UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

ANÁLISE MORFOMÉTRICA DO CORAÇÃO DE RATOS SUBMETIDOS À DESNUTRIÇÃO E AO EXERCÍCIO FÍSICO CRÔNICO DURANTE O PERÍODO DE LACTAÇÃO

RENALLI MANUELLA RODRIGUES ALVES

Recife, 2009

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

ANÁLISE MORFOMÉTRICA DO CORAÇÃO DE RATOS SUBMETIDOS À DESNUTRIÇÃO E AO EXERCÍCIO FÍSICO CRÔNICO DURANTE O PERÍODO DE LACTAÇÃO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Patologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

Orientador: Prof. Dr. Nicodemos Teles de Pontes Filho
Co-orientador: Prof. Dra. Sílvia Regina Arruda de Moraes

Recife, 2009

Alves, Renalli Manuella Rodrigues
Análise morfométrica do coração de ratos submetidos à desnutrição e ao exercício físico crônico durante o período de lactação / Renalli Manuella Rodrigues Alves. – Recife: O Autor, 2009.
39 folhas: il., fig. e tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Patologia, 2009.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Desnutrição protéica. 2. Ratos. 3. Natação. 4. Coração. 5. Cardiomiócitos. I.Título.

591.13	CDU (2.ed.)	UFPE
591.13	CDD (22.ed.)	CCS2009-81

Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Patologia
Av. Prof. Moraes Rego s/n - Cidade Universitária - CEP: 50670-901 - Recife – PE
Prédio da Pós-graduação do Centro de Ciências da Saúde (CCS) - térreo
Fone/Fax: (81) 2126.8529
http://www. pgmap@ufpe.br http://www.pospat.ufpe.br

AUTOR: **RENALLI MANUELLA RODRIGUES ALVES**
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: PATOLOGIA GERAL

NOME DA DISSERTAÇÃO: "ANÁLISE MORFOMÉTRICA DO CORAÇÃO DE RATOS SUBMETIDOS À DESNUTRIÇÃO E AO EXERCÍCIO FÍSICO CRÔNICO DURANTE O PERÍODO DE LACTAÇÃO".

ORIENTADOR: PROF. TITULAR DR. NICODEMOS TELES DE PONTES FILHO

DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TITULO DE MESTRE EM PATOLOGIA.

DATA: 26 DE FEVEREIRO DE 2009.

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello _____

Profa. Dra. Maria do Socorro Brasileiro Santos _____

Profa. Dra. Karla Mônica Ferraz Teixeira de Barros _____

Aos meus pais e irmã, por tudo e apesar de tudo. Pois devo a eles minhas lembranças, meu aprendizado e meus planos para o futuro.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A Deus, pela existência e possibilidade de recomeçar sempre. Agradeço a oportunidade de desfrutar do convívio com as pessoas que amo.

Ao Professor Nicodemos Teles Pontes Filho, meu orientador e amigo, por ter me permitido estagiar no LIKA ainda na graduação e assim iniciar minhas atividades em pesquisas científicas e por continuar conduzindo meus projetos com seus ensinamentos, serenidade e alegria.

Ao meu noivo, Fernando, por fazer seus os meus sonhos e por torná-los possíveis com seu apoio, carinho e compressão.

Aos meus tios e primos, por me acolherem não só em suas casas, mas em seus corações. Em especial às tias Gil, Tina e Silvana, pelo amor maternal e confiança. Sem o apoio delas eu não teria conseguido.

AGRADECIMENTOS

Aos professores do programa de Pós-graduação em Patologia Geral da Universidade Federal de Pernambuco, pela oportunidade e ensinamentos. E às secretárias Sônia, Caroline e Marilene, por toda a ajuda prestada.

À Profa. Sílvia Regina, minha co-orientadora, por quem tenho grande admiração e respeito;

À Profa. Karla Mônica, referência na minha vida, por viabilizar nosso projeto e pelo estímulo ao meu crescimento, não só profissional, mas também pessoal;

Ao Prof. Raul Manhães de Castro por permitir o uso do biotério de nutrição para a realização da fase experimental;

A Profa. Dra. Elizabeth Nascimento, pela ajuda na elaboração do protocolo de natação da pesquisa;

Aos amigos do Grupo de Pesquisas em Processos Patológicos, o GP^3, em especial, Jorge Luiz da Silva Araújo Filho e Mário Ribeiro de Melo-Júnior, pela atenção, disponibilidade e ajuda na realização dos procedimentos e da análise estatística;

Aos estagiários do projeto Bruna Dornelas, Bruna Cabral, Kamilla Dinah e Tiago França, a quem sou muito grata por todo esforço e empenho;

À Profa Ana Virgínia Guendler e Carmelita, pelo apoio técnico na preparação das lâminas;

À minha querida amiga Julianna Guendler, pela cumplicidade, carinho e sinceridade com que conduzimos nossas pesquisas e nossa amizade;

Aos colegas do mestrado, por compartilharem momentos de descontração e incertezas durante esses dois anos de curso;

Aos colegas do Hospital da Unimed Recife I, pela compreensão e disponibilidade nas trocas de plantão para que eu pudesse participar da Pós-graduação;

À AACD por me proporcionar grandes ensinamentos e boas amizades, indispensáveis para minha formação.

"... Porque é esplêndido o fruto de bons trabalhos e a raiz da sabedoria é sempre fértil"

Livro da Sabedoria, 3, 15.

RESUMO

O estudo pretendeu observar possíveis alterações morfológicas e morfométricas no coração induzidas pelo exercício físico crônico, na vigência de desnutrição protéica, durante o período de lactação. Foram utilizados 32 ratos Wistar, machos, amamentados por nutrizes com dois tratamentos nutricionais distintos: nutridas, caseína 17%; e desnutridas, caseína 8%, e subdivididos de acordo com a dieta materna e submissão à natação. Resultaram assim, quatro grupos experimentais com oito animais cada: Nutrido controle (NC); Nutrido submetidos à natação (NE); Desnutrido controle (DC) e Desnutrido submetido à natação (DE). Os animais dos grupos NE e DE realizaram um programa de exercício constituído de sessões diárias de natação livre do 8º ao 23º dia de vida. Nos 3 dias iniciais, com os animais na idade de 8, 9 e 10 dias de vida, foi realizada a adaptação na proporção de 2, 5 e 10 minutos, respectivamente, de natação, com período de descanso no 11º e 12º dia de vida. A partir do 13º ao 17º dia nadaram progressivamente 15, 20, 25, 30 e 40 minutos/dia. Descansaram por 2 dias e a partir do 20º ao 23º dia nadaram diariamente 40 minutos/dia. Na análise estatística, considerando $p<0,05$, podemos observar maior evolução ponderal, maior distância átrio ventricular, maior área secção transversa e espessura da parede do ventrículo esquerdo dos grupos nutridos quando comparados aos grupos desnutridos, não havendo diferença relacionada à natação quando comparados os grupos nutridos (NC, NE) e desnutridos (DC, DE) entre si. O peso absoluto do coração também foi maior nos grupos NC e NE em relação aos grupos DC e DE, porém houve diferença significativa entre os grupos NC e NE. O peso relativo do coração do grupo DC foi significativamente maior que o do grupo NC. Não foram encontradas diferenças nas médias das medidas da área da cavidade do ventrículo esquerdo. Observou-se, ainda, que a área do soma celular dos cardiomiócitos e do seu núcleo foi maior nos grupos nutridos em relação aos desnutridos, e no grupo NE em relação ao NC. Nossos resultados sugerem que na vigência da desnutrição protéica ocorre déficit do substrato necessário para que haja resposta ao aumento do metabolismo celular induzido pelo exercício físico.

Palavras- Chaves: ratos, desnutrição protéica, natação, coração, cardiomiócitos

ABSTRACT

In order of observing the morphometryc alterations in the heart related with chronic exercise, 32 males Wistar rats, undernourished, were used, during the lactation period. The animals were divided by chance in nestlings, breastfeeded by nutrizes submitted to two different nutritional treatments: well-nourisheds, casein 17%; and undernourished, casein 8%, subdivided in two sub-groups in accordance with swimming. They had resulted thus, four experimental groups: nourished control (NC); nourished submitted to exercise(NE); undernourished control (DC) and undernourished submitted to exercise (DE). The animals of groups NE and DE had been submitted to a program of daily sessions of free swimming carried through of 8th to 23rd day of life. For that experience, those rats receive, during 3 days, ratio of 2, 5 and 10 minutes respectively**.** Therefore, the adaptation was made with animals in the age of 8, 9 and 10 days of life. In 11th and 12th days of life the animals had rested. From the 13th to the 17th day, they swam 15, 20, 25, 30 and 40, gradually, minutes/day. After two days of rest, on the 20th to the 23rd day, they swum 40 minutes daily. In statistical analysis, considering $p < 0.05$, we can see greater weight changes, atrioventricular greater distance, larger cross section area and thickness of the wall of the left ventricle of the nourished groups when compared to malnourished, no difference related to swimming when compared the nourished (NC, NE) and malnourished (DC, DE) between them. The absolute heart weight was also higher for the NC and NE on DC and DE groups and there was a significant difference between groups NC and NE. The relative weight of the heart of the DC group was significantly higher than the NC group. There were no differences in mean measures of the area of the left ventricular cavity. We also observe that the sum of cell area of cardiomyocytes and its nucleus was higher in nourished groups than malnourished, and in NE than NC. Our results suggest that protein malnutrition during the deficit of the substrate is suitable to meet the increase in cellular metabolism that occurs during exercise.

