

## EFEITOS DA INGESTÃO DE DIETA HIPOPROTÉICA E DE EXERCÍCIO FÍSICO MODERADO SOBRE A EVOLUÇÃO DA GESTAÇÃO E O DESENVOLVIMENTO FETAL EM RATAS JOVENS

Rozinaldo GALDINO DA SILVA\*  
Maria Alice ROSTOM DE MELLO\*\*

---

### RESUMO

Para investigar o efeito da exercício físico e da ingestão de dieta hipoprotéica sobre o curso da gestação e o desenvolvimento fetal, ratas Wistar com 50 dias e média de massa corporal de 161,1g ( $\pm 8,7$ ), foram divididas nos grupos: Normoprotéico Sedentário (NS), Normoprotéico Treinado (NT), Hipoprotéico Sedentário (HS) e Hipoprotéico Treinado (HT). Os grupos “normoprotéicos” receberam dieta com 17% de proteína, e os “hipoprotéicos” com 6% de proteína, as dietas eram isocalóricas. Os grupos treinados realizaram natação 60 minutos por dia, com 5% da massa corporal fixada ao tronco, cinco dias na semana, do 1o. ao 17o. dia gestacional. No 19o. dia as ratas foram sacrificadas em repouso, sendo avaliado: a) nas gestantes: glicose, albumina e proteínas totais circulantes; glicogênio no fígado, útero e músculo gastrocnêmio; b) nos fetos: glicose, albumina e proteínas totais circulantes; glicogênio no fígado; teores de DNA e proteína tecidual no cérebro, coração e fígado. NT e HS apresentaram menor ganho de massa corporal que NS e HT. Em relação aos fetos os dos grupos HT e NT tiveram redução na massa corporal em relação aos NS; e os NT e HS menor teor cardíaco de DNA que o NS. Concluindo, treinamento aliado à ingestão de dieta hipoprotéica, porém isocalórica, minimizou os efeitos deletérios dos tratamentos isolados, não havendo alteração no curso da gestação e no desenvolvimento fetal.

UNITERMOS: Gestação; Exercício físico; Feto; Rato; Desnutrição; Dieta.

---

### INTRODUÇÃO

A prática de exercício físico durante a gestação tem recebido diversas opiniões, de um lado admitindo-a como benéfica ao desenvolvimento fetal e da gestação (Blake & Hazelwood, 1971; Collings, Curet & Mullin, 1983; Hoihmer, Bissonette, Metcalf & McKean, 1984; Jerkins & Ciccone, 1980; Kulpa, White & Visscher, 1987; Mello, 1990; Pariskova, 1975; Pivarnik, Lee, Spillman, Clark, Cotton, & Miller, 1992; Sibley, Ruhling, Cameronfoster, Christensen

& Bolen, 1981; Terada, 1969; Webb, Wolfe, McGrath, 1994) de outro, responsável por efeitos deletérios ao desenvolvimento materno-fetal, como redução do ganho de massa materno, distúrbios no metabolismo lipídico, menor massa corporal da prole ao nascer e alterações no sistema neurotransmissor serotoninérgico (Ahlborg Junior, 1995; Dhindsa, Metcalfe & Hummeis, 1978; Fox, Harris & Brekken, 1977; Naeye & Peters, 1982; Piçarro, Turecky, Barros-Neto, Russo, Silva,

---

Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos.

\*\* Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista.

Tarasantchi, 1989).

Pinto & Shetty (1995) trabalhando com ratas jovens treinadas em natação previamente à gestação (10 dias), durante a gestação e na lactação mostraram que o treinamento de longa duração (120 minutos) causa redução no ganho de massa corporal materno e na massa da prole ao nascer, acarretando retardo no crescimento e desenvolvimento, inclusive, na segunda geração.

No entanto foi constatado que o treinamento em esteira em intensidade moderada realizado durante a fase anabólica da gestação (2/3 iniciais do período gestacional), não produz efeitos deletérios ao feto ou a gestante, porém, se continuado durante a fase catabólica, pode ser danoso ao binômio mãe/feto (Denadai, Piçarro, Madjian, Bergamaschi, Santos, da Silva & Russo, 1994; Piçarro, 1990).

Por outro lado, sabe-se que a redução na ingestão alimentar durante a gestação ou alteração na ingestão de proteínas, é deletério à formação fetal e ao desenvolvimento da gestação, desencadeando, por vezes, quadros de desnutrição e nascimento de crias com massa corporal reduzida (Mello, 1985; Vitery, Schumacher & Silliman, 1989).

O objetivo do presente trabalho foi o de estudar os possíveis efeitos da ingestão de uma dieta hipoprotéica, porém hiperglicídica, nos parâmetros nutricionais gerais de ratas jovens treinadas durante a gestação e seus efeitos sobre o desenvolvimento fetal.

## MATERIAIS E MÉTODOS

### Animais

Foram utilizadas ratas Wistar, com 65 dias, 161,1 gramas ( $\pm 8,7$ ) de massa corporal, provenientes do Biotério Central da Universidade Estadual Paulista, Campus de Botucatu. Os animais foram mantidos em condições controladas de umidade, temperatura e ciclo claro escuro (12/12 horas). Foram formados quatro grupos: Normoprotéico Sedentário (NS); Normoprotéico Treinado (NT); Hipoprotéico Sedentário (HS); e, Hipoprotéico Treinado (HT).

