

MARIA LUIZA MENDONÇA PEREIRA FERNANDES

**EFEITOS DA SPIRONOLACTONA SOBRE AS
ALTERAÇÕES MIOCÁRDICAS INDUZIDAS PELO
HORMÔNIO TIREOIDEANO EM RATOS**

DIRBI/UFU



1000189757

**Dissertação apresentada à Universidade
Federal de Uberlândia para obtenção do
título de Mestre em Medicina.
Curso de Pós-Graduação em Clínica
Médica**

Orientador: Prof. Dr. Elmiro Santos Resende

Coordenador da Pós-Graduação: Prof. Dr. Renato Enrique Sologuren Achá

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

UBERLÂNDIA

1999

DEDICO ESTE TRABALHO,

Aos meus pais,

Maria Luiza (*in memoriam*) e Domício, pelo amor incondicional e por terem possibilitado minhas escolhas.

Aos meus irmãos,

Luiz Antônio, Magda e Hermínia, pelo apoio nos momentos difíceis e pelo companheirismo ao longo da nossa história.

Ao meu marido,

Herculys (*in memoriam*), pelo amor compartilhado e pelo que me fez crescer.

Ao meu filho,

Felipe, razão maior do meu caminhar.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, orientador desta pesquisa, pela paciência de permitir meu aprendizado e pela capacidade de iluminar os caminhos que percorríamos.

Ao Prof. Dr. Renato Sologuren Achá, coordenador da Pós-Graduação em Clínica Médica, que possibilitou a realização deste sonho.

Ao Prof. Dr. Paulo Tannus Jorge, professor da disciplina de Endocrinologia, pela minha formação como endocrinologista e pela amizade.

À Prof. Eloisa Amália Vieira Ferro, da disciplina de Histologia, pela importante participação na análise histológica deste trabalho e também pela amizade.

À Prof. Ana Alice Diniz dos Santos, da disciplina de Histologia, por ter facilitado a análise histológica deste trabalho.

À Prof. Amélia Hamaguchi, da disciplina de Bioquímica, pela orientação no preparo do hormônio tireoideano na fase experimental desta pesquisa.

Ao Prof. Luiz Ricardo Goulart Filho, da disciplina de Genética Molecular, por ter cedido o laboratório para o preparo da espironolactona.

Aos professores Heider Diniz Silva, Margareth de Assis Pinto Oliveira e Marcelo Tavares, da disciplina de Estatística pela orientação na análise estatística dos dados.

Ao Prof. Sérgio de Andrade Nishioka, pela colaboração na tradução para o idioma inglês.

Ao engenheiro agrônomo, Paulo Roberto Rangearo Peres, biometrista da Diretoria de Processamento de Dados, pela amizade e fundamental contribuição na análise estatística dos dados.

À Dra. Denise Auxiliadora Leite, pela ajuda e orientação na fase experimental desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. João Kajivara, professor do departamento de Morfologia da USP – Ribeirão Preto, pela orientação na instalação e compreensão do programa de informática que permitiu a análise histomorfométrica.

Ao Dr. Edivar Pereira dos Santos, professor da disciplina de Cirurgia, por nos ceder o anestésico e pela cooperação na fase experimental deste trabalho.

À Prof. Zuleika da Costa Pereira, pela revisão da redação da língua portuguesa.

Ao André Luiz de Almeida, funcionário da Diretoria de Processamento de Dados, pela montagem do sistema de informática que possibilitou a leitura dos dados morfológicos.

À farmacêutica Celeste Rosália Azevedo, do setor de hormônios do laboratório de análises clínicas, pela contribuição na realização das dosagens hormonais.

À bibliotecária Maria Salete de Freitas Pinheiro, pela correção das referências bibliográficas.

Aos acadêmicos de iniciação científica Sônia Inês Caixeta, Fernanda Carrilho de Menezes, Leonardo Soares Menezes e Wilder Ronaldo Trevelin, pela ajuda na fase experimental desta pesquisa.

Ao acadêmico André Luis Cautella Navarro, pela ajuda na medida dos miócitos e em outros momentos deste trabalho.

Ao Dálcio Rodrigues, acadêmico do curso de Biologia pela colaboração na digitalização das lâminas.

Ao técnico do laboratório de Medicina Experimental, Antônio Gonçalves Cruz, pelo cuidado com os animais e ajuda na fase experimental desta pesquisa.

Ao Emerson João Dias, técnico do departamento de Morfologia, pela colaboração na preparação do material histológico.

À Sebastiana Abadia Inácia, funcionária do departamento de Bioquímica, pelo empenho em conseguir os animais necessários a esta pesquisa.

À Sirlene Alves da Silva, minha funcionária, que em muitos momentos fez meu papel de mãe quando a tese me impedia de exercê-lo.

A todos os que contribuíram de maneira indireta para a realização deste trabalho, minha gratidão.

“O importante é não parar de questionar”

Albert Einstein

SUMÁRIO

1.4. Efeitos da aldosterona e de seu bloqueio pela espironolactona sobre o miocárdio.....	20
1.4.1. Aldosterona.....	20
1.4.2. Papel da aldosterona na falência cardíaca.....	22
1.4.3. Efeitos no miocárdio decorrente do bloqueio da aldosterona pela espironolactona.....	24
1.4.3.1. Espironolactona.....	24
1.4.3.2. Papel da espironolactona na proteção da hipertrofia miocárdica.....	26
2. OBJETIVO.....	28
3. MÉTODOS.....	29
3.1. Animais.....	29
3.2. Dieta.....	29
3.3. Protocolo Experimental.....	29
3.4. Técnicas de diluição das drogas utilizadas.....	32
3.5. Desenvolvimento da experiência.....	32
3.6. Morfometria.....	34
3.6.1. Preparo da lâminas.....	34
3.6.2. Análise qualitativa.....	35
3.6.3. Histomorfometria.....	36
3.7. Análise estatística.....	36

4. RESULTADOS.....	38
4.1. Peso dos animais.....	38
4.2. Dosagens hormonais.....	41
4.3. Frequência cardíaca final.....	47
4.4. Peso do VE.....	50
4.5. Análise morfológica.....	53
4.5.1. Qualitativa – Microscopia óptica.....	53
4.5.2. Quantitativa – Histomorfometria.....	57
5. DISCUSSÃO.....	60
5.1. Modelo experimental.....	60
5.2. Demonstração da tireotoxicose.....	61
5.3. Tempo para ocorrer a hipertrofia miocárdica.....	61
5.4. Efeitos somatórios do hormônio tireoideano.....	63
5.4.1. Peso do animal.....	63
5.4.2. Frequência cardíaca.....	63
5.4.3. Pressão arterial.....	63
5.5 Análise macroscópica do coração.....	64
5.6 Análise qualitativa à microscopia óptica.....	65
5.7 Análise quantitativa à microscopia óptica – histometria.....	66

5.8	Efeitos da espironolactona.....	67
5.8.1.	No peso dos animais.....	67
5.8.2.	Dosagens de T3 e T4.....	67
5.8.3.	Frequência cardíaca.....	68
5.8.4.	Análise macroscópica.....	68
5.8.5.	Análise qualitativa à microscopia óptica.....	69
5.8.6.	Análise quantitativa à microscopia óptica – histometria.....	69
6.	CONCLUSÕES.....	74
7.	RESUMO.....	75
8.	SUMMARY.....	77
9.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	79
10.	ANEXO.....	90
10.1	– Composição da ração.....	90
10.2	– Tabela A.....	91
10.3	– Tabela B.....	92
10.4	– Normas Técnicas.....	110
10.5	– Abreviaturas utilizadas.....	111
10.6	– Fórmulas utilizadas.....	112

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Histórico

A relação entre doença tireoideana e cardiopatia foi estabelecida, pela primeira vez, em 1825, quando Caleb Parry notou a associação entre o aumento da área tireoideana e falência cardíaca (*PARRY, 1825). Somente 50 anos mais tarde, Robert Graves descreveu a condição que hoje leva seu nome. Desde a sua mais remota descrição, tem havido controvérsias sobre seus mecanismos fisiopatológicos, mas a importância das manifestações cardíacas tem sido universalmente reconhecidas (DILLMANN,1983), particularmente aquelas relacionadas à hipertrofia miocárdica e à presença de arritmias cardíacas (PIATNEK-LEUNISSEN & OLSON,1967; MORGAN et al.,1987; KLEIN & OJAMAA,1998; KAHALY,1999).

1.2. Hipertrofia cardíaca

1.2.1. Condições que induzem hipertrofia

As células do músculo cardíaco contêm grande quantidade de actina e miosina (proteínas contráteis) e um grande número de mitocôndrias. Os miócitos podem hipertrofiar-se, mas aparentemente, não se proliferam na vida adulta (ZAK, 1973; WEBER & BRILLA, 1991; BATLOUNI, 1995). Tem sido bem demonstrado que os

miócitos, em geral, perdem a capacidade de entrar em mitose completa, precocemente, logo após o nascimento (PEREIRA, 1993).

A hipertrofia cardíaca geralmente se segue ao aumento da carga de trabalho que é imposta ao coração (BATLOUNI, 1995; GHORAYEB & BATLOOUNI., 1998). Usualmente este aumento do trabalho é devido à ação de fatores que promovem dificuldade de esvaziamento aumentando a pós-carga dos ventrículos, como na hipertensão arterial sistêmica (HAS). No pós-infarto do miocárdio há envolvimento de mecanismos de compensação variados que ocorrem como resposta à morte celular miocárdica e queda da função do órgão (MORGAN & BAKER, 1991; TUCCI, 1998).

Três condições básicas induzem hipertrofia cardíaca na vida adulta: o aumento da demanda metabólica do organismo, que acontece no exercício físico, na tireotoxicose e na anemia crônica; a sobrecarga de pressão e volume, que ocorre na (HAS), coarctação da aorta e defeitos orovalvares; e as alterações intrínsecas dos miócitos, próprias da cardiopatia hipertrófica primária

1.2.1.1. Hipertrofia por aumento da demanda metabólica do organismo

Ocorre pelo aumento da atividade do órgão como resposta à necessidade de ejetar mais sangue para a circulação periférica, em virtude da maior demanda de oxigênio (O₂). O aumento da atividade física, a tireotoxicose, a anemia crônica e as fistulas artério-venosas são exemplos destas situações de hipertrofia. Nestas condições, o órgão aumenta, predominantemente, por crescimento volumétrico dos miócitos, acompanhado dos componentes do estroma de sustentação, permitindo assim, uma adaptação adequada às novas exigências. O processo é limitado, compatível com um

* PARRY, C. apud DILLMANN, W.H. – Thyroid hormone and the heart. *Thyroid Today*, IV (2): 1-6, 1983.

estado funcional adequado, não havendo em geral, insuficiência do órgão. Do ponto de vista molecular, estudos experimentais no rato mostram que a regulação genética parece estar alterada neste modelo de hipertrofia, uma vez que a miosina produzida apresenta maior teor de cadeia alfa (WEBER & BRILLA, 1991).

Um modelo experimental de hipertrofia cardíaca no rato, que reproduz, do ponto de vista molecular, hipertrofia semelhante a do exercício, é aquele produzido por ação da tiroxina (PEREIRA, 1993).

1.2.1.2. Hipertrofia na sobrecarga de pressão e volume

A sobrecarga de pressão e volume é considerada o fator mais frequentemente envolvido na hipertrofia cardíaca e age pelo estiramento e deformação dos miócitos, os quais respondem aumentando a força de contração, hipertrofiando-se. Acontece na HAS, defeitos orovalvulares e coarctação da aorta. Induz hipertrofia que ocorre por aumento volumétrico dos miócitos acompanhado de aumento dos componentes do estroma, de modo desproporcional à resposta dos elementos contráteis. Em um determinado momento, esta hipertrofia pode se tornar patológica, por desadaptação entre o volume dos miócitos e o estroma de sustentação que aumenta acentuadamente e de forma desproporcional, com conseqüente funcionamento inadequado do coração (PEREIRA, 1993).

1.2.1.3. Hipertrofia por alterações intrínsecas dos miócitos

Ainda pouco conhecidas, estas alterações são responsáveis por hipertrofias idiopáticas nas quais não há sobrecarga evidente de volume ou de pressão. É o que

ocorre na cardiopatia hipertrófica primária, onde os miócitos, excessivamente hipertrofiados, apresentam desarranjo na sua arquitetura fascicular (PEREIRA, 1993).

1.2.2. Aspectos morfológicos

A hipertrofia cardíaca pode ser definida como o aumento de massa do miocárdio devido ao aumento do volume, ou do número de seus componentes, ou de ambos. Diz-se hipertrofia cardíaca ou do miocárdio, uma vez que as variações de massa do epicárdio ou do endocárdio são desprezíveis frente aos diferentes estímulos capazes de hipertrofiar o coração. A hipertrofia depende, inicialmente, do aumento do volume dos miócitos, ocorrendo paralelamente, o aumento do número de fibroblastos, das fibras colágenas e de células endoteliais, que formarão novos vasos capilares (PEREIRA, 1993).

1.2.2.1. Aspectos macroscópicos

A hipertrofia é avaliada macroscopicamente pela medida da espessura das paredes da câmara e pela avaliação do peso do coração global ou dissecado, com separação dos átrios e da parede do ventrículo direito (VD), ficando o septo como componente do ventrículo esquerdo (VE). É importante avaliar a cavidade por medida dos seus eixos, o que permite medir o grau de dilatação. As hipertrofias podem, assim, ser classificadas como hipertrofias concêntricas ou excêntricas (PEREIRA, 1993).

1.2.2.2. Aspectos microscópicos

A análise microscópica mostra miócitos aumentados de tamanho por aumento de espessura e/ou do comprimento da fibra. A avaliação do aumento da espessura é feita pela medida do diâmetro da fibra. Este crescimento em espessura é consequência de aposição, em paralelo, de novas miofibrilas. Já o aumento em comprimento não é fácil de ser evidenciado por preparações rotineiras uma vez que é devido à aposição, em série, de novos sarcômeros. Além disso, pode-se observar aumento volumétrico do núcleo dos miócitos, com aumento do DNA demonstrado por técnicas fotométricas em material humano (PEREIRA, 1993).

O desenvolvimento do estroma, especialmente o aumento do colágeno caracterizando a fibrose, desempenha um papel fundamental na hipertrofia cardíaca. Ele serve para a transmissão da força de contração das fibras cardíacas para a parede ventricular como um todo, armazenando energia durante a sístole, o que auxilia, posteriormente, a fase de alongamento dos miócitos na diástole (WEBER & BRILLA, 1991).

Nas hipertrofias adaptativas ou funcionais, típicas dos estados de anemia, tireotoxicose e do exercício, a arquitetura do miocárdio parece normal, não havendo fibrose reacional. Nas hipertrofias patológicas, o aumento do colágeno intersticial é desproporcional ao aumento volumétrico dos miócitos ocorrendo aumento na deposição do colágeno do tipo I no endomísio e na adventícia dos pequenos ramos da artéria coronária. É uma fibrose difusa, não reparativa e não substitutiva. Além desta fibrose intersticial e perivascular, observa-se também fibrose substitutiva, decorrente de necrose focal dos miócitos. Este aumento do colágeno na hipertrofia do miocárdio é bem documentado na HAS humana e experimental (WEBER & BRILLA, 1991). Observações em ratos com HAS renovascular experimental revelaram aumento do colágeno intersticial no VD não hipertrofiado, indicando que o aumento do estroma é

independente da hipertrofia dos miócitos. Tudo indica que haja um fator de crescimento circulante que age sobre os fibroblastos induzindo a proliferação e síntese de colágeno. Estudos mostraram que este fator de crescimento é a angiotensina II e/ou a aldosterona (WEBER & BRILLA, 1991).

Nas hipertrofias adaptativas o coração mantém uma forma mais ou menos normal, embora o volume e peso aumentem. Já nas hipertrofias patológicas, acompanhadas de fibrose reacional, ocorre uma remodelação na arquitetura do miocárdio. O conceito de remodelação miocárdica, de grande importância na evolução da insuficiência cardíaca, representa portanto, uma série de adaptações dos ventrículos em resposta a alterações nas condições de enchimento e inclui a hipertrofia dos miócitos, fibrose, necrose e apoptose celulares (PEREIRA-BARRETO, 1997).

O aumento do colágeno intersticial altera progressivamente a rigidez da câmara na diástole e a força de ejeção do VE, principalmente porque o colágeno aumentado é do tipo I, muito resistente à tração. Portanto, a elasticidade do estroma do miocárdio está alterada nas condições de hipertrofia patológica (ANDERSON, 1979)

1.2.3. Mecanismos da hipertrofia

Serão considerados, separadamente, os mecanismos de hipertrofia dos miócitos (A) e os da proliferação do estroma (B).

A. Hipertrofia dos miócitos

Vários fatores estão envolvidos na hipertrofia destas células. Os agentes mecânicos, neurais e hormonais agem em conjunto, através de sinais que, no sarcolema ou diretamente no sarcoplasma, geram mensageiros que irão regular os mecanismos de

síntese e/ou de degradação das proteínas necessárias à hipertrofia. É possível que os mecanismos envolvidos sejam semelhantes àqueles presentes em qualquer processo de crescimento e proliferação celulares, os quais são governados por um conjunto de genes conhecidos como protooncogenes (ou genes do crescimento e da diferenciação celular) (MONACHINI, 1998).

A.1. Fator mecânico

A sobrecarga de trabalho é o fator mais freqüentemente envolvido na hipertrofia cardíaca e age pelo estiramento ou deformação dos miócitos, os quais respondem aumentando a força de contração, hipertrofiando-se (PEREIRA, 1993).

A utilização de cultura de miócitos isolados demonstrou que a aplicação de forças sobre a fibrocélula, induzindo seu estiramento ou deformação, é capaz de produzir uma série de alterações no sarcolema que geram sinais necessários à ativação das proteínas reguladoras da atividade de genes que controlam a síntese das proteínas necessárias à hipertrofia (MOOLENAAR, 1986).

KOMURO, KAIDA, SHIBAZAKI (1990) demonstraram que a deformação dos miócitos é suficiente para ativar os protooncogenes, especialmente os de ação nuclear, como o c-myc, c-jun e o c-fos, envolvidos com os mecanismos de regulação da síntese de DNA e da transcrição do RNA.

Tem sido demonstrado que o estiramento é capaz de ativar canais de cálcio, de sódio e canais de troca Na^+/H^+ , inativar canais de potássio e ativar a adenilciclase e a fosfolipase C (MOOLENAAR, 1986). As modificações induzidas pela ativação dos canais do sarcoplasma levam às variações iônicas no citosol, o que pode representar o estímulo inicial para atuação das proteinoquinases envolvidas no funcionamento de proteínas reguladoras da atividade gênica (os chamados fatores de transcrição). Dentre

as modificações iônicas, o Ca^{++} , via calmodulina, pode ativar a proteino-quinase C, a qual, não só é responsável pela fosforilação de proteínas reguladoras de genes, como também atua nos canais de troca Na^+/H^+ . A ativação dos canais de Na^+/H^+ aumenta o pH intracelular, o que favorece, direta ou indiretamente, a síntese de DNA e RNA durante os processos de crescimento de diferentes células. É possível que este efeito também esteja presente nos miócitos (MOOLENAAR, 1986).

Por sua vez, a ativação da adenilciclase leva ao aumento do AMP-c e, conseqüentemente, à ativação de proteino-quinases A, muitas delas relacionadas à ativação de fatores de transcrição (MORGAN et al., 1987).