Key words: rats, protein malnutrition, swimming, heart, cardiomyocytes

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Composição, por kg de ração, das dietas utilizadas nos diferentes grupos, durante o período de aleitamento até o dia do desmame (24º dia) 10

Página

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 01- Procedimento de perfusão 13

Figura 02- Pesagem do coração 13

Figura 03- Medida da distância átrio-ventricular 14

Figura 04- Mensuração da área de secção transversa do ventrículo esquerdo 15

Figura 05- Mensuração da espessura da parede do ventrículo esquerdo 16

Figura 06 - Mensuração da área de secção transversa do cardiomiócito 17

Figura 07- Efeito da manipulação nutricional e natação sobre a evolução ponderal dos grupos. 18

Figura 08- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre o peso absoluto do coração de ratos com 24 dias. 19

Figura 09- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre o peso relativo do coração de ratos com 24 dias. 19

Figura 10- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a medida da distância átrio-ventricular do coração de ratos aos 24 dias. 20

Figura 11- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a área de secção transversa do VE do coração de ratos aos 24 dias. 21

Figura 12- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a área da cavidade do VE do coração de ratos aos 24 dias. 21

Figura 13- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a espessura da parede do VE do coração de ratos aos 24 dias. 22

Figura 14- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre área de secção transversa do soma celular dos cardiomiócitos de ratos aos 24 dias. 23

Figura 15- Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre área de secção transversa do núcleo dos cardiomiócitos de ratos aos 24 dias. 23

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

cm	Centímetros
DAV	Distância Átrio-Ventricular
DBR	Dieta Básica Regional
DC	Desnutrido controle
DE	Desnutrido com exercício
g	Grama
h	Horas
Kg	Quilograma
M	Molar
µm	Micrometros
ml	Mililitro
mm	Milímetros
NaCl	Cloreto de sódio
NC	Nutrido controle
NE	Nutrido com exercício
^{o}C	Graus centígrados
PBS	Phosphate-bufferid saline (solução tampão)
pH	Potencial Hidrogeniônico
VE	Ventrículo esquerdo
$VO_{2máx}$	Consumo máximo de oxigênio

SUMÁRIO

RESUMO	VII
ABSTRACT	VIII
LISTA DE TABELAS	IX
LISTA DE FIGURAS	IX
LISTA DE ABREVIATURAS	X
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	8
3. MATERIAIS E MÉTODOS	9
3.1 ANIMAIS	9
3.2 MANIPULAÇÃO NUTRICIONAL	9
3.3 PROTOCOLO DE EXERCÍCIO FÍSICO CRÔNICO	10
3.4 GRUPOS EXPERIMENTAIS	11
3.5 AVALIAÇÃO PONDERAL	12
3.6 PERFUSÃO	12
3.7 AVALIAÇÃO DO PESO DO CORAÇÃO E CÁLCULO DO PESO RELATIVO	13
3.8 MEDIDA DA DISTÂNCIA ÁTRIO- VENTRICULAR	14
3.9 ROTINA HISTOLÓGICA	14
3.10 ANÁLISE HISTOMORFOMÉTRICA DO CORAÇÃO	15
3.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA	17
3.12 ASPECTOS ÉTICOS	17
4. RESULTADOS	18
4.1 EVOLUÇÃO PONDERAL	18
4.2 PESO ABSOLUTO DO CORAÇÃO	18
4.3 PESO RELATIVO DO CORAÇÃO	19
4.4 DISTÂNCIA ÁTRIO-VENTRICULAR	20
4.5 ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSA DO VE	20
4.6 ÁREA DA CAVIDADE DO VE	21
4.7 ESPESSURA DA PAREDE DO VE	22
4.8 ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSA DO SOMA CELULAR	22
4.9 ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSA DO NÚCLEO CELULAR	23
5. DISCUSSÃO	24
6.CONCLUSÕES	31
7. REFERÊNCIAS	32
8. ANEXO - APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA	39

1. INTRODUÇÃO

O coração é uma bomba de dupla sucção e pressão, cujas porções atriais e ventriculares trabalham juntas com a função de fornecer o fluxo sanguíneo adequado a todos os órgãos do corpo. Assim, são atendidas as diferentes exigências metabólicas em resposta às interferências do meio externo, garantindo a homeostase (ROCHA e SILVA, 1991; MOORE e DALLEY, 2007).

As diversas situações que requerem adaptações do organismo para manter seu equilíbrio interno provocam alterações no funcionamento do sistema cardiovascular através da regulação neuro-humoral. É o caso, por exemplo, de variações na temperatura ambiental, mudança de altitude, infecções, estresse, envelhecimento, atividade física e alimentação (WILMORE e COSTILL, 1999; PENALOZA E ARIAS- STELLA, 2007).

Em se tratando da alimentação, vale ressaltar que uma dieta adequada é essencial para a nutrição, processo fundamental para a manutenção da vida. Pois é a partir da ingestão e digestão dos alimentos, absorção e metabolismo dos nutrientes que são fornecidos os substratos e a energia para o desenvolvimento e bom funcionamento do organismo, permitindo que os seres vivos atinjam o estado de saúde necessário para seu pleno de crescimento, interação com o meio, reprodução e longevidade (BATISTA FILHO, 1996; RAMALHO e SAUNDERS, 2000; GUEDES, ROCHA DE MELO e TEDÓSIO, 2004).

Na vigência de deficiência nutricional, seja em quantidade ou qualidade de nutrientes, provocada por fatores físicos, biológicos e/ou sociais, ocorrem alterações fisiopatológicas e estruturais que se traduzem em danos

funcionais (GURMINI *et al*., 2005). Esse é um fato preocupante, visto que a desnutrição é um problema de saúde pública, que afeta principalmente a população de países subdesenvolvidos, onde a fome crônica determina o aporte alimentar insuficiente (UNICEF, 2006). No Brasil a desnutrição, medida pelo retardo do crescimento infantil, alcança cerca de 10% das crianças do país e ocorre com uma prevalência da carência de ingestão de proteínas nas regiões norte e nordeste (TEODÓSIO *et al.*, 1990; MONTEIRO, 2003).

Monte (2000) relata em sua revisão que a desnutrição afeta todos os sistemas e órgãos das crianças gravemente desnutridas. Vários trabalhos realizados com humanos e animais demonstram os prejuízos da carência de nutrientes para o organismo. A privação nutricional traz danos ao ganho de peso, crescimento físico e desenvolvimento intelectual, interfere na estruturação e funcionamento cerebral, causa depressão do sistema imunológico, agride o fígado e provoca perda de massa muscular (STOCH e SMYTHE, 1963; COUTINHO, 1976; PESSOA, 1997; LESOURD e MAZARI, 1997; FALBO e ALVES, 2002; PONTES-FILHO, 2003).

No início dos estudos sobre os efeitos cardíacos da desnutrição, acreditou-se que o coração seria poupado frente ao prejuízo em outros órgãos. Atualmente, após mais de um século de pesquisas realizadas *in vivo* e *in vitro*, utilizando diferentes modelos experimentais, é comprovado que a desnutrição também afeta o coração e pode provocar danos a sua estrutura e função, como diminuição do tamanho do coração, atrofia do miocárdio com mudanças na contratilidade e elasticidade, levando a alterações no debito cardíaco e pressão arterial (WEBB, KIESS e CHAN-YAN, 1996; OKOSHI *et al.,* 2004).

Alden *et al.* (1994) relatou em seu trabalho com cães alimentados com dieta deficiente em calorias e proteínas que a desnutrição provocou perda de massa cardíaca proporcional à perda de massa corporal, diminuição da freqüência cardíaca, queda do débito cardíaco e diminuição da contratilidade do miocárdio, concluindo que a desnutrição causa atrofia cardíaca significante, no entanto não observou alterações nas propriedades intrínsecas do miocárdio.

No estudo de Fioretto *et al.* (2002) foram observados os efeitos da desnutrição provocada pelo modelo de grandes ninhadas de ratos lactentes sobre características morfométricas, bioquímicas e funcionamento cardíaco. Foi relatado que existem controvérsias em relação a contratilidade miocárdica. Seus resultados demonstram que a desnutrição provocou alteração estrutural (remodelamento ventricular excêntrico) e disfunção diastólica, sem mudanças na função sistólica.

Já no trabalho de Okoshi *et al.* (2004), que observou os efeitos da desnutrição, também in vivo, através do ecocardiograma transtorácico, foi relatada a ocorrência de disfunção sistólica, sem alterações na contratilidade do miocárdio, provavelmente devido à redução da elasticidade do miocárdio.

Ainda podem ser observadas discrepâncias de resultados que podem ser atribuídas aos diferentes protocolos utilizados e métodos de avaliação empregados. Mas há um consenso que a desnutrição realmente provoca ajustes na estrutura e função cardíaca, provavelmente como resposta adaptativa ao aumento da demanda metabólica, uma vez que na privação nutricional existe deficiência de substrato para manter as funções críticas do organismo que requerem proteína (NUTTER *et al.*, 1979; WEBB *et al.*, 1996; McKNIGHT et al., 1999).

Acredita-se que exista relação entre o estado de desnutrição precoce e o subseqüente surgimento de doenças cardiovasculares, através da interação entre hábitos alimentares e genética. Essa hipótese tem sido intitulada como “programação” e pode ser descrita como uma situação na qual um estímulo ou insulto durante o período de desenvolvimento estabelece uma resposta fisiológica permanente em vários órgãos. O período compreendido entre a vida fetal e de lactação ou pré-desmame em ratos é considerado como crítico ou de maior sensibilidade a agressões e é nele que a “programação” nutricional acontece. (LUCAS, 1991; 1998 e 2005).

Assim, a inadequada nutrição materna provoca desnutrição durante o período crítico de desenvolvimento de sua prole, podendo levar a adaptações visando à sobrevivência através de uma programação de um fenótipo com alterações metabólicas para redução do crescimento e economia de energia. Um indivíduo com fenótipo alterado pela desnutrição torna-se mais susceptível a doenças cardiovasculares e a seus fatores de risco como obesidade, hipertensão e diabetes, interferindo na sua qualidade de vida e longevidade. Até hoje os mecanismos biológicos da programação ainda não foram completamente explicados. Estudos investigam como ocorrem as possíveis adaptações epigenéticas do fenômeno (LANGLEY-EVANS, 2001; SINGHAL *et al.*, 2004, ARMITAGE *et al.*, 2004; NEU, 2007).

Ao contrário da desnutrição, que provoca danos ao sistema cardiovascular, a prática regular de atividade física pode trazer grandes benefícios a saúde, incluindo melhora das condições cardiorrespiratórias. Por isso tem sido recomendada para prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares e seus fatores de risco cardiovasculares, como sedentarismo,

diabetes, hipertensão, dislipidemia e obesidade, visando à melhoria do condicionamento físico e da qualidade de vida (CIOLAC E GUIMARÃES, 2004; MONTEIRO E SOBRAL FILHO, 2004; MORAES, 2005; LANA, PAULINO e GONÇALVES, 2006).

Sabe-se que o exercício físico altera o estado de inatividade do organismo, aumentando a sua demanda metabólica ao gerar um estado de relativa hipóxia que implica adaptações metabólicas com o objetivo de manter a homeostasia celular, levando a modificações morfofuncionais do sistema cardiovascular para um melhor controle e distribuição do fluxo sanguíneo, garantindo adequado aporte de oxigênio para o músculo em atividade (AFONSO *et al.*, 2003)

O exercício físico, de acordo com a modalidade, intensidade, duração e freqüência, atua como fator de estresse fisiológico para o organismo devido a sobrecarga energética imposta, levando a diversas adaptações hemodinâmicas e autonômicas que diferenciam indivíduos treinados de sedentários e tem efeito, principalmente sobre a freqüência cardíaca, contratilidade do miocárdio e pressão arterial (FORJAZ, RONDON e NEGRÃO, 1998; MONTEIRO E SOBRAL FILHO, 2004; MORAES 2005). Vários trabalhos relatam que o exercício físico provoca uma ação hipotensora em indivíduos normotensos e hipertensos, nestes com maior magnitude (KINGWELL E JENNINGS, 1993, FORJAZ *et al.* 1998; ARAUJO, 2001; WHELTON *et al.*, 2002; MONTEIRO e SOBRAL FILHO, 2004; FORJAZ *et al.*, 2005).

