

ISSN 0102-9568

BIOIKOS

2

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS
Instituto de Ciências Biológicas

BIOIKOS

Revista Semestral do I.C.B. — PUCAMP

ANO II — nº 2 — 2º semestre de 1988

DIRETOR RESPONSÁVEL: José Cláudio Höfling

CONSELHO EDITORIAL: Maria Pilar Rojals Piqué, Luísa Ishikawa Ferreira, Francisco Borba Ribeiro Neto e Ariovaldo Sant'Anna.

CONSELHO CONSULTIVO: Mithitaka Soma (PUCAMP), Romário de A. MELLO (PUCAMP), Carminda da Cruz Landim (UNESP), Erasmo Garcia Mendes (USP), Vera Lúcia Letizio Machado (UNESP), Airton Santo Tararam (USP), Alfredo Martins Paiva Filho (USP), Célia Leite Sant'Anna (Instituto de Botânica), Adauto Ivo Milanez (Instituto de Botânica), Noemy Yamaguishi Tomita (Instituto de Botânica), Darwin Beig (UNESP), Olga Yano (Instituto de Botânica) e José Francisco Höfling (UNICAMP).

CAPA: João Daniel de Araújo

Departamento de Composição e Gráfica — Supervisor Geral: Anís Carlos Fares

Composição e Past-up — Coordenadora: Celia Regina Fogagnoli Marçola; Equipe: Maria Rita Aparecida Bulgarelli e Silvana Dias de Souza; Desenhistas: Alcy Gomes Ribeiro e João Daniel de Araújo.

Fotolito, Impressão e Acabamento — Encarregado: Benedito Antonio Gavioli; Equipe: Ademilson Batista da Silva, Douglas Heleno Ciolfi, Eduardo Paulo Mageste, Jamil Aparecido Milani, João Divino Pereira Pardin, Luiz Carlos Batista Grillo, Nilson José Marçola e Ricardo Maçaneiro.

BIOIKOS, órgão oficial do Instituto de Ciências Biológicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas divulga trabalhos desta unidade e também os que lhe forem enviados. Bioikos tem como objetivo incentivar e estimular o interesse do público com relação a ciência e à cultura e contribuir para o desenvolvimento científico e tecnológico do País.

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS
(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

GRÃO-CHANCELER:

D. Gilberto Pereira Lopes

REITOR:

Prof. Eduardo José Pereira Coelho

VICE-REITOR PARA ASSUNTOS ADMINISTRATIVOS

Prof. Antonio José de Pinho

VICE-REITOR PARA ASSUNTOS ACADÊMICOS

Prof. Paulo de Tarso Barbosa Duarte

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

DIRETOR: Prof. Émerson Cocco Lanaro

VICE-DIRETOR: Prof. José Francisco B. Veiga Silva

CORRESPONDÊNCIA:

Revista Bioikos — Secretaria do Instituto de Ciências Biológicas — PUCAMP.
Av. John Boyd Dunlop, s/nº — CEP 13060 — CAMPINAS, SP

10/ 416543
BIO - PERIODICOS - FUCAMP
574/68
08/05/89
SCB

BIOIKOS

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINAS

SISTEMA DE DESENVOLVIMENTO DE INFORMAÇÃO - SBI



ISSN 0102-9568

BIOIKOS	CAMPINAS	V. 2	Nº 2	p. 1 - 44	2º SEMESTRE DE 1988
---------	----------	------	------	-----------	---------------------

REVISTA BIOIKOS. Campinas, PUCCAMP, 1988,
2 (2).
21cm semestral
1. Biologia — Periódicos

CDD 574.05

SUMÁRIO

Editorial	5
---------------------	---

ARTIGO

Amostragem microbiológica da superfície do piso do setor de pediatria hospitalar	7
Ione Correa e José Francisco Höfling	

Importância do AMPc na regulação metabólica: Uma revisão dos aspectos fundamentais	16
Erly Catarina de Moura	

COMUNICAÇÕES

Baleias, golfinhos e afins	27
João Marcos Miragaia Schmiegelow	

Hormônios sexuais e anabolizantes	33
Romário de Araújo Mello	

Levantamento e ecologia das espécies de lampirídeos do município de Campinas	40
Vadim R. Viviani	

EDITORIAL

*É preciso despertar o homem para um novo dia
Um despertar ativo,
Consciente
Possibilitar um reencontro com a natureza
Derrubando as grandes muralhas de concreto
para deixar que o verde, a vida surja as nossas
vistas.*

*Aprender a amar a natureza
E sentir a importância de se estar em harmonia
com o meio onde temos que viver
Quer-nos parecer de vital importância
Antes que a natureza morra.*

*“É do amor que surge o sonhar
É do sonhar que surge a esperança
É da esperança que surge a luta”.*

*Obrigado Chico Mendes
pela força
pela garra
pela semente e
pelo fruto que há de surgir.*

José Cláudio Höfling

AMOSTRAGEM MICROBIOLÓGICA DA SUPERFÍCIE DO PISO DO SETOR DE PEDIATRIA HOSPITALAR

STATEMENT ON MICROBIOLOGICAL PEDIATRIC FLOOR SAMPLING SURFACES IN THE HOSPITAL

Ione Correa*
José Francisco Höfling**

RESUMO

Baseado na literatura disponível, verifica-se que ainda existem muitos pontos a serem esclarecidos em relação à escolha e ação antimicrobiana de desinfetantes hospitalares. A mensuração da contaminação bacteriana de superfícies, a fim de se avaliar o potencial patogênico dos microrganismos do ambiente hospitalar, se torna importante, como um evento preliminar a outros estudos nessa área.

Em vista desta problemática este trabalho se propôs a determinar quantitativa e qualitativamente os microrganismos existentes na superfície do piso do setor de Pediatria hospitalar. A amostragem da superfície — sem o procedimento de limpeza e desinfecção — mostrou um aumento do número de colônias microbianas durante todo o período da atividade hospitalar. Este aumento foi em média de 53 colônias microbianas, durante o período de 24 horas de amostragens.

SUMMARY

A survey of the literature shows that many points remains unclear about the choice and bacterial effect of some chemical disinfectants. A statement on microbiological floor sampling surfaces in an attempt to measure bacterial contamination become important as a preliminary event to others studies in this area. So, the purpose of this research was to determinate the microbial contamination of the Hospital floor Pediatric section.

The sampling of the surface without previous disinfection showed an increase of the number of microrganisms colonies during all the Hospital activity period. There was an average increase of 53 microbial colonies in a 24 hour-time sampling.

(*) Pós-Graduanda em Biologia e Patologia Buco-Dental da Faculdade de Odontologia de Piracicaba — UNICAMP e Professora de Enfermagem, Faculdade de Enfermagem e Obstetrícia de Araras.

(**) Professor Adjunto, Microbiologia e Imunologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba — UNICAMP.

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos tempos, a atenção dos pesquisadores e profissionais da área de saúde, tem sido direcionada à medicina preventiva que, na realidade, demanda menos tempo de trabalho, é menos onerosa e, principalmente, proporciona maior benefício a população. Segundo MEIRELES NETO & GONTIJO FILHO (1983), a preocupação com este assunto é evidente quando se acredita que ao enfermeiro cabe grande parte da responsabilidade sobre o conhecimento e utilização dos germicidas, não só porque deve zelar pela segurança do cliente e da equipe de saúde, como também saber que a utilização racional dos membros tem influência na redução dos custos diretos e intangíveis da desinfecção hospitalar. Os produtos comerciais utilizados na desinfecção das superfícies duras do ambiente hospitalar têm sido estudados sob diferentes aspectos, no que diz respeito às suas propriedades físicas, químicas, toxicológicas e antimicrobianas.

O ambiente hospitalar apresenta flora microbiana complexa, tanto sob o ponto de vista qualitativo como quantitativo e essa complexidade fica perfeitamente caracterizada pelo elevado número de microrganismos detectados nas superfícies duras, compreendendo os mais diversos tipos morfológicos de microrganismos (HALL & HARNETT, 1964; MIZUMO & PRYOR, 1966). ALYFFE et alii (1966), relata, que os patógenos comumente presentes no solo incluem *Staphylococcus aureus* e Bacilos gram negativos, principalmente *Pseudomonas aeruginosa*. No entanto PELCZAR (1980) e PEREIRA (1984), afirmaram que o tipo de contaminação varia muito com a população, atividade e a característica do hospital.

A mensuração da quantidade da contaminação bacteriana sobre superfícies em hospitais como o assoalho, paredes, mesas e pias tem sido difícil, já que a prática da limpeza está baseada na aparência e tradição, esquecendo que a flora bacteriana do piso pode tornar-se corpos aéreos; as roupas de cama podem, ocasionalmente, tocar no piso, ou mesmo o paciente entrar em contato direto com o piso através dos pés, contaminando a roupa da cama, conforme citado por HALL & HARNETT (1964), MIZUMO & PRYOR (1966).

Baseado na literatura disponível, verifica-se que ainda existem muitos pontos a serem esclarecidos em relação à escolha e ação antimicrobiana de desinfetantes hospitalares. Em vista desta problemática este trabalho se propõe a dar uma contribuição na determinação quantitativa e qualitativa dos microrganismos existentes na superfície do piso do setor de Pediatria, sem a aplicação de desinfetantes ou germicidas.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. MATERIAL

2.1.1. Local de Amostragem da Superfície

A metodologia empregada nas amostragens da superfície do piso, baseou-se naquela descrita por HALL & HARNETT (1964), utilizando-se placas de Petri tipo "Rodac plate (Falcon)", com meio de cultura Lethen agar, para neutralizar a ação residual de desinfetantes, VESLEY & MICHAELSEN (1964); BRUMMER (1976). Placas contendo 16ml do meio de cultura Lethen agar, foram usadas para a coleta de material de superfície sob o berço, com ou sem criança, pressionando-se levemente sobre o piso, nos horários previamente determinados para amostragens, antes da desinfecção. A coleta de material da superfície estendeu-se pelo período de 4 meses, durante os quais às segundas-feiras foram realizadas as amostragens em 05 locais pré-determinados. Nos meses (janeiro-abril) a amostragem foi realizada sem o procedimento de limpeza e desinfecção. Após a coleta das amostras, todas as placas foram incubadas a 37°C durante 24 horas e posteriormente, fez-se contagens das colônias, através de um contador mecânico (Phoenix MOD EC 550 A). A observação dos aspectos das colônias sobre a superfície do agar, propriedades tintoriais, hemólise em agar sangue, prova da catalase e prova da coagulase, foram realizadas com o objetivo de isolar os microorganismos patogênicos associados à infecção hospitalar.

