

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

**Tainá Moraes de Oliveira<sup>1</sup>; Natália D' Assumpção Lima Rangel<sup>2</sup>; Suelen Guedes Zeca<sup>3</sup>; Norma Aparecida dos Santos Almeida<sup>4</sup>.**

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.