

43158 e *A. skirrowii* ATCC 51132. Os cortes foram pesados e amostras de 25g de carne foram acondicionadas em bolsas esterilizadas contendo 225 mL de água peptonada tamponada que foram posteriormente homogenizadas por 1min em *stomacher*. Uma alíquota de 1 mL da água peptonada foi semeada em 9 mL no caldo de enriquecimento seletivo descrito por [11] e os tubos foram incubados em aerobiose por 48h a 30°C. Após o período de incubação uma alíquota de 10µL do caldo foi depositada sobre uma membrana estéril de celulose (0,45µm) colocada na superfície do ágar seletivo JM. Após uma hora, o filtro foi retirado e a placa de ágar foi estriada e incubada por 48 a 72h a 30°C. Colônias pequenas, típicas, não hemolíticas foram submetidas à coloração de Gram e à identificação com a reação em cadeia pela polimerase (PCR) e estocadas a -80°C. Os primers descritos por [12] foram utilizados para a caracterização do *Arcobacter* spp. e do *A. butzleri*. A PCR foi realizada utilizando-se 5 µL do DNA bacteriano, 1,5 mM de MgCl₂, 10 pmoles de cada *primer*, 1,0 U de *Taq* DNA polimerase, 1 X tampão de PCR e água até o volume final de 50 µL. A reação foi submetida à desnaturação à 94°C por quatro minutos seguido por 35 ciclos de um minuto à 94°C, um minuto à 55°C e um minuto à 72°C. Foi realizada a pesquisa de nove genes de virulência, com a utilização dos pares de *primers* descritos por [13]: *ciaB*, *cj1349*, *cadF*, *irgA*, *hecA*, *hecB*, *mviN*, *pldA* e *tlyA*. **Resultados:** Até o momento, foram examinados 115/300 cortes de carne de suínos e 105/300 de carne de frangos, a presença de *Arcobacter* spp. foi confirmada em 10,4% (12/115) de amostras de carne de suínos e 4,7% (5/105) de carne de aves. Desta triagem foram obtidas 5/12 (41,6%) e 4/5 (80%) estirpes positivas para *Arcobacter butzleri*, provenientes, respectivamente, dos cortes de suínos e aves. Considera-se relevante a detecção do agente nos produtos de origem animal, uma vez que se trata de um patógeno emergente e com caráter zoonótico [14]. Os genes de virulência *pldA*, *cadF*, *ciaB* e *cj 1349*, estiveram presentes em 100% dos isolados de origem suína e aviária. Apesar da virulência de *Arcobacter* spp. ser pouco elucidada, a sua capacidade de adesão e invasão são consideradas fundamentais na patogenicidade do agente [15]. Estudos [16] levantam a hipótese da ação hemolítica do agente no organismo, intensificada pela presença do gene estrutural *pldA* codificador da membrana de fosfolipase A. Os genes pesquisados neste estudo estão associados aos fatores encontrados em estirpes provenientes de humanos de diversas origens do mundo, como é destacado no trabalho realizado por [17], que descreve a presença de *Arcobacter butzleri*, *A. cryaerophilus* e *A. skirrowii* em alimentos de origem animal do Sul do Iran e seis (6) fatores de virulência que conferem importância zoonótica ao patógeno. A pesquisa dos fatores de virulência encontra-se em fase de execução e novos genes devem ser pesquisados na continuidade do projeto.

Conclusão: A confirmação da presença de *Arcobacter butzleri* na fase final de comercialização de carnes de frangos e suínos em açougues no município de São Paulo, Brasil representa relevante risco a população. A falta de inocuidade de alimentos cárneos é motivo de preocupação, pois apesar de *Arcobacter* ser facilmente eliminado em temperatura de 55°C, existe o risco de contaminação cruzada com utensílios e outros produtos alimentares não cozidos. Os resultados preliminares do presente trabalho revelam a presença de estirpes com potencial patogênico conforme os fatores de virulência pesquisados. No Brasil, os isolamentos de *Arcobacter* em amostras de carcaça de frangos têm sido realizados apenas por grupos de pesquisa da região Sul do país, o que reforça a importância de novos estudos em outros estados brasileiros, com a finalidade de complementar as evidências obtidas nesta pesquisa.

Agradecimentos: À Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e as agências de fomento FAPESP (2014/07837-6 e 2014/06584-7) e CAPES.