3. RESULTADOS

3.1 Determinação do número de colônias microbianas da superfície do piso

A fim de se determinar a contaminação microbiana presente na superfície do piso, foram efetuadas amostragens no período de 21 horas, utilizando-se placas tipo "Rodac plate". Essas amostragens foram realizadas em horários pré-determinados, independentemente da rotina do setor de pediatria em relação ao horário de visita médica, paramédica, de familiares, admissões, de altas hospitalares e troca de turnos de pessoal de enfermagem. A rotina de limpeza da superfície do piso é de apenas uma vez ao dia, com início às 7 horas da manhã.

Os resultados relativos ao número de colônias microbianas nas amostragens da superfície do piso, sem o procedimento de limpeza, durante o período de 24 horas estão expressos na tabela 1 e gráfico I. Como se pode verificar durante o período de amostragens os valores obtidos em

média foram inicialmente de 117,5 colônias (7h), para a primeira amostragem, observando-se valores crescentes para as contagens sucessivas, sendo 170,25 o número de colônias observadas na contagem final (7h do dia seguinte).

Tabela 1. Médias mensais do número de colônias microbianas na amostragem da superfície do piso, sem o procedimento de limpeza, durante o período de 24 horas.

MÊS	HORÁRIO DE COLETA DE AMOSTRAGENS						
	7h	8h	10h	12h	16h	24h	7h
1	100	110	115	116	130	139	144
2	124	135	140	149	164	175	180
3	117	130	130	135	160	170	179
4	129	139	144	149	159	168	178
Média	117,5	128,5	132,25	137,25	153,25	163	170,25

A Tabela 2 expressa o percentual mensal do crescimento microbiano, sem o procedimento de limpeza da superfície do piso do setor de pediatria em relação ao horário de coleta, durante quatro meses de amostragens.

Tabela 2. Percentuais mensais do crescimento microbiano, sem o procedimento de limpeza da superfície do piso do setor de pediatria, durante o período de 24 horas.

MÊS	PERÍODO DE AMOSTRAGENS					
	7 às 8h	8 às 10h	10 às 12h	12 às 16h	16 às 24h	24 às 7h
1	10%	2%	0,5%	3%	1%	0,4%
2	9%	2%	3%	2,5%	1%	0,3%
3	11%	0%	2%	5%	1%	1%
4	8%	2%	2%	2%	1%	1%

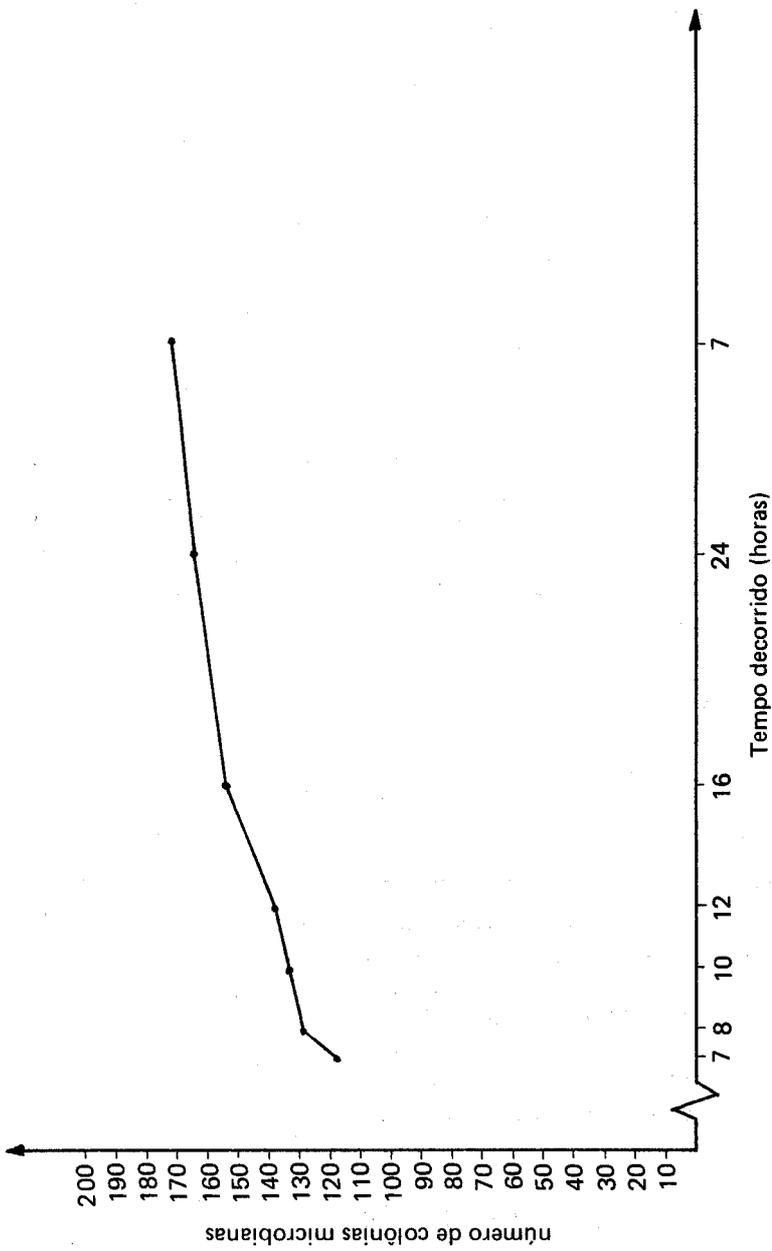


Gráfico I. Histograma das medias totais do número de colónias microbianas, obtidas da amostragem da superfície do piso, sem o procedimento de limpeza durante o período de 24 horas.

3.2 Tipos de microrganismos isolados na superfície do piso

A observação do aspecto das colônias sobre a superfície do agar, propriedades tintoriais de Gram e provas bioquímicas foram realizadas, com o objetivo de se isolar os microrganismos coletados da superfície do piso do setor de pediatria, antes e após a aplicação dos desinfetantes analisados.

Os resultados da observação dos microrganismos, obtidos na ausência da aplicação de desinfetantes ou germicidas, mostraram a presença de bacilos esporulados gram positivos, fungos, bactérias do gênero **Staphylococcus** coagulase positivo e **Staphylococcus** coagulase negativo (Tabela 3).

Tabela 3. Tipos de microorganismos isolados da superfície do piso hospitalar sem o procedimento de limpeza e desinfecção

MICRORGANISMO	AMOSTRAGEM	
	I	II
Staphylococcus coagulase +	+	+
Staphylococcus coagulase —	++	++
Bacilos esporulados	+++++	++++
Fungos	++++++	+++++

—	Nenhuma colônia microbiana
+	Menos que 10 colônias bacterianas
++	10 — 20 colônias microbianas
+++	20 — 30 colônias microbianas
++++	30 — 40 colônias microbianas
+++++	40 — 50 colônias microbianas
++++++	Mais que 50 colônias bacterianas

4. DISCUSSÃO

A preocupação principal desta investigação esteve direcionada na Simulação das condições mais semelhantes às encontradas no proce-

dimento de rotina hospitalar, realizando-se amostragens através de placas de superfície tipo "Rodac plate" no próprio ambiente do hospital. Os resultados obtidos dessas coletas — analisadas através das médias totais de colônias visíveis — sobre o meio de cultura "Lethen agar" a 37°C durante 24 horas de incubação, mostraram diferenças em relação ao número de colônias microbianas, segundo o horário de amostragens, quando comparados. Assim, os resultados obtidos das coletas da superfície do piso para quantificar a flora microbiana sem o procedimento de limpeza, mostrou que ocorre um aumento do número de colônias microbianas durante todo o decorrer da atividade hospitalar. Esse aumento foi em média de 53 colônias microbianas no período de 24 horas de amostragem. Estes dados confirmam as observações feitas por VESLEY & MICHAELSEN (1964) quanto ao aumento do número de colônias microbianas no decorrer da atividade hospitalar, quando analisada sem a intervenção de produtos químicos, sendo que este aumento de colônias está relacionado com a reprodução e proliferação de microrganismos. Segundo TOP (1970) existe um constante tráfico de microrganismos entre o homem e o ambiente, conseqüentemente, todos esses microrganismos estão presentes por 24 horas de permanência em um paciente, na roupa de cama, pisos, paredes, pias e até mesmo no ar do quarto. Tais fatos demonstram a necessidade de se utilizar meios adequados para interromper a reprodução, e conseqüentemente, a proliferação destes microrganismos, principalmente no ambiente hospitalar, já que ZANON et alii (1975) demonstraram que o hospital concentra e reúne intimamente os pacientes mais susceptíveis e os microrganismos mais resistentes.

Os resultados obtidos nas amostragens da superfície do piso, sem o procedimento de limpeza, mostraram ainda, que para todos os meses de coleta, o percentual de crescimento microbiano, foi maior no período das 7 às 8 horas e das 12 às 16 horas em relação aos demais períodos. Tais dados mostram que o crescimento microbiano foi mais acentuado no período de maior atividade e, conseqüentemente, maior movimentação hospitalar. Esses resultados confirmam as observações feitas por EDMUNDS (1970); SMYLLIE et alii (1971); HUTZLER (1973); PELCZAR (1980) e PEREIRA (1984), quando afirmam que a contaminação está diretamente relacionada com a movimentação, atividades e o tipo de população do ambiente analisado.