A ativação do fosfolipase C, capaz de dividir o fosfatidil inositol bifosfato, gerando diacilglicerol (DAG) e inositol trifosfato (IP3), é feita por mecanismos desconhecidos (possivelmente por ação da proteína G). O DAG e o IP3 estão envolvidos na ativação da proteino-quinase C e na liberação de cálcio armazenado no retículo sarcoplasmático, ambos importantes reguladores de fatores de transcrição genética (MORGAN et al., 1987).

A-2 - Fatores neurais

São inúmeras as demonstrações de que a estimulação do sistema simpático ou dos receptores adrenérgicos induzem hipertrofia cardíaca (PEREIRA, 1993).

Tanto a ativação dos receptores alfa-1 como dos beta-1 pode levar à hipertrofia cardíaca. A estimulação dos receptores alfa-1 induz elevação da fosfodiesterase do AMP-c, aumenta a fosfolipase C, ativando a proteína G e liberando diacilglicerol e inositol-trifosfato. Já a estimulação dos receptores beta-1 ativa a adenilciclase, via proteína G, elevando os níveis de AMPc no citoplasma, o que ativa as proteino-

quinases A relacionadas com o controle da atividade dos fatores de transcrição (MORGAN et al., 1987).

FERREIRA FILHO (1997), utilizando isoproterenol em ratos da raça Wistar, demonstrou hipertrofia do VE e das células musculares diafragmáticas, comprovando a participação da estimulação neural na hipertrofia cardíaca.

Em estudos 'in vivo' é difícil estabelecer se o estímulo dos receptores adrenérgicos induz hipertrofia direta ou indiretamente pelas modificações hemodinâmicas que produz. Estudos 'in vitro', em miócitos isolados, mostram que a estimulação dos receptores alfa-1 é capaz de produzir hipertrofia independentemente da ação inotrópica positiva que desencadeia (PEREIRA, 1993).

A.3. Fatores endócrinos

Hormônios como a tiroxina e a angiotensina II podem produzir hipertrofia cardíaca, seja por ação direta sobre os mecanismos reguladores da transcrição, seja por ação indireta sobre a atividade cardíaca, aumentando o trabalho dos miócitos (PEREIRA, 1993).

A tiroxina estimula o sistema simpático e induz sobrecarga do VE (DeGROOT, 1972; MORGAN et al., 1987). No entanto, em animais reserpinizados ou com receptores adrenérgicos bloqueados, a injeção de tiroxina embora não produza alterações hemodinâmicas, continua a produzir hipertrofia (BEDOTTO et al., 1989). Esta observação é contestada por experimentos nos quais se realizam transplantes heterotópicos de coração em ratos: o coração heterotópico, mantido denervado, sem atividade, mas perfundido, não sofre hipertrofia após o tratamento com tiroxina (KORECKY, ZAK, SCHWARTZ, 1986).

Demonstrou-se ,“in vitro”, que a tiroxina induz aumento do AMP cíclico no miocárdio, por ativação da adenilciclase, e que existem receptores nucleares para a tiroxina, os quais são proteínas que pertencem ao grupo dos fatores de transcrição capazes de regular a atividade gênica (de modo semelhante aos receptores dos esteróides). É possível que o efeito direto da tiroxina na produção da hipertrofia cardíaca esteja relacionado a esta capacidade de agir diretamente no núcleo (MORGAN et al., 1987).

A angiotensina II é outro hormônio envolvido na hipertrofia cardíaca, agindo não só sobre os miócitos, mas também sobre o estroma de sustentação (MORGAN, et al., 1987). Tem ação indireta sobre o sistema nervoso central, acentuando a atividade simpática; na circulação periférica ela aumenta o tônus vascular; nos túbulos renais reduz a eliminação de sódio, o que aumenta a volemia e impõe sobrecarga de trabalho ao miocárdio. Tem também ação direta sobre os receptores do sarcolema que estimulam a fosfolipase C, via proteína G, com liberação de diacilglicerol e inositol trifosfato, os quais ativam mecanismos reguladores de fatores de transcrição. Há também evidências de que a angiotensina II possa agir diretamente no núcleo controlando a transcrição genética (MORGAN et al., 1987).

A administração de inibidores da ECA em ratos espontaneamente hipertensos, não só previne a hipertrofia, como reduz a hipertrofia já estabelecida (MORGAN et al., 1987). É possível que a angiotensina II seja fator importante na gênese da hipertrofia cardíaca de qualquer natureza (MORGAN & BAKER, 1991)

Outros fatores hormonais devem interferir na hipertrofia, pois ela é mais intensa nos machos do que nas fêmeas, mostrando influência dos hormônios sexuais (KOMURO et al., 1990). Há dados que mostram que a hipertrofia cardíaca na HAS

sofre modulação pelos hormônios sexuais, facilitada pela testosterona e inibida pelo 17- β -estradiol (CABRAL & VASQUEZ, 1993).

A insulina e o hormônio de crescimento também podem influenciar na patogênese da hipertrofia cardíaca (LOMBARDI et al., 1997; PEREIRA, 1993).

Tendo em vista estas considerações, verifica-se que os vários fatores causais da hipertrofia agem por ação direta e, também, por mecanismos indiretos sobre os miócitos, de forma que fatores mecânicos, neurais e hormonais são desencadeados simultaneamente, ou em seqüência, na indução da hipertrofia (PEREIRA, 1993).

B – Crescimento do Estroma

Os mecanismos que regulam a proliferação dos fibroblastos, a síntese do colágeno e a proliferação endotelial capilar são ainda mal conhecidos. Há indícios de que a proliferação do estroma na hipertrofia cardíaca seja regulada por fatores de crescimento gerados no próprio miocárdio, atendendo às necessidades de ampliar o sistema de ancoragem (colágeno) e nutrição (capilares) dos miócitos. É possível que esses fatores de crescimento tenham a sua síntese modulada pelos fatores hemodinâmicos que induzem a hipertrofia quando a proliferação conjuntiva é proporcional ao crescimento dos miócitos (PEREIRA, 1993).

A proliferação desproporcional de estroma parece depender de outros fatores além dos hemodinâmicos. Estudos com indução experimental de HAS mostraram que a fibrose desproporcional só ocorreu quando havia elevação de angiotensina II ou aldosterona (BRILLA et al., 1994). A inibição da síntese de angiotensina II pelo captopril ou o bloqueio da aldosterona pela espironolactona reduziram a fibrose mesmo sem o controle da HAS (WEBER & BRILLA, 1991).

Quanto aos mecanismos de ação da angiotensina II e da aldosterona na ativação da fibrogênese, admite-se a ação direta dos receptores de membrana para angiotensina II, com ativação da fosfolipase C e liberação de diacilglicerol e inositol trifosfato (WEBER & BRILLA, 1991). A aldosterona atua via receptores citoplasmáticos, que ativados, se ligariam a receptores nucleares, controlando a transcrição dos RNAs mensageiros necessários à síntese do colágeno (WEBER & BRILLA, 1991).

A possibilidade da fibrose excessiva ser decorrente da necrose focal dos miócitos por ação tóxica da angiotensina ou da aldosterona não pode ser afastada, mas a intensidade da reação é muito maior do que aqueles cujos focos de necrose poderiam explicar (PEREIRA, 1993).

1.3. Hipertrofia cardíaca induzida pela tiroxina

A síntese do hormônio tireoideano ocorre dentro da tireóide produzindo tanto tiroxina (T4) como triiodotironina (T3). O T3 é o componente biologicamente ativo e, em pessoas normais, 85% do T3 disponível nos tecidos é derivado da conversão periférica do T4 em T3, via 5' monodeiodinase, presente primariamente no fígado e rim (KLEMPERER, OJAMAA, KLEIN, 1996). O T3 é o hormônio mais ativo pois ele é encontrado em maior quantidade na forma livre. Em pessoas normais, aproximadamente 0,03% do T4 total e 0,3% do T3 total está presente na forma livre (não ligada às proteínas transportadoras - TBG, TBPA e Albumina) (REFETOFF & LARSEN, 1989; MEDEIROS-NETO, 1996).

1.3.1. Efeitos do Hormônio Tireoideano sobre o coração.

A ação do hormônio tireoideano sobre o miocárdio teve sua primeira descrição há mais de 150 anos (*Parry, 1825) e desde então este conhecimento vem se consolidando. Mas somente nas últimas 3 décadas os mecanismos moleculares envolvidos nesta ação têm sido progressivamente desvendados (SANFORD, GRIFFIN, WILDENTHAL, 1978; MORGAN et al., 1987; OJAMAA, BALKMAN, KLEIN, 1993; BRENT, 1994; CAIOZZO et al., 1997; GOMBERG-MAITLAND & FRISHMAN, 1998).

Apesar de todo o avanço alcançado, muitas dúvidas ainda não foram respondidas estando entre elas, por exemplo, qual seria o real papel das catecolaminas na hipertrofia induzida pela tiroxina; quanto desta hipertrofia se deve às alterações hemodinâmicas e/ou à ação direta do hormônio tireoideano em receptores miocárdicos; e dentre as alterações hemodinâmicas induzidas pelo excesso de hormônio tireoideano, qual o papel do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) nesta hipertrofia.

Considerando os efeitos do hormônio tireoideano sobre o coração, é interessante lembrar que o miócito cardíaco constitui somente 1/3 do total de células que forma o miocárdio (ZAK, 1973). A maioria das células deste órgão é, portanto, constituída por fibroblastos, células musculares lisas e células endoteliais. Apesar disso, as respostas protéicas ao hormônio tireoideano que tem sido investigadas são, primariamente, de origem miocítica, praticamente desconsiderando as ações nas demais células (DILLMANN, 1990).

* PARRY, C. apud DILLMANN, W.H. – Thyroid hormone and the heart. *Thyroid Today*, IV (2): 1-6, 1983.

Para entender a fisiopatologia da doença cardíaca de origem tireoideana, é preciso reconhecer que o hormônio tireoideano tem efeito tanto na circulação periférica quanto no miocárdio. Uma das primeiras respostas à administração do hormônio tireoideano é o declínio na resistência vascular sistêmica, com aumento do débito cardíaco (DC) e da contratilidade miocárdica. Em muitos aspectos esta ação é semelhante à resposta cardiovascular ao exercício e está associada ao aumento do trabalho do VE (KLEIN, 1990).

As alterações na função cardíaca induzidas pelo T3 podem resultar de efeitos diretos e indiretos.

1.3.2.1. Efeitos diretos

Desde sua entrada na célula cardíaca o hormônio tireoideano tem seus efeitos mediados, tanto por um mecanismo nuclear que ocorre pela ligação do hormônio tireoideano a receptores nucleares específicos para o T3 e conseqüente estimulação da síntese protéica, como também pelo chamado efeito extranuclear, o qual ocorre independentemente da ligação a estes receptores nucleares e não leva à síntese protéica (DILLMANN, 1990; KLEIN & OJAMAA, 1994).

Tem sido relatado que efeitos extranucleares resultam em rápida estimulação do transporte de aminoácidos e açúcares através das membranas celulares (DILLMANN, 1983). Além disso, o hormônio tireoideano parece exercer um efeito extranuclear na ATPase, resultando em aumento do influxo de Ca^{++} para o miócito (DILLMANN, 1990).

Similarmente aos hormônios esteróides, o hormônio tireoideano exerce muitos de seus efeitos biológicos na região intracelular e ao nível do núcleo celular (EVANS,

1988; KLEIN,1990). Estes efeitos, ocorrem via ativação do RNA-m codificando para proteínas específicas através da ligação a receptores nucleares específicos. Esta forma de atuar assemelha-se àquela dos esteróides que utilizam receptores nucleares pertencentes à família dos supergenes c-erb (PEREIRA, 1993).

As diferentes isoformas de receptores de T3 e os receptores nucleares para hormônios esteróides são de uma família de fatores de transcrição que mostram um significativo grau de homologia (DILLMANN, 1990). Quatro receptores foram descritos (POLIKAR et al.,1990; BRENT, 1994). Três deles, os receptores alfa-1, beta-1 e beta-2, têm uma alta afinidade para o T3, enquanto o receptor alfa-2 não tem um domínio para ligação ao T3 e provavelmente funciona como seu antagonista. No rato, estes três receptores para T3 têm uma distribuição tissular específica. O receptor beta -1 parece ser regulado por vários fatores, incluindo hormônios tireoideanos, e são expressos nos tecidos responsivos ao hormônio tireoideano, tais como fígado, rim, cérebro e coração. O receptor beta-2 é particular porque só se expressa na hipófise e hipotálamo. É provável que no homem a distribuição destes receptores seja similar, se não idêntica, àquela encontrada no rato, apesar do receptor beta-2 ainda não ter sido clonado (POLIKAR et al., 1990).

Os efeitos do hormônio tireoideano na síntese protéica resulta em aumento na formação de todas as proteínas cardíacas e, além disso, em aumento da síntese de proteínas específicas (DILLMANN, 1990; GOMBERG-MATLAND & FRISHMAN,1998; WEISHAAR & SIMPSON, 1989; CAIOZZO et al.,1997). A administração de T3 em animais aumenta a contratilidade miocárdica (GROSSMAN et al., 1971) estimulando a síntese da MHC- alfa, de ação rápida, inibindo a expressão da isoforma lenta ou beta (DILLMANN, 1983; CHANG et al., 1997). O T3 modula a expressão no coração da Na⁺-K⁺-ATPase, da enzima málica, dos peptídeos

natriuréticos, dos canais de cálcio, e dos receptores beta adrenérgicos (DILLMANN,1983). Além disso, o T3 aumenta a utilização de ATP, com maior geração de calor e menor produção de energia contrátil (GOMBERG-MATLAND & FRISHMAN, 1998; WEISHAAR & SIMPSON, 1989). Esta ineficiência na geração de energia pode explicar a falência cardíaca após prolongado hipertireoidismo (PIATNEK & OLSON, 1967; WEISHAAR & SIMPSON, 1989; SHIRANI et al., 1993; XENOPOULOS, BRADEN, APPLGATE, 1996; MARTI et al., 1997; GOMBERG-MATLAND & FRISHMAN,1998).

Em muitos animais de laboratório, o hormônio tireoideano está associado ao aumento da síntese e diminuição da degradação protéicas (DILLMANN,1983).

1.3.2.2. Efeitos indiretos

a) Por interação com o Sistema Nervoso Simpático

A similaridade entre as manifestações cardiovasculares na tireotoxicose e aquelas decorrentes de excesso de catecolaminas e a eficácia terapêutica dos bloqueadores beta adrenérgicos nesta situações, tem levado ao conceito de que o estado tireotóxico é mediado, em parte, pela ação das catecolaminas endógenas (WILKIN, 1983; WOEBER, 1992; HOIT, et al.,1997). É importante porém, assinalar que, as taxas de secreção, concentrações plasmáticas e os produtos metabólicos das catecolaminas não diferem, substancialmente, em pacientes normais e com tireotoxicose. Contudo, a potencialização da ação das catecolaminas por excesso de hormônio tireoideano tem sido invocada como explicação para os efeitos da tireotoxicose que são similares a quadros decorrente de catecolaminas circulantes elevadas. O excesso de hormônio tireoideano tem sido acompanhado por aumento do

número de receptores beta adrenérgicos em alguns tecidos, incluindo o coração (LEVEY, 1971; WOEBER, 1992; TSUJIMOTO, HASHIMOTO, HOFFMAN, 1987)

Em um trabalho experimental em ratos em que foi usado hormônio tireoideano e propranolol, o grupo tratado pelo propranolol e T4 teve os pesos do VE, os pesos do coração total e o conteúdo total de proteína semelhante aos valores de controle. Portanto, o tratamento com propranolol evitou o aumento do peso do coração mediado pelo T4 (KLEIN, 1988). Há controvérsias em relação a esta proteção contra a hipertrofia obtida pelo bloqueio β -adrenérgico, corroborando a hipótese de que a hipertrofia ocorreria, primariamente, por ação direta do T3 no miocárdio e não por alterações hemodinâmicas (ZIERHUT & ZIMMER, 1989; BEDOTTO, et al., 1989; MORGAN et al., 1987).

O sucesso de agentes simpaticolíticos, tais como a reserpina, a guanetidina e drogas bloqueadoras dos receptores beta-adrenérgicos, em controlar algumas das manifestações cardiovasculares do hipertireoidismo reforçou a visão da contribuição adrenérgica a estas manifestações clínicas. Teoricamente, as interações simpáticas com a tireóide podem ocorrer de três formas. Em primeiro lugar, a liberação de neurotransmissores das terminações nervosas simpáticas podem estar modificadas pela ação do hormônio tireoideano no fluxo neurossimpático central e no controle pré-sináptico da liberação ou da recaptção de catecolaminas. A ação pode se dar também no metabolismo ou nos mecanismos de remoção após a liberação de catecolaminas. Por outra via, o excesso de hormônio tireoideano pode alterar a sensibilidade da célula-alvo às catecolaminas liberadas. Tal fato poderia ocorrer devido a uma alteração primária com aumento da densidade dos receptores ou elevando a capacidade de ligação do T3 à célula-alvo. Finalmente, o hormônio tireoideano pode atuar independentemente, mas em paralelo, com o sistema simpatoadrenal, resultando em

uma resposta biologicamente similar mas utilizando mecanismos totalmente distintos (LEVEY & KLEIN, 1990).

Não há evidências de que o sistema nervoso simpático ou a medula adrenal estejam hiperativos no hipertireoidismo. Dados mais recentes em uma variedade de estudos experimentais falharam em demonstrar hipersensibilidade adrenérgica cardiovascular no hipertireoidismo (WEISHAAR & SIMPSON, 1989; GOMBERG-MATLAND & FRISHMAN, 1998).

Apesar de prova da existência de um mecanismo molecular que deveria resultar em hipersensibilidade adrenérgica, isto é, o aumento da densidade dos beta-adrenorreceptores nenhuma evidência patofisiológica decorrente desta alteração tem sido demonstrada (FORFAR & CALDWELL, 1985; LEVEY & KLEIN, 1990).

É mais provável, com os estudos atuais, que estas dúvidas resultem de ações diretas similares do excesso de hormônio tireoideano e de catecolaminas no coração e na circulação periférica, mais do que de eventual sensibilidade aumentada às catecolaminas (FORFAR & CALDWELL, 1985; LEVEY & KLEIN, 1990). A possibilidade de que o hormônio tireoideano e as catecolaminas compartilhem vias comuns para produzir vários efeitos celulares tem sido proposta (LEVEY & KLEIN, 1990).

b) Por alterações na circulação e metabolismo periféricos

O hipertireoidismo tem sido associado a um DC elevado, miocárdio hiperdinâmico e marcada diminuição da resistência vascular periférica (KLEMPERER et al., 1996). Após 3 horas da administração de T₃, quando a frequência cardíaca (FC) e a pressão arterial (PA) são ainda inalteradas, pode ser detectada diminuição na resistência vascular periférica com aumento significativo no volume sangüíneo e do DC (DC)

(OJAMAA et al., 1993). Estes dados indicam o T3 como um vasodilatador da circulação periférica. Fica claro, a similaridade de efeitos do T3 com drogas com ações na resistência vascular, como inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e nitroprussiato de sódio, que também podem aumentar o débito e melhorar o desempenho cardíaco (OJAMAA et al., 1993).

Novos alvos propostos para a ação do hormônio tireoideano incluem interação direta com as células endoteliais estimulando a liberação de substâncias vasoativas que, por sua vez, poderiam relaxar a musculatura lisa dos vasos e, conseqüentemente, levar à dilatação arterial. Tais mecanismos implicam o T3 como um agente vasodilatador (OJAMAA et al., 1993).