Referências

Snelling, W. J.; Matsuda, M.; Moore, J. E.; Dooley, J. S. G. 2006. Under the microscope: *Arcobacter* Letters in Applied Microbiology, 42, 7-14.

Newell, D.G. 1997. *Campylobacters, Helicobacters* and Related organisms-disease associations in pigs. The Pig Journal, 39,102.

Atabay, H. I.; Bang, D. D.; Aydin, F.; Erdogan, H. M.; Madsen, M. 2002. Discrimination of *Arcobacter butzleri* isolates by polymerase chain reaction-mediated DNA fingerprinting. Letters in Applied Microbiology, 35, 141- 145.

Fernández, H.; Eller, G.; Paillacar, J.; Gajardo, T.; Riquelme, A. 1995. Toxigenic and invasive capacities: possible pathogenic mechanisms in *Arcobacter cryaerophilus*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 90, 633-634.

Villarruel-López, A.; Márquez-González, M.; Garay-Martinez, E.; Zepeda, H.; Castillo, A.; Mota, L.; Murano, E.; Torres-Vitela, R. 2003. Isolation of *Arcobacter* spp. from retail meats and cytotoxic effects of isolates against Vero Cells. Journal of Food Protection, 66, 1374-1378.

Ho, T. K. H.; Lipman, L. J. A.; Hendriks, G. C. J. M. H.; Tooten, P. C. J.; Ultee, T.; Gastra, W. 2007. Interaction of *Arcobacter* spp. with human and porcine intestinal epithelial cells. FEMS Immunology Medicine Microbiology, 50, 51-58.

UBABEF-União Brasileira de Avicultura. Excelência Sanitária. Disponível no site: http://www.ubabef.com.br/a_avicultura_brasileira/excelencia_sanitaria. Acesso em 30 de outubro de 2013.

Souza, J.C.P.V.B.; Amaral, A.L.; Morés, N.; Treméa, S.L.; Miela, M.; Filho, J.I.S. 2013. Sistema de Produção de Leitões baseado em Planejamento, Gestão e Padrões Operacionais, Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, SC.

Mendes, A.S.; Moura, D.J.; Naas, I.A. Produção Industrial de perus: características e exigências. Avisitte. Ciência e Tecnologia, 2011. Disponível em <http://www.avisitte.com.br/cet/trabalhos.asp?codigo=71>. Acesso em 23 De março de 2014.

Marietto-Gonçalves, G.A.; Andreatti-Filho, R.L. 2010. Susceptibilidade antimicrobiana de amostras de *Escherichia coli* isoladas de frango industrial (*Gallus gallus domesticus* - Linnaeus, 1758) com colibacilose. Arquivos do Instituto Biológico, 77, 715-718.

Johnson, L. G.; Murano, E. A.1999. Development of a new medium for the isolation of *Arcobacter* spp. Journal of Food Protection, 62, 5, 456-462.

Doudiah, L.; De Zutter, L.; Vandamme, P.; Houf, K. 2010. Identification of five human and mammal associated *Arcobacter* species by a novel multiplex-PCR assay. J. Microbiol. Methods, 80, 281-286.

Doudiah, L.; Zutter, L.; Baré, J.; De Vos, P.; Vandamme, P.; Vandenberg, O.; Abeele, A.M.V.; Houf, K. 2012. Occurrence of Putative Virulence Genes in *Arcobacter* Species Isolated from Humans and Animals. Journal of Clinical Microbiology, 50, 3, 735-741.

Ho Ht, Lipman Lj, Gastra W. 2006. *Arcobacter*, what is known and unknown about a potential foodborne zoonotic agent! Vet. Microbiology, v.115, p.1-13.

Collado, L.; Fugueras, M.J. 2011. Taxonomy, Epidemiology and Clinical Relevance of the Genus *Arcobacter*. Clinical Microbiology Reviews, p.174-192.

Grant KA, Belandia IU, Dekker N, Richardson PT, Park SF. 1997. Molecular characterization of *pldA*, the structural gene for a phospholipase A from *Campylobacter* and *E. coli*, and its contribution to cell-associated hemolysis. Infect. Immun, 65, 1172-1180.

