

DESENVOLVIMENTO CORPORAL E ADIPOSIDADE DE RATOS WISTAR SUBMETIDOS A DIFERENTES REGIMES ALIMENTARES

Ananda Malta¹

Maria Montserrat Pedrosa-Furlan²

MALTA, A.; PEDROSA-FURLAN, M. M. Desenvolvimento corporal e adiposidade de ratos wistar submetidos a diferentes regimes alimentares. *Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR*, Umuarama, v. 14, n. 1, p. 55-61, jan./abr. 2010.

RESUMO: Este trabalho avaliou o desenvolvimento de ratos submetidos a restrição alimentar (RA), seguida por alimentação livre. Foram feitos 3 grupos: controle (GC); RA na lactação (GRL); e RA até 60 dias com realimentação por 30 dias (GRR). O peso corporal do GRL sempre foi menor que o do GC, e a alimentação livre para o GRR não foi suficiente para ganho de peso compensatório completo. O peso relativo dos órgãos nos grupos que passaram por RA foi maior do que no GC, mas o peso relativo dos depósitos lipídicos foi: GC>GRL>GRR. A RA seguida de realimentação neste estudo não gerou indícios de obesidade.

PALAVRAS-CHAVE: Desenvolvimento corporal; Adiposidade; Ratos Wistar; Restrição alimentar.

DEVELOPMENT AND ADIPOSITY OF WISTAR RATS UNDER DIFFERENT FEEDING REGIMENS

ABSTRACT: This work evaluated the development of rats subjected to food restriction (FR) followed by free feeding. Three groups were designed: control (GC), FR during lactation (GRL), and FR until 60 days of age followed by free feeding for the next 30 days (GRR). Body weight of GRL was always lower than that of GC, and the free feeding of GRR was not long enough for complete compensatory body weight gain. The relative weight of the organs in the groups undergoing FR was higher than on GC, but the relative weight of the fat depots was GC>GRL>GRR. The FR followed by free feeding in this study did not create evidence of obesity.

KEYWORDS: Body weight development; Adiposity; Wistar rats; Food restriction.

Introdução

Na última década, os levantamentos nutricionais das populações humanas têm mostrado um desvio da prevalência da desnutrição para o sobrepeso e a obesidade em pessoas de baixa renda (MARCHIONI; ZACCARELLI, 2002; SAWAYA; ROBERTS, 2003). Nesses grupos, a associação entre sobrepeso/obesidade e raquitismo parece indicar que os indivíduos que sofreram deficiências nutricionais crônicas durante seu crescimento (as quais resultaram em baixa estatura para a idade, i.e., raquitismo) mostram um crescimento compensatório alterado, com deposição acentuada de tecido adiposo, quando uma alimentação mais adequada é disponibilizada. Foi argumentado que a desnutrição precoce poderia ter reprogramado o metabolismo, de forma que: 1) as necessidades energéticas são reduzidas; 2) os estoques de gordura são reabastecidos com maior rapidez do que os tecidos ricos em proteína; 3) a oxidação de gordura está debilitada.

Em ratos, relatou-se que a restrição alimentar logo após o desmame seguida de alimentação normalizada acentuou a eficiência energética e a deposição de gordura (DULLOO; GIRARDIER, 1993). Aumentos compensatórios no ganho de peso e na ingestão alimentar também foram descritos quando a restrição alimentar foi imposta no período pré-natal e/ou de lactação por restrição alimentar das mães

(DESAI et al., 2005). Existe a possibilidade da deficiência nutricional no início da vida ser contrabalançada por tendência à obesidade em idades mais avançadas.

Este trabalho foi planejado para avaliar se a restrição alimentar desde o nascimento, seguida por alimentação livre em diferentes idades, produz indícios biométricos de obesidade em ratos Wistar machos.

Material e Método

Todos os procedimentos previstos seguiram as normas de conduta ética na experimentação animal. Os procedimentos empregados foram aprovados pelo Comitê de Conduta Ética no Uso de Animais em Experimentação da UEM (parecer 004/2007).

