



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**  
**CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS**

**LUCAS FURTADO DOMINGOS**

**EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE PICOLINATO DE CROMO E O TREINAMENTO  
DE FORÇA SOBRE A REMODELAÇÃO CARDÍACA DE RATOS OBESOS**

VITÓRIA – ES

2019

**LUCAS FURTADO DOMINGOS**

**EFETOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE PICOLINATO DE CROMO E O TREINAMENTO  
DE FORÇA SOBRE A REMODELAÇÃO CARDÍACA DE RATOS OBESOS**

Trabalho de Conclusão de Curso como requisito final  
para obtenção do grau de Licenciatura em Educação  
Física pela Universidade Federal do Espírito Santo.

**Orientador:** Prof. Dr. André Soares Leopoldo

VITÓRIA – ES

2019

## Folha de Aprovação

LUCAS FURTADO DOMINGOS

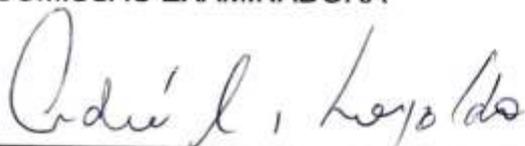
### EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE PICOLINATO DE CROMO E O TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE A REMODELAÇÃO CARDÍACA DE RATOS OBESOS

---

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito básico para conclusão do curso de Licenciatura em Educação Física.

Aprovada em 12/12/19

COMISSÃO EXAMINADORA



Prof. Dr. André Soares Leopoldo.

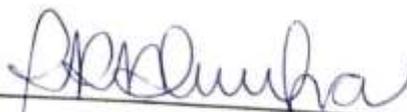
Universidade Federal do Espírito Santo

Orientador



Prof. Dr. Danilo Sales Bocalini.

Universidade Federal do Espírito Santo



Prof. Dr. Márcia Regina Holanda da Cunha.

Universidade Federal do Espírito Santo

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus por me conceder força, fé e a capacidade para atingir o objetivo que eu tanto almejei.

Aos meus pais que sempre me apoiaram e incentivaram não importasse a dificuldade que estivéssemos passando, os obstáculos que a vida nos impunha, sempre com muita fé fomos contornando os impasses.

A minha namorada, que sempre esteve ao meu lado desde o início me ajudando e incentivando, que passou ao meu lado todas dificuldades e nunca me deixou perder o foco de que eu devia perseverar no caminho pois um dia o triunfo viria.

Agradeço a toda a equipe do LAFIBE por me acolherem e possibilitarem minha entrada no caminho da pesquisa, me ajudando a crescer como estudante e pesquisador em busca do próximo passo: o mestrado.

E por fim ao meu orientador professor Dr. André Soares Leopoldo por todas as oportunidades concedidas, por me acolher quando precisei e confiar na minha capacidade me dando apoio, suporte e sempre me incentivando para concluir este trabalho.

*"Porque o Senhor é teu refúgio. Escolheste, por asilo, o Altíssimo. Nenhum mal te atingirá, nenhum flagelo chegará à tua tenda, porque aos seus anjos ele mandou que te guardem em todos os teus caminhos."*

- Salmo 90, 9-11

## Sumário

1. INTRODUÇÃO.....	8
2. METODOLOGIA .....	12
2.1 Animais.....	12
2.2 Protocolo Experimental.....	12
<b>2.2.1 Indução à obesidade</b> .....	13
<b>2.2.2. Exposição à obesidade</b> .....	13
<b>2.2.3. Composição Nutricional das Dietas</b> .....	14
<b>2.2.4. Redistribuição dos Grupos</b> .....	15
2.3 Suplementação de Picolinato de Cromo (PCr).....	16
2.4 Protocolo de Treinamento de Força .....	16
<b>2.4.1 Período de familiarização</b> .....	18
<b>2.4.2 Teste de carga máxima</b> .....	18
2.5 Perfil Nutricional.....	19
2.6 Caracterização da Remodelação Cardíaca.....	20
<b>2.6.1 Estrutura do coração post mortem</b> .....	20
<b>2.6.2 Área Seccional Transversa do Miócito (AST)</b> .....	20
2.7 Análise Estatística .....	21
3. RESULTADOS.....	22
4. DISCUSSÃO.....	26
5. CONCLUSÃO.....	29
6. REFERÊNCIAS.....	30
7. ANEXOS .....	36
7.1. CERTIFICADO DE ÉTICA - CEUA.....	36

## RESUMO

Estudos mostraram que ratos obesos submetidos a um ciclo de dietas hiperlipídicas, apresentaram hipertrofia cardíaca. Em adição, pesquisadores tem mostrado que o picolinato de cromo (PCr) participa ativamente do metabolismo de carboidratos, agindo como um complemento à insulina, melhorando a tolerância à glicose, bem como também auxiliando na perda de peso. No entanto, não foram encontrados na literatura estudos que analisaram a relação entre o treinamento de força, obesidade e remodelação cardíaca na presença do PCr de forma isolada e/ou associada ao exercício físico. Diante desse contexto, o objetivo do trabalho foi analisar a influência do PCr e do exercício resistido (Tr) sobre a remodelação cardíaca. Ratos Wistar foram randomizados inicialmente em dois grupos experimentais: controle alimentados com dieta normocalórica (C, n= 22) e obeso alimentados com dieta hiperlipídica insaturada (Ob, n= 24). Os ratos C receberam ração padrão para roedores e os Ob com ração hiperlipídica por um período de 15 semanas. Após o final do protocolo experimental, os animais C e Ob foram redistribuídos de forma randomizada em mais 6 grupos distintos quanto a ausência ou presença do PCr e/ou TR. Dessa forma, o experimento foi composto por 8 grupos: C (n = 4), Ob (n = 8), CSp (n= 3), ObSp (n= 7), CTr (n= 8), ObTr (n= 5), CTr + Sp (n= 7) e ObTr + PC (n= 4). Os animais CTr, ObTr, CTr + PC e ObTr + PCr realizaram o treinamento de força (Tr) em escada adaptada para ratos por um período de 8 semanas. A obesidade foi definida pelo índice de adiposidade. A remodelação cardíaca foi avaliada por meio de análises estruturais, a partir da determinação da hipertrofia do miocárdico. Após 22 semanas de protocolo experimental, Os resultados demonstram que não houve diferença entre os grupos para todos os parâmetros de composição corporal. No entanto, o índice de adiposidade foi elevado no grupo ObSpTr em relação ao ObTr, mas sem diferença estatística entre os grupos ( $p = 0,0522$ ). Em adição os resultados indicam que a área seccional transversa do ventrículo esquerdo foi similar entre os grupos experimentais. Em conclusão, o picolinato de cromo associado ao treinamento de força não promove remodelação cardíaca.

