

EFEITO DO CONSUMO MATERNO DE DIETA HIPERLIPÍDICA SOBRE PARÂMETROS ELETROCARDIOGRÁFICOS DA PROLE JOVEM DE RATOS

Tainá Moraes de Oliveira¹; Natália D' Assumpção Lima Rangel²; Suelen Guedes Zeca³; Norma Aparecida dos Santos Almeida⁴.

1. *Graduanda no curso de Medicina Veterinária e bolsista de Iniciação Científica PROIC/UFRRJ;*

2. *Graduanda no curso de Medicina Veterinária IV/UFRRJ ; 3.Doutoranda do PPGCF-UFRRJ; 4.Professora da Área de Biofísica, DCFis-IB/UFRRJ.*

Palavras-chave: Coração; Eletrocardiograma; Dieta hiperlipídica.

Introdução

A programação metabólica é caracterizada por insultos que podem ser de caráter nutricional, hormonal ou ambiental e ocorre durante os períodos críticos do desenvolvimento, gestação e lactação (Lucas, 1994), ocasionando alterações crônicas na fase adulta. Uma das consequências da programação metabólica é a síndrome metabólica, caracterizada por um conjunto de doenças, como hipertensão, resistência à insulina, hiperleptinemia e a obesidade (Gluckman & Hanson, 2004), sendo a obesidade frequentemente associada a doenças cardiovasculares. Este projeto tem como objetivo avaliar mensalmente a função cardíaca de ratos programados pela obesidade materna. Neste trabalho são apresentados os dados eletrocardiográficos da prole de ratas obesas, aos 30 dias de vida.

Metodologia

Ratas da linhagem Wistar com 60 dias de vida foram separadas em dois grupos: O grupo Controle (C): recebeu dieta normolipídica e grupo Obeso (O): recebeu dieta hiperlipídica. Após oito semanas as fêmeas controle e obesas foram acasaladas com machos não obesos. Durante a gestação e lactação os dois grupos continuaram com as suas respectivas dietas. O grupo Obeso deu origem à prole Obesidade Materna (OM) e o grupo Controle gerou a prole Controle (C), processo: IBCCF- 114.

Após o nascimento, as proles foram pesadas a cada três dias até o desmame, aos vinte e um dias, parte dos animais machos da prole foi eutanasiada por pulsão cardíaca precedida por um protocolo anestésico constituído por uma combinação de Cloridrato de Ketamina e Cloridrato de Xilasina (50 e 5 mg por kg de peso, respectivamente, diluídos em solução salina 0,9% v/v) pela via intra-peritoneal (i.p.). O coração e o reservatório adiposo branco retroperitoneal, epididimal e inguinal foram coletados e pesados, utilizando a tibia como fator de normalização.

Os machos restantes de cada prole foram mantidos em biotério, recebendo ração controle *ad libitum* e, aos trinta dias de idade, passaram por uma avaliação funcional através da realização do eletrocardiograma com os animais não anestesiados. Foram utilizados sete animais da prole OM e nove animais da prole C.

Resultados e Discussão

Não foi verificada diferença no peso corporal das proles ao nascimento, no entanto a partir do sexto dia notou-se que os filhotes da prole OM passam a desenvolver um ganho de peso maior que os animais da prole C, este aumento foi de 15% nas duas primeiras semanas, chegando até 23% no último dia da lactação ($p < 0,05$). Ao desmame Essa diferença pode ser justificada pelo aumento da adiposidade da prole OM que, ao ser comparada à prole C, apresentou aumento de 151% no reservatório retroperitoneal, 127% no reservatório epididimal e 111% no reservatório inguinal. Verificamos que o peso do coração da prole OM é 23% maior do que a prole C, sendo um indicativo de hipertrofia cardíaca, tal diferença é evidenciada pelo peso dos ventrículos que são 24% mais pesados na prole OM, não houve diferença significativa no peso dos átrios. Não foram observadas alterações na frequência cardíaca e em nenhum outro padrão temporal do eletrocardiograma.

Conclusão

O consumo materno de dieta hiperlipídica causa aumento da adiposidade e da massa cardíaca na prole jovem de ratos, embora não observamos alterações na frequência cardíaca nem a presença de arritmias, esses fatores podem estar associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares a longo prazo.

Referências Bibliográficas

Lucas A. (1994). Role of nutritional programming in determining adult morbidity. Arch Dis Child 71, 288-290.

Gluckman PD & Hanson MA. (2004). The developmental origins of the metabolic syndrome. Trends Endocrinol Metab 15, 183-187

Barker DJ (2004). The developmental origins of adult disease. J Am Coll Nutr 23, 588S-595S.

Apoio Financeiro: CNPq; FAPERJ.