Acompanhamento dos Animais

As ratas Wistar prenhes, fornecidas pelo Biotério Central da UEM, foram alojadas em caixas plásticas individuais. Os ratos recém-nascidos permaneceram com as mães até os 21 dias de idade, quando ocorreu o desmame. Durante a lactação, todas as mães tiveram livre acesso a ração (Nuvilab®, Curitiba, Brasil) e água. Após o desmame, os filhotes machos foram separados e mantidos em caixas coletivas com 4-5 animais. O acompanhamento dos gru-

¹Acadêmica do curso de Educação Física, UEM; bolsista PIBIC/CNPq-FA-UEM

²Professora adjunta, Departamento de Ciências Fisiológicas, UEM, Profª. Dra. Maria Montserrat Diaz Pedrosa Furlan

Universidade Estadual de Maringá, Departamento de Ciências Fisiológicas, Av. Colombo, 5790 – bloco H79 sala 113a - 87020-900 – Maringá – PR - Email: mmdpurlan@uem.br

pos ocorreu em ambiente com condições controladas de luz (12 horas claro/12 horas escuro) e temperatura ($22 \pm 2^\circ\text{C}$). O alimento dos animais consistiu em ração Nuvilab® (Curitiba, Brasil).

A ingestão alimentar das mães durante a lactação foi registrada. Peso corporal e comprimento naso-anal dos filhotes foram registrados uma vez por semana desde o nascimento até os noventa dias de idade.

Todos os animais receberam suprimento à vontade de água. Quanto ao alimento, foram planejados os seguintes grupos de ratos:

Grupo Controle (GC): ninhada de seis filhotes, com suprimento à vontade de ração a partir do desmame.

Grupo Restrição na Lactação (GRL): restrição alimentar na lactação por expansão da ninhada para doze filhotes, e alimentação livre desde o desmame.

Grupo Restrição com Realimentação (GRR): restrição alimentar na lactação por expansão da ninhada para doze filhotes, e após o desmame até os 60 dias de idade por suprimento de ração correspondente a 50% da ingestão alimentar do GC em idade correspondente. A alimentação livre foi instituída no período de 61 a 90 dias de idade.

O alimento ingerido por cada animal do GC foi registrado diariamente durante todo o período de acompanhamento. O alimento ingerido pelos ratos dos grupos GRL e GRR também foi registrado durante o período de alimentação livre (GRL: dos 21 aos 90 dias de idade; GRR: dos 61 aos 90 dias de idade).

Abate e Coleta de Órgãos

Ao completarem 90 dias, os ratos foram mantidos em jejum noturno e mortos na manhã seguinte por decaptação. Após laparotomia, os seguintes órgãos e tecidos foram removidos, pesados e mensurados: fígado, intestino delgado, gordura (retroperitoneal, periepídidimal, mesentérica, e subcutânea inguinal), gônadas, rins.

Dosagens Plasmáticas

Na ocasião do abate, foi coletado sangue a partir da veia cava inferior, em seringa heparinizada, para dosagem de glicose, ureia e triglicerídeos no plasma, usando métodos enzimáticos-colorimétricos (kits analíticos GoldAnalisa, Curitiba, Brasil).

Utilização dos Dados

Os registros obtidos ao longo do período experimental foram utilizados para calcular:

- A relação peso corporal/comprimento naso-anal;
- O peso de alimento ingerido em relação ao peso do animal, quando este estava sob alimentação livre (ingestão alimentar relativa);
- O índice de conversão alimentar, ou seja, o ganho de peso por quantidade de energia metabolizável ingerida;
- O peso dos órgãos e depósitos de gordura coletados por 100 g de peso corporal (peso relativo);
- O comprimento do intestino delgado por 100 g de peso corporal (comprimento relativo);

Procedimento Estatístico

Os dados são apresentados como média \pm desvio padrão e foram tratados estatisticamente com o programa GraphPad Prism 4.0 por teste t de Student para comparação entre dois conjuntos de resultados e ANOVA com pós-teste de Tukey para comparação entre três conjuntos de resultados. O nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

Resultados

A Figura 1 mostra a quantidade de alimento ingerida pelas mães com ninhadas de tamanhos diferentes no período de 3 semanas após o parto, ou seja, durante a amamentação. Observou-se que as fêmeas que estavam com ninhadas de 6 filhotes ingeriram menor quantidade de alimento que aquelas com 12 filhotes.