Uma diminuição na resistência vascular periférica reduz a PA diastólica e eleva o DC. O aumento do DC supre as demandas aumentadas derivadas da taxa metabólica basal elevada ao garantir o aumento da oferta de O₂ para a periferia. O T3 também expande o volume sanguíneo total contribuindo para melhor enchimento ventricular e maior DC (GOMBERG-MATLAND & FRISHMAN, 1998). Isto ocorre por aumento dos níveis séricos de eritropoetina e da eritropoiese, com elevação da massa de células vermelhas sanguíneas. Animais hipertireóideos têm incremento de até 25% do volume sanguíneo total, do volume plasmático e da massa eritrocitária (KLEIN, 1990).

1.4. Efeitos da aldosterona e de seu bloqueio pela espironolactona sobre o miocárdio.

1.4.1. Aldosterona

Em 1955, Jerome Conn, da Universidade de Michigan, apresentou seu estudo clínico sobre um paciente com HAS e hipocalcemia. Esta seria a descrição original do

que hoje é chamado Síndrome de Conn, isto é, o aldosteronismo primário devido a um adenoma da adrenal (CONN, 1955).

A aldosterona é sintetizada exclusivamente na zona glomerulosa da supra-renal e é o principal mineralocorticoide circulante. Seus precursores, a 18-hidroxycorticosterona, a corticosterona e 11-deoxicorticosterona (DOC) têm fraca atividade mineralocorticoide e são produzidos nas 3 camadas do córtex adrenal.

A secreção da aldosterona, diferentemente do cortisol, é governada por múltiplos fatores e tem interações regulatórias complexas (ORTH, KOVACS, DeBOLD, 1992).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRRA) e o íon K^+ são os maiores reguladores da aldosterona. O ACTH, Na^+ , arginina-vasopressina (AVP), dopamina, peptídeos natriuréticos, agentes beta adrenérgicos, serotonina e somatostatina são moduladores menores (REFETOFF & LARSEN, 1989).

O nível de renina circulante é o fator limitante neste processo. A renina é sintetizada pelas células justaglomerulares no córtex renal. Sua secreção é controlada, principalmente, pela pressão sanguínea na arteríola renal, pela concentração tubular de Na^+ e pela atividade renal simpática. A renina liberada, atua sobre um substrato protéico circulante gerando um octapeptídeo, a angiotensina I, que sob a ação da enzima conversora de angiotensina o transforma em angiotensina II que tem potente efeito vasoconstrictor (BRILLA, MATSUBARA, WEBER, 1993) e liberador de aldosterona na supra-renal (REFETOFF & LARSEN, 1989). A angiotensina II também inibe a secreção de renina por uma alça curta de "feedback" e há uma relação recíproca entre o potássio sérico e níveis de aldosterona. O K^+ aumenta diretamente a secreção da aldosterona pelo córtex adrenal, e a aldosterona diminui a concentração sérica de K^+ estimulando a excreção renal deste íon (ORTH et al., 1992).

Pelos efeitos da espironolactona, um antagonista competitivo da aldosterona, ficou prontamente evidente que o maior papel da aldosterona era regular o volume sanguíneo pelo aumento da reabsorção tubular de Na^+ no nefron distal.

Em nível celular, a aldosterona aparentemente age como outros hormônios esteróides, ou seja, liga-se, com alta afinidade, a receptores protéicos presentes nas células. O complexo receptor-esteróide interage com os cromossomos. Como consequência, é aumentada a biossíntese de RNA-m e, conseqüentemente, das proteínas responsáveis pelos efeitos fisiológicos do hormônio esteróide (CRABBÉ, 1989).

Classicamente, o papel fisiológico da aldosterona na homeostase circulatória e no balanço de sal e água parecia ser mediado somente por receptores epiteliais de mineralocorticóide (RM) (SATO, LIU, FUNDER, 1997). Mais recentemente têm aumentado as evidências de que estas ações podem não estar relacionadas somente à ativação do receptor e sua conseqüente transcrição genética (SARIBAN-SOHRABY et al., 1995; WEHLING et al., 1995; GEKLE et al., 1996; CHANG et al., 1997; GEKLE, SIBERNAGL, OBERLEITHNER et al., 1997). Foi recentemente demonstrado que a ocupação do RM pela aldosterona aumenta a incorporação de [3H] leucina às proteínas em cardiomiócitos de ratos neonatais e este efeito é potencializado por elevação da glicose extracelular (KOMURO et al., 1990; SATO & FUNDER, 1996). Esta potencialização da aldosterona glicose-induzida é totalmente bloqueada por um inibidor seletivo da proteino-quinase C (PKC) (SATO & FUNDER, 1996)

1.4.2. Papel da aldosterona na falência cardíaca

Nos últimos 30 anos tem sido reconhecido que a aldosterona está associada tanto com a patogênese quanto com a progressão da falência cardíaca. Por exemplo, dados do Estudo Cooperativo Escandinavo do Enalapril (CONSENSUS – Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study) relacionou o nível basal da aldosterona plasmática elevado com baixa sobrevida em paciente com ICC, classe funcional IV (LAULER, 1993).

A ativação do SRAA na HAS pode levar à remodelação do miocárdio pelo acúmulo progressivo de colágeno no interstício cardíaco e hipertrofia. A fibrose miocárdica reativa e o acúmulo de colágeno fibrilar dentro do interstício cardíaco, não são apenas secundários à necrose do miócito e parece ser um importante determinante da disfunção diastólica e da hipertrofia patológica (WEBER & BRILLA, 1991; BRILLA et al., 1993).

A fibrose miocárdica está associada à ativação do SRAA. Na HAS renovascular ela se apresenta como fibrose reativa perivascular e intersticial e não parece estar somente ligada à sobrecarga de pressão e hipertrofia do VE, pois está também presente em indivíduos normotensos. Estes dados fazem pressupor que uma substância circulante, provavelmente hormonal, e não apenas fatores hemodinâmicos sejam responsáveis por esta resposta fibrótica tissular adversa (BRILLA et al., 1991; BRILLA et al., 1993).

Há divergências quanto ao mecanismo pelo qual a aldosterona promoveria a fibrose intersticial no miocárdio. Alguns autores, estudando cultura de fibroblastos, descartam a possibilidade de ação direta da aldosterona nestas células e conseqüente aumento da produção de colágeno (KÖHLER et al., 1996). Outros defendem a idéia de que a aldosterona estimule a síntese de colágeno em cultura de fibroblastos e sugerem que esta resposta poderia ocorrer via receptores tipo I para corticóide. Estes achados

indicam uma interação direta entre aldosterona, angiotensina II e fibroblastos cardíacos em suas capacidades de mediar a fibrose miocárdica na doença cardíaca hipertensiva (BRILLA et al., 1993).

BAKER, SINGER, ACETO (1989), demonstraram que a angiotensina II promove o aumento no fosfato inositol e Ca^{++} citosólico livre em cultura de miócitos hipertrofiados. Até o momento não se sabe se estes dois eventos são mediados por um mesmo receptor. Enquanto alterações no cálcio são claramente relacionadas com o inotropismo, a resposta fosfolipídica pode ser importante em mediar ou modular outras funções cardíacas, tais como, o crescimento celular.

Os achados de que os níveis elevados de aldosterona circulante, estão relacionados com fibrose miocárdica intersticial, confirmam afirmações anteriores que a remodelação do miocárdio e sua predisposição para a falência, não são semelhantes em todas as formas de HAS. Quando os níveis de aldosterona estão aumentados na HAS, uma remodelação estrutural patológica do miocárdio se segue, expressa como fibrose miocárdica difusa. Esta fibrose pode predispor à disfunção ventricular, com a conseqüente insuficiência cardíaca sintomática (BAKER et al., 1989)

1.4.3. Efeitos no miocárdio decorrentes do bloqueio da aldosterona pela espirolactona

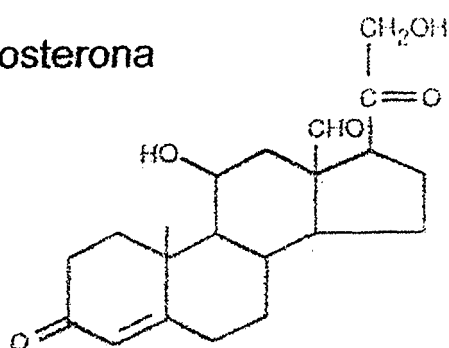
1.4.3.1. Espirolactona

LAULER (1990) relata que em 1957, um químico, em Illinois, desenvolveu um antagonista específico para a aldosterona (a espirolactona). A fórmula estrutural da

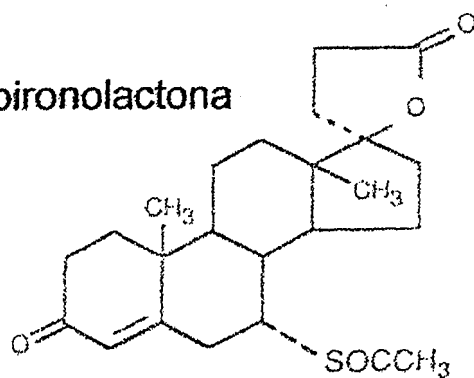
espironolactona tem similaridade estreita com a aldosterona (ver esquema apresentado a seguir). Este antagonista age a nível celular onde compete com a molécula da aldosterona por se ligar a sítios específicos levando à diminuição da atividade biológica do hormônio (LAULER, 1990).

FÓRMULA ESTRUTURAL DA ALDOSTERONA E DA ESPIRONOLACTONA

Aldosterona



Espironolactona



A espironolactona é usada, clinicamente, como antagonista da aldosterona a nível renal e também como um antiandrogênico. Sabe-se que a droga é extensivamente metabolizada e que metabólitos hepáticos promovem também ações terapêuticas (LOS et al., 1994).

1.4.3.2. Papel da espironolactona na proteção da hipertrofia miocárdica.

Os receptores de aldosterona parecem estar distribuídos no corpo em locais onde o sódio é transportado, tais como, rins, intestino, miocárdio, vasos sanguíneos, pele e cérebro. A utilização de um antagonista da aldosterona para tratar pacientes com hiperaldosteronismo primário serviu como experimento clínico crucial para o emergente papel da aldosterona nas desordens cardiovasculares (LAULER, 1990).

Baseado em estudos experimentais e clínicos, a habilidade da espironolactona em modificar os efeitos adversos do aldosteronismo secundário sugere um papel mais abrangente para este agente no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva e, talvez, na HAS (LAULER, 1990).

Há largo espectro de usos terapêuticos da espironolactona, em doses variáveis, e em múltiplas combinações com outros agentes cardiovasculares, tais como, beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, e inibidores da enzima conversora (LAULER, 1990).

Por muitos anos, a ação farmacológica da espironolactona foi considerada como sendo somente de antagonizar o efeito da aldosterona no nefron distal. No entanto, ERBLER (1972) demonstrou que a espironolactona reduz a biossíntese da aldosterona "in vitro", sugerindo que esta inibição também tenha um papel no seu efeito final (JIMÉNEZ et al., 1988).

Sabe-se atualmente, que os fibroblastos contendo RNA-m para colágeno tipo I e III têm alta afinidade pela aldosterona e são responsáveis pelo acúmulo de colágeno na adventícia dos vasos coronarianos e no interstício do miocárdio de ratos. Neste sentido, a espironolactona foi capaz de prevenir a fibrose em modelos de HAS independente do desenvolvimento de hipertrofia do VE (BRILLA & WEBER, 1991).

São também conhecidos os efeitos protetores dos inibidores da ECA sobre a hipertrofia do VE na HAS (DUNN et al., 1984; WEBER & BRILLA, 1991; BRILLA et al., 1993). É também conhecida, a eficácia da espironolactona associada aos inibidores da ECA na falência cardíaca (STRUTERS, 1995; EFFECTIVENESS..., 1996-Estudo RALES; CLEVELAND, et al., 1996; DELYANI, 1998). Há dados atuais (os primeiros em humanos) que indicam que o uso do antagonista da aldosterona – espironolactona – pode reduzir o “turnover” do colágeno miocárdico, mesmo na presença do tratamento concomitante com inibidores da ECA (MACFADYEN, BAAR, STRUTERS, 1997).

Do conjunto destes fatos depreende-se que na profilaxia da fibrose miocárdica, documentada em animais de experimentação, a espironolactona pode ser útil isoladamente ou, em particular, em conjunto com inibidores da ECA e diuréticos de alça. O uso desta tríplice terapia, por bloquear a reabsorção tubular de Na^+ em múltiplos sítios, pode também reduzir a necessidade de diuréticos (JOLOBE, 1994).

Recentemente, um grande ensaio clínico (RALES – Randomized Aldactone Evaluation Study) (PITT et al., 1999) utilizando a espironolactona associada à terapia padrão para ICC, conduzido ao longo de dois anos, foi interrompido por haver evidências de que a espironolactona foi capaz de reduzir em 30% a mortalidade e em 35% as hospitalizações por aquela patologia. Com estes resultados a espironolactona deve passar agora a fazer parte do tratamento da falência cardíaca decorrente de múltiplas etiologias.

2. OBJETIVO

2. OBJETIVO

O objetivo deste estudo é analisar macro e microscopicamente as características da hipertrofia cardíaca, induzida pelo hormônio tireoideano e, verificar o efeito da espironolactona neste modelo experimental.

3. MÉTODOS

3. MÉTODOS

3.1. Animais

Foram utilizados 40 ratos da linhagem Wistar, machos, adultos, provenientes do Instituto Valée. Os ratos foram transportados até o laboratório de medicina experimental onde ficaram confinados em gaiolas plásticas com grade de metal. As condições ambientais para todos os grupos foram as mesmas no que se refere à temperatura, umidade relativa do ar, nível de ruído e luminosidade de conformidade com o ritmo circadiano..

2 - Dieta

Os animais foram alimentados com ração¹ e água “ad libitum”.

3 - Protocolo Experimental

O experimento com os animais foi realizado no laboratório de Medicina Experimental da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (UFU). O preparo do hormônio tireoideano foi realizado no laboratório de Bioquímica, a diluição da espironolactona no laboratório de Genética Molecular e as dosagens hormonais no setor de hormônios do laboratório de Análises Clínicas da UFU.

¹ Detalhes da composição da ração estão indicados no Anexo

Após um período de adaptação de 7 dias, os 40 ratos foram distribuídos, seqüencialmente, em 4 grupos.

Todos os ratos foram pesados ² no início e no final de cada experimento.

A duração do experimento foi de 28 dias para todos os grupos, com sacrifício dos animais no último dia.

Os animais foram divididos em 4 grupos sendo constituído cada grupo de 10 animais:

controle = C

hormônio tireoideano = H

espironolactona = E

hormônio tireoideano + espironolactona = HE

Os grupos foram submetidos aos seguintes procedimentos:

Grupo C = Administrou-se o veículo usado para diluição do hormônio tireoideano (solução tampão), na dose de 0,5 ml/dia, via intraperitoneal.

Grupo H = Recebeu hormônio tireoideano³, na dose de 50 ug/rato/dia, via intraperitoneal.

Grupo E = Recebeu apenas espironolactona⁴, em dose única diária de 0,3 mg/kg/dia, via subcutânea, diluído em azeite de oliva, em solução a 20 mg/ml.

Grupo HE = A este grupo administrou-se hormônio tireoideano, na dose de 50 ug/rato/dia, via intra-peritoneal e espironolactona, em dose única diária de 0,3 mg/kg/dia, via subcutânea, diluída em azeite de oliva, em solução de 20 mg/ml.

² A balança utilizada foi a balança Filizola tipo L - n°466328

³ Hormônio tireoideano utilizado - Puran T4® - sal de levotiroxina sódica - cedido pelo Laboratório Sanoffi.

⁴ Espironolactona utilizada - Aldactone® - cedida pelo Laboratório Searle.

3.4. Técnicas de diluição das drogas-utilizadas

A diluição do hormônio tireoideano foi feita com uma solução tampão PBS (Na_2HPO_4 , 50mM em pH 7,4). Para facilitar a solubilidade, a levotiroxina sódica foi primeiramente dissolvida em NaOH, 0,01 M em pH 11,0, e depois neutralizada em PBS. Diariamente eram administrados a cada animal 50 ug de levotiroxina sódica diluída em 0,5 ml de PBS, conforme, descrito por KLEIN (1988).

A espironolactona foi dissolvida em acetona e em seguida diluída em azeite de oliva⁵. A evaporação da acetona foi feita em banho ultra-sônico⁶. Esta técnica utiliza vibrações, provocadas pelo ultra-som, que são transmitidas através da água em um banho onde se coloca o tubo de ensaio com o material a ser dissolvido. Percebe-se a remoção da acetona pelo término do borbulhamento, ausência do odor característico e não aparecimento de necrose dérmica no local de aplicação no animal.

3.5. Desenvolvimento da experiência

Os ratos foram anestesiados com cetamina⁷ na dose de 0,1 ml/100 g de peso, via intramuscular. Utilizou-se também o cloridrato de xilazina⁸ na dose de 0,1 ml/100g de peso, em injeção intramuscular.

Com os animais anestesiados, foram colhidas amostras de sangue no tempo zero e 4 semanas após o uso das drogas acima descritas. Nestas amostras eram realizados: dosagem de T3 e T4 realizada pelo método de quimioluminescência⁹ (estas dosagens hormonais foram feitas em triplicata). A coleta de sangue no tempo basal foi feita, após

⁵ Azeite de oliva da marca Gallo® - composição : valor nutritivo médio por 100 g = energia 900 kcal: lipídeos 100 g; saturados 16 g; monoinsaturados 72 g. poliinsaturados 12g; colesterol 0,0 g; hidratos de carbono 0,0 g; sódio 0,0 g; fibras 0,0 g; proteínas 0,0 g.

⁶ Aparelho da marca Thornton Inpec Eletrônica®

⁷ Cetamina utilizada - Ketalar® - laboratório Parke-Davis.

⁸ Cloridrato de xilazina utilizado - Dorcipec® - Vallée.

⁹ Aparelho Immulite®

anestesia do animal, cortando-se a ponta da cauda do rato e coletando o sangue gota-a-gota, em tubos para coleta de sangue capilar. Após as 4 semanas, o sangue foi colhido através de punção cardíaca, antes do sacrifício do animal.

A aferição da frequência cardíaca (FC) foi feita pelo eletrocardiograma convencional¹⁰. A FC foi determinada no momento basal e após as 4 semanas de uso das drogas.

Após 4 semanas de tratamento, os ratos foram sacrificados sob anestesia, procedendo-se à abertura do tórax e à retirada do coração. Neste momento o coração foi exaustivamente lavado com solução de Ringer lactato®, retirado os átrios e fixado em formol a 10%. Depois de 24 horas em formol, o coração foi pesado, em balança de precisão¹¹, em seguida, foi separado o ventrículo direito e novamente pesado o ventrículo esquerdo, juntamente com o septo interventricular. A amostra coletada foi colocada em álcool a 70% até sua inclusão em parafina.

A partir do peso do VE do grupo controle (grupo C) e do peso final dos animais, foi realizado uma regressão linear e obtida uma equação de reta que permite calcular o peso esperado do VE para qualquer rato de qualquer grupo. Com esta equação conseguiu-se obter o peso esperado do VE para os outros três grupos. Uma vez definido o peso esperado do VE em cada grupo, foi feita a comparação deste com o respectivo peso observado após o tratamento.

A análise foi feita tendo em conta aspectos microscópicos em nível de microscopia ótica e aspectos histométricos obtidos após digitalização das imagens das lâminas. As medidas dos miócitos foram feitas utilizando-se o programa "Image Tool", em modo semi-automático.