### Protocolo de treinamento

Os grupos denominados Treinados foram submetidos a exercício de natação no período noturno em protocolo adaptado ao de Kokubun, Curi & Hell (1985) com duração de 60 minutos diários, cinco dias por semana do 1o. ao 17o. dia de gestação com sobrecarga de 5% da massa corporal fixada ao tronco, em piscina individual com diâmetro de 25 cm e profundidade de 32 cm, com água entre 31-34 °C. Do primeiro ao terceiro dia experimental, os animais passaram por processo de adaptação que consistiu no 1o. dia, de natação por 30 minutos, no 2o. dia natação por 60 minutos, e no 3o. dia, 30 minutos com sobrecarga de 5% da massa corporal e 30 minutos sem a mesma. A partir do 4o. dia, 60 minutos com 5% da massa corporal. Os grupos sedentários não realizaram qualquer tipo de exercício físico.

### Dietas

Os animais receberam dietas isocalóricas, semipurificadas contendo 17% (Normoprotéica) ou 6% (Hipoprotéica) de proteína, preparadas no Laboratório de Biodinâmica da UNESP, Campus de Rio Claro. A composição das dietas encontra-se no QUADRO 1.

**QUADRO 1** - Composição das dietas (g/kg).

<b>Ingrediente</b>	<b>17% de proteína*</b>	<b>6% de proteína**</b>
Amido de Milho	397,0	480,0
Caseína (84% proteína)***	202,0	71,5
Dextrina	130,5	159,0
Sacarose	100,0	121,0
Óleo de Soja	70,0	70,0
Fibra (microcelulose)	50,0	50,0
Mistura de Minerais (AIN 93G)	35,0	35,0
Mistura de Vitaminas (AIN 93G)	10,0	10,0
L-Cistina	3,0	1,0
Cloreto de Colina	2,5	2,5

\*Dieta para a fase de gravidez de roedores - AIN-93G (Reeves, Nielsen & Fahey Junior, 1993).

\*\*Padronizada no Lab. de Biodinâmica, Dep. de Educação Física, UNESP, Campus de Rio Claro.

\*\*\*Valores corrigidos de acordo com o conteúdo de proteína na caseína.

**Procedimentos**

As ratas tiveram sua massa corporal registrada diariamente. No 17o. dia experimental foi interrompido o treinamento e no 19o. dia, 36 horas após a última sessão de treinamento, foram sacrificadas em repouso. Coletou-se das grávidas: sangue, para obtenção de soro efetuando-se as dosagens de glicose (Henry, 1974), proteínas totais (Gornall, Bardawill & David, 1949), e albumina (Doumas, Watson & Biggs, 1971); amostras do fígado, do útero e porção do músculo gastrocnêmio para dosagem do glicogênio (Dubois, Gilles, Hamilton & Rebers, 1956; Sjörgreen, Nordenskjold, Holmgren & Wollerstrom, 1938). Foram ainda, retirados, contados e pesados os fetos, sendo posteriormente sacrificados e coletado dos mesmos: sangue, para dosagem de glicose, albumina e proteínas totais; amostras do fígado para dosagem de glicogênio, proteína e DNA; além de amostra do cérebro e do coração para

determinação dos teores de proteína (Winick & Noble, 1965) e DNA (Giles & Myers, 1965).

**Análise estatística**

Para medidas de massa corporal foi utilizada análise "Manova" e Teste de Scheffé. Para as demais medidas foi utilizada análise "Two-Way Anova" e Teste de Scheffé, sendo o nível de significância estabelecido em  $p < 0,05$ .

**RESULTADOS**

O ganho de massa corporal materna dos grupos NT e HS foi inferior aos grupos NS e HT ao final do experimento sendo significante esta redução a partir do 10o. dia experimental no grupo HS e do 15o. no NT (TABELA 1).

**TABELA 1** Evolução do ganho de massa corporal (g) de ratas grávidas durante o período experimental.

<b>Grupo</b>	<b>1o. Dia</b>	<b>5o. Dia</b>	<b>10o. Dia</b>	<b>15o. Dia</b>	<b>Final</b>
NS (7)	157,5 ± 4,5	182,2 ± 4,1	214,7 ± 6,0	247,7 ± 5,8	284,8 ± 7,3
NT (6)	161,4 ± 3,1	185,0 ± 3,2	211,2 ± 4,4	241,2 ± 2,1 <sup>a</sup>	276,6 ± 8,4 <sup>a,b</sup>
HS (7)	162,0 ± 3,0	178,4 ± 3,3	208,2 ± 5,4 <sup>a</sup>	237,0 ± 6,6 <sup>a,b</sup>	270,0 ± 8,0 <sup>a,b</sup>
HT (7)	161,8 ± 2,5	182,0 ± 4,5	213,1 ± 3,6	245,8 ± 3,9	286,2 ± 4,2

Resultados apresentados como média ± erro padrão, com o número de animais entre parênteses.

NS=Normoprotéico Sedentário; NT=Normoprotéico Treinado.

HS=Hipoprotéico Sedentário; HT=Hipoprotéico Treinado.

\* diferença significativa ( $p < 0,05$ ) em relação a: <sup>a</sup> NS e <sup>b</sup> HT.

