

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS

ANDRÉ LOUREIRO FALLER
JHEYLUAN ZANETTI DA SILVA

**INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO FÍSICO NO
COMPORTAMENTO PRESSÓRICO EM RATOS SHR
EXPOSTOS À FUMAÇA DE CIGARRO**

VITÓRIA

2014

ANDRÉ LOUREIRO FALLER
JHEYLUAN ZANETTI DA SILVA

**INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO FÍSICO NO
COMPORTAMENTO PRESSÓRICO EM RATOS SHR
EXPOSTOS À FUMAÇA DE CIGARRO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Edson Castardeli

VITÓRIA

2014

ANDRÉ LOUREIRO FALLER
JHEYLUAN ZANETTI DA SILVA

**INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO FÍSICO NO
COMPORTAMENTO PRESSÓRICO EM RATOS SHR
EXPOSTOS À FUMAÇA DE CIGARRO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Vitória, ____ de _____ de 2014

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Edson Castardeli
Universidade Federal do Espírito Santo
Orientador

Prof. Dr. Lucas Guimarães Ferreira
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof.^a Dra Márcia Regina Holanda da Cunha
Universidade Federal do Espírito Santo

INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO FÍSICO NO COMPORTAMENTO PRESSÓRICO EM RATOS SHR EXPOSTOS À FUMAÇA DE CIGARRO

ANDRÉ LOUREIRO FALLER¹; JHEYLUAN ZANETTI DA SILVA¹; EDSON CASTARDELI¹.

¹Laboratório de Fisiologia e Bioquímica Experimental, Centro de Educação Física e Desportos, Universidade Federal do Espírito Santo – UFES, Vitória/ES.

RESUMO

O fumo é composto por cerca de 6.700 substâncias. Essas contribuem para hipertensão arterial e consequentemente um significativo aumento da pressão arterial (PA). Contrário aos efeitos negativos do tabagismo, o exercício físico vem sendo cada vez mais utilizado como meio de tratamento não farmacológico causando grandes resultados contra a hipertensão. O estudo observou o comportamento pressórico caudal em ratos normalmente hipertensos (SHR) após submetidos ao treinamento físico e o efeito agudo após exposição à fumaça de cigarro sobre a pressão arterial. Obtenção de dados foi por pletismógrafo de cauda e a análise estatística foi observada no teste t de Student com fator de correção do α com significância de $p < 0,05$. Houve significativo aumento de (190,033 mmHg ; 202,827 mmHg), na pressão sistólica após a exposição do grupo controle exposto. Houve também um efeito protetor na pressão sistólica do grupo treinado exposto após exposição devido o treinamento (208,500 mmHg ; 184,000 mmHg). Na frequência cardíaca não houve alteração e o duplo produto apresentou relevância somente no grupo treinando antes e após exposição. Conclui-se que apesar do curto período de tempo 15 dias estabelecido pela pesquisa, obtivemos efeito protetor que o exercício físico possui com relação à exposição aguda ao fumo.

Palavras Chave: Pressão arterial, Treinamento Físico, Fumo.

INFLUENCE OF PHYSICAL TRAINING IN RATS SHR EXPOSED PRESSURE BEHAVIOR AT TO CIGARETTE SMOKE

ABSTRACT

The smoke is composed of about 6700 substances, these contribute to hypertension and consequently a significant increase in blood pressure (BP). Contrary to the negative effects of smoking, exercise has been increasingly used as treatment Pharmacological not causing great

results against hypertension. The study observed the behavior in pressure flow normally hypertensive rats (SHR) after undergoing physical training and acute effect after exposure to cigarette smoke on blood pressure. Acquisition of data was a tail plethysmograph and statistical analysis was observed in the Student's t test with correction factor α with a significance of $p < 0.05$. There was a significant increase (mmHg 190.033, 202.827 mmHg) in systolic pressure after exposure of the control group exposed. There was also a protective effect on systolic blood pressure above the trained group after exposure because of the training (mmHg 208.500, 184.000 mmHg). Heart rate did not change and the double product has relevance only in the training group before and after exposure. We conclude that despite the short period of time established by the 15 days study, we found a protective effect that exercise has in relation to acute exposure to smoke.

