

Retardo do Crescimento, Sem Alteração do Consumo de Ração, nos Ratos Jovens Tratados com Glicocorticóide no Período Neonatal¹

Vandelise Cassol e Viktor Ivanovitch Goudochnikov²

Resumo

Anteriormente, mostrou-se o retardo do crescimento nos ratos após o tratamento neonatal com os glicocorticóides (GC) (Goudochnikov, V. I. et al., 1994-1997). Porém, naqueles experimentos não foi avaliado o consumo de ração, o que justificou o trabalho atual. No experimento A o fosfato de dexametasona (aproximadamente 1 mg/Kg do peso corporal) foi injetado via subcutânea três vezes, nos dias 1, 3 e 5 da vida pós-natal. No experimento B o GC foi administrado na mesma dose, mas somente duas vezes, nos dias 7 e 9 de idade. A partir do desmame, paralelamente com as medidas do peso corporal e comprimento de cauda (como índices do crescimento ponderal e linear respectivamente), foi avaliado para ratos machos o consumo de ração em 4-6 períodos de 1-2 dias cada. O retardo do crescimento linear ($P < 0,05$) ocorreu nos ratos tratados com GC no experimento A, mas não no experimento B. Em nenhum destes experimentos foram registradas alterações significativas do consumo de ração (tanto g/dia, como g/dia/100 g do peso corporal) sob a influência do GC. Conclui-se que o retardo do crescimento neste caso do tratamento neonatal com o GC não pode ser explicado por mudanças no consumo de ração por animais.

Palavras-chave: glicocorticóide; desenvolvimento pós-natal; consumo de ração.

¹ O trabalho apresentado no VIII Seminário de Iniciação Científica da Unijuí (8 a 10, 16 e 17 de novembro de 2000, Ijuí, RS), Livro de Resumos, p.195.

² Curso de Nutrição e Departamento de Ciências da Saúde, Unijuí, Ijuí – RS.

Growth Retardation Without Alteration of Food Intake in Young Rats Treated With Glucocorticoid During Neonatal Period

Abstract: Previously we have shown growth retardation in rats after neonatal treatment with glucocorticoids (GC) (Goudochnikov, V. I. et al., 1994-1997). However, in that experiments food intake was not evaluated, thus justifying the present work. In experiment A dexamethasone phosphate (approximately 1 mg/Kg BW) was injected subcutaneously three times, on the days 1, 3 and 5 of postnatal life. In experiment B the GC was administered in the same dose, but only two times, on the days 7 and 9 of postnatal age. Beginning from weaning, in parallel to the measurements of body weight and tail length (as the indices of ponderal and linear growth respectively), the food intake was evaluated for male rats during 4-6 periods of 1-2 days each. The retardation of linear growth ($P < 0,05$) occurred in rats treated with GC in experiment A, but not in experiment B. In neither experiment A, nor experiment B we were able to observe significant alterations of food intake (both expressed as g/day and g/day/100 g BW) under the influence of GC. In conclusion, growth retardation in this case of postnatal treatment with GC cannot be explained by the changes in food intake by the animals.

Keywords: glucocorticoid; postnatal development; food intake.

Introdução

Nas pesquisas anteriores, observou-se o retardo do crescimento ponderal e linear nos ratos após o tratamento neonatal com os glicocorticóides (Goudochnikov, Vaccari e Dalmora, 1994; Goudochnikov, 1997; Goudochnikov, 1997a). Porém, naqueles experimentos não avaliou-se o consumo de ração, o que justificou o trabalho atual.

Material e Métodos

Usou-se ratos da linhagem Wistar, mantidos nas condições de fotoperíodo natural, com acesso livre à água e à ração. No experimento A os ratos receberam via subcutânea injeções do fosfato de dexametasona (DMF), na dose de aproximadamente 1 mg/Kg do peso corporal, nos dias 1, 3 e 5 da vida pós-natal. No experimento B os animais foram tratados com injeções do DMF (na mesma dose de 1 mg/Kg) nos dias 7 e 9 de idade.

A partir do desmame, entre o 28º e o 32º dia de idade, os machos foram mantidos nas gaiolas em separado, avaliando o peso corporal e comprimento da cauda (como índices do crescimento ponderal e linear respectivamente) duas vezes por semana.

O consumo de ração foi avaliado pela metodologia já descrita (Roberts et al., 1994; Mercer, Hajjazi e Hidvégi, 1993; Krieg et al., 1991; Bellamy, 1964), como é detalhado a seguir. Na idade de 28 a 42 dias no experimento A e de 35 a 57 dias no experimento B a ração foi pesada antes e depois de 4-6 períodos de observação de 1-2 dias cada. Foi calculado o consumo de ração em gramas por dia por rato, bem como por dia por 100 g do peso corporal (no período de observação). Os dados obtidos foram tratados estatisticamente pelo teste “t” de Student.

Resultados

Como mostram as tabelas 1 e 2, no experimento A observou-se, pelo menos, o retardo significativo do crescimento linear na faixa etária de 28 a 40 dias, após o tratamento neonatal com três injeções do DMF. Entretanto, não observou-se o retardo do crescimento (na faixa etária de 32 a 55 dias) após o tratamento neonatal com duas injeções do DMF na mesma dose.

De acordo com a tabela 3, nos experimentos A e B não foram detectadas diferenças significativas no consumo de ração entre grupos-controle e DMF.

Discussão

Anteriormente, mostrou-se (Krieg et al., 1991) que durante o tratamento de ratos machos jovens (37-45 dias de idade) com o GC cortisona o consumo de ração (g/100 g do peso corporal por dia) não foi diferente do grupo-controle, mas foi maior no período após o tratamento (na idade de 45-70 dias), por causa de menor peso corporal no grupo tratado com GC.