Nos parâmetros bioquímicos maternos, as proteínas totais circulantes não apresentaram alteração entre os grupos, no entanto a albumina foi menor no grupo HS em relação ao NS e sua glicemia foi maior que a do grupo HT

como demonstrado na TABELA 2. Em relação ao teor de glicogênio os grupos treinados apresentaram valores superiores aos sedentários no músculo, e os hipoprotéicos superiores aos normoprotéicos no fígado (TABELA 3).

**TABELA 2** Teores séricos de albumina (g/dl), proteínas totais (g/dl) e glicose (mg/100 ml) em ratas grávidas no 19o. dia de experimental.

Grupo	Albumina	Proteínas Totais	Glicose
NS (11)	2,85 ± 0,1	5,63 ± 0,2	115,6 ± 7,1
NT (10)	2,85 ± 0,1	5,84 ± 0,2	110,3 ± 5,1
HS (10)	2,38 ± 0,1* <sup>a</sup>	6,32 ± 0,3	121,4 ± 5,8
HT (10)	2,52 ± 0,1	5,83 ± 0,4	105,1 ± 4,7 * <sup>b</sup>

\* diferença significativa ( $p < 0,05$ ) em relação a: <sup>a</sup> NS, <sup>b</sup> HS.

**TABELA 3** Teor de glicogênio (mg/100 mg) no fígado, músculo gastrocnêmio esquerdo e útero de ratas grávidas no 19o. dia experimental.

Grupo	Fígado	Músculo	Útero
NS (10)	5,25 <sup>c</sup> ± 0,34	0,59 ± 0,06	0,40 ± 0,04
NT (10)	5,98 ± 0,36	0,86 ± 0,10* <sup>a</sup>	0,48 ± 0,13
HS (11)	7,02 ± 0,93	0,61 ± 0,06	0,41 ± 0,04
HT (10)	8,64 ± 0,77* <sup>a,b</sup>	1,02 ± 0,06* <sup>c,a</sup>	0,42 ± 0,05

\* diferença significativa ( $p < 0,05$ ) em relação a: <sup>a</sup> NS, <sup>b</sup> NT, <sup>c</sup> HS.

A massa corporal fetal no 19o. dia gestacional estava reduzida nos grupos treinados em relação aos sedentários, sendo que a dieta não alterou a massa corporal fetal, bem como o tamanho da ninhada (TABELA 4). Em relação aos parâmetros bioquímicos não ocorreu diferença significativa entre os grupos conforme demonstrado

na TABELA 5. Em relação ao teor de DNA e a relação Proteína/DNA através dos quais inferimos, respectivamente, número e tamanho de células fetais, o coração dos fetos dos grupos NT e HS apresentaram teor de DNA reduzido em relação ao NS (TABELAS 6 e 7).

**TABELA 4** Número de fetos por ninhada e massa corporal média (g) dos fetos e massa da placenta no 19o. dia experimental.

Grupo	Número de Fetos	Massa Média dos Fetos	Massa das Placentas
NS (5)	10,3 ± 0,71	1,41 ± 0,03	0,32 ± 0,01
NT (7)	9,4 ± 0,99	1,30 ± 0,02*	0,33 ± 0,01
HS (7)	11,2 ± 1,08	1,38 ± 0,03	0,34 ± 0,01
HT (8)	11,3 ± 0,73	1,31 ± 0,02*	0,33 ± 0,01

\* diferença significativa ( $p < 0,05$ ) em relação a NS.

**TABELA 5** - Teores séricos de albumina (g/dl), proteínas totais (g/dl) e glicose (mg/100ml), e de glicogênio no fígado (mg/100 mg) em fetos no 19o. dia experimental.

Grupo	Albumina	Proteínas Totais	Glicose	Glicogênio Hepático
NS (11)	0,93 ± 0,21	1,84 ± 0,32	18,46 ± 3,49	2,37 ± 0,43
NT (10)	0,92 ± 0,19	1,97 ± 0,36	26,54 ± 5,30	1,74 ± 0,45
HS (11)	0,76 ± 0,12	1,50 ± 0,18	12,17 ± 3,60	2,65 ± 0,51
HT (10)	1,21 ± 0,20	1,74 ± 0,32	17,92 ± 5,57	1,43 ± 0,43

**TABELA 6** Teor de DNA no cérebro, fígado e coração fetais e na placenta (mg/g) no 19o. dia experimental.

Grupo	Cérebro	Fígado	Coração	Placenta
NS (5)	3,58 ± 0,32	11,54 ± 1,84	1,38 ± 0,29	1,95 ± 0,31
NT (4)	3,30 ± 0,66	12,17 ± 3,01	0,63 ± 0,20*	1,76 ± 0,18
HS (4)	2,29 ± 0,46	12,90 ± 2,63	0,71 ± 0,15*	1,44 ± 0,33
HT (5)	3,50 ± 0,42	12,70 ± 1,72	1,23 ± 0,22	1,99 ± 0,13

\* diferença significativa ( $p < 0,05$ , ANOVA) em relação a NS.