Tabatabaei, M.; Aski, H.S.; Shayeg, H. ; Khoshbakht, R. 2014. Occurrence of six virulence-associated genes in *Arcobacter* species isolated from various sources in Shiraz, Southern Iran. Microbial Pathogenesis, 66, 1-4.

MESTRADO - CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

A EXPOSIÇÃO DE RATOS À FUMAÇA DO CRACK EM UM NOVO DISPOSITIVO DE EXPOSIÇÃO PULMONAR RESULTA EM ALTERAÇÕES COMPORTAMENTAIS

PONCE, F.1; KIRSTEN, T. B.1; MENDES, P. F.1; HUEZA, I. M.2

1 Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – USP, São Paulo;

2 Instituto de Ciências Ambientais Químicas e Farmacêuticas, UNIFESP, Campus Diadema.

Introdução: A droga de rua comercializada como *crack*, é constituída principalmente por cocaína (alcaloide tropânico com notável ação neuroestimulante) na sua forma de base livre, e atualmente vem se destacando

como um problema social e de saúde pública, uma vez que a dependência química por esta forma de cocaína se dá com maior facilidade devido a seu alto potencial de abuso e baixo custo [1]. Apesar de existirem diversos estudos em modelos animais com outras formas de cocaína, raros são os relatos científicos que investigaram o efeito da fumaça do *crack* em roedores, devido à dificuldade de ser realizada a exposição à droga pela via pulmonar. Assim, o presente foi delineado para avaliar as possíveis alterações comportamentais em campo aberto e em labirinto em T de ratos Wistar machos expostos à fumaça do *crack*, duas vezes ao dia, durante 28 dias, utilizando para tal um modelo de exposição pulmonar ao *crack*. Foram avaliados parâmetros motores, exploratórios, de ansiedade e cognitivos nos ratos. **Métodos:** Antes da realização dos estudos biológicos, foi necessária a determinação do nível de cocaína presente nas amostras de *crack* cedidas por órgão oficial de segurança pública e para tal, foi empregada a técnica de cromatografia líquida acoplada a um detector de arranjo de diodos (HPLC-DAD). Em um estudo prévio realizado foi determinado que a queima de 250mg de *crack* com exposição por dez minutos, conferiu aos animais os mesmos níveis séricos de cocaína que os relatados em humanos [2]. Assim, ratos Wistar adultos foram expostos por dez minutos à fumaça resultante da queima de 250 mg de *crack* por 28 dias, duas vezes ao dia. Foi avaliada a atividade geral em campo aberto com análises de parâmetros locomotores, exploratórios, de ansiedade e emocionais. Os animais também foram avaliados no labirinto em T para a averiguação de uma possível alteração cognitiva com a verificação da alternância espontânea. Todas as análises comportamentais foram efetuadas em três momentos diferentes da exposição: início (1º ao 5º dia), meio (10º ao 14º dia) e final (24º ao 28º dia) da exposição, sempre imediatamente após o término da exposição à fumaça. Além do grupo experimental exposto a fumaça da droga, e do grupo controle exposto à fumaça de cinzas de cigarro, um terceiro grupo foi avaliado, recebendo a mesma quantidade alimentar média ingerida pelos animais experimentais, chamado de *pair-fed*, devido às conhecidas propriedades anorexígenas da cocaína [3]. **Resultados:** Os resultados da análise comportamental em campo aberto (demonstrados nas tabelas 1, 2 e 3) revelaram que tanto nas avaliações no início, meio e final das exposições o grupo experimental apresentou aumento da distância percorrida e da velocidade média, comparados aos dados dos grupos controle e *pair-fed*, ocorrendo, portanto hiperlocomoção. Nesses animais experimentais houve diminuição do tempo de permanência na zona periférica e maior permanência na zona central apenas nas avaliações no meio e no final das exposições, comparadas aos dados dos grupos controle e *pair-fed*, o que revela uma aparente diminuição da ansiedade. Também apenas nas avaliações no meio e ao final das exposições foi verificado uma diminuição do tempo de auto-limpeza dos animais experimentais com relação aos controles. Tanto nas avaliações no início, meio e ao final das exposições não houve qualquer diferença estatística entre os grupos controle e *pair-fed*. Os resultados da análise comportamental em labirinto T não demonstraram qualquer alteração significativa entre os grupos, revelando aparente preservação cognitiva. Os dados relativos às análises comportamentais em campo aberto foram analisados por ANOVA de uma via seguido do teste de Tukey, os dados obtidos através da análise comportamental em labirinto em T foram analisados pelo teste de Kruskal-Wallis e os resultados foram considerados significantes para $p < 0,05$.

