



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**GABRIEL VINICIUS SILVA AMADEU**

**INDICADORES INDIRETOS DE ADIPOSIDADE E SUA RELAÇÃO COM COXINS  
ADIPOSOS EPIDIDIMAL E RETROPERITONEAL EM RATOS WISTAR**

**Recife-PE**

**2025**

GABRIEL VINICIUS SILVA AMADEU

**INDICADORES INDIRETOS DE ADIPOSIDADE E SUA RELAÇÃO COM COXINS  
ADIPOSOS EPIDIDIMAL E RETROPERITONEAL EM RATOS WISTAR**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Coordenação do Curso de  
Nutrição do Campus Recife da Universidade  
Federal de Pernambuco – UFPE, na  
modalidade de monografia, como requisito  
parcial para a obtenção do grau de  
bacharel em Nutrição.

**Área de concentração:** Saúde.

**Orientador (a):** Diogo Antônio Alves de Vasconcelos

**Coorientador (a):** Bianch Alexsandro da Silva

Recife

2025

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

Amadeu, Gabriel.

Indicadores indiretos de adiposidade e sua relação com coxins adiposos epididimal e retroperitoneal em ratos Wistar / Gabriel Amadeu. - Recife, 2025.  
54 p., tab.

Orientador(a): Diogo Vasconcelos

Cooorientador(a): Bianch Silva

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde, Nutrição - Bacharelado, 2025.  
Inclui referências.

1. Indicadores murinométricos. 2. Tecido adiposo retroperitoneal. 3. Tecido adiposo epididimal. 4. Dieta Hipoprotéica Materna. 5. Dieta Obesogênica Materna. I. Vasconcelos, Diogo. (Orientação). II. Silva, Bianch. (Coorientação). IV. Título.

610 CDD (22.ed.)

GABRIEL VINICIUS SILVA AMADEU

**INDICADORES INDIRETOS DE ADIPOSIDADE E SUA RELAÇÃO COM COXINS  
ADIPOSOS EPIDIDIMAL E RETROPERITONEAL EM RATOS WISTAR**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Coordenação do Curso de  
Nutrição do Campus Recife da  
Universidade Federal de Pernambuco –  
UFPE, na modalidade de monografia,  
como requisito parcial para a obtenção do  
grau de bacharel em Nutrição.

Aprovada em: 19/12/2025

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Diogo Antônio Alves de Vasconcelos (Orientador)  
Universidade Federal de Pernambuco

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Surama Pereira da Silva (Examinador Interno)  
Universidade Federal de Pernambuco

---

Prof<sup>a</sup>. M<sup>a</sup>. Widarlane Ângela da Silva Alves (Examinadora Externa)  
Centro Universitário Maurício de Nassau

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Raquel Araújo de Santana (Examinador Interno)  
Universidade Federal de Pernambuco

Dedico esse trabalho ao pequeno e curioso Gabriel  
que, com bravura, nunca desistiu de correr atrás dos seus sonhos.

## **AGRADECIMENTOS**

A nutrição me encontrou em um momento de indecisão. Poucos dias antes da abertura do SISU me vi perdido no que fazer pelos próximos anos da minha (imatura) vida. Depois de tentar de tudo um pouco, conheci por meio de uma aula, no cursinho preparatório de redação para o ENEM, o Josué de Castro, pela obra “Homens e Caranguejos”, e a partir disso tudo começou a fazer mais sentido. A nutrição veio me tomando como a ciência que nutre e cura um pouco todos os dias. E então uma loucura: sair da minha cidadezinha no interior, e enfrentar os desafios da capital. Vim a Recife, e com isso, vivi histórias que caberiam em três calhamaços de biografia. Este documento, portanto, se consagra como o final de uma etapa inicial, que muito devo e agradeço:

Às mulheres da minha vida. Pois se ter uma mãe é um privilégio, ter duas é uma verdadeira dádiva. À Marluce Quitéria da Silva, minha maior referência de perseverança e à Lucicleide Maria da Silva, meu maior modelo de afeto. Amo as senhoras.

À Maria Clara Silva Gonçalves, a caçula, com quem eu tanto arenguei, aprendi, amo e torço. E à Paulo César Silva Paulino, o primogênito, aquele que eu me inspiro e agradeço por toda a torcida.

À Islanne Cristine Silva Lucena, que foi minha primeira figura inspiradora, com quem aprendi a ler, escrever com a letra caprichada e amar ouvir música.

À Isabel Cristina Silva Lucena, quem me ensinou e cuidou desde pequeno.

Agradeço ao divino por ter me presenteado nessa jornada com pessoas tão iluminadas. Aos meus colegas de pensionato: Marcos Vinícius Cosme, e Ellycia Alves Marques Firmino, obrigado pelos domingos de feira na praça do Engenho do Meio, e a cumplicidade nos (muitos) perrengues do dia-a-dia. E aos novos: Igor Rafael, Ricardo Nunes e Vinicius de Jesus, obrigado pelo companheirismo de todos os dias, e os deboches finalizados às 07:00h da noite. Às minhas amigas da graduação: Célia Lika Sakaguchi (que desde o primeiro dia já passei a admirar pela inteligência fora do normal), Julianna Oliveira (por ser essa amiga as vezes irmã e as vezes mãe), Letícia Van Lume Lima (que sempre me encantou pelo seu cuidado e afeto), Kellyanne Rafaella (graças à Deus e a ela, minha irmãzinha do maior sorriso possível) e Mikaella Gomes de Arruda (que chegou de mansinho, e ganhou meu coração; a diretora estourada). À meus colegas de iniciação científica: Ana Catherine Neves do

Nascimento e Iuri Gabriel Telles Lopes, pelas muitas gaiolas trocadas e protocolos realizados. Aos meus melhores amigos e companheiros de RU: Carlos Eduardo de Melo Santos, Larissa Lóssio Camboim, Ranyele Paula da Silva, meu muito obrigado pelas incansáveis gargalhadas e comentários gastronômicos. Aos meus queridos amigos do grupo de pesquisa: Carolina Ramos de Mendonça (minha primeira doutoranda), Anielle Mylena de Medeiros Barbosa (minha primeira mestrande, e apreciadora dos munguzás deliciosos nas jantas do Restaurante Universitário), Raissa Andrade de Araújo Silva (por ser a amiga e mãe acadêmica) e Vitor Carlos de Araújo Bandeira (por ser o cabuloso mais legal da pós graduação), e aos novos companheiros Bianch Alexsandro da Silva e Brenda Hilary Avelino de Vasconcelos, por abrilhantarem o grupo de pesquisa. E claro, aqueles que primeiro me fizeram sentir pertencente a esse lugar: Grupo M – Arthur Perteson Gomes da Silva, Iuri Gabriel Telles Lopes, Gabriel Augusto Silva, João Pedro Eugênio Araújo Martins.

Aos meus amigos, que fora da graduação, me reafirmam diariamente que a vida vale muito a pena: Ana Carine da Silva, Ana Julia Alves da Silva, Daiane Hillary Marques da Costa (que eu tenho quase certeza de ter saído da maternidade comigo), Giovanna Santos de Lima, Ingrid Camilly, Maria Eduarda de Lima Soares, Maria Eduarda Souza Leão e Maria Fernanda de Melo Pontes.

À Lucemar Dias, que acreditou em mim.

Ao Excelentíssimo Senhor Presidente da República Luiz Inácio Lula da Silva, e às políticas de permanência estudantil, que me permitiram vivenciar a graduação.

Aos meus professores, que me inspiraram e inspiram sempre a ser o melhor nutricionista e profissional que eu poderia ser: da graduação — Fabiana Cristina Lima da Silva Pastich Gonçalves, Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos, Maria Surama Pereira da Silva, Poliana Coelho Cabral, Raquel Araújo de Santana e Rebecca Peixoto Paes Silva; e de antes dela — Anderson Felipe da Silva Santos, Janaina Maria da Silva, Jandynea de Paula Carvalho Gomes, João Paulo dos Santos Oliveira, Klébia de Araujo Sampaio e Virginia Lucia.

E por fim, ao meu orientador, Diogo Antônio Alves de Vasconcelos, por me dar uma chance no seu grupo de pesquisa, e me permitir vivenciar tudo isso. Minha eterna gratidão.

*“Com a barriga vazia não consigo dormir.  
E com o bucho mais cheio,  
comecei a pensar  
que eu me organizando,  
posso desorganizar.”*

*(Chico Science)*



## RESUMO

Métodos indiretos e não invasivos de adiposidade em murinos da linhagem Wistar são extensivamente utilizados em estudos experimentais pela facilidade e baixo custo. O objetivo do presente trabalho é identificar a acurácia de indicadores murinométricos (Circunferência Abdominal, Índice de Massa Corporal - IMC, Índice de Lee, Taxa Específica de Ganho de Massa Corporal - SGR e Relação Abdômen/Tórax) em ratos Wistar com 90 dias, submetidos à dieta hipoprotéica ou obesogênica materna (DHMat e DOMat), em relação aos coxins adiposos epididimal e retroperitoneal. Foi realizada uma análise retrospectiva de dados secundários provenientes do banco de dados do Laboratório de Fisiologia, Metabolismo e Epigenética da Nutrição (LAFMEN) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), os animais foram organizados em 3 grupos, de acordo com a dieta materna: O grupo DHMat ( $n = 8$ ), DOMat ( $n = 9$ ), que agrupou dois protocolos distintos (o primeiro com  $n = 4$  animais, e o segundo com  $n = 5$ ), e o grupo controle ( $n = 15$ ). Foram avaliados o peso corporal com 7 e 90 dias, circunferência abdominal e torácica e comprimento naso-anal com 90 dias, além dos coxins adiposos epididimal e retroperitoneal com 90 dias. A circunferência abdominal, IMC e Índice de Lee apresentaram as maiores correlações com a gordura retroperitoneal no grupo DHMat ( $r=0,85$ ,  $p=0,01$ ;  $r=0,83$ ,  $p=0,01$ ;  $r=0,80$ ,  $p=0,02$ , respectivamente) e no grupo controle ( $r=0,66$ ,  $p=0,008$ ;  $r=0,65$ ,  $p=0,009$ ;  $r=0,53$ ,  $p=0,04$ , respectivamente). O SGR demonstrou a maior correlação com a gordura retroperitoneal dentre os demais indicadores ( $r=0,88$ ,  $p=0,007$ ), no entanto não houve significância nos demais grupos, podendo ser uma medida contexto-dependente com a dieta materna. Em relação à gordura epididimal, a circunferência abdominal e o IMC foram os únicos preditores a apresentarem significância ( $r=0,57$ ,  $p=0,02$ ;  $r=0,56$ ,  $p=0,03$ , respectivamente). Não houve correlação forte entre os índices murinométricos e os coxins adiposos no grupo DOMat). Conclui-se que a circunferência abdominal, IMC e Índice de Lee apresentaram maior sensibilidade em predizer a gordura visceral em ratos Wistar, em especial a gordura retroperitoneal, já o SGR parece ser útil em condições específicas, como na exposição à dieta materna pobre em proteínas.

**Palavras-chave:** indicadores murinométricos; tecido adiposo retroperitoneal; tecido adiposo epididimal; dieta hipoprotéica materna; dieta obesogênica materna.

## **ABSTRACT**

Indirect and non-invasive methods for estimating adiposity in Wistar rats are widely used in experimental research due to their practicality and low cost. This study aimed to evaluate the accuracy of murinometric indicators (Abdominal Circumference, Body Mass Index – BMI, Lee Index, Specific Growth Rate – SGR, and Abdomen/Thorax Ratio) in 90-day-old Wistar rats exposed to maternal low-protein or obesogenic diets (DHMat and DOMat), in predicting epididymal and retroperitoneal fat pads. A retrospective analysis was performed using secondary data from the Laboratory of Physiology, Metabolism and Nutrition Epigenetics (LAFMEN) at the Federal University of Pernambuco (UFPE). Animals were allocated into three groups according to maternal diet: DHMat (n=8), DOMat (n=9), which combined two different protocols (n=4 and n=5), and a control group (n=15). Body weight at days 7 and 90, abdominal and thoracic circumferences, naso-anal length, and epididymal and retroperitoneal fat pads (day 90) were assessed. Abdominal circumference, BMI, and Lee Index showed the strongest correlations with retroperitoneal fat in the DHMat group ( $r=0.85$ ,  $p=0.01$ ;  $r=0.83$ ,  $p=0.01$ ;  $r=0.80$ ,  $p=0.02$ , respectively) and in the control group ( $r=0.66$ ,  $p=0.008$ ;  $r=0.65$ ,  $p=0.009$ ;  $r=0.53$ ,  $p=0.04$ , respectively). SGR showed the highest correlation with retroperitoneal fat overall ( $r=0.88$ ,  $p=0.007$ ), but lacked significance in other groups, suggesting context-dependent applicability according to maternal diet. For epididymal fat, abdominal circumference and BMI were the only significant predictors ( $r=0.57$ ,  $p=0.02$ ;  $r=0.56$ ,  $p=0.03$ ). No strong correlations were found in the DOMat group. In conclusion, abdominal circumference, BMI, and the Lee Index demonstrated greater sensitivity in predicting visceral adiposity—particularly retroperitoneal fat—while SGR may be useful under specific conditions, such as maternal low-protein exposure.