Keywords: *Blood pressure, Physical Training, Smoking.*

INTRODUÇÃO

O fumo é composto por cerca de 6.700 substâncias que têm duas procedências, uma é a folha do fumo e a outra é proveniente da combustão do fumo, que é a sua fumaça. Estudos realizados mostram que a exposição à fumaça de cigarro, causa remodelação cardíaca ventricular esquerda (CASTARDELI, 2005). Entende-se por remodelação cardíaca o processo de variações estruturais, moleculares e genéticas que irão alterar a massa, função e desempenho do coração em resposta a alguma agressão (Pfeffer et al., 1985; Pfeffer & Braunwald, 1990). Em um estudo com ratos Wistar divididos em dois grupos: (C) animais não expostos à fumaça e (F) animais expostos por dois meses ao fumo, os autores chegaram à conclusão de que os animais expostos à fumaça apresentavam, pelo menos, um dos padrões de remodelação de geometria: normal, hipertrofia excêntrica, hipertrofia concêntrica e remodelação concêntrica. Dois terços dos animais do grupo C apresentaram padrões normais contra 51% do grupo F. Já na hipertrofia excêntrica 16,7% contra 32%, hipertrofia concêntrica 6,7% contra 13%, além de 10% do grupo C ter apresentado remodelação concêntrica contra 4% do F.

Dentre os ratos expostos à fumaça, 28% apresentaram disfunção do ventrículo esquerdo, segundo o estudo, apresentando alteração na injeção de sangue e no padrão de encurtamento. Esses

animais tinham apenas remodelação de geometria: 61% padrão normal e 39% geometria excêntrica.

Nesse estudo o padrão de remodelação de geometria não foi relevante em relação à alteração da função cardíaca. Apenas a espessura relativa da parede ventricular esquerda foi fator de predição de disfunção ventricular.

Em outro estudo com ratos, também divididos em um grupo exposto à fumaça do cigarro e outro não exposto. Durante quatro meses os ratos foram expostos à fumaça de quarenta cigarros por dia. Ao final do período de exposição ao cigarro, foram feitos exames de ecocardiograma a fim de observar alterações na geometria do miocárdio. No grupo de fumantes houve remodelação do ventrículo esquerdo, o que pode resultar em uma queda progressiva da sua função.

Em ambos os trabalhos abordados não se chegou à conclusão de quais mecanismos estariam envolvidos no processo de remodelação cardíaca pela exposição à fumaça de cigarro.

Uma das funções alteradas pela fumaça de cigarro é o aumento da pressão arterial (PA) é a relação entre a força propulsora cardíaca, o potencial elástico da artéria e a resistência ao fluxo de sangue. Pressão Arterial Sistólica – (PAS) é dada pela contração ventricular a mais elevada na circulação, cerca de 120 mmHg, a pressão arterial diastólica (PAD) é de 80 mmHg. (AIRES, 1999).

Diante o exposto, sabemos que a exposição crônica a fumaça de cigarro é capaz de alterar morfolologicamente o funcionamento do coração. Na exposição aguda, sabe-se também que se é capaz de alterar a pressão arterial. Segundo (MANZANO ET AL, 2010) a exposição à fumaça de cigarro eleva a Frequência Cardíaca e a Pressão arterial, pois produz modificações no sistema nervoso autônomo, aumentando a atividade simpática e retirada vagal e diminuição da atividade barorreflexa.

Ao estimular o SNC a nicotina causa depressão respiratória, o que pode levar ao quadro de hipóxia e uma seguida evolução na remodelação ventricular cardíaca. Além disso, é conhecido que os efeitos agudos da nicotina sobre o sistema cardiovascular são: vasoconstrição periférica, aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca.

OBJETIVOS

Analisar o comportamento pressórico em ratos SHR expostos ao Fumo e ao Exercício Físico.

MATERIAIS E MÉTODOS UTILIZADOS

O protocolo experimental foi submetido e aprovado pelo comitê de ética em pesquisa animal da Universidade Federal do Espírito Santo, UFES (Protocolo 032/2010).