Os testes realizados para a observação dos microrganismos, na ausência do procedimento de limpeza e desinfecção, mostraram a presença de bacilos esporulados, fungos, bactérias do gênero *Staphylococcus* coagulase positivo e *Staphylococcus* coagulase negativo. ZANON & NOGUEIRA DE MEDEIROS (1973), ao reverem a literatura médica mundial, colocam o *S. aureus* como o principal responsável por infecções hospitalares até a década de sessenta, sendo que nos últimos sete anos, a sua incidência vem caindo, concomitantemente com um aumento de bastonetes gram posi-

vos. Na presente pesquisa, o único microrganismo causador de infecção hospitalar, encontrado nas amostragens da superfície do piso hospitalar, foi o **Staphylococcus** coagulase positivo, não sendo observado, portanto, bastonetes gram positivos nas coletas. Entretanto, PELCZAR (1980) e PEREIRA (1984) concluíram que existe uma variação da flora microbiana do ambiente hospitalar, afirmando que a mesma está relacionada com a especialidade, tipo de população, e a característica do hospital.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AYLIFFE, G. A. J.; COLLINS, B. J.; LOWBURY, E. J. L. Cleaning and disinfection of hospital floors. **Br. Med. J.**, **2**: 442-5, 1966.
- BRUMMER, B. Influence of possible disinfectant transfer on **Staphylococcus aureus** plate counts after agar contact sampling. **Appl. Envir. Microbiol.**, **32**(1): 80-4, 1976.
- EDMUNDS, P. N. Staphylococcal infection in subdivided general surgical wards. **J. Hyp., Camb.**, **68**: 531-47, 1970.
- HALL, L. B. & HARNETT, M. J. Measurement of the bacterial contamination on surfaces in hospitals. **Publ. Heth Rep. Wash.**, **79**: 1021-4, 1964.
- HUTZLER, R. V. Fatores predisponentes de infecção hospitalar. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. S. Paulo**, **28**: 147-52, 1973.
- MEIRELLES NETO, J. R. & GONTIJO FILHO, P. P. Atividade tuberculicida de alguns detergentes catiônicos. **Folha Med.**, **87**(4): 227-32, 1983.
- MIZUMO, W. G. & PRYOR, A. K. Evaluation of detergent-germicidas for hospital use. **Hospitals**, **40**(2): 80-100, 1966.
- PELCZAR, M.; REID, R.; CHAN, E. C. S. Microbiologia do ar. In: PELCZAR, M.; REID, R.; CHAN, E. C. S. Microbiologia. São Paulo, Mc Graw-Hill do Brasil, 1980. V2. Cap. 35. p. 859-71.
- PEREIRA, A. A. Infecção hospitalar: integração clínico laboratorial. **Hosp. Med.**, **1**: 32-40, 1984.
- SMYLIE; H. G. et alii. Ward desing in relation to postoperative wound infection. Part I — **Br. Med. J.**, **1**: 67-72, 1971.
- TOP, F. H. The hospital environment. A crossroads for infection. **Archs envir. Hlth**, **21**: 678-88, 1970.
- VESLEY, D. & MICHAELSEN, G. S. Application of a surface sampling technic to the evaluation of bacteriological effectiveness of certain Hospital house keeping procedures. **Hlth. Lab. Sci.**, **1**(2): 107-12, 1964.

ZANON, V. & NOGUEIRA DE MEDEIROS, J. Avaliação da atividade pseudomonicida dos desinfetantes hospitalares. *Revta Paul. Hosp.*, 5: 211-17, 1973.

ZANON, V. et alii. Controle de infecções hospitalares. *Rev. Paul. Hosp.*, 23(8): 351-60, 1975.

IMPORTÂNCIA DO AMPc NA REGULAÇÃO METABÓLICA: UMA REVISÃO DOS ASPECTOS FUNDAMENTAIS

THE AMPc AND THE METABOLIC REGULATION. A REVIEW OF THE FUNDAMENTALS ASPECTS.

Erlly Catarina de Moura*

RESUMO

O AMPc (adenosina monofosfato cíclico) possui função reguladora do metabolismo celular, interferindo em diversos processos, como glicogenólise, lipólise, reabsorção de água, contração muscular, entre outros. Este trabalho descreve a forma de ação do AMPc em alguns destes processos de regulação metabólica.

Unitermos: AMPc, fosforilação, metabolismo.

SUMMARY

The AMPc (cyclic adenosine monophosphate) have a regulator fuction in the oelular metabolism. This work relates the mechanism of AMPc in the process of metabolic regulation.

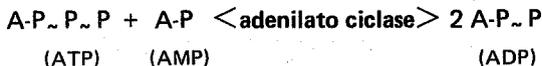
Key words: AMPc, fosforilation, metabolism.

1. INTRODUÇÃO

A transferência da energia livre das reações catabólicas acontece na mitocôndria pela síntese da adenosina trifosfato (ATP), a partir da adenosina difosfato (ADP) e do fosfato inorgânico (Pi), no processo de fosforilação. A energia armazenada pelo ATP é, então, utilizada para o trabalho celular: biossíntese, transporte ativo, contração muscular e transferência de informação genética, pela quebra das ligações fosfato. A regulação metabólica se dá principalmente em função da enzima adenilato

(*) Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Departamento de Nutrição e Departamento de Alimentos e Técnica de Alimentos.
Avenida John Boyd Dunlop s/nº CEP 13060 – Campinas-SP.

ciclase, presente na maioria das células, que catalisa a interconversão do ATP e AMP (adenosina monofosfato) a ADP:



Esta reação permite que:

- o fosfato de alta energia no ADP seja usado na formação do ATP;
- o AMP, formado a partir das reações que envolvem ativação do ATP, possa ser refosforilado para formar ADP; e principalmente que
- o AMPcíclico (AMPc) atue como um indicador alostérico nas reações catabólicas.

2. REGULAÇÃO METABÓLICA

2.1 Biossíntese

O AMPc, 3'—5'—adenosina monofosfato, é um derivado importante do ATP por ação da enzima adenilato ciclase, cuja atividade é regulada por uma série de interações complexas, muitas das quais envolvem receptores hormonais. Nos tecidos, o AMPc é transformado em AMP pela ação da AMPc fosfodiesterase:



Os hormônios, agem como um primeiro mensageiro, ativando a enzima adenilato ciclase, que por sua vez promove a formação de AMPc que assume função reguladora do metabolismo celular, interferindo em diversas reações onde atua como segundo mensageiro. Os receptores hormonais da membrana celular possuem especificidade, conforme o tecido em que se localizam, para determinados hormônios, emitindo respostas próprias (quadro 1).

2.1.1 Glicogenólise

A glicogenólise resulta da ativação da adenilato ciclase que promove o aumento do AMPc. O AMPc ativa a proteína quinase, na presença de Mg^{++} , por se ligar às subunidades reguladoras, liberando as subunidades catalíticas ativas, que catalisam a fosforilação da fosforilase b quinase, inativa, em fosforilase a quinase, ativa:



A fosforilase a quinase catalisa a degradação do glicogênio a glicose, no fígado, com aumento da glicemia. A ativação da adenilato ciclase do músculo ativa o AMPc, que ativa a proteína quinase, da mesma forma que no fígado, que por sua vez ativa a fosforilase b quinase à sua forma fisiologicamente ativa, a fosforilase a quinase, que degrada o glicogênio, o mesmo ocorre com o glicogênio sintetase que passa da forma inativa, dependente de glicose – 6 – fosfato, à forma ativa, independente da glicose – 6 – fosfato (figura 1).

2.1.2 Lipólise

A lipase do triglicerídeo do tecido adiposo é a enzima-chave no controle lipolítico e parece ser ativada pelo AMPc (figura 2). A fosfodiesterase contribui para a inibição da lipólise devido à transformação do AMPc em AMP. Esta enzima pode ser inibida por metil xantinas como a cafeína e a teofilina. O ácido nicotínico e a prostaglandina E₁ também inibem a lipólise pela ativação da fosfodiesterase ou por inibição da adenilato ciclase. Apesar de diminuir a lipólise as prostaglandinas aumentam a concentração da AMPc nas plaquetas, tireóide, corpo lúteo, ossos fetais, adenohipófise e pulmão. A fosfodiesterase também pode ser ativada pelo imidazol. A lipólise leva à maior disponibilidade de ácidos graxos para a oxidação de Acetil CoA no fígado, estimulando a gliconeogênese.

2.1.3 Reabsorção de água

A vasopressina aumenta quando a pressão osmótica do sangue também aumenta, levando ao aumento do AMPc, nas células adrenais, que ativa uma proteína quinase, provavelmente responsável pela fosforilação das proteínas localizadas nas membranas plasmáticas, responsáveis pela permeabilidade da membrana luminal. A vasopressina estimula a contração dos músculos lisos dos vasos sanguíneos, aumentando a pressão sanguínea e torna as paredes dos túbulos distais e coletores dos rins permeáveis à água, levando à reabsorção da mesma e à hipertonidade da urina, contribuindo desta forma para a regulação do equilíbrio osmótico e do volume hídrico corporal.

2.1.4 Secreção de progesterona

O aumento do AMPc no ovário leva à maior secreção de progesterona pelo hormônio luteinizante que estimula na fêmea a maturação

final do folículo ovariano, a ovulação e o desenvolvimento no ovário do corpo lúteo, onde se dá a síntese de progesterona a partir do acetato e, finalmente, do colesterol. A secreção do hormônio luteinizante é controlada pela hipófise: aumenta na puberdade e na fase média do período ovulatório na mulher adulta.

2.1.5 Secreção de glicocorticóides e esteroidogênese

O hormônio adrenocorticotrópico controla a secreção de glicocorticóides (cortisol, aldosterona). Quando aumenta a concentração de globulina plasmática, mais hormônio é liberado e se liga às moléculas proteicas, diminuindo a concentração de esteróides livres no sangue, ocasionando um estímulo da secreção hormonal pela hipófise até que o esteroide livre volta ao nível normal. O aumento do AMPc nas glândulas supra-renais estimula a secreção de glicocorticóides e a esteroidogênese.

2.1.6 Secreção de tiroxina

O hormônio tireoideano leva ao aumento do AMPc na tireóide pela inibição da fosfodiesterase, aumentando a secreção de tiroxina, que potencializa a ação do glucagônio e aumenta a lipólise.

2.1.7 Reabsorção de cálcio

O hormônio paratireoideano estimula a captação do cálcio extracelular que aumentado no citossol pode aumentar a reabsorção óssea e tubular de cálcio. O aumento do AMPc, pela ativação da adenilato ciclase, tanto nos ossos como nos rins aumenta a reabsorção óssea de cálcio, através do cálcio intracelular ligado à membrana.

2.1.8 Papel do cálcio na ação e secreção hormonais

A ação da maioria dos hormônios proteicos é inibida na ausência de cálcio, ainda que a capacidade de elevar ou diminuir a concentração de AMPc pareça não sofrer alteração, de modo que o cálcio pode ser um sinal para a ação hormonal de localização mais terminal do que o AMPc. Os hormônios aumentam a captação do cálcio extracelular, enquanto que o AMPc mobiliza primariamente o cálcio ligado ao tecido. A fosfodiesterase em alguns tecidos é estimulada pelo Ca^{++} , mediado pela ligação do Ca^{++} com a calmodulina. O complexo Ca^{++} - calmodulina se liga à fosfodiesterase e a estimula. A calmodulina transmite a mensagem trazida pelo aumento de Ca^{++} , formando o complexo que se liga à proteína específica regulada pelo cálcio e estimulando sua atividade. A calmodulina participa em diversos processos celulares por ativação enzimática, contudo o seu papel ainda não está totalmente estabelecido (figura

3). Muitas funções celulares são reguladas pela concentração de Ca^{++} no citosol, por esta razão o cálcio também é um importante segundo mensageiro.