**Keywords:** murinometric measurements; retroperitoneal adipose tissue; epididymal adipose tissue; maternal low-protein diet; maternal obesogenic diet.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>11</b>
<b>2</b>	<b>PERGUNTA CONDUTORA .....</b>	<b>13</b>
<b>3</b>	<b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA .....</b>	<b>14</b>
<b>3.1</b>	<b>Obesidade .....</b>	<b>14</b>
3.1.1	Conceitos e classificação da obesidade .....	14
3.1.2	Epidemiologia da obesidade .....	15
3.1.3	Etiologia e determinantes da obesidade .....	16
<b>3.2</b>	<b>Desnutrição .....</b>	<b>17</b>
3.2.1	Conceito e Classificação da Desnutrição .....	17
3.2.2	Epidemiologia da desnutrição .....	18
<b>3.3</b>	<b>Dieta Obesogênica Materna .....</b>	<b>18</b>
<b>3.4</b>	<b>Dieta Hipoprotéica Materna .....</b>	<b>20</b>
<b>3.5</b>	<b>Tecido adiposo .....</b>	<b>21</b>
3.5.1	Tecido Adiposo Abdominal .....	21
3.5.2	Tecido Adiposo Branco, Marrom e Bege .....	22
3.5.3	Tecido Adiposo Retroperitoneal .....	23
3.5.4	Tecido Adiposo Epididimal .....	24
<b>3.6</b>	<b>Medidas murinométricas .....</b>	<b>25</b>
3.6.1	Índice de massa corporal .....	25
3.6.2	Índice de Lee .....	26
3.6.3	Taxa específica de ganho de massa corporal .....	26
3.6.4	Circunferência abdominal .....	27
3.6.5	Relação Abdômen/Tórax .....	28
<b>4</b>	<b>OBJETIVO .....</b>	<b>28</b>
<b>4.1</b>	<b>Objetivo Geral .....</b>	<b>28</b>

<b>4.2</b>	<b>Objetivos Específicos .....</b>	<b>28</b>
<b>5</b>	<b>METODOLOGIA .....</b>	<b>29</b>
<b>5.1</b>	<b>Delineamento do estudo .....</b>	<b>29</b>
<b>5.2</b>	<b>Animais e condições experimentais.....</b>	<b>30</b>
5.2.1	Animais .....	30
5.2.2	Desenho experimental .....	30
5.2.3	Dieta experimental .....	31
<b>5.3</b>	<b>Medidas Antropométricas .....</b>	<b>32</b>
<b>5.4</b>	<b>Análise estatística .....</b>	<b>32</b>
<b>6</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>33</b>
<b>7</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>38</b>
<b>8</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>41</b>
<b>9</b>	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>42</b>

## 1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade é definida como o acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal que pode comprometer a saúde (OMS, 1998). Nas últimas décadas, o mundo vivencia o aumento progressivo da incidência da obesidade, com estimativa de ter quadruplicado desde 1990, e em 2022, apresentar quase 45% dos adultos como obesos (OMS, 2024). Nesse sentido, a obesidade pode ser considerada como uma das principais doenças mundiais na atualidade, recebendo o status de epidemia global, em um fenômeno definido pela OMS como “*globesity*”.

A obesidade é uma condição multifatorial, influenciada por diversos fatores que podem contribuir para o seu desenvolvimento, como: dieta, atividade física, genética, estilo de vida, hormônios, e também exposição à metais tóxicos, como chumbo e cádmio, na fase fetal e infantil (Pepe et al., 2023; Qu et al., 2022; Wang; Liao, 2012). Nesse sentido, a prevenção da obesidade, o controle e/ou redução de peso para indivíduos em excesso de peso são cruciais (Sabbá et al., 2022).

A obesidade induzida através de uma dieta excessivamente calórica, rica em refeições com alto teor energético, é conhecida como obesidade induzida pela dieta, que por sua vez está associada ao consumo elevado de gorduras não-saudáveis (Wang; Liao, 2012), baixa saciedade (Oyindasola Kayode, 2021), comportamento alimentar hedônico (Van Son et al., 2021), inflamação (Dionysopoulou et al., 2021) e alteração na microbiota intestinal (Liu et al., 2022).

O excesso de adiposidade corporal pode levar ao aparecimento de algumas doenças e condições, como o diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, hiperlipidemia e certos tipos de cânceres, além de possuir elevada taxa de mortalidade (Lin; Li, 2021; Pepe et al., 2023; Wanderley; Ferreira, 2010).

Atualmente, tanto o excesso de peso como a obesidade, são umas das condições crônicas de saúde mais investigadas quanto à sua correlação com os produtos ultraprocessados (Zhang; Giovannucci, 2023). De acordo com uma meta-análise recente, que resumiu dados de 3 estudos de coorte e 9 estudos transversais, foi encontrado que o aumento do consumo de ultraprocessados estava associado à maior probabilidade de ocorrência de obesidade, aumento de peso e adiposidade abdominal (Moradi et al., 2023). Associadamente, em um pequeno coorte de

nascimento de 196 bebês no Brasil, aqueles em que as mães consumiram alimentos ultraprocessados mais de 4 vezes/dia obtiveram maior risco de desenvolvimento do sobrepeso, sugerindo a importância da nutrição também em ambiente intrauterino (De Melo et al., 2021).

Além dessa, outra condição de alta prevalência no atual mundo globalizado é a desnutrição. Segundo relatório da OMS (2024), 390 milhões de adultos se encontravam com desnutrição, 149 milhões de crianças se apresentavam com nanismo (muito baixas para a idade) e 45 milhões com emagrecimento (muito magras para a altura). De acordo com a American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN, 2018), a desnutrição pode ser definida como um estado de nutrição agudo, subagudo ou crônico, com variados graus de *overnutrition* (nutrição excessiva) ou *undernutrition* (subnutrição), tendo ou não atividade inflamatória associada, acarretando mudanças na composição corporal, e redução da funcionalidade de órgãos e tecidos.

A desnutrição proteica pode ser definida como um estado resultante da absorção ou ingestão insuficientes de nutrientes, que leva à alteração da composição corporal, com aumento da adiposidade e diminuição da massa livre de gordura, o que, consequente, leva à diminuição da função física e mental (Sobotka et al., 2019).

Estudos epidemiológicos e experimentais evidenciam o papel da exposição ambiental no início da vida como determinante de saúde a longo prazo para um indivíduo, como defendido pela teoria desenvolvimentista da saúde e da doença (DOHaD) (Haugen et al., 2015). O desenvolvimento fetal é dependente da nutrição materna, e a literatura científica aponta que a sub ou supernutrição podem desencadear efeitos adversos à prole (Hsu; Tain, 2019).

Deste modo, a necessidade de estudar a obesidade e desnutrição, suas repercussões na saúde e possíveis tratamentos, se fazem cada vez mais necessários. Para estudos experimentais, ratos são frequentemente utilizados para identificar os efeitos adversos do aumento de adiposidade (Iossa et al., 1999). Dentre os roedores mais utilizados, os ratos da linhagem *Wistar* (*Rattus Norvegicus*) se destacam no cenário científico. O rato foi o primeiro mamífero domesticado com fins experimentais e segue sendo um modelo aplicável para a execução de pesquisas, devido ao seu pequeno porte, ciclo biológico curto, baixo custo de criação e grau de compatibilidade genética com seres humanos (Mattaraia; Moura, 2012). Os ratos da linhagem *Wistar*

possuem aproximadamente 80% do DNA (*deoxyribonucleic acid*) semelhante ao dos humanos (Rat Genome Sequencing Project Consortium et al., 2004).

Entretanto, a avaliação da composição corporal em roedores é um desafio metodológico, uma vez que técnicas diretas como dissecação e análise de gordura corporal total são mais precisas, porém invasivas e de difícil aplicação em estudos longitudinais. Por isso, índices antropométricos como o índice de Lee, o índice de massa corporal (IMC), taxa específica de ganho de massa corporal (SGR), circunferência abdominal (CA) e a relação abdômen/tórax (RAT) são amplamente utilizados como medidas indiretas de adiposidade (Novelli et al., 2007; Gerbaix et al., 2010).

Outrossim, estudos demonstram que esses índices podem apresentar limitações de acurácia, sobretudo em animais com diferentes percentuais de gordura corporal. Isso ocorre porque tais indicadores não diferenciam massa magra de massa gorda, podendo superestimar ou subestimar a adiposidade em determinadas condições fisiológicas (Bernardis & Patterson, 1968; Novelli et al., 2007).

O tecido adiposo epididimal em camundongos machos apresenta características responsivas à obesidade nesses animais, com sensibilidade à adipogênese de novo e infiltração de macrófagos (Jeffery et al., 2015; Fischer et al., 2018). Já o tecido adiposo retroperitoneal apresentou correlação positiva com a síndrome metabólica e hipertensão arterial em estudo prospectivos de Hung *et al.* (2014). Nesse sentido, acredita-se que a análise direta de coxins adiposos específicos, como o retroperitoneal e o epididimal, possa ser considerada uma medida robusta na predição de gordura corporal total em roedores, por apresentar forte correlação com a adiposidade geral.

Diante disso, a hipótese do presente estudo é que os preditores de adiposidade corporal mais utilizados em roedores, como: o índice de Lee, IMC, taxa específica de ganho de massa corporal, circunferência abdominal e relação Abdômen/Tórax, não apresentam a mesma precisão que a análise dos coxins de tecido adiposo retroperitoneal e epididimal.

## **2 PERGUNTA CONDUTORA**

O índice de Lee, índice de massa corporal, a taxa específica de ganho de massa corporal, a circunferência abdominal e a relação abdômen/tórax preditores

precisos da adiposidade em ratos *Wistar*, em correlação com os coxins adiposos retroperitoneal e epididimal?

3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 Obesidade

3.1.1 Conceitos e classificação da obesidade

A obesidade é uma doença crônica complexa definida como o depósito excessivo de gordura que pode prejudicar à saúde (World Health Organization, 2025). A Organização Mundial de Saúde (OMS) ainda complementa que a obesidade pode aumentar o risco de doenças crônicas não transmissíveis, como a diabetes mellitus tipo 2, doenças cardíacas e certos tipos de câncer, bem como afetar a saúde óssea e reprodução. Ademais, para além do fator doença, a obesidade pode afetar a qualidade de vida, por meio do sono e da movimentação.

O diagnóstico de sobrepeso e obesidade é realizado através da medição do peso e altura para cálculo do Índice de Massa Corporal: peso (kg) / altura<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>) (World Health Organization, 2025). Este indicador é utilizado na população brasileira para classificação de sobrepeso e obesidade, e seu ponto de corte baseia-se na correlação entre IMC e doenças crônicas e/ou mortalidade, para indivíduos adultos. A classificação, presente na Tabela 1, é baseada em padrões internacionais, desenvolvida para pessoas adultas descendentes de europeus.

Tabela – 1. Classificação internacional da obesidade segundo o Índice de Massa Corporal e risco de doença que divide a adiposidade em graus ou classes.

IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Classificação	Obesidade Grau/Classe	Risco de doença
<18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5 – 24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25 – 29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30 – 34,9	Obesidade	I	Elevado
35 – 39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥ 40	Obesidade	III	Muitíssimo elevado

Fonte: World Health Organization (2025).



Em crianças e adolescentes são utilizados gráficos de IMC padronizados para a faixa etária, visto que o IMC varia de acordo com altura e idade, não sendo adequada a aplicação direta (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016). Para crianças menores que 5 anos o excesso de peso é diagnosticado pelo peso para altura superior a 2 desvios padrões acima da mediana dos Padrões de Crescimento Infantil da OMS; A obesidade, por sua vez, está confirmada a partir do peso/altura maior que 3 desvios padrões acima. Já para as crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos, é considerado excesso de peso o IMC para idade superior a 1 desvio padrão acima da mediana de referência de crescimento da OMS; e a obesidade, quando o IMC para idade é superior a 2 desvios-padrão (World Health Organization, 2025).

No Brasil, o Ministério da Saúde aceita que no idoso (indivíduo com 60 anos ou mais) o IMC normal varie entre  $>22$  a  $<27$ , justificado pelas individualidades desta fase da vida, com maior risco de sarcopenia devido a diminuição da massa magra (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016).

O IMC é considerado um bom indicador, pela facilidade, praticidade e baixo custo, mas não está totalmente correlacionado com a gordura corporal. O IMC não reflete a distribuição de gordura corporal, e não distingue a massa de gordura de massa magra, sendo mais impreciso em pessoas idosas, pela perda de massa magra e superestimado em indivíduos musculosos (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016). Portanto, o ideal é que o IMC seja utilizado em conjunto com outros preditores de adiposidade, como a circunferência abdominal.

### 3.1.2 Epidemiologia da obesidade

Em 2022, segundo relatório da OMS (2025), 2,5 bilhões de adultos estavam com excesso de peso, sendo mais de 890 milhões com obesidade. Isso corresponde a 43% dos adultos com sobrepeso de 18 anos ou mais (sendo 43% homens e 44% mulheres) um aumento de 18% em comparação à 1990, quando 25% dos adultos de 18 anos ou mais tinham sobrepeso. Ademais, a prevalência do sobrepeso varia de acordo com a região no globo, apresentando valores de 31% no Sudeste Asiático e Região Africana, e de 67% na Região das Américas. Quanto à obesidade, a

prevalência foi de 16% dos adultos com 18 anos ou mais em 2022, tendo mais que duplicado em relação aos dados de 1990.

Mais de 390 milhões de crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos apresentaram excesso de peso em 2022. A prevalência do sobrepeso nessa faixa etária passou de 8% em 1990 para 20%, com aumento semelhante para meninos (21%) e meninas (19%). Enquanto somente 2% das crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos possuíam obesidade em 1990, em 2022 a prevalência subiu para 8%, o equivalente a 160 milhões de jovens (World Health Organization, 2025).