Foram utilizados 20 ratos machos, SHR, pesando entre 200 a 250g, fornecidos pelo Biotério Central de Ciência da Saúde, Campus de Maruípe da Universidade Federal do Espírito Santo. Para determinação e distribuição dos grupos, os animais foram escolhidos por uma tabela de números ao acaso.

Todos os protocolos seguiram o “*Guide for the Care and Use of Laboratory Animals*” publicado pelo “*U.S National Institutes of Health*”.

Durante o período de pesquisa, semanalmente a pesagem foi efetuada por balança analítica e os animais foram mantidos em uma sala que possuía sistema temporizado, sendo 12 horas escuro/12 horas com luz e a temperatura controlada ± 22 C. Quanto ao critério dos grupos de ratos, foi aleatório. Com isso, grupo Controle Exposto (C/E) composto por 10 animais e Treinado Exposto (T/E), com os outros 10 ratos. Os grupos citados foram expostos à fumaça de cigarro tendo intervalo de tempo de ± 8 min entre a exposição e o início da mensuração.

O treinamento físico foi realizado no período de 15 dias com a natação, foi incluído duas fases: a de adaptação ao treino e a de treinamento, propriamente dito. A fase de adaptação ocorreu durante os seis primeiros dias de treinamento. O período de exercício foi prolongado em dez minutos, até que os ratos nadassem sessenta minutos. Nos dois dias seguintes, foi realizada a mensuração da pressão sistólica caudal e a exposição à fumaça de cigarro prosseguido da mensuração respectivamente.

Os ratos foram colocados em câmara transparente conectada ao aparato de fumar com volume de aproximadamente 84,5cm altura x 86,5cm largura x 54,0cm profundidade. Para a obtenção da fumaça, foi usado um motor que proporcionou uma função de exaustão nos cigarros (comportamento similar ao de uma pessoa fumando), dessa forma a fumaça foi liberada e com

isso passava para a câmara na qual os ratos inalavam a fumaça passivamente. A taxa de fumaça foi liberada proporcional a de 10 cigarros/ 30 minutos, tendo um intervalo de descanso de 10 minutos e após esse intervalo mais uma exposição. As sessões de exposições para os grupos foram únicas.

A pressão arterial sistólica foi medida com os animais acordados, por meio de sistema não invasivo (Bunag e Butterfield,1982) que utiliza um manguito de cauda (*tail cuff*) acoplado a um sensor fotoelétrico que detecta pulsos arteriais da cauda (Modelo 29-SSP,IITC, Life Science Instruments, Woodland Hills, CA,USA). Um registrador de três canais (Modelo RG300,FUNBEC), termossensível, foi acoplado ao sistema.

Para a medida da pressão sistólica, os ratos foram colocados em recipientes de acrílico com dimensões apropriadas ao peso dos animais, este recipiente foi conectado ao sensor fotoelétrico de pulso e o manguito ao redor da cauda do animal. A temperatura ambiente foi mantida em $\pm 30^{\circ}\text{C}$. Os manguitos foram previamente aquecidos para estabilização da temperatura.

Os animais foram previamente ambientados durante três dias com adaptação de 10 minutos, sendo no quarto dia a coleta propriamente dita com duração de 40 minutos. O procedimento realizado foi de que para cada insuflação do manguito dois minutos de intervalo para a próxima insuflação. O procedimento foi realizado pela mesma pessoa, para que houvesse o mínimo de estresse no animal.

As variáveis com distribuição normal foram apresentadas como médias e desvio padrão e as comparações entre os grupos (C/E e T/E) foram efetuadas pelas análises de variâncias (teste *t* de *Student*), seguidas de testes de comparações múltiplas de Tukey. As análises foram efetuadas por meio de pacote estatístico SigmaStat for Windows, versão 3.5 (SPSS, San Raphael, CA, USA), admitindo-se nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Os resultados da plestimografia caudal revelaram com a exposição aguda ao fumo em ratos SHR, um aumento significativo da pressão sistólica em ratos do grupo controle exposto (Figura 1) após a exposição e antes da exposição ($202,827 \pm 2,583$ e $190,033 \pm 2,583$ respectivamente $p < 0,05$).

