

I Simpósio

Fisiologia dos Comportamentos Apetitivos Sede e Ingestão de Sal

(Encontro Salino)

22 a 24 de julho de 2017

*Rua Humaitá (9), 1680, Faculdade de Odontologia da UNESP (FOAr),
Centro, 14801-903, Araraquara, São Paulo*

Satélite da XL Reunião Anual da SBNeC (26-29 de julho, Araraquara, SP)



I Simpósio Fisiologia dos Comportamentos Apetitivos 2017

SUMÁRIO

ITEM	página	ITEM	página
Cronograma	2	Integração Osmótica – Angiotensina	10 a 18
Fundamentos & Objetivo	3	Recompensa Motivação	19 a 24
Comissão Organizadora	3	Mecanismos Metodologia	25 a 33
Social e informações gerais	4	Painel	34 a 52
Índice de Resumos	5 a 7	Plasticidade Fisiopatologia	53 a 61
Palestra de abertura	8 a 9	Estatísticas do evento	62

Cronograma

3:N37H3:N40F	Sábado 22 de julho	Domingo 23 de julho	Segunda-feira 24 de julho	
08:00 08:30		intervalo		
08:30 08:45		Santos	RETROSPECTIVA E DISCUSSÃO GERAL FINAL Antunes/De Luca/Menani/Reis (Coord.)	
08:45 09:00		Paes		
09:00 09:15		Pereira Jr.		
09:15 09:30		Felinto		
09:30 09:45		Urzedo-Rodrigues		
09:45 10:00		intervalo		
10:00 10:15		David		
10:15 10:30		Malerba de Souza		
10:30 10:45		Silva		
10:45 11:00		Rosso de Melo		
11:00 11:15		De Paula		
11:15 11:30		Amaral		
11:30 11:45		Paes-Leme		
11:45 12:00		Vilhena		
12:00 14:00		almoço		
14:00 14:15	Entrega material	Ingestão de sal Desidratação Dieta Autonomico Projetos	Painéis (18) (2h para todos) Almeida/Blanch/ Cardoso/De Gobbi (Coord.)	
14:15 14:30				
14:30 14:45				
14:45 15:00				
15:00 15:15	Abertura			
15:15 15:30	Antunes-Rodrigues			
15:30 15:45				Controle neuroendócrino (1 h)
15:45 16:00				De Luca (Coord.)
16:00 16:15				intervalo
16:15 16:30	intervalo			Freiria-Oliveira
16:30 16:45	Roncari	Das Mercês		
16:45 17:00	Anésio	Valdo		
17:00 17:30	Guillen	Melo A.		
17:30 17:45	Andrade-Franzé	Andrade		
17:45 18:00	Oliveira	Sá		
18:00 18:15	Flôr	Barbosa		
18:15 18:30	Sato	Quirós-Cognuck		
18:30 18:45	Menezes			

FUNDAMENTOS & OBJETIVO

O Simpósio “Fisiologia dos Comportamentos Apetitivos: Sede e Ingestão de Sal”, ou “Encontro Salino”, tem a finalidade de congrega especialistas, estudantes e interessados nos mecanismos de produção neural e endócrina da ingestão ou consumo de água e sal. A fisiologia deste tipo de consumo envolve comportamentos classificados como motivados ou derivados de um apetite, que incluem desde ingestão alimentar (água, sais, macronutrientes, etc.) até diversos aspectos da reprodução animal. É ainda um desafio o entendimento de como o apetite a água e sal atua integrado a outros apetites, e a diversos sistemas fisiológicos, produzindo ou controlando comportamentos adaptativos à falta ou excesso hidromineral. Tal desafio depende de abordagens da célula ao animal por disciplinas tais como neurociência e fisiologia. Pelo muito bem-vindo apoio dado a este evento, agradecemos às Agências de Fomento, Sociedades Científicas, Administração da UNESP e PIPGCF UFSCar-UNESP, o reconhecimento da importância da integração entre ambas disciplinas neste evento.

Este tipo de integração, aliada muitas vezes de modo pertinente à fisiopatologia, têm histórico de grupos brasileiros de sucesso na formação de estudantes e descoberta de mecanismos, representando parcela considerável do que se investiga no mundo sobre apetite, sede e ingestão de sal. Este simpósio derivou em grande parte de conversas informais com pesquisadores destes grupos, apontando para a necessidade de um simpósio nacional na área.

O momento constitui, portanto, uma excelente oportunidade para congrega esses grupos para discutir em profundidade tanto os temas abordados em cada laboratório como a relação destes temas às grandes perguntas a serem ainda respondidas sobre controle apetitivo.

Por questões da alçada particular de cada grupo infelizmente não são todos que estão neste momento aqui representados, mas esperamos que este seja um estímulo para que aumente ainda mais essa representação em novos encontros da comunidade “salina” nacional.

Palavras-chave

Comportamento, neuroplasticidade, motivação, recompensa, desidratação, balanço hidrossalino, apetite ao sódio, ingestão de água, fisiopatologia, neuroendocrinologia.

COMISSÃO ORGANIZADORA

Almeida, Roberto L. Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), Santo André, SP.

De Luca Jr., Laurival A. (**Coordenador Local**). Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia (FOAr), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP.

Mecawi, André S. Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, RJ.

Apoio: Secretaria do Departamento de Fisiologia e Patologia, e STAEPE FOAr.

Social e informações gerais

Página

<http://www.foar.unesp.br/Home/Departamentos/fisiologiaepatologia/i-simposio-fisiologia-dos-comportamentos-apetitivos-sede-e-ingestao-de-sal-2017.pdf.pdf>

Eventos relacionados

Reunião Anual da SBNec (Satélite, 26-29 de julho, Araraquara, SP,
http://sbnec.com.br/site/texto.php?id_texto=18)

Reunião Anual SBFis/IUPS (1-5 de agosto, Rio de Janeiro, RJ,
<http://iups2017.com/site/>)

INSCRIÇÕES E RESUMOS ATÉ 26/06/2017: ENCERRADA

HOSPEDAGEM: http://sbnec.com.br/site/texto.php?id_texto=18

Domingo 23 de julho de 2017, 20:00 h

Jantar em Restaurante a ser divulgado durante o evento (por adesão, pagamento no local)

Índice de Resumos

Sessão	Apresentador	Título	Página
Palestra de Abertura	José Antunes-Rodrigues	Controle neuroendócrino do balanço hidromineral: evolução, aspectos históricos e perspectivas	9
1. Integração Osmótica - Angiotensina Roncari/Sato (Coord.)	Camila F. Roncari	Importância dos mecanismos angiotensinérgicos centrais para a ingestão de sódio induzida por diferentes estímulos	11
	Augusto Anésio	Participação de receptores M1 e M2 centrais na facilitação da ingestão de água e sódio em ratos com desativação dos mecanismos inibitórios do núcleo parabraquial lateral	12
	Camila D. Guillen	Receptores glutamatérgicos e adrenérgicos α_2 do núcleo parabraquial lateral no controle da ingestão de sódio	13
	Gláucia M. F. Andrade Franzé	Apetite ao sódio e resposta pressora em ratos espontaneamente hipertensos durante a inibição central da MAPK - Erk 1/2	14
	Ludmila C. G. de Oliveira	Participação dos receptores de angiotensina II AT1 e AT2 no núcleo central da amígdala sobre a ingestão de sódio	15
	Atalia Ferreira de Lima Flôr	As células da glia da região circumventricular hipotalâmica (GcvH) estão envolvidas na modulação dos mecanismos nitrérgicos centrais de modulação da ingestão de sódio	16
	Mônica A. Sato	Efeito da infusão gástrica de diferentes soluções hipertônicas e isotônicas sobre o controle do apetite ao sódio em ratos	17
	Veronica C. Lopes Menezes	Estaria o estrogênio relacionado com a inibição do apetite ao sódio e a formação da reserva de Na^+ na pele?	18
2. Recompensa Motivação Mecawi/Oliveira (Coord.)	Bruna M. Santos	Sensibilização comportamental produzida por depleção de sódio: papel do receptor NMDA na interação entre o controle da ingestão de sódio e de açúcar	20
	Milede H. S. Paes	Ingestão de sacarose induzida por privação hídrica	21
	Emilson D. Pereira Jr.	Hormônios ovarianos influenciam a palatabilidade ao sódio em ratas normotensas e espontaneamente hipertensas.	22
	Viviane Felintro	Hiperosmolaridade reduz comportamentos análogos à ansiedade em ratos	23
	Líliã S. Urzedo-Rodrigues	Respostas autonômicas ao sabor salgado: um modelo para estudar respostas afetivas?	24

Sessão	Apresentador	Título	Página
3. Mecanismos Metodologia David/De Paula (Coord.)	Richard B. David	Inibição da ingestão de sódio promovida pelo núcleo parabraquial lateral em ratos com desidratação celular	26
	Marina M. de Souza	Efeitos da estimulação osmótica sobre a expressão de GFAP e sobre o transporte de glutamato em astrócitos hipotalâmicos em cultura	27
	Elaine F. Silva	Importância dos corpúsculos carotídeos para a resposta pressora e balanço de sódio durante a sobrecarga de NaCl em ratos não anestesiados	28
	Mariana R. Melo	Inibição dos neurônios do NTS comissural com DREADD diminui pressão arterial e frequência cardíaca em animais SHR	29
	Patrícia M. de Paula	Respostas cardiorespiratórias após ativação do barorreflexo em ratos depletados de sódio	30
	Ludmila S. Amaral	Alterações fisiológicas e transcriptômicas no sistema neuro-hipofisário após depleção de sódio corporal	31
	Bruno Paes-Leme	Neurônios do órgão subfornical podem responder de forma diferente dependendo da concentração de glicose	32
	Tatiane Vilhena-Franco	Estradiol potencializa a secreção de vasopressina (AVP) e a ativação neuronal vasopressinérgica nos núcleos supraóptico (NSO) e paraventricular (NPV) através do receptor de estrógeno beta	33
4. Painel Ingestão de sal (4) Desidratação (2) Dieta (3) Autonômico (4) Projeto (5) Almeida/De Gobbi (Coord.)	Bárbara do Vale	Inibição do núcleo accumbens atenua o apetite ao sódio e ingestão de água em ratos Wistar	35
	Natalie A. R. Fernandes	Depleção de sódio reduz aversão a capsaicina intraoral	36
	Letícia M. Oliveira	Sistema apélina hipotalâmico e apetite ao sódio induzido por FURO/CAP	37
	Douglas Martins	Efeitos hereditários do exercício físico associado ao apetite ao sódio em ratos	38
	Eduardo M. Cafarchio	Efeitos da hemorragia e choque na reatividade da bexiga urinária em ratos Wistar	39
	Fernanda Cardoso	Participação de mecanismos angiotensinérgicos na manutenção da pressão arterial em ratos depletados de sódio	40
	Gabriel A. Ishioka	Controle neuroendócrino da homeostase hidroeletrólítica em animais obesos	41
	Leonardo M. Cardoso	Ingestão crônica de sódio e hipertensão arterial: possível origem neurogênica	42
	Andréia M. Moreira	Efeitos da inibição endógena da produção de H ₂ S nas respostas homeostáticas induzidas pela dieta hipersódica em ratos	43
	Daniel S. da Silva	Ação da vasopressina na atividade intrínseca cardíaca de ratos Wistar	44
	Gislaine A. Pereira	Estradiol atenua as ações da angiotensina II por meio da P38MAPK, mas não da PKC α na lâmina terminal e hipotálamo	45
	Gustavo B. Lamy	Efeito da angiotensina 1-7 na área préptica lateral na regulação da bexiga urinária de ratos Wistar	46
	Marcelo Nakamura	Níveis de iodo salivar em mulheres de uma comunidade no Amazonas	47
	Cláudio Silva-Almeida	Programação juvenil de ratos por bebidas ricas em sódio e sacarose e suas implicações comportamentais.	48
	Diulie G. F. Cavassim	Mecanismos gabaérgicos do núcleo parabraquial lateral: modulação da palatabilidade ao sódio e aquisição da aversão condicionada ao sabor: projeto de pesquisa	48
	José Edgard O. Alves	Avaliação da memória de reconhecimento e dos sistemas vasopressinérgico e ocitocinérgico hipocámpais em ratos Wistar jovens após anestesia com sevoflurano	50
Mayra Dias Silveira	Estudo da resposta vasotocinérgica e mesotocinérgica promovida pela privação hídrica em Codornas Japonesas (<i>Coturnix japonica</i>)	51	
Sabrina G. V. Dutra	Avaliação das alterações fisiológicas e a transcrição de genes reguladores da vasopressina sobre a homeostase hidromineral induzida pelo estresse hiperosmótico: Estudo do dimorfismo sexual	52	

Sessão	Apresentador	Título	Página
5. Plasticidade Fisiopatologia Andrade/Freiria (Coord.)	André H. Freiria-Oliveira	Sede e apetite ao sódio em modelos crônicos de alteração central – sobrecarga de sódio e epilepsia	54
	Thais M. das Mercês	Balanço hidroeletrólítico frente à alterações de volume e osmolaridade plasmática em ratos com epilepsia induzida por pilocarpina	55
	Bianca Z. Boschetti-Valdo	Efeito do exercício físico sobre o apetite ao sódio em ratos	56
	Aryanne B. S. de Melo	Dieta hipersódica na fase pós-natal prejudica a ingestão de água e a resposta pressora induzida angiotensina II central em ratos	57
	Carina A. F. Andrade	Palatabilidade ao sódio em ratos espontaneamente hipertensos	58
	Jéssica M. de Sá	Dieta hiperlipídica altera balanço hidroeletrólítico em ratos	59
	Rafaela M. Barbosa	Respostas dipsogênicas e diuréticas reduzidas em ratos com hipertensão renovascular e expressão aumentada do fator inibitório da migração de macrófagos (MIF) no núcleo do trato solitário (NTS)	60
	Susana Quirós-Cognuck	Relação ANG II plasmática e ingestão de água e sódio de ratas idosas durante a privação hídrica	61

Palestra de Abertura

De Luca Jr. (Coord.)

José Antunes-Rodrigues	Controle neuroendócrino do balanço hidromineral: evolução, aspectos históricos e perspectivas
------------------------	---

Controle neuroendócrino do balanço hidromineral: evolução, aspectos históricos e perspectivas

Antunes-Rodrigues J. Departamento de Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, USP, Ribeirão Preto, SP

jantunesr@gmail.com

Miguel Covian (de 1955 em diante) foi um dos pioneiros no Brasil a introduzir estudos sobre a participação do sistema nervoso central no controle das funções neurovegetativas, endócrinas, cardiovasculares e renais, que são colocadas em ação para a manutenção da homeostase hidroeletrolítica. A grande preocupação na época visava esclarecer se uma área específica do encéfalo era capaz de induzir modificações da ingestão e ou excreção renal de água e sódio. Covian e seu grupo, envolvendo pesquisadores de Ribeirão Preto e diferentes partes do país, foram além, demonstrando a existência de um circuito neural que controla esta homeostase através de métodos de estimulação elétrica, lesões focais e microinjeções de drogas/neurotransmissores. Isso associado a diferentes modelos experimentais in vivo com animais hipofisectomizados, adrenalectomizados e rins desnervados. A descoberta dos peptídeos natriuréticos no início dos anos 80 forneceu ao grupo uma importante ferramenta para o entendimento dos mecanismos neurais e neuroendócrinos acionados pela expansão do volume do líquido extracelular. Métodos de imunistoquímica combinados a traçadores neuronais expandiram nosso conhecimento de como núcleos bulbo-pontinos interagem com o sistema hipotalâmico-neurohipofisário - uma via motora final comum para respostas integrativas - para controlar tanto a ingestão/excreção hidrossalina, bem como a liberação dos hormônios envolvidos. Concluímos que mecano-receptores sino-aórticos e renais afetando primariamente o núcleo do trato solitário respondem a expansão extracelular levando ao recrutamento de vias noradrenérgicas e serotoninérgicas originadas no tronco encefálico. Estas por sua vez interagem com sinapses colinérgicas e ANPérgicas hipotalâmicas, indutoras da secreção de ANP e ocitocina, e inibidoras da secreção de vasopressina. Além disso, o avanço nos estudos de transmissão sináptica tem servido de apoio para demonstramos a participação de neurotransmissores gasosos (NO, CO), vias gabaérgicas, e suas interações, para liberação de ANP, ocitocina, vasopressina e angiotensina II. O desenvolvimento exponencial obtido nas últimas décadas sobre métodos de engenharia genética ou biologia molecular, associados à bioinformática e epigenética, tem ampliado consistentemente nossas perspectivas para o estudo do equilíbrio hidromineral. Tais métodos têm permitido estabelecer hipóteses extremamente convincentes e complementares sobre os mecanismos subjacentes à ingestão da água e do sódio com base nos resultados funcionais futuros (obtidos pelo uso de estratégias metodológicas avançadas), bem como sobre as respostas comportamentais fornecidas pelo modelo pioneiro dos anos 50-60 baseado em estudos de lesões focais. Em suma, o principal desafio para o futuro neste campo é combinar uma compreensão mais profunda dos mecanismos locais (tipos e propriedades de receptores, canais iônicos e cascatas de sinalização) com a visão geral sobre como um organismo intacto (mecanismos específicos) mantém a homeostase dos líquidos corporais quando expostos a diferentes desafios.