### 3.1.3 Etiologia e determinantes da obesidade

Para a maioria dos indivíduos, a obesidade é uma condição atribuída à interação de genes suscetíveis ao ganho de peso, estímulos ambientais e ingestão excessiva de alimentos e calorias (Sinha; Kling, 2009).

Estima-se que um terço da influência à condição de obesidade seja explicada por fatores genéticos. Atualmente, o mapa genético da obesidade possui mais de 600 genes, regiões cromossômicas e marcadores associados ao fenótipo, e com perspectiva de continuar aumentar de tamanho (Pérusse et al., 2005). Sendo a leptina, o receptor de leptina pró-opiomelanocortina (POMC), pró-hormônio convertase 1, receptores de melanocortina 3 e 4 e o fator de transcrição obstinado 1, alguns dos principais genes envolvidos nesse processo de doença. Outrossim, devido ao papel crucial da insulina no metabolismo energético, genes envolvidos em seu metabolismo também têm sido progressivamente estudados (Speiser et al., 2005).

Os fatores genéticos interagem com ambiente para produzir e expressar fenótipos da obesidade, sendo o ambiente intrauterino, um dos primeiros possíveis promotores do desenvolvimento da obesidade. Estudos vêm mostrando a correlação entre a diabetes gestacional com a exposição fetal à hiperglicemia e desenvolvimento futuro da obesidade (Sinha; Kling, 2009). Em trabalho de Barbosa *et al.* (2020) a exposição materna à supernutrição também esteve associada ao surgimento da obesidade na prole de ratas submetidas à uma dieta obesogênica durante o período crítico do desenvolvimento.

Na infância os fatores psicossociais exercem influência primordial para a obesidade e são considerados uns dos principais instigadores para a doença (Sinha; Kling, 2009). O status econômico parece ser determinante, também, nessa

progressão. Nos Estados Unidos da América (EUA), crianças de famílias de baixa renda, com acesso limitado à educação, possuem maior probabilidade à obesidade, independente de etnia e sexo (Speiser et al., 2005).

Além desses, outros fatores principais na contribuição à obesidade são o estilo de vida e a dieta. Andersen *et al.* (1998) relatam que 26% das crianças dos EUA assistiam mais de 4 horas de televisão por dia, e 67% assistiam pelo menos 2 horas. Por fim, o tempo gasto assistindo televisão esteve mais correlacionado ao IMC em relação ao tempo gasto praticando atividades físicas vigorosas.

## **3.2 Desnutrição**

### **3.2.1 Conceito e Classificação da Desnutrição**

A desnutrição ou má nutrição, de acordo com a OMS, refere-se à deficiência, excessos ou desequilíbrios na ingestão de energia e/ou nutrientes em um indivíduo. O termo desnutrição, por sua vez, abrange dois grupos: a subnutrição e o excesso de peso. O primeiro inclui atraso no crescimento (baixa estatura para idade), emaciação (baixo peso para a altura), baixo peso (baixo peso para a idade), ou ainda deficiências (falta de vitaminas e minerais importantes) (World Health Organization, 2025).

A American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN, 2022) contribui ainda, adicionando a definição da desnutrição energético-proteica (DEP), como a falta da nutrição adequada para atender as necessidades do corpo, sendo o resultado da combinação de distintos graus de supernutrição ou subnutrição, com ou sem atividade inflamatória associada, e que leva à mudança na composição corporal e diminuição da função. A ASPEN aponta também, que a redução da ingestão alimentar, hipercatabolismo decorrente do status de doenças crônicas e a má absorção são causas comuns da DEP. Na desnutrição infantil endêmica, relatos mais recentes sugerem que esse estado seja devido ao consumo alimentar insuficiente, infecção parasitária, atividade inflamatória no intestino, levando à diarreia e diminuição da ingesta alimentar (Jahoor et al., 2005).

A DEP é frequentemente observada em países em desenvolvimento, no entanto, também é altamente prevalente em pacientes hospitalizados, minimizando a recuperação, atrasando a cicatrização de feridas, prolongando o tempo de internação, aumentando o risco de mortalidade e comprometendo negativamente os resultados clínicos (Castillo-Martínez et al., 2018). Ademais, estima-se que os custos associados

ao tratamentos de pacientes com desnutrição energético-proteica fique em torno de \$157 bilhões de dólares por ano, somente nos EUA (Dobak et al., 2018).

Em consenso, a European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) esclareceu a definição de desnutrição para destacar sua diferença entre caquexia e sarcopenia. A caquexia, pode ser definida como uma “síndrome multifatorial caracterizada por grave perda de peso corporal, perda de gordura e músculo e aumento do catabolismo proteico devido a doença(s) subjacente(s)” (Muscaritoli et al., 2010). Portanto, a desnutrição presente em pacientes hospitalizados é associada à caquexia e a subnutrição (consumo insuficiente de nutrientes). Já a sarcopenia, é uma condição caracterizada pela perda de massa muscular e força, e embora seja uma doença principalmente de pessoas idosas, o seu desenvolvimento pode estar associado a condições como desuso, desnutrição e caquexia – que não são exclusivas da idade avançada (Muscaritoli et al., 2010).

### 3.2.2 Epidemiologia da desnutrição

Estima-se que cerca de 890 milhões de adultos vivam com obesidade em todo mundo, enquanto 390 milhões possuem baixo peso (World Health Organization, 2025). Outrossim, cerca de 35,5 milhões de crianças menores de 5 anos apresentam excesso de peso, paralelamente a 150 milhões que sofrem de atraso no crescimento. Somado a isso, estão as 605 milhões de mulheres em idade reprodutiva, o equivalente a 31% da população mundial de mulheres, afetadas pela anemia.

A OMS adiciona em relatório, que muitas famílias não apresentam condições financeiras de arcar com os custos de acesso a alimentos nutritivos de forma adequada, tais como frutas e legumes frescos, leites e carne, enquanto os alimentos mais baratos, frequentemente acrescidos de gordura, açúcar e sal em grandes quantidades, são de fácil aquisição, o que leva ao aumento acelerado do número de crianças com excesso de peso e obesos, fenômeno encontrado tanto em países pobres como nos ricos.

Nesse sentido, é comum encontrar em uma mesma comunidade as duas realidades de estado nutricional: subnutrição e excesso de peso, no mesmo núcleo familiar, ou no mesmo indivíduo, visto que é possível ter excesso de peso e deficiência de micronutrientes, concomitantemente (OMS, 2025).

### 3.3 Dieta Obesogênica Materna

Estudos experimentais com animais demonstraram que a obesidade gestacional, através de mecanismos epigenéticos, pode ocasionar prejuízos à saúde da prole, levando ao desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina e disfunção metabólica (Fernandez-Twinn et al., 2014; Samuelsson et al., 2008). Entretanto, a obesidade materna não necessariamente corresponde à dieta obesogênica materna (Ribaroff et al., 2017).

Uma dieta *high fat* (HFD), ou também dieta rica em gordura, é caracterizada pelo excesso calórico proveniente de lipídeos, em detrimento de outros macronutrientes, como proteína e carboidrato. A HFD é utilizada frequentemente em modelos experimentais como modelo dietética para indução de obesidade e outras complicações metabólicas. A composição dessa dieta varia em relação à fonte de gordura (saturada, insaturada ou trans), podendo ultrapassar 40% das calorias totais (Hariri; Thibault, 2010).

Algumas evidências demonstram, por meio de modelos experimentais animais, que a prole exposta à dieta obesogênica materna (DOMat) pode manifestar diversos componentes da síndrome metabólica (Sheen et al., 2018), tal qual a obesidade (Barbosa et al., 2020), resistência à insulina (Saengnipanthkul et al., 2021), esteatose hepática (Wankhade et al., 2018), dislipidemia (Wankhade et al., 2018) e hipertensão (Tain et al., 2017). Ademais, a supernutrição durante o período crítico do desenvolvimento, pode modificar o desenvolvimento do cérebro, resultando na diminuição do amadurecimento cognitivo, aumento de comportamentos depressivos e agressivos, e alteração nos hábitos alimentares da prole (Gawlińska et al., 2021).

A DOMat esteve associada, através de achados publicados por Barbosa *et al.* (2020), ao aumento dos níveis séricos de leptina, ocasionando aumento do consumo alimentar e energético, índice de adiposidade e ganho de massa corporal. Além de resistência à insulina, evidenciado pela diminuição do HOMA- $\beta$ , aumento do HOMA-IR, glicemia plasmática, triglicerídeos séricos e colesterol total. Ademais, a literatura científica evidencia que o aumento da atividade simpática provoca elevação nos níveis de leptina, plasmática, consumo alimentar, tecido adiposo e resistência à insulina (Bornstein; Torpy, 1998; He et al., 2017; La Fountaine et al., 2017; Gastaldelli; Gaggini; DeFronzo, 2017). No estudo de Barbosa *et al.* (2020) o aumento da atividade simpática pode estar envolvida às alterações cardiometabólicas induzidas pela HFD

dos progenitores, que foram transmitidos para descendentes masculinos e femininos por duas gerações.

Em estudo trazido por Samuelsson *et al.* (2008), que aplicou a DOMat com a finalidade de identificar seu efeito na função cardiovascular e metabólica da prole, foi demonstrado diminuição na atividade locomotora e aumento da obesidade abdominal, em associação à hipertrofia dos adipócitos e alteração na expressão de mRNA de  $\beta$ -adrenoreceptores 2 e 3 e 11Bhsd-1 e PPAR-Y 2. Associadamente, na pesquisa de Fernandez-Twinn *et al.* (2014), que utilizou a mesma dieta para induzir obesidade gestacional em camundongos, verificou-se diminuição importante na expressão de proteínas chave na via de sinalização da insulina.

### 3.4 Dieta Hipoprotéica Materna

A gestação e a lactação constituem o período crítico do desenvolvimento, e as restrições alimentares durante esta fase podem resultar em prejuízos à saúde da prole. Estudos diversos que utilizaram modelos animais de restrição alimentar materna observaram alterações metabólicas decorrentes da programação fetal, com risco aumentado para doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como diabetes mellitus e hipertensão arterial na vida adulta (Augustyniak *et al.*, 2010; Garofano; Czernichow; Bréant, 1997).

Ademais, pesquisas que investigaram os efeitos da dieta hipoprotéica materna (DHMat) na prole adulta, sob parâmetros de resistência à insulina e metabolismo proteico, indicam que este cenário acarreta prejuízos na sensibilidade à insulina e síntese proteica, a partir de alterações persistentes em genes metabólicos insulino-dependentes, ou regulados indiretamente pela insulina (PDK4, CS, FAS, CPT1b, PKLR) (Lira *et al.*, 2020).

Modelos experimentais demonstraram que a DHMat foi capaz de diminuir o peso corporal da prole até os 60º dia pós natal, com diminuição de 25% em comparação ao seu grupo controle, mesmo com aumento no consumo alimentar no grupo experimental (Martins *et al.*, 2018). A dieta materna baixa em proteína demonstrou também, capacidade de programar uma preferência por alimentos *high fat* (Bellinger; Lilley; Langley-Evans, 2004), comportamento associado ao aumento do peso corporal, podendo levar à obesidade (CARDOSO *et al.*, 2023).

Em roedores sujeitos à restrição proteica materna, a adiposidade corporal não é observada de maneira uniforme. Em ratos *wistar* machos com 130 dias, expostos à DHMat com 8% de proteína, foi observado maior deposição de gordura visceral (massas de tecido adiposo omental, mesentérico e retroperitoneal), em comparação ao grupo controle, que recebeu uma dieta materna com 20% de proteína (Guan et al., 2005). Já quando a restrição proteica aconteceu nas primeiras duas semanas de lactação, com 4% de proteína, não houve diferença estatística na massa de tecido adiposo branco na prole com 90 dias, comparado ao grupo controle que recebeu 20% de proteína na dieta materna (Martins et al., 2018).

### **3.5 Tecido adiposo**

#### **3.5.1 Tecido Adiposo Abdominal**

O tecido adiposo abdominal, para além de um local de armazenamento de gordura, é também um órgão endócrino, responsável pela secreção de variadas adipocinas, como adiponectina e leptina, bem como citocinas pró inflamatórias (Hung et al., 2014). Além disso, esse tecido possui algumas características metabólicas únicas em comparação com outros tecidos adiposos, e isso parece estar mais evidenciado nas regiões drenadas pela circulação portal, que possuem um sistema extremamente sensível para a mobilização de ácidos graxos livres (AGL), devido à preponderância de receptores  $\beta$ -adrenérgicos e pouca inibição  $\alpha$ -adrenérgica (Björntorp, 1990).

Achados de Bolinder *et al.* (1983) indicam que a capacidade de mobilização de lipídios do tecido adiposo portal é pronunciada em homens e mulheres com obesidade abdominal. Esses indivíduos apresentam, portanto, um tecido adiposo portal sensível a estímulos lipolíticos, sendo esperado o aumento na concentração de ácido graxos portais livres (AGPL) em situações que desencadeiem a mobilização de ácidos graxos (AG), tais como: tabagismo, estresse, raiva e frustração.

O mecanismo de absorção de ácidos graxos livres no órgão é desconhecido, mas acredita-se que estejam diretamente proporcionais à quantidade de AGL perfundidos no órgão por unidade de tempo. Nesse sentido, a exposição do fígado à uma grande concentração de AGPL pode estar associado a consequências importantes (Björntorp, 1990). O excesso de AGL no fígado advindos do fluxo portal são seguidos do aumento da secreção hepática de VLDL, que utiliza como arcabouço

a proteína apo B-100, de meia vida prolongada (aproximadamente 16 horas), o que garante sua tradução por mais tempo, e que está em altas quantidades nessas situações (Björntorp, 1990).