A entrega de oxigênio aos tecidos depende da frequência cardíaca e do volume de ejeção sistólico, correspondentes ao débito cardíaco. Sabe-se que o condicionamento físico provoca alterações na freqüência cardíaca,

levando a bradicardia de repouso e a uma menor taquicardia durante a realização de exercício, mas oferece um aumento da volemia através de um maior volume de ejeção sistólico. A captação do oxigênio nos tecidos também está aumentada, graças ao aumento na densidade vascular e maior extração periférica de oxigênio, conferindo assim um aumento na capacidade aeróbica e no consumo máximo de oxigênio, o $VO_{2máx}$ (BRUM, 2004; MORAES 2005).

Os estudos de Medeiros *et al.* (2000), Franchini (2001) e Lana, Paulino e Gonçalves (2006) demonstram que além de alterações funcionais no sistema cardiovascular, o exercício físico pode promover alterações anatômicas como, aumento do peso cardíaco, hipertrofia cardíaca, principalmente do ventrículo esquerdo e hipertrofia dos cardiomiócitos.

Diferentes protocolos têm sido empregados em diversos trabalhos experimentais para simular os efeitos do exercicio fisico em ratos, seja através de atividade voluntária ou forçada, com uso de esteira ou natação livre ou com sobrecarga (MIOTTO *et al.*, 1998; MEDEIROS *et al.* , 2000; NASCIMENTO *et al.*, 2004; LANA, PAULINO e GONÇALVES, 2006; VOLTARELLI e ROSTOM DE MELO, 2008).

Apesar de existirem diversos estudos preocupados em demonstrar as adaptações provocadas pelo exercício físico, poucos trabalhos tem se dedicado a investigar os efeitos benéficos ou estressantes da interação entre a desnutrição e prática de exercício físico e expõem resultados conflitantes. Alguns encontram efeitos positivos, como o de Galdino da Silva e Rostom de Melo (2000), que relatou minimização dos efeitos deletérios sobre a gestação e desenvolvimento fetal de ratos quando a desnutrição por dieta hipoprotéica foi associada ao exercício físico. Outros trabalhos observaram resultado negativo

ou nenhum resultado (PRAZERES *et al.*, 2004; GUENDLER *et al.*, 2008; VOLTARELLI E ROSTOM DE MELO, 2008).

Essa divergência de resultados parece ter sido consequência de diferentes modelos de desnutrição empregados, idade dos animais e tipo, frequência e intensidade do exercício físico aplicado e nos estimulou a avaliar a atuação do exercício físico precoce, empregando um protocolo de natação, sobre o desenvolvimento do coração de ratos submetidos a desnutrição protéica durante o período de lactação.

2. OBJETIVOS

GERAIS

Investigar as conseqüências do exercício físico crônico, a partir de um protocolo de natação, associadas à desnutrição protéica, durante o período de lactação, sobre a estrutura cardíaca de ratos.

ESPECÍFICOS

Avaliar, no modelo experimental empregado, os seguintes parâmetros:

- Evolução ponderal
- Peso cardíaco absoluto e relativo
- Medida da distância átrio-ventricular (DAV)
- Área de secção transversa do ventrículo esquerdo (VE) e de sua cavidade
- Espessura da parede do ventrículo esquerdo
- Área de secção transversa do soma celular e do núcleo dos cardiomiócitos

3. METODOLOGIA

3.1ANIMAIS

Foram utilizados 32 ratos machos da linhagem Wistar, da colônia do Departamento de Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. Os filhotes foram aleatoriamente distribuídos, 24h após o parto, em quatro ninhadas de oito filhotes por nutriz, em gaiolas separadas (33x40x17cm). A padronização do tamanho da ninhada foi realizada para eliminar a desnutrição induzida por grandes ninhadas durante a lactação (ROCHA DE MELO, 2001; MONTEIRO, 2002; RODRIGUES DE ARAÚJO, 2003).

Os animais foram mantidos nas condições padrões do biotério, em gaiolas plásticas (33x40x17cm) com grades metálicas e com livre acesso a água filtrada, em ambiente climatizado com sistema de exaustão, com ciclo claro-escuro de 12 horas (luminosidade entre 07h00min e 19h00min horas), com temperatura mantida em 23°C ± 1°C durante todo o experimento.

3.2 MANIPULAÇÃO NUTRICIONAL

As quatro nutrizes foram alimentadas com a dieta de manutenção do biotério (LABINA®, “Purina do Brasil”, considerada dieta controle, contendo 23% de proteína de origem animal e vegetal), durante o período de gestação.

A partir do período de aleitamento e até o dia do desmame (24º dia) duas nutrizes passaram a ser alimentadas com dieta com 17% de caseína (AIN-93G: gestação, lactação e crescimento) (REEVES, NIELSEN e FAHEY, 1993) e duas com dieta isocalórica e restrita em proteínas, com 8% de caseína.

Os componentes das dietas estão representados na **Tabela 1**. Cada ninhada foi amamentada durante os 24 dias pela sua respectiva mãe. Após o desmame no 24º dia, os filhotes foram colocados em gaiolas metálicas (34x40x19cm), passando a receber a mesma dieta oferecida anteriormente às mães até o momento de realização da perfusão.

Tabela 1: Composição, por kg de ração, das dietas utilizadas nos diferentes grupos durante o período de aleitamento até o dia do desmame (24º dia).

COMPONENTES	NUTRIDO	DESNUTRIDO
Proteína (Caseína)	179,3 g	79,3g
Celulose	50g	50g
Mistura vitamínica	10g	10g
Mistura salínica	35g	35g
DL metionina	3g	3g
B. de colina	2,5g	2,5g
Óleo de soja	70ml	70ml
Amido de milho	650,2g	750,2g

3.3 PROTOCOLO DE EXERCÍCIO FÍSICO CRÔNICO:

A natação livre foi utilizada como programa de exercício físico crônico, sendo constituído de sessões diárias realizadas do 8º ao 23º dia de vida no mesmo horário. Os animais que foram submetidos ao exercício nadaram em recipientes plásticos (33x40x17cm), sendo que o nível da água foi ajustado de acordo com o crescimento dos animais não permitindo que tocassem as patas no fundo do recipiente. A temperatura da água foi mantida a 31°C ±1°C. Nos três primeiros dias da execução do protocolo, correspondente a idade de 8, 9 e 10 dias de vida, os animais passaram por um período de adaptação ao novo ambiente e estímulo, na proporção de 2, 5 e 10 minutos, respectivamente, de natação. Depois descansaram no 11º e 12º dia de vida. Voltando a nadar do 13º ao 17º dia progressivamente 15, 20, 25, 30 e 40

minutos/dia. Descansaram novamente por dois dias, no 18º e 19º dia. Concluíram o protocolo nadando do 20º ao 23º dia durante 40 minutos/dia. O protocolo empregado foi baseado nos trabalhos de Rodrigues de Araújo, 2003; Nascimento et al., 2004 e Nascimento et al, 2007, foram feitas algumas adaptações de acordo com a idade dos ratos., permitindo períodos de repouso e evitando sobrecarga física.

Os animais não submetidos à natação foram mantidos separados das mães e colocados em recipientes plásticos iguais aos usados para natação, porém com água apenas suficiente para molharem as patas, durante o mesmo período em que era praticada a natação pelos outros grupos, com o objetivo de submeter, indistintamente, ao mesmo estresse e condições alimentares todos os filhotes.

3.4 GRUPOS EXPERIMENTAIS

De acordo com a combinação de tratamentos nutricionais distintos com o protocolo de exercício, foram criados os quatro grupos experimentais:

1)NUTRIDO CONTROLE (NC) (n=8) – filhotes amamentados por mães mantidas com a ração CASEÍNA 17% , não submetidos ao exercício;

2)NUTRIDO COM EXERCÍCIO (NE) (n=8) - filhotes amamentados por mães mantidas com a ração CASEÍNA 17% e submetidos ao exercício;

3)DESNUTRIDO CONTROLE (DC) (n=8) - filhotes amamentados por mães mantidas com a ração CASEÍNA 8%, não submetidos ao exercício;

4)DESNUTRIDO COM EXERCÍCIO (DE) (n=8)–filhotes amamentados por mães mantidas com a ração CASEÍNA 8% e submetidos ao exercício.

3.5 AVALIAÇÃO PONDERAL

Todos os animais foram pesados diariamente a partir do 1º dia após o nascimento até o 24ºdia, sempre no mesmo horário, utilizando-se balança eletrônica (Marte, modelo S-000).

3.6 PERFUSÃO

Aos 24 dias de vida os animais foram anestesiados, por via intraperitonial, com solução aquosa contendo uma mistura de Uretana a 10% (1g/Kg) e Cloralose a 0,4% (40mg/Kg). Para execução da perfusão procedeu-se abertura ampla do tórax para exposição do coração. Após a injeção de 1mL de heparina (Liquemine) no ventrículo esquerdo, para evitar a coagulação sanguínea, introduziu-se na mesma região uma cânula de polietileno, procedendo-se a abertura do átrio direito. Desta forma, tanto o sangue quanto as soluções de perfusão foram eliminadas pela abertura, procedendo-se a perfusão com auxilio de um compressor. Para remoção do sangue e manutenção da integridade tecidual, foi injetada através da cânula uma solução de tampão fosfato de sódio 0,1 M, pH 7,2-7,4 (PBS), contendo 0,9% por volume de NaCl. A seguir, o corpo foi perfundido com formaldeído a 10% diluído em PBS a 0,9%, sendo a fixação do tecido controlada pelo volume inoculado e pela rigidez da cabeça e dos membros (FIGURA 1).

Figura 01- Procedimento de perfusão

3.7 AVALIAÇÃO DO PESO DO CORAÇÃO E CÁLCULO DO PESO RELATIVO

Após o fim da perfusão, foi realizada a retirada do coração e dissecação cuidadosa dos vasos para pesagem empregando-se balança analítica (ZEISS, modelo Sartorius) para obtenção do peso absoluto do órgão (FIGURA 2).

O peso relativo do coração em relação ao peso corporal foi determinado pela divisão do peso do coração em gramas (g) pelo peso corporal do animal em gramas (g) no 24º dia.

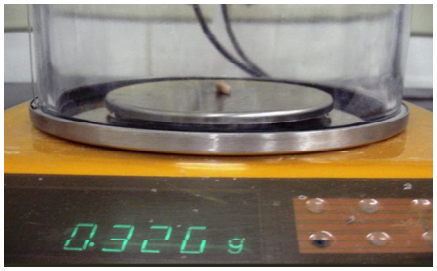

Figura 02- Pesagem do coração

3.8 MEDIDA DA DISTÂNCIA ÁTRIO- VENTRICULAR

Para a medida a distância que vai do sulco atrioventricular até o ápice do coração (distância átrio-ventricular) foi utilizada uma linha de algodão na face posterior do coração. Posteriormente a distância marcada na linha foi medida com um paquímetro com precisão 0,02 mm. Em seguida, foi realizado um corte transversal no ponto médio desta distância ao nível ventricular, dividindo-se os ventrículos em dois fragmentos, superior e inferior (FIGURA 3).