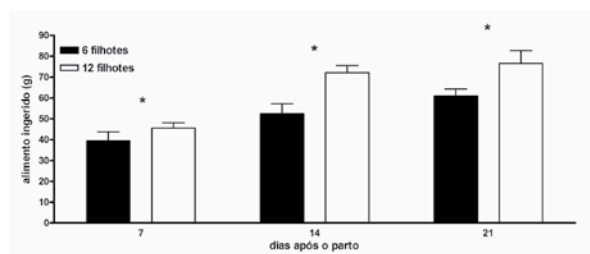


Figura 1: Alimento ingerido pelas mães durante o período de lactação. * $p < 0,05$ entre as ninhadas, teste t de Student; $n = 6$ para cada grupo.

Com o registro feito semanalmente nas ninhadas de 6 e 12 filhotes, observou-se que os grupos de 6 filhotes apresentaram peso corporal (Figura 2)

e comprimento naso-anal (Figura 3) maiores que os grupos de 12 filhotes. Na primeira semana de registro não houve diferença significativa no comprimento naso-anal. Porém, o peso corporal foi o afetado desde o primeiro registro pela ninhada aumentada.

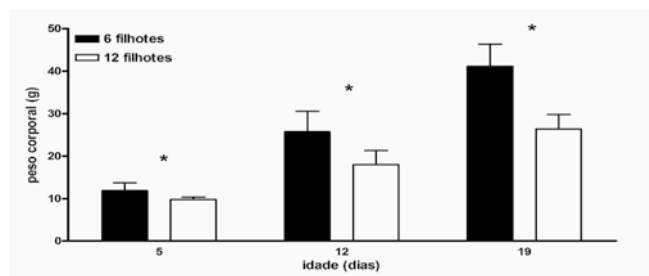


Figura 2: Peso corporal dos filhotes criados em ninhadas de tamanhos diferentes. * $p < 0,05$ entre as ninhadas, teste t de Student; $n=15$ para a ninhada de 6 filhotes, $n=22$ para a ninhada de 12 filhotes.

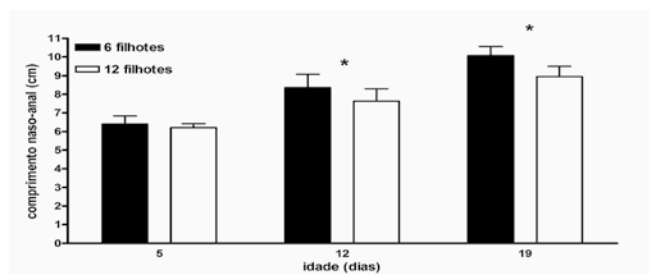


Figura 3: Comprimento naso-anal dos filhotes criados em ninhadas de tamanhos diferentes. * $p < 0,05$ entre as ninhadas, teste t de Student; $n=15$ para a ninhada de 6 filhotes, $n=22$ para a ninhada de 12 filhotes.

Durante o período de acompanhamento de 90 dias, constatou-se que o peso dos animais foi o parâmetro mais afetado pela restrição alimentar imposta. O peso corporal após o desmame foi maior no GC em relação ao GRL e ao GRR (Figura 4). Comparados com o GRL, os ratos do GC tiveram maior peso em todo o período de acompanhamento devido à alimentação livre e ninhada de 6 filhotes. Na primeira semana após o desmame não houve diferença entre o GRL e o GRR, que até então tinham sido criados em circunstâncias semelhantes (ninhadas de 12 filhotes). Porém, nos registros seguintes o GRL apresentou maior peso corporal do que o GRR devido à alimentação livre nesse período, sendo que o grupo GRR ainda recebia uma restrição alimentar de 50%. Observou-se, entretanto, que o peso corporal do GRL sempre foi significativamente menor que o do GC, apesar de ambos os grupos terem livre acesso ao alimento depois do desmame. Em grupos adicionais de ratos, que foram acompanhados até os 210 dias de idade, o peso corporal do GC continuou sendo significativamente maior que o do GRL ($474,00 \pm 17,35$ g versus $423,82 \pm 46,19$ g).