1. Integração Osmótica – Angiotensina

Roncari & Sato (Coord.)

Camila F. Roncari	Importância dos mecanismos angiotensinérgicos centrais para a ingestão de sódio induzida por diferentes estímulos
Augusto Anésio	Participação de receptores M1 e M2 centrais na facilitação da ingestão de água e sódio em ratos com desativação dos mecanismos inibitórios do núcleo parabraquial lateral
Camila D. Guillen	Receptores glutamatérgicos e adrenérgicos α_2 do núcleo parabraquial lateral no controle da ingestão de sódio
Gláucia M. F. Andrade Franzé	Apetite ao sódio e resposta pressora em ratos espontaneamente hipertensos durante a inibição central da MAPK - Erk 1/2
Ludmila C. G. de Oliveira	Participação dos receptores de angiotensina II AT1 e AT2 no núcleo central da amígdala sobre a ingestão de sódio
Atalia Ferreira de Lima Flôr	As células da glia da região circumventricular hipotalâmica (GcvH) estão envolvidas na modulação dos mecanismos nitrérgicos centrais de modulação da ingestão de sódio
Mônica A. Sato	Efeito da infusão gástrica de diferentes soluções hipertônicas e isotônicas sobre o controle do apetite ao sódio em ratos
Veronica C. Lopes Menezes	Estaria o estrogênio relacionado com a inibição do apetite ao sódio e a formação da reserva de Na^+ na pele?

Importância dos mecanismos angiotensinérgicos centrais para a ingestão de sódio induzida por diferentes estímulos

Roncari CF^{1,2}, David RB^{1,2}, De Paula PM¹, Colombari DAS¹, De Luca Jr LA¹, Colombari E¹, Menani JV¹

¹Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Faculdade de Odontologia, UNESP, Araraquara, SP; ²Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE

camilafroncari@yahoo.com.br

A angiotensina II (ANG II) é um estímulo facilitatório para o apetite ao sódio. Curiosamente, a hiperosmolaridade e a estimulação colinérgica central, estímulos classicamente considerados antinatriorexigênicos, também induzem ingestão de NaCl quando combinados com injeções do agonista adrenérgico α_2 /imidazólico moxonidina no núcleo parabraquial lateral (NPBL). No presente estudo, testamos a importância dos mecanismos angiotensinérgicos e colinérgicos para o controle da ingestão de água e NaCl induzida por diferentes estímulos dipsogênicos ou natriorexigênicos combinados com injeção de moxonidina no NPBL. Ratos Holtzman adultos (n = 9-10/grupo) com cânulas de aço inoxidável implantadas no ventrículo lateral (VL) e bilateralmente no NPBL foram utilizados. Injeções bilaterais de moxonidina (0,5 nmol) no NPBL aumentaram a ingestão de água e NaCl 0,3 M em ratos que receberam injeções intracerebroventriculares (icv) de ANG II (50 ng) ou carbacol (agonista colinérgico, 4 nmol), sobrecarga intragástrica (ig) de NaCl 2 M (2 ml/rato) ou injeções subcutâneas de furosemida + captopril. Injeções icv de losartan (antagonista AT₁, 100 µg) ou atropina (antagonista muscarínico, 20 nmol) aboliram a ingestão de água e NaCl 0,3 M em ratos tratados com moxonidina combinada com NaCl 2 M ig ou carbacol icv. No entanto, atropina icv não modificou a ingestão de NaCl 0,3 M induzida por ANG II injetada diretamente no VL ou furosemida + captopril combinados com moxonidina no NPBL. Os resultados sugerem que diferentes estímulos, tais como hiperosmolaridade e ativação colinérgica central, ativam mecanismos angiotensinérgicos centrais para facilitar a ingestão de sódio, particularmente quando combinados com a desativação dos mecanismos inibitórios do NPBL.

Apoio financeiro: CNPq, FAPESP.

Participação de receptores M1 e M2 centrais na facilitação da ingestão de água e sódio em ratos com desativação dos mecanismos inibitórios do núcleo parabraquial lateral

Anesio A, Barbosa SP, De Luca Jr LA, De Paula PM, Colombari DSA, Colombari E, Andrade CAF, Menani JV

PIPGCF UFSCar/UNESP, Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, UNESP, Araraquara, SP

augusto.sca@hotmail.com

A ativação colinérgica central combinada com desativação dos mecanismos inibitórios do núcleo parabraquial lateral (NPBL) estimula a ingestão de NaCl 0,3 M. No presente estudo, investigou-se quais são os tipos de receptores muscarínicos centrais ativados pela injeção intraperitoneal de pilocarpina para produzir respostas natriorexigênicas quando os mecanismos inibitórios foram desativados pela injeção de moxonidina (agonista adrenérgico $\alpha 2$ /imidazólico) no NPBL ou quando muscimol (agonista GABAA) foi injetado no NPBL de ratos saciados e normovolêmicos. Ratos Holtzman (280-320 g) com cânulas-guia de aço inoxidável implantadas no ventrículo lateral (VL) e bilateralmente no NPBL foram usados. A ingestão de NaCl 0,3 M em ratos tratados com muscimol no NPBL ($34,1 \pm 14,5$, vs. salina: $0,2 \pm 0,1$ ml/4 h) foi reduzida pela injeção de pirenzepina (antagonista muscarínico M1) ou metoctramina (antagonista muscarínico M2) no VL ($8,2 \pm 6,3$ e $11,4 \pm 5,2$ ml/4 h, respectivamente) ($p < 0,05$). Injeções intraperitoneais de pilocarpina (agonista muscarínico inespecífico) combinadas com injeções de moxonidina no NPBL produziram ingestão de NaCl 0,3 M ($12,0 \pm 4,8$ mL/2 h, vs. veículo no NPBL: $0,5 \pm 0,2$ mL/2 h), a qual foi reduzida por injeções de pirenzepina ou metoctramina no VL ($2,6 \pm 1,1$ e $5,7 \pm 2,6$ mL/2 h) ($p < 0,05$). Os resultados sugerem que a ativação de receptores M1 e M2 centrais é importante para a ingestão de NaCl 0,3 M em ratos saciados tratados com muscimol no NPBL ou ratos tratados com pilocarpina intraperitonealmente + moxonidina no NPBL.

Apoio Financeiro: CNPq, FAPESP.

Receptores glutamatérgicos e adrenérgicos α_2 do núcleo parabraquial lateral no controle da ingestão de sódio

Guillen CD, De Luca Jr LA, Menani, JV, Andrade CAF

PIPGCF UFSCar/UNESP, Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, UNESP, Araraquara, SP

millaguillen@hotmail.com

A ativação de receptores adrenérgicos α_2 , semelhantemente ao bloqueio glutamatérgico no núcleo parabraquial lateral (NPBL), aumenta significativamente a ingestão de NaCl 0,3 M em ratos hipovolêmicos. Para esclarecer se os mecanismos α_2 -adrenérgicos e glutamatérgicos no NPBL interagem no controle da ingestão de água e NaCl, investigamos se o prévio bloqueio de receptores adrenérgicos α_2 modifica os efeitos do antagonista glutamatérgico injetado no NPBL na ingestão de NaCl 0,3 M em ratos submetidos a desidratação extracelular. Ratos Holtzman (290-310 g, n = 7-10) com cânulas de aço inoxidável bilateralmente implantadas em direção ao NPBL receberam injeções subcutâneas de furosemida (FURO, 10 mg/kg) e captopril (CAP, 5 mg/kg). RX 821002 (antagonista de receptores adrenérgicos α_2 , 10 nmol/0,2 μ l) ou salina e DNQX (antagonista glutamatérgico, 5 nmol/0,2 μ l) ou veículo (DMSO, 50%) foram injetados bilateralmente no NPBL, respectivamente, 30 e 45 min após o tratamento FURO+CAP. A ingestão de NaCl 0,3 M e água foi avaliada por 2 h, iniciando-se 1 hora após o tratamento FURO+CAP. Injeções de DNQX no NPBL aumentaram a ingestão de NaCl 0,3 M (14 ± 4 , vs. veículo: $2 \pm 0,5$ ml/120 min). O pré-tratamento com RX 821002 no NPBL não alterou os efeitos do DNQX na ingestão de NaCl 0,3 M (14 ± 3 ml/120 min). Apenas a administração de RX 821002 no NPBL também não alterou a ingestão de NaCl 0,3 M (6 ± 1 ml/120 min). Os presentes resultados sugerem que a desinibição da ingestão de sódio produzida pelo antagonismo glutamatérgico não depende da ativação dos mecanismos adrenérgicos α_2 no NPBL.

Suporte financeiro: CNPq, FAPESP.

Apetite ao sódio e resposta pressora em ratos espontaneamente hipertensos durante a inibição central da MAPK - Erk 1/2

Andrade-Franzé GMF¹, Pereira Jr. ED¹, De Luca Jr LA¹, Yosten GLC², Samson WK², Menani JV¹, Andrade CAF¹

¹Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, UNESP, Araraquara, SP; ²Department of Pharmacology and Physiology, Saint Louis University School of Medicine, St. Louis, Missouri, USA

glau_mfa@yahoo.com.br

Em ratos normotensos, PEP7 (peptídeo de 7 aminoácidos sintético, bloqueador da ativação das MAPK - Erk 1/2) atenuou a ingestão de sódio induzida por angiotensina II, sem alterar a ingestão de água (Liu et al., Am. J. Physiol 306:619, 2014). Neste estudo, verificamos se a injeção intracerebroventricular (icv) de PEP7 alteraria o apetite ao sódio e a resposta pressora da angiotensina II em ratos espontaneamente hipertensos (spontaneously hypertensive rats – SHR). Ratos SHR (280 - 330 g, n = 10-14) com cânula de aço inoxidável implantada no ventrículo lateral (VL) foram submetidos ao protocolo de privação hídrica e reidratação parcial apenas com água (PH-RP). Após PH-RP, os animais receberam injeções icv de PEP7, “scrambled” PEP7 ou veículo (NaCl 0,9%) e tiveram livre acesso ao NaCl 0,3 M e água por 120 min. A injeção de PEP7 (1 nmol/2,0 µl) icv reduziu a ingestão de NaCl 0,3 M (2,8 ± 0,6, vs. veículo: 6,7 ± 1,4 ml/120 min) e de água (1,1 ± 0,4, vs. veículo: 3,5 ± 0,8 ml/120 min) induzida por PH-RP, enquanto que “scrambled” PEP7 não alterou a ingestão de NaCl 0,3 M e água. A injeção de PEP7 icv também atenuou o pico da resposta pressora da angiotensina II (16 ± 5, vs. sPEP: 33 ± 4 mmHg, n = 6). Os resultados sugerem que a inibição da via das MAPK - Erk 1/2 da sinalização do receptor de ANG II em áreas prosencefálicas reduz o apetite ao sódio e atenua a resposta pressora da angiotensina II em SHR.

Apoio Financeiro: CNPq, FAPESP.

Participação dos receptores de angiotensina II AT1 e AT2 no núcleo central da amígdala sobre a ingestão de sódio

¹Oliveira LCG, ¹Mercês TM, ¹Melo ABS, ¹Sousa KK, ²Barros LAS, ¹Ferreira LA, ¹Gomes RM, ¹Rosa DA, ¹Pedrino GR, ¹Castro CH, ²Blanch GT, ¹Freiria-Oliveira AH

¹Departamento de Ciências Fisiológicas, UFG, Goiânia, GO; ²Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas, PUC-GO, Goiânia, GO

ludmilafisioterapia@gmail.com

A amígdala é uma estrutura límbica do circuito cerebral importante no controle da ingestão de sódio e água. O objetivo deste estudo foi avaliar a participação dos receptores (AT1 e AT2) de angiotensina II (ANGII) no núcleo central da amígdala sobre a ingestão de água e sódio induzida pela depleção de sódio. Ratos Wistar (250-280 g) com cânulas implantadas no CeA, submetidos ao protocolo FURO+CAP foram divididos em 5 grupos: ANGI, Losartan (antagonista AT1), CP21 (agonista AT2), PD123319 (antagonista AT2) e controle. Quarenta e cinco minutos após o FURO+CAP, foi realizada uma microinjeção central de ANG II 50 ng/ μ l ou Losartan 100 μ g/ μ l ou CP21 0,1 μ M ou PD123319 40 nmol/ μ l ou salina isotônica 0,15 M. Após 15 minutos da microinjeção central, foram ofertadas buretas contendo água e NaCl 0,3 M durante 120 minutos e a ingestão foi mensurada nos tempos 0, 15, 30, 60, 90, 120 minutos. As coletas de urina foram feitas 60 min e 180 min após início do FURO+CAP. Da mesma forma, após 4 dias, o protocolo foi repetido, de forma contrabalanceada. Microinjeções centrais de Losartan ou ANGI ou CP21 ou PD123319 ou salina não foram capazes de alterar o comportamento de ingestão de água nos animais. Também não foi alterado o comportamento de ingestão ao NaCl 0,3 M. Em relação ao volume urinário, não houve alteração entre os grupos. Nossos dados sugerem que receptores de ANGI no CeA não participam do comportamento de ingestão de água e sódio em animais depletados.

Apoio Financeiro: CAPES, CNPq, FAPEG.

As células da glia da região circumventricular hipotalâmica (GcvH) estão envolvidas na modulação dos mecanismos nitrérgicos centrais de modulação da ingestão de sódio

Flôr AFL, Braga VA, Cruz JC

Centro de Biotecnologia, Departamento de Biotecnologia/UFPB, João Pessoa, PB

bioatalia@gmail.com

Estudos recentes do nosso laboratório demonstraram que a GcvH participa da resposta de ingestão de sódio induzida pela Ang-II no ventrículo lateral (VL). Sabendo que a astroglia hipotalâmica participa da produção de óxido nítrico (NO) e que este exerce efeito inibitório sobre a resposta angiotensinérgica central, nosso objetivo foi analisar a participação GcvH na modulação comportamental de sede e ingestão de sódio induzida pela inibição do NO no VL (Ceua/UFPB n.133/2015). Ratos Wistar (260-280 g) submetidos ao implante de cânula-guia no VL para microinjeções de L-Name (40 µg/0,5 µl), salina estéril 0.9%, e/ou a gliotoxina fluorocitrato (FCt, 21 µg/0,5 µl) foram adaptados em gaiolas metabólicas contendo bebedouro de água e sódio (0,3 M). Utilizamos ANOVA "one-way", Newman-Keuls, $p < 0,05$. O L-Name promoveu aumento na ingestão de água ($7,4 \pm 1,7$ vs. $1,2 \pm 0,6$ ml/2 h, $n = 6$) e sódio ($3,7 \pm 0,7$ vs. $1,3 \pm 0,5$ ml/2 h, $n = 6$). A inibição da glia com FCt não promoveu alterações na ingestão de água ($0,7 \pm 0,4$ vs. $1,2 \pm 0,7$ ml/2 h, $n = 6$), mas diminuiu a ingestão basal de sódio ($0,17 \pm 0,2$ vs. $1,3 \pm 0,5$ ml/2 h, $n = 6$). A prévia inibição da glia com FCt não alterou a resposta de aumento de ingestão de água ($4,5 \pm 2,5$ vs. $7,4 \pm 1,8$ ml/2 h, $n = 4-6$), mas aboliu a ingestão de sódio induzido pelo L-Name ($0,75 \pm 0,75$ vs. $3,7 \pm 0,7$ ml/2 h, $n = 4$). Os resultados preliminares sugerem que a GcvH participa da modulação dos mecanismos nitrérgicos centrais envolvidos na regulação da ingestão de sódio.