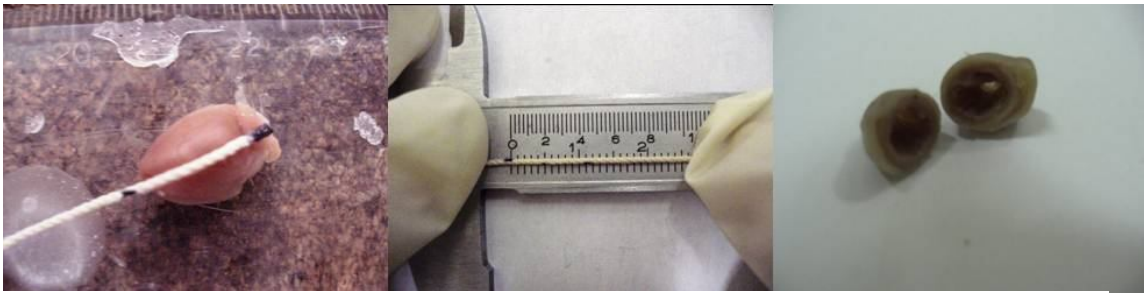

Figura 03- Medida da distância átrio-ventricular

3.9 ROTINA HISTOLÓGICA

Os fragmentos inferiores foram fixados em formalina a 10% tamponada e incubados por um período mínimo de 48 horas. Em seguida, foram emblocados em parafina com a face correspondente ao ponto médio da distância entre o sulco átrio ventricular e o ápice do coração voltada para a área do corte. A partir disto, foram obtidos cortes histológicos com 4µm de espessura através do micrótomo horizontal Yamato KoKi (JAPAN). Os cortes obtidos foram expostos à rotina histológica e marcação pela Coloração Hematoxilina-Eosina (HE) e montados entre lâmina e lamínula com resina sintética (Entellan-Merck) para observação das características histológicas gerais e para análise morfométrica do coração.

3.10 ANÁLISE HISTOMORFOMÉTRICA DO CORAÇÃO

A análise morfométrica foi realizada a partir da mensuração da área de secção transversa do ventrículo esquerdo e de sua cavidade e da espessura de sua parede e da mensuração da área de secção tranversa do soma das células miocárdicas e do núcleo celular.

Imagens dos cortes histológicos transversais do coração foram capturadas sob papel milimetrado através de um scanner acoplado a um microcomputador. Para a avaliação foi utilizado o programa de análise de imagens Imagelab2000um, com calibração dada pela distância conhecida do papel milimetrado. Após a digitalização da imagem, foi realizada a mensuração da área do ventrículo esquerdo (FIGURA 4), excluindo o espaço correspondente a sua luz. A medida da espessura da parede ventricular foi calculada considerando a média de cinco mensurações da espessura (ARAÚJO, 2008) (FIGURA 5).

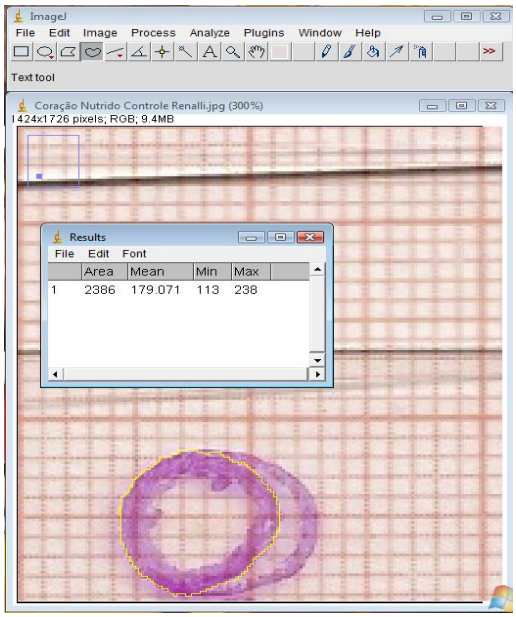

Figura 04- Mensuração da área de secção transversa do ventrículo esquerdo.

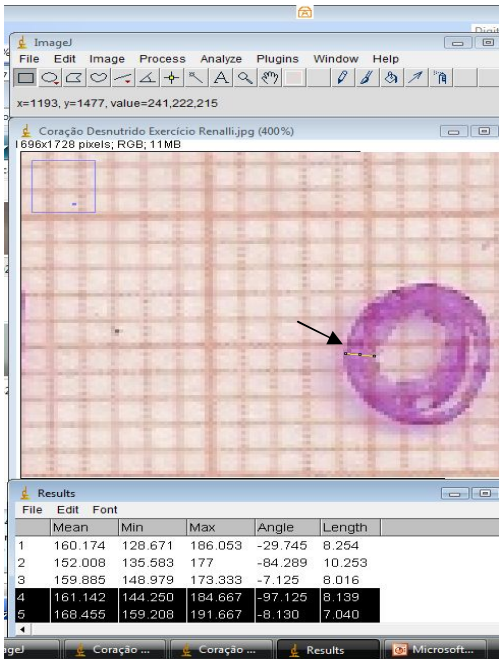

Figura 05- Mensuração da espessura da parede do ventrículo esquerdo

Para a análise da área da célula miocárdica e de seu núcleo foram obtidos 10 campos microscópicos ao acaso sob o microscópio óptico Olympos BX50 (objetiva 100x) e fotografados com uso de uma câmera (Moticam 1000) acoplada a um microcomputador com o programa para captação de imagens Motic Image Plus 2.0. Em cada lâmina foram obtidas imagens de 50 células miocárdicas com seus respectivos núcleos. Em seguida, através do programa, Imagelab2000um, foi realizada a mensuração da área do miócito e do núcleo celular (TOSCANO *et al*., 2008) (FIGURA 6) .

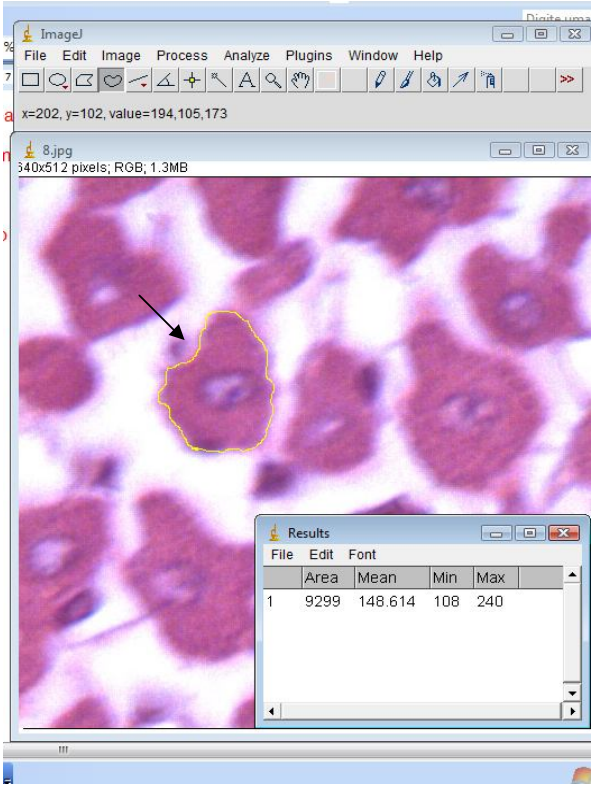

Figura 06 - Mensuração da área de secção transversa do cardiomiócito

3.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos foram submetidos à análise de variância (ANOVA). Nas comparações em que houve diferenças significativas foi aplicado o teste de Tukey para comparação múltipla com $p < 0,05$, utilizando o software PRISMA ® 3.0. Os resultados foram apresentados como média + ou -.

3.12 ASPECTOS ÉTICOS

Este trabalho faz parte do projeto “Desnutrição e natação precoces: efeitos sobre o córtex cerebral de ratos” que foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da UFPE.

4. RESULTADOS

4.1 EVOLUÇÃO PONDERAL

Na curva da evolução ponderal foi observado que o grupos Nutridos (NC e NE) apresentaram um ganho de peso superior aos grupos Desnutridos (DC e DE) a partir do 7º dia pós-natal (p<0,05). Não houve diferença relacionada à submissão ao protocolo de natação. (FIGURA 7)

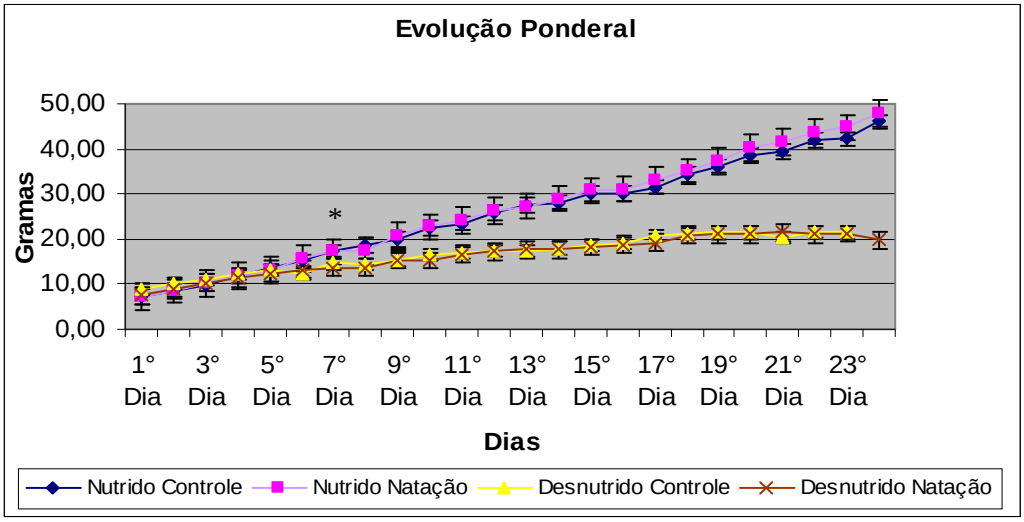

Figura 07. Efeito da manipulação nutricional e natação sobre a evolução ponderal dos grupos. * Foi observada diferença significativa entre os grupos Nutridos e Desnutrido a partir do 7º dia pós natal (p<0,05).

4.2 PESO ABSOLUTO DO CORAÇÃO

Ao avaliarmos o peso absoluto do coração, aferido no 24º dia, pudemos observar que os animais dos grupos nutridos (NC e NE) apresentaram peso cardíaco maior quando comparados aos animais dos grupos submetidos à desnutrição (DC e DE) . Entre os animais nutridos, observou-se que os que nadaram (NE) tiveram peso cardíaco maior do que os que não foram submetidos ao exercício crônico (NC). Não houve diferença estatística relacionada ao exercício entre os animais desnutridos. (FIGURA 8)

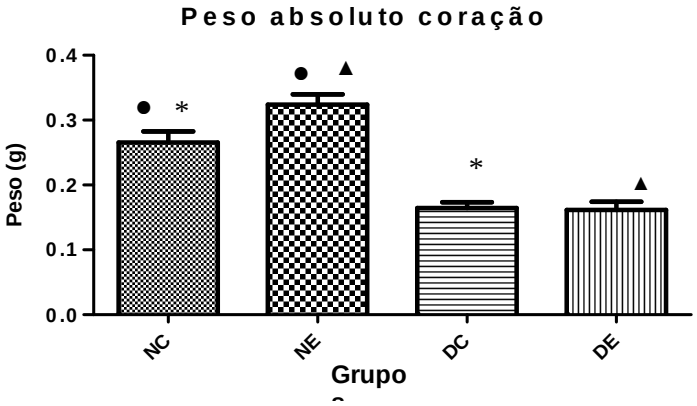

Figura 08 - Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre o peso absoluto do coração de ratos com 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos iguais diferem entre si com p<0,05.

