

Influência da obesidade materna no desenvolvimento de doenças cardiovasculares em camundongos *Swiss* machos.

Daniela Caldas Andrade (1); Thiago Henrique Alves Gomes Freire (1); Simone Nunes de Carvalho (1); Ana Carolina Stumbo (1); Alessandra Alves Thole (1); Lais Carvalho (1); Erika Cortez (1).

(1) Laboratório de Pesquisa em Células-tronco, DHE, Instituto de Biologia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, UERJ, Av. Prof. Manoel de Abreu 444, 3º andar, 20550-170, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

A obesidade materna e o ganho excessivo de peso durante a gravidez se tornaram um grande problema de saúde pública nos países ocidentais. Sabe-se que exposições ambientais precoces predis põem os filhos ao desenvolvimento de doenças cardiometabólicas. Assim, este estudo teve como objetivo analisar o impacto da obesidade materna induzida pela hiperalimentação durante a lactação no desenvolvimento de doenças cardiovasculares na prole na vida adulta. Após o nascimento, as ninhadas foram divididas em: Grupo Materno Hiperalimentação - nove filhotes até o 3º dia, quando a ninhada foi reduzida para três filhotes fêmeas, e Grupo Controle Materno com nove filhotes até o fim da lactação. Aos três meses, as fêmeas de ambos os grupos foram acasaladas com machos saudáveis e suas proles foram eutanasiadas aos 90 dias de vida (Grupo controle prole 90 dias; GCP90d) e Grupo hiperalimentado prole 90 dias; GHP90d). Após o período de lactação, os animais receberam água e dieta padrão *ad libitum*. Os experimentos foram realizados de acordo com as normas do Comitê de Ética da UERJ (CEUA/002/2017). Os resultados foram expressos como média \pm SEM, analisados pelo teste *t*-student. A prole de mães obesas, hiperalimentadas na lactação (GHP90d), apresentou aumento da massa corporal (32,9%), índice de Lee (14%) e das gorduras epididimal (78%) e retroperitoneal (201%) em comparação ao GCP90d. Não houve diferença significativa do comprimento naso-anal. O GHP90d apresentou aumento da glicemia de jejum (25,8%), com aumento significativo do TITG nos tempos de 30, 60, 90 e 120 minutos, refletindo uma elevação de 37% da área sob a curva em comparação ao GCP90d. Observamos, também, aumento da massa do coração (23,6%), do ventrículo esquerdo (32,7%) e da estimativa de hipertrofia cardíaca (37,5%) no GHP90d. A análise por microscopia óptica demonstrou fibrose cardíaca, indicada pela maior deposição de colágeno (154%) em relação ao GCP90d. Além disso, a dosagem de citocinas, por citometria de fluxo, revelou aumento da IL-6 (133%) no coração do GHP90d comparado ao GCP90d. Juntos, os resultados demonstram que, mesmo com alimentação padrão ao longo da vida, a programação metabólica materna impacta negativamente a prole na vida adulta, desencadeando alterações nos parâmetros biométricos e metabólicos, remodelamento adverso da matriz extracelular cardíaca e perfil inflamatório, o que poderia explicar a influência da obesidade materna sobre o desenvolvimento de doenças cardiovasculares na prole.

Palavras - chave: Obesidade maternal, Programação Metabólica, Doenças Cardiovasculares, Fibrose Cardíaca.

Apoio financeiro: CAPES, CNPq, FAPERJ.