Por outro lado, não foi detectada a influência significativa de cortisol sobre o consumo de ração (g/100 g do peso corporal por dia) nos ratos machos jovens (na idade de um mês), pelo menos, nos primeiros 9 dias do tratamento, apesar de nítido retardo do crescimento, causado por GC (Bellamy, 1964).

Os resultados de trabalho atual mostram que o retardo do crescimento, causado por tratamento neonatal com GC, não é acompanhado por alterações do consumo de ração, o que parcialmente confirma os dados de outros autores (Krieg et al., 1991, Bellamy, 1964).

Conclusão

No período do desenvolvimento após desmame, o retardo do crescimento, causado por tratamento neonatal com GC, não pode ser explicado por mudanças no consumo de ração pelos animais.

Tabela 1

Os parâmetros do crescimento ponderal e linear de ratos no experimento A (três injeções do fosfato de dexametasona – DMF no período neonatal).

Idade (dias)	Grupo	Peso (g)	Cauda (mm)
28	Controle	65,0 ± 2,57	84,0 ± 1,55
	DMF	45,0 ± 9,04 0,1 > P > 0,05	67,3 ± 3,17 P < 0,005
33	Controle	93,5 ± 2,82	94,4 ± 2,89
	DMF	80,2 ± 8,03 NS	81,7 ± 2,73 P < 0,025
35	Controle	104,9 ± 2,74	102 ± 3,3
		92,5 ± 8,22 NS	84,3 ± 1,86 P < 0,005
40	Controle	133,9 ± 9,2	117,2 ± 1,93
	DMF	121,3 ± 9,2 NS	101,7 ± 5,78 P < 0,05

Obs.: 1) NS – não significativo (P > 0,05);

2) N = 3-5 por grupo.

Tabela 2

Os parâmetros do crescimento ponderal e linear de ratos no experimento B (duas injeções do DMF no período neonatal).

Idade (dias)	Grupo	Peso (g)	Cauda (mm)
32	Controle	74,6 ± 5,28	88,6 ± 2,71
	DMF	85,5 ± 4,32	89,5 ± 3,07
		NS	NS
36	Controle	88,0 ± 6,05	95,0 ± 2,57
	DMF	94,4 ± 6,93	95,3 ± 3,04
		NS	NS
41	Controle	104,7 ± 5,22	108,6 ± 3,14
	DMF	120,2 ± 8,52	108,5 ± 4,35
		NS	NS
43	Controle	124,5 ± 4,82	114,6 ± 2,77
	DMF	130,5 ± 9,04	112,3 ± 2,87
		NS	NS
48	Controle	151,7 ± 4,88	128,6 ± 3,98
	DMF	150,1 ± 12,4	122,5 ± 2,9
		NS	NS
50	Controle	160,4 ± 4,94	131,4 ± 2,99
	DMF	154,3 ± 13	124 ± 5,12
		NS	NS
55	Controle	184,4 ± 6,04	141,8 ± 3,92
	DMF	172,2 ± 11,9	128,8 ± 4,71
		NS	0,1 > P > 0,05

Obs.: 1) NS – não significativo ($P > 0,05$);

2) N = 4-5 por grupo.

Tabela 3

O consumo de ração nos experimentos A e B.

Experimento	Grupo	Gramas / dia	Gramas / dia / 100 g do peso corporal
A (N = 4)	Controle	17,0 ± 1,94	17,6 ± 1,62
	DMF	15,5 ± 2,51 NS	18,6 ± 1,05 NS
B (N = 6)	Controle	19,4 ± 0,931	14,9 ± 1,22
	DMF	18,4 ± 0,888 NS	13,8 ± 1,05 NS

Obs.: NS – não significativo ($P > 0,05$).**Bibliografia**

BELLAMY, D. Effect of cortisol on growth and food intake in rats. *Journal of Endocrinology*, v.31, p.83-94, 1964.

GOUDOCHNIKOV, V. I. Modelling of glucocorticoid action in early childhood: Evaluation of cellular functions in primary liver and pituitary cultures obtained from developing rats. In: STRESS OF LIFE, International Congress of Stress, 1997, Budapest, Hungary. *Abstracts...*, p.127, Abstr. R6.

GOUDOCHNIKOV, V. I. Patogênese de retardo do crescimento induzido por glicocorticóides, avaliada nos estudos experimentais, usando animais de laboratório e culturas de células como modelos. *NewsLab*, São Paulo, n.22, p.90-100, 1997a.

GOUDOCHNIKOV, V. I.; VACCARI, S. F.; DALMORA, S. L. Pituitary gland may be an important target in the mechanism of growth inhibition after neonatal treatment of rats by glucocorticoid hormone. *Neuroendocrinology*, v.60, Suppl.1, p.59, Abstr. P2.71, 1994.

KRIEG, R.J., Jr. et al. Cortisone effects on growth, food efficiency, and in vitro growth hormone release. *Kidney International*, v.39, p.1135-1139, 1991.

MERCER, L. P.; HAJJAZI, H.; HIDVÉGI, M. Weanling rats display bioperiodicity of growth and food intake rates. *Journal of Nutrition*, v.123, p.1356-1362, 1993.

ROBERTS, T. J. et al. Interaction of insulin and somatotropin on body weight gain, food intake, and body composition in rats. *American Journal of Physiology*, v.267, p.E293-E299, 1994.

Contato com o autor: viktorig@unijui.tche.br