No entanto, em estudos posteriores, como o de Nielsen e colaboradores (2004), foi demonstrado que apenas aproximadamente 5% e 20% dos ácidos graxos livres da veia porta da gordura visceral em indivíduos magros e obesos, respectivamente, evidenciando que a gordura visceral não tem um papel essencial no fornecimento de AGL ao fígado em pessoas magras e na maioria das pessoas obesas. Ademais, os autores observaram também que a maior parte dos AGL que passam pelo fígado são derivados da lipólise de gordura subcutânea, liberados através da veia porta, responsáveis por aproximadamente 80% do fluxo sanguíneo hepático, ou por meio da artéria hepática - cerca de 20% do fluxo sanguíneo.

### 3.5.2 Tecido Adiposo Branco, Marrom e Bege

Tradicionalmente, o tecido adiposo é dividido em dois grupos: o tecido adiposo branco (TAB), que compõe a maior parte do tecido adiposo na maior parte dos animais, marmoreando o músculo e se expandindo ao entorno da região abdominal. Já o tecido adiposo marrom (TAM), o segundo tipo, constitui células altamente especializadas, que dissipam energia química armazenada em forma de calor, a partir da *uncoupling protein-1* (UCP-1), uma proteína específica do TAM, localizada dentro da mitocôndria de modo compactado (Rosen; Spiegelman, 2014).

O tecido adiposo marrom está presente em mamíferos eutérios (placentários), e em mamíferos protoendotérmicos (aqueles em que a temperatura corporal acompanha a temperatura ambiente, nesses casos, o TAM permite o uso seletivo da endotermia para situações como a gestação e o investimento parental) (Nechad, 1986; Oelkrug et al., 2013). Como a gordura marrom ocorre em pequenas quantidades na vida fetal, estando presente habitualmente entre as escápulas, nas axilas, e no abdômen ao redor dos rins e supra-renais, os bebês humanos possuem depósitos significantes de tecido adiposo marrom, provavelmente para fornecer calor em situações de frio, com tendência a desaparecer na infância (English; Patel; Flanagan, 1973; Rosen; Spiegelman, 2014). No entanto, estudos mais recentes evidenciam a presença do TAM em humanos adultos, como na pesquisa de Cypess e colaboradores (2009), que analisou 3640 tomografias por emissão de pósitrons e tomografia



computadorizada (PET-CP) consecutivas com 18F-fluorodesoxiglicose (18F-FDG) realizadas em 1972 pacientes, por motivos diversos. Os achados deste estudo revelam que regiões definidas de tecido adiposo marrom funcionalmente ativo estão presentes em humanos adultos, sendo mais presente em mulheres. A quantidade do TAM é inversamente proporcional ao, especialmente em pessoas idosas, evidenciando um potencial papel deste tecido no metabolismo humano adulto.

Em roedores, por sua vez, a exposição prolongada ao frio ou a sinalização adrenérgica podem provocar o aparecimento de aglomerados de células com UCP-1, que possuem morfologia semelhante ao tecido adiposo marrom, mas dentro do tecido adiposo branco. Essas células foram denominadas de tecido adiposo marrom, e a sua abundância varia de acordo com o depósito de tecido adiposo, sendo mais encontrada nas gorduras inguinal e retroperitoneal, e menos encontrada na gordura perigonadal (Rosen; Spiegelman, 2014).

O tecido adiposo se desenvolve em múltiplos compartimentos, e pode ser distinguido em gordura visceral e subcutânea, sendo o visceral associado de modo bem estabelecido com doenças metabólicas (Lee; Wu; Fried, 2013).

### 3.5.3 Tecido Adiposo Retroperitoneal

A cavidade abdominal possui 3 diferentes compartimentos de gordura: omental, mesentérica e retroperitoneal. O sangue advindo do tecido adiposo da região peritoneal (incluindo omental e mesentérica) é drenado pela veia porta em direção ao fígado. Já o sangue da gordura na região retroperitoneal, é drenado diretamente nos rins, pâncreas ou veia cava (Tchernof; Després, 2013).

O espaço retroperitoneal é dividido em três compartimentos distintos: o espaço pararenal anterior, o espaço perirrenal e o espaço pararenal posterior (Scali et al., 2015). O espaço pararenal anterior é limitado, anteriormente pelo peritônio parietal, e lateralmente pela fáscia lateroconal, uma continuação da fáscia renal posterior. Esse espaço cruza a linha média, e contém o pâncreas, a 2ª à 4ª parte do duodeno e o cólon ascendente e descendente (Tirkes et al., 2012). Já o espaço perirrenal é definido pela fáscia renal anterior (fáscia de Gerota) e a fáscia renal posterior (fáscia de Zuckerkandl), e contém os rins, ureteres proximais, glândulas adrenais e a gordura perirrenal (Chesbrough et al., 1989). Por fim, o espaço pararenal posterior é limitado, anteriormente pelas fáscias renal posterior e lateroconal, e posteriormente, pela fáscia

transversal. Esse é um potencial espaço, que usualmente contém apenas gordura, sendo aberto inferiormente para se comunicar com o espaço extraperitoneal pélvico (Dodds et al., 1986).

Como descrito em estudo de Ersöz *et al.* (2011) a área da gordura retroperitoneal faz parte da massa adiposa intra-abdominal, representando aproximadamente  $\frac{1}{4}$  da gordura visceral. Os achados dos autores indicaram que a medição da área de gordura retroperitoneal pode ser uma avaliação segura do risco metabólico em pacientes, mesmo ainda necessitando de mais estudos de intervenção adequadamente controlados para elucidar esses achados. Ademais, em humanos, a gordura intra e retroperitoneal representam 10-20% do total de gordura corporal em homens e 5-10% em mulheres (Lee; Wu; Fried, 2013).

Em estudo prospectivo de Hung *et al.* (2014), que acompanhou durante 6 anos (2006-2012) 432 indivíduos maiores de 18 anos, foi observado que a gordura retroperitoneal (GR) apresentou uma correlação significativa para a presença de síndrome metabólica, independente de idade, gênero ou IMC. Ademais, a GR esteve significativamente associada à pressão arterial, IMC, circunferência da cintura, índices glicêmicos plasmáticos, perfil lipídico, concentração de leptina, adiponectina, proteína C reativa (PCR) e glutamil piruvato desidrogenase. Por fim, os participantes que possuíam área do tecido adiposo retroperitoneal maior que a mediana apresentaram maior risco de incidência para hipertensão. Nesse estudo não houve correlação com diabetes mellitus.

#### 3.5.4 Tecido Adiposo Epididimal

Similar aos humanos, o tecido adiposo em roedores atua como um órgão multifuncional que compreende múltiplos depósitos de gordura. Os roedores abrigam coxins de gordura visceral na região perigonadal, conhecida como gordura epididimal em machos e periovarianos em fêmeas (Chusyd et al., 2016). Esta gordura é uma das mais utilizadas e de fácil coleta, sendo extensivamente utilizada na literatura (Blüher et al., 2002; Neuhofer et al., 2013). No entanto, humanos não possuem coxins adiposos análogos ao tecido adiposo perigonadal (Chusyd et al., 2016).

A gordura epididimal pode ser dividida em três zonas: i) zona medial, localizada ao redor da artéria espermática e seus ramos principais, ii) zona caudal, ligada ao testículo e epidídimo, e iii) zona rostral, a extremidade proximal a zona medial (Altintas

et al., 2011). Sua posição anatômica é bilateralmente simétrica caudal aos testículos e epidídimo, estendendo-se rostralmente ao diafragma (Kang et al., 2025).

Como relatado no trabalho de Kang *et al.* (2025) o tecido adiposo epididimal representa um compartimento de gordura abdominal especializada caracterizada por possuir características metabólicas e anatômicas próprias.

O tecido adiposo branco associado ao epidídimo em camundongos machos constitui um dos tecidos mais responsivos à obesidade nesses animais. Esse tecido se expande em resposta à obesidade, acompanhado por adipogênese de novo, bem como aumento da infiltração de células imunológicas, como macrófagos, que formam estruturas em formato de coroa ao redor dos adipócitos disfuncionais (Jeffery et al., 2015; Fischer et al., 2018).

### 3.6 Medidas murinométricas

A avaliação antropométrica é um método de investigação em nutrição baseado na medição das variações físicas de alguns segmentos ou composição corporal global, aplicável em todas as fases da vida, e que permite a classificação dos indivíduos e grupos segundo seu estado nutricional (Ministério da Saúde, 2011). Atualmente, as avaliações antropométricas dispõem de diversas ferramentas, recursos metodológicos e técnicos para análise de indivíduos ou populações e comparação dos resultados, não somente a nível regional, como também internacional, permitindo traçar o perfil nutricional dos grupos de situação nutricional mais vulneráveis em faixas etárias e regiões (Ministério da Saúde, 2011).

Em roedores, como métodos indiretos de baixo custo e não invasivos, para avaliação da precisão da composição corporal, usa-se o termo medidas murinométricas (do Latim *murinae* – roedor e do Grego *metri* – medida) metodologicamente equivalentes à avaliação antropométrica em humanos (Ferraz et al., 2016). Dessa forma, o presente trabalho utilizará o termo ‘murinométrico’ para se referir às medidas corporais avaliadas em ratos *Wistar*.

#### 3.6.1 Índice de massa corporal

O índice de massa corporal - IMC, calculado a partir da equação (1):

$$\text{Índice de Massa Corporal} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}} \quad (1)$$

é uma medida antropométrica de peso pela altura, logicamente associada ao percentual de gordura corporal, e que pode ser utilizada como ferramenta de monitoramento do sobrepeso e obesidade na população (WHO, 2000).

Na população adulta, os valores de IMC independem da idade e são os mesmos para o sexo feminino e masculino. Entretanto, esse indicador não corresponde ao mesmo grau de adiposidade para diferentes populações, tendo em vista suas diferentes proporções corporais. Seis categorias de IMC são estabelecidas pela OMS (2000) para estimar as condições dos pacientes (Tabela 1).

Em ratos *Wistar*, o intervalo de normalidade para esse indicador foi estabelecido por Novelli *et al.* (2007), que acompanharam 50 animais dos 21 aos 150 dias de vida. Os autores observaram que o IMC apresentou aumento significativo até os 90 dias, e se manteve constante a partir desse ponto, com valores que variaram entre  $0.45 \pm 0.02$  e  $0.68 \pm 0.05$  g/cm<sup>2</sup>. Valores acima dessa faixa foi considerados indicativos de obesidade, como nos animais que consumiram uma dieta indutora de obesidade, e obtiveram IMC significativamente mais elevados (entre 0.72 g/cm<sup>2</sup> a 0.82 g/cm<sup>2</sup>).

### 3.6.2 Índice de Lee

O Índice de Lee é um preditor de gordura corporal, determinado em função do peso e comprimento corporal, que vem sendo amplamente utilizado em estudos com camundongos normais e obesos para estimar sua gordura corporal (Rogers; Webb, 1980). Tal indicador foi proposto inicialmente por Lee (1929), adaptado de um índice nutricional infantil (Von Pirquet, 1917). Embora Lee não tenha medido a gordura corporal dos animais, mas realizado uma avaliação subjetiva do estado nutricional, esse indicador passou a ser frequentemente utilizado por sua praticidade (Rogers; Webb, 1980).

O índice de Lee é uma fórmula bidimensional obtida a partir da equação (2), na qual o peso (*weight*) é representado em gramas (g) e o comprimento naso-anal (*naso-anal length* – NAL), em centímetros (cm) (Lee, 1929):

$$\text{Índice de Lee} = \frac{\sqrt[3]{\text{Peso (g)}}}{\text{Comprimento naso-anal (cm)}} \quad (2)$$

Em estudo de Rogers e Webb, de 1980, esse indicador teve maior sensibilidade para os animais com maior adiposidade corporal. Em uma população normal de camundongos, que apresentavam uma faixa de 3-13% de gordura corporal, o Índice de Lee não se correlacionou diretamente com a gordura corporal total, tendo uma correlação (r) de valor 0,08 e estatisticamente não significativa. No entanto, para o grupo de animais tornados obesos com agentes químicos (CTG e BPM) e faixa de gordura variada, com valores entre 3% a 48%, o Índice de Lee correlacionou-se muito significativamente  $p < 0,001$  com a gordura corporal total, e correlação (r) 0,76 para o grupo macho, 0,94 para o grupo fêmea e 0,83 para o total da população.

### 3.6.3 Taxa específica de ganho de massa corporal

A taxa específica de ganho de massa corporal, do inglês *specific growth rate* é um índice de crescimento relativo, baseado nos logaritmos de pesos corporais, utilizado em diversos modelos animais, como em ratos, peixes, e até modelos celulares (Ng et al., 2010; Crane; Ogle; Shoup, 2020; Hadrava; Tremblay; Hamet, 1989).

O SGR foi determinada seguindo fórmula (3):

$$\text{SGR}(\%) = \left( \frac{\ln(\text{peso final}) - \ln(\text{peso inicial})}{\text{Período experimental (dias)}} \right) \times 100 \quad (3)$$

em que a diferença dos logaritmos de peso final e inicial é dividida pelo número de dias do período experimental, sendo o resultado multiplicado por 100 para expressar o crescimento diário relativo em termos percentuais.