**Palavras chave:** *Picolinato de Cromo, Treinamento de Força, Remodelação Cardíaca, Obesidade, Ratos.*

## **ABSTRACT**

Studies have shown that obese rats undergoing a cycle of high-fat diets presented cardiac hypertrophy. In addition, researchers have shown that chromium picolinate (PCr) actively participates in carbohydrate metabolism, acting as a supplement to insulin, improving glucose tolerance as well as aiding weight loss. However, no studies were found in the literature that analyzed the relationship between resistance exercise, obesity and cardiac remodeling in the presence of PCr alone and / or associated with physical exercise. Given this context, the objective of this study was to analyze the influence of PCr and resistance exercise (Tr) on cardiac morphology. Wistar rats were initially randomized into two experimental groups: control fed normocaloric diet (C, n = 22) and obese fed unsaturated hyperlipidic diet (Ob, n = 24). C rats received standard rodent chow and Ob rats with hyperlipid chow for a period of 15 weeks. After the end of the experimental protocol, animals C and Ob were randomly redistributed into 6 different groups regarding the absence or presence of PCr and / or RT. Thus, the experiment consisted of 8 groups: C (n = 4), Ob (n = 8), CSp (n = 3), ObSp (n = 7), CTr (n = 8), ObTr (n = 5), CTr + Sp (n = 7) and ObTr + PC (n = 4). The CTr, ObTr, CTr + PC and ObTr + PCr animals performed resistance training (Tr) on rat adapted ladder for a period of 8 weeks. Obesity was defined by the adiposity index. Cardiac remodeling was assessed by structural analysis, based on the determination of myocardial hypertrophy. After 22 weeks of experimental protocol, the results demonstrate that there was no difference between groups for all body composition parameters. However, the adiposity index was high in the ObSpTr group compared to ObTr, but without statistical difference between groups ( $p = 0.0522$ ). In addition, the results indicate that the left ventricular transverse sectional area was similar between the experimental groups. In conclusion, chromium picolinate associated with resistance training does not promote changes in cardiac morphology.

**Key words:** *Chromium Picolinate, Resistant Physical Training, Cardiac Remodeling, Obesity, Rats.*

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade e o sobrepeso são definidos como acúmulo anormal ou excessivo de gordura que causa complicações a saúde (OMS). Apesar de um interesse recente, a obesidade é um problema que vem de anos atrás, sempre esteve presente na sociedade, mas com taxa menor do que a atual, devido ao modo de vida moderno da sociedade e o avanço tecnológico. Essa condição pode proporcionar maior comodidade ao ser humano, aumentando assim o sedentarismo e, por sua vez, o índice de obesos; em contrapartida causar inúmeras complicações médicas como doenças cardiovasculares, diabetes, câncer, hipertensão, entre outras. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) alguns dados sobre a obesidade mundial demonstram que essa doença mais que duplicou desde 1980; em 2014 mais de 1,9 bilhões de adultos (18 anos ou mais) estavam com sobrepeso e, entre eles, 600 milhões eram obesos.

Evidências mostram que a obesidade está associada com mudanças estruturais e funcionais no coração humano e em modelos animais (ABEL et al. 2008). Entre as alterações destacam-se a hipertrofia ventricular direita (VD) e esquerda (VE), aumento da dimensão do átrio esquerdo (AE) e disfunção sistólica e diastólica como precursores de formas mais evidentes de insuficiência cardíaca (ABEL et al. 2008).

Outro aspecto importante é que a obesidade é acompanhada por uma vasta área de alterações patofisiológicas que representam consequências como aumento de peso e adiposidade corporal, as quais podem desencadear a fibrose cardíaca. Alterações hemodinâmicas associadas a modificações hormonais alteram a expressão gênica do miocárdio, promovendo o remodelamento da matriz extracelular miocárdica (GALINIER et al. 2005). A fibrose cardíaca é uma alteração predominante em modelos experimentais de

obesidade, a qual pode acarretar aumento da rigidez miocárdica e resultar em prejuízo da função diastólica (CAVALERA et al, 2014).

A matriz extracelular miocárdica é formada por proteínas fibrilares, proteoglicanas e glicosaminoglicanos que são essenciais para o bom funcionamento e forma do tecido. É composta por colágeno, são encontrados em maioria do tipo I e III, que garantem a integridade estrutural. A eficiência do órgão depende da contratilidade dos cardiomiócitos juntamente com a característica de resistência da matriz extracelular (MILL & VASSALLO 2001).

A maioria da população mundial vive em países onde a obesidade e o sobrepeso matam mais pessoas que o baixo peso, contudo, apesar de serem dados alarmantes, podem ser controladas com a prática de exercícios físicos ou até mesmo com o auxílio de suplementos minerais.

A literatura destaca que o exercício físico tem sido a principal forma estudada por causar alterações fisiológicas, bioquímicas, elétricas, morfológicas e mecânicas que condicionam e melhoram a função cardíaca (NATALI et al., 2004; MEDEIROS et al., 2011; LEITE et al., 2013). Dentro desse contexto, o exercício físico promove alterações cardíacas para uma adaptação fisiológica, a qual é necessária para a performance cardíaca em condições de sobrecarga circulatória e acarretam na dilatação das artérias para atender a demanda de nutrientes miocárdico (GROSSMAN et al., 1975; NATALI et al., 2004; GHORAYEB et al., 2005). Entretanto, para promover alterações cardíacas e corporais relevantes o exercício físico deve ser feito em maior intensidade e frequência (DE SOUZA et al., 2014).

Geralmente tem sido observado na literatura que o exercício aeróbio acarreta benefícios no coração e na adiposidade corporal. Contudo, o treinamento de força tem sido

recomendado para perda de peso corporal e melhora cardiovascular, pois aumenta o gasto energético e melhora a aptidão cardiorrespiratória, respectivamente (HASKELL 2007; WAGENMAKERS & PEDERSEN et al, 2016). Estudos comprovaram que o treinamento de força aumenta a velocidade de contração e relaxamento miocárdico de ratos *Wistar* (DE SOUZA et al, 2014; LI et al, 2019; STEFANI et al, 2018).

Assim, mesmo com todos os estudos comprovando a eficiência do exercício físico na prevenção a obesidade e suas doenças, o estereótipo do corpo perfeito imposto principalmente pela mídia vem aumentando e assim a busca pelo um corpo “perfeito” é colocado acima de tudo e de uma forma mais ágil, incentivando as indústrias a desenvolver mais e mais “pílulas de emagrecimento” ou “pílulas milagrosas” e até mesmo os suplementos que são tão conhecidos e confiáveis hoje em dia. (BARBOSA et al., 2011; WITT & SCHNEIDER, 2011). Um dos suplementos mais populares que se encontra facilmente no mercado é o picolinato de cromo (PCr) (KOMOROWSKI et al., 2012; BROWNLEY et al., 2013).

Os estudos mostram que o PCr participa ativamente do metabolismo de carboidratos, agindo como um complemento à insulina, melhorando a tolerância à glicose, bem como também auxilia na perda de peso (TIAN et al., 2013). Poucos estudos avaliaram o efeito do PCr sobre o processo de remodelação cardíaca na obesidade (TIAN et al., 2013; DONG et al. 2007). Dong et al. analisando camundongos C57BL por 6 meses observaram que o tratamento com PCr não foi capaz de promover efeito cardioprotetor. Em adição, estudo mostra que o PCr produz melhor desempenho do miocárdio e, sendo assim, poderia suprimir o estímulo para hipertrofia, visualizado por biomarcadores cardíacos (AL-RASHEED et al., 2013).