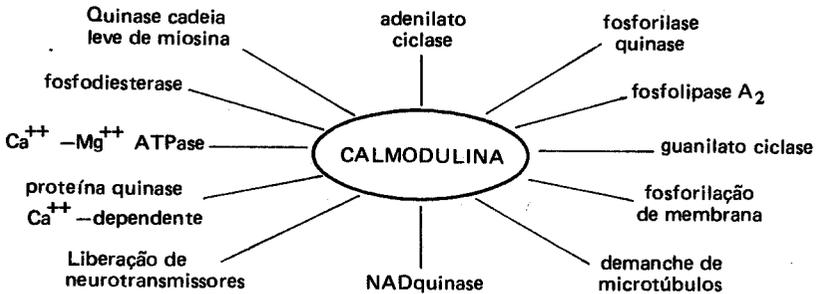


Figura 3. Papel da calmodulina

Fonte: CHEUNG, W. Y., op. cit., p. 22.

2.2 Transporte ativo

O transporte de solutos através de membranas contra gradientes de concentração, necessita de energia proveniente do ATP. O ATP é hidrolisado gradativamente por uma ATPase, ativada pelo Mg^{++} , K^{+} e Na^{+} . No caso da bomba de sódio potássio ocorre uma fosforilação Na^{+} - dependente da enzima E_1 e uma hidrólise K^{+} - dependente da fosfoenzima $\text{E}_2 - \text{P}$. Os sítios específicos para o Na^{+} se localizam do lado interno da membrana, havendo ligação do Na^{+} ocorre fosforilação de E_1 que se converte em $\text{E}_2 - \text{P}$ e os sítios de ligação do Na^{+} se viram para a parte externa da membrana com perda de Na^{+} e ligação de K^{+} , quando o sítio se desloca, novamente, para dentro da célula ocorre liberação de K^{+} e ligação de Na^{+} , reinicializando o ciclo. Aminoácidos e açúcares são absorvidos por difusão facilitada, num sistema cotransportador de Na^{+} , quando o Na^{+} se desloca para fora da célula.

2.3 Contração muscular

A contração muscular necessita de energia adicional proveniente do ATP, que na presença de miosina-ATPase é hidrolisado a $\text{ADP} + \text{Pi}$, na cabeça da molécula da miosina. No sarcolema, o Ca^{++} ativa a reação e o aumento da concentração de cálcio leva à formação de ligações entre os filamentos de actina e miosina, que aumentam a hidrólise do ATP, levando à conversão da energia química em mecânica para iniciar o des-

lizamento dos filamentos, gerando a força contráctil. Na ausência de estímulo a concentração de cálcio diminui, devido ao bombeamento de cálcio de volta à cisterna terminal do retículo sacoplasmático, e interrompe a contração. O ATP é fonte imediata de energia para a contração muscular, mas a quantidade presente no músculo é extremamente baixa, o suficiente para sustentar a contração por uma fração de segundo. A fosfocreatina presente no músculo, é uma fonte suplementar de fosfato de alta energia, que pode doar este fosfato para o ADP, regenerando o ATP. Após a contração muscular, o ATP disponível resintetiza a fosfocreatina a partir da creatina pela enzima ATP-creatina-transfosforilase. A energia requerida para a contração muscular é originada principalmente da glicólise, quando acaba a reserva de glicogénio chega-se a produção de lactato, que passa para o sangue. O fígado converte o lactato em glicose para ser usada novamente no músculo.

2.4 Transferência de informação genética

O controle genético da síntese de proteínas pode ser explicado pela hipótese do operon lac, onde no cromossomo da *Escherichia coli* os genes estruturais z, y e a codificam a síntese de beta-galactosidase, beta-galactosídeo permease e galactosídeo acetilase sob indução de lactose. Na presença de glicose não há transcrição dos 3 genes estruturais, pois a glicose atua como repressor. A repressão catabólica pode ser mediada por uma proteína ativadora do gene do catabólito, CAP, que se une ao AMPc e forma o complexo CAP-AMPc que se liga ao sítio promotor permitindo o ingresso do ácido ribonucleico polimerase (RNAP), que se move em direção ao codon de iniciação e começa a transcrição dos 3 genes. Quando a concentração de glicose estiver baixa, o AMPc aumenta devido ao aumento da atividade da adenilato ciclase e diminuição da atividade da fosfodiesterase, há complexação com o CAP que se liga ao sítio promotor, permitindo a entrada do RNAP e o início da transcrição dos genes lac em ácido ribonucleico mensageiro (mRNA), atuando como regulador positivo, porque sua presença é necessária para a expressão gênica. Se a lactose estiver presente o sítio estará aberto porque o operador não pode se ligar ao complexo indutorrepressor. Neste caso, o AMPc funciona como um mensageiro que sinaliza se a glicose está ou não presente (figura 4).

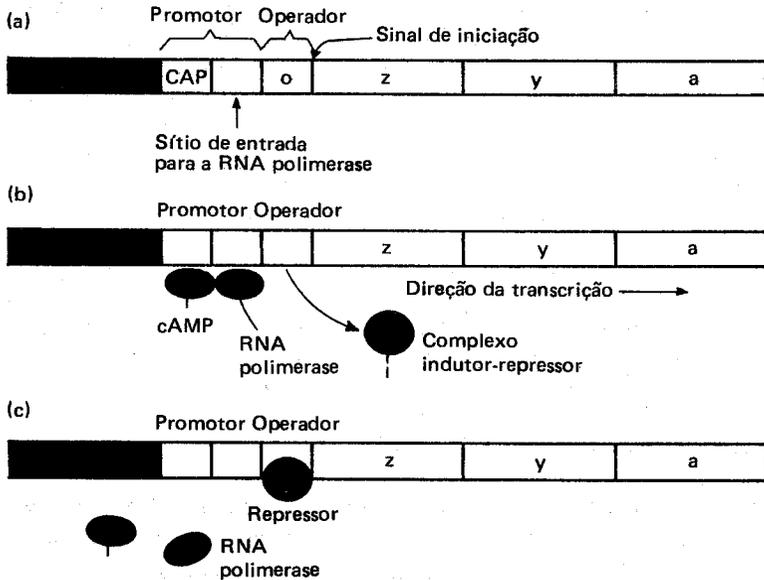


Figura 4. Hipótese do operon Lac: (a) regiões controladoras para o operon Lac; (b) genes estruturais z, y e a transcritos quando a Lactose estiver disponível, mas a glicose não; (c) AMPc não se forma na presença de glicose.

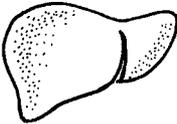
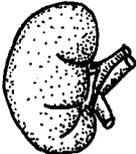
Fonte. LEHNINGER, A. L., op. cit., p. 645.

BIBLIOGRAFIA

- CHEUNG, W. Y. Calmodulin plays a pivotal role in cellular regulation. *Science*, 207: 19-27, 1980.
- COHEN, A. *Handbook of cellular chemistry*, 2ª ed., St Louis, Mosby, 1979.
- COHEN, P. *Control of enzyme activity*. 2ª ed., New York, Chapman and Hall, 1983.
- CONN, E. E. & STUMPF, P. K. *Introdução à bioquímica*, São Paulo, Edgard Blucher, 1980.
- HARPER, H. A. et alii. *Manual de química fisiológica*, 5ª ed., São Paulo, Atheneu, 1982.
- HERS, H. G. The control of glycogen metabolism in the liver. *Annu. Rev. Biochem.*, 45: 167-189, 1976.

- LEHNINGER, A. L. **Princípios de bioquímica**, São Paulo, Sarvier, 1984.
- METZLER, D. E. **Biochemistry: the chemical reactions of living cells**, New York, Academic Press, 1977.
- O'MALLEY, B. W. & SCHRADER, W.T. The receptors of steroid hormones. **Sci. Am.**, **234**: 32-43, 1976.
- PASTAN, I. Cyclic AMP. **Sci. Am.**, **227**: 97-105, 1972.
- PIKE, R. & BROWN, M. L. **Nutrition: as integrated approach**, 2ª ed., USA, John Willey & Sons, 1975.
- SGARBIERI, V. C. **Alimentação e nutrição**, São Paulo, Almed, 1987.

Quadro 1. Resposta hormonal conforme o tecido pelo aumento do AMPc

Tecido		Hormônio	Principal Resposta
Fígado		glucagônio adrenalina	glicogenólise
músculo		adrenalina glucagônio	glicogenólise
tecido adiposo		adrenalina adrenocorticotrópico glucagônio	lipólise
rins		vasopressina	reabsorção de água
ovário		luteinizante	secreção de progesterona
adrenal		adrenocorticotrópico	secreção de glicocorticóides, esteroidogênese
tireóide		tireoideano	secreção de tiroxina
osso		paratormônio	reabsorção de cálcio

Fonte: PASTAN, I., op. cit., p. 101 (modificado).

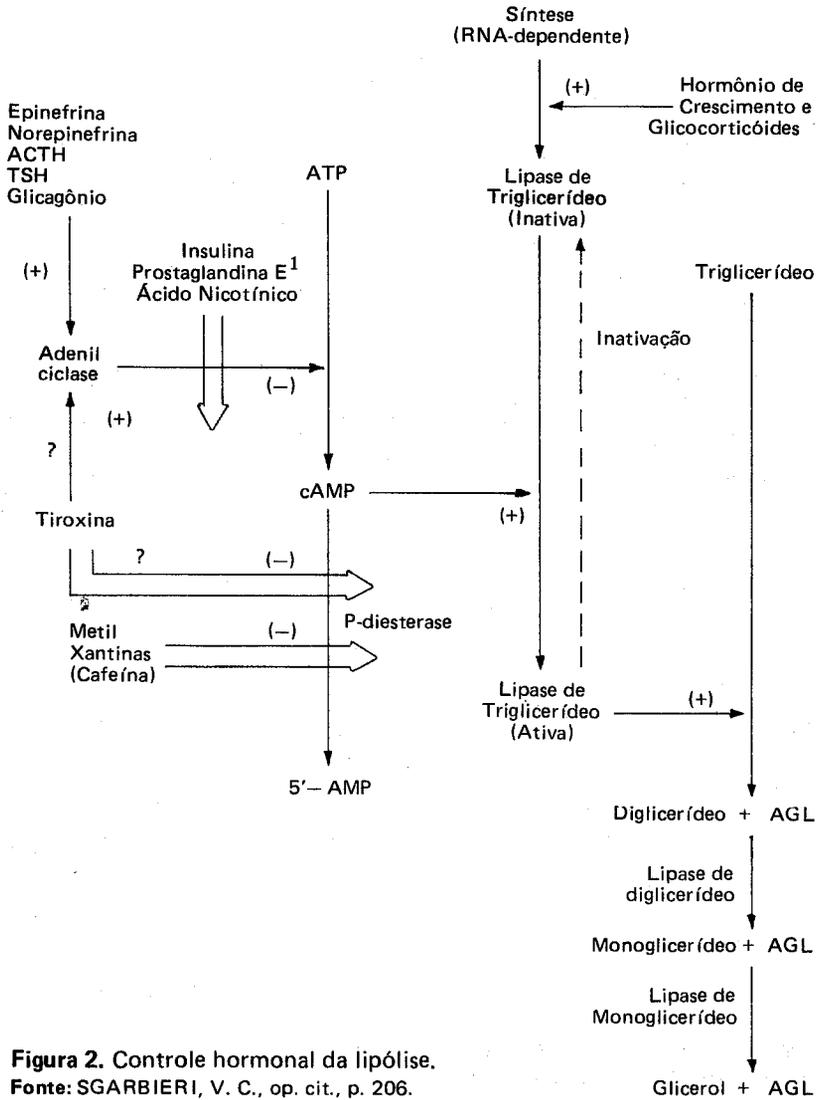


Figura 2. Controle hormonal da lipólise.
 Fonte: SGARBIERI, V. C., op. cit., p. 206.