**TABELA 7** - Razão proteína / DNA em cérebro, fígado e coração fetais e da placenta no 19o. dia experimental.

Grupo	Cérebro	Fígado	Coração	Placenta
NS (5)	30,85 ± 6,61	29,53 ± 7,53	49,62 ± 31,38	115,48 ± 13,48
NT (5)	63,57 ± 28,00	43,70 ± 14,41	156,32 ± 68,88	149,11 ± 6,87
HS (5)	75,71 ± 18,65	39,16 ± 11,39	65,59 ± 25,33	157,19 ± 62,23
HT (6)	36,09 ± 18,94	39,23 ± 9,89	101,53 ± 26,90	140,83 ± 9,18

## DISCUSSÃO

As ratas do grupo NT apresentaram ganho de massa corporal semelhante às NS até o final da fase anabólica da prenhez (1o. ao 14o. dia) e a partir daí, o ganho foi inferior ao desse grupo.

Piçarro (1990), estudando o efeito do exercício em esteira rolante em ratas grávidas, em diferentes intensidades de  $\dot{V}O_2$  max, concluiu que intensidades entre 70 e 90% reduzem o ganho de massa corporal materno ao final da gestação, sendo que tal redução dá-se apenas, a partir do início da fase catabólica. Além disso, a massa corporal dos recém-nascidos de mães treinadas nesta faixa de intensidade é menor em relação a de mães controles. Mottola, Bagnall, Belcastro, Foster, & Secord (1986) trabalhando a 80% do  $\dot{V}O_2$  max. durante 120 min encontrou redução no ganho de massa corporal materno e nos depósitos adiposos subcutâneos.

Por outro lado, Clapp III & Little (1995) afirmam que exercício físico moderado (recreacional) em mulheres, durante o período correspondente à fase anabólica da gravidez, não altera o ganho de massa corporal, tão pouco os depósitos subcutâneos de gordura, no entanto, se continuada durante o restante da gestação (fase catabólica) afeta estes parâmetros

Durante a fase anabólica da gestação existe aumento de síntese de tecido adiposo (Arthal & Wiswell, 1987) proporcionado por maior atividade da enzima lipase lipoprotéica (Hamosh, Clary, Chernick & Scow, 1970). Concomitantemente, ocorre crescente retenção de nitrogênio na carcaça (Beaton, Beare, Ryu & McHenry, 1954).

Durante parte da fase catabólica, continua a retenção de nitrogênio, pela ação do estrógeno e, principalmente, da progesterona (Naismith & Fears, 1971), que tem ação inibidora sobre catabolismo protéico. Já o tecido adiposo

sofre, nesta fase, um grande catabolismo para suprir as necessidades energéticas materno, uma vez que a glicose será direcionada quase que exclusivamente para o desenvolvimento fetal, que é predominante (Knopp, Montes, Childs & Mabuchi, 1981).

O exercício físico moderado de média duração tem efeito inverso sobre o metabolismo, ou seja, ativa a secreção de glicocorticóides, glucagon e catecolaminas, que são “hormônios catabólicos” levando à depleção das reservas de glicogênio hepático e muscular, facilitação da captação e consumo da glicose pela célula, aumento da mobilização e do consumo de AGL e favorecimento da oxidação e da degradação de aminoácidos (Astrand & Rodhal, 1980; Fox & Mathews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1991). Estas alterações, provavelmente, encontram-se envolvidas na origem do menor ganho de massa corporal das ratas treinadas no presente estudo.

Tais resultados fornecem forte indício que o ganho de massa corporal tanto materno, quanto fetal, estão diretamente relacionados à duração e à intensidade do exercício físico realizado, e sua continuidade ou não durante a fase catabólica da gestação.

O treinamento utilizado, também, reduziu a massa corporal e o número de células cardíacas dos fetos do grupo NT. Em ratas jovens submetidas a protocolo de atividade física com natação forçada, sem sobrecarga adicional, porém em período prolongado (120 minutos diários, seis dias por semana), encontrou-se redução da massa corporal de crias de ratas ao nascer (Pinto & Shetty 1995).

O comprometimento no ganho de massa fetal detectado entre as ratas que realizaram exercício físico, pode ser decorrente do seguinte pressuposto: a glicose é o principal substrato para o desenvolvimento fetal, sendo que na fase catabólica há, inclusive, hipoglicemia na gestante em repouso (Arthal & Wiswell, 1987; Gorski, 1983; Guyton, 1992). Assim, esforços que necessitem de grande gasto energético materno, através da atividade muscular, sem que ocorra compensação na ingestão de carboidratos, pode levar a menor aporte glicídico tanto para o desenvolvimento fetal quanto para manutenção da massa corporal da gestante, devido à competição musculatura contra necessidade materno/fetal pelo substrato (Felig & Lynch, 1970). Esta hipótese é reforçada pelo fato que o treinamento físico não induziu aumento da ingestão alimentar de ratas grávidas aqui avaliadas da mesma forma que no

estudo de Denadai et alii (1994).

De acordo com Gorski (1983), há declínio na glicemia materna durante o exercício em ratas, sendo que Lehmann (1977) citado por Denadai et alii (1994), Lehmann & Regnat (1979) citados por Piçarro (1990) e Denadai et alii (1994) afirmam ser esta redução dependente da carga de trabalho, podendo o estado hipoglicêmico perdurar até 24 horas após o término do exercício. O lactato sanguíneo em exercício moderado pode estar aumentado, indicando que a glicólise tem papel fundamental na produção energética nessa condição.