### 3.6.4 Circunferência abdominal

A obesidade é um importante fator de risco para doenças metabólicas, incluindo diabetes, hipertensão, dislipidemia e doença cardíaca coronária. No entanto, para além da quantidade total de gordura corporal, a sua distribuição é um fator determinante do risco para doenças relacionadas à obesidade. O excesso de gordura abdominal é uma variável central, associada à o risco aumentado para doenças cardiometabólicas, hipertensão e diabetes mellitus não dependente de insulina (Klein et al., 2007; Björntorp, 1990).

Ademais, estudos populacionais mencionados por Björntorp (1988) demonstraram a estreita correlação estatística entre o tecido adiposo, por meio da distribuição da gordura abdominal, e os fatores de risco previamente estabelecidos para a diabetes mellitus não dependente de insulina (DM2) e doenças cardiovasculares (altas concentrações de lipoproteínas de muito baixa densidade [VLDL], lipoproteínas de baixa densidade [LDL], apoproteína [apo]B-100, insulina, hipertensão e tabagismo).

A circunferência abdominal é um método simples, não invasivo, de fácil padronização e clinicamente aplicável para aferição da adiposidade abdominal (Ross et al., 2020), além de refletir melhor o conteúdo de gordura visceral, e gordura corporal total, quando comparado a outros indicadores, como a Relação circunferência abdominal/quadril (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016). De acordo com as diretrizes da Organização Mundial de Saúde - OMS (1995), recomenda-se que a circunferência abdominal seja aferida no ponto médio entre a borda inferior da caixa torácica e a crista ilíaca, ou na borda superior da crista ilíaca, segundo diretriz do National Institutes of Health (2000).

Evidências apontam que a circunferência abdominal é um marcador fortemente relacionado à mortalidade pela obesidade e mortalidade cardiovascular com ou sem ajuste para o IMC (Pischon et al., 2008). Entretanto, conforme a Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica - ABESO (2016), a associação da circunferência abdominal com o IMC pode oferecer uma forma combinada de avaliação de risco minimizar as limitações desses marcadores isoladamente.

### 3.6.5 Relação Abdômen/Tórax

Enquanto a circunferência abdominal está diretamente associada à gordura abdominal (Ross et al., 2020), a circunferência torácica apresentou um risco estatisticamente independente para hipertensão, em estudo de Williams (2008). Entretanto, a circunferência torácica tem sido mais estudada em crianças, correlacionando-a com condições perinatais, variáveis maternas, estado nutricional e fatores de risco cardiometabólicos (SALES, 2015).

Ademais, estudos anteriores associaram esses parâmetros para avaliar a distribuição de tecido adiposo e possíveis distúrbios metabólicos causados pela deposição de gordura (Novelli et al., 2007).

## 4 OBJETIVO

### 4.1 Objetivo Geral

Avaliar a acurácia do Índice de Lee, Índice de Massa Corporal (IMC), Taxa Específica de Ganho de Massa Corporal e Circunferência abdominal como preditores de adiposidade em ratos *Wistar*, comparando-os à análise direta dos coxins adiposos retroperitoneal e epididimal.

### 4.2 Objetivos Específicos

- Calcular o índice de Lee, o índice de massa corporal, a taxa específica de ganho de massa corporal e a Relação Abdomen/Tórax em ratos *Wistar* submetidos a diferentes percentuais de gordura corporal.
- Quantificar os coxins adiposos retroperitoneal e epididimal dos animais como referência direta da adiposidade.
- Analisar a correlação entre os índices antropométricos (Lee, IMC, taxa específica de ganho, circunferência abdominal e relação abdômen/tórax) e os coxins adiposos retroperitoneal e epididimal.
- Comparar a acurácia dos diferentes indicadores indiretos na predição da gordura corporal em ratos *Wistar*.

## 5 METODOLOGIA

### 5.1 Delineamento do estudo

O presente trabalho consiste em uma análise retrospectiva de dados secundários provenientes do banco de dados do Laboratório de Fisiologia, Metabolismo e Epigenética da Nutrição (LAFMEN) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Foram utilizados registros de três experimentos previamente concluídos (Quadro 1), cada qual com protocolo e aprovação próprios pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da UFPE. O primeiro grupo foi constituído de ratos *Wistar* oriundos do protocolo (1) que submeteu as mães à dieta hipoprotéica materna, totalizando 8 animais. Os outros dois grupos pertenciam a protocolos de dieta materna obesogênica, posteriormente unificados no presente trabalho para fins analíticos. O primeiro grupo obesogênico (protocolo 2) conteve 4 animais com medidas disponíveis para SGR, IMC e índice de Lee, e 1 animal com dados de circunferência abdominal e

torácica. O segundo grupo obesogênico (protocolo 3) conteve 5 animais. Por fim, para constituir o quarto grupo, foi reunido os animais controle dos três protocolos (1, 2 e 3) formando um conjunto de 15 animais (Quadro 2).

Quadro – 1. Protocolos experimentais.

	Dieta	Tamanho amostral
Protocolo 1	Hipoprotéica materna	8 animais
Protocolo 2	Obesogênica materna	4 animais (SGR, IMC e Índice de Lee) 1 animal (Circunferência abdominal e RAT)
Protocolo 3	Obesogênica materna	5 animais

Fonte: O autor (2025).

Quadro – 2. Grupos experimentais.

	Protocolo	Dieta	Tamanho amostral
Grupo 1	1	Hipoprotéica materna	8 animais
Grupo 2	2 e 3	Obesogênica materna	9 animais (SGR, IMC e Índice de Lee) 6 animais (Circunferência abdominal e RAT)
Protocolo 3	1, 2 e 3	Controle	15 animais

Fonte: O autor (2025).

Foram extraídas informações de peso corporal aos 7 e 90 dias de vida, bom como comprimento naso-anal, circunferência abdominal e torácica, todas aferidas aos 90 dias. A partir dessas medidas foram calculados os indicadores murinométricos (IMC, Índice de Lee, SGR e RAT).

Para avaliar a acurácia desses indicadores na estimativa da adiposidade, cada medida foi comparada à massa dos coxins adiposos epididimal e retroperitoneal correspondentes, obtidos do mesmo animal, permitindo a avaliação direta entre essas variáveis.



## 5.2 Animais e condições experimentais

### 5.2.1 Animais

Para todos os protocolos experimentais foram utilizados ratos da espécie *Wistar (Rattus norvegicus)* fêmeas, adquiridos na colônia do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), mantidos em ambientes com ciclo claro / escuro de 12/12 h, condições padrões de biotério, com livre acesso a água e ração. Os neonatos foram obtidos através do acasalamento de animais machos e fêmeas nulíparas na proporção 1:2. O projeto cumpriu as normas do Conselho Nacional de Controle e Experimentação Animal (CONCEA), de acordo com a lei 11.794 de 8 de Outubro de 2008, e com as normas internacionais estabelecidas pelo National Institute of Health Guide for Care and Use of Laboratory Animals e os procedimentos experimentais descritos a seguir foram submetidos e aprovados pela Comissão de Ética em Experimentação Animal da UFPE.

### 5.2.2 Desenho experimental

Uma semana pré-acasalamento, as ratas (8 ratas, sendo CTRL n=4 e LP n=4) foram alimentadas com dieta controle AIN-93G (DCMat) ou dieta hipoprotéica (DHMat) ou dieta obesogênica (DOMat). Após essa semana, as ratas foram postas para acasalamento e com a confirmação da gestação (através do teste de esfregaço vaginal com constatação do espermatozóide na secreção vaginal) foi caracterizado o dia zero da gestação. A manipulação dietética materna correspondeu a 1 semana antes da gestação até o final da lactação (21º dia pós natal), formando um total de 7 semanas. A padronização da ninhada foi de 8 filhotes por ninhada. Os filhotes são desmamados no 22º dia pós-natal (DPN) e alimentados com dieta padrão de biotério (Nuvilab) até os 90 dias de idade.

### 5.2.3 Dieta experimental

A dieta controle AIN-93G foi baseada em Reeves, Nielsen e Fahey (1993) e teve como distribuição de macronutrientes 18% de lipídeos, 19% de proteína e 63% de carboidrato, sendo 3,6 kcal/kg. A dieta hipoproteica, baseada na dieta controle, teve menor proporção de proteínas em sua composição (73% carboidrato, 18% lipídio e 9% proteína) (De Vasconcelos et al., 2022). Por fim, a dieta obesogênica, baseada

também na dieta controle, foi dividida em ração hiperlipídica - rica em energia e altamente palatável (43% carboidrato, 39% lipídio e 18% proteína) e leite condensado *ad libitum* (77,6% açúcar, 11,2% gordura, 11,2% proteína) (Martin-Gronert et al., 2010).

Tabela – 2. Distribuição dos macronutrientes das dietas controle, hipoprotéica e obesogênica.

<b>Macronutriente</b>	<b>Dieta Controle</b>	<b>Dieta Hipoprotéica</b>	<b>Dieta Obesogênica</b>	<b>Leite condensado</b>
<b>Proteína</b>	19%	9%	18%	11,2%
<b>Lipídeo</b>	18%	18%	39%	39%
<b>Carboidrato</b>	63%	73%	43%	43%

Fonte: O autor (2025).

Tabela – 3. Composição centesimal das dietas controle, hipoprotéica e obesogênica.

<b>Ingrediente (g/100g)</b>	<b>Dieta Controle AIN-93G</b>	<b>Dieta Hipoprotéica</b>	<b>Dieta Obesogênica</b>
<b>Amido de milho</b>	39,70	55,40	11,70
<b>Caseína</b>	20,00	9,40	20,00
<b>Amido de milho dextrinizado</b>	13,20	7,80	-
<b>Sacarose</b>	10,00	10,00	22,00
<b>Óleo de soja</b>	7,00	7,00	3,00
<b>Fibra</b>	5,00	5,00	4,00
<b>Mix mineral</b>	3,50	3,50	2,50
<b>Mix vitamínico</b>	1,00	1,00	0,70
<b>Metionina</b>	0,30	0,10	0,25
<b>Bitartarato de colina</b>	0,30	0,30	0,25

Fonte: O autor (2025).

### 5.3 Medidas Antropométricas

Quanto às medidas antropométricas, foram aferidos: peso corporal diariamente dos 7°-21° dia de vida, semanalmente até o 60° e mensalmente até os 90 dias. O

comprimento naso-anal (NAL, cm), juntamente às circunferências abdominal e torácica, foram avaliados semanalmente até o 60º e mensalmente até os 90 dias. A Relação Abdômen/Tórax foi baseada no protocolo de Novelli et al. (2007), com a circunferência abdominal aferida imediatamente anterior à pata posterior, e a circunferência torácica imediatamente após a pata anterior.

Os indicadores calculados, foram: Índice de Lee =  $(\sqrt[3]{\text{peso corporal [g]}}) / \text{NAL [mm]}$ ; IMC =  $\text{peso corporal [g]} / \text{NAL}^2 [\text{cm}]$ , a taxa específica de ganho de massa corporal =  $[\ln(\text{peso final}) - \ln(\text{peso inicial})] / \text{tempo (dias)} \times 100$  e a Relação Abdômen/Tórax =  $\text{Circunferência Abdominal (cm)} / \text{Circunferência Torácica (cm)}$  (Novelli et al., 2007; De Sá Del Fiol et al., 2014).

O Índice de Lee foi calculado mediante a fórmula descrita por Lee (1929). No entanto, multiplicamos o valor encontrado por 10, visto que o comprimento foi mensurado em milímetros e não em centímetros. Como valor de referência, utilizou-se 0,3, conforme proposto pelo autor como parâmetro padrão (Lee, 1929)

Ao final do protocolo experimental (90º DPN) os animais foram submetidos à eutanásia por anestesia seguida de decaptação. Foram dissecados e pesados os coxins adiposos retroperitoneal e epididimal, expressos em valores absolutos (g).

#### 5.4 Análise estatística

Os dados referentes ao índice de massa corporal, índice de Lee, Taxa Específica de Ganho de Massa Corporal, Relação Abdômen/Tórax e circunferência abdominal foram analisados em relação às medidas dos coxins de tecido adiposo retroperitoneal e epididimal. Para verificar a relação entre essas variáveis, foi aplicado o coeficiente de correlação de Pearson (r), considerando-se o nível de significância de  $p < 0,05$ .

Quanto à interpretação do r de Pearson, foi utilizada a referência de Hinkle; Wiersma; Jurs (2003), representado na tabela 4.

Tabela – 4. Interpretação dos coeficientes de correlação r de Pearson.

Tamanho da Correlação	Interpretação
0,90 a 1,00 (-1,00 a -0,90)	Muito alta correlação positiva (negativa)
0,70 a 0,90 (-0,90 a -0,70)	Alta correlação positiva (negativa)
0,50 a 0,70 (-0,70 a -0,50)	Moderada correlação

0,30 a 0,50 (-0,50 a -0,30)	Baixa correlação positiva (negativa)
0,00 a 0,30 (-0,30 a 0,00)	Correlação insignificante

Fonte: (Hinkle; Wiersma; Jurs, 2003).

Os dados foram expressos como média  $\pm$  erro padrão da média. A normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de *Shapiro–Wilk*. As comparações entre os grupos foram realizadas por meio do teste t de *Student*. As correlações entre os índices antropométricos e os coxins adiposos foram avaliadas pelo coeficiente de correlação de *Pearson*. Todas as análises estatísticas foram conduzidas no software *GraphPad Prism* (versão 9.0), adotando-se nível de significância de  $p < 0,05$ .

## 6 RESULTADOS

A análise descritiva dos parâmetros murinométricos e a quantidade de tecido adiposo retroperitoneal e epididimal no nonagésimo dia de vida dos animais estão descritos nas tabelas 5 a 7.