COMUNICAÇÕES

BALEIAS, GOLFINHOS E AFINS

João Marcos Miragaia Schmiegelow*

O meio aquático não é um ambiente muito fácil de ser explorado, sendo que por isso poucos foram os grupos de animais mamíferos que o conseguiram. Somente três ordens o fizeram: os sirênios, onde se encontram os peixe-bois; os pinípedes, onde estão principalmente as focas, elefantes, lobos e leões marinhos; e os cetáceos cujos principais representantes são as baleias e golfinhos. Como se pode observar, os únicos animais exclusivamente aquáticos são os cetáceos pois nunca saem da água (os peixe-bois saem às vezes para bancos de areia que se localizam no meio dos rios que eles habitam e os pinípedes parem em terra ou no gelo).

Os cetáceos são divididos em dois grupos que são a subordem Mysticeti, onde estão as baleias que possuem barbatanas e a subordem Odontoceti, ou seja as que possuem dentes.

Os mamíferos demonstradamente reconhecíveis como cetáceos, apareceram a cerca de 50 milhões de anos, ou seja no Eoceno médio. Esses primeiros animais são classificados dentro de uma ordem separada e totalmente extinta, sendo chamados de Zeuglodontes.

A origem dos Zeuglodontes possivelmente se deu a partir de um grupo que originou os ungulados (ou os atuais mamíferos que possuem casco como os cavalos, vacas, girafas, etc.). Acredita-se que esses animais eram um pouco mais aquáticos que os hipopótamos, além de serem menores e menos especializados.

Acredita-se ainda que as baleias misticetis originaram-se das odontocetis, pois aquelas possuem dentes quando embriões, sendo que só depois aparecem as barbatanas.

Dentro dos misticetis estão as baleias verdadeiras, ou baleias de barbatanas, exclusivamente marinhas e de distribuição mundial. Aí

(*) Instituto Oceanográfico — USP — Praça do Oceanográfico, 191 — CEP 05508 São Paulo SP.

encontra-se o maior animal que existe (e existiu) na terra, a baleia-azul, com mais de trinta metros de comprimento. Também encontramos outros roquais como a baleia fin, a sei, de bryde e minke (que até o ano passado era caçada no Brasil). Ainda estão aí a baleia franca e a corcunda entre outras. Todas essas são encontradas em nossas costas em certas épocas do ano.

Na surbordem Odontoceti encontramos desde o cachalote (a "Moby-Dick") que atinge 21m de comprimento até os golfinhos, passando pelas orcas e baleias-piloto.

O termo baleia pode ser aplicado tanto para os cetáceos que possuem barbatanas quanto para os cetáceos grandes com dentes, como por exemplo o cachalote e a orca.

Os cetáceos então, antes de mais nada são mamíferos, ou seja, possuem pêlos em pelo menos um estágio de seu desenvolvimento, mantém a temperatura de seus corpos constante, amamentam suas crias, são vivíparos (possuem placenta) e possuem respiração aérea. Porém a forma do corpo (anatomia) e funções (fisiologia) foram drasticamente modificados para adaptarem-se ao ambiente aquático.

As principais adaptações desse grupo, referem-se primariamente com a manutenção da temperatura, mergulho e regulação osmótica.

A água possui uma alta condutividade térmica, bem maior que o ar, significando que é rápida a extração de calor de um corpo quente.

Assim, um caminho para diminuir a perda de calor é ter um grande corpo. A razão da área de superfície com o volume de um corpo é menor para um grande que um pequeno, pois enquanto a área aumenta de duas vezes, o volume aumenta de três. Isso significa menor contato com a superfície externa e menor é a perda de calor. Todos os cetáceos são de grande tamanho e esta é a razão pela qual não há mamíferos marinhos do tamanho de um rato, já que ele morreria de frio.

A segunda adaptação que previne ou reduz a perda de calor é uma grossa camada de gordura embaixo da pele. Sendo pobres condutoras de calor, protegem as perdas do animal. Esta camada pode atingir 60cm em algumas baleias, sendo que inclusive essa é uma das razões principais para que ainda hoje se cace baleias em muitas regiões do mundo: o óleo, pois por exemplo a baleia azul fornece 20 toneladas de óleo e a fin, 10. Naturalmente os cetáceos que habitam águas polares tem camadas de gordura maiores que os de água temperada e tropical.

Uma adaptação final está relacionada ao sistema circulatório. As regiões dos cetáceos que oferecem grande área superficial à água e assim grande perda de calor, são as nadadeiras. Para prevenir a perda massiva de calor através dessas extremidades, as artérias, que levam o sangue quente à

essas regiões, são circundadas por um grande número de pequenas veias que trazem o sangue de volta ao coração. Por causa desse arranjo, o calor do sangue nas artérias pode ser absorvido pelo sangue frio que retorna das veias antes que ele o perca para a água externa através da pele fina dessas extremidades.

Algumas baleias podem mergulhar a grandes profundidades e permanecer por um tempo muito grande sem respirar. A baleia franca e alguns roquais podem permanecer 40 minutos e mergulhar a mais de 600m de profundidade, mas o campeão é sem dúvida nenhuma o cachalote que pode mergulhar a 2250m e manter a respiração por 80 minutos! Como isso é possível? A resposta baseia-se no número de adaptações anatômicas e fisiológicas.

Todo mergulhador sabe, que um dos problemas graves que podem acometer uma pessoa ao mergulhar, é a formação de bolhas de nitrogênio no sangue ao retornar à superfície se se mergulha a uma profundidade razoável. Devido ao fato de que os cetáceos não inalam gás pressurizado e sim dependem do ar inalado na superfície, este problema tem menos chance de ocorrer. Também existem outras adaptações para impedir que isso ocorra, sendo a mais importante o colapsamento dos pulmões.

Em um mergulho profundo, a pressão da água causa a saída de gás dos pulmões. Esse colapso força o gás residual, que está na área de absorção do pulmão, para a passagem cartilaginosa não absorviva do ar, e assim a difusão do gás para o sangue é interrompida. Com a não entrada de gás no sangue, não há o nitrogênio em quantidade no sangue, e quando o animal retorna à superfície, a probabilidade de se formarem bolhas é muito pequena. Esse colapsamento dos pulmões é auxiliado pelo fato de que as baleias tem poucas costelas que são fixadas ao osso externo, e este, além de tudo ainda é pequeno. Assim essa "gaiola de costelas" é facilmente comprimida. Ainda existe uma hipótese que uma espuma emulsificada de gordura e muco que muitas baleias tem em suas passagens respiratórias, serviria como um material absorvivo.

O segundo problema relacionado ao mergulho profundo é explicar como os animais fazem para ficar tanto tempo sem o oxigênio. O mecanismo está relacionado com o estoque de mais oxigênio e conservação cuidadosa do que possuem. Partindo-se do fato que o maior sistema de órgãos envolvidos na estocagem e transporte é o sistema circulatório, é nele que devemos olhar primeiro para as adaptações.

Os cetáceos possuem um volume sangüíneo grande em relação ao seu corpo e grande capacidade de estocagem de oxigênio por volume sangüíneo, maior proporcionalmente que animais terrestres.

Outra adaptação adicional é a diminuição dos batimentos cardíacos durante o período de submersão. Mais importante que a

bradicardia são duas outras adaptações: a primeira é que durante o mergulho, o sistema circulatório interrompe o suprimento de sangue a vários órgãos e sistemas de órgãos, incluindo músculos, sistema digestivo e rins. Este corte tem o efeito de conservar o suprimento limitado de oxigênio no sangue para tecidos sensitivos e vitais, como o cérebro e o sistema nervoso central.

A segunda adaptação está relacionada com a primeira: o sistema muscular e outros órgãos são extremamente tolerantes a condições anaeróbicas e continuam a funcionar mesmo quando o fluxo sangüíneo é interrompido. Isso resulta no aparecimento de grande quantidade de ácido láctico nos músculos durante o mergulho.

O ácido láctico é o produto final do metabolismo anaeróbico. O sistema muscular é capaz de continuar funcionando na ausência de suprimento sangüíneo não somente porque é muito tolerante ao ácido láctico e condições anaeróbicas, mas também devido a outra adaptação: o sistema muscular desses animais é rico em um composto que "segura" o oxigênio chamado mioglobina. Esse composto tem uma estrutura muito similar à hemoglobina, mas é melhor na estocagem de oxigênio.

Os cetáceos marinhos tem concentrações internas de sal em seu sangue e fluído corpóreo menores que as concentrações da água adjacente. Isso significa que eles tem, em potencial, um problema de osmoregulação, na qual a água tem a tendência de passar de seus corpos para o exterior, para equalizar a concentração entre dentro e fora do animal. Desta forma, eles devem compensar essa perda bebendo água do mar ou obtendo-a de seu alimento. Se eles bebem água do mar, ganham uma grande quantidade de sal, que deve ser expulso de qualquer maneira. O único órgão que elimina o sal são os rins. os excessos de sal devem ser removidos via rins e levados para fora do corpo com grandes quantidades de água. Infelizmente conhece-se muito pouco sobre a composição e produção da urina, particularmente em baleias. Sabe-se que os rins são maiores em cetáceos que vivem no mar.

Muitos cetáceos fazem grandes migrações anuais, de regiões polares para locais mais quentes, entre eles as grandes baleias conhecidas como roquais. No verão, localizam-se nos pólos, onde está localizado seu principal alimento que é o krill (isso no hemisfério sul, pois no Ártico, esse alimento pode ser constituído por outros grupos de zooplâncton). A razão principal para a movimentação para águas mais quentes é devido ao nascimento dos jovens, pois estes não possuem ainda camada de gordura, sendo assim mais fácil a sua chance de sobrevivência.