Tabela 1 - Valores referentes à média ± desvio-padrão

ANÁLISE COMPORTAMENTAL EM CAMPO ABERTO de ratos Wistar machos expostos à fumaça do <i>crack</i> , duas vezes ao dia 1º AO 5º DIA DE EXPOSIÇÃO					
Grupo (n=10)	Distância Percorrida (cm)	Velocidade média (cm/s)	Tempo de auto-limpeza (s)	Tempo de permanência na zona central (s)	Tempo de permanência na zona periférica (s)
Controle	2811 ±521	9,4 ±1,7	27,2 ±35,2	12,9 ±11,3	286,2 ±11,3
Experimental	4165 ±1170***	13,9 ±3,9***	15,0 ±17,6	13,1 ±8,2	285,9 ±8,2
<i>Pair-fed</i>	3252 ±578	10,877 ±1,9	12,6 ±9,5	13,3 ±10,1	285,8 ±10,1

* $p < 0,05$ versus grupo *Pair-fed*; ** $p < 0,01$ versus grupo Controle

Tabela 2 - Valores referentes a média ± desvio-padrão

ANÁLISE COMPORTAMENTAL EM CAMPO ABERTO RATOS WISTAR MACHOS EXPOSTOS À FUMAÇA DO <i>CRACK</i> , DUAS VEZES AO DIA. 10º AO 14º DIA DE EXPOSIÇÃO					
Grupo (n=10)	Distância Percorrida (cm)	Velocidade média (cm/s)	Tempo de auto-limpeza (s)	Tempo de permanência na zona central (s)	Tempo de permanência na zona periférica (s)
Controle	1883 ±757	6,3 ±2,5	11,0 ±6,5	4,1 ±3,6	295,0 ±3,6
Experimental	3197 ±1211***	10,7 ±4,1***	3,3 ±3,8♦	21,2 ±22,5♦	277,8 ±22,5♦
<i>Pair-fed</i>	1847 ±787	6,2 ±2,6	12,6 ±8,5	4,7 ±6,2	294,3 ±6,2

* $p < 0,05$ versus grupo Controle; ** $p < 0,01$ versus grupo *Pair-fed*; ♦ $p < 0,05$ versus grupos Controle e *Pair-fed*

Tabela 3 - Valores referentes à média ± desvio-padrão

ANÁLISE COMPORTAMENTAL EM CAMPO ABERTO RATOS WISTAR MACHOS EXPOSTOS À FUMAÇA DO <i>CRACK</i> , DUAS VEZES AO DIA. 24º AO 28º DIA DE EXPOSIÇÃO					
Grupo (n=10)	Distância Percorrida (cm)	Velocidade média (cm/s)	Tempo de auto-limpeza (s)	Tempo de permanência na zona central (s)	Tempo de permanência na zona periférica (s)
Controle	909 ±497	3,6 ±1,6	10,0 ±9,8	3,7 ±2,8	291,5 ±9,9
Experimental	1898 ±807***	6,3 ±2,7**	1,2 ±1,7*	16,2 ±15,3♦	275,9 ±21,5♦
<i>Pair-fed</i>	1131 ±372	3,8 ±1,2	7,8 ±8,4	1,2 ±1,5	297,5 ±2,6

* $p < 0,05$ versus grupo *Pair-fed*; ** $p < 0,01$ versus grupo Controle; ♦ $p < 0,05$ versus grupos Controle e *Pair-fed*; ♦ $p < 0,05$ versus grupo Controle; ♦ $p < 0,05$ versus grupos Controle e $p < 0,01$ versus *Pair-fed*