Em resumo, na fase catabólica da gestação, em repouso ocorre redução na glicemia materna devido ao consumo fetal (Curry & Beaton, 1958; Scow, Chernick & Brinley, 1964), e redução da atividade da enzima glicose-6-fosfatase responsável pela secreção hepática de glicose (Burt & Julian, 1959). Durante o exercício, há maior consumo de glicose pela musculatura em atividade e redução da necessidade de insulina para sua entrada e utilização na célula, com maior síntese de lactato e redução no tamponamento (Lotgering, Struijk, Van Doorn, Spinnewijn & Wallenburg, 1995). Assim, acontecendo exacerbação na liberação de catecolaminas, glicocorticóides, GH e glucagon, hormônios mobilizadores das reservas energéticas durante situações de estresse, somada a outro fator importante que é ter a LPL nesta fase sua ação reduzida, ocorrerá um maior gasto energético via exercício, depletando ainda mais as reservas maternas, acarretando um menor acúmulo principalmente de lipídeos os quais são imprescindíveis na próxima fase do ciclo reprodutivo que é a lactação.

Outro fator que pode estar interferindo no suporte energético ao feto é a redução do fluxo sanguíneo uterino, pois, submetendo gestantes sedentárias no último trimestre gestacional à exercício em cicloergômetro, comprovou-se que ocorre diminuição no fluxo durante o exercício pesado, não sendo detectado comprometimento no desenvolvimento fetal em esforço agudo (Erkkola, Pirhonen & Kivijärvi, 1992). Outros estudos detectaram que o fluxo sanguíneo fetal durante o exercício materno está reduzido devido à vasoconstrição periférica, durante o terceiro trimestre da gravidez, e sugeriram que os mecanismos de compensação podem não ser eficientes para evitar redução da massa corporal ao nascer. Acredita-se, ainda, ser a hipóxia fetal originada pela redução no fluxo sanguíneo uterino

durante o exercício, a responsável pela redução no desenvolvimento fetal (Denadai et alii, 1994; Hackett, Mrcog & Campbell, 1992).

Desta forma, exercício físico moderado em ratas prenhes jovens que ingerem dieta balanceada, provavelmente acarreta menor aporte dos principais substratos energéticos para o conceito comprometendo o seu desenvolvimento, por duas razões: maior utilização pelo organismo materno da glicose para resíntese de ATP destinada à atividade muscular, e redução do fluxo sanguíneo para o feto. No presente estudo o retardo no desenvolvimento fetal foi evidenciado através da redução significativa na massa corporal, e no número de células do coração dos fetos do grupo NT no 19o. dia da gestação.

Em relação à dieta, a redução na oferta de proteína ao organismo materno interferiu na evolução do ganho de massa do grupo HS, visto que a dieta isoladamente alterou o ganho de massa corporal materno. Tal comportamento durante a gestação é indicativo de desnutrição, também evidenciada pela menor albuminemia deste grupo.

Grupos de ratas submetidas a ingestão de três dietas: balanceada (23,1% de proteína), restrita em 50%, e restrita em 50% mais suplementação com glicose, constatou-se redução de consumo energético, massa corporal, níveis séricos e hipotalâmicos de LH, e massa do ovário no grupo restrito (Howland, 1972). Contudo, o grupo suplementado apresentou valores semelhantes ao controle. O autor coloca duas hipóteses: que ratas que ingerem pouca proteína, mas calorias em quantidade adequada, utilizam a primeira mais eficientemente, isto é, utilizam menos proteínas como combustível metabólico, ou, durante o período de 20 dias, as funções e massa teciduais podem ser mantidas se houver um aporte adequado de calorias na dieta.

A alimentação de ratos por várias gerações com dieta deficiente em proteína ocasiona crias pequenas para a idade gestacional, maturação sexual retardada em machos e fêmeas e incapacidade de lactação (Stewart, Preece & Sheppard, 1975). O organismo materno desenvolve estratégias no intuito de economizar energia, de acordo com seu estado nutricional, normalmente reduzindo a taxa metabólica em detrimento do pouco acúmulo de gordura (Poppitt, Prentice, Goldberg & Whitehead, 1994).

A restrição protéica na dieta ocasiona, primeiramente, perda de massa magra para, em seguida, causar adaptação celular que melhora a eficiência na utilização de aminoácidos

(Hoffer, 1994). Outro efeito, é a redução da massa e conteúdo protéico do tecido hepático, alterando a síntese protéica, principalmente em relação a produção de albumina.

Durante a gestação ocorre redução nas proteínas circulantes, sendo mais afetada a de albumina, que é considerada "reserva protéica lábil" direcionada na gravidez para a síntese protéica tecidual, materna e fetal (Fisher & Leathem, 1965). Na desnutrição protéico-calórica ratas grávidas tendem a reduzir ainda mais a albuminemia (Mello, 1985).

Estas alterações associadas à redução dos depósitos energéticos e plásticos que ocorre normalmente durante a fase catabólica da gestação, seriam potencialmente capazes de diminuir mais drasticamente estes depósitos, e determinar a redução do ganho de massa corporal nesta fase, na vigência da desnutrição. Em mulheres, um reduzido ganho de massa corporal, não necessariamente levará ao nascimento de crianças com massa corporal reduzida (Viteri et alii, 1989).