Os jovens crescem muito rápido, acrescentando vários quilos por dia. Baleias azuis por exemplo, podem crescer de 3 toneladas ao nascer a 23 toneladas no desmame, em cerca de 7 meses (ou 2,9 ton por mês ou 95kg por dia ou ainda 4kg por hora!). A razão para esse crescimento

rápido é que o leite é extraordinariamente rico em gorduras (mais de 10 vezes a gordura contida no leite de vaca) e é produzido em grandes quantidades.

Os jovens cetáceos são cuidados por um ano depois do desmame (15 meses em cachalotes e 18 em baleias-piloto).

Por causa da enorme quantidade de energia requerida para se produzir o leite por esses mamíferos marinhos, dão a luz a apenas 1 filhote por vez. Desta forma, o estoque desses animais pode ser facilmente reduzido e necessitar de um longo tempo para voltar aos números originais. Essa é uma das razões para que a caça à baleia deva terminar. A pesca comercial reduziu a biomassa de baleias de barbatanas de aproximadamente 45 milhões de toneladas em princípios da virada do século a cerca de 9 milhões de toneladas hoje em dia!

Os cetáceos tem uma vida longa, onde os golfinhos atingem cerca de 32 anos e grandes baleias como o cachalote e a baleia fin atingem 77 e 80 anos respectivamente. Essa longevidade é devido à tardia maturação sexual e reprodução.

Os cetáceos podem se alimentar de plâncton ou de peixes e lulas principalmente. O grupo dos planctófagos é constituído pelas baleias que possuem barbatanas (subordem Mysticeti) enquanto os carnívoros propriamente dito possuem dentes (subordem Odontoceti).

As baleias com barbatanas alimentam-se abrindo a boca, como que "abocanhando" o plâncton, fechando-a e levantando a língua forçando a água a sair por entre as barbatanas, retendo desta forma o zooplâncton. A baleia azul alimenta-se de 8 toneladas de krill por dia!

O maior carnívoro dos oceanos é o cachalote, que se alimenta de peixes e grandes lulas, mergulhando a grandes profundidades para obtê-los. Aparentemente os cachalotes são os únicos animais que se alimentam de uma espécie de lula gigante (*Architeuthis sp*) que pode atingir 18m de comprimento!

O segundo maior carnívoro do nécton é a baleia-assassina ou orca, que preda peixes, pinguins, golfinhos, focas e leões marinhos. Esses animais também atacam grandes baleias, em bandos de 3 a 40 indivíduos. Nesses ataques, as orcas retiram pedaços de presas, enquanto que quando se alimentam de pequenos golfinhos, focas e pássaros, engolem-nos inteiros. A capacidade de ingestão desses animais é enorme, pois já encontrou-se no estômago de um exemplar, restos de 13 golfinhos e 14 focas!

Os cetáceos tem a ecolocalização altamente desenvolvida. A vantagem da utilização do som no meio aquático é que ele viaja cerca de 5 vezes mais rápido que no ar e possui maior variação de comunicação que a visão. Como resultado, muitos animais nectônicos mostram forte desenvolvimento em estruturas receptoras para o som.

Os sons de baixa frequência são usados por esses animais para orientá-los na coluna d'água com relação aos objetos em volta deles, entretanto não produzem informação como estruturas mais detalhadas de objetos. Assim, muitos animais nectônicos que possuem a ecolocalização desenvolvida, também tem a habilidade de variar a frequência do som produzido.

Nas baleias com dentes, a ecolocalização alcança um máximo de desenvolvimento. Esses animais possuem elaboradas modificações morfológicas da cabeça e sistema respiratório que permite a eles enviar e receber ondas sonoras variando em grande amplitude de frequência.

As baleias odontocetis possuem uma protuberância arredondada na região da cabeça chamada melão. Este é aparentemente usado como uma lente acústica para focalizar o trem de ondas sonoras. Internamente há uma série complexa de sacos aéreos associados com a passagem de ar do espiráculo ao pulmão. O melão tem seu grande desenvolvimento nos cachalotes, que é chamado de órgão do espermaceti, constituindo cerca de 40% do comprimento do animal. No intestino desses animais encontra-se também um material chamado de ambergris sendo semelhante a cera, de cor marrom escura ou amarela acinzentada, maleável mas não pegajosa, cheirando a almíscar. Seu peso no passado equiparava-se ao do ouro.

Alguns golfinhos são capazes de distinguir entre duas espécies de peixes de tamanho e forma similares. Também podem distinguir objetos similares diferindo apenas na espessura.

Cetáceos odontocetis também possuem grandes cérebros em relação ao seu tamanho corpóreo, estando em segundo lugar no reino animal, no desenvolvimento dos hemisférios cerebrais. O cérebro do cachalote por exemplo, pesa mais de 10kg. Parece que esses grandes cérebros são necessários para permitir o processamento rápido das informações acústicas recebidas.

Algumas baleias mysticetis são conhecidas por produzirem sons que lembram cantos. As baleias corcundas ou jubartes produzem sons muito melodiosos. Essas canções podem durar mais de meia hora. Quando esta termina, geralmente começam repetindo a mesma seqüência em um padrão que pode durar vários dias.

Os machos dessas baleias cantam principalmente durante a estação reprodutiva sendo que no início desse período, todos eles cantam a mesma canção. Conforme a estação progride, a canção muda gradualmente e no final do inverno essa canção praticamente não é reconhecida como a do início da estação. Pouco ou nenhuma canção ocorre na estação de alimentação no verão. Quando as jubartes retornam aos locais de reprodução no ano seguinte elas reiniciam a mesma canção de quando elas terminaram a época reprodutiva no ano anterior. No final da nova estação,

a canção é distintamente nova. Essas podem ser ouvidas a mais de 5km de distância e serviria para atrair a fêmea, sendo equivalente a competições entre machos de mamíferos terrestres.

Para se localizarem no mar, esses animais possivelmente utilizam o campo geomagnético da terra para elaborar um mapa sensível que lhes permita conhecer sua posição. Eles devem possuir um sistema receptor bastante sensível, ainda não totalmente conhecido.

SUGESTÕES PARA LEITURA

- ANDERSEN, H. T. (ed). 1969. The biology of marine mammals. Academic Press, inc. 511 p.
- GASKIN, D. E. 1982. The ecology of whales and dolphins. Heinemann, London. 459 p.
- McVAY, S. 1975. The last of the great whales. In Oceanography. Readings from Scientific American. W. F. Freeman and Company. S. Francisco. 313-321.
- NYBAKKEN, J. W. 1982. Marine biology: an ecological approach. Harper & Row, Publ., New York. 446 p.
- RIDGWAY, S. H. (ed). 1972. Mammals of the sea: biology and medicine. Springfield, 111. Charles C. Thomas. XIII, 821 p.
- WURSIG, B. 1988. The behavior of baleen whales. Sci. Am. 258(4):78-85.

*

HORMÔNIOS SEXUAIS E ANABOLIZANTES

Romário de Araújo Mello

RESUMO

Neste artigo procuramos dar uma visão geral dos hormônios sexuais, seus mecanismos de ação e principalmente realçar a ação dos anabolizantes que são substâncias promotoras de crescimento, mostrando os malefícios que estas substâncias podem causar no organismo humano, pois embora as mesmas tenham o seu uso proibido continuam ser usadas para engorda dos animais domésticos.

1. INTRODUÇÃO

As substâncias químicas produzidas pelos ovários e testículos são referidas como hormônios e são secretadas pela ação das

gonadotrofinas produzidas pela hipófise anterior principalmente em resposta a atividade nervosa do hipotálamo. Por exemplo, na coelha o coito com um coelho desencadeia uma atividade nervosa no hipotálamo que estimula por sua vez a adeno hipófise a produzir os hormônios: folículo estimulante e luteinizante, que provocam o rápido amadurecimento dos folículos nos ovários da coelha, seguido, algumas horas depois, da ovulação.

Sabe-se que muitos outros tipos de estímulos nervosos afetam a secreção de gonadotrofinas. Por exemplo, no carneiro, nos bodes e no cervo, os estímulos nervosos em resposta a alterações de temperatura e da quantidade de luz durante o dia aumentam a quantidade de gonadotrofinas durante determinada estação do ano, referida como estação de acasalamento, permitindo, assim o nascimento da cria durante um período adequado para a sobrevivência.

Da mesma forma, os estímulos psíquicos podem afetar a fertilidade do animal macho, como exemplificado pelo fato de que o transporte de um touro em condições desconfortáveis pode, na maioria das vezes, causar uma esterilidade temporária quase que total.

No ser humano, sabe-se também que vários estímulos psicogênicos recebidos pelo hipotálamo podem causar acentuados efeitos excitantes ou inibidores da secreção de gonadotrofinas, alterando, dessa forma, as vezes apreciavelmente, o grau de fertilidade.

Por outro lado tem sido reportado que a ingestão de hormônios podem afetar significamente o grau de masculinidade, de feminilidade, a reprodução e os caracteres sexuais secundários em ambos os sexos. Daí vem a necessidade de fazermos uma análise destas substâncias que estamos recebendo como anabolizantes através dos alimentos.

2. ESTRÓGENOS

Estrógenos são substâncias capazes de provocar o estro ou cio nos animais e produzir caracteres sexuais secundários na mulher. Quimicamente derivam do hidrocarboneto estrano que possui 18 átomos de carbono e o núcleo ciclopentanoperidrofenantreno.

São pouco solúveis na água e apresentam limitada solubilidade plasmática. Isto se explica pela característica do radical químico, que forma outras substâncias também pouco solúveis, como o colesterol, de onde parte a esteroidogênese ovariana.

De acordo com a origem, podem ser: naturais (na mulher, são produzidos pelos ovários, córtex da supra-renal e placenta; no homem, pelos testículos, em pequena quantidade, e pelo córtex da supra-renal) e sintéticos (elaborados nos laboratórios).

Administrados por via oral, todos os estrógenos exógenos são absorvidos no trato gastrointestinal; rapidamente, porém, são inativados pelo fígado e bactérias intestinais. Exercem maior efeito os estrógenos conjugados, que são hidrossolúveis. Por via intramuscular, são mais bem absorvidos quando dissolvidos em óleos, pois a ação é lenta e prolongada. Os ésteres dos estrógenos são os mais lipossolúveis, por isso mais empregados. Há certa reserva estrogênica no tecido adiposo, a qual é mínima para a estrona e máxima para a quinestrol, motivo de sua prolongada ação.