¹⁰ Polígrafo da marca Anamed® Equipamentos S/A, modelo AM 78600^A, série 950100152

¹¹ Kerin® 870

3.6. Morfometria

3.6.1. Preparo das lâminas

As preparações histológicas dos ventrículos esquerdos foram realizadas no laboratório da Disciplina de Histologia do Departamento de Morfologia da Universidade Federal de Uberlândia.

Após a fixação do material em formol a 10% por 24 horas, a amostra foi colocada em álcool a 70% até seu processamento para inclusão em parafina.

Ao ser retirado do álcool, o material foi desidratado, permanecendo por uma hora sucessivamente em cada solução de álcool 80, 90, 95 e 100%. Em seguida procedeu-se à diafanização pelo xilol, em 3 banhos sucessivos. A seguir passou por 3 banhos de 15 minutos em parafina, a mais ou menos 60 °C, para a inclusão final, de tal maneira a obter cortes transversais ao VE.

Os blocos foram cortados em micrótomo¹², obtendo-se cortes na espessura de 5 µm cada.

Os cortes foram colocados em banho-maria a 37 °C para ocorrer a extensão dos mesmos.

Após a “pescagem” dos cortes eles foram colocados em lâminas¹³ para microscopia, previamente impregnadas por albumina (clara de ovo e glicerina 1: 1)

Após tais procedimentos, a lâmina foi colocada na estufa a 50 °C por, no mínimo, 2 horas para derreter a parafina. Finalmente procedeu-se a coloração pelo Tricrômico de Mallory. Para ocorrer a coloração realizou-se, inicialmente, a desparafinação da lâmina em xilol (2 banhos de aproximadamente 15 minutos cada). A

¹² Reichert – Jung – 820 II

¹³ Perfecta® - lâmina comum lapidada 26x76 mm, 1,2 a 1,4 mm cod.200

seguir foi feita a hidratação da lâmina, passando do álcool 100, para o álcool 95, 90, 80 e 70%, sucessivamente. Procedeu-se então à lavagem da lâmina em água corrente, por 10 minutos, e depois em 3 banhos de água destilada. Finalmente, a lâmina foi corada pela solução A (fucsina ácida - solução aquosa 0,5 %) por 5' e pela solução B (azul de anilina - Laranja G - ácido fosfotúngstico) por 20'.

Em seguida desidratou-se o corte com álcool 70, 80, 90, 95 e 100%. Seguem-se os banhos de xilol para conservar o tecido e montar a lâmina com a lamínula.

De cada rato foram confeccionadas 5 lâminas obtidas de 5 cortes transversais ao VE.

3.6.2. Análise Qualitativa

A análise histológica do material foi realizada em microscópio óptico binocular¹⁴ com objetivas para aumentos de 4, 10, 20 e 40 x. A leitura das lâminas foi feita por perito que não tinha conhecimento a qual grupo de animais pertencia o espécime. Foram analisadas as alterações morfológicas relativas à relação colágeno/fibra cardíaca, presença de necrose e hipertrofia dos cardiócitos.

3.6.3. Histomorfometria

As imagens foram obtidas por meio de um sistema que integrava um microscópio óptico binocular¹⁵ com objetivas de aumentos de 1,25 - 4 - 10 - 20 - 40 x. Todas as imagens foram capturadas por uma câmara de vídeo¹⁶ no aumento de 40 x. A visualização das imagens e seleção para captura e digitalização foi feita utilizando-se

¹⁴ Da marca Zeiss

¹⁵ Olympus Photo BH2

um monitor de TV. Este sistema estava ligado a um microcomputador Pentium -133 MHZ, via placa¹⁷ capaz de capturar a imagem obtida pela câmara.

A morfometria destas imagens assim obtidas e digitalizadas foi realizada em um microcomputador¹⁸ empregando-se o programa "Image Tool" da Universidade de Utah, USA. As medidas foram feitas em modo semi-automático.

De cada um dos 5 cortes obtidos de cada animal foram realizadas 5 capturas de 5 campos diferentes, escolhidos de acordo com o local onde se pudesse visualizar mais células em corte transversal. Em cada um dos campos foi realizada a medida do diâmetro das 5 menores fibras encontradas. Foram então realizadas, aproximadamente, 125 medidas de cada rato, totalizando 4759 medidas nos 40 ratos estudados.

3.7. Análise estatística

Para análise dos resultados foram realizados testes paramétricos (VIEIRA, 1997), tendo em vista que as variáveis em estudo têm distribuição normal (ou aproximadamente normal). Foram aplicados os seguintes testes:

- 1) Análise de Variância para a comparação das médias entre os grupos estudados. Este teste foi aplicado à FC, dosagem de T3 e T4 e histomorfometria (diâmetro dos miócitos)
- 2) Teste de Tukey para detectar as diferenças entre as médias das variáveis citadas acima, estabelecendo-se a diferença mínima significativa (DMS).

¹⁶ JVC, modelo TK - 1085U

¹⁷ Placa digitalizadora utilizada - Snappy®

¹⁸ Pentium MMX 233

- 3) Teste t de Student para amostras não independentes. Este teste foi aplicado quando se comparou os pesos dos animais no início e no final do experimento e quando se comparou os pesos esperados e observados do VE para cada grupo estudado.

Estabeleceu-se como significante o nível de 5% (*) e como altamente significante o nível de 1% (**).

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

1- Peso dos animais

O peso inicial dos ratos no grupo *controle* (C), *hormônio tireoideano* (H), *espironolactona* (E) e *hormônio tireoideano + espironolactona* (HE) foi respectivamente de 368 ± 23 g, 430 ± 18 g, 392 ± 31 g, 428 ± 26 g. O peso final nestes mesmos grupos foi de 371 ± 29 g, 383 ± 20 g, 429 ± 22 g, 433 ± 29 g. Os pesos dos animais são apresentados na Tabela A do anexo.

Nos grupos *controle* e *hormônio tireoideano + espironolactona* não houve diferença significativa no peso dos animais antes e após o tratamento. Já no grupo *hormônio tireoideano*, o peso final foi significativamente menor do que o inicial. Ao contrário, no grupo *espironolactona*, o peso final foi significativamente maior do que o inicial. Ocorreu, assim, perda de peso no grupo *hormônio tireoideano*, ganho no grupo *espironolactona* e manutenção no grupo *controle* e no grupo *hormônio tireoideano + espironolactona*. Estas comparações encontram-se na Figura 1.

As diferenças percentuais no peso dos animais do início para o fim do estudo foram de 12,53% de perda de peso para o grupo *hormônio tireoideano* e de 8,63% de ganho de peso para o grupo *espironolactona*. Estas variações entre o peso inicial e final (em porcentagem) estão na Tabela 1.

Tabela 1 - Variação entre os pesos inicial e final dos ratos, em porcentagem (%), nos grupos *controle (C)*, *hormônio tireoideano (H)*, *espironolactona (E)* e *hormônio tireoideano + espironolactona (HE)*

Rato	Variação entre o Peso Inicial e o Peso Final (%)			
	C	H	E	HE
1	-5,26	-12,50	10,64	4,17
2	0,00	-9,76	4,55	0,00
3	0,00	-18,42	0,00	-2,27
4	5,41	-28,57	4,55	0,00
5	-8,11	-2,44	6,67	0,00
6	5,41	-16,67	11,63	0,00
7	-12,90	-10,53	5,00	0,00
8	7,32	-13,51	18,60	-5,26
9	0,00	-7,69	12,20	9,09
10	12,50	-5,26	12,50	4,76
Média	0,44	-12,53	8,63	1,05

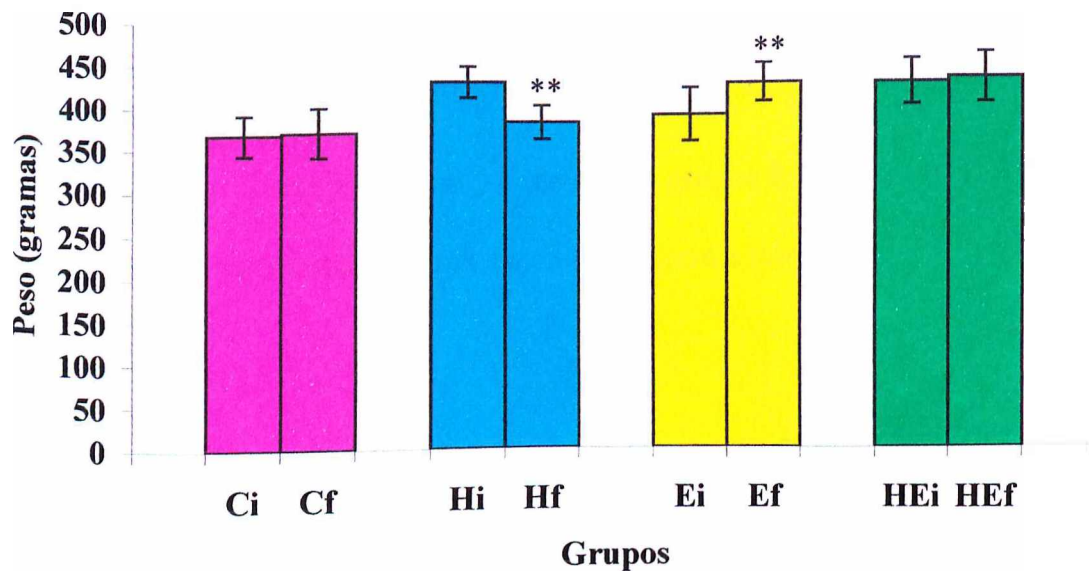


Figura 1 – Comparação entre os pesos iniciais(i) e finais(f) dos ratos em gramas (g) nos grupos *controle (C)*, *hormônio tireoideano (HT)*, *espirolactona (E)* e *hormônio tireoideano + espirolactona (HE)*

Ci = Cf	tcalc = 0,34 ns
Hi > Hf	tcalc = 5,75 **
Ei < Ef	tcalc = 5,06 **
HEi = HEf	tcalc = 0,92 ns

* = significativo ao nível de 5% de probabilidade
 ** = significativo ao nível de 1% de probabilidade
 ns = não significativo

2.1 – T3 total

O T3 total final no grupo *controle* foi de $104,93 \pm 9,55$ ng/dl, no grupo *hormônio tireoideano* foi de $173,40 \pm 40,87$ ng/dl, no grupo *espironolactona* $102,06 \pm 9,09$ ng/dl e no grupo hormônio *tireoideano + espironolactona* $180,50 \pm 44,95$ ng/dl.

O T3 total final foi significativamente maior nos grupos *hormônio tireoideano* e *hormônio tireoideano + espironolactona*, como mostra a tabela 2.

Tabela 2 – Média e desvio padrão do T3 final, em nanogramas por decilitro(dl), nos vários grupos controle (C), hormônio tireoideano (H), espironolactona (E), hormônio tireoideano + espironolactona (HE).

Valor	T3 Final (ng/dl)			
	C	H**	E	HE**
Média	104,93 (a)	173,40 (b)	102,06 (a)	180,50 (b)
DP (a)	9,55	40,87	9,09	44,95
F calc		12,38		

DMS = 12,97

ANAVA = Análise de Variância

DMS = Diferença Mínima Significante

Média seguidas de mesma letra são consideradas estatisticamente iguais, pelo teste de Tukey.

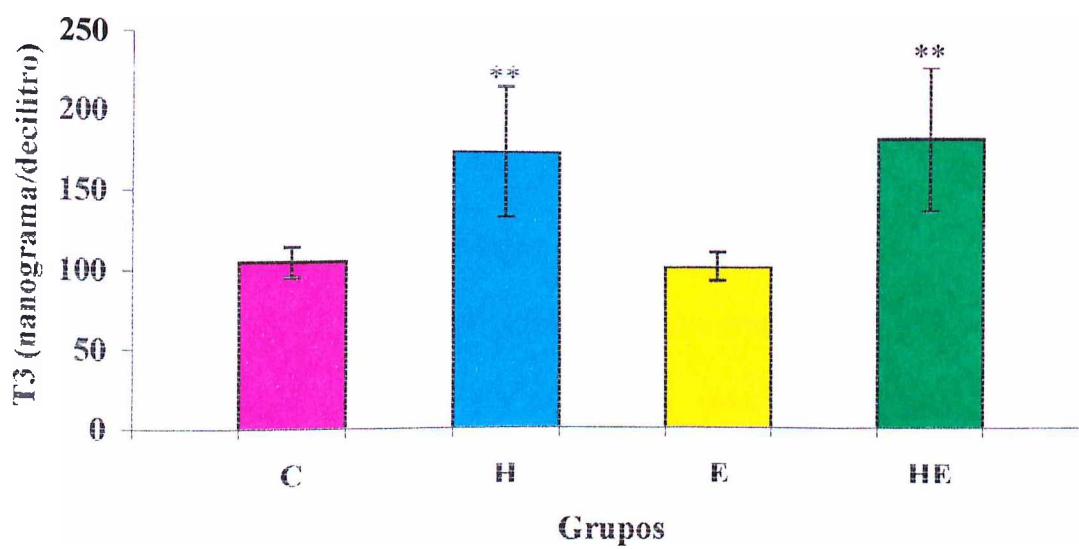


Figura 2 – Demonstração dos níveis de T3 em ng/dl nos grupos *controle (C)*, *hormônio tireoideano (H)*, *espironolactona (E)*, *hormônio tireoideano + espironolactona (HE)*.

2.2 - T4 total

No grupo *controle* o T4 total foi de $6,26 \pm 1,02$ $\mu\text{g/dl}$, no grupo *hormônio tireoideano* $22,47 \pm 2,11$ $\mu\text{g/dl}$, no grupo *espironolactona* $8,41 \pm 1,20$ $\mu\text{g/dl}$ e no grupo *hormônio tireoideano + espironolactona* $23,95 \pm 0,10$ $\mu\text{g/dl}$.

O T4 total final foi significativamente maior nos grupos *hormônio tireoideano* e *hormônio tireoideano + espironolactona* mas houve também uma diferença estatisticamente significante entre os grupos *controle* e *espironolactona*, com este último grupo apresentando níveis mais elevados de T4 que o *controle*, porém mais baixos do que os dos grupos *hormônio tireoideano* e *hormônio tireoideano + espironolactona*. Curiosamente os níveis de T4 já eram mais elevados antes do tratamento no grupo *espironolactona*, fato confirmado pela persistência destes níveis até o final do experimento. Estes dados estão alocados na Tabela 3.

Tabela 3 – Média e desvio padrão do T4 final em microgramas/decilitro ($\mu\text{g/dl}$) nos grupos *controle* (C), *hormônio tireoideano* (HT), *espironolactona* (E) e *hormônio tireoideano + espironolactona* (HE)

Valor	T4 Final ($\mu\text{g/dl}$)			
	C	H**	E*	HE**
Média	6,26	22,47	8,41	23,95
DP (a)	1,02	2,11	1,20	0,10
Fcalc	252,75			

DMS = 1,67

ANAVA = Análise de Variância

DMS = Diferença Mínima Significante

Média seguidas de mesma letra são consideradas estatisticamente iguais, pelo teste de Tukey.

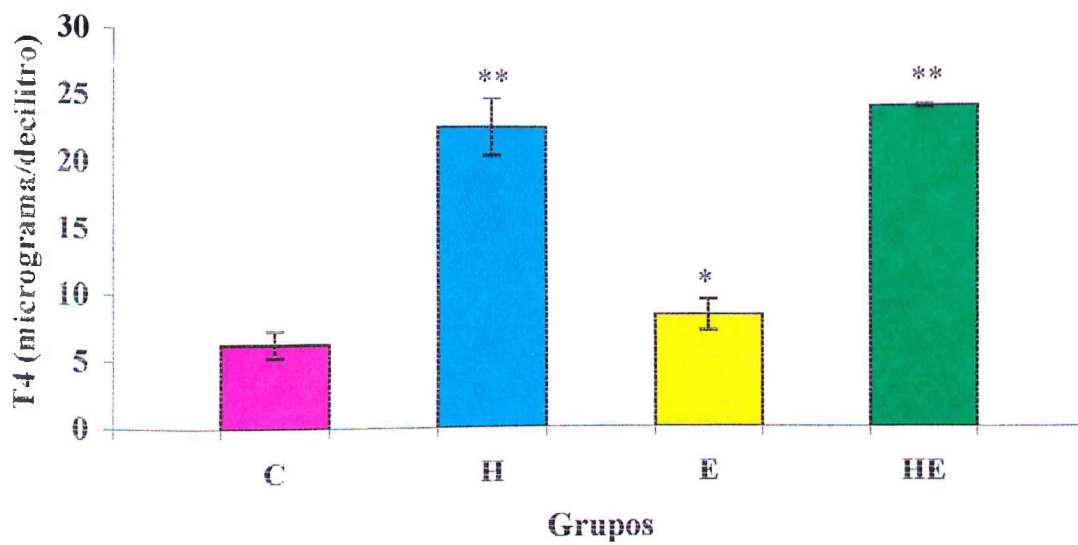


Figura 3 – Níveis de T4 em $\mu\text{g/dl}$ nos grupos *controle* (C), *hormônio tireoideano* (H), *espironolactona* (E), *hormônio tireoideano + espironolactona* (HE)

4 – Frequência cardíaca final (FC) em batimentos por minuto (bmp)

A FC final no grupo *controle*, *hormônio tireoideano*, *espironolactona*, *hormônio tireoideano + espironolactona* foi, respectivamente, de 215 ± 19 bmp, 309 ± 23 bmp, 211 ± 2 bmp e 301 ± 48 bmp.

A FC final foi significativamente maior nos grupos *hormônio tireoideano* e *hormônio tireoideano + espironolactona*. Ver tabela 4.

Tabela 4 – Valores da frequência cardíaca final em batimentos/minuto (bpm) nos grupos controle (C), hormônio tireoideano (H), espirolactona (E), hormônio tireoideano + espirolactona (HE)

Rato	Frequência Cardíaca Final (bpm)			
	C	H	E	HE
1	200	300	214	250
2	250	300	214	288
3	200	375	211	241
4	200	300	208	348
5	200	300	214	245
6	214	300	211	300
7	250	300	214	300
8	214	312	208	375
9	208	300	211	300
10	214	306	208	365
Média	215 (a)	309(b)	211(a)	301(b)
DP (a)	19	23	02	48
F calc		21,96		
DMS		48,98		

ANAVA = Análise de Variância

DMS = Diferença Mínima Significante

Média seguidas de mesma letra são consideradas estatisticamente iguais, pelo teste de Tukey.

