cicogna AC. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and co-morbidities in Wistar rats. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2008 Aug;52(6):968-74.
16. Nemoiseck TM, Carmody EG, Furchner-Evanson A, Gleason M, Li A, Potter H, Rezende LM, Lane KJ, Kern M. Nemoiseck TM, Carmody EG, Furchner-Evanson A, Gleason M, Li A, Potter H, Rezende LM, Lane KJ, Kern M. *Nutr Res.* 2011 Jan;31(1):55-60.
17. Polacow VO, Lancha Junior, AH. Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(3):389-400.
18. Portal Brasil. Pesquisa indica que quase metade dos brasileiros está acima do peso. Acessado em: 10/11/2012. <<http://www.brasil.gov.br/noticias/arquivos/2012/04/10/pesquisa-indica-que-quase-metade-dos-brasileiros-esta-acima-do-peso>>
19. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Rev Nutr.* 2006;19(1):85-91
20. Von Diemen V, Trindade EN, Trindade MR. Experimental model to induce obesity in rats. *Acta Cir Bras.* 2006 Nov-Dec;21(6):425-9.