Podem ser encontrados no sangue sob duas formas: livres (15 a 20%) ou conjugados (80 a 85%). São transportados para os órgãos-alvo pelas proteínas plasmáticas: albumina e beta-globulina.

A conjugação ocorre no fígado e pode ser com os ácidos sulfúrico e glicurônico, dando sulfatos e glicuronatos, graças ao auxílio das enzimas. Também no fígado se dá a degradação, que acontece gradativamente. Em homeostase o organismo mantém equilíbrio entre a síntese e a degradação. Devemos salientar que a degradação do estrógeno sintéticos é muito mais demorada do que os naturais, sendo esta a razão de sua prolongada ação no organismo humano.

Os estrógenos endógenos são os responsáveis pelos caracteres sexuais secundários femininos, que surgem na puberdade, em torno dos oito a 10 anos de idade. Pela ação direta, promovem o crescimento e o desenvolvimento dos órgãos genitais internos e externos. Aumentam o volume das mamas, pelo crescimento dos ductos glandulares, do desenvolvimento do estroma e do acréscimo de gordura. Propiciam assim a reprodução humana, resultado final da ação hormonal não só de estrógenos como de progestágenos. Juntamente com os andrógenos, os estrógenos influem no crescimento e desenvolvimento ósseo, pelo fechamento das cartilagens de conjugação e a fusão das epífises dos ossos longos.

Sua ação fisiológica é sobre o aparelho urogenital e as principais ações são: 1) atuam sobre o endométrio uterino provocando sua proliferação na primeira fase do ciclo sexual; 2) concorrem para o crescimento do miométrio e conseqüente aumento do útero, pois são responsáveis pela proliferação de suas fibras; 3) provocam o crescimento do epitélio vaginal e a deposição de glicogênio em suas células; 4) aumentam a síntese de muco cervical e sua cristalização; 5) estimulam o desenvolvimento da vulva, aumentando sua vascularização e atividade epitelial; 6) mantém o trofismo das mucosas vaginal e uretral; 7) aumentam o peristaltismo da trompa de Falópio e a atividade de suas células ciliares, favorecendo a migração da célula ovo para o útero; 8) atuam sobre a mobilidade uterina, elevando sua freqüência e seu tônus muscular.

Os estrógenos exógenos (medicamentosos e alimentares) imitam a ação dos endógenos. Suas propriedades farmacológicas podem ser:

indutoras (estimuladoras) inibidoras e substitutivas (compensadoras). Exemplos respectivos: indução da ovulação, inibição da lactação, compensação na pós-menopausa.

Além dos efeitos sobre os órgãos genitais, os estrógenos possuem apreciáveis atividades; estimulam as atividades dos osteoblastos e favorecem a maturação óssea; diminuem as beta-lipoproteínas do plasma, concorrendo assim para a menor incidência de aterosclerose na mulher; favorecem a coagulação do sangue, desenvolvendo ação anti-hemorrágica; aumentam a protrombina e diminuem a atividade antitrombina; atuam sobre a depressão climatérica.

Os efeitos colaterais provocados pelo uso de estrógenos são de origem metabólica, gastrointestinal, hemorrágica, dermatológica, mamária e cancerígena.

Metabólicos: podem provocar retenção de água determinando clinicamente edema, pois há reabsorção de sódio ao nível dos túbulos renais.

Gastrointestinais: especialmente os sintéticos e os naturais quando usados por via oral determinam náuseas, vômitos cefaléia, cólicas, diarreia e em alguns indivíduos anorexia (falta de apetite)

Hemorragia uterina: sobretudo no climatério pela ação sobre o endométrio.

Amenorréia: somente quando se empregam altas doses.

Manifestações Dermatológicas: manchas geralmente na face e pigmentações geralmente na papila mamária e genitais externos.

Mamários: ingurgitamento e dilatação venosos, além de eventual aumento da sensibilidade da papila. No sexo masculino ginecomastia.

Cancerigenação: Gardner observou que, em certas cepas de animais (ratas), com fatores hereditários (susceptíveis), os estrógenos em altas doses e uso prolongado provocaram câncer de mama (principalmente), útero e testículo. Assim os fatores dose, tempo de uso hereditariedade e raça do animal de experimentação, influíram no carcinogênese. Herbst e colaboradores, além de outros pesquisadores encontraram casos de adenocarcinoma da cérvix uterina e da vagina e também adenose vaginal em crianças e adolescentes cujas mães tomaram, durante a gravidez, dietilstilbestrol (estrogênio sintético).

Smith e colaboradores fizeram um estudo retrospectivo, entre 1960 – 1972 em 317 pacientes e observaram que 47,9% dessas mulheres fizeram uso de estrógenos por um período prolongado.

Devemos salientar ainda que os estrógenos são contra-indicados nas mulheres cardiopatas, hipertensas, nefropatas, hepatopatas, com tumores estrógeno-dependentes e com suspeita de câncer ginecológico. As

pacientes com antecedentes familiares de câncer mamário ou uterino não devem usar estrogênios, assim como as mulheres com mais de 40 anos de idade, obesas, hipertensas, fumantes e diabéticas são consideradas de alto risco.

3. PROGESTÁGENOS

A progesterona pertence ao grupo químico dos esteróides e deriva do colesterol, sendo formada no corpo lúteo, córtex da supra-renal e placenta.

A progesterona quando ingerida por via oral não é muito eficaz pois é inativada parcialmente pelo fígado. No entanto a hidroxiprogesterona e os seus ésteres são muito ativos por via oral, principalmente o acetato, possuindo este uma ação mais prolongada quando injetado diretamente no músculo, sendo absorvido muito lentamente, podendo atingir até três meses de ação.

As principais atividades metabólicas da progesterona são as seguintes: a) inibe a síntese do hormônio luteinizante; b) transforma o endométrio proliferativo em secretor, preparando-o para a nidadação do ovo; c) torna o muco cervical mais espesso, inibindo sua cristalização; d) aumenta a temperatura basal do corpo, estimulando os centros termorreguladores do hipotálamo; e) estimula a metabolização do estrogênio estradio, transformando-o em estrona, diminuindo assim a atividade estrogênica; f) contribui para o desenvolvimento das mamas, determinando a formação dos alvéolos; g) diminui as contrações uterinas; h) provoca a excreção de água e sódio, favorecendo a retenção de potássio.

Os progestágenos possuem duas importantes atividades fisiológicas: prostestacional, que se exerce sobre o útero e anovulatória ou inibidora da ovulação que se exerce sobre o eixo hipotálamo-hipofisário. Na mulher ovariectomizada, em idade reprodutiva, uma vez produzida a fase proliferativa do endométrio pela administração de estrógenos, se usamos progestágeno, criaremos artificialmente uma fase secretória semelhante à da mulher normal depois de ovulação sob a ação do corpo lúteo ou amarelo. Se suprimirmos as injeções de progesterona ou similar observaremos descamação do endométrio ou pseudomenstruação. A ação anovulatória dos progestágenos é basicamente funcional sobre o eixo hipotálamo-hipofisovariano, alterando a liberação de gonadotrofinas hipofisárias, especialmente a diminuição do hormônio luteinizante.

Quanto aos efeitos colaterais tem-se observado que os transtornos gastrointestinais são os principais quando administrados por via oral como náuseas, vômitos, diarreia, cólicas, anorexia. Além de problemas no sistema nervoso, como cefaléia, tonturas e astenia (fraqueza); as doses

elevada em alguns pacientes podem produzir transtornos endócrinos, principalmente Hirsutismo (condição caracterizada por crescimento de pêlos em lugares inusitados e em quantidades incomuns), sendo que nos Estados Unidos, Wilkins citou 72 casos de hirsutismo em fetos cujas mães receberam progestágenos durante a gravidez, durante o ano de 1960.

4. ANDROGÊNIOS

A expressão andrógeno foi, inicialmente, referida em clássico ensaio biológico durante a qual, pela utilização de implantes e extratos gonadais, obteve-se transfiguração da aparência de frangos castrados, restituindo-lhes alguns dos caracteres secundários próprios do sexo masculino.

Na espécie humana, a gônada masculina, sob estimulação hipofisária, produz, pelas células intersticiais de Leydig, substâncias com estrutura esteróide e de ação virilizante (androgênica), em menor proporção essas substâncias são produzidas pelo córtex da supra-renal e o ovário de tal modo que ocorrem nas fêmeas e nos machos, mas em maior proporção nos machos. Assim encontramos em níveis elevados nos homens a testosterona, a androsterona e a desidroepiandrosterona, além de outros compostos de menor significação, por serem encontrados em quantidades reduzidíssimas.

Afora os efeitos nitidamente virilizantes das substâncias androgênicas tem-se atribuído a estes hormônios ação anabolizante que seria exercida através de aumento de balanço nitrogenado positivo, tendo sido, inclusive divulgado que, para algumas destas substâncias, o efeito anabolizante seria individualmente predominante sobre o virilizador.

Em resumo, devemos entender que os andrógenos, naturais ou sintéticos, são responsáveis pelo desenvolvimento, manutenção ou restituição dos caracteres sexuais masculinos, condicionam virilização, quando aplicados nos indivíduos do sexo feminino e impõem um balanço nitrogenado positivo, assim como do sódio e do potássio como implicação do próprio efeito virilizador.

Na puberdade, a hipófise, atendendo a estímulos ainda não bem elucidados, passa a segregar quantidades progressivamente maiores de hormônio luteinizante e de hormônio folículo estimulante, estes agindo acopladamente são responsáveis pelo crescimento testicular, espermatogênese e produção de androgênios.

São múltiplas as funções da testosterona endógena. Tem-se admitido que, ainda na vida intra-uterina, a hipófise materna estimularia os testículos fetais a produzirem substâncias androgênicas que seriam responsáveis pela diferenciação de certos caracteres sexuais secundários masculinos pré-natais, inclusive pela descida dos testículos para a bolsa escrotal. Até a adolescência é pouco significativa a produção endógena de

androgênios, no entanto a partir desta fase sob estímulo da hipófise anterior tem-se início a produção de androgênios até que os órgãos sexuais masculinos atinjam plena maturação. Daí em diante a síntese destes hormônios permanecerá constante para manutenção dos caracteres sexuais masculinos e das funções plena da atividade reprodutora até que se processe o envelhecimento quando os níveis hormonais começam a decrescer.

5. CONCLUSÃO

Embora proibidos no país, os anabolizantes continuam sendo usados clandestinamente na engorda de novilhos. O mais disseminado é o dietilestilbestrol, estrogênio sintético que age estimulando a liberação de hormônio de crescimento, por sua vez responsável pela retenção de nitrogênio e pelo estímulo da síntese protéica. O dietilestilbestrol provoca câncer e é proibido no mundo inteiro. Os métodos atualmente empregados no Brasil para sua detecção não são eficazes.