Resumindo, a redução no ganho de massa materno observado nas ratas HS possivelmente deveu-se ao fato de que dietas com teor protéico muito baixo exercem grande impacto sobre o organismo grávido jovem, tornando ineficazes as possíveis estratégias visando a preservação do desenvolvimento do binômio mãe/feto. No presente caso, aparentemente o desenvolvimento fetal foi preservado em detrimento do organismo materno.

Os animais tratados com a dieta hipoprotéica mantiveram os níveis glicêmicos elevados ao 19o. dia da gestação. Assim sendo, o fluxo de glicose para o feto foi provavelmente adequado, o que deve ter contribuído para o não comprometimento de crescimento. Tal hiperglicemia poderia ser ocasionada, principalmente, pelo excesso de carboidratos ingeridos na dieta conjugado à redução na ação da insulina, geralmente observada na desnutrição e na gestação (Mello, 1985).

No presente experimento ocorreu redução no número de células do coração de fetos de mães que ingeriram dieta hipoprotéica, conforme sugerem os baixos teores de DNA cardíaco dos mesmos. A albumina é citada como importante fonte de aminoácidos para síntese protéica fetal (Fisher & Leathem, 1965). Na desnutrição protéica, a albumina sérica é a primeira a ter reduzida sua síntese (Mello, 1985), sendo um fator de comprometimento à formação de fetos viáveis, em grávidas desnutridas. Em nosso

experimento, encontramos redução na albuminemia materna naquelas que ingeriram dieta hipoprotéica, o que provavelmente encontra-se entre os fatores responsáveis pela redução no número de células cardíacas no feto.

Concluindo, dieta composta com 6% de proteína foi deletéria ao organismo materno, reduzindo sua albuminemia e seu ganho de massa corporal. Porém não afetou a massa corporal e desenvolvimento cerebral e hepático dos fetos. Reduziu, no entanto, o número de células do coração. Tanto o treinamento isoladamente, quanto

os dois tratamentos, quando associados, reduziram a massa corporal fetal. No entanto, não promoveram alterações nos parâmetros sanguíneos ou teciduais fetais, nem no organismo materno. Tal quadro reforça a hipótese que a atividade física durante a fase catabólica da gestação em ratas jovens reduz a massa corporal fetal, sem no entanto comprometer o seu desenvolvimento, tão pouco o da gestante quando a dieta é suplementada com carboidratos, principal nutriente para o desenvolvimento materno/fetal.

## ABSTRACT

### PHYSICAL ACTIVITY AND LOW PROTEIN DIET INTAKE DURING PREGNANCY IN FEMALE RATS: EFFECTS ON PREGNANCY COURSE AND FETAL DEVELOPMENT

This study aimed to investigate the effects of physical activity and intake of low protein diet on pregnancy course and fetal development. We used Wistar female rats that at the first day of pregnancy, were separated into four groups: Normal (17%) protein diet, Sedentary (NS); Normal protein diet, Trained (NT); Low (6%) protein diet, Sedentary (HS); and Low protein diet, Trained (HT). Exercise training protocol consisted in swimming in individual tanks, filled with water at 31-34°C, 60min day, five days a week, supporting an overload corresponding to 5% of body mass, fixed at the trunk, starting on first day and ending on 17th day of pregnancy. During the experimental period, body mass and food intake were registered. On the 19th day of pregnancy the rats were sacrificed in rest and their fetuses were immediately removed. We measured maternal serum glucose, total protein, albumin, and free fat acids and muscle, uterus and liver glycogen. We also measured litter size; fetal body mass, serum albumin, total protein and glucose; cerebrum, liver and heart DNA and protein contents; and fetal liver glycogen. NT and HS dams showed lower body mass and their fetus showed lower body mass and cell number (as indicated by the low DNA contents) than NS group. Furthermore, NT and HS dams exhibited lower body mass increase than HT ones. Serum glucose was higher in HS dams than HT and muscle glycogen in trained groups was higher than sedentary one. Physical activity and malnutrition, alone reduced maternal body mass gain and fetal cardiac cell number. In summary, physical training association to the intake of a low protein, but high glucose diet, partially counteracted the deleterious effects of the two isolated treatments on pregnancy course and fetal development.

UNITERMS: Pregnancy; Physical exercise; Fetus; Rats; Malnutrition; Diet.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHLBORG JUNIOR, G. Physical work load and pregnancy outcome. *Journal of Occupational Environmental Medicine*, v.37, n.8, p.941-4, 1995.
- ARTHAL, R.; WISWELL, R.A. *Exercícios na gravidez*. São Paulo, Manole, 1987.
- ASTRAND, P.O.; RODAHL, K. *Tratado de fisiologia do exercício*. 2.ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1980.
- BEATON, G.H.; BEARE, J.; RYU, M.H.; MCHENRY, A. Protein metabolism in the pregnant rats. *Journal of Nutrition*, v.54, p.291-304, 1954.

- BLAKE, C.A.; HAZELWOOD, R.L. Effect of pregnancy and exercise on actomyosin muscle acid and glycogen content on the rat heart. *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine*, v.136, p.632-6, 1971.
- BURT, R.L.; JULIAN, N. Liver glucose-6-phosphatase activity in pregnancy: a study utilizing albino rats. *American Journal of Obstetric and Gynecology*, v.77, p.6-9, 1959.
- CLAPP III, J.F.; LITTLE, K.D. Effects of recreational exercise on pregnancy weight gain and subcutaneous fat deposition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.27, n.2, p. 170-7, 1995.