4.3 PESO RELATIVO DO CORAÇÃO

O peso relativo, calculado pela divisão do peso absoluto do coração sobre o peso corporal no 24º dia, foi maior no grupo DC quando comparado ao grupo NC (p<0,05). Não houve diferença dessa variável quando comparados os animais dos grupos desnutridos entre si. Não houve diferença também quando comparamos os animais dos grupos nutridos entre si. (FIGURA 09)

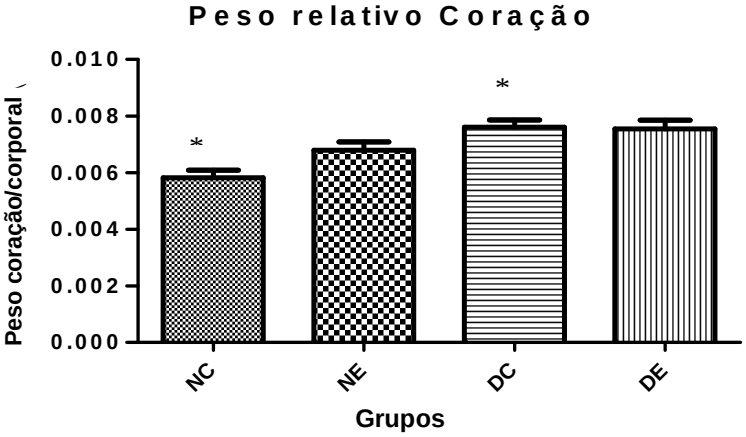

Figura 09 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre o peso relativo do coração de ratos com 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos * diferem entre si com p<0,05.

4.4 DISTÂNCIA ÁTRIO-VENTRICULAR

A medida da distância átrio-ventricular (DAV), parâmetro para avaliação do crescimento longitudinal do coração, foi menor nos animais submetidos à desnutrição quando comparados àqueles que receberam dieta normoprotéica (p<0,05). Não houve diferença estatística relacionada ao exercício físico, tanto entre os animais dos grupos nutridos, como desnutridos. (FIGURA 10)

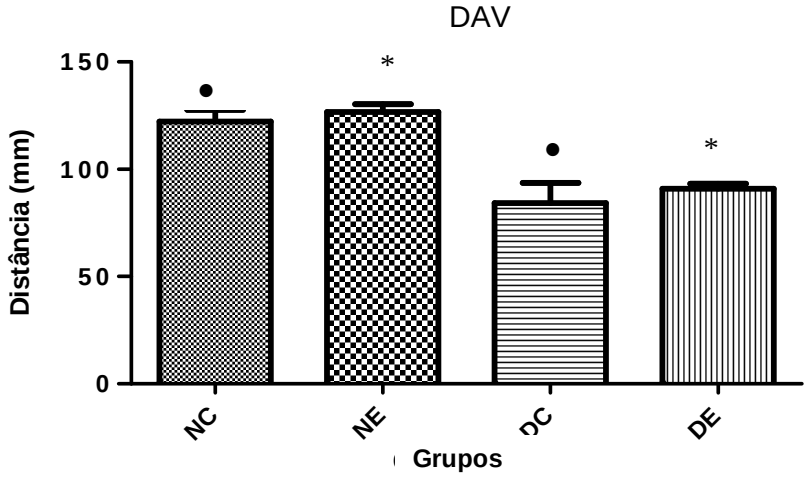

Figura 10 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a medida da distância átrio-ventricular do coração de ratos aos 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos iguais diferem entre si com p<0,05.

4.5 ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSA DO VE

Os animais dos grupos nutridos (NC e NE) apresentaram área de secção transversa do VE significativamente maior que os animais dos grupos que foram alimentados com dieta hipoprotéica (DC e DE). Não houve diferença relacionada à prática da natação (FIGURA 11).

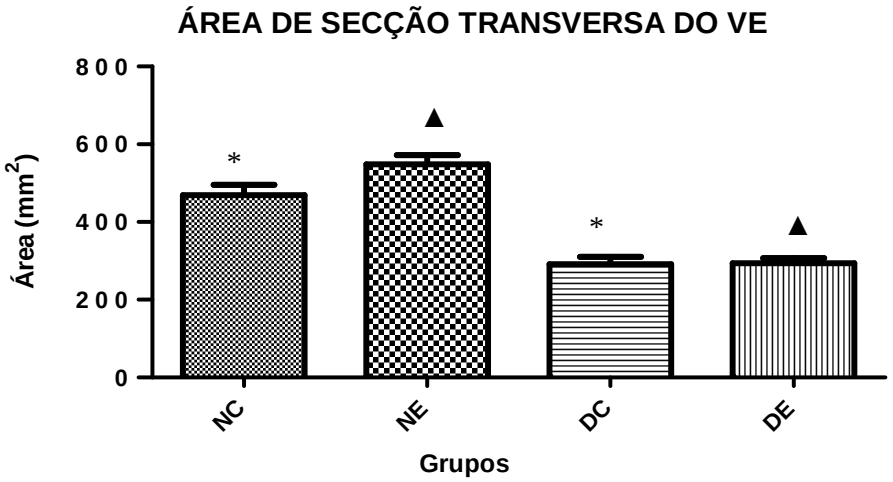

Figura 11 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a área de secção transversa do VE do coração de ratos aos 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos iguais diferem entre si com $p<0,05$.

4.6 ÁREA DA CAVIDADE DO VE

Pudemos observar que não houve diferença significativa entre os valores de área de cavidade do VE dos grupos estudados (FIGURA 12).

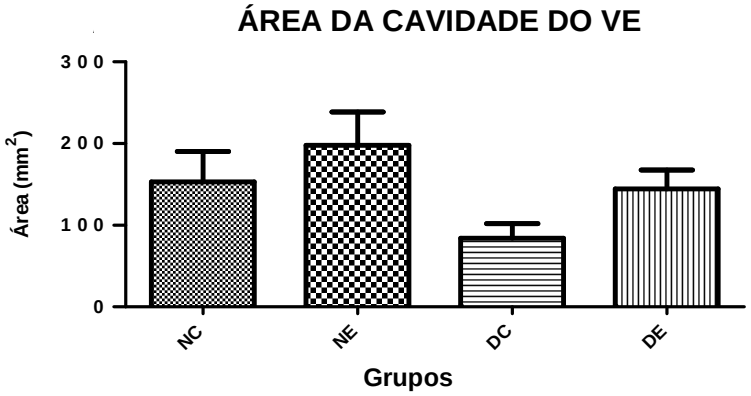

Figura 12 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a área da cavidade do VE do coração de ratos aos 24 dias. Não houve diferença estatística entre os grupos.

4.7 ESPESSURA DA PAREDE DO VE

Nossos resultados mostram que houve diferença significativa dos valores de espessura da parede do ventrículo obtidos quando comparamos os grupo NC com DC e NE com DE ($p < 0,05$).

Não houve diferença relacionada ao exercício quando comparamos os grupos nutridos (NC e NE) e desnutridos (DC e DE) (FIGURA 13).

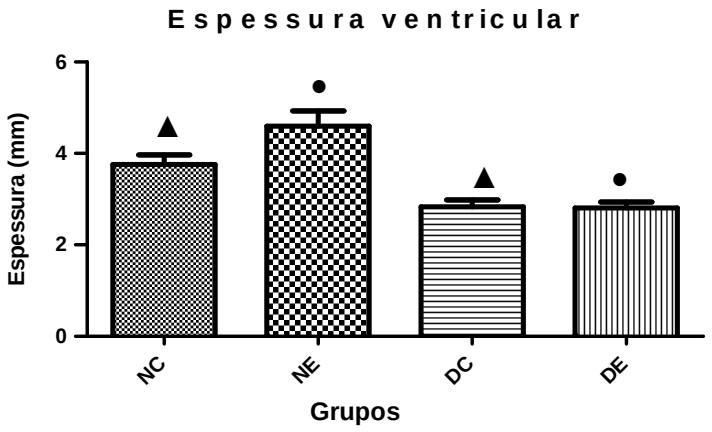

Figura 13 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre a espessura da parede do VE do coração de ratos aos 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos iguais diferem entre si com $p<0,05$.

4.8 ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSA DO SOMA CELULAR

A análise da medida da área de secção transversa do soma celular dos cardiomiócitos revelou que os grupos nutridos (NC e NE) apresentaram maior área quando comparados aos grupos desnutridos (DC e DE) ($p<0,05$). Foi visto também que a natação provocou um aumento significativo dessa variável do grupo NE quando comparado ao grupo NC ($p< 0, 05$). No entanto, Não houve diferença relacionada ao exercício quando comparamos os grupos DC e DE (FIGURA 14).

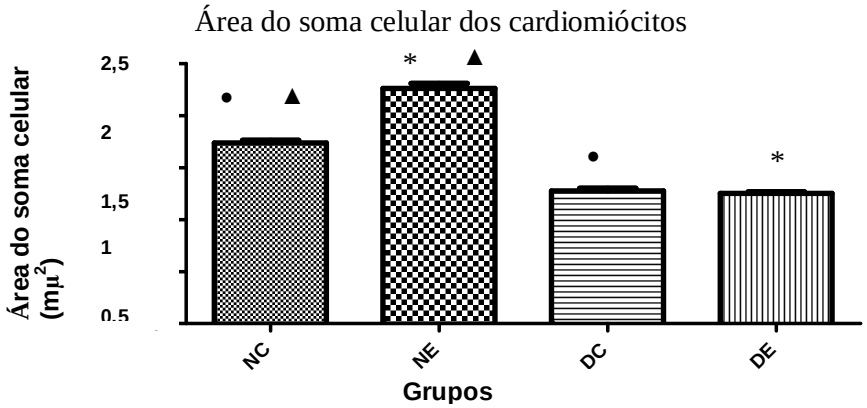

Figura 14 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre área de secção transversa do soma celular dos cardiomiócitos de ratos aos 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos iguais diferem entre si com p<0,05.

4.9 ÁREA DE SECÇÃO TRANSVERSA DO NÚCLEO CELULAR

Ao avaliarmos os resultados referentes à área do núcleo das células observamos que os animais desnutridos (DC e DE) apresentaram menor área nuclear quando relacionados aos animais nutridos (NC e NE) (p<0,05). Não houve diferença relacionada ao protocolo de exercício quando comparamos os grupos desnutridos entre si, no entanto existiu aumento significativo da área do núcleo celular dos cardiomiócitos dos animais do grupo NE em comparação aos animais do grupo NC (p<0,05) (FIGURA 15).