Tabela – 5. Medidas murinas e quantidade de tecido adiposo retroperitoneal e epididimal em ratos jovens submetidos à dieta hipoproteica.

	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>EPM</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	8	15,79	0,346
<b>Índice de Lee</b>	8	0,31	0,007
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	8	0,72	0,033
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	8	1,15	0,021
<b>SGR (%/dia)</b>	8	4,13	0,052
<b>Tecido adiposo retroperitoneal</b>	8	17,54	1,382
<b>Tecido adiposos epididimal</b>	8	11,40	0,989

Fonte: o autor (2025).

Notas: N = número de animais, EPM = Erro padrão da média.

Tabela – 6. Medidas murinas e quantidade de tecido adiposo retroperitoneal e epididimal em ratos jovens submetidos à dieta obesogênica.

	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>EPM</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	6		

<b>Índice de Lee</b>	9	0,31	0,007
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	9	0,72	0,042
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	6	17,42	0,523
<b>SGR (%/dia)</b>	9	3,80	0,074
<b>Tecido adiposo retroperitoneal</b>	9	5,23	0,829
<b>Tecido adiposos epididimal</b>	9	4,36	0,813

Fonte: o autor (2025).

Notas: N = número de animais, EPM = Erro padrão da média.

Tabela – 7. Medidas murinas e quantidade de tecido adiposo retroperitoneal e epididimal em ratos jovens submetidos à dieta controle.

	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>EPM</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	15	17,39	0,295
<b>Índice de Lee</b>	15	0,30	0,003
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	15	0,66	0,018
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	15	1,20	0,019
<b>SGR (%/dia)</b>	15	3,91	0,049
<b>Tecido adiposo retroperitoneal</b>	15	9,91	1,650
<b>Tecido adiposos epididimal</b>	15	7,01	0,939

Fonte: o autor (2025).

Notas: N = número de animais, EPM = Erro padrão da média.

No grupo DHMat, para o tecido adiposo retroperitoneal, a circunferência abdominal apresentou alta correlação ( $r=0,85$ ,  $p=0,01$ ), semelhante ao índice de Lee ( $r=0,80$ ,  $p=0,02$ ), ao IMC ( $r=0,83$ ,  $p=0,01$ ) e ao SGR ( $r=0,88$ ,  $p=0,007$ ), tendo este último apresentado maior correlação, mas todos demonstraram significância estatística. A relação abdômen/tórax apresentou baixa correlação, sem significância ( $r=0,44$ ,  $p=0,27$ ) (tabela 8). Quanto à relação com o tecido adiposo epididimal, nenhum indicador obteve correlação, sendo a CA ( $r=0,42$ ,  $p=0,29$ ), Índice de Lee ( $r=0,38$ ,  $p=0,35$ ), IMC ( $r=0,40$ ,  $p=0,32$ ), RAT ( $r=0,44$ ,  $p=0,27$ ), e SGR ( $r=0,05$  e  $p=0,89$ ) (tabela 9).

Tabela – 8. Coeficiente de correlação entre os indicadores murinométricos e a quantidade de tecido adiposo retroperitoneal em ratos jovens adultos submetidos à dieta hipoproteica materna.

	<b>r</b>	<b>p-value</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	0,8571*	0,0107
<b>Índice de Lee</b>	0,8095*	0,0218
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,8333*	0,0154
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	0,4431	0,2727
<b>SGR (%/dia)</b>	0,8810**	0,0072

Fonte: O autor (2025).

Notas: (1) \* Correlação estatisticamente significativa,  $p < 0,05$ .

(2) \*\* Correlação estatisticamente muito significativa,  $p < 0,01$ .

Tabela – 9. Coeficiente de correlação entre os indicadores murinométricos e a quantidade de tecido adiposo epididimal em ratos jovens adultos submetidos à dieta hipoproteica materna.

	<b>r</b>	<b>p-value</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	0,4286	0,2992
<b>Índice de Lee</b>	0,3810	0,3599
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,4048	0,3268
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	0,4431	0,2727
<b>SGR (%/dia)</b>	0,0598	0,8968

Fonte: O autor (2025).

O grupo DOMat, em relação ao tecido adiposo retroperitoneal, apresentou moderada correlação com a circunferência abdominal ( $r=0,61$ ,  $p=0,22$ ), mas sem significância. Os demais indicadores: índice de Lee ( $r=0,45$ ,  $p=0,22$ ), IMC ( $r=0,40$ ,  $p=0,29$ ) RAT ( $r=-0,37$ ,  $p=0,47$ ) e SGR ( $r=-0,08$ ,  $p=0,8$ ), não apresentaram correlação (tabela 10). Para o tecido adiposo epididimal, a circunferência abdominal apresentou alta correlação ( $r=0,73$ ,  $p=0,12$ ), mas sem significância. Já os demais: índice de Lee ( $r=0,41$ ,  $p=0,26$ ), IMC ( $r=0,46$ ,  $p=0,21$ ) RAT ( $r=0,05$ ,  $p=0,93$ ) e SGR ( $r=0,18$ ,  $p=0,64$ ), não obtiveram nenhum tipo de correlação (tabela 11).

Tabela – 10. Coeficiente de correlação entre os indicadores murinométricos e a quantidade de tecido adiposo retroperitoneal em ratos jovens adultos submetidos à dieta obesogênica materna.

	<b>r</b>	<b>p-value</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	0,6179	0,2222
<b>Índice de Lee</b>	0,4500	0,2298
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,4000	0,2912
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	-0,3769	0,4778
<b>SGR (%/dia)</b>	-0,0833	0,8432

Fonte: O autor (2025).

Tabela – 11. Coeficiente de correlação entre os indicadores murinométricos e a quantidade de tecido adiposo epididimal em ratos jovens adultos submetidos à dieta obesogênica materna.

	<b>r</b>	<b>p-value</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	0,7356	0,1222
<b>Índice de Lee</b>	0,4167	0,2696
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,4667	0,2125
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	0,0579	0,9389
<b>SGR (%/dia)</b>	0,1833	0,6436

Fonte: O autor (2025).

No grupo dieta controle materna, a circunferência abdominal ( $r=0,66$ ,  $p=0,008$ ) e o IMC ( $r=0,65$ ,  $p=0,009$ ), obtiveram moderada correlação com o tecido adiposo retroperitoneal, estatisticamente muito significativo. Já o índice de Lee apresentou moderada correlação, estatisticamente significativa ( $r=0,53$ ,  $p=0,04$ ). Os demais não apresentaram correlação: RAT ( $r=-0,01$ ,  $p=0,95$ ), SGR ( $r=0,12$ ,  $p=0,66$ ) (tabela 12). Quanto à relação com o tecido adiposo epididimal, a CA ( $r=0,57$ ,  $p=0,02$ ) e IMC ( $r=0,56$ ,  $p=0,03$ ) apresentaram correlação moderada com significância, já o índice de Lee ( $r=0,51$ ,  $p=0,05$ ), apesar de ter apresentado correlação moderada, não obteve significância. Os demais preditores, RAT ( $r=0,04$ ,  $p=0,86$ ) e SGR ( $r=0,14$ ,  $p=0,61$ ) não apresentaram correlação com a gordura avaliada (tabela 13).

Tabela – 12. Coeficiente de correlação entre os indicadores murinométricos e a quantidade de tecido adiposo retroperitoneal em ratos jovens adultos submetidos à dieta controle materna.

	<b>r</b>	<b>p-value</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	0,6604**	0,0089
<b>Índice de Lee</b>	0,5380*	0,0408
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,6595**	0,009
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	-0,01610	0,9559
<b>SGR (%/dia)</b>	0,1215	0,6641

Fonte: O autor (2025).

Notas: (1) \* Correlação estatisticamente significativa,  $p < 0,05$ .

(2) \*\* Correlação estatisticamente muito significativa,  $p < 0,01$ .

Tabela – 13. Coeficiente de correlação entre os indicadores murinométricos e a quantidade de tecido adiposo epididimal em ratos jovens adultos submetidos à dieta controle materna.

	<b>r</b>	<b>p-value</b>
<b>Circunferência abdominal (cm)</b>	0,5763*	0,0268
<b>Índice de Lee</b>	0,5143	0,0524
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0,5607*	0,0322
<b>Relação Abdômen/Tórax</b>	0,0482	0,8651
<b>SGR (%/dia)</b>	0,1429	0,6115

Fonte: O autor (2025).

Notas: (1) \* Correlação estatisticamente significativa,  $p < 0,05$ .

(2) \*\* Correlação estatisticamente muito significativa,  $p < 0,01$ .

## 7 DISCUSSÃO

Os efeitos da alimentação materna na saúde da prole vêm sendo cada vez mais estudados em modelos experimentais. Entretanto, ainda há poucas informações disponíveis sobre a relação da dieta materna e parâmetros antropométricos em roedores de laboratório.



No presente estudo, dentre as medidas murinométricas mensuradas, a circunferência abdominal, Índice de Lee e IMC apresentaram relação positiva com a gordura retroperitoneal, nos grupos que receberam DHMat e controle. Dentre essas, o SGR apresentou significância com a gordura retroperitoneal somente no grupo que recebeu dieta materna baixa em proteínas. A circunferência abdominal e O IMC, dentre os indicadores estudados, foram os únicos que apresentaram correlação estatística com a gordura epididimal, e unicamente no grupo que foi submetido à dieta controle materna.

Não houve associação estatisticamente forte entre nenhum parâmetro e gordura no que recebeu dieta materna obesogênica. Uma possível explicação para a ausência de significância é o número reduzido de animais neste grupo experimental, o que, por sua vez, diminui o poder estatístico para detectar correlações fortes. Além disso, esse grupo foi composto por animais provenientes de diferentes protocolos experimentais, ainda que com idades semelhantes, acesso as mesmas dietas e condições de biotério. Deste modo, pode ter havido heterogeneidade biológica e variabilidade adicional nas respostas metabólicas e padrões de deposição de gordura. Nesse sentido, de acordo com recomendações metodológicas baseadas em estudos com roedores, amostras pequenas e grupos heterogêneos tendem a enfraquecer estimativas de correlação, favorecendo resultados instáveis e imprecisos (Festing; Altman, 2002).

A taxa específica de ganho de massa corporal apresentou a maior significância dentre os marcadores avaliados, e apenas no grupo DHMat. A alimentação materna com baixa proteína foi capaz de aumentar significativamente o peso relativo do tecido adiposo epididimal, apesar do ganho de peso corporal reduzido quando comparado ao grupo que recebeu dieta materna normoproteica (Kim; Choi; Kwon, 2020). Outros estudos demonstraram também depósitos de gordura visceral significativamente aumentados em ratas fêmeas (Han et al., 2012), que podem contribuir para o aumento do peso, e conseguinte, da medida avaliada, que avalia o ganho de peso ao longo de um determinado tempo.

Entretanto, por utilizar apenas o peso como variável para que avaliar o ganho de massa, podem haver certas limitações. O peso unicamente não avalia a composição corporal (Gerbaix et al., 2010), e assim como discutido por Macêdo et al. (2021), é necessário considerar que o peso corporal é composto por diversos

compartimentos, como: ossos, músculo, e o próprio tecido adiposo, podendo ter influência da massa livre de gordura nos resultados encontrados, e dessa forma, sub ou superestimá-los.

Portanto, essas últimas nuances podem ter sido cruciais para que o SGR não tenha apresentado alta correlação entre os demais grupos experimentais.

Em seguida, a circunferência abdominal obteve a segunda maior correlação com a gordura retroperitoneal nos grupos DHMat e controle. Ademais, no grupo controle, essa medida obteve maior correlação com a gordura epididimal, sugerindo que este é um bom indicador para estimar o acúmulo de adiposidade visceral em ratos *Wistar*. A circunferência abdominal, apesar de ter apresentado alta correlação com a gordura epididimal, não obteve significância.

Semelhante à esses achados, Gerbaix et al. (2010) reportaram forte correlação entre a circunferência abdominal e a massa gorda central, determinada por Absorciometria de Raios-X de Dupla Energia (DXA) em região de interesse central específica. Os autores também relataram associação positiva entre a CA e a massa de gordura *ex vivo*, determinada pela pesagem direta de tecidos adiposos viscerais específicos (peri-renal e periepididimal) após dissecação. Curiosamente, embora a correlação tenha sido robusta quando todos os animais foram avaliados em conjunto, quando separados os animais obesos e magros, ela deixou de ser significativa no subgrupo de animais magros, indicando que a utilidade da circunferência abdominal como indicador, pode estar mais evidente em animais obesos ou com maior acúmulo de adiposidade na região central.

Em consonância, no estudo de Macêdo e colaboradores (2021) foi encontrada correlação moderada entre a circunferência abdominal e a gordura retroperitoneal; contudo, essa associação não alcançou significância estatística. A ausência de significância pode estar atribuída a variáveis que distinguem entre os trabalhos, como o tamanho amostral, variabilidade entre protocolos experimentais, e também pela expansão da gordura retroperitoneal que pode não se expandir de maneira linear à CA (Bjørndal et al., 2011; Cinti, 2005). A expansão do tecido adiposo visceral não ocorre de maneira homogênea, podendo variar de acordo com o tipo de dieta, estado metabólico e características fisiológicas do animal. Ademais, o TAV apresenta padrões de hiperplasia e, presumivelmente, hiperplasia distintos, não apenas em

comparação com o tecido adiposo subcutâneo, como também entre seus subdepósitos (Bjørndal et al., 2011).