- COLLINGS, C.A.; CURET, L.B.; MULLIN, J.P. Maternal and fetal responses to a maternal aerobic exercise during pregnancy. **American Journal of Obstetric and Gynecology**, v.145, p.702-7, 1983.
- CURRY, D.M.; BEATON, G.H. Cortisone resistance in pregnant rats. **Endocrinology**, v.63, p.155-61, 1958.
- DENADAI, S.B.; PIÇARRO, I.C.; MADJIAN, S.; BERGAMASCHI, C.T.; SANTOS, V.C.; DA SILVA, A.C.; RUSSO, A.K. High intensity exercise during pregnancy of rats: effects on mother and offspring. **Comparative Biochemistry and Physiology**, v.109, n.3, p.727-40, 1994.
- DHINDSA, D.S.; METCALFE, J.; HUMMEIS, J.H. Responses to exercise in the pregnant pigmy goat. **Respiratory Physiology**, v.32, p.299-311, 1978.
- DOUMAS, B.T.; WATSON, W.A.; BIGGS, H.G. Albumin standards and the measurements of serum albumin with bromocresol green. **Clinica et Chimica Acta**, v.31, p.87-96, 1971.
- DUBOIS, B.; GILLES, K.; HAMILTON, J.K.; REBERS, P.A. Colorimetric method for determination of sugar and related substances. **Analytical Chemistry**, v.28, p.350-6, 1956.
- ERKKOLA, R.U.; PIRHONEN, J.P.; KIVIJÄRVI, A.K. Flow velocity waveforms in uterine and umbilical arteries during submaximal bicycle exercise in normal pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, v.79, p.611-5, 1992.
- FELIG, P.; LYNCH, V. Starvation in human pregnancy: Hypoglycemia, hypoinsulinemia and hyperketonemia. **Science**, v.170, p.990, 1970.
- FISHER, C.J.; LEATHEM, J.H. Effects of protein-free diet on protein metabolism in the pregnant rat. **Endocrinology**, v.76, p.454-62, 1965.
- FOX, E.L.; MATHEWS, D.K. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. 3.ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983.
- FOX, M.E.; HARRIS, R.E.; BREKKEN, A.L. The active-duty military pregnancy: a new-high-risk category. **American Journal of Obstetric and Gynecology**, v.129, n.6, p.705-7, 1977.
- GILES, K.W.; MAYERS, A. An improved diphenylamine method for the estimation of Deoxyribonucleic Acid. **Nature**, v.206:I, n.4975, p.93, 1965.
- GORNALL, A.G.; BARDAWILL, C.J.; DAVID, M.M. Determination of serum protein by means of biuret reagent. **Journal of Biological Chemistry**, v.177, p.751, 1949.
- GORSKI, J. Energy source mobilization during muscular exercise in pregnant rats. **Acta Physiologica Polonica**, v.34, p.269-76, 1983.
- GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. 8.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992.
- HACKETT, G.A.; MRCOG, T.C.; CAMPBELL, F.S. The effects of exercise on uteroplacental Doppler waveform in normal and complicated pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, v.79, n.6, p.919-23, 1992.
- HAMOSH, M.; CLARY, T.R.; CHERNICK, S.S. SCOW, R.O. Lipoprotein lipase activity of adipose and mammary tissue and plasma triglyceride in pregnant and lactating rats. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.210, p.473-82, 1970.
- HENRY, R.J. **Clinical chemistry principles and techniques**. 2.ed. Hargeston, Harper & How, 1974.
- HOFFER, L.J. Starvation. In: SHILS, M.E.; OLSON, J.A.; SHIKE, M. **Modern nutrition in health and disease**. 8.ed. Malvern, Lea & Febiger, 1994. v.2, Cap.56, p.927-49.
- HOIHMER, A.T.; BISSONETTE, J.M.; METCALF, J.; MCKEAN, A. Effect of exercise on uterine blood flow in pregnancy pigmy. **Journal of the American Medical Association**, v.246, n.2, p.H207-12, 1984.
- HOWLAND, B.E. Effects of restricted feed intake on LH levels in female rats. **Journal of Animal Science**, v.34, n.3, p.445-7, 1972.
- JERKINS, R.R.; CICCONE, C. Exercise effect during pregnancy on brain nucleic acids of offspring in rats. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v.61, p.124-7, 1980.
- KOKUBUN, E.; CURI, R.; HELL, N.S. Effects of feeding and fasting on the response of carbohydrate metabolism to physical exercise. **Brazilian Journal of Medical Biological Research**, v.18, n.5-6, p.711, 1985.
- KNOPP, R.H.; MONTES, A.; CHILDS, L.I.; MABUCHI, H. Metabolic adjustments in normal and diabetic pregnancy. **Clinical Obstetrics and Gynecology**, v.24, p.21-46, 1981.
- KULPA, J.P.; WHITE, B.M.; VISSCHER, R. Aerobic exercise in pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v.156, p.1395-403, 1987.
- LOTGERING, F.K.; STRUIJK, P.C.; VAN DOORN, M.B.; SPINNEWIJN, W.E.M.; WALLENBURG, H.C.S. Anaerobic threshold and respiratory compensation in pregnant women. **Journal of Applied Physiology**, v.78, n.5, p.1772-7, 1995.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 3.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.
- MELLO, M.A.R. **Desnutrição protéico-calórica, gravidez e desenvolvimento materno: estudo comparativo de alterações corporais e metabólicas entre ratas jovens e adultas**. São Paulo, 1985. 125p. Tese (Doutorado) Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo.
- \_\_\_\_\_. Effect of maternal exercise during pregnancy on maternal body components and fetal growth in young and adult rats. **Brazilian Journal of Medical Biological Research**, v.23, p.71-7, 1990.
- MOTTOLA, M.F.; BAGNALL, K.M.; BELCASTRO, A.N.; FOSTER, J.; SECORD, D. The effects of strenuous maternal exercise during gestation on maternal body components in rats. **Journal of Anatomy**, n.148, p.65-75, 1986.