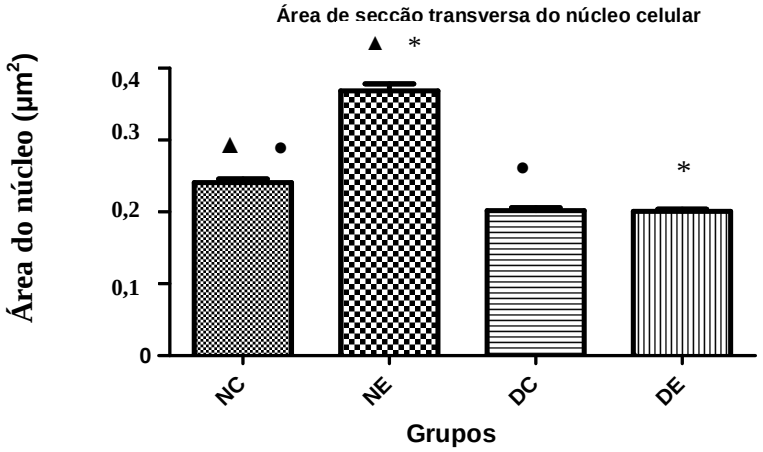

Figura 15 -Efeitos da desnutrição protéica e do exercício físico crônico sobre área de secção transversa do núcleo dos cardiomiócitos de ratos aos 24 dias. ANOVA (Tukey). Símbolos iguais diferem entre si com p<0,05.

5. DISCUSSÃO

Existe na literatura científica escassez de trabalhos correlacionando dietas com deficiências nutricionais com a prática de exercício físico, apesar da grande variedade de estudos acerca dos efeitos isolados da desnutrição sobre o desenvolvimento cardíaco e do exercício físico sobre o sistema cardiovascular.

No nosso trabalho pudemos observar que o modelo de desnutrição protéica aplicado, com caseína 8%, provocou redução dos parâmetros empregados para avaliar o desenvolvimento cardíaco, demonstrando atrofia do coração dos animais desnutridos em relação aos nutridos. No entanto, não foram encontradas alterações que pudessem ser atribuídas ao protocolo de exercício físico crônico associado ao recebimento de dieta hipoprotéica durante a lactação.

Na curva de evolução ponderal dos animais observamos que os animais desnutridos (DC e DE) apresentaram menor ganho de peso em relação aos nutridos (NC e NE). Não havendo diferença relacionada à submissão ao exercício físico.

Diversos trabalhos têm demonstrado que a evolução da curva ponderal de ratos submetidos à desnutrição é menor do que a de nutridos (ZUCOLOTO *et al.*,1975; TEODÓSIO *et al.*,1990; KIM *et al.*,1994; PESSOA, 1997; OLIVEIRA *et a.l*,2004; BARROS *et al*, 2006).

Alguns autores relatam redução no peso induzido pela desnutrição a partir do 4º dia pós-natal como os de Johnson *et al. (* 1991) que estudou a desnutrição provocada pelo aumento do tamanho da ninhada e de Sobotka, Cook e Brodie (1994), comparando desnutrição por dieta com caseína 12% à

dieta com caseína 24%. A redução de peso neste trabalho foi a partir do 7º dia, o que pode ser atribuído a diferentes padrões das dietas de indução de desnutrição utilizados.

Nossos resultados mostram que não houve influência da natação na evolução ponderal dos animais, coincidindo com o trabalho de Rodrigues de Araújo (2003). No entanto, Kim *et al.* (2003) observou que o exercício físico determinou um peso corporal menor, assim como Prazeres *et al.* (2004), que estudou os efeitos do exercício físico associado a desnutrição provocada por uma dieta com deficiência em calorias e proteínas, a DBR, e posterior recuperação nutricional. Nascimento *et al.* (2004) obteve resultado semelhante, porém seu trabalho empregou ratos adultos, com 60 dias de idade. Os diferentes modelos de desnutrição e de exercício aplicados podem talvez justificar essa discordância.

No nosso estudo encontramos menor peso absoluto do coração de animais desnutridos em relação aos nutridos, em concordância com trabalhos que relatam que a desnutrição prejudica o crescimento do órgão frente à carência de substratos adequados para manter a síntese protéica levando a uma atrofia tecidual generalizada (McKNIGTH *et al.,* 1999; PRAZERES *et al.,* 2004; ARAÚJO, 2008; TOSCANO *et al*., 2008). Fioretto et al. (2002) avaliou a morfometria, função e características bioquímicas do coração de ratos desnutridos e observou que na desnutrição crônica ocorre atrofia e retardo do crescimento cardíaco, relacionando seus resultados a diminuição da síntese de componentes miofibrilares e ao aumento do catabolismos das proteínas.

Os mecanismos de como uma dieta materna pode afetar o desenvolvimento cardíaco de sua prole ainda geram controvérsias. Acredita-se

que dois fatores possam estar envolvidos: alterações endócrinas em resposta a escassa disponibilidade de nutrientes e a programação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (LANGLEY-EVANS, 2001; CORSTIUS *et al.,* 2005)

Ainda em relação ao peso absoluto do coração, encontramos maior peso do órgão nos animais do grupo nutrido com exercício (NE) em relação ao nutrido sedentário (NC), assim como o trabalho de Lana, Paulino e Gonçalves (2006). Entre os animais desnutridos não houve diferença relacionada à natação. No trabalho de Prazeres *et al.* (2004) realizado com ratos jovens desnutridos com DBR e nutricionalmente recuperados, o exercício físico praticado sob a forma de natação durante uma hora, seis vezes por semana reduziu o peso absoluto do coração. A discordância entre os resultados pode ser atribuída a diferenças na idade dos animais, no grau de desnutrição alcançado nas diferentes dietas utilizadas e na duração e freqüência do exercício físico.

Considerando os resultados do peso relativo do coração (peso absoluto corrigido pelo peso corporal), podemos relatar que essa variável foi maior no grupo desnutrido sedentário (DC) em relação ao nutrido sedentário (NC). Os trabalhos de Desaí *et al.* (1996) e Araújo (2008), ao contrário do nosso, encontraram menor relação peso cardíaco/peso corporal nos grupos desnutrido em relação aos nutridos. No entanto, nossos resultados estão em acordo com os de Saraiva (1990), McKnight (1999), Toscano et al. (2008) e Sant´Helena (2009) e caracterizam maior redução do peso corporal em comparação ao peso do coração, sugerindo que a adaptação do coração as necessidades do corpo ocorre com certa restrição.

Não foram encontradas diferenças significativas no peso relativo do coração advindas do treinamento físico com natação, tanto entre os animais dos grupo nutridos (NC e NE) como desnutridos (DC e DE). No trabalho de Prazeres (2004) também não houve diferença no peso relativo dos animais desnutridos sedentários ou submetidos à natação. Já o estudo de Lana, Paulino e Gonçalves (2006), observando a influência do exercício físico sobre a massa corporal e o peso relativo de alguns órgãos, mostrou aumento do peso relativo do coração de ratos normonutridos treinados em relação aos sedentários, devido a um aumento do peso absoluto do coração e diminuição do peso corporal dos animais submetidos a treinamento de alta intensidade. Tais resultados foram atribuídos a redução do consumo alimentar, perda de peso e efeitos anorexígenos provocados pela liberação de hormônios na dependência do estímulo estressor do exercício físico.

Na análise da distância átrio-ventricular, medida entre o sulco átrio-ventricular e o ápice do coração, foi visto que os animais desnutridos apresentaram menor valor em relação aos nutridos, não havendo diferença quanto ao exercício físico crônico. Tal parâmetro nos traz uma informação adicional a respeito do tamanho do coração, ilustrando o seu crescimento longitudinal. Podemos assim, relatar que o coração dos animais desnutridos teve menor crescimento em relação ao dos nutridos. Esse dado está de acordo com os resultados de Toscano et al. (2008) que encontrou redução da DAV nos animais do grupo desnutrido durante lactação em relação ao grupo nutrido controle e pode ser justificado pela atrofia cardíaca imposta pela desnutrição. Saraiva em 1990, em um estudo sobre o coração com crianças desnutridas, visualizou a diminuição do índice cardiotorácico provocada pela carência

nutricional, mostrando assim, através de outra medida, a redução do tamanho do coração.

Dentre os parâmetros observados no nosso estudo histomorfométrico, foram avaliadas a área de secção transversa do VE, a área da cavidade do VE e a espessura de sua parede. Tais medidas ilustram a área ocupada pela musculatura da câmara cardíaca. Nossos resultados demonstram que essas variáveis foram menores nos grupos desnutridos (DC e DE) em relação aos nutridos (NC e NE). Não houve diferença estatística relacionada à natação quando comparamos os animais nutridos (grupos NC e NE) e desnutridos (grupos DC e DE) entre si.

Esses resultados estão de acordo com os de Alden et al. (1987), Bergman (1988), Araújo (2008), Toscano *et al.*(2008) e confirmam os danos provocados pela desnutrição ao desenvolvimento cardíaco levando a atrofia tecidual, perda importante do tecido muscular pela redução do número de cardiomiócitos e diminuição da síntese de novas proteínas (SARAIVA, 1990; CORSTIUS *et al*., 2005).

Em relação a não influência do exercício físico, seria esperado um aumento do volume e espessura do VE nos animais nutridos submetidos à natação, pois se sabe que o treinamento físico pode provocar alterações na morfologia das câmaras cardíacas através do aumento da espessura de suas paredes e da sua massa muscular, levando a hipertrofia cardíaca excêntrica em resposta ao aumento da demanda funcional (MEDEIROS *et al.* e PLUIM *et al*. 2000, AFONSO *et al.,* 2003). Provavelmente a duração e intensidade do exercício empregado não foram suficientes para promover tais alterações uma

vez que elas ocorrem normalmente de forma crônica e progressiva e nossos animais nadaram apenas por um curto período no início de suas vidas.

Com relação à medida a área da cavidade do VE não houve diferenças entre os grupos na análise estatística. Não existe um consenso a cerca das medidas dessa variável. Nossos resultados são semelhantes aos de Araújo (2008), que também não observou alterações na cavidade do VE de animais desnutridos, recuperados nutricionalmente e submetidos ao exercício. Alguns trabalhos relatam aumento na geometria da cavidade do VE pelo remodelamento do miocárdio (Bergman, 1988; Fioretto *et al., 2002).* Já no estudo de Sutton *et al.* (1985) foi relatado diminuição da cavidade do VE em resposta à desnutrição.

Em nosso estudo, avaliamos também a área de secção transversa do soma celular dos cardiomiócitos e a área de secção transversa do mionúcleo. Nossos resultados indicam proporcionalidade entre os dois parâmetros uma vez que quando ocorreu aumento na área do núcleo do também foi visto aumento do soma celular dos cardiomiócitos. Observamos que houve aumento das variáveis nos grupos nutridos (NC e NE) em relação ao desnutridos (DC e DE) e ocorreu também aumento estatisticamente relevante no grupo NE em relação ao NC tanto na área do soma celular quanto do núcleo.