Conclusão: O presente estudo revelou que a exposição de roedores à fumaça do *crack* em modelo experimental determinou uma concentração sérica de cocaína semelhante à encontrada em usuários de tal droga. O modelo de exposição induziu um claro aumento na atividade motora dos indivíduos desde as primeiras exposições, aparentemente sem alterações cognitivas, efeito esse que persistiu ao longo dos dias até o término das avaliações. Além disso, a droga parece ter reduzido a emocionalidade e estresse dos animais pelas avaliações dos parâmetros de ansiedade e de auto-limpeza. Porém, essa resposta pode ter sido simplesmente em detrimento do aumento motor dos indivíduos. Outro dado interessante foi que a droga induziu um aparente efeito cumulativo, uma vez que as alterações foram mais marcantes do meio para o final das exposições. É importante ser ressaltado que as variações na ingesta alimentar nos animais experimentais não foram responsáveis pelas alterações comportamentais, mas sim a droga, uma vez que os grupos controle e *pair-fed* não apresentaram quaisquer diferenças estatisticamente significantes. **Agradecimentos:** O presente estudo teve auxílio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP- Projeto 2012/24550-7) e da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Referências

- Oliveira, L.G.; Nappo, A.S. 2008. *Crack* na cidade de São Paulo: acessibilidade, estratégias de mercado e formas de uso. Revista de Psiquiatria Clínica, v. 35, p. 212-218.
- Schramm, W. et al. 1993. Cocaine and benzoylecgonine in saliva, serum, and urine. Clin Chem. 39 (3):481-7.

INFLUÊNCIA DO CONSUMO DE RAÇÃO HIPERLIPÍDICA RESTRITA EM MAGNÉSIO NA ADIPOSIDADE E NA HISTOLOGIA DO TECIDO ADIPOSITIVO BRANCO DE RATOS

TEIXEIRA, P.D.S.^{1*}; LOBO, A.R.¹; SALES, A.L.C.C.¹; DE CARLI, E.¹; PEREIRA, R.M.R.²; TAKAYAMA, L.²; SÁ, L.R.M.³; COLLI, C.¹

¹Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, Av. Prof. Lineu Prestes, 580 05508-000 São Paulo – SP, Brasil. *E-mail: pdsteixeira@usp.br

²Faculdade de Medicina– Departamento de Clínica Médica, Universidade de São Paulo, Av. Dr. Arnaldo, 455 01246-903 São Paulo – SP, Brasil.

³Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Departamento de Patologia, Universidade de São Paulo, Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87 05508-900 São Paulo – SP, Brasil.

Introdução: O tecido adiposo do indivíduo obeso é caracterizado pela hipertrofia e hiperplasia do adipócito, alterações responsáveis pela expansão do tecido. A hipertrofia antecede a hiperplasia e acontece para atender à necessidade de armazenamento de gordura adicional da dieta [1,2]. Estas alterações são seguidas pelo aumento da angiogênese, pela infiltração de células do sistema imunológico, pela produção elevada de matriz extracelular e pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias durante a progressão da inflamação crônica [3,4]. A expansão do tecido adiposo em indivíduos obesos, principalmente o visceral, também está associada a um quadro inflamatório crônico subclínico [5,6]. Sabe-se que um padrão alimentar caracterizado pelo consumo elevado de lipídios (com predomínio de lipídios saturados) e de carboidratos simples, associado ao consumo reduzido de fibras alimentares, de compostos bioativos e de micronutrientes, pode levar, fundamentalmente, a alterações no peso corporal [7]. Nesse aspecto tem sido sugerido que o sobrepeso e a obesidade também sejam decorrentes de inadequações alimentares em longo prazo, não apenas associadas ao excesso, mas também às deficiências nutricionais [8,9]. A avaliação do consumo alimentar de populações tem demonstrado, que indivíduos com excesso de peso apresentam baixo consumo de magnésio (Mg) [10,11,12]. Neste contexto, alterações no status de Mg, como resultado da inadequação dietética do mineral, vêm sendo associadas com alteração de indicadores de estresse oxidativo e de inflamação [13,14,15]. Desta forma, a hipótese aventada no presente trabalho é de que o consumo excessivo de lipídios resulta na expansão do tecido adiposo e promove a instalação de quadro inflamatório neste, agravado quando há associação de restrição dietética de Mg. **Material e métodos:** O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da FCF/USP (Protocolo CEUA nº 371). Ratos (*Rattus norvegicus*, var. *albinus*) machos, pesando entre 180-200g, da linhagem *Wistar Hannover*, provenientes do Biotério de Produção e Experimentação da Faculdade de Ciências Farmacêuticas e do Instituto de Química da USP, foram mantidos em gaiolas semimetabólicas individuais, de aço inoxidável, em ambiente com temperatura e umidade controladas (22°C; 55%, respectivamente), com ciclos de claro/escuro de 12 h. Rações experimentais, semipurificadas e peletizadas, baseadas na formulação descrita pela empresa Harlan Teklab Laboratories (Madison, WI, EUA) para ratos em crescimento, foram adquiridas por importação e acondicionadas em câmara fria (~4°C). As rações do grupo controle (CON) foram elaboradas com 7% de calorias provenientes de lipídeos (óleo de soja). As rações hiperlipídicas foram elaboradas com 30 g/kg de lipídeos na forma de óleo de soja, suplementada com 310 g/kg na forma de banha (aproximadamente 60% de calorias