Efeito da infusão gástrica de diferentes soluções hipertônicas e isotônicas sobre o controle do apetite ao sódio em ratos

Sato MA¹, Ushikusa TE¹, Pellacani B¹, Schoorlemmer GHM²

¹Disciplina de Fisiologia da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC) da Fundação do ABC, Santo André, SP; ²Departamento de Farmacologia e Fisiologia, UNIFESP, São Paulo, SP

monica.akemi.sato@gmail.com

A ingestão regulatória de sódio é ativada por desidratação extracelular, que pode ser induzida por depleção de sódio com um diurético-natriurético ou por desidratação intracelular promovida por privação hídrica. Embora sejam conhecidas diferentes áreas centrais que estariam envolvidas no controle hidroeletrólítico e se conheçam alguns dos receptores periféricos que enviariam as informações ao sistema nervoso central sinalizando a necessidade de busca ou inibição da ingestão de água e sódio, ainda não está totalmente esclarecido se os receptores periféricos gastrintestinais (mecanorreceptores ou osmorreceptores) enviariam sinais aferentes às diferentes áreas centrais responsáveis pela inibição do apetite ao sódio. O objetivo deste trabalho foi o de investigar a possível importância de receptores gastrintestinais no controle do apetite ao sódio em ratos. Foram utilizados ratos Wistar (~350 g) submetidos ao teste do apetite ao sódio (treino) 1 semana antes da cirurgia para implante de uma cânula gástrica sob anestesia com halotano 2% em O₂ 100%. Dez dias após a cirurgia, os animais foram novamente depletados de sódio com furosemida 50 mg/kg S.C. e mantidos com dieta hipossódica e água por 24 h. O teste do apetite ao sódio foi realizado após sobrecarga intragástrica (10 mL/10 min) com soluções isotônicas (NaCl 0,9% ou sacarose 10% ou manitol 5%) e hipertônicas (NaCl 1,8% ou sacarose 20% ou manitol 10%) imediatamente antes do início do teste. Os dados obtidos mostraram que tanto a sobrecarga intragástrica de soluções isotônicas quanto hipertônicas não produz diferença na ingestão regulatória de NaCl 1,8% comparado ao controle. Não foram observadas também diferenças na ingestão de água durante o teste do apetite ao sódio tanto nos animais que receberam sobrecarga gástrica de soluções isotônicas quanto hipertônicas em relação ao controle. Os dados sugerem que nem a distensão e nem a alteração da tonicidade do conteúdo gástrico são suficientes para inibir o apetite ao sódio induzido pela furosemida, indicando que o controle inibitório da ingestão regulatória de sódio não é primariamente dependente de sinais provenientes do estômago.

Apoio Financeiro: FAPESP, NEPAS- FMABC, PIBIC-CNPq.

Estaria o estrogênio relacionado com a inibição do apetite ao sódio e a formação da reserva de Na⁺ na pele?

Menezes VCL¹, Dos-Santos RC¹, Felintro V¹, Monteiro LRN¹, PAES-LEME B¹, Casartelli EA², Vivas LM³, Mecawi AS¹, Reis LC¹

¹Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde, Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas e ²Departamento de Química, Instituto de Ciências Exatas, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ; ³Instituto de Investigación Médica Mercedes y Martín Ferreyra (INIMEC-CONICET) and Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Argentina

vclmenezes@gmail.com

Neste trabalho testamos a hipótese de que os efeitos do estrogênio na ingestão de hidroeletrolítica dependeria de um sistema de estocagem tecidual de sódio localizado na pele. Ratas Wistar (~230 g) foram bilateralmente ovariectomizadas e tratadas durante 7 dias com óleo vegetal (grupo OVX) ou cipionato de estradiol, 40 µg/kg (grupo OVX+E2). Ratas OVX ingeriram mais alimento vs. OVX+E2. Ratas OVX+E2 exibiram aumento transitório na ingestão espontânea de sal (7%). Elas também se mantiveram normonatrêmicas, enquanto que as ratas OVX ficaram hiponatrêmicas (4%), quando todas foram depletadas de sódio. Ratas OVX+E2 expressaram reduzida ingestão de salina hipertônica induzida pela depleção de sódio vs. ratas do grupo OVX. Ratas OVX+E2 apresentaram aumento de sódio estocado na pele em condições basais (24%) e quando depletadas de sódio (46%) vs. o grupo OVX. A carga de sódio osmoticamente ativo estocada na pele foi aumentou no grupo OVX+E2 em condição basal vs. o grupo OVX, mas apresentou-se reduzida (-8%) após depleção de sódio (em relação à condição basal). A carga de sódio osmoticamente inativa estocada na pele aumentou tanto em condição basal (9%), bem como após a depleção de sódio (11%), no grupo OVX+E2 comparando-se com as ratas OVX. A razão sódio/água da pele também foi maior no grupo OVX+E2, vs. OVX nas duas condições. Os dados confirmam que o estrogênio influencia a resposta ingestiva após a depleção de sódio em ratas OVX e sugerem que a reposição estrogênica torna as ratas OVX menos vulneráveis à depleção de sódio graças a um armazenamento de sódio na pele.

2. Recompensa Motivação

Mecawi/Oliveira (Coord.)

Bruna M. Santos	Sensibilização comportamental produzida por depleção de sódio: papel do receptor NMDA na interação entre o controle da ingestão de sódio e de açúcar
Milede H. S. Paes	Ingestão de sacarose induzida por privação hídrica
Emilson D. Pereira Jr.	Hormônios ovarianos influenciam a palatabilidade ao sódio em ratas normotensas e espontaneamente hipertensas.
Viviane Felintro	Hiperosmolaridade reduz comportamentos análogos à ansiedade em ratos
Líliã S. Urzedo-Rodrigues	Respostas autonômicas ao sabor salgado: um modelo para estudar respostas afetivas?

Sensibilização comportamental produzida por depleção de sódio: papel do receptor NMDA na interação entre o controle da ingestão de sódio e de açúcar

Santos BM¹, David RB^{1,4}, Andrade CAF¹, Vendramini R², Hurley S³, Menani JV¹, Johnson AK³, De Luca Jr LA¹

¹PIPGCF UFSCar/UNESP, Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia e ²Departamento de Análises Clínicas, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP; ³Departamento de Psicologia e Departamento de Farmacologia e Saúde e Fisiologia Humana e Centro Cardiovascular, Universidade de Iowa, IA, USA; ⁴Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE

brunamaitan@gmail.com

Histórico de depleção de sódio aumenta a ingestão diária de NaCl 0,3 M (sódio) e ingestão de sacarose 10% (açúcar) em ratos hidratados (Santos et al., 2016). Os receptores NMDA estão envolvidos na sensibilização do apetite ao sódio (Hurley & Johnson, 2013). Investigamos o papel dos receptores NMDA nos efeitos induzidos pelo histórico de depleção de sódio na ingestão diária de sódio e açúcar em ratos adultos. Sensibilização do apetite ao sódio (Pereira et al., 2010) foi induzida pela combinação de injeção subcutânea do diurético furosemida (Furo) e de dose baixa do inibidor da ECA captopril (Cap). Os animais receberam quatro injeções de Furo/Cap, uma a cada três dias. Cada Furo/Cap foi imediatamente seguido de um teste de sede (acesso a apenas água) seguido de teste do apetite ao sódio (acesso a água e sódio). Os animais receberam injeção intraperitoneal de MK-801 (antagonista do receptor NMDA) ou de seu veículo imediatamente antes do Furo/Cap. Uma semana depois do 4º Furo/Cap foi oferecido açúcar 2 horas/dia por cinco dias consecutivos. O MK-801 atenuou a ingestão de açúcar em animais inexperientes ao doce ($3,0 \pm 1,3$ vs. veículo $6,3 \pm 1,3$ ml/15 min) e evitou uma inesperada queda na ingestão diária de sódio coincidente com a fase imediatamente pós-acesso diário ao açúcar ($20,7 \pm 4,2$ vs. veículo $10,7 \pm 1,1$ ml) ($p < 0,05$). Os resultados sugerem interações plásticas entre os sistemas neurais que controlam a ingestão de sódio e de açúcar.

Suporte financeiro: CAPES, CNPq, FAPESP-PRONEX, NIH.

Ingestão de sacarose induzida por privação hídrica

Paes MHS, Campos HLV, Cardoso LM, Alzamora AC, de Oliveira LB

Departamento de Ciências Biológicas, ICEB, Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), Ouro Preto, MG

milede_paes@hotmail.com

Sabendo que a angiotensina II central aumenta a ingestão de sacarose, e que a mesma está envolvida na ingestão tanto de água quanto de sal induzida pelo protocolo de privação hídrica, foi investigado se este protocolo também estimularia o consumo de sacarose bem como a especificidade desse efeito. Para tanto, ratos Wistar (280-300 g) foram divididos em dois grupos, o primeiro recebeu alimento, água (A) e sacarose 2% (S) (AS, n = 20) e o segundo teve também acesso ao NaCl 1,8% (Na) (ASNa, n = 12) durante 5 dias. Então, foi realizada privação hídrica de 24 h seguida por oferta apenas de água (reidratação, 120 min). Em seguida, sacarose ou sacarose e NaCl foram ofertados (por 120 min). Como controle, os mesmos procedimentos foram realizados em animais não privados. Para análise estatística utilizou-se “two-way” RMANOVA com “post-test” Tukey’, sendo significativa para $p < 0,05$. Os resultados (média \pm erro) mostraram que, como esperado, a privação hídrica induziu ingestão de água durante a fase de reidratação. Houve um aumento na ingestão de sacarose (AS: $5,9 \pm 0,7$ vs controle $1,8 \pm 0,3$ mL/120min, ASNa: $8,7 \pm 1,6$ vs controle $0,8 \pm 0,4$ mL/120min) e na ingestão de NaCl 1,8% (ASNa: $2,0 \pm 0,5$ vs controle $0,06 \pm 0,02$ mL/120min). A ingestão de sacarose foi superior à ingestão de NaCl quando ofertados simultaneamente (Sacarose: $8,7 \pm 1,6$ vs NaCl $2,0 \pm 0,5$ mL/120min). Estes resultados mostraram que após a reidratação, a ingestão induzida pela privação hídrica, não é específica para sódio, sendo também estimulada a ingestão de sacarose.

Apoio financeiro: CAPES, FAPEMIG, INCT Nanobiofar, UFOP.

Hormônios ovarianos influenciam a palatabilidade ao sódio em ratas normotensas e espontaneamente hipertensas

Pereira Jr. ED, Dantas RM, Andrade-Franzé GMF, De Luca Jr LA, Menani JV, Andrade CAF

PIPGCF UFSCar/UNESP, Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia (UNESP) Araraquara, SP

emilsonjunior2008@hotmail.com

O consumo excessivo de sal tem relação com doenças crônicas, incluindo hipertensão. Ratos espontaneamente hipertensos (SHR) apresentam preferência exagerada ao sódio, mas o conhecimento do papel do estrógeno nesta preferência é ainda incipiente. Então, avaliamos a influência dos hormônios ovarianos sobre a palatabilidade do NaCl 0,3 M em ratas normotensas (Holtzman, HTZ) e SHR. Ratas adultas HTZ (260–280 g, n = 19) e SHR (180–200 g, n = 22) com ovariectomia bilateral (OVX) ou fictícia receberam implante de cânula intra-oral. O teste de reação ao sabor (avalia frequência de reações motoras orofaciais, hedônicas e aversivas, em resposta a um sabor diretamente infundido na cavidade oral) foi realizado ao final do teste do apetite ao sódio induzido por privação hídrica com reidratação parcial (PH-RP). A ovariectomia aumentou a ingestão de NaCl 0,3 M induzida por PH-RP no teste do apetite ao sódio em ratas normotensas e hipertensas. No teste do sabor, ela também aumentou a frequência de respostas hedônicas a infusão intra-oral de NaCl 0,3 M tanto em normotensas castradas (HTZ–OVX: 144 ± 37 , vs. HTZ–fictícia: 45 ± 12 /min) como hipertensas castradas (SHR–OVX: 283 ± 28 vs. SHR–fictícia: 187 ± 32 /min). A frequência de respostas aversivas não foi alterada pela ovariectomia (HTZ–OVX: 20 ± 7 vs. HTZ–fictícia: 26 ± 7 /min; SHR–OVX: $2,0 \pm 0,7$ vs. SHR–fictícia: $2,0 \pm 1,0$ /min). A ausência dos hormônios ovarianos alterou as propriedades hedônicas do sabor produzido pela infusão intra-oral de NaCl 0,3 M em ratas, hipertensas ou não. Portanto, o estrógeno parece modular a palatabilidade do sódio, influenciando a ingestão deste íon.

Apoio financeiro: CNPq, FAPESP.

Hiperosmolaridade reduz comportamentos análogos à ansiedade em ratos

Felintro V, Monteiro LRN, Silva-Almeida C, Dos-Santos RC, Rocha FF, Reis LC, Mecawi AS

Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ

vivianefelintro@gmail.com

A privação hídrica e a sobrecarga salina alteram o volume e a osmolaridade dos fluidos corporais, levando a comportamentos motivados relativos a sede que buscam restabelecer os valores normais desses componentes essenciais para manutenção da vida. Nessas condições a vasopressina (AVP) é secretada via neurohipófise com o objetivo de conservar a água corporal. Recentes estudos demonstraram que neurônios magnocelulares vasopressinérgicos se projetam para regiões extra-hipotalâmicas, que incluem a habenula e a amígdala. Sendo assim, o objetivo desse trabalho foi analisar o efeito do aumento da osmolaridade com alterações comportamentais em ratos. 116 ratos Wistar (~280 g) foram utilizados nesse estudo. Foram separados em cinco grupos: Controle, privação hídrica por 24 horas (PH24h) e 48 horas (PH48h) e sobrecarga salina com NaCl 1,8% por 24 horas (SS24h) e 48 horas (SS48h). Os cinco grupos foram submetidos ao campo aberto (CA) seguido do labirinto em cruz elevada (LCE). Todos os dados são descritos como média \pm erro da média e as diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$. A osmolaridade plasmática aumentou significativamente nos grupos PH48h e SS48h. No LCE tanto PH48h quanto SS48h aumentaram a porcentagem de tempo no braço aberto e a distância percorrida no braço aberto, indicando uma resposta claramente ansiolítica. No CA nenhuma diferença foi observada, indicando que os animais não aumentaram a atividade locomotora espontânea. Nossos resultados indicam que a hiperosmolaridade plasmática induzida por 48 horas após privação hídrica ou sobrecarga salina pode induzir comportamentos ansiolíticos em ratos.

Respostas autonômicas ao sabor salgado: um modelo para estudar respostas afetivas?