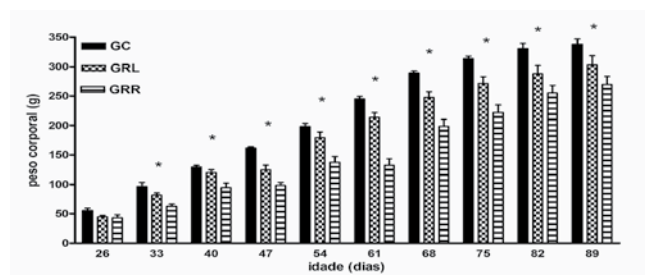


Figura 4: Evolução do peso corporal nos diferentes grupos alimentares. * $p < 0,05$ entre os três grupos, ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=7$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

A instituição da alimentação livre para o GRR nos últimos 30 dias de acompanhamento não foi suficiente para permitir um ganho de peso, que levasse o grupo ao patamar de peso corporal do GC ou mesmo do GRL, de forma que, as diferenças de peso entre os 3 grupos continuaram sendo significativas até os 90 dias de idade. Entretanto, o GRR conseguiu se beneficiar da alimentação livre, visto que seu peso aumentou gradativamente e mais acentuadamente nos últimos 30 dias de acompanhamento.

Ao contrário do que ocorreu com o peso corporal, ao longo das semanas de registro observou-se que o GRL rapidamente alcançou o comprimento naso-anal do GC depois do desmame (Figura 5). O GRR sob restrição alimentar esteve com seu comprimento sempre menor em relação aos outros dois grupos, e não o recuperou mesmo quando teve acesso à alimentação livre aos 60 dias.

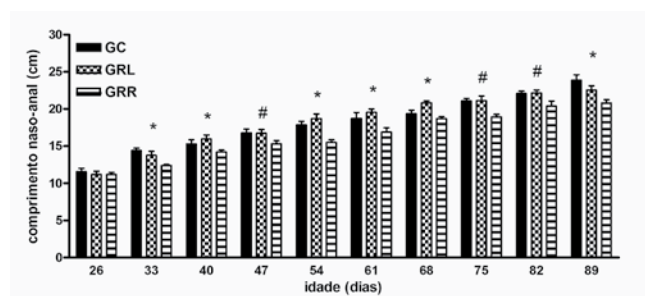


Figura 5: Evolução do comprimento naso-anal nos diferentes grupos alimentares. * $p < 0,05$ entre os três grupos. # $p < 0,05$ do GRR em relação aos demais, ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=7$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

O gráfico da relação peso/comprimento (Figura 6) mostrou diferenças significativas nesse parâmetro entre os três grupos. Os valores, em cada idade, foram maiores no GC, intermediários no GRL e menores no GRR. A relação peso/comprimento mostrou uma evolução durante os 90 dias em cada um dos grupos, ou seja, independente da condição alimentar, o desenvolvimento ponderal foi proporcionalmente maior que o desenvolvimento linear nos primeiros três meses de vida. O valor absoluto da relação peso/

comprimento, entretanto, foi diretamente relacionado à condição alimentar de cada grupo.

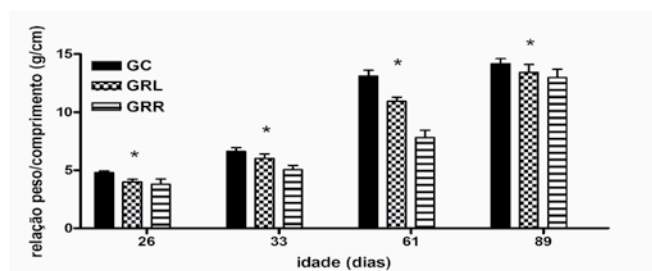


Figura 6: Evolução da relação peso/comprimento nos diferentes grupos alimentares. * $p < 0,05$ entre os três grupos, ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=7$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

O acompanhamento da ingestão alimentar mostrou-se relativamente difícil (Figura 7). Aos 30 dias, o GRL mostrou ingestão alimentar relativa significativamente maior que o GC, possivelmente numa tentativa de compensar a defasagem alimentar do período anterior. Aos 90 dias, a ingestão relativa do GRR superou aquela dos demais grupos.