Apesar das evidências destacadas, não foram encontrados estudos que avaliaram o efeito isolado ou associado do treinamento de força associado com o suplemento picolinato de cromo em remodelação cardíaca na obesidade. Diante do exposto, o objetivo do estudo foi analisar a influência do PCr e Treinamento de força sobre a remodelação cardíaca. A hipótese do estudo é que o treinamento de força e o picolinato de cromo atenuam o remodelamento cardíaco.

## 2. METODOLOGIA

### 2.1 Animais

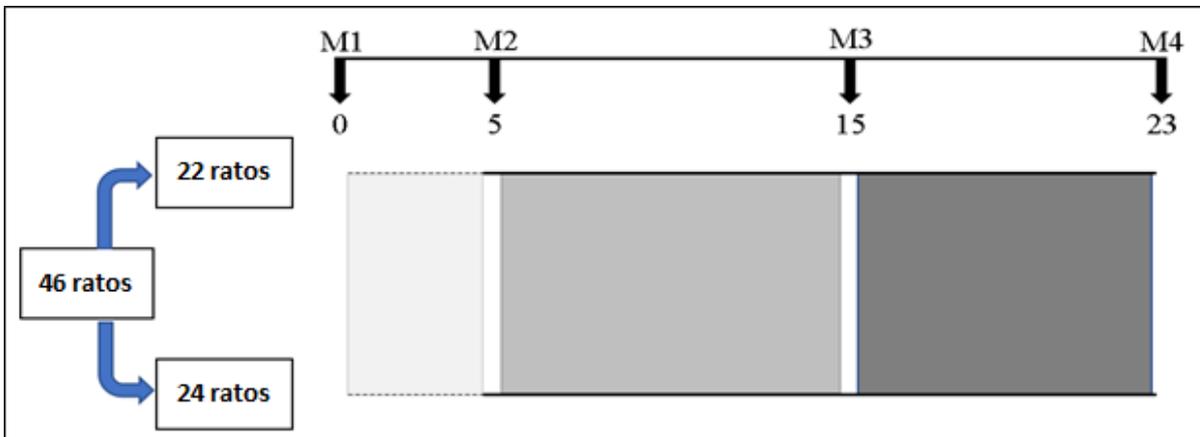
No presente estudo foram utilizados 46 ratos Wistar machos, com 30 dias de idade, mantidos em: gaiolas coletivas de polipropileno com tampas de arame cromado forradas com maravalha de Pinus esterilizada, temperatura ambiente, umidade controlada e ciclos de iluminação de 12 horas. Os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com o “*Guide for the Care and Use of Laboratory Animals*” publicado pelo “U.S. National Institutes of Health” e aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Espírito Santo, sob protocolo 25/2017.

### 2.2 Protocolo Experimental

Após um período de 7 dias para aclimatação, os ratos foram distribuídos de forma randomizada em dois grupos: **a) controle:** alimentados com dieta normocalórica (C, n= 22) e **b) obeso:** alimentados com dieta hiperlipídica insaturada (Ob, n= 24). Os animais C receberam ração padrão para roedores contendo 12,3% de suas calorias provenientes de gordura, 57,9% de carboidratos e 29,8% de proteínas (RC Focus 1765, Agroceres®, Rio Claro, São Paulo, Brasil). Os animais Ob receberam rações hiperlipídicas contendo 37,6% de suas calorias provenientes de gordura, 44,6% de carboidratos e 17,8% de proteínas. A composição das dietas está descrita no item 3.2.2. Os ratos C e Ob receberam 40 g de ração diariamente e após 24 horas a quantidade não ingerida foi mensurada. A oferta de água foi *ad libitum*.

O protocolo experimental consistiu de um período total de 23 semanas, sendo dividido em quatro momentos, conforme demonstrado na Figura 1: M1) indução à

obesidade; M2) exposição à obesidade; M3) protocolo do treinamento de força + suplementação de Picolinato de cromo e; M4) Término do protocolo experimental.



**Figura 1.** Representação esquemática do protocolo experimental. M1: momento inicial do estudo e indução à obesidade. M2: início da exposição e caracterização da obesidade. M3: início do treinamento físico e suplementação de PCr por 8 semanas. M4: Término do protocolo experimental.

### 2.2.1 Indução à obesidade

O momento do início da obesidade foi determinado aferindo-se semanalmente o peso corporal dos animais conforme observado em estudos prévios realizados por nosso laboratório (LIMA LEOPOLDO et al., 2014; SÁ et al., 2015; FERRON et al., 2015). O *momento inicial* da obesidade foi considerado a partir da observação de aumento de peso corporal significativo dos ratos dos grupos Ob, quando comparados ao grupo C.

### 2.2.2. Exposição à obesidade

Após a determinação do momento inicial da obesidade, os animais dos grupos Ob permaneceram expostos a essa condição por mais 10 semanas consecutivas, evidenciando a duração da obesidade.

### 2.2.3. Composição Nutricional das Dietas

A ração padrão RC Focus 1765 é composta pelos seguintes ingredientes: fosfato bicálcico, óleo de soja degomado, cloreto de sódio, milho moído, aditivo antioxidante, farelo de soja, farelo de trigo, farinha de carne e ossos, farinha de peixe, suplemento mineral e vitamínico. As rações hiperlipídicas são constituídas de milho, arroz quirera, óleo de soja, farinha de carne e ossos (FCO), glúten, sal, bentonita (material inerte), mix mineral, mix vitamínico e houve o acréscimo de banha de porco, em substituição ao óleo de soja, e em detrimento a quantidade de bentonita. Foram fornecidas durante todo o protocolo experimental.

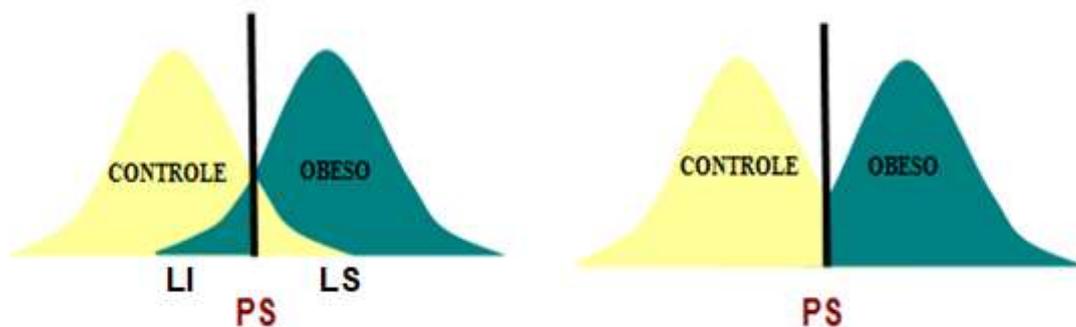
A composição de macro e micronutrientes da ração padrão, mensurada pela empresa Agrocere<sup>®</sup>, Rio Claro, São Paulo, Brasil e a hiperlipídica foi idealizada no Laboratório de Fisiologia e Bioquímica Experimental da Universidade Federal do Espírito Santo e manipuladas na empresa Nutriave Alimentos<sup>®</sup> (Viana, Espírito Santo, Brasil). Os ingredientes foram misturados e homogeneizados. Após essa etapa, passaram pelo processo de extrusão e posterior secagem. A análise bromatológica da ração hiperlipídica foi mensurada pela empresa Laborsolo<sup>®</sup> (Londrina, Paraná, Brasil).