Urzedo-Rodrigues LS¹, Fernandes NAR¹, Menani JV¹, Mecawi AS², Andrade CAF¹, De Luca Jr LA¹

¹Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP; ²Departamento de Ciências Biológicas, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, RJ

lillasimoner@yahoo.com.br

O componente afetivo dos sabores primários, salgado inclusive, pode ser identificado através de expressões somáticas orofaciais no assim chamado teste de reatividade ao sabor (Berridge, *Physiol. Behav.* 81:179-209, 2004). É também possível que o componente afetivo do sabor se manifeste através de respostas autonômicas relacionadas a alterações na pressão arterial. No presente estudo, investigamos se a infusão intraoral de solução hipertônica de NaCl altera a pressão arterial (PA) de ratos adultos hidratados ou depletados de sódio. A infusão intraoral de NaCl 0,3 M (1 ml/min) não alterou a PA ($\Delta 60$ segundos = 9 ± 1 mmHg, n = 7) em animais hidratados. Entretanto, o mesmo tipo de infusão promoveu um aumento da PA com pico aos 30 segundos (9 ± 3 mmHg, n = 8) e 60 segundos (11 ± 2 mmHg, n = 8) quando os animais estavam depletados de sódio e com a sede saciada ($p < 0,05$). A infusão intraoral de NaCl 0,3 M também aumentou a FC dos animais hidratados que receberam infusão de NaCl 0,3 M após 60 segundos (41 ± 12 bpm, n = 7), mas não daqueles depletados de sódio. Os resultados mostram que o estado fisiológico do rato determinou o efeito pressor do NaCl infundido na cavidade oral. Eles também sugerem que o estado afetivo produzido pelo sabor salgado pode ser traduzido não apenas pelas já conhecidas respostas orofaciais somáticas a este sabor, mas também por respostas autonômicas.

Apoio financeiro: CAPES/PVE (88881-068349/2014-0), CNPq.

3. Mecanismos Metodologia

David/De Paula (Coord.)

Richard B. David	Inibição da ingestão de sódio promovida pelo núcleo parabraquial lateral em ratos com desidratação celular
Marina M. de Souza	Efeitos da estimulação osmótica sobre a expressão de GFAP e sobre o transporte de glutamato em astrócitos hipotalâmicos em cultura
Elaine F. Silva	Importância dos corpúsculos carotídeos para a resposta pressora e balanço de sódio durante a sobrecarga de NaCl em ratos não anestesiados
Mariana R. Melo	Inibição dos neurônios do NTS comissural com DREADD diminui pressão arterial e frequência cardíaca em animais SHR
Patrícia M. de Paula	Respostas cardiorrespiratórias após ativação do barorreflexo em ratos depletados de sódio
Ludmila S. Amaral	Alterações fisiológicas e transcriptômicas no sistema neuro-hipofisário após depleção de sódio corporal
Bruno Paes-Leme	Neurônios do órgão subfornical podem responder de forma diferente dependendo da concentração de glicose
Tatiane Vilhena-Franco	Estradiol potencializa a secreção de vasopressina (AVP) e a ativação neuronal vasopressinérgica nos núcleos supraóptico (NSO) e paraventricular (NPV) através do receptor de estrógeno beta

Inibição da ingestão de sódio promovida pelo núcleo parabraquial lateral em ratos com desidratação celular: importância de se avaliar parâmetros sistêmicos

David RB^{1,4}, Roncari CF^{1,4}, Lauer MR¹, Vendramini RC², Antunes-Rodrigues J³, Menani JV¹, De Luca Jr LA¹

¹Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia e ²Departamento de Análises Clínicas, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP; ³Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP; ⁴Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE

rdavid@ufc.br

A ingestão hidromineral depende de mecanismos facilitadores e inibidores. A remoção da inibição potencializa o apetite ao sódio facilitado pela hipovolemia e, surpreendentemente, libera a ingestão paradoxal de NaCl hipertônico na desidratação celular. A ingestão paradoxal de sódio foi descoberta através de pesquisas com intervenções neurofarmacológicas no núcleo parabraquial lateral (NPBL) do rato. Ela pode ser produzida, por exemplo, pela injeção neste núcleo de metisergida, antagonista de receptores de serotonina, combinada a uma gavagem de NaCl hipertônico. Nossa hipótese diz que osmorreceptores sendo ativados pela consequente desidratação celular ativaria um circuito encefálico que comanda a ingestão de sódio. A ativação neural foi identificada através da expressão do gene c-fos. O procedimento não ativou células nem na lamina terminal nem no núcleo central da amígdala, estruturas reconhecidamente participantes do controle do apetite ao sódio. Observamos, entretanto, um aumento considerável de expressão do gene c-fos na área postrema, NTS medial e porção parvocelular do núcleo paraventricular do hipotálamo. Experimentos controles eliminaram a possibilidade de que a injeção de metisergida no NPBL de animais com desidratação celular tivesse alterado alguns parâmetros sistêmicos que potencialmente afetam a ingestão de sódio, a expressão de c-fos no encéfalo, ou ambos. Os parâmetros avaliados foram concentrações sanguíneas de ocitocina e vasopressina, pressão arterial e motilidade gástrica. A monitoração destes parâmetros contribui para conclusões mais seguras, ainda que não definitivas, sobre os mecanismos neurais dependentes do NPBL.

Apoio financeiro: CNPq, FAPESP-PRONEX.

Efeitos da estimulação osmótica sobre a expressão de GFAP e sobre o transporte de glutamato em astrócitos hipotalâmicos em cultura

Souza MM¹, Vechiato FMV², Debarba LK², Elias LLK³, Antunes-Rodrigues J³, Ruginsk SG⁴

¹Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Biociências Aplicadas à Saúde, UNIFAL, MG; ²Doutorando(a) do Programa de Pós-Graduação em Fisiologia, FMRP, USP; ³Docente do Departamento de Fisiologia, FMRP, USP; ⁴Docente do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biomédicas, UNIFAL, MG

marina.malerba2015@gmail.com

Os astrócitos são células abundantes no sistema nervoso central. Eles expressam uma proteína de citoesqueleto denominada GFAP e dois principais transportadores de glutamato, GLAST e GLT-1. Neste estudo, avaliou-se, em resposta à hiperosmolalidade do meio de incubação, alterações na expressão de GFAP e GLAST, bem como na captação de aspartato triciado. Foram utilizados ratos Wistar machos neonatos, eutanasiados para remoção do hipotálamo médio basal, o qual foi dissociado, sendo as células cultivadas em meio DMEM. Para a marcação fluorescente de GFAP ou GLAST, os astrócitos foram separados e cultivados sobre lamínulas tratadas. Para estimulação, o meio DMEM foi removido e a cada poço foi adicionada solução estéril de Hank isotônica (300 mOsm/kg H₂O, 128 mM de NaCl) ou hipertônica (350 mOsm/kg H₂O, 170 mM NaCl) por tempo variável, segundo o protocolo experimental. A incubação com a solução Hank hipertônica diminuiu a área celular, efeito evidenciado pela diminuição da marcação de GFAP, bem como a expressão de GLAST e a captação de aspartato triciado. Em conjunto, esses resultados sugerem que, em resposta à hiperosmolalidade, os astrócitos possivelmente diminuem a cobertura das sinapses adjacentes, e em paralelo reduzem a captação de glutamato, o que aumentaria a probabilidade deste neurotransmissor interagir com seu receptor na membrana pós-sináptica neuronal.

Importância dos corpúsculos carotídeos para a resposta pressora e balanço de sódio durante a sobrecarga de NaCl em ratos não anestesiados

Silva EF^{1,2}, Melo ABS², Lobo Júnior EO³, Coltro WKT³, Rebelo ACS⁴, Freiria-Oliveira AH², Colombari E¹, Pedrino GR²

¹ Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP; ² Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Ciências Biológicas, ³ Instituto de Química e ⁴ Departamento de Morfologia, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO

elainefernandasilva@gmail.com

Os corpúsculos carotídeos estão envolvidos nas respostas aos desafios hiperosmóticos. Neste estudo avaliamos o efeito da remoção dos corpúsculos carotídeos (CCX) sobre a resposta pressora e balanço de sódio (BS) durante a sobrecarga aguda e subcrônica de NaCl. Ratos Wistar (280-330 g) foram submetidos à CCX ou cirurgia fictícia e usados para a infusão aguda de NaCl hipertônico (3 mol/L, 1,8 mg/kg peso corporal, i.v., em 1 min) enquanto a pressão arterial (PA) e excreção renal de sódio foram mensuradas. Outros ratos foram tratados com ingestão subcrônica de fluido hipertônico (NaCl 0,3 mol/L) por sete dias consecutivos e a excreção renal de sódio foi avaliada. Em ratos controle, a infusão de NaCl aumentou a PA (20 ± 4 e 7 ± 2 mmHg, 2 e 28 min após NaCl, respectivamente) e reduziu o BS ($-0,06 \pm 0,10$ mmol, 90 min após NaCl) ($p < 0,05$). A CCX atenuou a resposta hipertensiva (10 ± 2 mmHg, 6 min após NaCl) e prejudicou o BS ($0,37 \pm 0,10$ mmol, 90 min após NaCl) à infusão de NaCl ($p < 0,05$ vs. ratos controle). Em ratos controle, o BS foi mantido durante o período de ingestão de NaCl ($3,99 \pm 1,63$ mmol, ao final do tratamento), enquanto a CCX aumentou o BS ($16,49 \pm 4,34$ mmol, ao final do tratamento) ($p < 0,05$). Os resultados indicam que os corpúsculos carotídeos medeiam a resposta hipertensiva à infusão de NaCl e a regulação do BS durante a sobrecarga aguda e subcrônica de NaCl.

Inibição dos neurônios do NTS comissural com DREADD diminui pressão arterial e frequência cardíaca em animais SHR

Melo MR¹, Colombari DSA¹, Colombari E¹, Allen AM²

¹Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia (UNESP) Araraquara, SP; ²Departamento de Fisiologia, Universidade de Melbourne, Melbourne, Austrália

marianamelo89@gmail.com

Estudos têm demonstrado que o NTS comissural (NTSc) é essencial para a manutenção hipertensão. O objetivo deste estudo foi analisar o fenótipo dos neurônios do NTSc envolvidos nessas alterações cardiovasculares, bem como as áreas para quais eles se projetam. Ratos SHR e Sprague-Dawley (normotensos) foram utilizados. Vírus AAV-CBA-hM4DREADD-mCherry ou AAV-CBA-TdTomato foram injetados no NTSc e, após 3 semanas, a pressão arterial média (PAM) e frequência cardíaca (FC) foram registrados nos animais anestesiados. Foi observado que a injeção de CNO (3 mg/kg i.v.), que ativa o receptor, e conseqüentemente causa inibição neuronal, produziu rápida e intensa redução da PAM e FC nos ratos SHR. Inesperadamente, nos animais SHR que tiveram a injeção de TdTomato, a injeção de CNO também reduziu PAM e FC. Embora o perfil de redução tenha sido diferente, 40 minutos após a injeção de CNO a magnitude da redução da PAM foi similar entre os grupos. A injeção de CNO não afetou a PAM e FC nos ratos normotensos. A imunohistoquímica mostrou que a maioria dos neurônios transfectados eram Phox2b e que, alguns deles, também expressavam a enzima tirosina hidroxilase (TH). Uma densa rede de terminais nervosos (mCherry-positivos) foi observada em núcleos cardiorrespiratórios, incluindo a área CVL e RVL, e de forma menos densa no complexo Botzinger. Em conclusão, os neurônios do NTSc podem contribuir para a manutenção da hipertensão por meio de projeções excitatórias para os neurônios pré-motores simpáticos na área RVL e para os neurônios respiratórios, que contribuem para a hipertensão pela modulação da atividade dos neurônios pré-simpáticos.

Apoio financeiro: CAPES, CNPq, FAPESP.

Respostas cardiorrespiratórias após ativação do barorreflexo em ratos depletados de sódio

De Paula PM, Zoccal DB, Menani JV, Borsari KC

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP

depaula@foar.unesp.br

Alterações no volume sanguíneo podem causar respostas comportamentais, hormonais e autonômicas, a fim de restaurar a homeostase. O modelo de depleção de sódio induzida pela injeção de furosemida promove respostas neuroendócrinas, reduções na reatividade vascular e no volume sanguíneo, sem alterações na pressão arterial e na frequência cardíaca (FC) devido à ativação do sistema renina-angiotensina. Foi demonstrado que alterações no balanço de sódio modificam as respostas cardiorrespiratórias à ativação de barorreceptores em animais anestesiados. No presente estudo, investigamos as respostas cardiorrespiratórias após ativação do barorreflexo em ratos não anestesiados normovolêmicos e depletados de sódio. Também avaliamos a contribuição dos mecanismos angiotensinérgicos nas respostas reflexas de ambos os grupos. Foram utilizados ratos Holtzman (290-320 g, n = 19/grupo) que receberam implantes de cateter na artéria e veia femoral. A ativação do barorreceptor foi realizada por infusão intravenosa de fenilefrina (fenil, 5 µg/kg/ml) e a ventilação (VE) foi medida por pletismografia de corpo inteiro. Injeções subcutâneas de furosemida (20 mg/kg) seguidas por 24 h de dieta deficiente em sódio foram utilizadas para induzir a depleção de sódio. Os animais com depleção de sódio apresentaram pressão arterial média (PAM; 102 ± 2 mmHg), FC (382 ± 9 bpm) e VE (468 ± 27 ml/min/Kg) similares em comparação com os animais normovolêmicos (PAM = 107 ± 2 mmHg, FC = 385 ± 7 bpm e VE = 447 ± 26 ml/min/Kg). As infusões de fenil em ratos normovolêmicos e depletados de sódio produziram respostas pressoras ($\Delta+58 \pm 2$ e 59 ± 2 mmHg) e bradicárdicas ($\Delta-97 \pm 10$ e -120 ± 11 bpm) semelhantes. No entanto, observou-se um maior aumento na VE durante a ativação do barorreflexo em animais com depleção de sódio em comparação com normovolêmicos ($\Delta+152 \pm 40$, vs. $+53 \pm 26$ ml/min/kg, $p < 0,05$). Esta resposta aumentada de VE em ratos com depleção de sódio foi atenuada ($\Delta+77 \pm 33$ ml/min/kg) após o antagonismo sistêmico do receptor de angiotensina II AT1 com losartan (10 mg/kg). Os resultados sugerem que as alterações neuroendócrinas produzidas pela depleção de sódio, principalmente o aumento dos níveis de angiotensina II, facilitam a resposta ventilatória à ativação de barorreceptores em ratos depletados de sódio.

Alterações fisiológicas e transcriptômicas no sistema neuro-hipofisário após depleção de sódio corporal

Amaral LS¹, Dutra SGV¹, Monteiro L¹, Reis LC¹, Greenwood MP², Greenwood M², Hindmarch C³, Murphy D², Mecawi AS¹

¹Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro;

²University of Bristol, Reino Unido; ³Queen's University, Canadá

mila_medvet@yahoo.com.br

Furosemida é um diurético utilizado no tratamento da hipertensão e distúrbios edematosos. O objetivo deste trabalho foi avaliar as respostas comportamentais, neuroendócrinas e moleculares no núcleo paraventricular (PVN) de ratos Wistar machos após a depleção de sódio por furosemida durante 24h. Na Fase 1, (n = 27) os animais foram acondicionados em gaiolas metabólicas individuais e subdivididos nos grupos Controle, e furosemida em doses de 10 mg/kg (Furo 10) e 30 mg/kg (Furo 30). Os grupos Furo 10 e Furo 30 apresentaram respostas similares de excreção urinária e ingestão de salina hipertônica. Devido as respostas comportamentais similares entre os grupos Furo 10 e Furo 30, um outro grupo de animais foi utilizado para estudar as alterações da expressão gênica global do PVN em resposta a depleção de sódio com furosemida na dose de 10 mg/kg. A análise transcriptômica revelou alteração da expressão de 101 genes em relação ao grupo controle (n = 6 por grupo). Em um terceiro experimento, os animais foram divididos nos grupos Controle, Furo 10 e Furo 30 para validação dos dados obtidos (por qPCR) e avaliação dos níveis plasmáticos de vasopressina e oxitocina. Ambos os grupos tratados, apresentaram concentrações plasmáticas baixas de oxitocina e vasopressina. Na avaliação da transcrição do PVN, observou-se elevação da expressão gênica NDNF e EPHX2 e redução da expressão dos genes hnAVP, hnOT, CAPRIN2 e CREB3L1 em ambos os grupos tratados. Esses dados revelam novos alvos para o estudo do mecanismo de inibição da expressão e secreção dos hormônios neurohipofisário em condição de hiposmolalidade.