O IMC foi o 3º marcador que maior apresentou correlação com a gordura retroperitoneal no grupo DHMat, e o 2º melhor indicador de adiposidade retroperitoneal e epididimal no grupo controle, com significância. Achados semelhantes foram publicados por Macêdo e colaboradores, 2021, que encontraram correlação desse parâmetro com a gordura retroperitoneal em ratos *Wistar* submetidos à dieta obesogênica materna, continuada pós lactação até 90-100 dias. Ademais, em estudo anterior, Novelli et al. (2007) observaram aumento do IMC em ratos até 90 dias, permanecendo constante depois disso. Nele, o IMC apresentou forte correlação com a gordura da carcaça do animal em ratos *Wistar* de 90 dias alimentados com dieta alta em sacarose e/ou carboidratos.

Entretanto, por ser um indicador utilizado em humanos é necessário levar isso em consideração na escolha de adaptá-lo a modelos animais, como nos modelos experimentais em roedores *Wistar* (Macêdo et al., 2021).

Dentre os marcadores que apresentaram associação com a gordura retroperitoneal, o índice de Lee apresentou menor correlação no grupo DHMat. Por ser um indicador específico para ratos (Bernardis; Patterson, 1968), sua especificidade pode contribuir para a capacidade de refletir alterações no tecido adiposo branco, como corroborado pelos trabalhos de Neto Angélico et al. (2012) e Macêdo et al. (2021), que identificaram forte correlação entre esse indicador e a gordura retroperitoneal, reforçando os achados do presente estudo. Entretanto, como visto anteriormente, o peso não é um indicador de composição corporal, contribuindo para que esse marcador não seja tão preciso, como no trabalho de Novelli et al. (2007), no qual o Índice de Lee não foi capaz de prever com precisão a adiposidade corporal de ratos *Wistar*.

Por fim, a relação abdômen/tórax (RAT) não apresentou correlação significativa com nenhuma das gorduras avaliadas em nenhum grupo experimental, indicando baixa acurácia na predição de adiposidade visceral em ratos *Wistar*. Em estudo prévio, Novelli et al. (2007), também não encontraram alterações na RAT em animais submetidos à dieta rica em carboidratos dos 21 aos 150 dias de vida, apesar do aumento do ganho de peso e da taxa de crescimento específico. Esses achados

sugerem que a RAT possui baixa sensibilidade para detectar deposição de gordura central em modelos murinos, reforçando os resultados do presente estudo.

Este estudo apresenta algumas limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. O delineamento retrospectivo pode ter limitado o acesso a determinadas informações específicas, uma vez que os dados analisados foram previamente coletados. Além disso, a utilização de medidas provenientes do mesmo animal como parâmetro de análise exigiu a exclusão de indivíduos com dados incompletos, o que resultou na redução do tamanho amostral. Como estratégia para minimizar esse impacto, animais oriundos de protocolos experimentais distintos, porém submetidos à mesma dieta, foram agrupados com o objetivo de aumentar o número amostral.

## 8 CONCLUSÃO

Os resultados do presente trabalho indicam que a circunferência abdominal, IMC e Índice de Lee apresentam as medidas indiretas mais promissoras para estimar a adiposidade visceral em ratos *Wistar*, enquanto o SGR parece ser útil em condições específicas, como na exposição à dieta materna pobre em proteínas. Esses achados contribuem para o aprimoramento do uso de indicadores murinométricos em pesquisas experimentais, e reforçam a importância de considerar as características do modelo experimental, bem como da dieta materna, ao selecionar as ferramentas de avaliação corporal.

## 9 REFERÊNCIAS

ALTINTAS, Mehmet M. *et al.* Apoptosis, mastocytosis, and diminished adipocytokine gene expression accompany reduced epididymal fat mass in long-standing diet-induced obese mice. **Lipids in Health and Disease**, v. 10, n. 1, p. 198, dez. 2011.

AMERICAN SOCIETY FOR PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION (ASPEN). **Definition of Terms, Style, and Conventions Used in ASPEN Board of Directors–Approved Documents**. , 2018. Disponível em: <<https://www.nutritioncare.org/wp-content/uploads/2024/12/ASPEN-Definition-of-Terms-Style-and-Conventions-Used-in-ASPEN-Board-of-Directors–Approved-Documents.pdf>>. Acesso em: 9 dez. 2025

ANDERSEN, Ross E. *et al.* Relationship of Physical Activity and Television Watching With Body Weight and Level of Fatness Among Children: Results From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**, v. 279, n. 12, p. 938, 25 mar. 1998.

ARCH, Jonathan R. S.  $\beta$ 3-Adrenoceptor agonists: potential, pitfalls and progress. **European Journal of Pharmacology**, v. 440, n. 2–3, p. 99–107, abr. 2002.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes Brasileiras de Obesidade**. São Paulo, Brasil: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica - ABESO, 2016. Disponível em: <<https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2019/12/Diretrizes-Download-Diretrizes-Brasileiras-de-Obesidade-2016.pdf>>. Acesso em: 10 nov. 2025.

AUGUSTYNYIAK, Robert A. *et al.* Maternal protein restriction leads to hyperresponsiveness to stress and salt-sensitive hypertension in male offspring. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 298, n. 5, p. R1375–R1382, maio 2010.

BARBOSA, Claudiane Maria *et al.* Maternal high-fat diet triggers metabolic syndrome disorders that are transferred to first and second offspring generations. **British Journal of Nutrition**, v. 123, n. 1, p. 59–71, 14 jan. 2020.

BELLINGER, Leanne; LILLEY, Christina; LANGLEY-EVANS, Simon C. Prenatal exposure to a maternal low-protein diet programmes a preference for high-fat foods in the young adult rat. **British Journal of Nutrition**, v. 92, n. 3, p. 513–520, set. 2004.

BERNARDIS, L. L.; PATTERSON, B. D. CORRELATION BETWEEN “LEE INDEX” AND CARCASS FAT CONTENT IN WEANLING AND ADULT FEMALE RATS WITH HYPOTHALAMIC LESIONS. **Journal of Endocrinology**, v. 40, n. 4, p. 527–528, abr. 1968.

BJØRNDAL, Bodil *et al.* Different Adipose Depots: Their Role in the Development of Metabolic Syndrome and Mitochondrial Response to Hypolipidemic Agents. **Journal of Obesity**, v. 2011, p. 1–15, 2011.

BJÖRNTORP, P. “Portal” adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. **Arteriosclerosis: An Official Journal of the American Heart Association, Inc.**, v. 10, n. 4, p. 493–496, jul. 1990.

BJÖRNTORP, Per. Abdominal obesity and the development of noninsulin-dependent diabetes mellitus. **Diabetes/Metabolism Reviews**, v. 4, n. 6, p. 615–622, set. 1988.

BLÜHER, Matthias *et al.* Adipose Tissue Selective Insulin Receptor Knockout Protects against Obesity and Obesity-Related Glucose Intolerance. **Developmental Cell**, v. 3, n. 1, p. 25–38, jul. 2002.

BOLINDER, Jan *et al.* Differences at the Receptor and Postreceptor Levels Between Human Omental and Subcutaneous Adipose Tissue in the Action of Insulin on Lipolysis. **Diabetes**, v. 32, n. 2, p. 117–123, 1 fev. 1983.

BORNSTEIN, Stefan R.; TORPY, David J. Leptin and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. **Hypertension**, v. 32, n. 2, p. 376–377, ago. 1998.

CARDOSO, J. C. *et al.* A High-Fat Diet Induces Cardiac Damage in Obesity-Resistant Rodents with Reduction in Metabolic Health. **Cellular Physiology and Biochemistry**, v. 57, n. 4, p. 264–278, 16 ago. 2023.

CASTILLO-MARTÍNEZ, Lilia *et al.* Nutritional Assessment Tools for the Identification of Malnutrition and Nutritional Risk Associated with Cancer Treatment. **Revista de Investigación Clínica**, v. 70, n. 3, p. 121–125, maio 2018.

CHESBROUGH, R. M. *et al.* Gerota versus Zuckerkandl: the renal fascia revisited. **Radiology**, v. 173, n. 3, p. 845–846, dez. 1989.

CHUSYD, Daniella E. *et al.* Relationships between Rodent White Adipose Fat Pads and Human White Adipose Fat Depots. **Frontiers in Nutrition**, v. 3, 19 abr. 2016.

CINTI, S. The adipose organ. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v. 73, n. 1, p. 9–15, jul. 2005.

CRANE, Derek P.; OGLE, Derek H.; SHOUP, Daniel E. Use and misuse of a common growth metric: guidance for appropriately calculating and reporting specific growth rate. **Reviews in Aquaculture**, v. 12, n. 3, p. 1542–1547, ago. 2020.

CYPESS, Aaron M. *et al.* Identification and Importance of Brown Adipose Tissue in Adult Humans. **New England Journal of Medicine**, v. 360, n. 15, p. 1509–1517, 9 abr. 2009.

DE MELO, Jayanne Mayara Magalhães *et al.* Early onset of overweight among children from low-income families: The role of exclusive breastfeeding and maternal intake of ultra-processed food. **Pediatric Obesity**, v. 16, n. 12, p. e12825, dez. 2021.

DE SÁ DEL FIOL, Fernando *et al.* Obesity and the Use of Antibiotics and Probiotics in Rats. **Chemotherapy**, v. 60, n. 3, p. 162–167, 2014.

DE VASCONCELOS, Diogo Antonio Alves *et al.* Maternal low-protein diet reduces skeletal muscle protein synthesis and mass via Akt-mTOR pathway in adult rats. **Frontiers in Nutrition**, v. 9, p. 947458, 30 ago. 2022.

DIONYSOPOULOU, Sofia *et al.* The Role of Hypothalamic Inflammation in Diet-Induced Obesity and Its Association with Cognitive and Mood Disorders. **Nutrients**, v. 13, n. 2, p. 498, 3 fev. 2021.

DOBAK, Stephanie *et al.* Current Practices and Perceived Barriers to Diagnosing, Documenting, and Coding for Malnutrition: A Survey of the Dietitians in Nutrition Support Dietetic Practice Group. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 118, n. 6, p. 978–983, jun. 2018.

DODDS, Wj *et al.* The retroperitoneal spaces revisited. **American Journal of Roentgenology**, v. 147, n. 6, p. 1155–1161, 1 dez. 1986.

ENGLISH, John T.; PATEL, Suresh K.; FLANAGAN, Malachi J. Association of Pheochromocytomas with Brown Fat Tumors. **Radiology**, v. 107, n. 2, p. 279–281, maio 1973.

ERSÖZ, Feyzullah *et al.* Predictive Value of Retroperitoneal Fat Area Measurement for Detecting Metabolic Syndrome in Patients Undergoing Adrenalectomy. **World Journal of Surgery**, v. 35, n. 5, p. 986–994, maio 2011.

FERNANDEZ-TWINN, Denise S. *et al.* Downregulation of IRS-1 in adipose tissue of offspring of obese mice is programmed cell-autonomously through post-transcriptional mechanisms.

**Molecular Metabolism**, v. 3, n. 3, p. 325–333, jun. 2014.

FERRAZ, Alex Soares Marreiros *et al.* Use of murinometrics indices and bioelectrical impedance (BIA) in the determination of experimental obesity in oophorectomized rats. **Acta Scientiarum. Biological Sciences**, v. 38, n. 4, p. 451, 20 dez. 2016.

FESTING, M. F. W.; ALTMAN, D. G. Guidelines for the Design and Statistical Analysis of Experiments Using Laboratory Animals. **ILAR Journal**, v. 43, n. 4, p. 244–258, 1 jan. 2002.

FISCHER, I. P. *et al.* A history of obesity leaves an inflammatory fingerprint in liver and adipose tissue. **International Journal of Obesity**, v. 42, n. 3, p. 507–517, mar. 2018.

GAROFANO, A.; CZERNICHOW, P.; BRÉANT, B. In utero undernutrition impairs rat beta-cell development. **Diabetologia**, v. 40, n. 10, p. 1231–1234, 18 set. 1997.

GASTALDELLI, Amalia; GAGGINI, Melania; DEFRONZO, Ralph A. Role of Adipose Tissue Insulin Resistance in the Natural History of Type 2 Diabetes: Results From the San Antonio Metabolism Study. **Diabetes**, v. 66, n. 4, p. 815–822, 1 abr. 2017.

GAWLIŃSKA, Kinga *et al.* Relationship of maternal high-fat diet during pregnancy and lactation to offspring health. **Nutrition Reviews**, v. 79, n. 6, p. 709–725, 12 maio 2021.

GERBAIX, Maude *et al.* Visceral fat mass determination in rodent: validation of dual-energy x-ray absorptiometry and anthropometric techniques in fat and lean rats. **Lipids in Health and Disease**, v. 9, n. 1, p. 140, 2010.

GUAN, Haiyan *et al.* Adipose tissue gene expression profiling reveals distinct molecular pathways that define visceral adiposity in offspring of maternal protein-restricted rats. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 288, n. 4, p. E663–E673, abr. 2005.

HADRAVA, V.; TREMBLAY, J.; HAMET, P. Abnormalities in growth characteristics of aortic smooth muscle cells in spontaneously hypertensive rats. **Hypertension**, v. 13, n. 6\_pt\_1, p. 589–597, jun. 1989.

HAN, Ruijun *et al.* Maternal low-protein diet up-regulates the neuropeptide Y system in visceral fat and leads to abdominal obesity and glucose intolerance in a sex- and time-specific manner. **The FASEB Journal**, v. 26, n. 8, p. 3528–3536, ago. 2012.



HARIRI, Niloofar; THIBAUT, Louise. High-fat diet-induced obesity in animal models.