**Quadro 1-** Composição dos macronutrientes das dietas (%)

Componentes	Dietas	
	Padrão	Hiperlipídica
<b>Proteína</b>	22,0	17,8
<b>Carboidrato</b>	42,7	44,6
<b>Gordura</b>	4,0	37,6
<b>Densidade calórica (Kcal/g)</b>	2,92	4,59

#### 2.2.4. Redistribuição dos Grupos

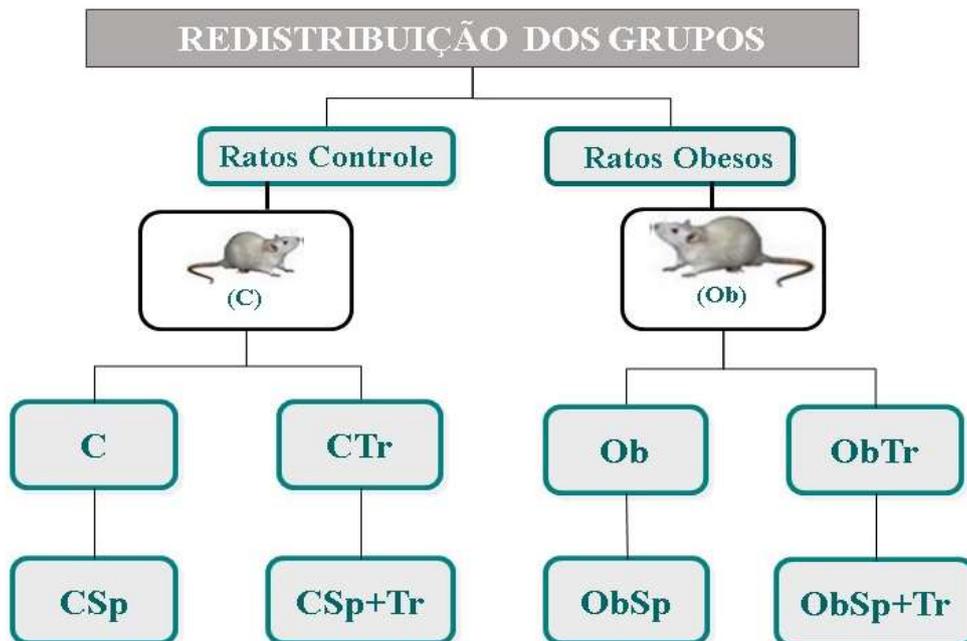
Ao final do protocolo de exposição à obesidade, com o intuito de constituir dois grupos homogêneos, sendo o grupo C constituído apenas por animais com características de controle e o Ob apenas por animais com características de obeso, foi utilizado um intervalo de confiança de 95% (IC), baseado nas médias de peso corporal dos ratos C e Ob na semana 14, período que compreende o término da exposição à obesidade. Nessa semana foi aplicado o ponto de separação (PS) entre os grupos, o qual correspondia ao ponto médio entre o limite superior (LS) do grupo C e o limite inferior (LI) do grupo Ob. A partir deste ponto, foram excluídos do grupo C animais com peso corporal acima do PS, e do grupo Ob animais com peso corporal abaixo do PS.



**Figura 2.** Representação esquemática do critério utilizado para composição dos grupos controle e obeso antes da redistribuição dos grupos quanto à ausência ou presença da suplementação de PC. LI: Limite inferior. LS: Limite superior. PS: Ponto de separação.

Após o processo de composição dos grupos, os animais foram redistribuídos em mais seis grupos quanto à ausência ou presença da suplementação de PCr e treinamento de força (Tr). Sendo assim, a terceira etapa do protocolo experimental (M3) foi composta por 8 grupos, distribuídos da seguinte forma: controle (C), controle suplementado com PCr (CSp), controle exercício mais suplementação de PCr (CSpTr), controle exercício (CTr),

obeso (Ob), obeso suplementado com PCr (ObSp), obeso exercício mais suplementação de PCr (ObSpTr) e obeso exercício (ObTr).



### 2.3 Suplementação de Picolinato de Cromo (PCr)

Os ratos CSp, CSpTr, ObSp e ObSpTr foram tratados, diariamente, com solução de PCr por meio da via oro-gástrica pelo método de gavagem na ordem de 1 mg/kg/dia (CrPic; Chromax® cromo picolinato, Nutrition 21, Inc., NY, EUA) durante 8 semanas (KOMOROWSKI et al., 2012; SAHIN et al., 2012). A dose de PCr foi ajustada semanalmente de acordo com a evolução do peso corporal.

### 2.4 Protocolo de Treinamento de Força

O Tr foi realizado por meio de aparato em escada adaptada para ratos (HORNBERGER & FARRAR, 2004; LEITE et al. 2013). O equipamento de treinamento

apresentou a seguinte estrutura: 1,1m altura, 0,18m de largura, com 2,0cm entre os degraus e 80° de inclinação; no ápice da escada havia uma caixa com dimensões de 20cm x 20cm x 20cm (HORNBERGER & FARRAR, 2004) (Figura 3). O Tr foi realizado três (3) vezes por semana durante 8 semanas e consistiu por quatro subidas (séries) de escada com 50%, 75%, 90% e 100% de intensidade da CM pré-estabelecida. Após realizarem as 4 séries, os animais foram submetidos a uma 5ª série com 30g acrescida de carga, com o objetivo de acompanhar a evolução da força e ajustar os valores de carga máxima (CM). O intervalo de recuperação entre as séries foi de 60 segundos.

A carga utilizada no treinamento foi fixada ao aparato preso por meio de fita adesiva na parte proximal da cauda dos ratos (Figura 3). A caracterização da série foi determinada pela subida do animal até o topo da escada.



**Figura 3.** Representação esquemática da escada adaptada para ratos.

#### **2.4.1 Período de familiarização**

Os ratos CTr, CSpTr, ObTr e ObSpTr passaram por um período de familiarização ao protocolo de TR, os animais foram submetidos a três séries de escalada de escada por três (3) dias não consecutivos sem carga adicional de acordo com a literatura (CASSILHAS et al., 2013).

#### **2.4.2 Teste de carga máxima**

Após o período de familiarização, os animais realizaram o teste de carga máxima inicial em outro dia não consecutivo (HORNBERGER & FARRAR, 2004). O teste de carga máxima inicial, se deu com a realização de uma série pelo animal com 50% do seu peso corporal (PC). A cada série completa realizada, foi acrescentado 30g à carga, até que o animal não fosse capaz de conduzir a mesma até o topo; o intervalo entre cada série foi de 120 segundos. A maior carga conduzida (CC) com sucesso por toda a escada foi considerada a carga máxima (CM), a qual foi utilizada para a prescrição das intensidades do TR. Foram realizados teste de carga máxima (TCM) a cada duas semanas para ajuste de carga durante o período de TR, conforme Quadro 2. No 2º e 3º TCM foi utilizada a carga da última sessão de treinamento para início do teste (50%CM).