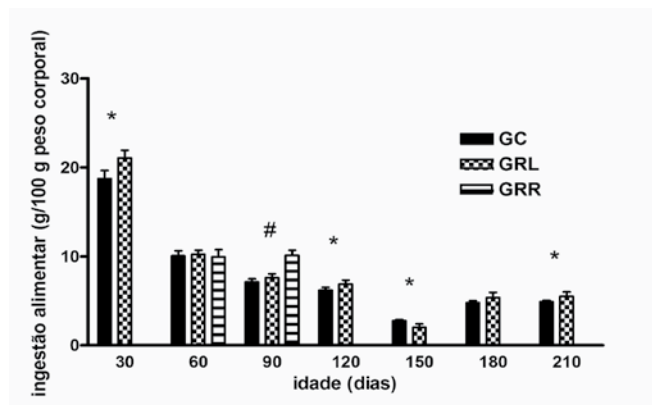


Figura 7: Ingestão alimentar relativa nos diferentes grupos alimentares. * $p < 0,05$ entre os grupos. # $p < 0,05$ do GRR em relação a GC e GRL, teste t de Student, ou ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=5$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

Os grupos GC e GRL foram acompanhados por um período adicional de 4 meses. O GRL mostrou uma tendência de aumentar sua ingestão alimentar relativa comparado com o GC. Tanto o GC como o GRL reduziram progressivamente a sua ingestão alimentar ao longo desse período, possivelmente como resultado da menor taxa de crescimento com o avançar da idade.

O cálculo da conversão alimentar, isto é, da quantidade de peso ganho por quantidade de energia metabolizável ingerida, mostrou-se um parâmetro muito oscilante, apesar do controle rigoroso do alimento ingerido e da variação do peso de cada rato ao longo do período de observação (Figura 8). De um modo geral, a conversão alimentar tendeu a diminuir com o avançar da idade independente das condições

alimentares prévias ou vigentes do animal. Ou seja, com o decorrer do tempo menos energia do alimento foi convertida em massa corporal. A própria quantidade ingerida de alimento diminuiu com o tempo, como foi comentado anteriormente e observado no gráfico de ingestão alimentar dos grupos GC e GRL (Figura 7).

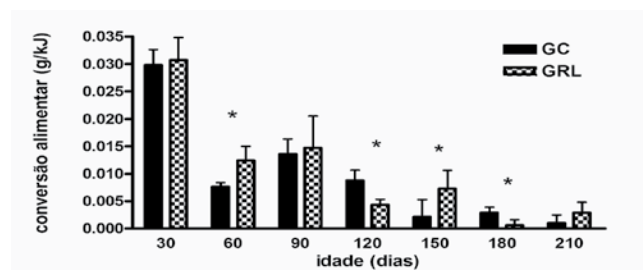


Figura 8: Conversão alimentar nos grupos GC e GRL. * $p < 0,05$ em relação a GC da mesma idade, teste t de Student, ou ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=5$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

O GRL apresentou maior peso relativo de todos os órgãos coletados em relação aos outros grupos, menos os testículos (Figura 9). O comprimento intestinal do GC apresentou-se menor em relação aos grupos GRL e GRR, que por sua vez não diferiram estatisticamente entre si (Figura 10).