Experimentalmente, tem sido demonstrado que a desnutrição é um fator inibidor do metabolismo celular cardíaco, frente à carência de substratos, o que pode ser observado com maior intensidade quando a privação nutricional ocorre durante os períodos críticos de proliferação e maturação celular na vida fetal e pós-natal precoce (DESAI *et al.,* 1996; BUBB. *et al.,* 2007; TAPPIA *et al.*

2005). Esses danos podem ser expressos na redução do número de cardiomiócitos, diminuição da área de secção transversa das células cardíacas, presença de apoptose, necrose, células inflamatórias, processo cicatricial, diminuição dos núcleos das células e picnose (PISSAIA, ROSSI e OLIVEIRA, 1980; FIORETTO *et al.,* 2002; ARAÚJO, 2008, TOSCANO *et al.,* 2008; SANT´HELENA, 2009).

No presente estudo verificamos também aumento da área se secção tranversa do núcleo e do soma celular encontrado no grupo de animais nutridos submetidos ao exercício crônico (NE) quando comparados aos nutridos sedentários (NC) , o que também foi relatado na pesquisa de Lana, Paulino e Gonçalves (2006). Podemos supor que ocorreu aumento do metabolismo nuclear para síntese de novas proteínas graças ao estímulo do exercício físico. Franchini (2001) descreve que fatores extrínsecos representados pela sobrecarga hemodinâmica imposta pelo exercício, ação neuroendócrina e parácrino-autócrina e componente genético podem contribuir para a hipertrofia cadíaca e acrescenta que o exercício físico estimula a produção de fatores de crescimento, como angiotensina II, endotelina e hormônio do crescimento (GH).

Entre os grupos DC e DE não observamos diferença significativa com relação à área se secção tranversa do núcleo e do soma celular. Imaginamos que a carência de substratos, resultante de uma dieta deficiente em proteínas, não permitiu que as células cardíacas respondessem adequadamente aos estímulos advindos do exercício físico para incremento da atividade nuclear, assim como visto no grupo NE quando relacionado ao NC.

6. CONCLUSÕES

A partir do protocolo experimental proposto e dos resultados obtidos, conclui-se que o exercício físico crônico em ratos desnutridos durante a lactação não influenciou os parâmetros histomorfométricos avaliados e, portanto, não gerou malefícios desenvolvimento cardíaco.

Isoladamente, a desnutrição foi o fator prejudicial ao ganho de peso corporal e ao trofismo do miocárdio dos animais submetidos à dieta hipoprotéica, sendo responsável pela redução da massa miocárdica e diminuição da área dos cardiomiócitos e do seu núcleo em relação aos animais nutridos.

Já nos animais com adequado aporte nutricional, o protocolo de natação empregado levou ao aumento do peso absoluto do coração e aumento da área de secção transversa do soma celular e do núcleo das células miocárdicas. Nossos resultados sugerem que na vigência da desnutrição protéica ocorre déficit de substrato necessário para a adequada resposta ao aumento do metabolismo celular induzido pelo exercício físico.

7. REFERÊNCIAS

AFONSO, M.; SOUZA, C. N.; ZAGATTO, A. M.; LUCIANO, E. Respostas metabólicas agudas ao exercício físico moderado em ratos. **Motriz**, v. 9, n. 2, p. 83- 88, 2003.

ALDEN, P. B.; MALDOFF, T.J. ; STAHL, D.J.; RING, W. S.; CERRA, F. B.. Left ventricular function in malnutrition. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.** v. 253; p.380-387,1987.

ARAÚJO, C. G. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial: uma breve discussão. **Hipertensão**, v. 4, p.78-83, 2001.

ARAÚJO, Tâmara Nunes de; **Efeitos do treinamento físico aeróbico moderado sobre o crescimento corporal e desenvolvimento cardíaco de ratos adultos submetidos à desnutrição protéica na gestação e lactação.** Recife, 2008. 53 folhas. Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Pernambuco. CCS.

ARMITAGE, J. A.; KHAN, I. Y.; TAYLOR, P. D.; NATHANIELSZ, P. W.; POSTON, L. Developmental programming of metabolic syndrome by maternal nutritional imbalance: how strong is the evidence from experimental models in mammals? **J Physiol,** v. 561, n. 2, p. 355-377, 2004.

BARROS, K.M.F.T. et al. A regional model (Northeastern Brazil) of induced mal-nutrition delays ontogeny of reflexes and locomotor activity in rats. **Nutritional Neuroscience**, v. 9, n. 1-2, p. 99-104, 2006.

BATISTA FILHO, M. Introdução a Nutrição, In: FIGUEIRA, F; FERREIRA, O. S.; ALVES, J.G.B. **Pediatria – Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP)**, 2ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI, p. 65-69, 1996.

BERGMAN, J.W. et al. Effect of Kwashiokor on the cardiovascular system. **Archives of disease in childwood,** v. 63, p.1359-1362, 1988.

BRUM PC, FORJAZ CLM, TINUCCI T, NEGRAO CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física,** v. 18: p. 21-31; 2004.

BUBB, K. J. et al. Intrauterine growth restrictions delays cardiomyocytes maturation and alters coronary artery function in the fetal sheep. **The Journal of Physiology.** v. 578, n. 3, p. 871-881, 2007.

CIOLAC EG, GUIMARÃES, GV. Exercício físico e síndrome metabólica. **Rev Bras Med Esporte,** v. 10, p. 319-324, 2004.

COUTINHO, E.M. **Relação hospedeiro-parasito na esquistossomose mansônica, em função da dieta básica regional.** *Tese* (*Livre Docência*) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 109 p, 1976.

CORSTIUS, H. B. et al. Effect of intrauterine growth restriction on the number of cardiomyocytes in rat hearts. **Pediatric Research** v. 57, p. 796-800, 2005.

DESAI, M., CROWTHERl, N.J. LUCAS, A., HALES, N.Organ-selective growth in the offspring of protein-restricted Mothers. ***British Journal of Nutrition,*** *v. 76, p.*591-603**,** 1996.

FALBO, A.R., ALVES, J.G.B. Desnutrição grave: alguns aspectos clínicos e epidemiológicos de crianças hospitalizadas no Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP), ***Brasil. Cad. Saúde Pública*****,** v.18, n.5, p.1473-1477, 2002.

FIORETTO J. R.; QUERIOZ S. S. ; PADOVANI C. R; MATSUBARA L. S.; OKOSHI K; MATSUBARA B.B.Ventricular remodeling and diastolic myocardial dysfuction in rats submitted to protein-calorie malnutrition. **Am J Physiol Heart Circ Physiol,** v. 282, p. 1327-1333, 2002.

FORJAZ, C.L.M.; MATSUDAIRA Y.; RODRIGUES F.B.; NUNES N.;, NEGRAO C.E. Post-exercise chages in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Braz J Med Biol Res,** v.31, p. 1247-1255; 1998.

FORJAZ, C. L. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeitos hipotensores e simpaticolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. **Rev Braz Hipertens**, v.12 , n. 4, p. 245- 250, 2005.

FRANCHINI, K. G. Hipertrofia cardíaca: mecanismos moleculares. **Rev Bras Hipertens** , v. 8 , n. 1 , p. 125-142, 2001.

GALDINO DA SILVA, R.; ROSTOM DE MELLO, M.A..Efeitos da ingestão de dieta hipoprotéica e de exercício moderado sobre a evolução da gestação e o desenvolvimento fetal em ratas jovens. **Rev Paul Educ Fis**, v.14, n.2, p. 118-1127, 2000.

GUEDES, R. C. A.; ROCHA-DE-MELO, A. P.; TEODÓSIO, N. R. Nutrição adequada: a base do funcionamento cerebral. ***Cienc. Cult***., v.56, n.1, p.32-35, 2004.

GUENDLER, J.A; BARROS, K.M.T.; ALVES, R.M.R; MELO-JUNIOR, M.R.; FRANÇA, T.J.B.M; ARAÚJO FILHO, J. L.S., PONTES-FILHO, N.T..Efeitos da natação precoce sobre o córtex motor de ratos desnutridos. **Neurobiologia,** v.71, n.3, p. 75-85, 2008.

GURMINI, J. *et al*. Desnutrição intra-uterina e suas alterações no intestino delgado de ratos Wistar ao nascimento e após a lactação. **J Bras Patol Med Lab**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 4, p. 271-278, ago. 2005.

JOHNSON, J D.; WOGENRICH, W. J.; HSI, K. C.; SKIPPER, B. J.; GREENBERG, R. E. Growth retardation during the suckling period in expanded litters of rats: observations of growth patterns and protein turnover. **Growth, Development and Aging**. V.55, p.15-32, 1998.

KIM, H. et al. Modulation of immune responses by treadmill exercises in Sprague-Dawley rats*.* **J Sports Med Phys Fitness**, v. 43, p. 99-104, 2003.

KIM, S. W.; YU, B. P.; SANDERFORD, M.; HERLIHY, J. T. Dietary restriction modulates the norepine´hrine content and uptake of the heart and cardiac synaptosomes. **Proc Soc Exp Biol Med**, v. 207, p. 43-47, 1994.

KINGWELL BA, JENNINGS GL. Effects of walking and other exercise programs upon blood pressure in normal subjects. ***Med J Aust***, v.158, n. 4, p.234-8; 1993.

LANA, A. C; PAULINO, C. A.; GONÇALVES, I. D.. Influência dos exercícios físicos de baixa e alta intensidade sobre o limiar de hipernocicepção e outros parâmetros em ratos. **Rev Bras Med Esporte**, v. 12, n. 5, p. 248-254, 2006 .

LANGLEY-EVANS*, S. C.* Fetal programming of cardiovascular function through exposure to maternal undernutrition. **Proceedings of the Nutrition Society,** v. 60; p. 505–513; 2001.

LESOURD BM, MAZARI L. Immune response during recovery from protein-energy malnutrition. **Clin Nutr,** v.16, p. 37-46, 1997

LUCAS, A. Long-term programming effects of early nutrition: implications for the preterm infant. **J Perinatol,** v. 25, p. 2-6; 2005.

LUCAS, A. Programming by early nutrition in man. In: the childhood environment and adult disease. CIBA Foundation Symposium 156. Wiley, Chichester, U.K. p.38–55, 1991.

LUCAS, A. Programming by early nutrition: an experimental approach **J Nutr,** v. 128, p. 401–406, 1998.

McKNIGHT, K.A.; RUPP, H.; DHALLA, K.S.; BEAMISH R. E.; DHALLA, N. S.. Biphasic changes in heart performance with food restriction in rats. **J Appl Physiol,** v. 87, p. 1909-1913, 1999.

MEDEIROS, A.; GIANOLLA, R. M.; KALIL, L. M. P.; MACURAU, R. F. P.; ROSA, L. F. B. C.; NEGRÃO, C. E.; BRUM, P. C. Efeitos do treinamento físico com natação sobre o sistema cardiovascular de ratos normotensos. **Rev Paul Educ Fis,** v. 14, n. 1, p. 7-15, 2000.