**Quadro 2.** Protocolo de Treinamento de Força

<b>Progressão do Treinamento</b>						
<b>Semanas</b>	<b>1º série</b>	<b>2º série</b>	<b>3º série</b>	<b>4º série</b>	<b>5º série</b>	
<b>0</b>	<b>FAMILIARIZAÇÃO</b>					
	<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA INICIAL</b>					
<b>1</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
<b>2</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
	<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA</b>					
<b>3</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
<b>4</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
	<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA</b>					
<b>5</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
<b>6</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
	<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA</b>					
<b>7</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
<b>8</b>	50% da CM	75% da CM	90% da CM	100% da CM	100% da +30g	CM
	<b>TESTE DE CARGA MÁXIMA FINAL</b>					

## 2.5 Perfil Nutricional

O perfil nutricional foi determinado pela análise do peso e gordura corporal, bem como por meio do índice de adiposidade. O peso corporal dos animais foi aferido semanalmente, utilizando-se balança de precisão eletrônica (EduTec, EEQ9003C). A quantidade de gordura corporal total foi determinada pela somatória dos depósitos de gordura epididimal, retroperitoneal e visceral. O índice de adiposidade foi calculado, dividindo-se a gordura corporal total pelo peso corporal final, multiplicado por 100 (ROLLS et al, 1992; TAYLOR & PHILLIPS, 1996).

## **2.6 Caracterização da Remodelação Cardíaca**

O processo de remodelação cardíaca foi avaliado por meio de análises estruturais macro e microscópicas. A estrutura cardíaca foi analisada por meio da mensuração do peso do coração, VE, da determinação da área seccional transversa do miócito (AST). O comprimento da tibia foi utilizado para normalizar a medida. Os métodos utilizados para análise da remodelação cardíaca estão descritos abaixo.

### **2.6.1 Estrutura do coração *post mortem***

A análise estrutural macroscópica *post mortem* permite identificar a presença de remodelação cardíaca ao nível atrial e ventricular (MATSUBARA et al., 2000). A remodelação ao nível macroscópico foi determinada pela análise dos seguintes parâmetros: peso total do coração, dos átrios, dos ventrículos esquerdo e direito, e das respectivas relações com o comprimento da tibia. A tibia foi removida e limpa dos tecidos circundantes moles para posterior mensuração do comprimento a partir de um paquímetro (ZAAS Precision - Amatools Comercial e Importadora Ltda.).

### **2.6.2 Área Seccional Transversa do Miócito (AST)**

A análise da área seccional transversa do miócito foi realizada utilizando amostras do ventrículo esquerdo (VE). Após toracotomia mediana, o coração foi removido e amostras da parede anterior do VE foram retiradas. Os fragmentos foram colocados em solução de paraformaldeído (4%, pH 7.4) (FORECHI et al., 2015). A seguir, o tecido miocárdico foi transferido para solução de etanol 70% e incluído em bloco de parafina. Os cortes histológicos de 5 µm de espessura foram corados em lâmina com solução de hematoxilina-eosina (HE) e projetados em aumento de 40 vezes com o auxílio de microscópio, (AX70,

Olympus Optical CO, Hamburg Germany), acoplado à câmera de vídeo, a qual envia imagens digitais a um computador dotado de programa de análise de imagens (Image Pro-plus, Media Cybernetics, Silver Spring, Maryland, USA). Para cálculo das áreas seccionais dos miócitos foram mensuradas 50 células por VE. Os miócitos analisados, localizados na camada subendocárdica da parede muscular, estavam seccionados transversalmente e apresentavam forma arredondada com núcleo visível no centro da célula (MATSUBARA et al., 2000). Para caracterizar a ausência ou presença de hipertrofia cardíaca foram utilizadas as áreas seccionais transversas dos miócitos (AST;  $\mu\text{m}^2$ ).

## 2.7 Análise Estatística

Para as análises estatísticas, o programa estatístico utilizado foi o GraphPad Prism versão 6. Os dados foram expressos por meio de média  $\pm$  desvio padrão e submetidos ao teste de Kolmogorov-Smirnov para averiguar a aderência à normalidade.

As características gerais, as comorbidades, as análises macro e microscópicas dos grupos experimentais foram submetidas à análise de variância (ANOVA) duas (suplemento e exercício físico) ou três vias (*fator dieta, suplemento e exercício físico*) e complementada com o teste de comparações múltiplas de Tukey. O nível de significância considerado para todas as variáveis foi de 5%.

### 3. RESULTADOS

Na Tabela 1 foram demonstradas as características gerais após o término do protocolo experimental. Não houve diferença estatística entre os grupos para as variáveis de composição corporal.

**Tabela 1.** Características gerais após 22 semanas.

Variáveis	Grupos Experimentais							
	C	CSp	CTr	CSpTr	Ob	ObSp	ObTr	ObSpTr
<b>PCI (g)</b>	141 ± 33	134 ± 11	140 ± 16	139 ± 17	133 ± 14	134 ± 16	133 ± 20	123 ± 14
<b>PCF (g)</b>	533 ± 75	566 ± 81	539 ± 57	568 ± 30	599 ± 47	588 ± 38	608 ± 114	625 ± 135
<b>EPI (g)</b>	6,23 ± 3,56	7,41 ± 4,16	6,09 ± 2,25	7,22 ± 3,90	10,4 ± 3,0	10,4 ± 1,9	13,0 ± 4,44	10,6 ± 6,0
<b>RETRO (g)</b>	16,2 ± 9,5	12,5 ± 5,2	12,7 ± 6,05	13,5 ± 6,7	28,2 ± 8,4	25,9 ± 2,9	38,2 ± 8,84	26,1 ± 12,0
<b>VISC (g)</b>	6,79 ± 3,94	8,75 ± 4,07	7,35 ± 2,42	9,17 ± 5,22	13,3 ± 3,6	13,9 ± 4,8	15,7 ± 4,6	139 ± 7,41
<b>GT (g)</b>	29,2 ± 14,4	28,7 ± 13,0	26,12 ± 10,02	29,9 ± 15,5	51,9 ± 14,0	50,1 ± 8,8	66,9 ± 13,0	49,6 ± 23,5
<b>IA (%)</b>	5,34 ± 2,16	4,96 ± 1,72	4,75 ± 1,37	5,20 ± 2,50	8,63 ± 2,13	8,53 ± 1,41	11,1 ± 1,8	7,56 ± 2,38

Valores expressos em média ± DP. C: Controle (n=4); CSp: Controle Suplementado (n=3); CSpTr: Controle Suplementado Treinado(n=7); CTr: Controle Treinado (n=8) Ob: Obeso (n=8); ObSp: Obeso Suplementado (n=7); ObpTr: Obeso Suplementado Treinado(n=4); ObTr: Obeso Treinado (n=5). PCI: Peso corporal inicial; PCF: Peso corporal final; EPI: gordura epididimal; RETRO: gordura retroperitoneal; VISC: gordura visceral; GT: gordura total; IA: índice de adiposidade.