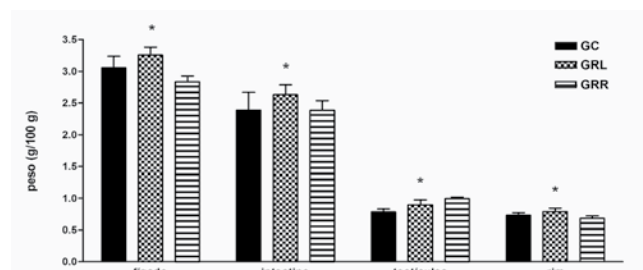


Figura 9: Peso relativo de órgãos nos diferentes grupos alimentares. * $p < 0,05$ entre os três grupos, ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=7$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

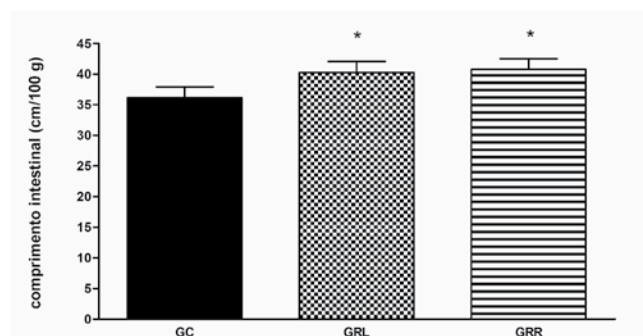


Figura 10: Comprimento relativo do intestino delgado nos diferentes grupos alimentares. * $p < 0,05$ em relação ao GC, ANOVA com pós-teste de Tukey; $n=7$ para GC, $n=10$ para GRL, $n=5$ para GRR.

Entre os 3 grupos analisados, o peso relativo de todos os depósitos lipídicos coletados foi maior no GC, intermediário no GRL e menor no GRR (Tabela

1), embora a diferença entre os grupos nem sempre tenha alcançado significância estatística.

Tabela 1: Peso relativo das gorduras nos diferentes grupos alimentares.

Gordura (g/100 g)	GC (n=7)	GRL (n=10)	GRR (n=5)
Retroperitoneal	1,28±0,31	0,79±0,09*	0,49±0,07*#
Periepididimal	1,10±0,26	0,82±0,17*	0,73±0,13*
Mesentérica	1,30±0,22	1,20±0,35	0,59±0,06*
Subcutânea	1,62±0,27	1,21±0,34*	0,84±0,04*#

*p<0,05 em relação a GC; #p<0,05 em relação a GRL; ANOVA com pós-teste de Tukey

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto às dosagens plasmáticas de glicose, ureia e triglicérides (Figura 15).

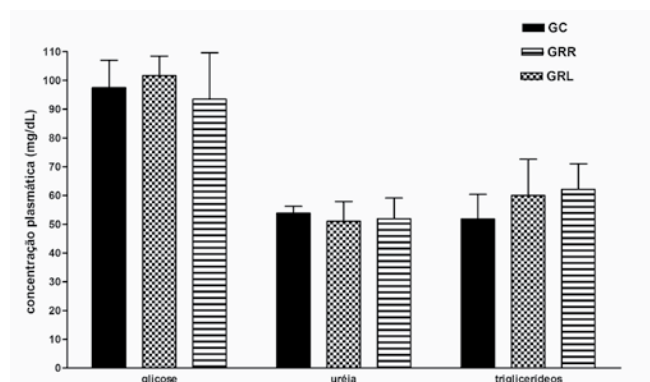


Figura 11: Dosagens plasmáticas nos diferentes grupos alimentares. p>0,05, ANOVA com pós-teste de Tukey; n=7 para GC, n=10 para GRL, n=5 para GRR.

Discussão

Em ratos, uma forma bem difundida de impor a restrição alimentar no período de lactação é aumentar o tamanho da ninhada (AUBERT; SUQUET; LEMONNIER, 1980; DUFF; SNELL, 1982; FAUST; JOHNSON; HIRSCH, 1980; HAHN, 1984; HOUDIJK et al., 2003; PASSOS et al., 2004; ROGERS et al., 2003; VISMARA; FURLAN, 2007). O aumento significativo da ingestão de alimento pelas ratas que amamentavam ninhadas de 12 filhotes provavelmente ocorreu como forma de compensar a ninhada expandida e poder manter um suprimento adequado de leite para os filhotes. Entretanto, observou-se que os filhotes dessas ninhadas, durante todo o período de lactação, foram menores que aqueles das ninhadas de seis filhotes, mostrando que a ingestão alimentar adicional das mães das ninhadas aumentadas não conseguiu manter o crescimento ponderal e linear dos filhotes.