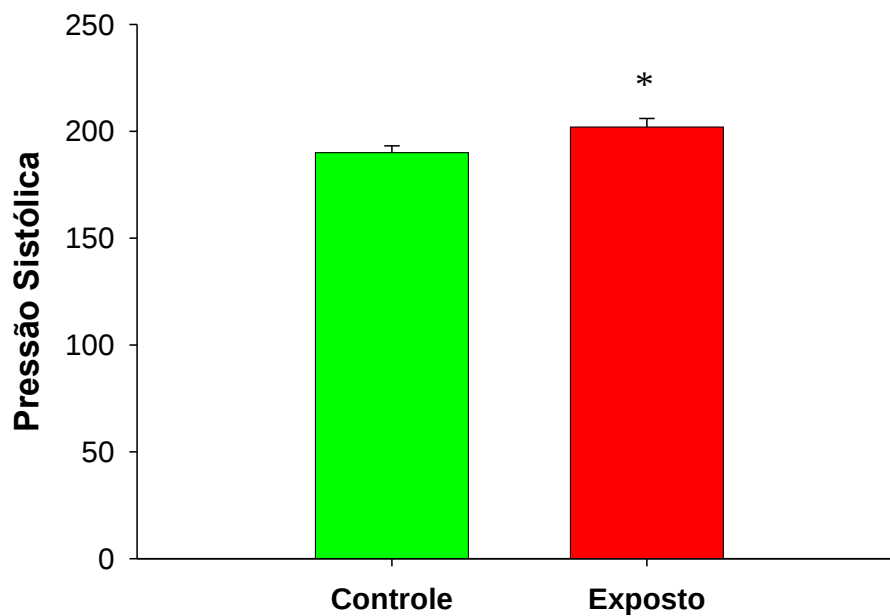


Figura 1: Comparação entre antes e depois da exposição à fumaça de cigarro.

* = $p < 0,05$

Também houve diferença significativa ao grupo treinado exposto (Figura 2) após a exposição e antes da exposição ($208,500 \pm 0,005$ e $184,000 \pm 0,005$ respectivamente $p < 0,05$).

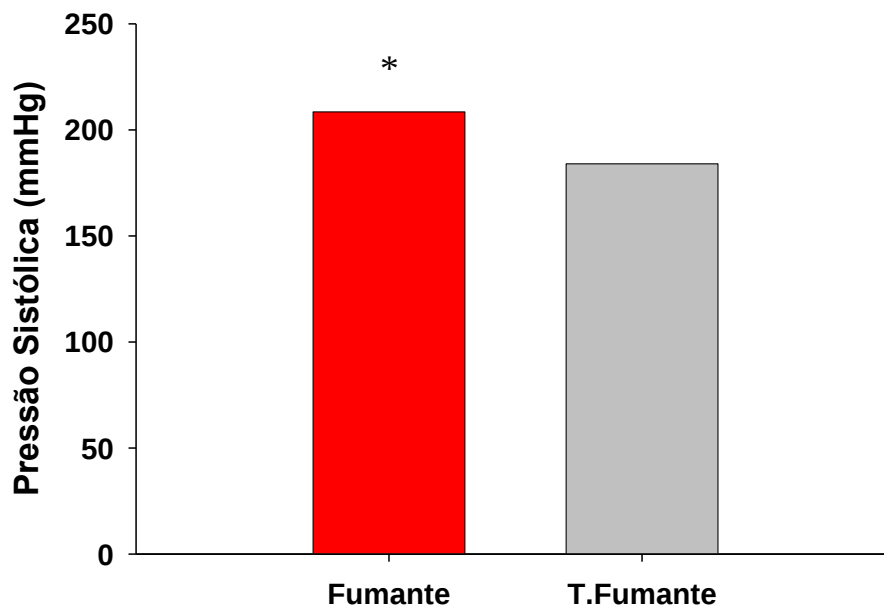


Figura 2: Comparação entre antes e depois da exposição à fumaça de cigarro.