Neurônios do órgão subfornical podem responder de forma diferente dependendo da concentração de glicose

Paes-Leme B¹, Ferguson AV², Mecawi AS¹

¹Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, Brasil; ²Centre for Neuroscience, Queen's University, Kingston, Canadá

brunopaes.nvk@hotmail.com

A angiotensina II (ANGII) é um octapeptídeo classicamente envolvido no equilíbrio hidroeletrólítico e no controle cardiovascular, com atuação bem marcada no órgão subfornical (SFO). Dados prévios mostraram que a resposta de despolarização à ANGI em neurônios isolados do SFO aumenta quanto maior a concentração e glicose no meio de incubação e do banho no registro eletrofisiológico. O presente estudo procura elucidar se um mesmo neurônio do SFO pode responder de diferentes formas a alteração da concentração de glicose. Para tal, SFO de ratos Sprague-Dawley (100-175 g) foram dissecados, dissociados, incubados e registrados individualmente pela técnica de *perforated patch-clamp*, com líquido cefalorraquidiano artificial contendo glicose a 5 mM. Durante o registro em *current-clamp*, ANGI 10 nM era administrada no banho em glicose à concentração de 5 mM e 10 mM. A proporção de neurônios que despolarizam a 5mM de glicose era 40%, enquanto a 10mM era 55%. Quanto à responsividade à glicose os neurônios do SFO mostraram uma proporção similar ao que fora previamente descrito, sendo 40% não-responsivos (NR), 25% glicoexcitáveis (GE) e 35% glicoinibidas (GI). Aproximadamente 30% dos neurônios que respondem a glicose a 5 mM, mas respondem à ANG quando a concentração de glicose é 10 mM. Estes resultados sugerem que a concentração de glicose pode influenciar a resposta de um mesmo neurônio à ANGI de forma aguda. Entretanto, mais estudos são necessários para compreensão do mecanismo de ação pelo qual a glicose pode influenciar a resposta dos neurônios do SFO à angiotensina II.

Estradiol potencializa a secreção de vasopressina (AVP) e a ativação neuronal vasopressinérgica nos núcleos supraóptico (NSO) e paraventricular (NPV) através do receptor de estrógeno beta

Vilhena-Franco T¹, Almeida-Pereira G¹, Lucio-Oliveira F¹, Mecawi AS², ¹Elias LLK¹, Antunes-Rodrigues, J¹

¹Departamento de Fisiologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP; ²Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ

tativilhenafranco@gmail.com

Este estudo avaliou os efeitos da administração de agonistas dos receptores de estrógeno sobre a concentração plasmática de AVP e ativação neuronal vasopressinérgica no NSO e porção medial magnocelular do NPV (PaMM) em resposta à privação hídrica (PH). Foram utilizadas ratas Wistar, as quais foram submetidas à ovariectomia bilateral e receberam injeção subcutânea por sete dias consecutivos das drogas: veículo (óleo de gergelim; 0,1 mL/rata); agonista do receptor ER- α (PPT, 300 μ g/kg); agonista do receptor ER- β (DPN, 300 μ g/kg). No sétimo dia, um grupo de animais foi submetido à PH de 24 horas e os animais controles foram mantidos com acesso à água. Após este período, todos os animais foram decapitados e amostras de sangue foram coletadas para a determinação da concentração plasmática de AVP. Outro grupo de animais foi submetido à perfusão cerebral para posteriormente ser realizada a imunoistoquímica para Fos-AVP. Nos grupos que receberam veículo, a PH induziu um aumento na concentração plasmática de AVP e no número de neurônios imunorreativos para Fos-AVP no NSO e PaMM, comparado ao controle correspondente. O tratamento com agonista ER- α não alterou a secreção de AVP e nem a ativação neuronal vasopressinérgica induzidas pela PH. Por outro lado, o tratamento com agonista ER- β potencializou a concentração plasmática de AVP e o número de duplas marcações Fos-AVP no NSO e PaMM, em resposta à PH. Este estudo sugere que o efeito do estradiol sobre a secreção de AVP e ativação neuronal vasopressinérgica é mediado pelo receptor ER- β .

Apoio Financeiro: FAPESP (2013/09799-1; 2014/15218-4).

4. Painei

Ingestão de sal (4) Desidratação (2) Dieta (3) Autonomico (4) Projeto (5)
Almeida/Blanch/Cardoso/De Gobbi
(Coord.)

Bárbara do Vale	Inibição do núcleo accumbens atenua o apetite ao sódio e ingestão de água em ratos Wistar
Natalie A. R. Fernandes	Depleção de sódio reduz aversão a capsaicina intraoral
Leticia M. Oliveira	Sistema apelin hipotalâmico e apetite ao sódio induzido por FURO/CAP
Douglas Martins	Efeitos hereditários do exercício físico associado ao apetite ao sódio em ratos
Eduardo M. Cafarchio	Efeitos da hemorragia e choque na reatividade da bexiga urinária em ratas Wistar
Fernanda Cardoso	Participação de mecanismos angiotensinérgicos na manutenção da pressão arterial em ratos depletados de sódio
Gabriel A. Ishioka	Controle neuroendócrino da homeostase hidroeletrólítica em animais obesos
Leonardo M. Cardoso	Ingestão crônica de sódio e hipertensão arterial: possível origem neurogênica
Andréia M. Moreira	Efeitos da inibição endógena da produção de H ₂ S nas respostas homeostáticas induzidas pela dieta hipersódica em ratos
Daniel S. da Silva	Ação da vasopressina na atividade intrínseca cardíaca de ratos Wistar
Gislaine A. Pereira	Estradiol atenua as ações da angiotensina II por meio da P38MAPK, mas não da PKC α na lâmina terminal e hipotálamo
Gustavo B. Lamy	Efeito da angiotensina 1-7 na área préoptica lateral na regulação da bexiga urinária de ratas Wistar
Marcelo Nakamura	Níveis de iodo salivar em mulheres de uma comunidade no amazonas
Cláudio Silva-Almeida	PROJETO. Programação juvenil de ratos por bebidas ricas em sódio e sacarose e suas implicações comportamentais.
Diulie G. F. Cavassim	PROJETO. Mecanismos gabaérgicos do núcleo parabraquial lateral: modulação da palatabilidade ao sódio e aquisição da aversão condicionada ao sabor: projeto de pesquisa
José Edgard O. Alves	PROJETO. Avaliação da memória de reconhecimento e dos sistemas vasopressinérgico e ocitocinérgico hipocampais em ratos Wistar jovens após anestesia com sevoflurano
Mayra Dias Silveira	PROJETO. Estudo da resposta vasotocinérgica e mesotocinérgica promovida pela privação hídrica em Codornas Japonesas (<i>Coturnix japonica</i>)
Sabrina G. V. Dutra	PROJETO. Avaliação das alterações fisiológicas e a transcrição de genes reguladores da vasopressina sobre a homeostase hidromineral induzida pelo estresse hiperosmótico: Estudo do dimorfismo sexual

Inibição do núcleo accumbens atenua o apetite ao sódio e ingestão de água em ratos Wistar

Taha A, Vale B, Almeida RL, Sato MA

Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP

ba.vale@hotmail.com

O núcleo accumbens (NAcc) é importante na regulação de comportamentos motivados. Ratos depletados de sódio com fístula gástrica, que tiveram acesso ao sódio, apresentam maior expressão de *c-fos* em neurônios do NAcc do que aqueles sem fístula gástrica. Porém, a depleção de sódio sem acesso ao sódio não altera a expressão de *c-fos* no NAcc. Não é claro se o NAcc participaria do controle do apetite ao sódio. O objetivo deste trabalho foi o de verificar o efeito da inibição do NAcc sobre o apetite ao sódio em ratos. Foram utilizados ratos Wistar (N=8/grupo, ~320 g), submetidos ao implante de cânulas-guia no NAcc (porção shell), 7 dias antes dos experimentos. O teste do apetite ao sódio foi realizado após depleção de sódio com furosemida S.C. 24 h antes do experimento e a ingestão cumulativa de água e NaCl 1,8% foram mensuradas aos 15, 30, 60, 120 e 180 min após salina ou muscimol (agonista GABAérgico, 6 mM, 1 uL) no NAcc. Após a injeção de muscimol no NAcc, houve redução da ingestão de NaCl 1,8% ($4,3 \pm 1,5$ mL/180 min) comparado ao grupo que recebeu salina no NAcc ($16,5 \pm 1,7$ mL/180 min). Houve redução também na ingestão de água após muscimol no NAcc ($1,0 \pm 0,5$ mL/180 min) comparado ao grupo que recebeu salina no NAcc ($4,1 \pm 1,0$ mL/180 min). Conclusão: A inibição do NAcc com muscimol reduziu a ingestão de sódio e água em ratos depletados de sódio com furosemida, sugerindo que o NAcc constitui parte importante do circuito motivacional que induz o apetite ao sódio.

Apoio Financeiro: NEPAS, PIBIC-CNPq.

Depleção de sódio reduz aversão a capsaicina intraoral

Fernandes NAR, Santos BM, Andrade CA, Menani JV, De Luca Jr LA

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP

nataliearf@gmail.com

Estudos de eletrofisiologia sugerem interação entre vias nociceptivas orais e ingestão de sódio. A depleção de sódio reduz a aversão ao NaCl hipertônico, mas não se sabe se ela reduziria a aversão para um estímulo de dor oral. No presente estudo, investigamos se a depleção de sódio reduz a aversão nociceptiva da infusão intraoral de capsaicina no Teste de Reatividade Gustatória (TRG). Os animais teste foram depletados de sódio recebendo injeção de furosemida (Furo, 10 mg/kg) e captopril (Cap, 5 mg/kg); os animais controle receberam injeção de veículo. Uma hora após a injeção das drogas os animais tiveram acesso a água por uma hora para saciar a sede. Em seguida foi realizado o TRG com infusão intraoral de capsaicina (0,5 μ M a 1 ml/min por 1 minuto). A expressão motora orofacial foi registrada em vídeo para análise posterior. Os animais teste tiveram menor número de respostas aversivas à capsaicina do que o grupo controle ($37,8 \pm 7,4$ vs. $64,7 \pm 6,5$, $n = 6$ /grupo). O Furo/Cap não alterou o número de respostas ingestivas ou hedônicas à capsaicina ($16,8 \pm 4,8$ vs. $11 \pm 4,5$, $n = 6$ /grupo). Os resultados ($p < 0,05$) sugerem que a depleção de sódio altera a percepção oral da dor e estão de acordo com a hipótese de Kawamura et al. (1968) de que o afeito aversivo do NaCl hipertônico tem um componente de dor.

Suporte financeiro: CNPq, FAPESP.

Sistema apelina hipotalâmico e apetite ao sódio induzido por FURO/CAP

Oliveira LM, Santos BM, de Souza PPC, Menani JV, De Luca Jr LA

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia de Araraquara, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Araraquara, SP

leticiademenezesoliveira@gmail.com

A sensibilização do apetite ao sódio no modelo de privação hídrica e reidratação parcial (PH-RP) é acompanhada de aumento na transcrição gênica de componentes do sistema renina angiotensina (SRA) e do receptor de apelina hipotalâmico. Sendo este o primeiro relato de alteração neurolástica no sistema apelinérgico em resposta à desidratação, procuramos investigar se alteração semelhante seria encontrado em um outro modelo onde o apetite ao sódio é produzido de modo rápido. Ratos Holtzman foram divididos em grupos teste (n = 8) e controle (n = 7) para sensibilização do apetite ao sódio. Ao final do teste os animais tiveram acesso livre a água, ração e NaCl 0,3M até o próximo episódio de FURO/CAP. Uma hora após o último episódio de FURO/CAP, antes de iniciar o teste do apetite ao sódio. Os hipotálamos foram removidos para extração do RNA e análise de PCR em tempo real para expressão dos genes que codificam para o receptor de apelina (*Aplnr*) e da proteína associada ao receptor de angiotensina II (*Agtrap*). Os dados de ingestão foram analisados pelo teste ANOVA de 2 vias repetidas e a expressão gênica através do teste T. O aumento na expressão de *Aplnr* e ausência de efeito na expressão de *Agtrap* hipotalâmico em resposta ao FURO/CAP é consistente com resultados obtidos no modelo PH-RP. Os resultados servirão de base para estudos mais detalhados sobre aspectos ainda desconhecidos do papel da apelina e do SRA hipotalâmicos no controle do apetite ao sódio. Suporte financeiro: CNPq, FAPESP.

Efeitos hereditários do exercício físico associado ao apetite ao sódio em ratos

Martins D, Xavier N, Vantini D, Valdo LC, Gonçalves J, Ogihara CA, Sato MA, Almeida RL

Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, FMABC, Santo André, SP

dougfunne10@gmail.com

Exercício é capaz de causar aumento do apetite ao sódio assim como diversos estímulos realizados antes e posteriormente ao nascimento são responsáveis pelo desenvolvimento da sede e apetite ao sódio. O objetivo do estudo foi avaliar os efeitos do exercício de baixa intensidade (natação) e da ingestão de sódio no período pré e pós-natal sobre o equilíbrio hidroeletrólítico de animais submetidos também a exercício de baixa intensidade e acesso a sódio. Os filhotes de ratas treinadas que foram treinados mostraram uma diminuição no apetite ao sódio ($15,9 \pm 4,6$; $11,2 \pm 3,3$; $13,8 \pm 2,9$; $18,6 \pm 4,6$; $11,1 \pm 2,5$; $17,4 \pm 5,1$; $24,8 \pm 6,8$; $25,8 \pm 8,4$; $21,7 \pm 5,8$; $20,9 \pm 4,3$ ml/semana) vs. o grupo de filhotes que ficou sedentário ($18,0 \pm 5,2$; $22,9 \pm 7,8$; $26,6 \pm 5,5$; $24,0 \pm 5,8$; $15,5 \pm 3,3$; $23,3 \pm 6,5$; $26,7 \pm 12,1$; $23,4 \pm 7,4$; $22,8 \pm 9,2$; $27,0 \pm 10,0$ ml/semana) e não foram vistas diferenças na ingestão de água. Os filhotes de ratas sedentárias submetidos à natação apresentaram aumento no apetite ao sódio ($18,1 \pm 3,1$; $19,9 \pm 3,8$; $16,4 \pm 2,0$; $15,4 \pm 1,8$; $16,4 \pm 1,5$; $19,9 \pm 2,8$; $26,5 \pm 5,2$; $23,1 \pm 3,5$; $19,3 \pm 2,1$; $24,3 \pm 4,4$ ml/semana) vs. o grupo de filhotes que ficou sedentário ($21,6 \pm 10,4$; $17,2 \pm 6,4$; $12,1 \pm 2,8$; $13,2 \pm 3,0$; $13,9 \pm 2,5$; $20,6 \pm 5,9$; $23,7 \pm 6,3$; $19,2 \pm 6,2$; $18,4 \pm 4,5$; $24,8 \pm 6,5$ ml/semana) e não foram vistas diferenças na ingestão de água. Sugerimos que a natação em baixa intensidade induz aumento no apetite ao sódio na prole de ratas sedentárias que tem acesso ao sódio indicando que o consumo de sódio pela mãe pode induzir um aumento na ingestão de NaCl de seus filhotes. Ainda, o exercício praticado pela progenitora mostrou ser capaz de influenciar o padrão de ingestão da prole já que filhotes de mães treinadas mostraram uma diminuição no apetite ao sódio.

Suporte financeiro: FAPESP, NEPAS.