- NAEYE, R.L.; PETERS, E.C. Work during pregnancy: effects on the fetus. **Pediatrics**, v.69, p.724-7, 1982.
- NAISMITH, D.J.; FEARS, R.B. Adaptations in the metabolism of protein during pregnancy in the rat. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.31, p.8A, 1971.
- PARISKOVA, J. Impact of daily work load during pregnancy on the microstructure of the rat heart in male offspring. **European Journal of Applied Physiology**, v.34, p.323-6, 1975.
- PIÇARRO, I.C. **Exercício durante a prenhez em ratas, em cargas relativas do consumo máximo de oxigênio: efeito sobre a prole.** São Paulo, 1990. 193p. Tese (Doutorado) Departamento de Fisiologia, Escola Paulista de Medicina.
- PIÇARRO, I.C.; TURECKY, G.X.; BARROS-NETO, T.L.; RUSSO, A.K.; SILVA, A.C.; TARASANTCHI, J. Effect of exercise training during pregnancy: maternal and fetal responses of the rat. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.22, p.1535-8, 1989.
- PINTO, M.L.; SHETTY, P.S. Influence of exercise-induced maternal stress on fetal outcome in wistar rats: inter-generational effects. **British Journal of Nutrition**, n.73, p.645-53, 1995.
- PIVARNIK, J.M.; LEE, W.; SPILLMAN, T.; CLARK, S.L.; COTTON, D.B.; MILLER, J. Maternal respiration and blood gases during aerobic exercise performed at moderate altitude. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, n.8, p.868-72, 1992.
- POPPITT, S.D.; PRENTICE, A.M.; GOLDBERG, G.R.; WHITEHEAD, R.G. Energy-sparing strategies to protect human fetal growth. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v.171, n.1, p.118-25, 1994.
- REEVES, P.G.; NIELSEN, F.H.; FAHEY JUNIOR, G.C. AIN-93 Purified diets for laboratory rodents: final reports of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation AIN-76A rodent diet. **Journal of Nutrition**, n.23, p.939-51, 1993.
- SCOW, R.O.; CHERNICK, S.S.; BRINLEY, M.S. Hyperlipemia and ketosis in the pregnant rat. **American Journal of Physiology**, v.206, p.796-804, 1964.
- SIBLEY, L.; RUHLING, R.A.; CAMERONFOSTER, J.; CHRISTENSEN, C.; BOLEN, T. Swimming and physical fitness during pregnancy. **Journal of Nursa-Midwifwry**, v.26, p.3-12, 1981.
- SJÖRGREEN, B.; NORDENSKJOLD, T.; HOLMGREN, H.; WOLLERSTROM, J. Bertrag zur kentnis des le berrhythmik. **Pflügers Arch Gesante Physiol Menschen Tiere**, v.240, p.247, 1938.
- STEWART, J.C.; PREECE, R.F.; SHEPPARD, H.G. Twelve generation of marginal protein deficiency. **British Journal of Nutrition**, v.33, p.233-53, 1975.
- TERADA, M. Effects of severe maternal physical exercise during early pregnancy upon the development of mouse embryos. **Japan Journal of Physiology in Fitness and Sports Medicine**, v.18, p.28-32, 1969.
- VITERI, F.E.; SCHUMACHER, L.; SILLIMAN, K. Maternal malnutrition and the fetus. **Seminars in Perinatology**, v.13, n.3, p.236-49, 1989.
- WEBB, K.A.; WOLFE, L.A., McGRATH, M.J. Effects of acute and chronic exercise on fetal heart rate. **Journal of Applied Physiology**, v.77, n.5, p.2207-13, 1994.
- WINICK, M.; NOBLE, A. Quantitative changes in DNA, RNA and protein during prenatal and post natal growth in the rat. **Developmental Biology**, v.12, p.451-66, 1965.

Recebido para publicação em: 28 mar. 2000

Revisado em: 16 mar. 2001

Aceito em: 04 abr. 2001

ENDEREÇO: Rozinaldo Galdino da Silva  
 Universidade Federal de São Carlos  
 Centro de Ciências Biológicas e da Saúde  
 Depto. de Educação Física e Motricidade Humana  
 Rod. Washington Luiz, Km 235 Bairro Monjolinho  
 13565-905 São Carlos SP BRASIL  
 e-mail: [rozinal@power.ufscar.br](mailto:rozinal@power.ufscar.br)