A restrição alimentar pareceu afetar o peso corporal de duas formas. A primeira foi diretamente: com um suprimento alimentar restrito, os animais ganharam menos peso e cresceram menos. Essa foi a situação para os animais do GRR desde o nasci-

mento até os 60 dias de idade. O suprimento alimentar disponível foi insuficiente para garantir uma taxa de crescimento linear e ponderal equivalente àquela dos animais controles (VISMARA; FURLAN, 2007; MAZETI; FURLAN, 2008).

A segunda forma pela qual a restrição alimentar afetou os animais foi observada nos animais do GRL, os quais foram criados em ninhada duas vezes maior que a do GC, mas que foram alimentados normalmente desde o desmame tal como os animais do GC. Apesar da restrição alimentar ter ocorrido apenas durante a lactação, esse grupo (GRL) sempre apresentou peso corporal significativamente inferior ao GC durante todo o período de 90 dias. Em outras palavras, os animais do GRL parecem ter perdido, durante os 21 dias de crescimento inicial em que compunham ninhadas de 12 filhotes, a capacidade de equiparar seu peso àquele dos animais controles. Observações semelhantes foram feitas por outros autores (CRYER; JONES, 1980; FAUST; JOHNSON; HIRSCH, 1980; HOUDIJK et al., 2003). As experiências nutricionais e sociais dos filhotes durante a lactação podem ter efeitos duradouros sobre seu desenvolvimento posterior. Além disso, a mudança permanente no tamanho corporal produzida pela privação calórica durante o desenvolvimento inicial poderia resultar de seu efeito sobre a divisão celular, e a recuperação não seria possível depois da divisão celular cessar (KNITTLE; HIRSCH, 1968).

O maior peso relativo dos órgãos fisiologicamente proeminentes nos grupos que passaram por restrição alimentar demonstra que o desenvolvimento desses órgãos têm precedência quando os nutrientes obtidos são insuficientes (PORTER et al., 2004; VISMARA; FURLAN, 2007; MAZETI; FURLAN, 2008).

É possível que a restrição alimentar cause uma expansão intestinal, provavelmente compensatória para a oferta limitada de calorias e nutrientes em algum momento da vida, e que permanece mesmo quando o alimento torna-se acessível. Em camundongos submetidos a restrição alimentar, Casirola et

al. (1996) observaram que: a capacidade absorptiva do intestino por unidade de peso metabólico é 80% maior; aumenta o número de transportadores por célula e/ou a proporção de células transportadoras para não-transportadoras; há um grande aumento na capacidade intestinal total de captação para glicose, frutose e prolina.

Neste estudo, a quantidade relativa de gordura nos depósitos periepididimal, subcutâneo, retroperitoneal e mesentérico esteve inversamente relacionada à duração da restrição alimentar que precedeu a coleta da gordura. Dessa forma, os depósitos relativamente maiores foram encontrados no GC e os menores no GRR. Aqueles do GRL tiveram valores intermediários. Como o peso total da gordura dissecada como proporção do peso corporal total é uma medida direta do grau de adiposidade ou obesidade (FAUST; JOHNSON; HIRSCH, 1980), pode-se inferir que a restrição alimentar precoce não desencadeou acúmulo compensatório posterior de gordura quando o alimento está livremente disponível. Talvez durante a recuperação da desnutrição, um processo mais demorado de reparo funcional ocorra nas células adiposas. Alternativamente, as necessidades energéticas para o crescimento compensatório em outros órgãos pode desviar calorías para longe dos depósitos de armazenamento por muitos meses (FAUST; JOHNSON; HIRSCH, 1980).