Efeitos da hemorragia e choque na reatividade da bexiga urinária em ratas Wistar

Cafarchio EM¹, Souza JS², Silva DS¹, Silva LA¹, Vale B¹, Valdo LC¹, Venâncio DP¹, Antonio BB¹, Giannocco G², Sato MA¹

¹Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, ²Dept. Ciências Biológicas, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

mazuco_cafarchio@hotmail.com

A vasopressina é liberada na circulação nos estados de hipovolemia. A injeção i.v. de vasopressina ou *in situ* na bexiga urinária (BU) provoca aumento da pressão intravesical (PI). A hemorragia e o choque induzem a liberação de vasopressina plasmática, porém, não se conhece o efeito que a vasopressina exerceria sobre a BU durante a hipovolemia. O objetivo deste trabalho foi o de Investigar se a hemorragia e o choque afetam a reatividade da BU à vasopressina e aos mediadores do sistema nervoso autônomo (SNA). Foram utilizadas ratas Wistar (N = 6) anestesiadas com isoflurano 2% em O₂ 100%, submetidas à canulação da artéria femoral para registro da pressão arterial média e da frequência cardíaca e veia femoral para retirada do sangue para induzir hemorragia e choque. A BU foi canulada para registros de PI para avaliar o efeito da aplicação *in situ* (0,1 mL) de vasopressina 1 ng/mL, acetilcolina 2 ug/mL e noradrenalina 2 ug/mL na BU. Os resultados foram submetidos ao teste *t*-Student pareado ($p < 0,05$). Nos animais com hemorragia, houve redução significativa das respostas de alteração da PI após administração de vasopressina ($24 \pm 1\%$ vs. $86 \pm 1\%$ sem hemorragia), acetilcolina ($79 \pm 2\%$ vs. $162 \pm 5\%$ sem hemorragia) e noradrenalina ($-23 \pm 1\%$ vs. $-38 \pm 2\%$ sem hemorragia) Nos animais em choque, as respostas PI à vasopressina ($14 \pm 1\%$) e acetilcolina ($36 \pm 1\%$) foram fortemente reduzidas enquanto a resposta à noradrenalina ($7 \pm 1\%$) foi abolida. A hemorragia e choque diminuem a reatividade da BU à vasopressina e aos mediadores do SNA, representando importante mecanismo integrativo nos ajustes hidroeletrólíticos.

Apoio Financeiro: CAPES, FAPESP, NEPAS-FMABC.

Participação de mecanismos angiotensinérgicos na manutenção da pressão arterial em ratos depletados de sódio

Cardoso F, Menani JV, De Paula, PM

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia de Araraquara (UNESP), SP

fernanda.crdoso@gmail.com

No presente estudo investigamos se o sistema renina-angiotensina, através da injeção periférica ou central de losartan (antagonista de receptores de angiotensina AT1), modificaria a pressão arterial média (PAM) e frequência cardíaca (FC) em ratos depletados de sódio por 24 horas tratados com diurético furosemida e dieta deficiente de sódio. Foram utilizados ratos Holtzman (280-300 g, n= 5-10) com cânulas implantadas no ventrículo lateral (VL) para injeções intracerebroventriculares (icv) e com cateter inserido na artéria e veia femorais para registro dos parâmetros cardiovasculares e injeção intravenosa (iv), respectivamente. Induziu-se a depleção de sódio com furosemida (20 mg/kg) injetada subcutaneamente (sc), combinada a uma dieta deficiente de sódio por 24 horas e livre acesso a água. A depleção de sódio não modificou a PAM e FC basais. A injeção iv de losartan (10 mg/kg) diminuiu a PAM em ratos normovolêmicos e depletados de sódio (92 ± 3 mmHg e 83 ± 3 mmHg, respectivamente). Porém, a injeção icv de losartan (1 μ g/ μ l) não alterou a PAM em ratos normovolêmicos ou depletados de sódio (97 ± 3 mmHg e 102 ± 3 mmHg, respectivamente). As injeções iv ou icv de losartan não alteraram a FC em nenhum dos grupos estudados, porém bloquearam a resposta pressora da ANG II iv ou icv (1 ± 1 mmHg, vs. 31 ± 3 mmHg e 5 ± 3 mmHg, vs. 17 ± 2 mmHg, respectivamente). Conclui-se que, mecanismos angiotensinérgicos estão envolvidos na manutenção da PAM em ratos depletados de sódio por 24 h.

Apoio: CNPq, FAPESP.

Controle neuroendócrino da homeostase hidroeletrolítica em animais obesos

Ishioka GA, Cognuck SQ, Coletti R, Kagohara Elias LL, Antunes-Rodrigues J

Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP

gabriel.ishioka@hotmail.com

A obesidade, apesar de muito estudada no que diz respeito a doenças cardiovasculares e distúrbios metabólicos, pouco se sabe sobre como ela participaria no controle do equilíbrio hidromineral. Alguns estudos sugerem que existe uma modulação do excesso de adiposidade sobre o balanço hidrossalino. Este estudo tem como objetivo esclarecer os mecanismos neuroendócrinos envolvidos no controle do equilíbrio hidromineral em animais obesos. Foram usados ratos Wistar, machos de 100 g que estiveram sob dieta hiperlipídica ou normal com água ad libitum por 9 semanas para desenvolverem obesidade, segundo a dieta. Após isso, foram mantidos em gaiola metabólica por três dias, onde se determinou a ingestão alimentar e hídrica, apetite ao sódio e volume urinário. Após privação de líquidos de 48 horas, foram reapresentados a água na primeira hora e solução salina (1,8%) na segunda, determinando-se a ingestão de ambos líquidos. Uma semana após, esses animais foram privados por 48 horas e logo eutanasiados para coleta de sangue e órgãos. Durante o período basal os animais obesos beberam menos água e ingeriram menos alimento do que os animais não obesos. Os animais obesos que foram submetidos a desidratação beberam menos água do que os ratos privados não obesos. Os ratos obesos apresentaram maior taxa de filtração glomerular do que os controles em ambas situações (desidratado e hidratado). Além disso, os ratos obesos desidratados apresentaram menor hematócrito, osmolalidade e potássio plasmático, uma tendência a maior natremia, e redução da massa do tecido adiposo retroperitoneal em relação aos animais obesos hidratados. A obesidade alterou a homeostase hidromineral. Também existe a possibilidade de que os animais obesos usem a gordura como reserva de água, assunto que deveremos estudar.

Suporte financeiro: FAPESP (2013/09799-1; 2016/20132-7).

Ingestão crônica de sódio e hipertensão arterial: possível origem neurogênica

Gomes PM, de Oliveira LB, Alzamora AC, Cardoso LM

Departamento de Ciências Biológicas, Instituto de Ciências Exatas e Biológicas, Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas – NUPEB, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, MG

leomcardoso@gmail.com

Diversos estudos têm indicado que a ingestão crônica de quantidades elevadas de cloreto de sódio na dieta contribui para a hipertensão arterial. Dado a sua importância, vários modelos experimentais têm sido usados para estudar os mecanismos envolvidos e possíveis causas. Contudo, apesar dos grandes avanços no entendimento de como o sódio afeta o controle da pressão arterial, os modelos experimentais existentes apresentam alguns limitantes para sua extrapolação e aplicação ao que de fato ocorreria em humanos. Nesse sentido, buscamos aqui desenvolver e caracterizar um modelo de hipertensão desencadeado por quantidade de sódio (e apenas por sódio) na dieta equivalente àquela ingerida por humanos diariamente. Duas grandes linhas de pensamento defendem ideias contrárias, mas que não se excluem mutuamente, quanto a origem da hipertensão sódio-dependente: uma linha centra a hipertensão em disfunções na regulação do volume circulante e outra em ajustes no controle neural da pressão arterial. Assim, também investigamos qual dessas linhas melhor se adequa aos nossos achados. Ratos Wistar, quando expostos a dieta com teores moderados de sódio, de forma crônica e logo após o desmame desenvolvem hipertensão arterial que parece ser altamente dependente de mecanismos neurogênicos. Os mecanismos precisos que determinam essa hipertensão ainda não são conhecidos, mas parecem envolver alterações na composição iônica do líquido cérebro-espinhal como resultado da ingestão crônica de sódio. Acreditamos que nossos achados possam representar um passo adiante no entendimento da hipertensão sódio-dependente.

Efeitos da inibição endógena da produção de H₂S nas respostas homeostáticas induzidas pela dieta hipersódica em ratos

Moreira AM, Ruginsk SG

Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade Federal de Alfenas, Alfenas, MG

m.andreiamara@hotmail.com

O sulfeto de hidrogênio (H₂S) é um modulador gasoso formado a partir da L-cisteína por ação de três principais enzimas, entre elas a cistationina-γ-liase (CSE). Em baixas concentrações o H₂S protege o organismo contra o estresse oxidativo, além de apresentar envolvimento na inflamação. Diante disto, o presente estudo visou avaliar a participação do H₂S nas respostas neuroendócrinas e renais para o controle do balanço hidrossalino. Após habituação com a ração padrão moída (NUVILAB®), ratos Wistar adultos foram mantidos durante 7 dias com dieta controle ou hipersódica e tratados com um inibidor da enzima CSE, PAG (DL-propargylglycine, 25 mg/kg/dia, i.p., Sigma®), ou veículo. Ao final deste período, os animais foram eutanasiados por decapitação. Em resposta à dieta hipersódica, observamos alteração significativa no volume urinário, na osmolalidade urinária e na massa da hipófise ($p < 0,05$). A administração de PAG modificou notadamente as massas da adeno-hipófise, da glândula adrenal e do rim, e também a expressão da enzima óxido nítrico sintase induzida (NOS2) no córtex renal ($p < 0,001$). A interação entre a dieta e o tratamento modificou o número de células positivas para ED1, um marcador inflamatório, no interstício renal e nos glomérulos ($p < 0,01$). Em suma, os resultados obtidos até o momento nos permitem propor um efeito inibitório do H₂S sobre o NOS2 e a participação do H₂S na patogênese de distúrbios relacionados ao consumo elevado de sódio na dieta, contribuindo para o entendimento de uma possível via inflamatória de origem destas alterações.

Ação da vasopressina na atividade intrínseca cardíaca de ratos Wistar

Silva DS, Carfachio EM, Valdo LC, Venâncio DP, Antonio BB, Sato MA

Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP

dnl_fisio@yahoo.com.br

A vasopressina é liberada na circulação durante a hipovolemia. A superexpressão ou ativação de receptores V1a reduz a contratilidade miocárdica *in vitro*, porém, os efeitos da vasopressina sobre o cronotropismo cardíaco não se encontram esclarecidos. O objetivo deste trabalho foi o de verificar se a vasopressina influencia a atividade intrínseca cardíaca e investigar a expressão de receptores de vasopressina no coração. Foram utilizados ratos Wistar (~360 g, N = 6/grupo), que tiveram a artéria e veia femoral canuladas para registro dos parâmetros cardiovasculares em livre movimentação. Após o registro basal por 30 min, injetou-se atropina 2 mg/kg i.v. e metoprolol 1,7 mg/kg i.v. com intervalo de 5 min. Após 10 min, infundiu-se vasopressina 0,0625 mg/mL/5 min i.v. ou salina (1 mL/5 min) e as variáveis foram registradas por mais 15 min. Em outro grupo de animais (N = 6), átrio direito (AD), ventrículo direito (VD) e esquerdo (VE) foram congelados e a expressão dos subtipos de receptores de vasopressina (V1a, V1b e V2) foi realizada por qPCR. Os dados foram expressos como média \pm EP e submetidos ao teste *t*-Student não-pareado ($p < 0,05$). A vasopressina promoveu bradicardia (-51 ± 5 bpm) e resposta pressora (39 ± 6 mmHg) comparado ao basal pós-bloqueio autonômico (130 ± 8 mmHg e 406 ± 16 bpm), o que não se observou com a injeção de salina. Todos os subtipos de receptores de vasopressina foram expressos no AD, VD e VE. A vasopressina promove bradicardia pós-bloqueio autonômico via ação em receptores presentes nas células marcapasso do coração, sugerindo que a vasopressina é capaz de interferir na atividade intrínseca cardíaca.

Apoio Financeiro: CNPq, FAPESP, NEPAS-FMABC.

Estradiol atenua as ações da angiotensina II por meio da p38MAPK, mas não da PKC α na lâmina terminal e hipotálamo

Almeida-Pereira G, Vilhena-Franco T, Coletti R, Cognuck SQ, Silva HVP, Elias LLK, Antunes-Rodrigues J

Departamento de Fisiologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP

g.almeidapereira@gmail.com

O presente trabalho teve por objetivo estudar o “crosstalk” entre as vias de sinalizações intracelulares do estradiol e angiotensina II (ANGII), avaliando a expressão proteica da p38MAPK e PKC α nas estruturas da lâmina terminal (órgão subfornical, núcleo mediano pré-óptico e órgão vasculoso da lâmina terminal) e núcleos hipotalâmicos paraventricular (PVN) e supraóptico (SON). Para isso, ratas Wistar (~250 g) foram submetidas à ovariectomia e no dia seguinte iniciou-se o tratamento com cipionato de estradiol (10 μ g/rata, sc, grupo OVX-E2) ou veículo (óleo de milho, 0,1 mL/rata, sc, grupo OVX) durante oito dias. No oitavo dia ratas OVX e OVX-E2 foram submetidas à administração icv (ventrículo lateral) ANGIO (25 ng/2 μ L/rata) ou veículo (salina 0,9%, 2 μ L/rata). Após 5 minutos, os animais foram decapitados para coleta de cérebro para posterior quantificação proteica por meio da técnica de “western blot”. Os dados foram analisados usando ANOVA “two-way”, seguido do pós-teste Newman-Keuls e o nível de significância adotado foi de 5%. A administração central de ANGIO induziu a fosforilação da proteína p38MAPK tanto nas estruturas da lâmina terminal ($F_{1,29} = 6,5$) quanto no PVN e SON ($F_{1,26} = 9,0$). Enquanto que o tratamento com estradiol atenuou a fosforilação da p38MAPK induzida pela ANGIO ($F_{1,29} = 6,1$; $F_{1,26} = 4,1$). A ANGIO induziu ativação da PKC α na lâmina terminal ($F_{1,21} = 9,25$), mas não nos núcleos hipotalâmicos. O tratamento com estradiol também induziu ativação da PKC α ($F_{1,21} = 7,95$) e não alterou a sua ativação induzida pela ANGIO na lâmina terminal. Os dados mostram que o estradiol induz a desfosforilação da proteína p38MAPK induzida pela ANGIO na lâmina terminal e PVN e SON, podendo explicar, pelo menos em parte, sua modulação negativa sobre alguns efeitos angiotensinérgicos centrais.

Apoio Financeiro: CAPES, CNPq, FAPESP.

Efeito da angiotensina 1-7 na área préoptica lateral no controle da bexiga urinária de ratas Wistar

Lamy GB, Sato MA

Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP

aeig92@hotmail.com

Lesões químicas da área préoptica lateral (APL) promovem potencialização da ingestão de água induzida por injeção subcutânea de salina hipertônica em ratos. Por outro lado, a secção da APL abole o aumento da pressão intravesical (PI) induzida por estimulação do tubérculo olfatório em cães. Marcações por imunistoquímica evidenciaram a presença de receptores Mas para angiotensina (1-7) na APL. Não é sabido se neurônios com receptores Mas da APL interferem na regulação da bexiga urinária (BU). O objetivo deste trabalho foi o de investigar se a injeção de angiotensina (1-7) na APL afeta a atividade da BU. Foram utilizadas ratas Wistar (~240 g, N = 6) submetidas ao implante de cânula-guia de aço inoxidável na APL sob anestesia com quetamina e xilazina. Após uma semana, os animais foram anestesiados e mantidos com isoflurano 2% em O₂ 100% e submetidos à canulação da artéria e veia femoral, colocação de sonda miniaturizada de fluxometria Doppler ao redor da artéria renal para medida do fluxo sanguíneo renal e canulação da BU para medida da PI. Após a medida basal da PI e parâmetros cardiovasculares por 15 min, injetou-se angiotensina (1-7) (5 nmol/uL) ou salina (1 uL) na APL e as variáveis foram mensuradas durante mais 60 min. A injeção de angiotensina (1-7) na APL promoveu aumento significativo da PI ($219,8 \pm 38,7\%$) comparado à salina ($-0,9 \pm 1,8\%$). Não foram observadas alterações significantes dos parâmetros cardiovasculares após angiotensina (1-7) na APL. Os dados sugerem que a APL seja parte importante do circuito que modula a atividade da BU mediado pela angiotensina (1-7).