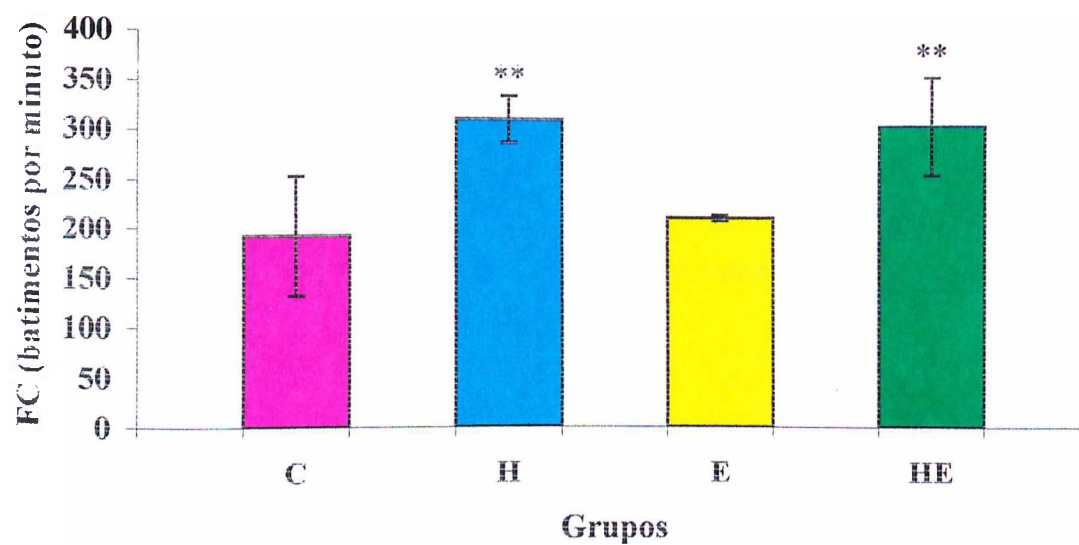


Figura 4 – Frequência cardíaca final em bpm nos grupos *controle* (C), *hormônio tireoideano* (H), *espironolactona* (E), *hormônio tireoideano + espironolactona* (HE)

5 – Peso do VE

Como mostra a Tabela 5, a partir do peso obtido do grupo *controle*, verifica-se que no grupo *hormônio tireoideano* (H), o peso observado ($1,08 \pm 0,07$ g) após o tratamento foi significativamente maior do que o peso esperado ($0,94 \pm 0,03$ g). No grupo *espironolactona* (E) não houve diferença entre o peso observado ($1,00 \pm 0,05$ g) e o peso esperado ($1,02 \pm 0,04$ g) e no grupo *hormônio tireoideano + espironolactona* (HE) o peso observado ($1,15 \pm 0,09$ g) foi significativamente maior do que o peso esperado ($1,03 \pm 0,05$ g).

Portanto somente nos grupos *hormônio tireoideano* e *hormônio tireoideano + espironolactona*, o peso observado do VE foi significativamente maior do que o peso esperado. Os dados estão comparados na tabela 5.

Tabela 5 – Valores do peso esperado (e) e observado (o) em gramas do VE nos grupos controle (C), hormônio tireoideano (H), espironolactona (E), hormônio tireoideano + espironolactona (HE)

Rato	C		H**		E		HE**	
	Peso Observado (g)	Peso Esperado (g)	Peso Observado (g)	Peso Esperado (g)	Peso Observado (g)	Peso Esperado (g)	Peso Observado (g)	Peso Esperado (g)
1	0,91	0,93	1,09	0,97	1,07	1,10	1,25	1,12
2	0,99	0,97	1,02	0,99	1,04	1,04	1,16	1,08
3	0,85	0,88	1,09	0,93	0,99	1,01	1,09	1,04
4	0,96	0,91	1,16	0,88	1,00	1,04	1,24	1,06
5	1,00	0,91	1,22	0,99	1,02	1,06	1,07	1,01
6	0,91	0,91	1,05	0,90	1,07	1,02	1,29	1,04
7	0,74	0,80	1,11	0,93	0,91	0,97	1,07	0,97
8	0,97	0,99	1,01	0,91	0,96	1,02	1,05	0,93
9	0,94	0,88	1,09	0,95	0,96	0,99	1,17	1,04
10	0,88	0,97	0,96	0,93	1,00	0,97	1,07	1,01
Média	0,92	0,92	1,08	0,94	1,00	1,02	1,15	1,03
DP (a)	0,07	0,05	0,07	0,03	0,05	0,04	0,08	0,05
Tcalc	0 ns		3,33 **		0,97 ns		3,57 **	

* = significativo ao nível de 5% de probabilidade

** = significativo ao nível de 1% de probabilidade

ns = não significativo

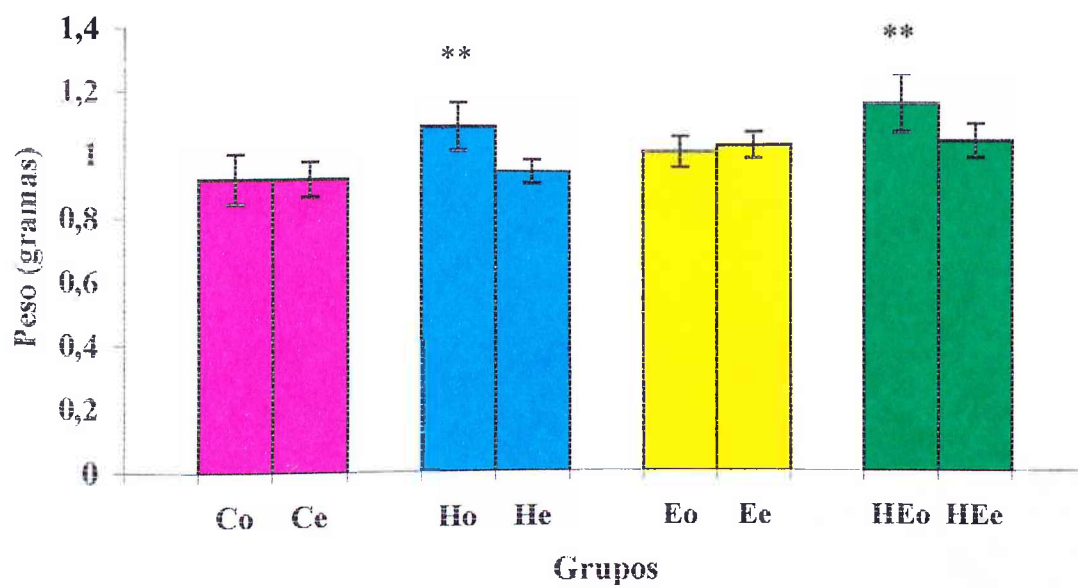
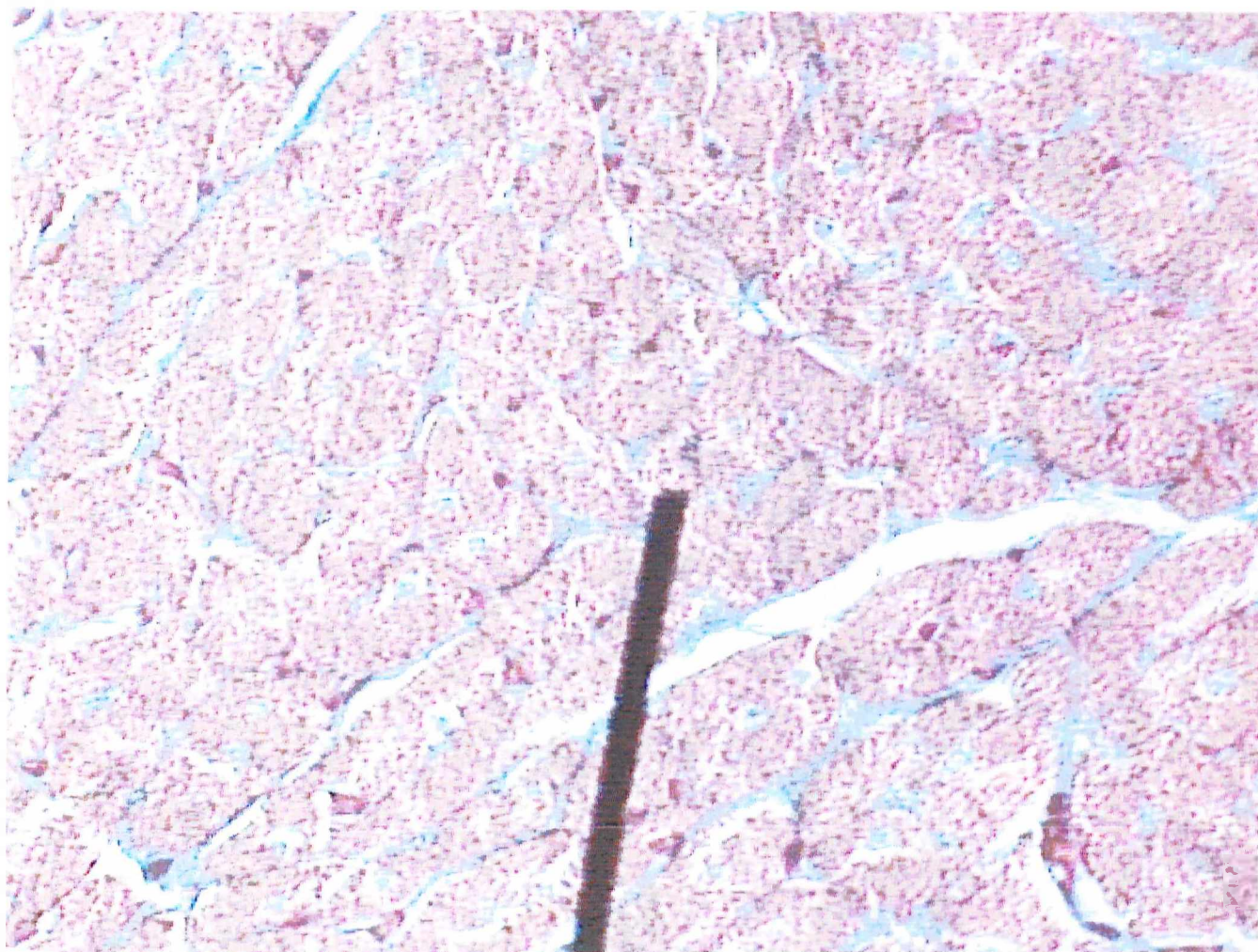


Figura 5 – Peso esperado e observado do ventrículo esquerdo em gramas (g) nos grupos controle (C), hormônio tireoideano (H), espironolactona (E), hormônio tireoideano + espironolactona (HE)

6 – Análise morfológica

6.1 – Qualitativa – Microscopia óptica

6.1.1 - Grupo *controle* – As fibras musculares cardíacas apresentam-se bem preservadas, com núcleos centrais. Estriações transversais típicas e discos intercalares são observados com relativa frequência. No tecido conjuntivo perifibrilar observam-se vasos de diâmetro e aspecto habitual.



Corte histológico de material obtido do grupo *controle*

M.O. – 40 x – Tricrômico de Mallory

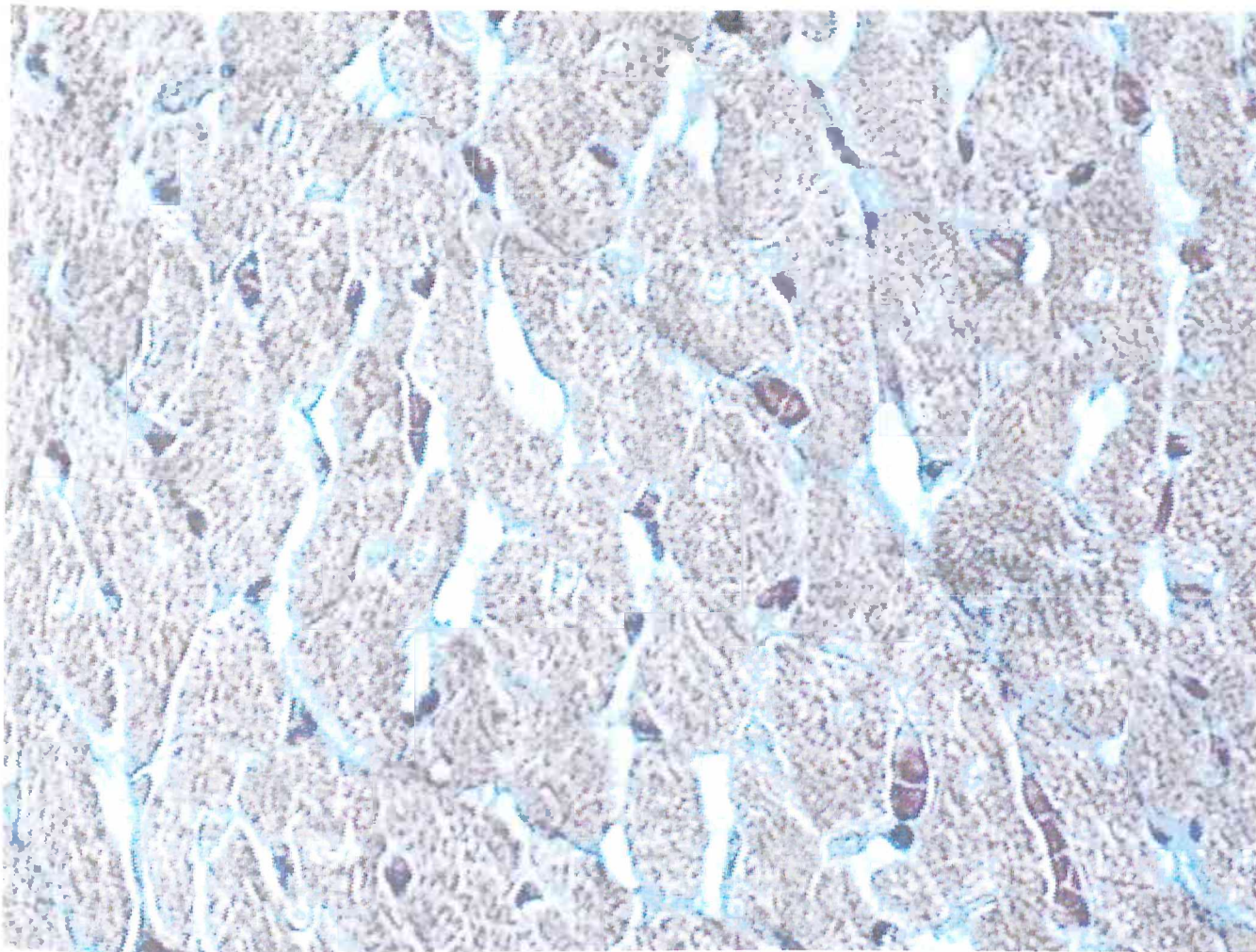
6.1.2 - Grupo *hormônio tireoideano* – Apresenta nítido aumento do diâmetro das fibras musculares e maior número de vasos capilares entre as fibras. Parece haver aumento na relação vaso/músculo e do colágeno perivascular. Algumas áreas sugerem um padrão de reorganização das fibras. Não foram identificadas áreas de necrose.



Corte histológico de material obtido do grupo *hormônio tireoideano*

M.O. – 40 x – Tricrômico de Mallory

6.1.3 - Grupo *espirolactona* – O padrão das fibras musculares é semelhante ao do grupo *controle*, possivelmente com discreto aumento do diâmetro. Parece haver um aumento do conjuntivo entre os miócitos e não em região perivascular. Os vasos distribuem-se semelhantemente ao grupo *controle*.



Corte histológico de material obtido do grupo *espirolactona*

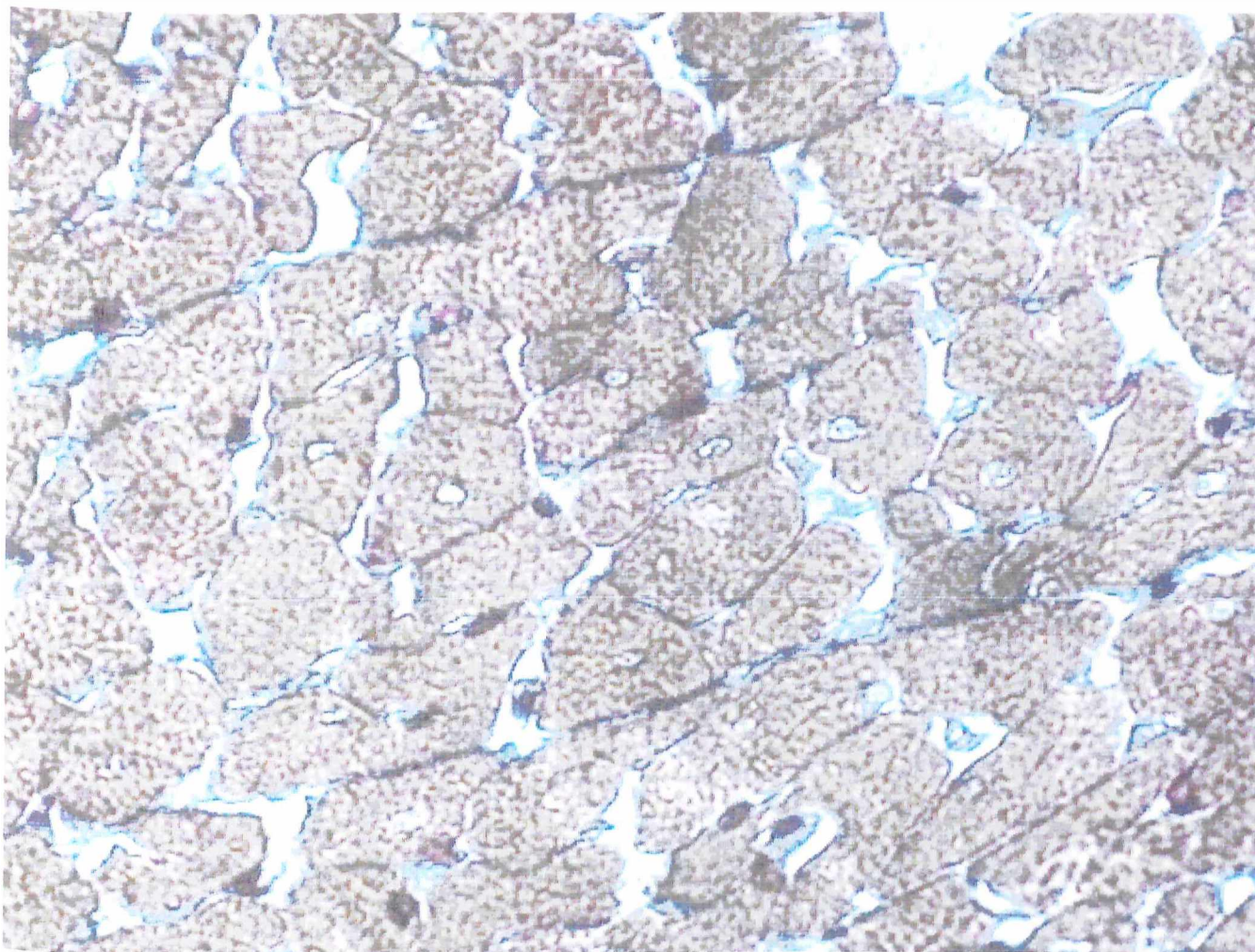
M.O. – 40 x – Tricrômico de Mallory

6.1.4 - Grupo *hormônio tireoideano + espironolactona* - As fibras cardíacas

apresentam aspecto intermediário entre os grupos *controle* e *hormônio tireoideano*. O

padrão vascular difere do grupo *hormônio tireoideano*, pois neste grupo não parece

haver proliferação vascular, mas sim aumento do calibre dos mesmos.



Corte histológico do grupo *hormônio tireoideano + espironolactona*

M.O. – 40 x – Tricrômico de Mallory

6.2 – Quantitativa – Histomorfometria

Os dados referentes ao menor diâmetro das fibras musculares encontradas dos grupos *controle*, *hormônio tireoideano*, *espirolactona*, e *hormônio tireoideano e espirolactona* são significativamente diferentes entre si. Os valores estão apresentados na tabela 6 .

O grupo *controle* mostrou as menores medidas ($73,83 \pm 15,97 \mu$), enquanto o grupo *hormônio tireoideano* ($111,25 \pm 22,80 \mu$) apresentou os maiores valores. O grupo *hormônio tireoideano + espirolactona* ($95,64 \pm 20,20 \mu$) mostrou valores um pouco menores do que o grupo *hormônio tireoideano* e o grupo *espirolactona* ($84,98 \pm 16,22 \mu$) valores intermediários entre o grupo *controle* e *hormônio tireoideano + espirolactona*. (Tabela 6, Figura 6 e Tabela B do anexo).