A Tabela 2 ilustra as características gerais apenas dos grupos obesos após 22 semanas de protocolo experimental. Os resultados demonstram que não houve diferença entre os grupos para todos os parâmetros de composição corporal. No entanto, o índice de adiposidade foi elevado no grupo ObSpTr em relação ao ObTr, mas sem diferença estatística entre os grupos ( $p = 0,0522$ ).

**Tabela 2.** Características gerais após 22 semanas.

Variáveis	Grupos Experimentais			
	Ob	ObSp	ObTr	ObSpTr
<b>PCI (g)</b>	133 ± 14	134 ± 16	133 ± 20	123 ± 14
<b>PCF (g)</b>	599 ± 47	588 ± 38	608 ± 115	625 ± 136
<b>EPI (g)</b>	10,4 ± 3,0	10,4 ± 2,0	13,0 ± 4,4	10,6 ± 6,0
<b>RETRO (g)</b>	28,2 ± 8,4	25,9 ± 2,9	38,2 ± 8,8	26,1 ± 12,0
<b>VISC (g)</b>	13,3 ± 3,6	13,9 ± 4,8	15,7 ± 4,6	13,0 ± 7,4
<b>GT (g)</b>	51,9 ± 14,1	50,1 ± 8,8	66,9 ± 13,0	49,6 ± 23,5
<b>IA (%)</b>	8,63 ± 2,13	8,53 ± 1,41	11,2 ± 1,9	7,56 ± 2,38

Valores expressos em média ± DP. Ob: Obeso (n=8); ObSp: Obeso Suplementado (n=7); ObSpTr: Obeso Suplementado Treinado(n=4); ObTr: Obeso Treinado (n=5). PCI: Peso corporal inicial; PCF: Peso corporal final. Peso corporal inicial; PCF: Peso corporal final; EPI: gordura epididimal; RETRO: gordura retroperitoneal; VISC: gordura visceral; GT: gordura total; IA: índice de adiposidade.

A Tabela 3 mostra as características morfológicas cardíacas após protocolo experimental. Não houve diferença estatística entre os grupos experimentais em relação aos parâmetros morfológicos cardíacos analisados.

**Tabela 3.** Características morfológicas cardíacas após 22 semanas.

Variáveis	Grupos Experimentais			
	Ob	ObSp	ObTr	ObSpTr
<b>Coração (g)</b>	1,27 ± 0,13	1,29 ± 0,13	1,24 ± 0,20	1,23 ± 0,18
<b>VE (g)</b>	0,95 ± 0,10	0,94 ± 0,08	0,92 ± 0,15	0,90 ± 0,12
<b>VD (g)</b>	0,24 ± 0,03	0,25 ± 0,05	0,24 ± 0,04	0,25 ± 0,05
<b>AT (g)</b>	0,08 ± 0,01	0,10 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,08 ± 0,01
<b>Tíbia (cm)</b>	4,46 ± 0,14	4,36 ± 0,05	4,32 ± 0,22	4,38 ± 0,15
<b>Coração/Tíbia (g/cm)</b>	0,29 ± 0,03	0,30 ± 0,03	0,29 ± 0,04	0,28 ± 0,03
<b>VE/Tíbia (g/cm)</b>	0,21 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,21 ± 0,03	0,21 ± 0,02
<b>VD/Tíbia (g/cm)</b>	0,05 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,05 ± 0,01	0,06 ± 0,01
<b>AT/Tíbia (g/cm)</b>	0,02 ± 0,003	0,02 ± 0,001	0,02 ± 0,001	0,02 ± 0,003

Valores expressos em média ± DP. Ob: Obeso (n=8); ObSp: Obeso Suplementado (n=7); ObSpTr: Obeso Suplementado Treinado (n=4); ObTr: Obeso Treinado (n=5). VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; AT: átrio total. ANOVA duas vias para amostras independentes, complementada com o teste *post-hoc* de Tukey.  $p < 0,05$ .

A Figura 4 mostra a análise histológica de fragmentos do VE. Não houve diferença estatística entre os grupos experimentais para área seccional transversa do VE.

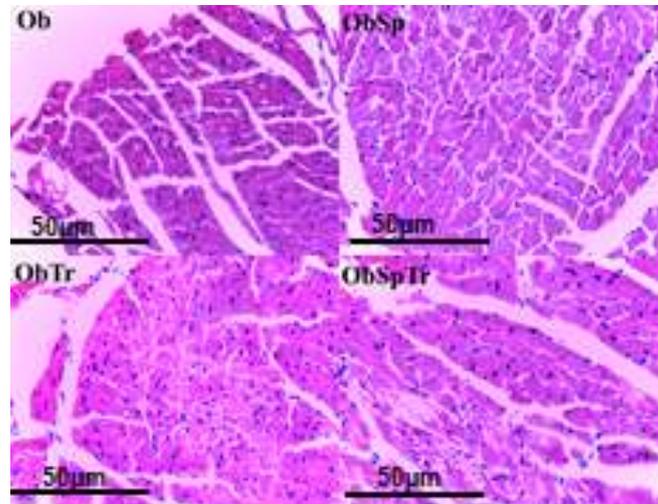
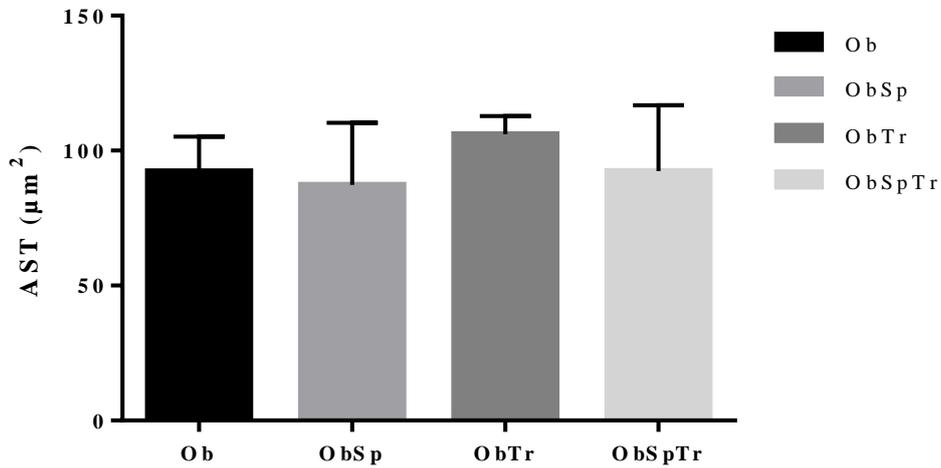


Figura 4. Área seccional transversa dos miócitos (aumento 40x); cortes transversais do ventrículo esquerdo corados com hematoxilina e eosina de ratos Ob: Obeso, ObSp: Obeso Suplementado, ObTr: Obeso Treinado e ObSpTr: Obeso Suplementado Treinado. Dados apresentados em média  $\pm$  DP.