Apoio Financeiro: NEPAS-FMABC.

Níveis de iodo salivar em mulheres de uma comunidade no Amazonas

Lemos LM¹, Nakamura M², Nascimento JB³, Sousa TP³, Souza JB³, Souza DT⁴, Barreto Pinto ISB¹, Ota CCC⁵

¹Lemos Laboratórios de Análises Clínicas; ²Instituto de Química Universidade de São Paulo, USP; ³Clinica Dr José Bento, SP; ⁴Residência do Hospital Geral de Carapicuíba, SP; ⁵Universidade Federal do Paraná, UFPR

marnaksp@gmail.com

O sódio e iodo são elementos minerais cuja deficiência leva a manifestações clínicas, deve ser ingerido em quantidades diárias no sal de cozinha. Esta ingestão de sal deve ser equilibrada pois os níveis destes minerais são extremamente importantes para síntese hormonal, absorção de nutrientes, controle de pressão arterial e funcionamento do sistema nervoso e renal. O objetivo deste trabalho foi verificar os níveis de iodo salivar em mulheres do Amazonas. Para realização do estudo participaram 88 mulheres moradoras da Comunidade São Gabriel. Os níveis de iodo foram obtidos através do doseamento em amostra de saliva. O doseamento para iodo foi realizado pelo método colorimétrico. Para análise estatística foi utilizada o Software Prism, com obtenção dos resultados de normalidade para Kolmogorov-Smirnov. As mulheres participantes da pesquisa tinham idade entre 30 a 50 anos. Os níveis de iodo foram de 36,36% para as mulheres com média de 163,46 mcg/L; 50% com 243,68 mcg/L e 13,64% com 338,09 mcg/L. Concluimos que o sal de cozinha é o principal alimento de fonte de sódio e iodo. Quando ingerido em concentrações irregulares causa disfunção na secreção de aldosterona que pode interferir na secreção de cortisol, relacionado com depressão. Já o iodo interfere na produção dos hormônios tireoidianos podendo causar também alterações comportamentais de ingestão. Contudo foi observado nas mulheres participantes na pesquisa apatia e hiporeatividade o que reforça os resultados deste estudo pois 86,36% estão com os níveis baixos de iodo no primeiro e segundo quartis.

PROJETO. Programação juvenil de ratos por bebidas ricas em sódio e sacarose e suas implicações comportamentais

Silva-Almeida C, Mecawi AS, Reis LC

Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ

claudiodasilvaalmeida@gmail.com

Refrigerantes são soluções salinas hipotônicas e de sabor adocicado, o que lhes conferem maior palatabilidade. Considerando que estímulos palatáveis induzem maior atividade do sistema opióide endógeno, é possível que a exposição em momentos iniciais da vida a substâncias palatáveis gere memória hedônica, ou mesmo predisponha a comportamentos de ingestão compulsivos na vida adulta. Para avaliar esta hipótese, serão utilizados ratos Wistar de 26 dias, mantidos em temperatura de 20 ± 2 °C, ciclo de luz de 12 horas e ração *ad libitum*. Dos 26 aos 56 dias (período juvenil) os animais do grupo controle receberão água, já o grupo salina terá acesso apenas à solução salina na concentração de 0,5%, enquanto o grupo sacarose receberá apenas a solução de sacarose a 2,5% e o grupo associação salina e sacarose terá acesso à solução combinada de salina 0,5% e sacarose 2,5%. Após este período, os animais receberão água *ad libitum*. Entre 65 e 70 dias de vida os grupos experimentais serão submetidos a dois tratamentos (via subcutânea): veículo (salina isotônica) ou morfina (10 mg/Kg). Aos 70 dias de vida, serão feitos experimentos independentes para avaliar a preferência das seguintes soluções em relação à água: salina 1,8%, salina 0,5%, sacarose 2,5% e associação de salina 0,5% e sacarose 2,5%. É esperado que os animais submetidos às várias programações juvenis, apresentem aumento na preferência pelas diferentes soluções em relação à água, e que o prévio tratamento com a morfina potencialize esta preferência aumentada pelas outras substâncias em relação à água.

PROJETO. Mecanismos gabaérgicos do núcleo parabraquial lateral: modulação da palatabilidade ao sódio e aquisição da aversão condicionada ao sabor

Cavassim DGF, Andrade CAF

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia (UNESP), Araraquara, SP.

prof.diulie@uniuv.edu.br

No tronco cerebral, um importante mecanismo inibitório para o controle da ingestão de água e especialmente de sódio foi descrito para o núcleo parabraquial lateral (NPBL). A ativação de receptores GABAA com injeções bilaterais muscimol no NPBL aumenta intensamente a ingestão de NaCl 0,3 M em animais hidratados ou em animais depletados de sódio. Lesões eletrolíticas ou exocitotóxica bilaterais do núcleo parabraquial impedem a aquisição da aversão condicionada ao sabor (CTA) em ratos. No entanto, ainda é desconhecido se o bloqueio reversível da atividade neuronal do NPBL também seria capaz de abolir a aquisição da CTA. Além disso, sabe-se que a depleção de sódio reduz a aversão ao NaCl hipertônico conforme medida pelo teste de reatividade ao sabor. Após ativação de receptores adrenérgicos alfa2 no NPBL de ratos depletados de sódio agudamente, o aumento da palatabilidade ao NaCl 0,3 M é mantida e a sua aversão é minimizada. Existe uma hipótese pouco explorada na literatura sugerindo que o desvio de palatabilidade para concentrações hipertônicas de NaCl de animais depletados de sódio resulta, pelo menos em parte, da redução de informações nociceptivas trigeminais originadas na cavidade oral. Considerando a importância do NPBL para o controle da ingestão de sódio e também para a aquisição da aversão condicionada ao sabor, no presente projeto pretendemos verificar se a administração bilateral de muscimol (agonista de receptores GABAA) no NPBL seria capaz de a) impedir a aquisição do CTA em ratos; b) alterar a palatabilidade ao NaCl 0,3 M, sacarose e capsaicina em ratos saciados.

PROJETO. Avaliação da memória de reconhecimento e dos sistemas vasopressinérgico e ocitocinérgico hipocampais em ratos Wistar jovens após anestesia com sevoflurano

Alves JEO, Reis LC, Mecawi AS

Departamento de Fisiologia, Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ

edgardoliveiraalves@hotmail.com

Estudos anteriores demonstraram expressão reduzida de arginina vasopressina (AVP) e ocitocina (OT) no hipocampo e prejuízos cognitivos após exposição ao sevoflurano em ratos e camundongos. O presente estudo tem por objetivo avaliar os efeitos do sevoflurano sobre a expressão AVP, OT e seus respectivos receptores (V1A-R e OT-R) e receptores GABAérgicos e glutamatérgicos no hipocampo, bem como as possíveis alterações cognitivas relativas a estes efeitos. Serão utilizados ratos Wistar com 28 dias de vida, divididos aleatoriamente em 5 grupos: SEVO1H, SEVO2H, SEVO4H (referentes aos animais anestesiados com sevoflurano por 1, 2 e 4 horas, respectivamente), estresse de contenção (EC) e controle. Será avaliada a expressão de RNAm para AVP, OT, V1A-R e OT-R, além de fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) e receptores GABA e NMDA no hipocampo, pelo método de RT-qPCR após 2, 14 e 56 dias após a anestesia com sevoflurano. Adicionalmente, serão avaliados os índices plasmáticos de vasopressina, ocitocina, angiotensina II, corticosterona e prolactina, por radioimunoensaio. As funções cognitivas serão avaliadas através dos testes de reconhecimento de objetos e de reconhecimento social, aplicados no 2º, 14º, 28º, 42º e 56º dias após a exposição ao sevoflurano. Ao final da bateria de testes, os animais serão privados de água por 24h para avaliação da ingestão de água e salina. Espera-se demonstrar que a anestesia com sevoflurano produz um efeito inibitório sobre a transmissão vasopressinérgica e ocitocinérgica no hipocampo de ratos Wistar jovens e que estes efeitos se refletem em alterações cognitivas nestes animais quando atingem a idade adulta.

PROJETO. Estudo da resposta vasotocinérgica e mesotocinérgica promovida pela privação hídrica em codornas japonesas (*Coturnix japonica*)

Silveira MD, Mecawi AS, Reis LC

Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ

mayraa_dias@hotmail.com

A arginina vasotocina (AVT) é um homólogo da vasopressina em mamíferos. Atua como mediador específico de sistemas neuronais intrínsecos que controlam o sal e o equilíbrio hidroeletrólítico em aves. Desta forma, o presente projeto tem por objetivo identificar a atividade da AVT e seus receptores, investigando possíveis correlações entre AVT, MT (mesotocina - homólogo à ocitocina em mamíferos), angiotensina II (ANGII), cortisol e aldosterona às respostas comportamentais de ingestão de água após a privação hídrica através de modelo experimental desenvolvido com codornas. Serão utilizados machos de aproximadamente 45 dias de vida, distribuídos aleatoriamente em três grupos. Um estudo inicial será realizado para determinar o comportamento da ingestão de água através de aferição do volume ingerido pelos animais após serem submetidos a regime de privação hídrica nos períodos de 12, 24 e 48h. Posteriormente, outros três grupos aleatórios serão submetidos à eutanásia por decapitação, após privação hídrica nos períodos de 12, 24 e 48h. O sangue total será coletado para análise de parâmetros plasmáticos de cortisol, AVT, MT, aldosterona, angiotensina II, osmolaridade, sódio e proteínas totais. Ainda, serão coletados o encéfalo, neurohipófise, rins e intestino grosso de cada indivíduo para avaliação da expressão dos receptores VT1R, VT2R e VT4R de AVT e receptor VT3R de MT, através do método RT-qPCR. Com este estudo, espera-se demonstrar que a resposta vasotocinérgica e mesotocinérgica em aves está intimamente ligada a estresses osmóticos como a privação hídrica e a uma possível alteração da expressão de receptores AVT e MT nos órgãos e regiões apontados neste estudo.

PROJETO. Avaliação das alterações fisiológicas e a transcrição de genes reguladores da vasopressina sobre a homeostase hidromineral induzida pelo estresse hiperosmótico: estudo do dimorfismo sexual

Dutra SGV, Felintro V, Reis LC, Mecawi AS

Departamento de Ciências Fisiológicas, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ

sabrinagrazi22@yahoo.com.br

Os esteróides gonadais, especialmente o estrógeno, podem regular o balanço de água e sódio corporal e conseqüentemente a transcrição, secreção e ação da vasopressina. Contudo, apesar das observações provenientes de estudos envolvendo a expressão do transcriptoma do SFO, SON e PVN fornecerem dados importantes sobre os genes envolvidos em determinadas respostas fisiológicas nestes núcleos, pouco se sabe a relação entre esses transcritos além de outros genes expressos nos rins, sobre a regulação da vasopressina e sua implicação fisiológica e comportamental na condição de estresse hiperosmótico. Portanto, o objetivo do presente projeto de pesquisa será avaliar o papel do dimorfismo sexual sobre determinados genes reguladores da vasopressina e as respostas fisiológicas frente ao estresse hiperosmótico. Para tanto, ratos e ratas Wistar (250 g) serão divididos em 2 grandes grupos, salina isotônica (0,9%) e hipertônica (9%). Cada grupo será dividido em subgrupos: Machos; OVX+óleo; OVX+E2; ratas intactas estro/proestro e metaestro/diestro. Uma série de animais será utilizada para avaliação dos parâmetros de comportamento ingestivo e excreção urinária por meio de experimento de gaiola metabólica. Em outra série de animais, 30 minutos após a injeção intraperitoneal de salina isotônica ou hipertônica os animais serão decapitados para coleta de sangue (dosagem hormonal). Por fim, em uma terceira série de animais, 2 h após as injeções os animais serão decapitados para coleta de cérebro (núcleos hipotalâmicos) e rim a fim de se avaliar a expressão gênica por meio de qPCR. Espera-se que o estrógeno seja o fator determinante implicado na regulação hipotalâmica e renal da vasopressina induzida pelo estresse hiperosmótico.

5. Plasticidade Fisiopatologia

Andrade/Freiria (Coord.)

André H. Freiria-Oliveira	Sede e apetite ao sódio em modelos crônicos de alteração central – sobrecarga de sódio e epilepsia
Thaís M. das Mercês	Balanço hidroeletrolítico frente à alterações de volume e osmolaridade plasmática em ratos com epilepsia induzida por pilocarpina
Bianca Z. Boschetti-Valdo	Efeito do exercício físico sobre o apetite ao sódio em ratos
Aryanne B. S. de Melo	Dieta hipersódica na fase pós-natal prejudica a ingestão de água e a resposta pressora induzida angiotensina II central em ratos
Carina A. F. Andrade	Palatabilidade ao sódio em ratos espontaneamente hipertensos
Jéssica M. de Sá	Dieta hiperlipídica altera balanço hidroeletrolítico em ratos
Rafaela M. Barbosa	Respostas dipsogênicas e diuréticas reduzidas em ratos com hipertensão renovascular e expressão aumentada do fator inibitório da migração de macrófagos (MIF) no núcleo do trato solitário (NTS)
Susana Quirós-Cognuck	Relação ANG II plasmática e ingestão de água e sódio de ratas idosas durante a privação hídrica

Sede e apetite ao sódio em modelos crônicos de alteração central – sobrecarga de sódio e epilepsia

Freiria-Oliveira AH¹, Mercês TM¹, Melo ASB¹, Oliveira LCG¹, Blanch GT²

¹Laboratório de Controle Central da Pressão arterial e Equilíbrio Hidroeletrolítico do Centro de Pesquisa em Neurociências e Fisiologia Cardiovascular, LCCPE/CPNFC, UFG, GO; ²Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas da Pontifícia Universidade Católica de Goiás, PUC, GO

afreiria@ufg.br

O laboratório tem investigado o papel do encéfalo na homeostase hidrossalina através de duas grandes linhas utilizando o rato como modelo. A primeira tem o objetivo de verificar a influência de uma sobrecarga crônica de sódio pós-natal (21 dias pós-nascimento) na fase adulta. Ao término da fase de sobrecarga e com acesso livre a água e NaCl 0,3 M, animais expostos previamente a apenas solução hipertônica de NaCl tiveram uma redução na ingestão diária de NaCl 0,3 M. Além disso, ocorreu um claro desbalanço no comportamento ingestivo. Em protocolos de desidratação extracelular a ingestão de sódio ficou prejudicada nos primeiros minutos de teste. Já na desidratação celular, ocorreu uma potencialização da ingestão de água. Estes resultados mostram que a exposição crônica ao sódio no período pós-natal pode alterar vias centrais envolvidas no controle da ingestão de água e sódio. A outra linha envolve o papel da homeostase em modelo de epilepsia. O modelo de epilepsia induzido por pilocarpina é bem estudado para se compreender prejuízos neuronais e comorbidades, inclusive aqueles associados a eventos cardíacos. Sabendo que repercussões cardiovasculares estão diretamente relacionadas ao desbalanço da osmolaridade e volume dos líquidos corporais, nosso laboratório decidiu estudar o comportamento de ingestão de água e sódio neste modelo. O apetite ao sódio produzido através de protocolos de desidratação extracelular ficou prejudicado quando avaliado um mês após o surgimento da primeira crise espontânea. Isso sugere que houve algum prejuízo em vias facilitatórias, ou exacerbação de vias inibitórias, para a ingestão de sódio. Sendo a amígdala um importante local de integração de sinais envolvidos no apetite ao sódio, contendo inclusive densa quantidade de receptores do tipo AT2 para angiotensina II, temos também investigado o papel desta área límbica no controle da ingestão de água e sódio no modelo de desidratação extracelular.