Conclusões

A restrição alimentar na lactação causada por aumento no tamanho da ninhada, seguida ou não por restrição na oferta de alimento, não gerou indicativos de obesidade – maior peso corporal absoluto, maior relação peso/comprimento, maior deposição relativa de gordura, maior ingestão alimentar relativa – em ratos Wistar até os 90 dias de idade.

Referências

AUBERT, R.; SUQUET, J. P.; LEMONNIER, D. Long-term morphological and metabolic effects of early under- and over-nutrition in mice. **J. Nutr.** v.110, p. 649-661, 1980.

CASIROLA, D. M. et al. Adaptations of intestinal nutrient transport to chronic caloric restriction in mice. **Am. J. Physiol.** v. 271, p. 192-200, 1996.

CRYER, A.; JONES, H. M. Effect of litter size on the lipoprotein lipase activity of four adipose-tissue depots, serum immunoreactive insulin and tissue

cellularity during the first year of life in male and female rats. **Biochem. J.** v. 186, p. 805-815, 1980.

DESAI, M. et al. Programmed obesity in intrauterine growth-restricted newborns: modulation by newborn nutrition. **Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.** v. 288, p. R91-R96, 2005.

DUFF, D. A.; SNELL, K. Effect of altered neonatal nutrition on the development of enzymes of lipid and carbohydrate metabolism in the rat. **J. Nutr.** v. 112, p. 1057-1066, 1982.

DULLOO, A. G.; GIRARDIER, L. 24 hour energy expenditure several months after weight loss in the underfed rat: evidence for a chronic increase in whole-body metabolic efficiency. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.** v. 17, p. 115-123, 1993.

FAUST, I. M.; JOHNSON, P. R.; HIRSCH, J. Long-term effects of early nutritional experience on the development of obesity in the rat. **J. Nutr.** v. 110, p. 2027-2034, 1980.

HAHN, P. Effect of litter size on plasma cholesterol and insulin and some liver and adipose tissue enzymes in adult rodents. **J. Nutr.** v. 114, p. 1231-1234, 1984.

HOUDIJK, M. E. et al. Long-term effects of early postnatal food restriction on growth hormone secretion in rats. **J. Parenter. Enteral Nutr.** v. 27, p. 260-267, 2003.

KNITTLE, J. L.; HIRSCH, J. Effect of early nutrition on the development of rat epididymal fat pads: cellularity and metabolism. **J. Clin. Invest.** v. 47, p. 2091-2098, 1968.

MARCHIONI, D. M. L.; ZACCARELLI, E. M. Transição nutricional. **Hig. Aliment.** v. 16, n. 96, p. 16-22, 2002.

MAZETI, C. M.; FURLAN, M. M. D. P. Crescimento e parâmetros reprodutivos de ratas Wistar sob restrição alimentar desde o nascimento. **Acta Sci. Biol. Sci.** v. 30, n. 2, p. 197-204, 2008.

PASSOS, M. C. et al. Absence of anorectic effect to acute peripheral leptin treatment in adult rats whose mothers were malnourished during lactation. **Horm. Metab. Res.** v. 36, p. 625-629, 2004.

Regime alimentar, crescimento e adiposidade em ratos.

PORTER, M. H. et al. Sexual dimorphism in the response of adipose mass and cellularity to graded caloric restriction. **Obes. Res.** v. 12, p. 131-40, 2004.

ROGERS, E. H. et al. Lack of evidence for intergenerational reproductive effects due to prenatal and postnatal undernutrition in the female CD-1 mouse. **Reprod. Toxicol.** v. 17, p. 519-525, 2003.

SAWAYA, A. L.; ROBERTS, S. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. **Cad. Saude Publ. R. J.** v. 19, suppl 1, p. S21-S28, 2003.

VISMARA, M. R.; FURLAN, M. M. D. P. Parâmetros biométricos como indicadores do grau de desnutrição em ratos sob restrição alimentar desde o nascimento. **Arq. Ciências Saúde UNIPAR**, v. 11, p. 3-8, 2007.

Recebido em: 28/11/2009

Aceito em: 25/09/2010

Received on: 28/11/2009

Accepted on: 25/09/2010