Tabela 6 – Média e desvio padrão dos diâmetros dos miócitos em micra (μ) nos grupos controle (C), hormônio tireoideano (H), espironolactona (E), hormônio tireoideano + espironolactona (HE)

Valor	Diâmetro do Miócito (μ)			
	C	H	E	HE
Média	73,83 (a)	111,25 (d)	84,98 (b)	95,64 (c)
DP (a)	15,97	22,80	16,22	20,20
n	1165	1109	1215	1240
Fcalc		805,60		
DMS		0,79		

ANAVA = Análise de Variância

DMS = Diferença Mínima Significante

Média seguidas de mesma letra são consideradas estatisticamente iguais, pelo teste de Tukey.

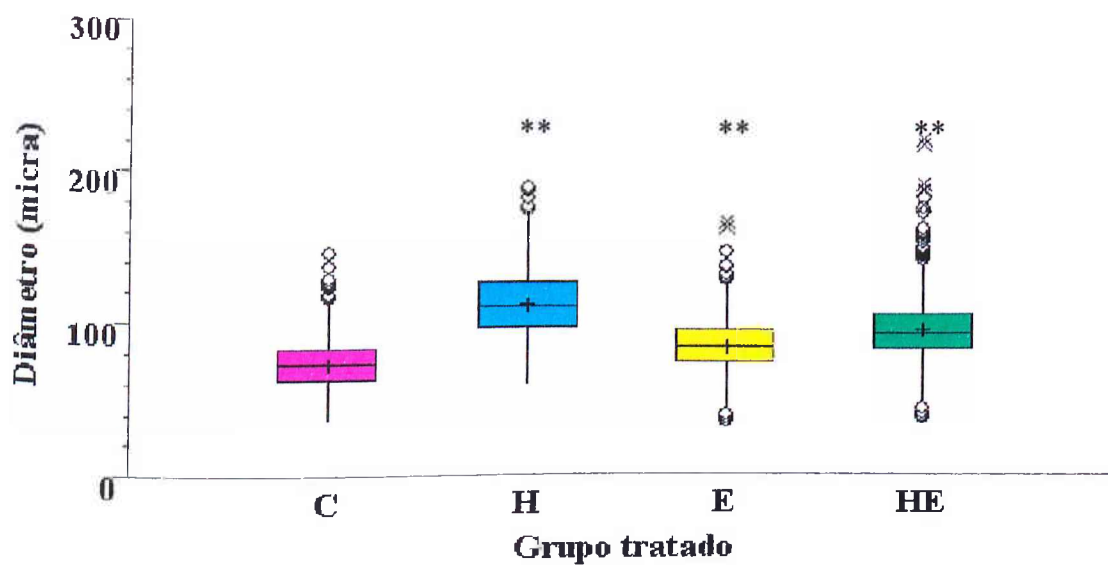


Figura 8 – Diâmetro dos miócitos em micra (μ) nos grupos *controle* (C), *hormônio tireoideano* (H), *espironolactona* (E), *hormônio tireoideano + espironolactona* (HE)

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

5.1. Modelo Experimental

Vários modelos experimentais têm sido propostos no sentido de se estudar os múltiplos aspectos que envolvem a remodelação ventricular e, em especial, o componente de hipertrofia que surge em inúmeras patologias cardíacas, como as miocardiopatias, a cardiopatia isquêmica e hipertensiva. Estas situações parecem envolver a participação direta ou indireta de substâncias que integram o eixo neuro-hormonal despertado em situações de baixo fluxo sanguíneo e que apresentam ação vasoconstrictora (noradrenalina, angiotensina II, endotelina I e arginina-vasopressina) ou ações vasodilatadoras (peptídeos natriuréticos, bradicinina e fatores de relaxamento derivados do endotélio – FRDE).

Embora o conhecimento acumulado em relação à ação moduladora da remodelação ventricular originária destas substâncias venha aumentando drasticamente nos últimos anos, muitos aspectos continuam mal compreendidos.

Se estas substâncias vêm merecendo enorme consideração em pesquisas ao longo do mundo, muito pouco se conhece da participação de hormônios como o tireoideano (HT) (GOMBERG & FRISHMAN, 1998) e do crescimento (GH) na remodelação ventricular (WEHLING et al., 1995; LOMBARDI et al., 1997; TRITOS & MANTZOROS, 1998)

Nestas circunstâncias, este modelo utilizado no laboratório de Medicina Experimental parece ser particularmente importante ao induzir a hipertrofia ventricular, de forma rápida e de fácil reprodução, conforme já demonstrado por SANFORD et al (1978) e KLEIN (1988).

5.2. Demonstração da Tireotoxicose

Neste modelo experimental o uso do hormônio tireoideano (T4 - levotiroxina sódica) em altas doses (50 µg/rato), induziu tireotoxicose conforme demonstrado pelos níveis significativamente aumentados de T3 e T4 no grupo do hormônio tireoideano em relação ao grupo controle. Estes dados são concordantes com relatos de KLEIN (1988) e BEDOTTO et al. (1989).

Os dados que, indiretamente, indicam o estado tireotóxico neste modelo são o aumento da FC e a perda de peso apresentada pelo grupo tratado com hormônio tireoideano. Estas evidências reproduzem os relatos de ZIERHUT & ZIMMER (1989), que utilizando T3 e BEDOTTO et al. (1989), utilizando ratos machos da linhagem Sprague-Dawley tratados com tiroxina encontraram aumento da FC. CAIOZZO et al. (1997), estudando ratos da linhagem Sprague-Dawley e utilizando T3, relataram perda de peso e aumento da FC no grupo tratado em relação ao controle. Resultados similares foram também obtidos por SANFORD et al. (1997), empregando ratos machos albinos tratados com levotiroxina.

O aumento da FC e perda de peso associados à demonstração de níveis elevados de T3 e T4 nos grupos tratados com hormônio tireoideano, confirmam portanto, o estado tireotóxico dos animais em estudo.

Teoricamente, a hipertrofia cardíaca deve ocorrer como consequência do aumento da síntese protéica, da diminuição da degradação protéica ou de ambas (SANFORD et al., 1978).

Para determinar o tempo necessário para que um certo estímulo inicie a hipertrofia cardíaca é necessário aferir os sinais bioquímicos indicativos de aumento de síntese das proteínas, particularmente das proteínas contráteis do coração (MORGAN et al., 1987).

O experimento em questão teve a duração total de 28 dias quando os fragmentos do VE foram obtidos.

A primeira indagação a ser feita diz respeito ao fato de ter ou não a hipertrofia atingido níveis estáveis neste espaço de tempo. Os experimentos existentes parecem corroborar a resposta afirmativa.

Segundo SANFORD et al., 1978, a taxa de crescimento cardíaco é máxima após 3 dias de tratamento com hormônio tireoideano, permanece ainda elevada em uma semana, mas torna-se aproximadamente a mesma do controle com 2 semanas, quando o crescimento cardíaco se estabiliza.

KLEIN (1988) demonstrou aumento no peso do coração e na medida das proteínas cardíacas totais após 4, 7, 10 e 14 dias de tratamento com T₄, sendo que, após o 10º dia, essa hipertrofia se estabilizou mantendo, a partir daí, um peso mais ou menos constante. Isto significa que a hipertrofia é bastante precoce em animais expostos ao hormônio tireoideano.

No mesmo sentido apontam estes achados macroscópicos e microscópicos. O peso do VE foi, em média, 17,3 % maior no grupo com hormônio tireoideano e o diâmetro médio dos miócitos foi 50,68% superior ao do grupo controle.

A segunda questão que merece consideração especial é se haveria ou não, em tempos subsequentes, deterioração do modelo de hipertrofia com áreas de necrose ou disfunção miocárdica. Neste sentido acreditamos que o modelo utilizado poderá propiciar respostas a esta intrigante situação bastando, para tanto, modificar o desenho do experimento que não teve este objetivo neste estudo.

5.4. Efeitos somatórios do hormônio tireoideano

5.4.1. Peso do animal

A perda de peso no grupo tratado com hormônio tireoideano é concordante com alguns autores (SANFORD et al., 1978; CAIOZZO et al., 1997), apesar de KLEIN (1988), não ter observado alteração de peso corporal em seu experimento.

A perda de peso associada à tireotoxicose é um achado freqüente na prática clínica e reflete o estado de hipermetabolismo existente nestas circunstâncias.

5.4.2. Freqüência cardíaca

O aumento da FC observada no grupo do hormônio tireoideano é coincidente com todos os autores que induziram tireotoxicose em modelo animal (SANFORD et al., 1978; KLEIN, 1988; OJAMAA et al., 1993; CAIOZZO et al., 1997) e comprovam os mecanismos envolvidos na ação direta do T3 sobre o cronotropismo e inotropismo cardíaco que, associados ao aumento da volemia, levam ao aumento do DC.

5.4.3. Pressão arterial

O hipertireoidismo é caracterizado por um coração hiperdinâmico, DC elevado, e diminuição na resistência vascular periférica (OJAMAA et al., 1993). Esta situação determina, em um percentual variado de acordo com os grupos estudados, uma HAS

predominantemente sistólica (KLEIN, 1990). YAO & EGHBALI (1992), encontraram aumento da pressão arterial média no grupo tratado com hormônio tireoideano. Neste experimento, não foi possível mensurar a pressão arterial, mas pelos dados disponíveis na literatura que demonstram queda da PA diastólica na tireotoxicose (OJAMAA et al., 1993), parece pouco provável que uma eventual elevação da PA possa ter influenciado na resposta hipertrófica do miocárdio de maneira importante. Estudos dirigidos à análise do comportamento da PA são porém, imprescindíveis para avaliar esta variável e sua importância na indução da hipertrofia do VE.

5.5. Análise macroscópica do coração

Neste modelo experimental, o uso do hormônio tireoideano (levotiroxina sódica) em altas doses mostrou-se capaz de induzir hipertrofia miocárdica, como mostram os resultados de aumento de peso do VE e do diâmetro da fibra apresentados nas Tabelas 5 e 6. Estes achados são concordantes com dados existentes na literatura (SANFORD et al., 1978; KLEIN, 1988).

À macroscopia, observou-se que a hipertrofia foi predominantemente concêntrica pois não houve dilatação aparente das câmaras cardíacas quando o corte transversal do coração foi observado.

O fato do peso do VE no grupo tratado com hormônio tireoideano ser maior do que o peso esperado reflete a hipertrofia induzida pelo hormônio tireoideano e é concordante com o resultado obtido por outros autores (PIATNEK-LEUNISSEN & OLSON, 1967; SANFORD et al., 1978; CHILIAN et al., 1985; KLEIN, 1988; ZIERHUT & ZIMMER, 1989; BEDOTTO et al., 1989; KOBORI et al., 1997; TOMANEK & BUSCH, 1998).

Segundo SANFORD et al.(1978), a alteração predominante na hipertrofia induzida pelo hormônio tireoideano é o aumento da síntese protéica com uma contribuição menor decorrente da redução da degradação protéica.

Este achado de aumento do peso do VE era esperado nas condições propostas do estudo e é resultado de ações diretas e indiretas do hormônio tireoideano sobre o miocárdio, que, conforme discutido anteriormente, culminam com o aumento da síntese protéica com conseqüente hipertrofia do miócito que se traduz, finalmente, no aumento do peso do VE.

5.6. Análise qualitativa à microscopia óptica

O aumento do diâmetro da fibra muscular reflete o predomínio da hipertrofia miocítica causada pelo hormônio tireoideano em relação às outras estruturas do miocárdio. Este achado coincide com outros autores que encontraram este aumento do diâmetro celular (PAGE & McCALLISTER, 1973), mas não foi reproduzido em outro estudo que, apesar de ter verificado aumento do peso do VE, não encontrou aumento do diâmetro da fibra (HERON & RAKUSAN, 1994). É vasta a literatura que relata hipertrofia dos miócitos verificada pelo aumento do peso do VE, mas poucos são os trabalhos onde a medida do diâmetro da fibra foi realizada (HERON & RAKUSAN, 1994).

Percebe-se, também, um grande número de capilares e de colágeno perivascular nestes animais e estes resultados são compatíveis com a já conhecida hipertrofia miocárdica causada pelo hormônio tireoideano onde predomina o crescimento da fibra associado ao aumento do estroma de sustentação (CHILIAN et al., 1985; TOMANEK et al., 1998). Maiores investigações são necessárias para que se documente o padrão

vascular e do colágeno encontrado na hipertrofia provocada pelo hormônio tireoideano. Outros trabalhos envolvendo a histometria do miócito poderão clarear o padrão da hipertrofia neste modelo experimental, já que somente um único estudo encontrado (HERON & RAKUSAN, 1994) no qual foi realizada a histometria não conseguiu confirmar o aumento da fibra como o principal responsável pela hipertrofia induzida pelo hormônio tireoideano.

Outro componente da estrutura do coração é o esqueleto fibroso. YAO & EGHBALI (1992) demonstraram que o hormônio tireoideano é capaz de evitar a expressão genética do colágeno tipo I no miocárdio e que a hipertrofia causada por este hormônio não é acompanhada de fibrose.

No presente material não foram identificadas áreas de necrose nem proliferação evidente do colágeno. Apesar da maioria dos autores (SANFORD et al., 1978; KLEIN 1988; BEDOTTO et al., 1989; CAIOZZO et al., 1997) não ter relatado necrose em seus estudos, GERDES, MOORE, BISHOP (1985), encontraram áreas multifocais de fibrose nos grupos tratados com hormônio tireoideano. Dados derivados da microscopia eletrônica confirmaram ausência de lesão celular em estudos experimentais de tireotoxicose (TOMANEK & BUSCH, 1998).

Estes achados de ausência de necrose e hipertrofia miocítica sem fibrose reproduz os resultados da maioria dos autores (PAGE & McCALLISTER, 1973; YAO & EGHBALI, 1992).

5.7. Análise quantitativa à microscopia óptica – histometria

Há mais de 20 anos, PAGE & McCALLISTER (1973) apresentaram a descrição quantitativa da composição ultraestrutural das células miocárdicas utilizando a microscopia eletrônica e confirmaram o aumento do volume dos miócitos de ratos tornados hipertireóideos.

Neste trabalho, a histometria agora realizada com auxílio de um programa de informática que permitiu medir um número muito maior de células com muito mais precisão, revelou um aumento de 50,68% no diâmetro do miócito comparado ao grupo controle, o que já era evidenciado à análise qualitativa.

5.8. Efeitos da espironolactona

5.8.1. No peso dos animais

No grupo tratado com hormônio tireoideano houve perda de peso. Por sua vez, o grupo que recebeu espironolactona ganhou peso e nenhuma alteração desta variável foi verificada no grupo controle e no grupo que associou hormônio tireoideano e espironolactona. Apesar de faltarem dados na literatura que comprovem o ganho de peso com o uso da espironolactona, isto parece ter ocorrido neste experimento, inclusive anulando o efeito de emagrecimento provocado pelo hormônio tireoideano.

Uma das eventuais explicações para este ganho de peso no grupo da espironolactona seria o uso do azeite como veículo para a espironolactona, já que o seu valor calórico é considerável (valor nutritivo médio por 100 mg = 900 kcal). Em estudo anterior, LEITE (1994) que também utilizou este veículo não reproduziu estes achados, o que parece excluir esta possibilidade aventada.

5.8.2. Dosagens de T3 e T4

As dosagens de T3 e T4 significativamente elevadas nos grupos *hormônio tireoideano* e *espironolactona + hormônio tireoideano* comprovam a eficácia do sal utilizado e confirmam a não interferência da espironolactona com os níveis de T3 e T4 nos animais tratados com hormônio tireoideano.

5.8.3. Freqüência cardíaca

A freqüência cardíaca elevada no grupo da espironolactona com hormônio tireoideano e normal no grupo espironolactona nos revela que a espironolactona não interfere na FC e nem previne a taquicardia induzida pelo hormônio tireoideano que, como discutido anteriormente, é desencadeada por mecanismos diretos e indiretos do hormônio tireoideano sobre o sistema cardiovascular (PIATNEK-LEUNISSEN & OLSON, 1967; DILLMANN, 1983; FORFAR & CALDWELL, 1985; MORGAN et al., 1987; KLEIN, 1988; WEISHAAR & SIMPSON, 1989; ZIERHUT & ZIMMER, 1989; BEDOTTO et al., 1989; DILLMAN, 1990; KLEIN, 1990; LEVEY & KLEIN, 1990; MORGAN & BAKER, 1991; WOEBER, 1992; PEREIRA, 1993; OJAMAA et al., 1993; POLIKAR et al., 1993; BRENT, 1994; KLEMPERER et al., 1996; GOMBERG-MAITLAND & FRISHMAN, 1998)

5.8.4. Análise macroscópica

A espironolactona não interferiu no peso do VE quando comparado ao grupo controle, mas, quando associada ao hormônio tireoideano, ela foi capaz de diminuir a hipertrofia. Não há, na literatura alcançada, dados a respeito da interferência da espironolactona na hipertrofia induzida pelo hormônio tireoideano. Os dados conseguidos dizem respeito à prevenção pela espironolactona da fibrose que acompanha a hipertrofia nos modelos de HAS (BRILLA & WEBER, 1991; BRILLA et al., 1993).

Assim, este dado da espironolactona na hipertrofia miocárdica do hipertireoidismo agora demonstrado parece implicar a aldosterona no efeito final do hormônio tireoideano sobre o miocárdio.

5.8.5. Análise qualitativa à microscopia óptica

À microscopia óptica (MO) o grupo tratado com espironolactona se mostrou semelhante ao grupo controle, mas no grupo onde se usou hormônio tireoideano e espironolactona as fibras apareceram com um volume intermediário entre o grupo controle e o grupo do hormônio tireoideano e um padrão vascular mostrando aumento do diâmetro dos vasos, o que já sinaliza quanto a um possível efeito modulador na hipertrofia determinado pela espironolactona mas que não foi encontrado relatado na literatura. Seria interessante um estudo analisando estes efeitos da espironolactona sobre o comportamento dos vasos que irrigam o miocárdio.

5.8.6. Análise quantitativa à microscopia óptica – histometria

A medida do miócito revelou que o grupo *hormônio tireoideano + espironolactona* apresentou diâmetros, em média, 14 % menores que o grupo *hormônio tireoideano*. Estes dados confirmam a hipótese de que a espironolactona seria capaz de reduzir a hipertrofia induzida pelo hormônio tireoideano e reforça ainda mais seu papel protetor na remodelação ventricular, não só reduzindo a fibrose, mas agindo também no componente muscular.

A pergunta que fica é: por que mecanismo(s) a espironolactona interferiria diminuindo a hipertrofia miocárdica causada pelo hormônio tireoideano?

Se o hormônio tireoideano induz hipertrofia miocárdica por ação direta (mecanismos nucleares e extranucleares) e por efeitos indiretos (alterações periféricas que resultam em mudanças hemodinâmicas), então torna-se provável que a espironolactona possa estar interferindo em um destes mecanismos, induzindo prevenção parcial desta hipertrofia.

Sabemos que a espironolactona é capaz de prevenir a fibrose miocárdica na HAS induzida por vários modelos experimentais (BRILLA et al., 1993) por sua ação de antagonizar a aldosterona. Nos últimos anos tem sido reconhecido que a aldosterona está associada, tanto com a patogênese quanto com a progressão da falência cardíaca (ZANNAD, 1991; LAULER, 1993; KLUG, ROBERT, SWYNGHEDAUW, 1993; PIT et al., 1999; BRILLA et al., 1997).