Suporte financeiro: CAPES, CNPq, FAPEG.

Balanço hidroeletrólítico frente a alterações de volume e osmolaridade plasmática em ratos com epilepsia induzida por pilocarpina

Mercês TM¹, Gomes KP¹, Melo ABS¹, Sousa KK¹, Oliveira LCG¹, Barros LAS² Gomes RM¹, Rosa DA¹, Pedrino GR¹, Blanch GT², Colugnati DB¹, Freiria-Oliveira AH¹

¹Departamento de Ciências Fisiológicas, UFG, Goiânia, GO; ²Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas, PUC-GO, Goiânia, GO

thaismmerces@gmail.com

Pouco se sabe sobre os efeitos da epilepsia sobre o balanço hidroeletrólítico, desta forma o objetivo deste trabalho foi analisar a ingestão de água e sódio, bem como a excreção urinária induzida por diferentes protocolos de desidratação ratos com epilepsia induzida por pilocarpina. Ratos Wistar (280-300 g) submetidos ao modelo da pilocarpina (350 mg/kg, i.p.), que apresentaram *status epilepticus* (SE) foram utilizados no estudo. Aqueles que não entraram em SE, foram utilizados como controles. Os experimentos de ingestão foram realizados 30 dias após a primeira crise epiléptica espontânea. A ingestão de água induzida pela administração subcutânea de furosemida e captopril foi similar entre os grupos, mas a ingestão de sódio foi abolida nos animais com epilepsia. O protocolo de privação hídrica por 24 horas causou ingestão de água semelhante entre os grupos, no entanto a ingestão de sódio nos animais epilépticos foi abolida. A sobrecarga de NaCl 2 M (2 ml) induziu ingestão de água nos animais controles que foi reduzida nos animais epilépticos. As análises das amostras urinárias mostraram que a osmolaridade e a excreção urinária de sódio não foram diferentes significativamente entre os grupos, porém o volume urinário nos protocolos de FURO+CAP e privação hídrica foi menor nos animais epilépticos comparados aos animais controle. Nossos dados sugerem que os animais submetidos ao modelo de epilepsia induzida por pilocarpina apresentam distúrbios neuronais que podem influenciar áreas essenciais para o controle do equilíbrio hidroeletrólítico.

Apoio Financeiro: CAPES, CNPq, FAPEG.

Efeito do exercício físico sobre o apetite ao sódio em ratos

Boschetti-Valdo BZ, Valdo LC, Costa BO, Ogihara CA, Sato MA, Almeida RL

Departamento de Morfologia e Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, FMABC, Santo André, SP

biazbv@hotmail.com

A preferência ao sódio é aumentada em situações em que há um desbalanço hidromineral, como administração de diuréticos acompanhada de dieta hipossódica, privação hídrica, hemodiálise, gestação e o exercício, este último um estímulo que pode provocar uma alteração no balanço hidromineral, mas poucos trabalhos mostraram uma correlação direta entre exercício e aparecimento de apetite ao sódio em ratos bem como alterações que podem afetar o controle autonômico e hormonal. Os resultados mostram que exercício natação de baixa intensidade produz aumento no apetite ao sódio e aumento na diurese, ambas as respostas acompanhadas de aumento da natriurese de maneira não regulatória devido ao aumento da concentração de sódio plasmático. Corroborando esses achados, a concentração de renina plasmática se mostrou maior nesses animais. O controle autonômico foi alterado pela combinação de exercício e aumento do apetite ao sódio já que não foram vistas mudanças no componente simpático e no componente parassimpático apesar dos valores de pressão arterial média estar mais baixos nos animais que se exercitaram e mostraram concomitantemente um aumento no apetite ao sódio, ou seja, houve uma clara diminuição na variabilidade da frequência cardíaca. Concluímos então que atividade física de baixa intensidade é capaz de induzir aumento no apetite ao sódio sem uma regulação específica a favor do balanço hidromineral, o que leva simultaneamente a um prejuízo de controle do sistema cardiovascular.

Suporte financeiro: FAPESP, NEPAS.

Dieta hipersódica na fase pós-natal prejudica a ingestão de água e a resposta pressora induzida pela angiotensina II central em ratos

Melo ABS¹, Barros LAS¹, Mercês TM¹, Rosa DA¹, Gomes RM¹, Pedrino GR¹, Blanch GT², Freiria-Oliveira AH¹

¹Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Federal de Goiás, GO; ²Escola de Ciências Médicas, Farmacêuticas e Biomédicas, Pontifícia Universidade Católica de Goiás, GO

aryannebsmelo@gmail.com

Verificamos que animais submetidos a uma dieta hipersódica na fase pós-natal apresentam uma alteração diferencial na sede e apetite de sódio na fase adulta. Assim, o objetivo do nosso estudo foi avaliar a ingestão de água e sódio e alterações cardiovasculares causadas por Angiotensina II (Ang II) central. Ratos Holtzman (21 dias) foram mantidos com salina hipertônica (NaCl 0,3 M) e ração por 60 dias (grupo experimental). O grupo controle foi mantido com água e ração durante o mesmo período. Após a recuperação (15 dias), onde ambos os grupos foram mantidos com água e ração, os animais foram submetidos a uma depleção de sódio com Furosemida (10 mg/kg de pc) e Captopril (5 mg/kg pc) subcutâneos. Após uma hora sem acesso a água e NaCl 0,3 M Ang II (50 ng/ μ l) foi então administrada no ventrículo lateral (VL), e oferecido água e NaCl 0,3 M durante 2 horas. Após 2 dias, a PAM e a FC foram registradas através de um catéter na artéria femoral. AngII central causou a ingestão de água em animais controle sensibilizados (Controle: 18,7 \pm 1,0 ml/120 min), no entanto, animais experimentais sensibilizados por FURO+CAP expostos a AngII beberam menos água (3,2 \pm 2,1 ml/120 min, P<0,05). A AngII promoveu resposta pressora nos animais controle (Δ 24 \pm 8 mmHg vs salina: 3 \pm 2 mmHg, n = 2), que foram reduzidas no grupo experimental (Δ 7 \pm 5 mmHg vs salina: 1 \pm 3 mmHg, n = 5). Esses resultados sugerem que a dieta hipersódica na fase pós-natal sensibiliza os mecanismos angiotensinérgicos desses animais prejudicando a ingestão de água e a resposta pressora.

Apoio financeiro: CAPES, CNPq, FAPEG.

Palatabilidade ao sódio em ratos espontaneamente hipertensos

Andrade CAF, Faria AM, Andrade-Franzé GMF, De Luca Jr LA, Menani JV

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade de Odontologia, UNESP, Araraquara, SP

carina.andrade@foar.unesp.br

O consumo excessivo de sal tem sido associado ao desenvolvimento ou agravamento de doenças crônicas, incluindo a hipertensão. Ratos espontaneamente hipertensos (*Spontaneously hypertensive rats* – SHR), modelo animal para o estudo da hipertensão essencial, apresentam maior preferência ao sódio quando comparados às linhagens normotensas. Considerando que um aumento na palatabilidade ao sal poderia estar relacionada a aumentada ingestão de NaCl observada em SHR, investigamos a reatividade ao sabor a infusões intra-orais (IO) de NaCl 0,3 M em ratos adultos SHR e em ratos normotensos (Holtzman – HTZ). Em animais saciados, o número de respostas hedônicas a infusão IO de NaCl 0,3 M foi maior em SHR do que HTZ (152 ± 41 , vs. HTZ: 20 ± 11 /min), sem alteração das respostas aversivas (38 ± 20 , vs. HTZ: 79 ± 22 /min). Em animais com desidratação extracelular, a infusão IO de NaCl 0,3 M resultou em semelhante número de respostas hedônicas (SHR: 238 ± 24 , vs. HTZ: 213 ± 52 /min) e aversivas (SHR: $7,4 \pm 4,1$, vs. HTZ: $9,7 \pm 4,2$ /min) entre as linhagens. No entanto, a palatabilidade ao sódio diferiu novamente entre as linhagens quando avaliada após 60 min do teste do apetite ao sódio. HTZ tiveram uma diminuição das respostas hedônicas (87 ± 37 /min) e aumento das respostas aversivas (60 ± 17 /min), enquanto que em SHR foi mantido o elevado número de respostas hedônicas (221 ± 36 /min) e baixo nível de respostas aversivas (23 ± 14 /min). Esses resultados sugerem que a palatabilidade ao sódio hipertônico está elevada e independente do balanço dos líquidos corporais em SHR, sugerindo que o aumento nas propriedades hedônicas do NaCl hipertônico contribui para a elevada ingestão de sódio em SHR.

Apoio financeiro: CNPq, FAPESP.

Dieta hiperlipídica altera balanço hidroeletrólítico em ratos

Sá JM, Melo MR, Speretta GS, Menani JV, Colombari E, Colombari DAS

Departamento de Fisiologia e Patologia, Faculdade Odontologia, UNESP, Araraquara, SP

jessica.mdesa@gmail.com

A obesidade aumenta a atividade do sistema renina-angiotensina (SRA). A angiotensina II aumenta a reabsorção de sódio, a atividade simpática e a secreção de vasopressina. Dados anteriores do nosso laboratório demonstraram que o losartan, antagonista de receptores AT1, injetado no ventrículo lateral reduziu a pressão arterial mais elevada em ratos com 6 semanas de dieta hiperlipídica (DH), sugerindo a participação de mecanismos angiotensinérgicos prosencefálicos nessa resposta. O objetivo deste trabalho foi o de verificar as alterações do balanço hidroeletrólítico em ratos tratados com DH por 6 semanas. Ratos Holtzman, 290-320g, receberam dieta padrão (DP, n = 8) ou DH (n = 8) por 6 semanas. No final da 6ª semana, os animais foram colocados em gaiolas metabólicas e a ingestão de água e o volume urinário foram coletados por 24 h. Na 6ª semana em 24 h de coleta, o volume urinário em animais DH foi menor do que em animais DP ($0,82 \pm 0,09$, vs. DP: $1,6 \pm 0,23$ ml/100 g peso corporal (pc), bem como a excreção de sódio ($121,1 \pm 9,5$, vs. DP: $263,4 \pm 36,4$ μ Eq/100 g pc) e a ingestão de água ($5,0 \pm 0,56$, vs. DP: $10,7 \pm 0,27$ ml/100 g pc) ($p < 0,05$). Esses resultados mostram que ratos tratados com DH têm redução do volume urinário e excreção de sódio, bem como da ingestão de água. Ainda permanecem por esclarecer se essas respostas estão relacionadas com as alterações centrais ou periféricas causadas por um aumento da atividade do SRA nessa situação.

Apoio financeiro: CNPq, FAPESP, PIBIC-CNPq.

Respostas dipsogênicas e diuréticas reduzidas em ratos com hipertensão renovascular e expressão aumentada do fator inibitório da migração de macrófagos (MIF) no núcleo do trato solitário (NTS)

¹Barbosa RM, ²Li H, ³Sumners C, ¹Menani JV, ¹Colombari E, ¹Colombari DAS

¹Fac. Odontologia, UNESP- Araraquara; ²Southern Medical University, China; ³University of Florida, USA

rafaelambsimioni@gmail.com

O aumento da transdução de MIF no NTS atenua o desenvolvimento da hipertensão renovascular 2 rins, 1 clip (2R1C). O objetivo deste trabalho foi o de verificar os efeitos da expressão aumentada de MIF no NTS sobre balanço hídrico neste modelo (CEUA 17/2014). Ratos Holtzman (150-180 g, n = 3-4 grupo) receberam um clipe de prata ao redor da artéria renal esquerda (grupo 2R1C) ou cirurgia “sham” (grupo normotenso, NT). Após 3 semanas, foi injetado no NTS vetor viral para MIF AAV2-CBA-MIF ou AAV2-CBA-eGFP (controle). Ingestão diária de água e alimento, e excreção urinária, foram medidas semanalmente a partir da “clipagem”. O grupo 2R1C-MIF teve uma redução da ingestão de água vs. 2R1C-GFP ($47,75 \pm 5,02$, vs. 2R1C-eGFP: $64,25 \pm 9,24$ mL/dia, $p < 0,05$). A ingestão de água de 2R1C-MIF não diferente de NT (NT-MIF: $37 \pm 4,0$ e NT-GFP $35,5 \pm 2,8$ mL/dia). O grupo 2R1C teve aumento no volume urinário vs. NT (NT-GFP: $13,1 \pm 1,7$; NT-MIF: $11,7 \pm 2,0$, vs. 2R1C-eGFP: $36,3 \pm 6,9$; 2R1C-MIF: $23,5 \pm 2,2$ mL/24 h, $p < 0,05$). Porém em 2R1C-MIF o aumento no volume urinário foi menor vs. 2R1C-eGFP ($p < 0,05$). Não houve alteração na ingestão de alimento. A transdução de MIF no NTS atenuou o desenvolvimento da hipertensão renovascular (pressão arterial média 2R1C-MIF: 156 ± 4 , vs. 2R1C-eGFP: 200 ± 7 mmHg, $p < 0,05$). Os resultados sugerem que a expressão aumentada de MIF em neurônios do NTS diminui o aumento da ingestão de água e volume urinário de 2R1C por mecanismos ainda a serem determinados.

Apoio Financeiro: CAPES, CNPq, FAPESP.

Relação ANG II plasmática e ingestão de água e sódio de ratas idosas durante a privação hídrica

Quirós-Cognuck S, Reis WL, Santos da Silva M, Leico Kagohara Elias L, Antunes-Rodrigues J

Departamento de Fisiologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, USP, Ribeirão Preto, SP

susana.cognuck@usp.br

O envelhecimento está associado com uma diminuição da sensação da sede durante a privação de água. Nosso objetivo foi determinar a relação entre hormônios envolvidos na regulação hidromineral e o comportamento da ingestão de água e sódio durante a privação hídrica (PH) de ratas idosas. Ingestão de água e solução salina isotônica (SS), bem como as concentrações plasmáticas de vasopressina (AVP), ocitocina (OT) e angiotensina (ANGII), foram obtidas de ratas Wistar de 2 a 3 meses (adultas), e 18 meses (idosas), de idade, submetidas ou não a PH de 24 ou 48 horas. Nossos resultados demonstraram que ratas idosas beberam menor volume de água que as ratas adultas após a PH. Quando foi apresentada a SS, ratas idosas ingeriram menor volume de SS nos tempos 40 e 60 minutos após apresentação quando comparadas as ratas de 2 meses. Por outro lado, os níveis plasmáticos de AVP e OT em resposta a PH, não foram diferentes entre ratas idosas comparadas com as ratas adultas. Entretanto, sub condições de PH, os níveis plasmáticos de ANGII foram diminuídos nas ratas idosas em relação com as adultas. Estes resultados em conjunto demonstram a possível relação entre a redução de ANGII e a redução da ingestão de água e sódio de ratas idosas perante a PH. Desta maneira, o envelhecimento pode alterar os níveis plasmáticos de ANGII, e conseqüentemente sensação da sede.

I Simpósio Fisiologia dos Comportamentos Apetitivos 2017

Estatística

Inscritos	Palestra/Comunicações orais	Painéis	Ouvintes	Instituições
Convidados	11	0	0	FMABC
IC	0	6	8	IFECT-MG
Mestrado	11	5	3	PUC EMFBG
Doutorado	8	1	2	UFC
Pós Doutor	7	3	1	UFGo
Docente	0	1	6	UFOP
Profissional	0	2	2	UFPB
				UFPR
				UFRRJ
				UNESP (FOAr, FCFAr, IBBtu)
				UNIFAL
				UNIFESP
				USP (FMRP, FO)
Total	37	18	22	13 (03 SP)
Total Geral = 77				