* = $p < 0,05$

Com relação à frequência cardíaca, não houve relevância estatística de dados quando comparamos os grupos controle exposto após e antes a exposição e nem ao grupo treinado exposto após e antes a exposição.

Analizando os resultados do duplo produto, houve influência do fumo nesse fator apenas no grupo exposto treinado após e antes a exposição (83839,240 e 72842,444 respectivamente $p < 0,05$).

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos revelam um aumento na pressão sistólica após exposição aguda tanto no grupo controle exposto, como no grupo treinando exposto. No grupo controle exposto, percebe-se que o fumo contribuiu para a atenuação da pressão sistólica, agindo assim como fator hipertensivo nesse grupo. Já no grupo treinado exposto, percebe-se pela análise estatística que o exercício físico atua com um fator protetor aos efeitos nocivos do cigarro.

Quanto à frequência cardíaca, não foi achado valor relevante no presente estudo, o que possibilita dizer que a exposição aguda ou o período de exercício físico não foi suficiente para que fosse encontrado algum efeito hipertensivo ou protetor respectivamente nos grupos estudados.

O duplo produto (DP) que é obtido pela multiplicação da frequência cardíaca e a pressão sistólica revelou significância de dados quando comparamos o grupo controle exposto com o grupo treinado exposto. Isso significa que o exercício físico diminuiu o duplo produto em repouso para o grupo que foi submetido ao treino, mesmo que esse período tenha sido pequeno. No entanto na literatura há carência enquanto a análise da DP em exercícios aeróbicos.

Houve dificuldade na elaboração do projeto devido à distância e a algumas restrições ao laboratório e aos objetos utilizados na pesquisa. Isso proporcionou uma análise mais trabalhosa para a obtenção dos resultados.

O comportamento agitado dos animais quanto a utilização da plestimografia para a obtenção de dados, pode ter influenciado os resultados da pesquisa no que diz respeito a não relevância de dados na frequência cardíaca, ou mesmo, o período de treino ou exposição ao fumo pode ter sido pequeno para oferecer alguma mudança.

Para pesquisas futuras, há a necessidade da obtenção da pressão arterial por método direto canulação e por fim comparar os dados com a presente pesquisa e observar se houve diferença de dados quanto à pressão arterial, frequência cardíaca e Duplo Produto.

CONCLUSÃO

Diante dos dados, podemos concluir que apesar do curto período de tempo 15 dias estabelecido pela pesquisa, obtivemos resultados importantes quanto ao efeito protetor que o exercício físico possui com relação à exposição aguda ao fumo no grupo treinando exposto quando comparamos ao controle exposto. Podemos concluir também que, o fumo possui efeitos nocivos mesmo com exposição aguda. Assim, o presente estudo mostra que além dos tratamentos farmacológicos, o treinamento físico pode atuar como protetor contra os efeitos negativos do fumo podendo diminuir a pressão arterial e evitar ou reduzir uma hipertensão.

REFERÊNCIAS

AIRES, M. M. **Fisiologia**. 2º ed. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro/RJ, 1999.

AZEVEDO, P. S. *et al.* **Padrão de remodelação e função ventricular em ratos expostos à fumaça do cigarro**. *Arq. Bras. Cardiol.* [online]. 2010, vol.94, n.2, pp. 224-228. Epub Jan 15, 2010. ISSN 0066-782X.

CASTARDELI, E. *et al.* **A exposição crônica à fumaça do cigarro resulta em remodelação cardíaca e prejuízo da função ventricular em ratos**. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84:320-4.

MANZANO, B. M. *et al.* **Efeito Agudo no Tabagismo sobre a Modulação Autonômica: Análise por Meio do *Plot Poincaré***. São Paulo, Sociedade Brasileira de Cardiologia: 2010.

PFEFFER, M. A.; BRAUNWALD, E. **Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications**. *Circulation*. 1990; 81: 1161-72.

PFEFFER, J. M.; PFEFFER M. A.; BRAUNWALD, E. **Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat**. *Circ Res*. 1985; 57: 84-95.