MIOTTO, A. M.; SANTOS, R. V. T.; AZEVEDO, J. R. M.; ANDREOTTI, R. BARROS, M. M. S.; MACIEL , R. E. Efeitos da atividade física sobre a concentração de histamina em átrio e ventrículos de ratos. **Motriz,** v.4, n.1, p.38- 43, 1998.

MONTE, C. M.G.. Desnutrição: um desafio secular à nutrição infantil. **Jornal de Pediatria,** v. 76, p . 285- 297, 2000.

MONTEIRO, C.A. A dimensão da pobreza, da desnutrição e da fome no Brasil: implicações para políticas públicas. **Estudos Avançados,** v. 17, n.48, p. 7-20, 2003.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL FILHO, D. C. Exercício físico e controle da pressão arterial. **Rev Bras Med Esporte,** v. 10, n. 6, p.513-516, 2004.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica.**
5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. 1101 p.

MORAES, R. S. (org). Diretriz de Reabilitação Cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 84, n. 5, p. p.431-440, 2005.

NASCIMENTO, E.; CAVALCANTE, T.; PEREIRA, S. ; PALMEIRA, A.; ROCHA, M. C. ; VIANA, M. T.; MANHÃES-DE-CASTRO, R.; CASTRO , C., DUARTE, J.; LEANDRO, C. O exercício físico crônico altera o perfil leucocitário e a taxa de fagocitose de ratos estressados.**Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v. 4, n. 3, p. 26–33, 2004

NASCIMENTO, E.; LEANDRO, C. V. G.; AMORIM, M. A.; PALMEIRA, A.; FERRO, T. C.; CASTRO, C.M.M.B; CASTRO, R. M. Efeitos do estresse agudo de contenção, do estresse crônico de natação e da administração de glutamina sobre a liberação de superóxido por macrófagos alveolares de ratos. **Rev Nutr**, v. 20, n. 4, p. 387-396, 2007.

NEU, J. Early postnatal nutritional programming: the effect of early postnatal nutrition on long-term outcomes. **J Pediatr** , 12:101-104; 2007.

NUTTER, D.O., MURRAY, T.G.; HEYMSFIELD, S.B.; FULLER E.O.. The effect of chronic protein-calorie undernutrition in the rat on myocardial function and cardiac function. ***Circ. Res,*** *v.*45, p.144-152, 1979.

OLIVEIRA, E. L.; CARDOSO, L. M.; PEDROSA, M. L.; SILVA, M. E.; DUN, N. J.; COLOMBARI, E.; MORAES, M. F. D.; CHIANCA, D. A. A low protein diet causes na increase in the basal levels and variability of mean and arterial pressure and heart rate in Fisher rats. **Nutritional Neuroscience**, v. 7, n. 4, p. 201-205, 2004.

OKOSHI, K.; FIORETTO, J.R.; CICOGNA, A.C.; OKOSHI, M.P., ARAGON, F.F.; MATSUBARA, L.S.; MATSUBARA, B.B.. Food restriction induces in vivo ventricular disfunction in spontaneously hypertensive rats without impairment of in vitro myocardial contractility. **Braz J Med Biol Res**, v. 37, n. 4, p. 607-613, 2004.

PENALOZA, D.; ARIAS-STELLA, J. The heart and pulomonary circulation at high altitudes: health highlanders and chronic mountain sickness. **Circulation**, v. 115, n.9, p. 1132-1146, 2007.

PESSOA, D.C.N.P. **Efeitos da desnutrição pela Dieta Básica Regional (DBR) em três gerações de ratos sobre a reprodução, crescimento corporal e desenvolvimento de órgãos.** *Tese* (*Doutorado em Nutrição*), Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, 112p, 1997.

PISSAIA, O.; ROSSI M. A.; OLIVEIRA, J. S. M. The Heart in Protein-Calorie Malnutrition in Rats: Morphological, Electrophysiological and Biochemical Changes. **The Journal of Nutrition**, v. 110, p. 2035-2044, 1980**.**

PLUIM, B. M.; ZWINDERMAN, A. H.; VAN DER LAARSE A.; VAN DER WALL, E. E. The Athlete's Heart : A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. **Circulation**, v. 101, p. 336-344, 2000.

PONTES FILHO, N.T. **Morfometria e histoquímica do córtex cerebral de ratos jovens submetidos ao álcool e a desnutrição**. *Tese* (*Doutorado em Nutrição*), Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, 58p, 2003.

PRAZERES, F.G.; PESSOA, D.C.N.P; BION, F. M.; ARNAULD, T. M. S. Exercício físico, crescimento e desenvolvimento: estudo em ratos jovens desnutridos pela dieta básica regional (DBR) e recuperados nutricionalmente. **Rev Brás Educ Fis Esp,** v. 18, n. 1, p.7-16, 2004.

RAMALHO, R. A.; SAUNDERS, C. O papel da educação nutricional no combate às carências nutricionais. ***Rev Nutr,*** v.13, n.1, p.11-16, 2000.

REEVES, P. G.; NIELSEN, F. H.; FAHEY JR, G.C. AIN-93 Purified diets for laboraroty rodents: final report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the reformulation oh the AIN-76A rodent diet. **American Institute of Nutrition- Committee Report**, p. 1939- 1951, 1993.

ROCHA E SILVA, M. Estrutura e função do sitema circulatório. In: AIRES, M. M.; CAMPA, A. **Fisiologia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, p. 357- 360.

ROCHA-DE-MELO, A. P. **Modificação do estado nutricional no rato recém-nascido, por manipulação do tamanho da ninhada: estudo morfo-funcional do sistema nervoso**. Recife, 2001.68F Tese (Doutorado em Nutrição), Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco.

RODRIGUES-DE-ARAUJO, M.G. **Nutrição, atividade física e desenvolvimento cerebral: efeitos sobre a depressão alastrante cortical em ratos**. 2003.84F. Tese(doutorado em nutrição) - Departamento de Nutrição Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco.

SANT´HELENA, B. R. M. **Pressão arterial, frequência cardíaca e sua modulação autonômica em ratos mal nutridos em diferentes idades.** 2009. 66 p. Tese (Mestrado em Fisiologia) Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco.

SANTOS-MONTEIRO, J.S. **Nutrição, privação sensorial específica e plasticidade cerebral**. 2002. 104p. Tese (Doutorado em Nutrição), Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco.

SARAIVA, L. R. **Estudo do coração da criança desnutrida com edema. Aspectos clínicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos**.1990. 123p. Tese (Mestrado em Nutrição), Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco.

STOCH, M. B.; SMYTHE, P. M. Does Undernutrition during infancy inhibit brain growth and subsequent intellectual development? ***Arch Dis Child***, n.38, p.546-552, 1963.

SINGHAL, A.; COLE, T. J.; FEWTRELL, M.; DEANFIELD, J.; LUCAS, A. Is slower early growth beneficial for long-term cardiovascular health? **Circulation,** v.109, p.1108-1113; 2004.

SOBOTKA, T.J.; COOK, M.P.; BRODIE, R.E. Neonatal malnutrition: neurochemical, hormonal and behavioral manifestations. **Brain Resarc,** v.65, p. 443-457, 1974

SUTTON, J. et al. Effects of reduced less ventricular mass on chamber architecture, load and function: a study of anorexia nervosa. **Circulation** , v.72, p.991-1000, 1985.

TAPPIA, P. S.; NIJJAR, M. S.; MAHAY, A.; AROUTIOUNOVA, N.; DHALLA, N. S. Phospholipid profile of developing heart of rats exposed to low-protein diet in pregnancy**. Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol***, v.* 289 , p.1400-1406, 2005.

TEODÓSIO, N.R.; LAGO, E.S.; ROMANI, S.A.M.; GUEDES, R.C.A. A regional basic diet from northeast Brazil as a dietary model of experimental malnutrition. ***Archivos Latino Americanos de Nutricion****, n.4, v.*60, p.533-547, 1990.

TOSCANO A. E.; AMORIM M.A; DE CARVALHO FILHO E.V.; DA SILVA ARAGÃO R., CABRAL-FILHO J.E.; DE MORAES S.R.; MANHAES-DE-CASTRO R. Do malnutrition and fluoxetine neonatal treatment program alterations in heart morphology? **Life sciences**, v. 82, n. 21-22, p.1131-1136, 2008.

UNICEF, Situação mundial da infância 2006, disponível em **www.unicef.org/brasil/sowc06/index.htm**, acesso em 08/02/2008

VOLTARELLI, F.A., ROSTOM DE MELO, M.A. Desnutrição: metabolismo protéico muscular e recuperação nutricional associada ao exercício. **Motriz,** v. 14, n. 1, p. 74- 84, 2008.

WEBB, J. G.; KIESS, M. C.; CHAN-YAN, C. C.. Malnutrition and the heart. **CMAJ,** v.135, n.1, p. 753-758, 1996.

WHELTON SP, CHIN A, XIN X, HE J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med,** v.136, p.493-503, 2002.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L.. **Fisiologia do esporte e do exercício.** 2.ed. São Paulo: Manole, 2001. 709 p

ZUCOLOTO, S.; DE OLIVEIRA, J. A.; DUARTE, F. A.; FERREIRA, A. L.; DE OLIVEIRA, J. E. Stress caused by immobilization and low protein intake in rats. Morphological changes. **Arch Latinoam Nutr**, v. 25, p. 385-400, 1975.

8. ANEXO
APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências Biológicas

Av. Prof. Nelson Chaves, s/n
50670-420 / Recife - PE - Brasil
fones: (55 81) 2126 8840 | 2126 8351
fax: (55 81) 2126 8350
www.ccb.ufpe.br

Ofício nº 058/06 Recife, 18 de setembro de 2006

Da Comissão de Ética em Experimentação Animal (CEEA) da UFPE
Para: **Prof. Nicodemos Teles de Pontes-Filho**
Departamento de Patologia - UFPE
Processo nº 014846/2006-42

Os membros da Comissão de Ética em Experimentação Animal do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco (CEEA-UFPE) avaliaram seu projeto de pesquisa intitulado **"Desnutrição e natação precoces: efeitos sobre o córtex cerebral de ratos"**.

Concluímos que os procedimentos descritos para a utilização experimental dos animais encontram-se de acordo com as normas sugeridas pelo Colégio Brasileiro para Experimentação Animal e com as normas internacionais estabelecidas pelo National Institute of Health Guide for Care and Use of Laboratory Animals as quais são adotadas como critérios de avaliação e julgamento pela CEEA-UFPE.

Encontra-se de acordo com as normas vigentes no Brasil, especialmente a Lei 9.605 – art. 32 e Decreto 3.179-art 17, de 21/09/1999, que trata da questão do uso de animais para fins científicos.

Diante do exposto, emitimos **parecer favorável** aos protocolos experimentais realizados.

Atenciosamente,

Prof. Silene Carneiro do Nascimento
UFPE
Presidente CEEA

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo