

## Artigo de Revisão

# Desnutrição: metabolismo protéico muscular e recuperação nutricional associada ao exercício

Fabício Azevedo Voltarelli  
Maria Alice Rostom de Mello

*Laboratório de Biodinâmica do Departamento de Educação Física - UNESP Rio Claro, SP, Brasil*

**Resumo:** A desnutrição é, ainda hoje, grave problema médico-social nos países em desenvolvimento. Assim, é de grande interesse o desenvolvimento de procedimentos mais efetivos no seu tratamento. Isso inclui o emprego do exercício físico. O presente estudo teve como objetivo revisar: a) os principais tópicos referentes aos efeitos da desnutrição sobre o organismo, bem como à sua recuperação através da alimentação associada ao exercício físico e b) o metabolismo protéico muscular de ratos em recuperação da desnutrição protéica. Para atingir tal fim, realizou-se uma revisão bibliográfica minuciosa dos principais trabalhos científicos publicados pelo nosso grupo de trabalho, e por outros pesquisadores na área, nos últimos anos.

**Palavras-chave:** Desnutrição. Metabolismo protéico muscular. Recuperação nutricional. Exercício físico.

*Malnutrition: muscle protein metabolism and nutritional recovery associated to the exercise*

**Abstract:** Today, malnutrition still remains the single most important factor impairing health and productivity of large human populations, mainly in the developing countries. For this reason, the exploration of alternative treatments, in addition to nutritional recovery, became a matter of generalized interest, and this includes the employment of physical exercise. The present study aimed to review: a) the main topics related to malnutrition effects on organism as well as nutritional recovery through dietary procedures associated to physical exercise and b) Muscle protein metabolism of rats recovering from protein malnutrition. To reach the objective of the present study, a bibliographic review process was applied and scientific papers published by our work group and by other groups in this area, were used.

**Key Words:** Malnutrition. Muscle protein metabolism. Nutritional recovery. Physical exercise.

## Introdução

Os efeitos da fome sobre populações têm sido observados desde épocas remotas e descritos através dos tempos. Contudo, pesquisas realizadas utilizando métodos científicos para avaliação da desnutrição, sua prevalência, natureza e abrangência de seus efeitos e integração com outros fenômenos, só tiveram início em épocas recentes.

Em 1928, a antiga liga das nações, sob o patrocínio de sua organização de higiene, procedeu a inquéritos em diferentes países. Foram, então, divulgados relatórios sobre as condições alimentares no mundo, demonstrando que mais de 2/3 da humanidade viviam em permanente estado de fome (CASTRO, 1965).

Mais recentemente, baseado em pesquisas nutricionais realizadas em todos os continentes, a

*Food and Agriculture Organization of the United Nations* (FOOD, 2001) relatou que, embora em termos percentuais, tenha havido decréscimo na incidência de desnutrição entre 1990 e 1999, em números absolutos 623,7 milhões de pessoas nesses continentes ainda são acometidas por essa carência nutricional.

No Brasil, em 1996, foram efetuados inquéritos sobre o estado nutricional da população de menores de 5 anos, em áreas urbanas e rurais em diferentes regiões (MONTEIRO, 2003). Em áreas urbanas da região Centro-Sul (inclui as regiões Centro-Oeste, Sudeste e Sul), por exemplo, a prevalência da desnutrição situou-se próximo a 4,6%, enquanto que em áreas urbanas das regiões Norte e Nordeste chegou aos 16,6 e 13,0%, respectivamente.

Há várias décadas a desnutrição protéica vem preocupando autoridades ligadas aos setores de saúde pública, principalmente a Organização Mundial de Saúde (OMS), visto que essa patologia implica em comprometimento funcional de diversos sistemas e órgãos de seus portadores, entre eles, a musculatura esquelética (TORUN; CHEW, 1994). Algumas alterações são totalmente revertidas com a recuperação nutricional, enquanto outras, não.

Por outro lado, sabe-se que a prática regular de atividade física exerce efeitos benéficos para a saúde, tais como aumento da capacidade oxidativa e do crescimento muscular, melhora das condições cardiorrespiratórias e facilitação da mineralização óssea, entre outros (BURNS et al., 2005). Assim sendo, o presente trabalho de revisão visa fornecer uma visão geral sobre: a) os principais tópicos relacionados aos efeitos da desnutrição sobre o organismo, bem como à sua recuperação através da alimentação associada ao exercício físico e b) o metabolismo protéico muscular de ratos em recuperação da desnutrição protéica.

### **Desnutrição: características gerais**

A desnutrição, ou mais corretamente, as deficiências nutricionais – porque são várias as modalidades de desnutrição – são doenças que decorrem do aporte alimentar insuficiente em energia e nutrientes ou, ainda, com alguma frequência, do inadequado aproveitamento biológico dos alimentos ingeridos, geralmente motivado pela presença de doenças, em particular infecciosas (MONTEIRO, 2003).

As conseqüências da desnutrição para o organismo são variadas, entretanto desde as formas leves às mais severas é constante o comprometimento do crescimento. Por essa razão, são utilizados indicadores antropométricos com a finalidade de diagnosticar a desnutrição infantil. O parâmetro mais usado é a adequação percentual do peso corporal do indivíduo em relação à idade. A classificação mais empregada para avaliar o estado nutricional de crianças de 1 a 4 anos é a proposta por Gomes (1946) e prevê três graus para a desnutrição, conforme o déficit ponderal seja de 10 a 24% (primeiro grau ou leve), de 25 a 40% (segundo grau ou moderada) ou maior de 40% (terceiro grau ou grave). *Marasmo e Kwashiorkor* são duas síndromes que correspondem a manifestações extremas da

desnutrição de terceiro grau (TORUN; CHEW, 1994).

O *Kwashiorkor* manifesta-se com maior frequência nos três primeiros anos de vida, especialmente no segundo. Apresenta sintomatologia bem definida com quatro sinais sempre presentes: edema, atraso no crescimento, alterações psicomotoras com fraqueza muscular, alterações na pele e nos olhos (TORUN; CHEW, 1994).

O *Marasmo* instala-se nos primeiros anos, preferencialmente no decorrer do primeiro ano. Tem sido freqüentemente observado em crianças com 6 meses de idade em fase de desmame precoce, quando passam a receber alimentação deficiente. O aparecimento é gradual e a evolução é lenta. A deficiência de crescimento bem como de peso é acentuada, apresentando-se em torno de 60% do normal. Há significativa atrofia muscular e redução de gordura subcutânea (TORUN; CHEW, 1994).

Ainda existe considerável discussão sobre as diferenças na etiologia dessas duas síndromes reconhecidas da desnutrição. Embora elas sejam vistas como doenças que marcam os pontos finais do espectro das doenças também conhecidas pelo termo desnutrição protéico-calórica e que foi usado pela primeira vez por Jelliffe em 1966, alguns autores sugeriram que ambas as formas de desnutrição poderiam resultar de um mesmo tipo e grau de privação dietética (SAWAYA, 1985). Outros acreditam que o *kwashiorkor* é basicamente uma deficiência protéica e o *marasmo* uma deficiência energética. Parece que as diferenças na etiologia podem ocorrer de acordo com as áreas geográficas, tipo de alimento, idade, ausência ou presença de algumas infecções, diarréia etc.

Ambas as doenças ocorrem mais freqüentemente entre crianças e bebês vivendo em zonas pobres dos países em desenvolvimento. Até a década de 1960, o *kwashiorkor* foi considerado a forma de desnutrição predominante, talvez por causa das suas características patológicas e metabólicas exóticas, muito diferentes das doenças encontradas na Europa. Hoje, se sabe, porém, que o *marasmo* é mais freqüente (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

No entanto, apesar do ritmo acelerado com que se processa a redução da desnutrição no

Brasil, ainda não existe uma região onde se tenha completado a correção do déficit de estatura de crianças menores de cinco anos. O objetivo de se atingir os valores da curva de referência de crescimento (tabela do National Center of Health Statistics – NCHS – universalmente recomendada) está relativamente próximo de ser alcançado nas populações urbanas do Sudeste, Sul e Centro-Oeste, mas ainda acha-se bem distante no Norte e Nordeste (MONTEIRO, 2003). Nessas duas regiões, há a prevalência da carência protéica (de forma endêmica), o que pode aumentar a incidência e instalação do *Kwashiorkor* nessa população, sobrepondo-se à instalação do marasmo (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

A desnutrição do tipo *Kwashiorkor* pode ser caracterizada pela deficiência de proteína na dieta, além de vitaminas e sais minerais, onde a alimentação ingerida na forma de carboidrato é normal (arroz, milho e mandioca, por exemplo; alimentos de baixo custo), não ocorrendo o mesmo com a ingestão de fontes alimentares ricas em proteínas (como por exemplo, a carne bovina e/ou de aves; alimento de custo elevado). Os danos do *kwashiorkor* para o organismo são principalmente sobre o sistema imunológico, a ponto de qualquer infecção ser mortal para o indivíduo acometido e, ainda, esses danos são, na maioria dos casos, irreversíveis nesse tipo de desnutrição, tornando-a assim uma síndrome com menor grau de adaptação em relação ao marasmo (MENDONÇA, 2003).

A desnutrição durante a fase intra-uterina é assunto que tem sido abordado com destaque a partir da década de 1970. Entretanto, já em 1928, CAPPER distinguiu prematuros de recém-nascidos pequenos de gestação a termo e, na ocasião, observou-se que os últimos evoluíram para escolares atrasados, potencialmente neuróticos ou psicóticos. Antov (1947) demonstrou que, durante o cerco de Leningrado, na Segunda Guerra Mundial, ocorreu diminuição de cerca de 500 a 600g no peso das crianças ao nascer. Os estudos de Smith (1947), a respeito da desnutrição materna ocorrida na Holanda em 1945, sobre o desenvolvimento fetal, acusaram diminuição de 240g no peso ao nascer. Após essas constatações iniciais, vários foram os trabalhos clínicos e experimentais desenvolvidos nessa área.

Estudos efetuados em animais de laboratório, como ratos, cobaias e macacos, mostraram que a

deficiência de proteínas (LATORRACA et al., 1998, GALDINO et al., 2000) ou a restrição alimentar (FERRARI et al., 1992) pré-natais causam retardo no crescimento fetal. Em animais, também, a desnutrição protéica crônica, imposta a várias gerações, resultou em retardo marcante do peso ao nascer, tamanho de órgãos, maturação sexual, comportamento e padrões de aprendizagem (STEWART et al., 1975).

### **Crescimento celular: efeitos da desnutrição**

O crescimento de qualquer órgão pode ser causado por aumento no número de células (hiperplasia), por aumento no tamanho das células já existentes (hipertrofia) ou por ambos os processos simultaneamente. O número total de células pode ser medido, com algumas exceções, determinando-se o conteúdo total de DNA do órgão e dividindo-se por uma constante que representa o conteúdo de DNA por núcleo diplóide na espécie em estudo (WINICK et al., 1972).

Determinado o número de células, o peso médio por célula, o conteúdo protéico por célula, o conteúdo de RNA por célula, entre outros, podem ser avaliados através da determinação da quantidade total de cada um desses elementos e dividindo-se pelo número de células. O resultado pode ser expresso como razões peso/DNA; proteína/DNA; RNA/DNA etc. (WINICK et al., 1972). O aumento do conteúdo de DNA representa um tipo de crescimento, ou seja, aumento do número de células; enquanto que o aumento das razões peso/DNA, proteína/DNA e RNA/DNA representam outro aspecto do crescimento, isto é, o aumento da massa tecidual sem aumento no número de células (WINICK et al., 1972).

Parece claro, à vista do exposto, que numa agressão nutricional na fase de hiperplasia, por interferir com o número de células, poderá levar à lesão irreversível. Ocorrendo insulto na fase de hipertrofia, o efeito poderia ser reversível. Portanto, os efeitos da agressão, em caso de desnutrição, dependem fundamentalmente da fase de desenvolvimento orgânico em que o organismo se encontra. Desse modo, quando a desnutrição se impõe desde o período pré-natal, suas conseqüências tendem a ser mais graves.

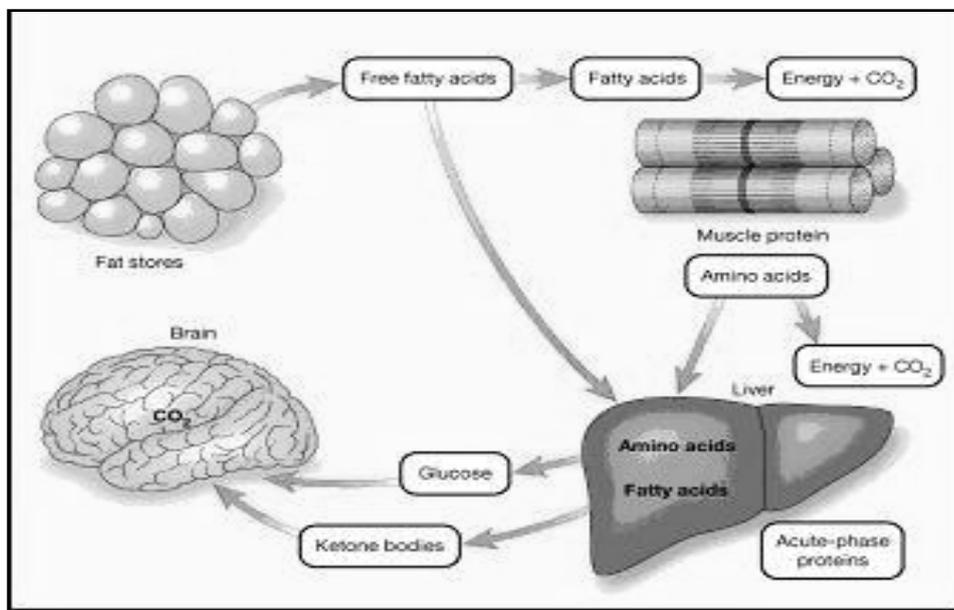
Com a finalidade de estudar os efeitos da desnutrição sobre esses padrões de crescimento,

Winick e Noble (1996) utilizaram 3 grupos de ratos. Um grupo sob restrição de calorias de zero a 20 dias de idade (época em que todos os órgãos, no caso, estão crescendo por divisão celular exclusivamente); o segundo grupo sob restrição dos 21 aos 42 dias (época em que o cérebro e os pulmões não estão crescendo mais por divisão celular) e o terceiro, dos 64 aos 86 dias (quando todos os órgãos estão crescendo por hiperplasia celular). Após o período de restrição, todos os animais foram realimentados.

Os resultados indicaram que restrição precoce (grupo 1) interferiu com a divisão celular e os animais apresentaram menor número de células em todos os órgãos estudados, mesmo após a realimentação. Desnutrição tardia (grupo 3) resultou e, decréscimo da razão proteína/DNA (tamanho celular), com recuperação durante a realimentação. Nos animais desnutridos de 21 a 42 dias (grupo 2), todos os órgãos apresentaram redução de proteínas e peso, mas o cérebro e os pulmões apresentaram conteúdo norma de DNA enquanto que os outros órgãos tiveram conteúdo reduzido de DNA. Somente o cérebro e os pulmões recuperaram-se durante a realimentação. Estes dados suportam a hipótese de que a interferência com a divisão celular resulta em efeitos permanentes no organismo.

Albanes et al. (1990) observaram que restrição calórica (40%) imposta por três semanas, iniciada ao desmame, resultou em animais portadores de cólon mais leves, com menor número de células (menor quantidade de DNA total) e com redução da síntese de DNA (captação de 3H timidina) quando comparados a animais bem nutridos. Galdino (1996) constatou redução significativa no teor de DNA (número de células) no coração dos fetos no 19º dia de gestação.

Os efeitos da restrição energética prolongada e subsequente realimentação sobre o músculo esquelético foram estudados em ratos obesos da linhagem Zucker, os quais mostraram marcante perda da massa corporal (64%), com conseqüente perda tecidual e redução no diâmetro das fibras no músculo plantar (BEMBEN et al., 1997). Por outro lado, Bembem e colaboradores (1997) demonstraram que a realimentação aumenta o diâmetro das fibras musculares, o qual se aproxima dos valores normais de ratos bem nutridos. Similarmente, Glore e Layman (1987) mostraram que a recuperação nutricional promove aumento na massa muscular de animais previamente submetidos à desnutrição protéico-calórica.



**Figura 1.** Perda de tecido muscular em organismos acometidos pela desnutrição protéica. (Reproduzida a partir de de BLACKBURN, 2001).

Nascimento et al. (1990) observaram redução de aproximadamente 50% no peso de ratos desnutridos quando comparados com normais e um importante decréscimo no diâmetro das fibras musculares desses animais. Recentemente, em *Motriz, Rio Claro, v.14, n.1, p.74-84, jan./mar. 2008*

outro estudo, Ventruci et al. (2004) observaram uma diminuição de cerca de 78% no peso do tecido muscular de ratos submetidos à desnutrição protéico calórica.

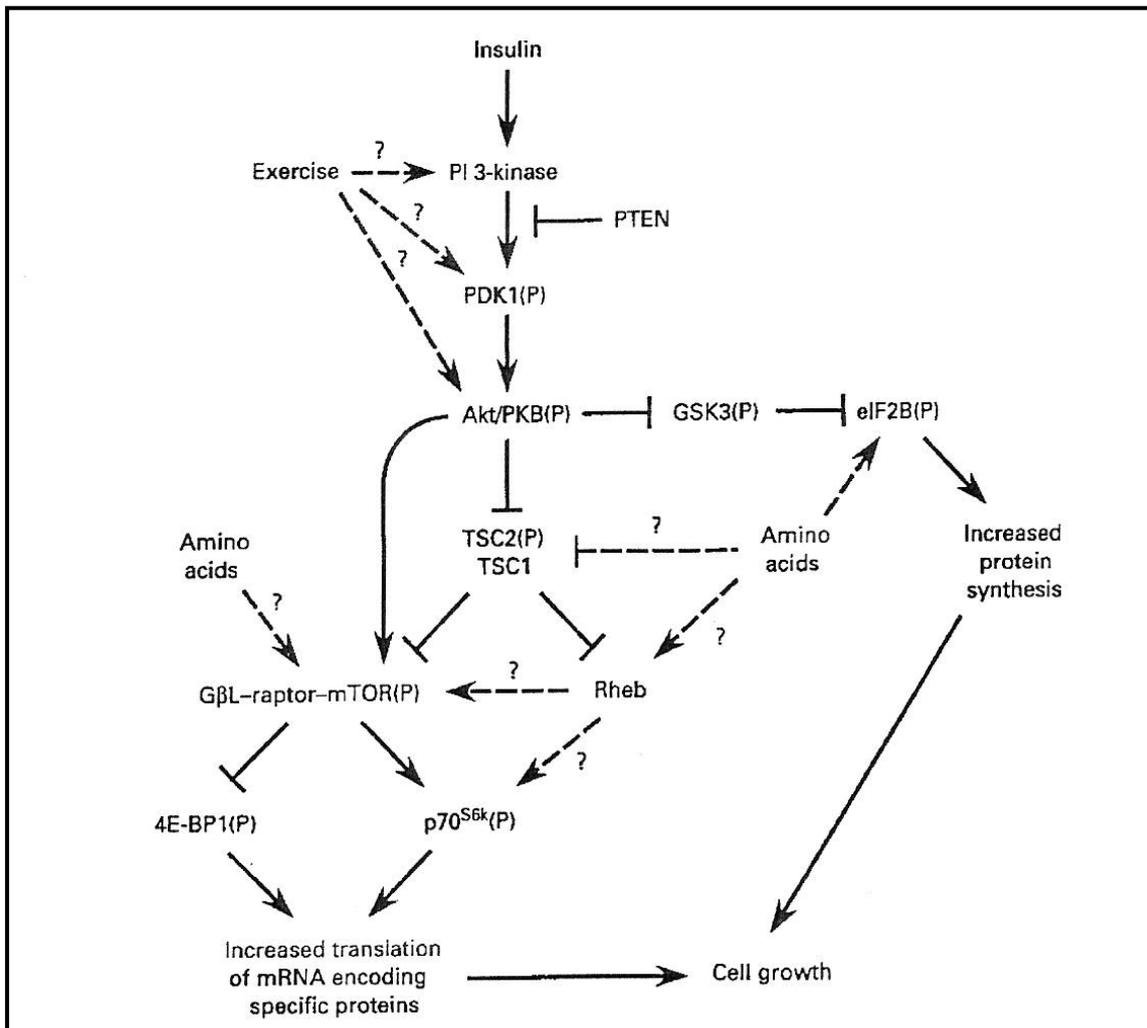
A perda de tecido muscular na desnutrição protéica pode ser considerada um mecanismo homeostático (Figura 1). A desnutrição protéica promove uma redistribuição funcional das proteínas musculares para disponibilizar nitrogênio necessário para a síntese de proteínas teciduais, formação de células vermelhas e exercer funções imunes. A inter-relação de gordura, músculo e fígado envolve o catabolismo das proteínas musculares e liberação de precursores da neoglicogênese que serão utilizados pelo fígado. Durante esse processo, corpos cetônicos são sintetizados no fígado a partir da gordura e usados como combustível pelo

cérebro e outros órgãos ao invés de glicose (BLACKBURN, 2001).

## Metabolismo protéico no músculo esquelético

### Síntese Protéica

Uma das principais vias de sinalização de síntese protéica muscular, que é ativada por sinais induzidos por insulina, aminoácidos e exercício de resistência é denominada *Phosphatidylinositol 3-kinase- mammalian target of rapamycin* (PI3K-mTOR) (BOLSTER et al., 2005) (Figura 2).



**Figura 2.** Componentes da via de sinalização de síntese protéica PI3K-mTOR. Insulina, aminoácidos e exercício físico têm-se mostrado responsáveis pela ativação de vários componentes da via de transdução de sinais PI3K-mTOR que promove o aumento da síntese protéica e hipertrofia muscular. (Reproduzida a partir de BOLSTER et al., 2004)

Os mecanismos envolvidos na estimulação da síntese protéica muscular que ocorre em resposta à ativação da via de sinalização PI3K-mTOR podem ser separados em duas categorias temporais: a) mudanças imediatas, isto é, aquelas que ocorrem em menos de uma hora e

que podem ser traçadas para aumentar as taxas de tradução de RNAm mediadas por ativação dos fatores de iniciação de tradução e b) mudanças a longo prazo, ou seja, aquelas que ocorrem após várias horas e que são resultado do aumento do número de ribossomos designados para a tradução de RNAm. Além disso, a sinalização de

mTOR promove transcrição do DNA ribossomal. Juntos, o aumento da tradução de RNAm codificando proteínas ribossomais e o aumento da transcrição de DNA ribossomal promovem a biogênese de ribossomos. Aumento no conteúdo celular de ribossomos é um mecanismo para elevar a capacidade crônica da célula para sintetizar proteína (FINGAR et al., 2002).

Em estudo realizado por Bodini et al. (2001) relacionando síntese protéica no músculo esquelético e exercício de resistência, observou-se que os dados suportam a idéia de que outro componente da cascata quinase, a sinalização de Akt/mTOR, seja ativada e promova a regulação da translação de RNAm, causando assim, hipertrofia da musculatura esquelética.

O controle central de mTOR como mediador da resposta hipertrófica sob condições de exercício físico de resistência tem sido verificado através de tratamento *in vivo* com rapamycin (um inibidor específico de mTOR), o qual bloqueia quase que completamente a hipertrofia muscular (REYNOLDS et al., 2002), mostrando assim, a importância da via mTOR na síntese protéica muscular quando da realização de exercício físico.

Contudo, cada uma dessas proteínas pertencentes à via de sinalização PI3K-mTOR (incluindo a proteína Akt) é indispensável para mediar o crescimento da musculatura esquelética e, embora sejam propostas proteínas distintas como potenciais marcadores de hipertrofia muscular, uma resposta coordenada de vias de transdução de múltiplos sinais é essencial para todo o processo (BOLSTER et al., 2004).

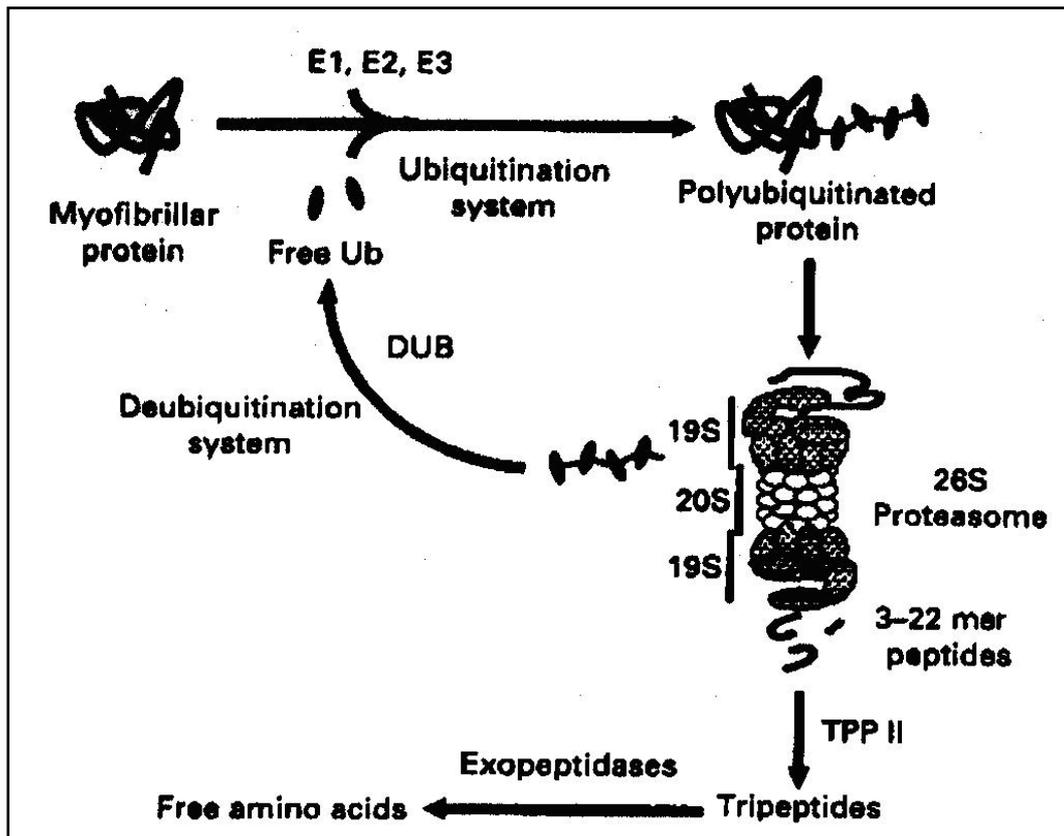
#### Degradação Protéica

Nos últimos anos, os principais mecanismos de degradação protéica ou proteólise foram elucidados. A proteólise muscular ocorre através de vias lisossomal e não lisossomal. A via não lisossomal é controlada pelo sistema ubiquitina-proteossomo, principal responsável na quebra de proteínas miofibrilares e intracelulares de células eucarióticas (TAILLANDIER et al., 2004). A via da ubiquitina é um processo complexo, ativada no músculo durante o catabolismo severo (WRAY et al., 2002). Este processo envolve múltiplos estágios que são proteossomo-dependentes. Incluem a ubiquitinização da proteína a família enzimática ubiquitina E1, E2 e E3 e o proteossomo 26S (ATTAIX, 2001), que

dependem de energia fornecida pelo ATP. Além disso, o proteossomo 26S é um complexo proteolítico que consiste de uma partícula central, o 20S, e subunidade proteossomo adicionada por 2 complexos reguladores, o 19S e o 11S, ambos ligados ao terminal da subunidade 20S (GLICKMAN; CHIECHANOVER, 2002) (Figura 3).

O exercício excêntrico resulta em lesão do músculo esquelético e estimula a proteólise muscular. De acordo com observações feitas em músculos sob condições de perda de massa muscular (i.e. câncer, trauma), o exercício excêntrico aplicado em sujeitos humanos (ação excêntrico-isocinética do bíceps braquial com a mão não dominante ou *leg press* com extensão do joelho) resultou em aumento dos níveis de ubiquitina-proteossomo, detectado através de biópsia muscular (STUPKA et al., 2001). Corroborando tais resultados, as atividades da enzima proteossoma elevaram-se após 14 dias de exercício excêntrico no músculo vasto-lateral de voluntários sadios, também determinado através de biópsia muscular.

Por outro lado, o exercício de *endurance* é conhecido por ter efeitos hipertróficos sobre a musculatura esquelética. Kee et al. (2002) reportaram que em músculos incubados, retirados de ratos 24 horas após 5 dias consecutivos de exercício progressivo em esteira rolante, a proteólise é consideravelmente reduzida quando comparada com a de animais não exercitados. Este fenômeno está associado à redução da atividade da quimotripsina do proteossoma e das taxas de ubiquitina-proteossoma dependente da hidrólise de caseína nos músculos extraídos de ratos exercitados comparados com não exercitados. Em outro estudo, Willoughby et al. (2000) observaram, em pacientes com lesão na medula espinhal (caracterizados por apresentarem catabolismo) submetidos a 12 semanas de exercício, de modo passivo, realizado em bicicleta ergométrica, que houve decréscimo da expressão de ubiquitina, da enzima E2 e da subunidade 20S proteossoma. Estes resultados sugerem que a supressão da proteólise através da via ubiquitina-proteossoma, após exercício de *endurance*, pode contribuir para o ganho protéico, de maneira aguda ou crônica, também sob outras condições deletérias ao organismo, como por exemplo, na desnutrição protéico-calórica.



**Figura 3.** Representação esquemática da via de sinalização de degradação proteica ubiquitina-proteossoma. As enzimas de ubiquitinação, ubiquitina (Ub)- enzima de ativação (E1), Ub-enzima de conjugação (E2) e Ub- proteína ligase (E3) promovem o desenrolamento das proteínas miofibrilares através de um sinal de degradação polyUb. O polyUb se liga ao complexo 19S do proteossomo 26S. ATPases no interior de 19S fornecem energia para o reconhecimento do sinal de degradação polyUb, ocorrendo assim, desdobramento do substrato, abertura dos canais do proteossomo 20S, injeção e progressão do substrato dentro da câmara catalítica do proteossomo 20S, hidrólise proteica e liberação de peptídeos. PolyUb é reciclado em Ub-livres pela atividade de deubiquitinação intrínseca do complexo 19S e/ou pelas enzimas de deubiquitinação (DUB). A hidrólise final dos peptídeos gerada pelo proteossomo 26S em aminoácidos livres é então seqüencialmente executada pela tripeptidil peptidase II (TPP II) e pelas exopeptidases (Reproduzida a partir de TAILLANDIER et al., 2004).

### Recuperação nutricional: efeitos do exercício

Sabe-se que a prática regular de atividade física exerce efeitos benéficos para a saúde, tais como aumento da capacidade oxidativa e do crescimento muscular, melhora das condições cardiorrespiratórias e facilitação da mineralização óssea, entre outros (POWERS; HOWLEY, 2000). O exercício pode ser, também, benéfico na recuperação nutricional. Ao serem comparados os ritmos do crescimento de crianças entre dois e quatro anos de idade, enquanto se recuperavam de desnutrição em hospitais, verificou-se que as crianças ativas, que participavam de jogos, envolvendo gasto energético moderado,

apresentavam não só massa magra como também tiveram maior crescimento linear do que quando seguiam o nível de atividade física de rotina dos hospitais (jogos sedentários) (TORUN; VITERI, 1994).

Em animais de laboratório, os efeitos do exercício sobre o crescimento corporal são dependentes das propriedades mecânicas do exercício e da espécie de animais utilizados (BORER, 1979). Os resultados referentes a estudos realizados em modelos animais de má nutrição são conflitantes. Alguns apontam efeitos positivos do exercício sobre o crescimento e o desenvolvimento (GALDINO et al., 2000), enquanto outros trabalhos não encontram qualquer efeito (ZANELATTO et al., 1992).

Nesses estudos foram empregadas diferentes espécies de animais, como camundongos (ZANELATTO et al., 1992) e ratos (GALDINO et al., 2000), diferentes procedimentos para provocar desnutrição, como jejum intermitente (SAKAMOTO; GRUNEWALD, 1987), jejum prolongado e restrição de ingestão protéica (GALDINO et al., 2000, ZANELATTO et al., 1992) e, ainda, diferentes protocolos de atividades físicas, como natação livre (ZANELATTO et al., 1992), natação com sobrecargas de 5% do peso corporal (GALDINO et al., 2000), o que torna difícil a comparação dos resultados.

Existem muitas evidências epidemiológicas de enfermidades crônicas degenerativas ligadas à desnutrição e à concomitante capacidade de proteção fornecida não só por uma alimentação adequada, mas também por hábitos saudáveis e atividade física moderada e rotineira.

Bass et al. (2005), em estudo abordando revisão da literatura sobre desnutrição protéico-calórica (DPC), reportaram que o exercício físico exerce potencial efeito no aumento da força-pico da musculatura esquelética e atuação da mesma sobre o tecido ósseo, o que leva a um aumento proporcional da mineralização e densidade óssea em crianças acometidas pela DPC.

Duran et al. (2005) verificaram, em ratos submetidos à desnutrição protéica pré-natal, que o sistema de atividade neuro-locomotor dos mesmos foi afetado negativamente se comparados a animais controles. Essa ocorrência resultou em comprometimentos motores graves quando esses animais atingiram a idade adulta.

Tamaki et al. (2004) realizaram estudo com ratos acometidos pela desnutrição protéica e submetidos ao treinamento físico de corrida em esteira rolante por 3 semanas. Esses autores verificaram inibição da osteoporose nesses animais (comum nesse tipo de desnutrição), se comparados com ratos também desnutridos, mas mantidos sedentários, pelo não aumento dos níveis da enzima fosfatase alcalina (marcadora bioquímica da incidência de osteoporose).

Mais estudos são necessários a fim de esclarecer melhor os efeitos do exercício físico sobre a recuperação nutricional sob o ponto de vista do tipo de indução da desnutrição e tipo de exercício empregado, onde nesse último tornam-se importantes ergômetro e intensidade utilizados para esse fim.

## Referências

ALBANES, S. D.; SALBE, A. D.; LAVANDER, D. A.; TAYLLOR, P. R.; NIXON, D.W.; WINICK, M. The effect of early caloric restriction on colonic cellular growth in rats. **Nutrition and Cancer**, Philadelphia, v. 13, n. 1/2, p. 73-80, 1990.

ANTOV, A. N. Children born during the siege in Leningrad in 1942. **Journal of Pediatrics**, St. Louis, v. 30, n. 3, p. 250-259, 1947.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476\(47\)80160-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(47)80160-X)

ATTAIX, D. Regulation of proteolysis. **Current Opinion of Clinical Nutrition Metabolism Care**, New York, v.4, p. 45-49, 2001. Disponível em: <http://www.clinicalnutrition.com/pt/re/conutrition/abstract.00075197-200101000-00009.htm>; [jsessionid=Lt5RnchJQq0Jg1ZJ1h9ntv3YgnK8rTG87DjJWwJnyHLg3NMTvkJT!-2121125135!181195628!8091!-1](http://www.clinicalnutrition.com/pt/re/conutrition/abstract.00075197-200101000-00009.htm) Acesso em: 31 jan. 2007.

BASS, E. L.; ESER, P.; DALY, R. The effect of exercise and nutrition on the mechanostat. **Journal of Musculoskeletal Neuronal Interact**, Chicago, v. 5, n. 3, p. 239-254, 2005. Disponível em: <http://www.ismni.org/jmni/pdf/21/08BASS.pdf> Acesso em: 31 jan. 2007.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais = Nutritional transition in Brazil: geographic and temporal trends. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, p. 5181-5191, 2003.  
<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2003000700019>

BEMBEN, A.; KNEHANS, W.; GLORE, S. R. Changes in the plantaris muscle as an indicator of alterations in lean body mass of obese Zucker rats following prolonged energy restriction and subsequent partial recovery. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Amsterdam, v. 76, n. 3, p. 277-284, 1997. <http://dx.doi.org/10.1007/s004210050248>

BLACKBURN, G. L. Pasteur's quadrant and malnutrition. **Journal of Food Science**, Chicago, v. 66, n. 3, p. 373-378, 2001.  
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2621.2001.tb16111.x> Reprinted by permission from **Nature**, New York, v. 409, p. 397-401, 2001.

BODINI, S. C.; STITT, T. N.; GONZALEZ, M.; KLINE, W. O.; SDTOVER, G. L.; BAUERLEIN, R.; ZLOTCHENKO, E.; SCRIMGEOUR, A.; LAWRENCE, J. C.; GLASS, D. J.; YANCOPOULOUS, G. D. Akt/mTOR pathway is a

crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy *in vivo*. **Nature Cell Biology**, London, v. 3, p. 1014-1019, 2001. <http://dx.doi.org/10.1038/ncb1101-1014>

BOLSTER, D. R.; JEFFERSON, L. S.; KIMBALL, S. R. Regulation of protein synthesis associated with skeletal muscle hypertrophy by insulin-, amino acid- and exercise-induced signalling. **Proceedings of the Nutrition Society**, Cambridge, v. 63, n. 2, p. 351-356, 2004. <http://dx.doi.org/10.1079/PNS2004355>

BORER, K. T. Characteristics of growth-inducing exercise. **Physiology & Behavior**, Oxford, v. 24, n. 4, p. 713-720, 1980. [http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384\(80\)90402-3](http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(80)90402-3)

BURNS, S. I.; STONE, J.; HOPPER, J. L.; SEEMAN, E. Diet and exercise during growth have site specific skeletal effects: a co-twin control study. **Osteoporosis International**, London, v. 16, n. 10, p. 1225-1232, 2005. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-004-1830-z>

CAPPER, A. Fate and development of the immature and of the premature child: clinical study. **American Journal of Diseases of Children**, New York, v. 35, p. 362-388, 1928.

CASTRO, J. **Geopolítica da fome**. 7. ed. Rio de Janeiro: Brasiliense, 1965.

DURAN, P.; CINTRA, L.; CALLER, J. R.; TONKISS, J. Prenatal protein malnutrition induces a phase shift advance of the spontaneous locomotor rhythm and alters the rest/activity ratio in adult rats. **Nutritional Neuroscience**, Oxon, v. 8, n. 3, p. 167-172, 2005. <http://dx.doi.org/10.1080/10284150400026117>

FERRARI, F.; GABRIELLE, P. R. M.; MELLO, M. A. R. Restrição alimentar durante a gestação e suas implicações sobre o binômio mãe/feto: um modelo experimental utilizando ratas jovens e adultas. **Alimentos e Nutrição**, Campinas, v. 4, p. 45-56, 1992.

FINGAR, D. C.; SALAMA, S.; TSOU, C.; HARLOW, E.; BLENIS, J. Mammalian cell size is controlled by mTOR and its down-stream targets S6K1 and 4EBP1/eIF4E. **Genes & Development**, Chicago, v.16, n. 12, p. 1472-1487, 2002. Disponível em: <http://www.genesdev.org/cgi/content/abstract/16/12/1472> Acesso em: 31 jan. 2007.

FOOD AND ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS. Committee on World Food Security. **Assessment of the world food security situation**. Twenty-Seventh Session, Rome, May 28 - June 1, 2001. Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/meeting/003/X9563E.htm> Acesso em: 31 jan. 2007.

GALDINO, R. **Atividade física e ingestão da dieta hipoprotéica durante a gestação em ratas: efeitos sobre a gestante e o desenvolvimento fetal**. 1996. 69 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade) – Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, SP, 1996.

GALDINO, R.; ALMEIDA, C. C. S.; LUCIANO, E.; MELLO, M. A. R. Protein malnutrition does not impair glucose metabolism adaptations to exercise training. **Nutrition Research**, New York, v. 20, n. 4, p. 527, 2000. [http://dx.doi.org/10.1016/S0271-5317\(00\)00144-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0271-5317(00)00144-5)

GLICKMAN, M. H.; CHIECHANOVER, A. The ubiquitin-proteasome proteolytic pathway: destruction of the sake of construction. **Physiological Reviews**, New York, v. 82, n. 2, p. 373-428, 2002. <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00027.2001>

GLORE, S. R.; LAYMAN, D. K. Cellular development of skeletal muscle of rats during recovery from prolonged undernutrition. **Journal of Nutrition**, Chicago, v. 117, n. 10, p. 1767-1774, 1987. Disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/content/abstract/117/10/1767> Acesso em: 31 jan. 2007.

GOMES, F. Desnutrition. **Bulletin Hospital**, Montreal, v. 3, p. 543-551, 1946.

JELLIFFE, D. B. **The assessment of the nutritional status of the community: with special reference to field surveys in developing regions of the world**. Geneva, World Health Organization, 1966. (Monograph Series. World Health Organization, v. 53)

KEE, A. J.; TAYLOR, A. J.; CARLSSON, A. R.; SEVETTE, A.; SMITH, R. C.; THOMPSON, M. W. IGF-I has no effect on post exercise suppression of the ubiquitin-proteasome system in rat skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**, New York, v. 92, p. 2277-2284, 2002. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.01030.2001>

LATORRACA, M. Q.; CARNEIRO, E. M.; BOSCHERO, A. C.; MELLO, M. A. R. Protein deficiency and nutritional recovery modulate insulin secretion and the early steps on insulin action in rats. **Journal of Nutrition**, Chicago, v. 128, p. 16432-1649, 1998. Disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/content/abstract/128/10/16432> Acesso em: 31 jan. 2007.

MENDONÇA, R. **O paradoxo da miséria**. CSC <http://www.desnutricao.org.br> Acesso em: 1 dez. 2003.

MONTEIRO, C. A. A dimensão da pobreza, da desnutrição e da fome no Brasil: implicações para políticas públicas. **Estudos Avançados**, São Motriz, Rio Claro, v.14, n.1, p.74-84, jan./mar. 2008

Paulo, v. 17, n. 48, p. 7-20, 2003. Disponível em: [http://hygeia.fsp.usp.br/~nupens/monteiro\\_pobrez\\_afome.pdf](http://hygeia.fsp.usp.br/~nupens/monteiro_pobrez_afome.pdf) Acesso em: 31 jan. 2007.

NASCIMENTO, O. J.; MAD, K.; GUEDES e SILVA, J. B.; SOARES FILHO, P. J.; HAHN, M. D.; COUTO, B.; FREITAS, M. R. Striated muscle in protein malnutrition: an experimental study in albino rats. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 48, n. 4, p. 395-402, 1990.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2000.

REYNOLDS, T.H; BODINE, S.C; LAWRENCE, J.C. Control of Ser<sup>2448</sup> phosphorylation in the mammalian target of rapamycin by insulin and skeletal muscle load. **Journal of Biological Chemistry**, New York, v. 277, n. 20, p. 17657-17662, 2002.  
<http://dx.doi.org/10.1074/jbc.M201142200>

SAKAMOTO, K.; GRUNEWALD, K. K. Beneficial effects of exercise on growth of rats during intermittent fasting. **Journal of Nutrition**, Chicago, v. 117, n. 2, p. 390-395, 1987. Disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/content/abstract/117/2/390> Acesso em: 31 jan. 2007.

SAWAYA, A. L. **Aspects of energy metabolism in protein malnourished rats**. 1985. Thesis (PhD) - Darwin College, Cambridge, 1985.

SMITH, C. A. Effects of maternal undernutrition upon the newborn infant in Holland (1944-5). **Journal of Pediatric**, Chicago, v. 29, p. 517-534, 1947.

STEWART, J. C.; PRECE, R. F.; SHEPPARD, H. G. Twelve generation of marginal protein deficiency. **British Journal of Nutrition**, London, v. 33, p. 233-253, 1975.

STUPKA, N.; TARNOPOLSKY, M. A.; YARDLEY, N. J.; PHILIPS, S. M. Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. **Journal of Applied Physiology**, New York, v. 91, p. 1669-1678, 2001. Disponível em: <http://jap.physiology.org/cgi/content/abstract/91/4/1669> Acesso em: 31 jan. 2007.

TAILLANDIER, D.; COMBARET, L.; POUCH, M. N.; SAMUELS, S. E.; BÉCHET, D.; ATTAIX, D. The role of ubiquitin-proteasome-dependent proteolysis in the remodelling of skeletal muscle. **Proceedings of the Nutrition Society**, Cambridge, v. 63, p. 357-361, 2004.  
<http://dx.doi.org/10.1079/PNS2004358>

TAMAKI, H.; SUN, L.; OHTA, Y.; KATSUYAMA, N.; ISHIMARU, T.; CHINEN, I. Running inhibits osteoporosis induced by protein-deficient (PD) in food intake. **Bioscience, Biotechnology and Biochemistry**, Tokyo, v. 68, n. 7, p. 1578-1580, 2004. <http://dx.doi.org/10.1271/bbb.68.1578>

TORUN, B.; CHEW, F. Protein energy malnutrition. In: SHILS, M.; OLSON, J. A.; SHIKE, M. (Ed.) **Modern nutrition in health and disease**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. v. 2, p. 950-976. Disponível em: <http://books.google.com/books?id=S5oCjZZ1ggC&hl=pt-BR> Acesso em: 31 jan. 2007.

TORUN, B.; VITERI, F. Influence of exercise on linear lactate. **European Journal of Clinical Nutrition**, Memphis, v. 48, n. 1, p. 5186-5190, 1994.

VENTRUCI, G.; SILVA, L. G. R.; MELLO, M. A. R.; MARCONDES, M. C. C. G. Effects of a leucine-rich diet on body composition during nutritional recovery in rats. **Nutrition**, New York, v. 20, n. 2, p. 213-217, 2004.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2003.10.014>

WILLOUGHBY, D. S.; PRIEST, J. W.; JENNINGS, R. A. Myosin heavy chain isoform and ubiquitin protease mRNA expression after passive leg cycling in persons with spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, Chicago, v. 81, p. 157-163, 2000.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(00\)90134-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(00)90134-5)

WINICK, M.; BASEL, J. A.; ROSSO, P. Nutrition and cellular growth. In: WINICK, M. **Nutrition and development**. New York: John Willey, 1972. p. 49-97.

WINICK, M.; NOBLE, A. Cellular response in rats during malnutrition at various ages. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 89, n. 3, p. 300-306, 1966. Disponível em: <http://jn.nutrition.org/cgi/content/abstract/89/3/300> Acesso em: 31 jan. 2007.

WRAY, C. D.; MAMMEN, J. M.; HASSELGREEN, P. O. Catabolic response to stress and potential benefits of nutrition support. **Nutrition**, New York, v. 18, n. 11/12, p. 971-977, 2002.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0899-9007\(02\)00985-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0899-9007(02)00985-1)

ZANELATTO, R. A.; FERRARI, F.; MELLO, M. A. R. Desnutrição protéico-calórica e crescimento corporal. Influência do exercício na recuperação nutricional de ratos. **Alimentos e Nutrição**, Campinas, v. 8, p. 7-16, 1992.

## Agradecimento

Os autores fazem um agradecimento especial à *Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de*

Nível Superior (CAPES) pelo apoio financeiro ao presente trabalho.

Endereço:

Fabício Azevedo Voltarelli  
Laboratório de Biodinâmica – Depto. de  
Educação Física UNESP  
Av. 24-A, 1515 Bela Vista  
Rio Claro SP  
13506-900  
e-mail: [faunesp8@yahoo.com.br](mailto:faunesp8@yahoo.com.br)

*Recebido em: 13 de dezembro de 2007.*

*Aceito em: 13 de março de 2008.*



Motriz. Revista de Educação Física. UNESP, Rio Claro,  
SP, Brasil - eISSN: 1980-6574 - está licenciada sob  
[Licença Creative Commons](#)