#### 4. DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar a influência do PCr e o treinamento de força sobre a remodelação cardíaca. Os principais achados mostram que nem o exercício físico resistido, nem o suplemento picolinato de cromo ou a associação de ambos quando utilizados por um período de 8 semanas foi capaz de promover alterações morfológicas cardíacas. O estudo ainda mostra que não houve diferença entre os grupos quanto a parâmetros relacionados à composição corporal, tais como, como peso corporal e níveis de gordura

O protocolo de treinamento físico utilizado no presente estudo, não se mostrou eficaz em reduzir os depósitos de gordura epididimal, retroperitoneal e visceral no grupo ObTr quando comparado ao grupo Ob. Contudo, os nossos achados estão em concordância com a literatura, uma vez que, de forma similar Spereta et al. (2016) não observaram redução do peso corporal em animais alimentados com dieta hiperlipídica submetidos ao protocolo de 10 semanas de Tr. Contudo os mesmos pesquisadores, em estudo anterior, encontraram diferença significativa no peso corporal após 8 semanas de protocolo de TR (SPERETTA et al., 2012). Outros estudos avaliando o efeito do TR na condição de obesidade, observaram após 6, 8 e 12 semanas de protocolo, a eficácia do TR na diminuição do peso corporal em ratos (De SOUZA et al., 2014; LEITE et al., 2013; PANVELOSKI-COSTA et al., 2011). Justificando os resultados do presente estudo, pesquisadores investigando o treinamento de força nos depósitos de gordura, em protocolo de TR iniciado junto com consumo de dieta hiperlipídica, mostram que o TR de intensidade moderada não foi capaz de prevenir o acúmulo de tecido adiposo em ratos alimentados com dieta rica em gordura (SPERETTA et al., 2016). Tendo isto em vista, podemos destacar que por mais que a carga dos animais fossem elevadas de acordo com seu desempenho,

se fossem realizadas mais repetições ou ajuste de carga maior, elevando assim a intensidade de treino de moderado para alto, talvez encontrássemos diferença no teor de gordura.

O exercício físico é indicado para pessoas que queiram alterar seus parâmetros corporais, tanto por questões de saúde quanto por questões estéticas, o suplemento é um reforço a isso. A literatura diz que o suplemento PCr participa ativamente do metabolismo de carboidratos, atuando como um aliado da insulina, melhorando a tolerância à glicose e ajudando assim na redução de peso corporal (MERTZ et al., 1969; VINCENT et al., 2000; TIAN et al., 2013). Os resultados das características gerais dos grupos obesos após 23 semanas de protocolo experimental mostram que não houve diferença entre os grupos Ob, ObTr, ObSp e ObSpTr para os parâmetros corporais (Tabela 2). Após a avaliação do efeito do TR, o presente estudo mostrou que o treinamento físico não foi capaz de reduzir o peso corporal, depósitos de gordura corporal e índice de adiposidade. Este fato pode ser devido ao maior aporte calórico consumido pelo grupo obeso, mantendo esse perfil durante longos períodos de protocolo experimental (FERNANDES et al., 2016; LIMA-LEOPOLDO et al., 2013; LIMA-LEOPOLDO et al., 2014; SPERETTA et al., 2012).

Considerando a interação entre o PCr e TR sobre os parâmetros cardíacos na obesidade, estudos ressaltam que o exercício físico quando relacionado ao fator obesidade, que é apontado como um fator de hipertrofia ventricular por necessitar de maior aporte corporal (ALPERT et al, 2016; EBONG et al, 2014), aumentaria o tamanho do ventrículo esquerdo com conseqüente remodelação cardíaca (LEITE et al, 2013), enquanto o PCr deveria ativar um efeito protetor (SHAFIK et al, 2017). Contudo, os achados da Tabela 3 e Figura 4 mostram que os parâmetros morfológicos cardíacos macro e micro foram similares entre os grupos.

A literatura ressalta que o PiCr participa ativamente do metabolismo de carboidratos e do mecanismo de amplificação da sinalização celular da insulina (TIAN et al, 2013). Atualmente existe um aumento no número de evidências que sugerem que a sinalização da insulina tem relação com o desenvolvimento da hipertrofia cardíaca (KIM et al, 2008; YU et al, 2010). No entanto, os nossos achados não evidenciaram esse efeito hipertrófico, via insulina. Em adição, não foram encontrados estudos que avaliaram a associação entre o PCr e TR sobre os parâmetros cardíacos

## **5. CONCLUSÃO**

Em conclusão, o picolinato de cromo associado ao treinamento de força não foi capaz de promover remodelação cardíaca.

## 6. REFERÊNCIAS

ABEL, E. Dale; LITWIN, Sheldon E.; SWEENEY, Gary. Cardiac remodeling in obesity. **Physiological reviews**, v. 88, n. 2, p. 389-419, 2008.

ALPERT, Martin A.; OMRAN, Jad; BOSTICK, Brian P. Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function. **Current obesity reports**, v. 5, n. 4, p. 424-434, 2016.

AL-RASHEED, Nouf M. et al. Preventive effects of selenium yeast, chromium picolinate, zinc sulfate and their combination on oxidative stress, inflammation, impaired angiogenesis and atherogenesis in myocardial infarction in rats. **Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences**, v. 16, n. 5, p. 848-867, 2014.

BARBOSA, Maria Raquel; MATOS, Paula Mena; COSTA, Maria Emília. Um olhar sobre o corpo: o corpo ontem e hoje. **Psicologia & Sociedade**, v. 23, n. 1, p. 24-34, 2011.

BROWNLEY, Kimberly et al. A double-blind, randomized pilot trial of chromium picolinate for binge eating disorder: results of the Binge Eating and Chromium (BEACh) study. **Journal of psychosomatic research**, v. 75, n. 1, p. 36-42, 2013.

CASSILHAS, Ricardo Cardoso et al. Animal model for progressive resistance exercise: a detailed description of model and its implications for basic research in exercise. **Motriz: Revista de Educação Física**, v. 19, n. 1, p. 178-184, 2013.

CAVALERA, Michele; WANG, Junhong; FRANGOGIANNIS, Nikolaos G. Obesity, metabolic dysfunction, and cardiac fibrosis: pathophysiological pathways, molecular mechanisms, and therapeutic opportunities. **Translational Research**, v. 164, n. 4, p. 323-335, 2014.

DE SOUZA, Monica Rodrigues et al. Effects of aerobic training, resistance training, or combined resistance-aerobic training on the left ventricular myocardium in a rat model.

**Microscopy research and technique**, v. 77, n. 9, p. 727-734, 2014.

DONG, Feng et al. Chromium (d-Phenylalanine) 3 Improves Obesity-Induced Cardiac Contractile Defect in ob/ob Mice. **Obesity**, v. 15, n. 11, p. 2699-2711, 2007.

EBONG, Imo A. et al. Mechanisms of heart failure in obesity. **Obesity research & clinical practice**, v. 8, n. 6, p. e540-e548, 2014.

FERNANDES, Melina Ribeiro et al. Animal models of obesity in rodents. An integrative review. **Acta cirurgica brasileira**, v. 31, n. 12, p. 840-844, 2016.

FERRON, Artur Junio Togneri et al. Cardiac dysfunction induced by obesity is not related to  $\beta$ -adrenergic system impairment at the receptor-signalling pathway. **PLoS One**, v. 10, n. 9, p. e0138605, 2015.