provenientes de lipídeos), uma com concentração adequada de Mg (500 mg de Mg/Kg de ração) e outra com restrição de 70% de Mg (150 mg de Mg/Kg de ração). Após sete dias de adaptação, os animais foram distribuídos em três grupos experimentais (CON, HF [adequado em Mg] e HF[Mg] [restrito em Mg]). Ração e água (desmineralizada) foram oferecidas *ad libitum*. Após nove dias de experimento, os animais do grupo controle passaram a receber a ração *ad libitum* (CON) ou pareada (PF) pelo consumo médio (em gramas) animais dos grupos hiperlipídicos. O consumo foi registrado e calculado diariamente considerando a oferta e a sobra de ração; o peso corporal foi verificado e registrado a cada dois dias. Aos 60 dias de experimento os animais foram submetidos à eutanásia após anestesia por injeção intraperitoneal com solução de anestésicos (xilazina, 25 mg/kg; quetamina, 10 mg/kg; 1:2). Os animais foram necropsiados para exame macroscópico de órgãos. Fragmentos do tecido adiposo epididimal e retroperitoneal foram coletados e fixados em solução tamponada de formalina 10%. Após fixação de 24 h, os fragmentos foram processados segundo técnica padrão e incluídos em parafina. Os blocos de parafina foram seccionados em cortes de 15 µm. O exame histológico das lâminas foi realizado em microscopia de luz, utilizando microscópio óptico (Zeiss, modelo Primo Star, Thornwood, EUA). As imagens digitais foram adquiridas com microscópio Eclipse Ni-U (Nikon, Japão) acoplado à câmara digital refrigerada DS-U3 (Nikon, Japão) e software NIS-elements para captura de imagens. Os cortes histológicos das regiões epididimal e retroperitoneal foram analisados quanto à presença de processo inflamatório, à intensidade deste processo e o tipo celular predominante envolvido; também quanto à presença de estruturas *crown-like*, adipócitos multivacuolizados e alterações circulatórias. A intensidade das alterações histopatológicas foi avaliada semiquantitativamente na escala de 0 a 3, onde: 0 = parâmetro tido como dentro da normalidade, 1 = alterações mínimas, 2 = alterações em grau moderado e 3 = alterações em grau marcante. O tamanho do adipócito (volume e área) foi medido com o emprego do recurso de contagem do *software* Image J (National Institute of Health, Maryland, USA), após decalque das células e remoção do fundo. **Resultados:** Após o dia nove de experimento, os grupos controle e os dois grupos hiperlipídicos apresentaram diferenças no consumo de ração; por este motivo, foi criado um grupo controle pareado, de modo que o consumo de ração entre os grupos pudesse ser comparado. Ao final do experimento foi observado maior ganho de peso dos animais dos grupos hiperlipídicos quando comparados ao grupo PF sem, contudo, existir diferenças entre si (grupos HF e HF[Mg]). Como esperado, o grupo HF[Mg] teve menor ingestão de Mg em relação a todos os grupos, sendo que o consumo de Mg do grupo HF foi semelhante ao do PF.

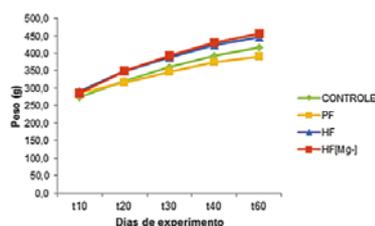


Figura 1 - Evolução do ganho de peso de animais que receberam rações controle (CON e PF) e hiperlipídicas adequada (HF) ou restrita em Mg (HF[Mg-]) durante 60 dias de experimento

Foi observado maior peso de gordura corporal nos animais dos grupos hiperlipídicos em relação aos do grupo PF, independentemente da restrição de Mg.