Além do dietilestilbestrol são usados outros hormônios artificiais como Zeranol, Trembolona, hexestrol, dienestrol, etinil-estradiol e mestranol. Estes hormônios apresentam mecanismos de ação ainda não identificados cientificamente. Ainda podemos salientar que os resíduos destes compostos na corrente sangüínea podem provocar distúrbios endocrinológicos e efeitos tóxicos, pois não existe nenhum sistema enzimático no organismo capaz de metabolizá-los.

Já como hormônios naturais são utilizados os estrogênios, progestágenos e testosterona, como anabolizantes. Os dois primeiros são hormônios tipicamente femininos, enquanto que o terceiro é essencialmente masculinizante. Estes hormônios naturais podem acelerar o processo de cancerigenação, já iniciado pela ação de outro agente físico químico.

Embora sendo constituintes naturais do nosso organismo, o seu excesso podem provocar o aparecimento precoce da puberdade em crianças, com desenvolvimento de toda a genitália e ainda modificações no desenvolvimento dos ossos, alterações no crescimento, crescimento excessivo das mamas e pêlos no corpo. As crianças, de 13, entre 19 mães, que tomaram as pílulas com progesterona-estrogênio, durante o período crítico do desenvolvimento, em embriologia o período crítico representa o período em que ocorre a formação dos órgãos, exibiram a síndrome VACTERAM (no termo Vacteram, v é de vértebra) a de anal, c de cardíaco, t de tráqueo, e de esofágico, r de renal e m de membros), nesta síndrome todos estes órgãos podem ser atingidos.

Sob efeito do uso de andrógenos, como anabolizante, observa-se diminuição da excreção urinária de nitrogênio, potássio e fósforo e registra-se um balanço positivo destes elementos, sugerindo neoformação

tecidual, sobretudo das fibras musculares. O exemplo mais expressivo desta ação anabolizante é o rápido e notório desenvolvimento da musculatura nos adolescentes masculinos. Qualquer hormônio que possua atividade masculinizante pode também afetar o embrião ou o feto, produzindo masculinização no feto feminino, além de anomalias cardiovasculares quando administrados a mulheres grávidas. Alguns dos hormônios naturais como o 17-beta estradiol, um estrógeno e a testosterona provocam mutações genéticas e câncer em animais testados em laboratórios.

Portanto o governo brasileiro deveria também proibir o uso de anabolizantes no país porque estes produtos são potencialmente cancerígenos, são responsáveis por malformações e podem causar mutações genéticas.

BIBLIOGRAFIA

- GUYTON, A. C. Tratado de Fisiologia Médica. Editora Interamericana, 6ª edição, 1984.
- MELLO, R. A. Embriologia Comparada e Humana. Livraria Atheneu Editora Ltda., 1ª edição, 1987.
- MOORE, K. L. Embriologia Clínica. Editora Interamericana, 3ª edição, 1984.
- SILVA, P. Farmacologia. Editora Guanabara Koogan, 1ª edição, 1980.

*

LEVANTAMENTO E ECOLOGIA DAS ESPÉCIES DE LAMPIRIDEOS DO MUNICÍPIO DE CAMPINAS

Vadim R. Viviani*

INTRODUÇÃO

Na região de Campinas, como em qualquer outra localidade do Brasil não existem levantamentos das espécies de lampirideos existentes. Em virtude da ausência de levantamentos zoogeográficos da família, este trabalho pode vir a ser uma contribuição inicial.

(*) Pontifícia Universidade Católica de Campinas — ICB — Departamento de Biologia Avenida John Boyd Dunlop — CEP 13060 — Campinas-SP.

Este trabalho baseia-se em coletas realizadas desde 1982 até 1988 em diversas formações vegetais de diversas localidades na região.

MATERIAIS E TÉCNICAS

Foram coletados principalmente adultos, encontrados em vôo ou pousados na vegetação, durante à noite e em alguns casos durante o dia. O motivo das coletas à noite deve-se à atividade quase exclusivamente noturna dos lampirídeos e à luminescência emanada pelos mesmos que facilita a própria localização. Os materiais utilizados para as coletas foram: puçá, lanterna e pinças.

Todos os espécimes vivos foram criados para a obtenção de dados biológicos e quando mortos foram fixados e arquivados em coleção particular.

As localidades de coleta incluem formações de mata virgem, campos abertos e locais paludosos, nos bairros Vila Nogueira, Jardim das Palmeiras e na Fazenda Santana, no distrito de Sousas.

RESULTADOS

Foram catalogadas 11 espécies diferentes: *Aspisoma lineatum*, *Aspisoma physonotum*, *Aspisoma* sp₂, *Aspisoma* sp₃, *Cratomorphus concolor*, *Cratomorphus* sp₂, *Photinus* sp₁, *Bicellonycha lividipennis*, *Bicellonycha ornatcollis*, *Pyrogaster* sp₁ (*moestus*) e *Amydetes* sp₁.

Os lampirídeos *Aspisoma lineatum*, *Aspisoma* sp₃, *Amydetes* sp₁, *Cratomorphus concolor* foram encontrados em campos abertos e pastos. Em locais paludosos como brejos, cursos de águas, etc. encontrou-se adaptados *Aspisoma* sp₂, *Bicellonycha lividipennis* e *B. B. ornatcollis*. Em habitats de transição de mata virgem para campo encontraram-se *Aspisoma lineatum*, *Aspisoma physonotum*, *Cratomorphus* sp₂ e *Pyrogaster* sp₁. Finalmente no interior de mata virgem foram observadas *Photinus* sp₁ e *Cratomorphus* sp₂.

Em todas as localidades foram encontrados: *Aspisoma lineatum*, *Aspisoma* sp₂, *Bicellonycha lividipennis*, *Cratomorphus concolor* e *Amydetes* sp₁. Somente em duas localidades encontrou-se *Pyrogaster* sp₁ e *Bicellonycha ornatcollis* e em apenas uma destas observou-se *Aspisoma physonotum*, *Cratomorphus* sp₂ *Aspisoma* sp₃ e *Photinus* sp₁.

DISCUSSÃO

A tabela 1 evidencia um crescente número de espécies do bairro V. Nogueira para a Faz. Santana, que é proporcional ao grau de primitividade do ambiente. A Faz. Santana que é o ambiente mais selvagem, com grande área de mata virgem, contou com 10 espécies. O Jardim das Paineiras, mais degradado por queimadas, pastos, etc. contou com 7 espécies. Finalmente na V. Nogueira, o bairro mais urbanizado contou com apenas 6 espécies.

Tabela 1. Distribuição das espécies em diferentes localidades.

	V. Nogueira	J. Paineiras	F. Santana
<i>Aspisoma lineatum</i>	X	X	X
<i>Aspisoma physonotum</i>			X
<i>Aspisoma</i> sp ₂	X	X	X
<i>Aspisoma</i> sp ₃	X		
<i>Cratomorphus concolor</i>	X	X	X
<i>Cratomorphus</i> sp ₂			X
<i>Bicellonycha lividipennis</i>	X	X	X
<i>Bicellonycha ornatcollis</i>		X	X
<i>Pyrogaster</i> sp ₁ (moestus)		X	X
<i>Photinus</i> sp ₁			X
<i>Amydetes</i> sp ₁	X	X	X

Além disto nota-se que *Aspisoma lineatum*, *Aspisoma* sp₂, *Amydetes* sp₁ e *Bicellonycha lividipennis* são as espécie mais adaptáveis, estando presentes em todas as localidades.

**FORMULÁRIO PARA ASSINATURA DA
REVISTA BIOIKOS**

Nome: _____

Endereço: Residência: Rua _____

Cidade _____ Estado _____ CEP _____

Endereço Profissional: _____

Queiram inscrever-me como assinante da REVISTA BIOIKOS

Assinatura

O pagamento de NCz\$2,50 da anuidade de 1989 deverá ser feita por cheque nominal à José Cláudio Höfling, anexo a este formulário e enviado para REVISTA BIOIKOS – Secretaria do Instituto de Ciências Biológicas – PUCCAMP – Av. John Boyd Dunlop, s/nº – 13060 – Campinas, SP

Institutions interested in exchange of publications are requested to address to * **Las instituciones interesadas en el cambio de publicaciones son invitadas a dirigirse a** * Les institutions que désirent établir un échange de publications sont priés de s'adresser a * **Le istituzioni che vogliono ricevere questa pubblicazione in forma di cambio fare la richiesta.**

Revista Bioikos
Instituto de Ciências Biológicas
Pontifícia Universidade Católica de Campinas
Av. John Boyd Dunlop, s/nº
Telefone (PABX) 47-4999 – Ramal 325
13060 – CAMPINAS – SP (BRASIL)

BIOIKOS

Revista Semestral do Instituto de Ciências Biológicas
Pontifícia Universidade Católica de Campinas

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

BIOIKOS aceita para publicação trabalhos dos seguintes tipos: na área biológica que relatem observações ou experiências originais; trabalhos de atualização ou análise de grandes temas de interesse do público; comentários; notícias; biografias; críticas de livros e outros trabalhos que possam contribuir para o acervo cultural do País, a critério do conselho editorial.

Todos os trabalhos serão enviados em duas vias, datilografados em espaço duplo.

Os artigos serão publicados em português, inglês, francês ou espanhol (preferivelmente em português), com resumo e título em português e inglês.

Ao trabalho seguir-se-á o nome do autor ou dos autores. Em rodapé, indicação da instituição em que se elaborou o trabalho, menção a auxílios ou quaisquer outros dados relativos à produção do artigo e seus autores.

As ilustrações e tabelas com as respectivas legendas virão inseridas no texto. Os desenhos serão a nanquim e as letras dentro das ilustrações a nanquim ou letraset.

As citações bibliográficas que constarão de lista no final do artigo obedecerão a ordem alfabética dos autores.

Cada citação trará o sobrenome do autor ou dos autores por extenso e os nomes abreviadamente. A seguir, data, título da publicação, indicação do volume e número (este entre parênteses) e de páginas. A referência a livros mencionará, além da data, a edição e a editora.

Aos autores, serão fornecidos até 15 separatas gratuitamente.

Ione Correa e José Francisco Höfling

Amostragem microbiológica da superfície do piso do Setor de Pediatria Hospitalar

Erly Catarina de Moura

Importância do AMPc na regulação metabólica: Uma revisão dos aspectos fundamentais

João Marcos Miragaia Schmiegelow

Baleias, golfinhos e afins

Romário de Araújo Mello

Harmônios sexuais e anabolizantes

Vadim R. Viviani

Levantamento e ecologia das espécies de lampirídeos do município de Campinas