**Nutrition Research Reviews**, v. 23, n. 2, p. 270–299, dez. 2010.

HAUGEN, A. C. *et al.* Evolution of DOHaD: the impact of environmental health sciences.

**Journal of Developmental Origins of Health and Disease**, v. 6, n. 2, p. 55–64, abr. 2015.

HE, Wei *et al.* Sensory-specific satiety: Added insights from autonomic nervous system responses and facial expressions. **Physiology & Behavior**, v. 170, p. 12–18, mar. 2017.

HINKLE, D. E.; WIERSMA, W.; JURS, S. G. **Applied Statistics for the Behavioral Sciences**. 5th edition ed. Boston: Houghton Mifflin, 2003.

HOUSE, Mary; GWALTNEY, Caitlin. Malnutrition screening and diagnosis tools: Implications for practice. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 37, n. 1, p. 12–22, fev. 2022.

HSU, Chien-Ning; TAIN, You-Lin. The Good, the Bad, and the Ugly of Pregnancy Nutrients and Developmental Programming of Adult Disease. **Nutrients**, v. 11, n. 4, p. 894, 20 abr. 2019.

HUNG, Chi-Sheng *et al.* Measurement of Visceral Fat: Should We Include Retroperitoneal Fat? **PLoS ONE**, v. 9, n. 11, p. e112355, 17 nov. 2014.

IOSSA, Susanna *et al.* Energy Intake and Utilization Vary During Development in Rats. **The Journal of Nutrition**, v. 129, n. 8, p. 1593–1596, ago. 1999.

JAHOR, Farook *et al.* Protein kinetic differences between children with edematous and nonedematous severe childhood undernutrition in the fed and postabsorptive states. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 82, n. 4, p. 792–800, out. 2005.

JEFFERY, Elise *et al.* Rapid depot-specific activation of adipocyte precursor cells at the onset of obesity. **Nature Cell Biology**, v. 17, n. 4, p. 376–385, abr. 2015.

KANG, Yafei *et al.* Progress in Investigating the Impact of Obesity on Male Reproductive Function. **Biomedicines**, v. 13, n. 9, p. 2054, 23 ago. 2025.

KIM, Juhae; CHOI, Alee; KWON, Young Hye. Maternal Protein Restriction Altered Insulin Resistance and Inflammation-Associated Gene Expression in Adipose Tissue of Young Adult Mouse Offspring in Response to a High-Fat Diet. **Nutrients**, v. 12, n. 4, p. 1103, 16 abr. 2020.

KLEIN, Samuel *et al.* Waist Circumference and Cardiometabolic Risk. **Diabetes Care**, v. 30, n. 6, p. 1647–1652, 1 jun. 2007.

LA FOUNTAINE, Michael F. *et al.* Effect of functional sympathetic nervous system impairment of the liver and abdominal visceral adipose tissue on circulating triglyceride-rich lipoproteins. **PLOS ONE**, v. 12, n. 3, p. e0173934, 27 mar. 2017.

LEE, Mi-Jeong; WU, Yuanyuan; FRIED, Susan K. Adipose tissue heterogeneity: Implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 34, n. 1, p. 1–11, fev. 2013.

LEE, Milton O. DETERMINATION OF THE SURFACE AREA OF THE WHITE RAT WITH ITS APPLICATION TO THE EXPRESSION OF METABOLIC RESULTS. **American Journal of Physiology-Legacy Content**, v. 89, n. 1, p. 24–33, 1 jun. 1929.

LIN, Xihua; LI, Hong. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. **Frontiers in Endocrinology**, v. 12, p. 706978, 6 set. 2021.

LIRA, Allan De Oliveira *et al.* Maternal low protein diet induces persistent expression changes in metabolic genes in male rats. **World Journal of Diabetes**, v. 11, n. 5, p. 182–192, 15 maio 2020.

LIU, Zeyu *et al.* Structure–Activity Relationships and Antileukemia Effects of the Tricyclic Benzoic Acid FTO Inhibitors. **Journal of Medicinal Chemistry**, v. 65, n. 15, p. 10638–10654, 11 ago. 2022.

MACÊDO, A. P. A. *et al.* Murinometric measurements and retroperitoneal adipose tissue in young rats exposed to the high-fat diet: Is there correlation? **Brazilian Journal of Biology**, v. 81, n. 2, p. 246–250, maio 2021.

MARTIN-GRONERT, M. S. *et al.* Altered hepatic insulin signalling in male offspring of obese mice. **Journal of Developmental Origins of Health and Disease**, v. 1, n. 3, p. 184–191, jun. 2010.

MARTINS, Isabela Peixoto *et al.* Protein-restriction diet during the suckling phase programs rat metabolism against obesity and insulin resistance exacerbation induced by a high-fat diet in adulthood. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 57, p. 153–161, jul. 2018.

MATTARAIA, Vania Gomes De Moura; MOURA, Ana Silvia Alves Meira Tavares.

Produtividade de ratos Wistar em diferentes sistemas de acasalamento. **Ciência Rural**, v. 42, n. 8, p. 1490–1496, ago. 2012.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Orientações para coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVANS**. [S.l.]: Ms, 2011.

MORADI, Sajjad *et al.* Ultra-processed food consumption and adult obesity risk: a systematic review and dose-response meta-analysis. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 63, n. 2, p. 249–260, 13 jan. 2023.

MUSCARITOLI, M. *et al.* Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. **Clinical Nutrition**, v. 29, n. 2, p. 154–159, abr. 2010.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. **The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults**. Bethesda, MD, USA: National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), 2000. Disponível em: <[https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd\\_c.pdf](https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd_c.pdf)>. Acesso em: 10 nov. 2025.

NECHAD, M. Structure and development of brown adipose tissue. *In*: **Brown Adipose Tissue**. London: P. Trayhurn e D. G. Nicholls, 1986.

NETO ANGÉLOCO, Larissa Rodrigues *et al.* Bioelectrical impedance analysis and anthropometry for the determination of body composition in rats: effects of high-fat and high-sucrose diets. **Revista de Nutrição**, v. 25, n. 3, p. 331–339, jun. 2012.

NEUHOFER, Angelika *et al.* Impaired Local Production of Proresolving Lipid Mediators in Obesity and 17-HDHA as a Potential Treatment for Obesity-Associated Inflammation. **Diabetes**, v. 62, n. 6, p. 1945–1956, 1 jun. 2013.

NG, Sheau-Fang *et al.* Chronic high-fat diet in fathers programs  $\beta$ -cell dysfunction in female rat offspring. **Nature**, v. 467, n. 7318, p. 963–966, out. 2010.

NIELSEN, Soren *et al.* Splanchnic lipolysis in human obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 113, n. 11, p. 1582–1588, 1 jun. 2004.

NOVELLI, E. L. B. *et al.* Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. **Laboratory Animals**, v. 41, n. 1, p. 111–119, 1 jan. 2007.

OELKRUG, Rebecca *et al.* Brown fat in a protoendothermic mammal fuels eutherian evolution. **Nature Communications**, v. 4, n. 1, p. 2140, 16 jul. 2013.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee**: Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. [S.l.]: World Health Organization, 1995. Disponível em: <<https://iris.who.int/items/334ef16a-284b-4cb1-a199-c5abee3131a3>>. Acesso em: 10 nov. 2025.

OYINDASOLA KAYODE, Olariike. Diet and Obesity. *In*: TAKADA, Akikazu; HIMMERICH, Hubertus (Orgs.). **Psychology and Pathophysiological Outcomes of Eating**. [S.l.]: IntechOpen, 2021.

PEPE, Renata Bressan *et al.* Position statement on nutrition therapy for overweight and obesity: nutrition department of the Brazilian association for the study of obesity and metabolic syndrome (ABESO—2022). **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v. 15, n. 1, p. 124, 9 jun. 2023.

PÉRUSSE, Louis *et al.* The Human Obesity Gene Map: The 2004 Update. **Obesity Research**, v. 13, n. 3, p. 381–490, mar. 2005.

PISCHON, T. *et al.* General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 20, p. 2105–2120, 13 nov. 2008.

QU, Zhi *et al.* Association between environmental lead/cadmium co-exposure in drinking water and soil and type 2 diabetes mellitus/obesity in Southern China. **Frontiers in Public Health**, v. 10, p. 941922, 7 set. 2022.

RAT GENOME SEQUENCING PROJECT CONSORTIUM *et al.* Genome sequence of the Brown Norway rat yields insights into mammalian evolution. **Nature**, v. 428, n. 6982, p. 493–521, 1 abr. 2004.

RIBAROFF, G. A. *et al.* Animal models of maternal high fat diet exposure and effects on metabolism in offspring: a meta-regression analysis. **Obesity Reviews**, v. 18, n. 6, p. 673–686, jun. 2017.

ROGERS, P.; WEBB, G. P. Estimation of body fat in normal and obese mice. **British Journal of Nutrition**, v. 43, n. 1, p. 83–86, jan. 1980.

ROSEN, Evan D.; SPIEGELMAN, Bruce M. What We Talk About When We Talk About Fat. **Cell**, v. 156, n. 1–2, p. 20–44, jan. 2014.

ROSS, Robert *et al.* Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 16, n. 3, p. 177–189, mar. 2020.

SABBÁ, Hanna Benayon Oliveira *et al.* Ozempic (Semaglutide) for the treatment of obesity: advantages and disadvantages from an integrative analysis. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 11, p. e587111133963, 4 set. 2022.

SAENGNIPIANTHAKUL, Suchaorn *et al.* Maternal exposure to high-fat diet during pregnancy and lactation predisposes normal weight offspring mice to develop hepatic inflammation and insulin resistance. **Physiological Reports**, v. 9, n. 6, mar. 2021.

SALES, Ana Paula Abreu Martins. **SÍNDROME METABÓLICA EM ADULTOS NÃO OBESOS E SUA RELAÇÃO COM MEDIDAS DAS CIRCUNFERÊNCIAS CERVICAL E TORÁCICA E COM O ÍNDICE DE ADIPOSIDADE CORPORAL**. Tese (Doutorado em Ciências Médicas)—Fotaleza: Universidade Federal do Ceará. Faculdade de Medicina, 2015.

SAMUELSSON, Anne-Maj *et al.* Diet-Induced Obesity in Female Mice Leads to Offspring Hyperphagia, Adiposity, Hypertension, and Insulin Resistance: A Novel Murine Model of Developmental Programming. **Hypertension**, v. 51, n. 2, p. 383–392, fev. 2008.

SCALI, Elena P. *et al.* Primary retroperitoneal masses: what is the differential diagnosis? **Abdominal Imaging**, v. 40, n. 6, p. 1887–1903, ago. 2015.

SHEEN, Jiunn-Ming *et al.* Combined maternal and postnatal high-fat diet leads to metabolic syndrome and is effectively reversed by resveratrol: a multiple-organ study. **Scientific Reports**, v. 8, n. 1, p. 5607, 4 abr. 2018.

SINHA, Ashish; KLING, Scott. A Review of Adolescent Obesity: Prevalence, Etiology, and Treatment. **Obesity Surgery**, v. 19, n. 1, p. 113–120, jan. 2009.

SOBOTKA, Luboš *et al.* (ORGS.). **Basics in clinical nutrition**. fifth edition ed. Prague: Galén, 2019.

SPEISER, Phyllis W. *et al.* Childhood Obesity. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 90, n. 3, p. 1871–1887, mar. 2005.

TAIN, You-Lin *et al.* High Fat Diets Sex-Specifically Affect the Renal Transcriptome and Program Obesity, Kidney Injury, and Hypertension in the Offspring. **Nutrients**, v. 9, n. 4, p. 357, 3 abr. 2017.

TCHERNOF, André; DESPRÉS, Jean-Pierre. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 1, p. 359–404, jan. 2013.

TIRKES, Temel *et al.* Peritoneal and Retroperitoneal Anatomy and Its Relevance for Cross-Sectional Imaging. **RadioGraphics**, v. 32, n. 2, p. 437–451, mar. 2012.

VAN SON, Jamie *et al.* The Role of the Gut Microbiota in the Gut–Brain Axis in Obesity: Mechanisms and Future Implications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 6, p. 2993, 15 mar. 2021.

WANDERLEY, Emanuela Nogueira; FERREIRA, Vanessa Alves. Obesidade: uma perspectiva plural. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 15, n. 1, p. 185–194, jan. 2010.

WANG, Chao-Yung; LIAO, James K. A Mouse Model of Diet-Induced Obesity and Insulin Resistance. *In*: WEICHHART, Thomas (Org.). **mTOR**. Methods in Molecular Biology. Totowa, NJ: Humana Press, 2012. v. 821 p. 421–433.

WANKHADE, Umesh D. *et al.* Maternal High-Fat Diet Programs Offspring Liver Steatosis in a Sexually Dimorphic Manner in Association with Changes in Gut Microbial Ecology in Mice. **Scientific Reports**, v. 8, n. 1, p. 16502, 7 nov. 2018.

WILLIAMS, Paul T. Independent Effects of Cardiorespiratory Fitness, Vigorous Physical Activity, and Body Mass Index on Clinical Gallbladder Disease Risk. **The American Journal of Gastroenterology**, v. 103, n. 9, p. 2239–2247, set. 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (ORG.). **Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation**. Geneva: World Health Organization, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Malnutrition**. Disponível em:

<[https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition/?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition/?utm_source=chatgpt.com)>.

Acesso em: 9 dez. 2025.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity and overweight**. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>>. Acesso em: 23 nov. 2025.

ZHANG, Yin; GIOVANNUCCI, Edward L. Ultra-processed foods and health: a comprehensive review. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 63, n. 31, p. 10836–10848, 10 dez. 2023.