1. INTRODUÇÃO

A desnutrição é definida como um desequilíbrio entre o suprimento de nutrientes e energia e a demanda corporal e do inadequado aproveitamento biológico dos alimentos ingeridos, devido à má absorção ou por infestação de parasitas (Martins et al., 2008). Embora ela possa atingir grupos de todas as idades, a desnutrição afeta principalmente crianças, gestantes e lactantes e está envolvida em mais de 50 % de todas as mortes de crianças menores de 5 anos em países subdesenvolvidos (WHO, 2004). As conseqüências da desnutrição para o organismo são variadas, entretanto, desde as formas leves às mais severas, é constante o comprometimento do crescimento (Douglas, 2002).

No transcorrer do crescimento animal (fases pré e pós- natal), os níveis de RNA, DNA e proteínas variam de acordo com os diferentes órgãos, nas diversas etapas do seu desenvolvimento. A restrição alimentar durante o desenvolvimento do animal pode provocar efeitos irreversíveis, dependendo do período e do órgão em desenvolvimento. Se esta restrição se der durante a multiplicação celular, os animais não alcançarão níveis normais no peso de alguns órgãos, mesmo após a recuperação nutricional, devido ao decréscimo no número de células (Rabelo, 1997).

Nos estados carenciais, sobretudo crônicos, a ausência de determinados substratos repercutem sobre o equilíbrio dinâmico normal, demonstrando com isso, uma hierarquia bioquímica que é imperceptível quando o organismo se mantém em homeostase. Dentro dessa hierarquia, destacam-se as proteínas, devido à sua importante participação nas estruturas de órgãos e tecidos, de sua atuação na síntese enzimática e na síntese de hormônios protéicos, estando, portanto, presente na quase totalidade das reações metabólicas (Trindade et al., 1986).

Durante a gestação, a disponibilidade protéica representa um fator crítico à boa saúde e à sobrevivência fetais. Os aminoácidos provenientes da dieta são, em parte, direcionados à síntese protéica fetal e em situações de privação alimentar crônica, ocorre uma mobilização das proteínas maternas com o objetivo de manter constante o suprimento desses aminoácidos para o feto (Remesar et al., 1987).

Observações epidemiológicas das associações entre a nutrição nos estágios embriológicos iniciais e o risco do desenvolvimento de doenças na fase adulta têm estimulado as investigações sobre as bases biológicas da chamada programação pré-natal (acontecimentos na vida intra-uterina que afetam o desempenho do animal na fase adulta) (Langley-Evans et al., 2005). Apesar do crescimento e desenvolvimento fetais serem guiados pelo genoma, a regulação genética do crescimento fetal é

influenciada pelo ambiente intra-uterino no qual o feto cresce (Martin-Gronert & Ozanne, 2006). Assim, a desnutrição fetal pode induzir alterações genéticas, que incluem risco aumentado de doença cardiovascular, envelhecimento prematuro e comprometimento da capacidade reprodutiva em indivíduos adultos (Nilsson, 2001).

A ingestão inadequada de nutrientes durante a gestação é uma causa comum de baixo peso ao nascimento e retardo no crescimento intra-uterino (Pena e Bacallao, 2002). Dados da literatura mostram que em humanos, essas condições estão associadas ao criptorquidismo, uma anomalia congênita de machos que compromete sua capacidade reprodutiva (Klonish et al., 2004). Durante o desenvolvimento do animal, em situações de desequilíbrio nutricional, a reprodução é uma das primeiras e principais funções afetadas tanto pelos animais em reprodução como por aqueles que irão iniciar sua vida reprodutiva. Em ratos alimentados com dieta deficiente em proteína, além do peso testicular reduzido, a análise histológica evidencia que os túbulos seminíferos são severamente afetados, mostrando o diâmetro tubular reduzido e nenhum espermatozóide no lúmen do túbulo (Karaca et al., 2003).

Dados preliminares obtidos em nosso laboratório mostraram que a deficiência protéica pré e pós-natal podem apresentar um papel importante no desenvolvimento testicular. Neste experimento, aos 70 dias de idade, o processo de descenso testicular não havia ocorrido e a análise histológica dos túbulos seminíferos mostrou que as células de Sertoli apresentavam-se imaturas e as células germinativas mais avançadas eram espermatócitos em paquíteno (Melo et al., 2008). Dados da literatura mostram que a elevação da temperatura testicular altera o ritmo de progressão celular, como também a sobrevivência das células germinativas mais avançadas (Vilela et al., 2003). Desta forma, não sabemos se as alterações histológicas encontradas nos túbulos seminíferos nos animais deste projeto piloto podem ser atribuídas à deficiência protéica ou à elevação da temperatura testicular. Portanto, torna-se pertinente estudar o efeito da desnutrição protéica pré e pós-natal associada ou não ao aumento da temperatura testicular em ratos, visando melhor entender os efeitos destes fatores, ou da associação deles, no processo espermatogênico.

1.2 - Objetivos

1.2.1 - Objetivo Geral

Investigar o efeito da desnutrição protéica pré e pós-natal, associado ou não à elevação da temperatura testicular sobre o processo espermatogênico em ratos adultos.

1.2.2 - Objetivos específicos

Comparar entre os grupos experimentais os seguintes parâmetros:

- Dados biométricos: peso corporal, peso testicular e índice gonadossomático (IGS);
- Morfologia do epitélio seminífero;
- Parâmetros morfométricos do testículo tais como diâmetro tubular, diâmetro do lume e altura do epitélio;
- Número de células somáticas (Sertoli e Leydig) e germinativas (espermatogônias, espermatócitos e espermátides);
- Eficiência da espermatogênese através do cálculo das razões celulares.