KOBORI et al., 1997, demonstrou que o hormônio tireoideano aumenta diretamente a expressão da renina cardíaca sem envolver a renina circulante e parece que o SRAA tem um papel essencial no desenvolvimento da hipertrofia cardíaca. O hormônio tireoideano induzindo o aumento da expressão da renina cardíaca pode ser um marcador da ativação do SRAA que levaria à hipertrofia cardíaca.

Se o bloqueio da aldosterona pela espironolactona foi capaz de prevenir parcialmente a hipertrofia miocárdica, então o SRAA deve estar envolvido nas alterações miocárdicas que ocorrem na tireotoxicose. Infelizmente não foram encontrados trabalhos na literatura que comprovem esta provável associação.

É sabido que os genes que codificam os receptores para hormônio tireoideano e certos esteróides pertencem a uma mesma família (ERBLER, 1972; PEREIRA, 1993; POLIKAR et al., 1993; MOTOMURA & BRENT, 1998) e assim, uma certa homologia poderia ser esperada. Uma possível explicação para esta proteção da hipertrofia do hipertireoidismo pela espironolactona, seria que ela talvez ocupasse o receptor nuclear

do hormônio tireoideano e com isto impedisse a hipertrofia. Para tal ação ela teria que competir com o hormônio tireoideano pelo mesmo receptor e bloquear o aumento da síntese protéica; ou poderia ocupar o receptor alfa-2 que não tem um domínio para ligação ao T3 e, quando ativado, funciona como um antagonista do próprio T3 (MOTOMURA & BRENT, 1998). Não há, no entanto, dados que comprovem esta hipótese.

Entre os efeitos indiretos do hormônio tireoideano que levam a hipertrofia miocárdica, estão o aumento da volemia e, com isto, do DC. A espironolactona por seu efeito diurético, poderia diminuir a volemia e com isto prevenir, parcialmente, a hipertrofia, atuando em um dos mecanismos responsáveis pela hipertrofia cardíaca induzida pelo hormônio tireoideano. Se esta redução do líquido circulante tivesse ocorrido, seria de se esperar que o peso dos animais no grupo *hormônio tireoideano + espironolactona* fosse inferior ao do hormônio tireoideano isoladamente. Este dado não foi encontrado nestes animais.

Contudo, parece-nos que a hipótese mais provável possa estar relacionada à proteína G. Um dos principais efeitos do hormônio tireoideano é o de aumentar a síntese protéica, através de sua ação direta em receptores nucleares que codificam a formação de todas as proteínas cardíacas e, além disso, aumenta a síntese de proteínas específicas, como, por exemplo, a de miosina MHC-alfa (CAIOZZO, et al., 1997), que é uma das responsáveis pelo aumento da contratilidade miocárdica na tireotoxicose.

Este processo de crescimento celular envolve a ativação da família dos receptores, acoplados à proteínas ligadas ao GTP (conhecidas como proteínas G), que constituem o mais vasto grupo de proteínas que integram a membrana celular, e estão envolvidas nos sinais de transdução. Estes receptores participam de muitas funções biológicas importantes que incluem a fotorrecepção, neurotransmissores, processos de

exocitose, de embriogênese, angiogênese, regeneração tissular e crescimento celular tanto aberrante como normal (MURGA, FUKUHARA, GUTKIND, 1999).

GIGUÈRE et al., 1996 descreveu a regulação da ativação da proteína G pelo receptor de hormônio tireoideano durante o desenvolvimento cerebral.

No coração, os receptores β_1 e β_2 estão acoplados à proteína G. Sua ativação resulta nos conhecidos efeitos das catecolaminas. O T3, muito provavelmente, aumenta os níveis de receptores β -adrenérgicos (BAHOOUTH, 1995).

Se o hormônio tireoideano age ativando a proteína G e com isto promove a angiogênese e a hipertrofia dos miócitos - há descrições de que a angiogênese preceda a hipertrofia e seria a facilitadora da mesma - (CHILIAN et al., 1985), então é possível que a espironolactona bloqueie a ação da proteína G prevenindo, assim, a hipertrofia tanto na HAS I como naquela induzida pelo hormônio tireoideano. Como a ativação do SRAA não é muito evidente na hipertrofia causada pelo hormônio tireoideano como acontece na HAS, a prevenção da hipertrofia não se faz de forma tão eficaz como na HAS e pode envolver outros mecanismos ainda pouco compreendidos.

O resultado recente de um grande ensaio clínico, no qual a espironolactona foi capaz de reduzir em 30% a mortalidade em pacientes com severa falência cardíaca, quando associada à terapia padrão para ICC, corrobora a importância do bloqueio neuro-humoral na progressão da insuficiência cardíaca de qualquer natureza (PITT et al., 1999; WEBER, 1999). É certo que novos conhecimentos virão neste complexo campo onde interações diversas concorrem para o efeito final sobre a estrutura do coração.

É interessante constatar no momento, a proteção da espironolactona na hipertrofia induzida pelo hormônio tireoideano e, com isto avançar no conhecimento

dos prováveis mecanismos envolvidos na ação deste hormônio neste modelo de hipertrofia com suas possíveis implicações clínicas e terapêuticas.

Acreditamos que outros trabalhos que venham verificar a atuação de outros fatores humorais como, por exemplo, pela inibição do eixo do SRAA utilizando-se os inibidores da ECA ou os antagonistas dos receptores de angiotensina II, possam trazer uma melhor compreensão da participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona neste tipo de hipertrofia miocárdica decorrente do hormônio tireoideano. Este entendimento poderá ainda avaliar eventuais efeitos benéficos da hipertrofia miocítica modulada pela interação do hormônio tireoideano com drogas como a espironolactona em portadores de ICC. Se as ações indesejáveis do hipertireoidismo no miocárdio puderem ser evitadas, a melhoria das condições hemodinâmicas produzidas pelo hormônio tireoideano, poderá ter importância no controle da insuficiência cardíaca.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES:

Este estudo permite concluir que, em ratos tratados experimentalmente com hormônio tireoideano:

- 1 - Ocorre hipertrofia cardíaca com aumento do peso do VE
- 2 - Esta hipertrofia é caracterizada principalmente pelo aumento do diâmetro dos miócitos
- 3 - A espironolactona, quando associada ao hormônio tireoideano, é capaz de prevenir parcialmente esta hipertrofia.

7. RESUMO

7. RESUMO

A relação entre doença tireoideana e cardiopatia foi notada há mais de 150, mas somente nos últimos anos tem-se estudado os mecanismos envolvidos na hipertrofia cardíaca induzidos pelo hormônio tireoideano.

Com o objetivo de estudar macro e microscopicamente as alterações morfológicas induzidas pelo hormônio tireoideano e os possíveis efeitos da espironolactona sobre estas alterações foram utilizados 40 ratos da linhagem Wistar, divididos em 4 grupos, que receberam: veículo utilizado para a diluição do hormônio tireoideano (C); levotiroxina sódica na dose de 50 $\mu\text{g}/\text{rato}/\text{dia}$ (H); espironolactona na dose de 0,3 mg/kg/dia (E) e hormônio tireoideano e espironolactona (HE) nas doses citadas acima durante 28 dias consecutivos. Todos os animais foram submetidos aos seguintes procedimentos no início e final do estudo: pesagem, coleta de sangue para dosagens hormonais e realização de ECG. Ao final deste período os animais foram sacrificados para determinar o peso do ventrículo esquerdo (VE) e para obtenção de cortes de VE para preparação histológica e análise morfológica.

Foram obtidos os seguintes resultados:

- 1) O grupo H perdeu peso com o tratamento, o grupo E ganhou peso e os grupos C e HE não alteraram o peso.
- 2) A frequência cardíaca foi significativamente maior nos grupos H e HE ($P < 0,01$).
- 3) As dosagens de T3 e T4 foram significativamente maiores nos grupos que receberam hormônio tireoideano (H e HE) ($p < 0,01$).
- 4) O peso observado do VE foi significativamente maior do que o peso esperado nos grupos H e HE ($P < 0,01$).

- 5) A análise histométrica da medida do diâmetro do miócito revelou que o grupo H apresentou o maior diâmetro, seguido pelo HE, depois pelo E e finalmente pelo C, com diferenças significativas entre todos os grupos ($p < 0,01$).
- 6) A espironolactona diminuiu em 14,6% a hipertrofia dos miócitos no grupo que recebeu hormônio tireoideano e espironolactona (grupo HE).

O aumento dos níveis de T3 e T4, a perda de peso, o aumento da FC, o aumento do peso do VE e o aumento do diâmetro dos miócitos observados no grupo tratado com hormônio tireoideano refletem as ações diretas e indiretas deste hormônio no sistema cardiovascular.

A espironolactona mostrou prevenir parcialmente a hipertrofia miocárdica determinada pelo hormônio tireoideano por mecanismos ainda desconhecidos.

O presente estudo permite concluir que:

- 1) Em ratos tratados com hormônio tireoideano ocorre hipertrofia cardíaca com aumento do peso do VE;
- 2) Esta hipertrofia é caracterizada, principalmente, pelo aumento do diâmetro dos miócitos;
- 3) A espironolactona, quando associada ao hormônio tireoideano, é capaz de prevenir parcialmente esta hipertrofia.

8. SUMMARY

8 SUMMARY

00665/00

**SPIRONOLACTONE EFFECTS ON THE MYOCARDIUM CHANGES
INDUCED BY THYROID HORMONE IN RATS**

The association between thyroid disease and heart disease has been known for over 150 years, but only recently the mechanisms involved in the thyroid-hormone cardiac hypertrophy were better understood.

Aiming at determining macro and microscopic morphological changes induced by thyroid hormone and the possible effects over these changes due to the use of spironolactone, 40 Wistar rats was studied. The animals were allocated to four groups and were given for 28 consecutive days either vehicle used for dilution of the thyroid hormone (**C**); sodium levothyroxin at 50 $\mu\text{g}/\text{rat}\cdot\text{day}$ (**H**); spironolactone, 0.3 mg/kg/day (**E**); or thyroid hormone plus spironolactone (**HE**), the same doses mentioned above. All the animals were weighted, had their blood drawn for hormonal determination, and did an ECG. The animals were then killed and the weight of the left ventricle (VE) was determined and slices of the VE were obtained for histological processing and morphological analyses.

The results were:

- 1) Decrease of body weight in the animals of group **H** and increase in those of group **E** ($P < 0,01$). The animal from groups **C** and **HE** groups did not alter their weight.
- 2) The heart rate were significantly higher in groups **H** e **HE** ($P < 0,01$).
- 3) The dosages of T3 e T4 were significantly higher in the thyroid hormone groups (**H** e **HE**) ($P < 0,01$).

- 4) The observed weight of VE were significant higher that the expected weight in the H e HE groups ($P < 0,01$).
- 5) The histometrical analyses measuring the diameter of the myocytes revealed the greatest values in group H, and progressive decreasing in groups HE, E and C, with a significant diference between all the groups ($P < 0,01$).
- 6) Spironolactone decreased by 14,6% the myocyte hypertrophy (HE group)

The increased T3 and T4 levels, weight loss, increased cardiac rate, increased VE weight, and increased myocyte diameter obseved in the group treated with thyroid hormone reflect the direct and indirect actions of this hormone on cardiovascular system.

This study lead to conclusion that in rats treated with thyroid hormone there is cardiac hypertrophy with increased VE weight, and that this hypertrophy is characterized by enlargement of myocyte diameter. Spironolactone, when associated with thyroid hormone can partially prevent this hypertrophy by unknown mecanisms.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ANDERSON, K.R. - Histopathological types of cardiac fibrosis in myocardium disease. **J. Pathol.**, **128**: 79-85, 1979.
- BAHOOUTH, S.W. - Thyroid hormone regulation of transmembrane signalling in neonatal rat ventricular myocytes by selective alteration of the expression and coupling of G-protein α -subunits. **Biochem. J.**, **307**: 831-841, 1995.
- BAKER, K.M.; SINGER, H.A.; ACETO, J.F. Angiotensin II receptor-mediated stimulation of cytosolic-free calcium and inositol phosphates in chick myocytes. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, **251 (2)**: 578-585, 1989.
- BARRETO, A.C.P. - Da fisiopatologia à prática clínica. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, **1**: 35-43, 1999.
- BATLOUNI, M. Hipertrofia cardíaca: fatores determinantes e mecanismos moleculares. **Arq. Bras. Cardiol.**, **65(6)**: 533-9, 1995.
- BEDOTTO, J.B.; GAY, R.G.; GRAHAN, S.D.; MORKIN, E.; GOLDMAN, S. - Cardiac hypertrophy induced by thyroid hormone is independent of loading conditions and beta adrenoceptor blockade. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, **248 (2)**: 632-6, 1989.

- BRENT, G.A. - The molecular basis of thyroid hormone action. **N. Engl. J. Med.**, **331** (13): 847-853, 1994.
- BRILLA, C.G.; MATSUBARA, L.S.; WEBER, K.T. - Antifibrotic effects of spironolactone in preventing myocardial fibrosis in systemic arterial hypertension. **Am. J. Cardiol.**, **71**: 12A- 16A, 1993.
- BRILLA, C.G.; PICK, R.; TAN, L.B.; JANICKI, J.S.; WEBER, K.T. Remodeling of the rat right and left ventricles in experimental hypertension. **Circ. Res.** **67**: 1355-64, 1991.
- BRILLA, C.G.; ZHOU, G.; MATSUBARA, L.; WEBER, K.T. Collagen metabolism in cultured adult rat cardiac fibroblasts: response to angiotensin II and aldosterone. **J. Moll. Cell. Cardiol.**, **26**: 809-820, 1994.
- BRILLA, C.G; SCHENCKING, M.; SCHEER, C.; RUPP, H. - Spironolactone: renaissance of anti-aldosterone therapy in heart failure? **Schweiz. Rundsch. Med. Prax.**, **86(14)**: 566-74, 1997.
- BRILLA, C.G; WEBER, K.T. - Prevention of myocardial fibrosis in hypertension: role of fibroblast corticoid receptor and spironolactone. **FASEB J.**, **5**: A1256, 1991.
(Abstract, 5136)

- CABRAL, A.M. & VASQUEZ, E.C. – Hipertrofia cardíaca e sua modulação pelos hormônios sexuais. In: VASSALO, D.V.; LIMA, E.G. - **Contratilidade Miocárdica**. São Paulo, Fundação BYK, 1993. p.29-40.
- CAIOZZO, V.J.; BAKER, M.J.; McDUE, S.A.; BALDWIN, K.M. - Single-fiber and whole muscle analyses of MHC isoform plasticity: interaction between T3 and unloading. **Am. J. Physiol., 273 (Cell Physiol. 42): C944-C952, 1997.**
- CHANG, K.C.; FIGUEREDO, V.M.; SCHREUR, J.H.M.; KARIYA, K.; WEINER, M.W.; SIMPSON, P.C. - Thyroid hormone improves function and Ca^{++} handling in pressure overload hypertrophy: association with increased sarcoplasmic reticulum Ca^{++} -ATPase and α -myosin heavy chain in rat hearts. **J. Clin. Invest., 100(7):1742-9, 1997.**
- CHILIAN, W.M.; WANGLER, R.D.; PETERS, K.G.; TOMANEK, R.J.; MARCUS, M.L. - Thyroxine-induced left ventricular hypertrophy in the rat : anatomical and physiological evidence for angiogenesis. **Circ. Res., 57: 591-8, 1985.**
- CLEVELAND, J.G.F. & MORGAN, K. - Inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system in heart failure: new insights from basic clinical research. **Curr. Opin. Cardiol., 11: 252-62, 1996.**
- CONN, J.W. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. **J. Lab. Clin. Med., 45: 3-17, 1955.**

CRABBÉ, J. Mechanisms of Action of Aldosterone. In: DeGROOT L.J. -

Endocrinology. 2 ed. Philadelphia, WB Saunders Company. 1989. p.1572-81.

v.2.

DeGROOT, L.J. - Thyroid and the heart. **Mayo Clin. Proc.**, 47: 864-71, 1972.

DELYANI, J.A. - Anti-aldosterone therapy in the treatment of heart failure: new

thoughts on an old hormone. **Expert Opinion on Investigational drugs**, 7(5):

753-59, 1998.

DILLMAN, W.H. - Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart. **Am. J.**

Med., 88: 627-630, 1990.

DILLMANN, W.H. - Thyroid hormone and the heart. **Thyroid Today**, IV (2): 1-6,

1983.

DUNN, F.G.; OIGMAN, W.; VENTURA, H.O.; MESSERLI, F.H.; KOBRIN, I.;

FROHLICH, E.D. - Enalapril improves systemic and renal hemodynamics and

allows regresseion of left ventricular mass in essential hypertension. **Am. J.**

Cardiol., 53: 105-108, 1984.

EFFECTIVENESS of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme

inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (the

Randomized Aldactone Evaluation Study [RALES]). **Am. J. Cardiol.**, 78(8):

902-7, 1996. (RALES Investigators)

- ERBLER, H.C. - Stimulation of aldosterone production in vitro and its inhibition by spironolactone. **Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol.** 273: 366-75, 1972.
- EVANS, R.M. - The steroid and thyroid hormone receptor superfamily. **Sciency** 240: 889-95, 1988.
- FERREIRA FILHO, C. **Hipertrofia concomitante do diafragma e do ventrículo esquerdo com a utilização do isoproterenol – Estudo experimental em ratos.** São Paulo, 1997. 54 p. Dissertação (Mestrado em Cardiologia), UNIFESP –EPM
- FORFAR, J.C.; CALDWELL, G.C. - Hyperthyroid heart disease. **Clinics in Endocrinology and Metabolism.**; 14 (2): 491-508, 1985.
- GEKLE, M.; GOLENHOFEN, N.; OBERLEITHNER, H.; SILBERNAGL, S. - Rapid activation of Na⁺/H⁺ exchange by aldosterone in renal epithelial cells requires Ca²⁺ and stimulation of plasma membrane proton conductance. **Proc. Natl. Acad. Sci.**, 93: 10500-4, 1996.
- GEKLE M.; SILBERNAGL, S.; OBERLEITHNER, H. - The mineralocorticoid aldosterone activates a proton conductance in cultured kidney cells. **Am. J. Physiol.** 273 (Cell Physiol. 42): C1673-78, 1997.
- GERDES, A.M.; MOORE, J.A.; BISHOP, S.P. - Failure of propranolol to prevent chronic hyperthyroid induced cardiac hipertrophy and multifocal cellular necrosis in the rat. **Can. J. Cardiol.**, 1(5): 340-5, 1985.

GHORAYEB, N. & BATLOUNI, M. - Hipertrofia ventricular: Mecanismos envolvidos na indução e possibilidades de regressão. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, **8(2)**: 298- 301, 1998.

GIGUÈRE, A.; FORTIER, S.; BEAUDRY, C.; GALLO-PAYET, N.; BELLABARBA, D. - Effect of thyroid hormones on G proteins in synaptosomes of chick embryo. **Endocrinology**, **137(6)**: 2558-64, 1996.

GOMBERG-MAITLAND, M.; FRISHMAN, W.H. - Thyroid hormone and cardiovascular disease. **Am. Heart. J.**, **135**: 187-96, 1998.

GROSSMAN, W.; ROBIN, N.I.; JOHNSON, L.W.; BROOKS, H.L.; SELENKOW, H.A.; DEXTER, L. - The enhanced myocardial contractility of thyrotoxicosis: role of beta adrenergic receptor. **Ann. Intern. Med.**, **74(6)**: 869-74, 1971.