GALINIER, Martin. et al. Obesity and cardiac failure. **Archives des Maladies du Coeur et desVaisseaux**, v. 98, n. 1, p. 39-45, 2005.

GHORAYEB, Nabil et al. Left ventricular hypertrophy of athletes: adaptative physiologic response of the heart. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 85, n. 3, p. 191-197, 2005.

GROSSMAN, WILLIAM; JONES, DONALD; MCLAURIN, L. P. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. **Journal of Clinical Investigation**, v. 56, n. 1, p. 56, 1975.

HASKELL, Willian. et al. Physical Activy and public Health. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 39, n.8, p. 1423-34, 2007.

HORNBERGER JR, Troy; FARRAR, Roger Physiological hypertrophy of the FHL muscle following 8 weeks of progressive resistance exercise in the rat. **Canadian journal of applied physiology**, v. 29, n. 1, p. 16-31, 2004.

KIM, Jaetaek et al. Insulin-like growth factor I receptor signaling is required for exercise-induced cardiac hypertrophy. **Molecular endocrinology**, v. 22, n. 11, p. 2531-2543, 2008.

KOMOROWSKI, James et al. Chromium picolinate modulates serotonergic properties and carbohydrate metabolism in a rat model of diabetes. **Biological trace element research**, v. 149, n. 1, p. 50-56, 2012.

LEITE, Richard Diego et al. Resistance training may concomitantly benefit body composition, blood pressure and muscle MMP-2 activity on the left ventricle of high-fat fed diet rats. **Metabolism**, v. 62, n. 10, p. 1477-1484, 2013.

LI, Shunchang et al. Changes in Titin and Collagen Modulate Effects of Aerobic and Resistance Exercise on Diabetic Cardiac Function. **Journal of cardiovascular translational research**, p. 1-11, 2019.

LIMA-LEOPOLDO, Ana Paula et al. Influence of long-term obesity on myocardial gene expression. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 100, n. 3, p. 229-237, 2013.

LIMA-LEOPOLDO, Ana Paula et al. Long-term obesity promotes alterations in diastolic function induced by reduction of phospholamban phosphorylation at serine-16 without affecting calcium handling. **Journal of Applied Physiology**, v. 117, n. 6, p. 669-678, 2014.

MATSUBARA, Luiz S. et al. Alterations in myocardial collagen content affect rat papillary muscle function. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 279, n. 4, p. H1534-H1539, 2000.

MEDEIROS, Cleber et al. Exercise training reduces insulin resistance and upregulates the mTOR/p70S6k pathway in cardiac muscle of diet-induced obesity rats. **Journal of cellular physiology**, v. 226, n. 3, p. 666-674, 2011.

MILL, José Geraldo; VASSALLO, Dalton Valentim. Hipertrofia cardíaca. **Rev Bras Hipertens**, v. 8, n. 1, p. 18-29, 2001.

NATALI, A. J. et al. Regional effects of voluntary exercise on cell size and contraction-frequency responses in rat cardiac myocytes. **Journal of Experimental Biology**, v. 204, n. 6, p. 1191-1199, 2001.

PANVELOSKI-COSTA, Ana Carolina et al. Treinamento resistido reduz inflamação em músculo esquelético e melhora a sensibilidade à insulina periférica em ratos obesos induzidos por dieta hiperlipídica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, p. 155-163, 2011.

ROLLS, B. J.; SHIDE D. J. The influence of dietary fat on food intake and body weight. **Nutrition Revist.** v. 50, n. 10, p.283-90, 1992.

SÁ, Felipe Gonçalves dos Santos de et al. Obesity resistance promotes mild contractile dysfunction associated with intracellular Ca<sup>2+</sup> handling. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 105, n. 6, p. 588-596, 2015.

SAHIN, Kazim et al. The effects of chromium picolinate and chromium histidinate administration on NF-κB and Nrf2/HO-1 pathway in the brain of diabetic rats. **Biological trace element research**, v. 150, n. 1-3, p. 291-296, 2012.

SHAFIK, Noha M.; BAALASH, Amal; EBEID, Abla M. Synergistic cardioprotective effects of combined chromium picolinate and atorvastatin treatment in triton X-100-induced hyperlipidemia in rats: impact on some biochemical markers. **Biological trace element research**, v. 180, n. 2, p. 255-264, 2017.

SPERETTA, Guilherme Fleury Fina et al. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. **Clinics**, v. 67, n. 12, p. 1469-1477, 2012.

SPERETTA, Guilherme F. et al. Resistance training prevents the cardiovascular changes caused by high-fat diet. **Life sciences**, v. 146, p. 154-162, 2016.

STEFANI, Giuseppe Potrick et al. Resistance training and L-arginine supplementation are determinant in genomic stability, cardiac contractility and muscle mass development in rats. **PloS one**, v. 13, n. 9, p. e0204858, 2018.

TAYLOR, Benjamin A.; PHILLIPS, Sandra J. Detection of obesity QTLs on mouse chromosomes 1 and 7 by selective DNA pooling. **Genomics**, v. 34, n. 3, p. 389-398, 1996.

TIAN, Hongliang et al. Chromium picolinate supplementation for overweight or obese adults. The Cochrane Library, 2013.

YU, Wei et al. Insulin signaling: a possible pathogenesis of cardiac hypertrophy. **Cardiovascular therapeutics**, v. 28, n. 2, p. 101-105, 2010.

WAGENMAKERS, Anton JM; PEDERSEN, Bente Klarlund. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. **Essays in biochemistry**, v. 42, p. 105-117, 2006.

WITT, Juliana da Silveira Gonçalves Zanini; SCHNEIDER, Aline Petter. Nutrição Estética: valorização do corpo e da beleza através do cuidado nutricional. **Ciência & saúde coletiva**. Rio de Janeiro. Vol. 16, n. 9 (set. 2011), p. 3909-3916, 2011.

7. ANEXOS

7.1. CERTIFICADO DE ÉTICA - CEUA



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS - CEUA

# CERTIFICADO

**Certificamos que o Projeto intitulado** "Efeito da Suplementação do Pícolinato de Cromo e do Treinamento físico resistido sobre a função Cardíaca e Composição Corporal de Ratos Obesos ", **Protocolo nº.25/2017, sob a responsabilidade de Ana Paula Lima Leopoldo** que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata(exceto o homem), para fins de pesquisa científica(ou ensino) encontra-se de acordo com os preceitos da Lei 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto nº6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal(CONCEA), e pela **COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS(CEUA) DO(A) Centro de Ciências da Saúde-Maruípe-Vitória-ES em 04-08-2017.**

Vigência do Projeto	Início: Setembro/2017 Término: Junho/2018
Espécie/Linhagem	Ratus norvegicus albinus( linhagem Wistar)
Nº de Animais	Experimento Piloto:0 Protocolo Experimental:128 Total:128
Peso/Idade	Peso:100g Idade:30 dias
Sexo	Macho
Origem	Mamíferos



Prof. Róger Dyrio dos Santos  
Presidente da Comissão de Ética no Uso de Animais

Vitória (ES), 04 de agosto de 2017.