HERON, M.I; RAKUSAN, K. - Geometry of coronary capillaries in hyperthyroid and hypothyroid rat heart. **Am. J. Physiol., (Heart Circ. Physiol. 36)** **267**: H1024-31, 1994.

HOIT, B.D.; KHOURY, S.F.; SHAO, Y.; GABEL, M.; LIGGETT, S.B.; WALSH, R.A. - Effects of thyroid hormone on cardiac β -adrenergic responsiveness in conscious baboons. **Circulation**, **95**: 592-8, 1997.

- JIMÉNEZ, W., MARTINEZ-PARDO, A.; ARROYO, V.; GAYA, J.; RIVERA, F. -
Effect of spironolactone on the renin-aldosterone system in rats. **Rev. Esp. Fisiol.**,
44 (3): 257-264, 1988.
- JOLOBE, O.M.P. - Cardioprotective therapeutics: drugs used in hypertension,
hyperlipidaemia, tromboembolization, arrhythmias, postmenopausal state and as
anti-oxidants. **Postgrad. Med. J.**, 70 (828): 767, 1994. [Letter]
- KAHALY, G.J. - The thyroid and the heart. **Thyroid International**, 4:, 1998.
- / Referência NÃO EXISTE! Referência: Thyroid; 8(12):1165-9, 1998.
- KLEIN, I. - Thyroid hormone and cardiovascular system. **Am. J. Med.**, 88: 631-637,
1990.
- KLEIN, I. - Thyroxine-induced cardiac hypertrophy: time course of development and
inhibition by propranolol. **Endocrinology**, 123 (1): 203-210, 1988.
- KLEIN, I. & OJAMAA, K. - Thyrotoxicosis and the heart. **Endocrinol. Metab. Clin.**
North Am., 27 (1): 51-62, 1998.
- KLEIN, I. & OJAMAA, K. - Thyroid hormone and the cardiovascular system: from
theory to practice. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 78 (5): 1026-7, 1994. [Editorial]
- KLEMPERER, J.D.; OJAMAA, K.; KLEIN, I. - Thyroid hormone therapy in
cardiovascular disease. **Prog. in Cardiovasc. Dis.**, XXXVIII (4): 329-36, 1996.

- KLUG, D.; ROBERT, V.; SWYNGHEDAUW, B. - Role of mechanical and hormonal factors in cardiac remodeling and the biologic limits of myocardial adaptation. **Am. J. cardiol.**, 71(3): 46A-54A. 1993.
- KOBORI, H.; ICHIHARA, A.; SUZUKI, H.; TAKENAKA, T.; MIYASHITA, Y.; HAYASHI, M.; SARUTA, T. - Role of renin-angiotensin system in cardiac hypertrophy induced in rats by hyperthyroidism. **Am. Physiol. Soc.**, 273 (Heart Circ. Physiol., 42): H593-H599, 1997.
- KÖHLER, E.; BERTSCHIN, S.; WOODTLI, T.; RESINK, T.; ERNE P. - Does aldosterone-induced cardiac fibrosis involve direct effects on cardiac fibroblasts? **J. Vasc. Res.**, 33: 315-326, 1996.
- KOMURO, I.; KAIDA, T.; SHIBAZAKI, Y.; KURABAYASHI, M.; KATOH, Y.; HOH, E.; TAKAKU, F.; YAZAKI, Y. - Stretching cardiac myocytes stimulates protooncogene expression. **J. Biol. Chem.**, 265(7): 3595-8, 1990.
- KORECKY, B.; ZAK, R.; SCHWARTZ, K. - Role of thyroid hormone on selective synthesis of cardiac isomyosins. **J. Mol. Cell. Cardiol.** 18 (suppl. I): 161 (Abstract)
- LAULER, D.P. - Introduction: A Symposium: Aldosterone and Antialdosterone Therapy. **Am. J. Cardiol.**, 71: 1^A-2^A, 1993.

- LAULER, D.P. - Introduction: aldosterona e espironolactona revisados. (A symposium : international update – the important role of aldosterone and aldosterone antagonism in cardiovascular medicine). **Am. J. Cardiol.**, **65 (23):** 1K-2K, 1990.
- LEITE, D.A. **Proteção pela espironolactona da hipertrofia ventricular esquerda induzida pelo isoproterenol em miocárdio de ratos.** São Paulo, 1994. 66 p. Dissertação (Mestrado em Cardiologia) – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP).
- LEVEY, G.S. Catecholamine sensitivity, thyroid hormone and the heart. **Am. J. Med.**, **50(4):** 413-20, 1971.
- LEVEY, G.S.; KLEIN, I. - Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. **Am. J. Med.**, **88:** 642-646. 1990.
- LOMBARDI G.; COLAO A.; FERONE D.; MARZULLO P.; ORIO F.; LONGOBARDI S.; MEROLA B. - Effect of growth hormone on cardiac function. **Horm. Res.**, **48(suppl. 4):** 38-42, 1997.
- LOS, L.E.; PITZENBERGER, S.M.; RANJIT, H.G.; CODDINGTON, A.B.; COLBY, H.D. - Hepatic metabolism of spironolactone: production of 3-hydroxy-thiomethyl metabolites. **Drug Metabolism and Disposition**, **22 (6):** 903-908, 1994.

- MacFADYEN, R.J.; BARR, C.S.; STRUTHERS, A.D. - Aldosterone blockade reduces vascular collagen turnover, improves heart rate variability and reduces early morning rise in heart failure patients. **Cardiovasc. Res.**, **35(1)**: 30-4, 1997.
- MARTI, V.; BALLESTER, M.; RIGLA, M.; NARULA, J.; BERNÀ, L.; PONS-LLADÓ, G.; CARRIÓ, I.; CARRERAS, F.; WEBB, S.M. - Myocardial damage does not occur in untreated hyperthyroidism unless associated with congestive heart failure. **Am. Heart J.**, **134**: 1133-7, 1997.
- MEDEIROS-NETO, G. - Clinical and molecular advances in inherited disorders of thyroid system. **Thyroid Today**, **19(3)**: 1-13, 1996.
- MONACHINI, M.C. - Fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva: alterações básicas e mecanismos adaptativos. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, **8(2)**: 234-42, 1998.
- MOOLENAAR, W.H. - Effects of growth factors on intracellular pH regulation. **Ann. Rev. Physiol.**, **48**: 363-76, 1986.
- MORGAN, H.E.; GORDON, E.E.; KIRA, Y.; CHUA, B.H.L.; RUSSO, L.A.; PETERSON, C.J.; McDERMOTT, P.J.; WATSON, P.A. - Biochemical mechanisms of cardiac hypertrophy. **Ann. Rev. Physiol.**, **49**: 533-43, 1987.
- MORGAN, H.E. & BAKER, K.M. - Cardiac hypertrophy: mechanical, neural and endocrine dependence. **Circulation**, **83 (1)**: 13-25, 1991.

- MOTOMURA, K. & BRENT G.A. Mechanisms of thyroid hormone action: implications for the clinical manifestation of thyrotoxicosis. **Endocrinol. Metab. Clin. North Am.**, 27 (1):1-23, 1998.
- MURGA C., FUKUHARA S., GUTKIND, J.S. - Novel molecular mediators in the pathway connecting G-protein-coupled receptors to MAP kinase cascades. **Trends in Endocrinology and Metabolism.**, 10(4): 122-127, 1999.
- OJAMAA, K.; BALKMAN, C.; KLEIN, I.L. - Acute effects of triiodothyronine on arterial smooth muscle cells. **Ann. Thorac. Surg.**, 56 (suppl.1): S61-7, 1993.
- ORTH, D.N.; KOVACS, W.J.; DeBOLD, C.R. The adrenal cortex. In: WILSON JD, FOSTER DW. - **Williams textbook of endocrinology**. 8 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1992. p.489-619. v.1.
- PAGE, E.; McCALLISTER, L.P. - Quantitative electron microscopic description of heart muscle cells: application to normal, hypertrophied and thyroxin-stimulated hearts. **Am. J. Cardiol.**, 31: 172-81, 1973.
- PEREIRA, F.E.L. - Hipertrofia cardíaca: aspéctos morfológicos e patogenéticos. In: VASSALO, D.V.; LIMA, E.G. - **Contratilidade Miocárdica**. São Paulo, Fundação BYK, 1993. p.13-28.

PIATNEK-LEUNISSEN, D.; OLSON, R.E. - Cardiac failure in the dog as a consequence of exogenous hyperthyroidism. *Circ. Res.*; **XX**: 242-52, 1967.

1) PITT, B., ZANNAD, F., REMME, W.J., CODY, R., CASTAIGNE, A., PEREZ, A., PALENSKY, J., WITTES, J. - The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N. Engl. J. Med.*, **341**:709-717, 1999.

POLIKAR, R.; KENNEDY, B.; SIEGLER, M.; O'CONNOR, D.T.; SMITH, J.; NICOD, P. - Plasma norepinephrine kinetics, dopamine- β -Hydroxylase, and chromagranin-A, in hypothyroid patients before and following replacement therapy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **70**(1): 277-81, 1990.

POLIKAR, R.; BURGER, A.G.; SCHERRER, U.; NICOD, P. - The thyroid and the heart. *Circulation*, **87** (5): 1435-41, 1993.

REFETOFF, S. & LARSEN, P.R. - Transport cellular uptake, and metabolism of thyroid hormone. In: DeGROOT, L.J. - *Endocrinology*. 2 Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989. p.541-561. v.1.

SANFORD, C.F.; GRIFFIN, E.E.; WILDENTHAL, K. - Synthesis and degradation of myocardial protein during the development and regression of thyroxine-induced cardiac hypertrophy in rats. *Circ. Res.*, **43** (5): 689-694, 1978.

- SARIBAN-SOHRABY, S.; MIES, F.; ABRAMOW, M.; FISHER, R.S. - Aldosterone Stimulation of GTP Hidrolysis in Membranes from renal epithelia. **Am. J. Physiol. (Cell Physiol. 37) 268: C57-62, 1995.**
- SATO A. & FUNDER, J.W. High glucose stimulates aldosterone-induced hypertrophy via type I mineralocorticoid receptors in neonatal rat cardiomyocytes. **Endocrinology 137: 4145-53, 1996.**
- SATO, A.; LIU, J-P.; FUNDER, J.W. - Aldosterone rapidly represses protein kinase C activity in neonatal rat cardiomyocytes in vitro. **Endocrinology, 138(8): 3410-16, 1997.**
- SHIRANI, J.; BARRON, M.M.; PIERRE-LOUIS, M.Y.; ROBERTS, W.C. - Congestive heart failure, dilated cardiac ventricles, and sudden death in hyperthyroidism. **Am. J. Cardiol., 72: 365-8. 1993.**
- STRUTERS, A.D. - Aldosterone escape during ACE inhibitor therapy in chronic heart failure. **Eur. Heart J., 16(suppl. N): 103-6, 1995.**
- TOMANEK, R.J & BUSCH, T.L. Coordinated capillary and myocardial growth in response to thyroxine treatment. **Anat. Rec., 251: 44-9, 1998.**
- TRITOS, N.A. & MANTZOROS, C.S. - Recombinant human growth hormone: old and novel uses. **Am. J. Med. 105(1): 44-57, 1998.**

- TSUJIMOTO, G.; HASHIMOTO, K.; HOFFMAN, B.B. - Effects of thyroid hormone on β -adrenergic responsiveness of aging cardiovascular systems. **Am. J. Physiol.**, **252 (3)**: H513-H520, 1987.
- TUCCI, P.J.F. - Mecanismo de Frank-Starling: atualização dos conceitos e aplicações na prática clínica. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 8(2)**: 209-221, 1998.
- WEBER, K.T. - Aldosterone and Spironolactone in Heart Failure. **N. Engl. J. Med.**, Editorial. 1999. [Editorial]
- WEBER, K.T. & BRILLA, C.G. - Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. **Circulation 83**: 1849-65, 1991.
- WEHLING, M.; NEYLON, C.B.; FULLERTON, M.; BOBIK, A; FUNDER, J.W. - Nongenomic effects of aldosterone on intracellular Ca^{2+} in vascular smooth muscle cells. **Circ. Res.**, **76**: 973-9, 1995.
- WEISHAAR, R.E.; SIMPSON, R.U. - The involvement of the endocrine system in regulating cardiovascular function: emphasis on vitamin D3. **Endocr. Rev.**, **10 (3)**: 351-364, 1989.
- WILKIN, T.J. - Hyperthyroidism and the heart. **B. M. J.**, **286**: 1459-60 1983.
- WOEBER, K.A. - Thyrotoxicosis and the heart. **N. Engl J. Med.**, **327 (2)**: 94-8, 1992.

XENOPOULOS, N.P.; BRADEN, G.A; APPLGATE, R.J. - Severe right heart failure in a patient with Grave's disease. **Clin. Cardiol.**, **19**: 903-5, 1996.

YAO, J. & EGHBALI, M. - Decreased collagen gene expression and absence of fibrosis in thyroid hormone-induced myocardial hypertrophy: response of cardiac fibroblasts to thyroid hormone in vitro. **Circ. Res.**, **71(4)**: 831-839, 1992.

ZAK, R. - Cell proliferation during cardiac growth. **Am. J. Cardiol.**, **31**: 211-219, 1973.

ZANNAD, F. - Vascular and cardiac actions of aldosterone and spironolactone. **Z. Kardiol.**, **80(suppl. 7)**: 103-5, 1991.

ZIERHUT, W.; ZIMMER, H.-G. - Triiodothyronine-induced changes in function, metabolism and weight of the rat heart: effects of α - and β -adrenergic blockade. **Basic. Res. Cardiol.**, **84**: 359-70, 1989.

10. ANEXO

10.1 - COMPOSIÇÃO DA RAÇÃO

Ração Labina ® - Raston Purina do Brasil Ltda.

Composição básica do produto: farelo de mandioca, farelo de arroz solvente, feno de alfafa, gordura vegetal, farinha de peixe, farinha de sangue, farinha de ossos, quirera de arroz, farelo de glúten de milho.

Esta composição era enriquecida com (por kilograma do produto): vitamina A - 20.000 UI; Vitamina D3 - 6.600 UI; Vitamina E - 30 UI; Vitamina K - 6 mg; Vitamina B12 - 10 mcg; Vitamina B2 - 8 mg; Pantotenato de cálcio - 24 mg; Niacina - 95 mg; Tiamina - 4 mg; Colina - 2.000 mg; Piridoxina - 6 mg; Biotina - 0,1 mg; Ácido Fólico - 0,5 mg; Manganês - 50 mg; Iodo - 2 mg; Ferro - 65 mg; Zinco - 35 mg; Cobre - 26 mg; Antioxidante - 100 mg.

10.2 - Tabela A- Comparação entre os pesos iniciais (i) e finais (f) dos ratos (g) nos grupos *controle (C)*, *hormônio tireoideano (H)*, *espironolactona (E)* e *hormônio tireoideano + espironolactona (HE)*

Rato	C		H		E		HE	
	Peso Inicial (g)	Peso Final (g)	Peso Inicial (g)	Peso Final (g)	Peso Inicial (g)	Peso Final (g)	Peso Inicial (g)	Peso Final (g)
1	400	380	450	400	420	470	460	480
2	400	400	450	410	420	440	460	460
3	350	350	450	380	420	420	450	440
4	350	370	450	350	420	440	450	450
5	400	370	420	410	420	450	420	420
6	350	370	420	360	380	430	440	440
7	350	310	420	380	380	400	400	400
8	380	410	420	370	350	430	400	380
9	350	350	420	390	360	410	400	440
10	350	400	400	380	350	400	400	420
Média	368	371	430	383	392	429	428	433
DP (a)	23	29	18	20	31	22	26	29

10.3 - Tabela B - Medidas em micra (μ) dos menores diâmetros dos miócitos nos grupos *controle (C)*, *hormônio tireoideano (H)*, *espirolactona (E)* e *hormônio tireoideano + espirolactona (HE)*

Ordem	C		H*		E*		HE*	
	Leitura	Valor	Leitura	Valor	Leitura	Valor	Leitura	Valor
0001	C_1L1C1M1	059,64	H_1L1C1M1	142,99	E_1L1C1M1	083,97	HE_1L1C1M1	106,58
0002	C_1L1C1M2	047,77	H_1L1C1M2	119,51	E_1L1C1M2	076,84	HE_1L1C1M2	105,58
0003	C_1L1C1M3	056,98	H_1L1C1M3	119,08	E_1L1C1M3	097,37	HE_1L1C1M3	092,89
0004	C_1L1C1M4	047,77	H_1L1C1M4	108,24	E_1L1C1M4	057,07	HE_1L1C1M4	099,56
0005	C_1L1C1M5	042,72	H_1L1C1M5	088,83	E_1L1C1M5	064,08	HE_1L1C1M5	067,58
0006	C_1L1C2M1	067,55	H_1L1C2M1	129,76	E_1L1C2M1	046,95	HE_1L1C2M1	072,08
0007	C_1L1C2M2	081,08	H_1L1C2M2	092,55	E_1L1C2M2	061,85	HE_1L1C2M2	101,05
0008	C_1L1C2M3	069,72	H_1L1C2M3	106,79	E_1L1C2M3	058,65	HE_1L1C2M3	079,24
0009	C_1L1C2M4	082,31	H_1L1C2M4	109,79	E_1L1C2M4	070,23	HE_1L1C2M4	089,03
0010	C_1L1C2M5	083,16	H_1L1C2M5	099,72	E_1L1C2M5	062,28	HE_1L1C2M5	121,78
0011	C_1L1C3M1	078,64	H_1L1C3M1	080,76	E_1L1C3M1	048,71	HE_1L1C3M1	152,91
0012	C_1L1C3M2	082,94	H_1L1C3M2	127,98	E_1L1C3M2	069,95	HE_1L1C3M2	188,29
0013	C_1L1C3M3	097,37	H_1L1C3M3	109,24	E_1L1C3M3	050,97	HE_1L1C3M3	129,50
0014	C_1L1C3M4	088,85	H_1L1C3M4	093,98	E_1L1C3M4	064,71	HE_1L1C3M4	155,86
0015	C_1L1C3M5	098,32	H_1L1C3M5	107,38	E_1L1C3M5	072,75	HE_1L1C3M5	159,79
0016	C_1L1C4M1	059,75	H_1L1C4M1	102,02	E_1L1C4M1	061,17	HE_1L1C4M1	126,42
0017	C_1L1C4M2	067,55	H_1L1C4M2	118,51	E_1L1C4M2	104,41	HE_1L1C4M2	126,99
0018	C_1L1C4M3	052,19	H_1L1C4M3	116,54	E_1L1C4M3	078,71	HE_1L1C4M3	104,38
0019	C_1L1C4M4	067,58	H_1L1C4M4	091,88	E_1L1C4M4	079,24	HE_1L1C4M4	142,40
0020	C_1L1C4M5	050,80	H_1L1C4M5	126,92	E_1L1C4M5	097,80	HE_1L1C4M5	108,81
0021	C_1L1C5M1	065,04	H_1L2C1M1	154,18	E_1L2C1M1	084,83	HE_1L1C5M1	079,60
0022	C_1L1C5M2	092,18	H_1L2C1M2	130,46	E_1L2C1M2	067,16	HE_1L1C5M2	094,98
0023	C_1L1C5M3	077,81	H_1L2C1M3	142,90	E_1L2C1M3	073,45	HE_1L1C5M3	129,06
0024	C_1L1C5M4	084,83	H_1L2C1M4	137,70	E_1L2C1M4	066,87	HE_1L1C5M4	104,73
0025	C_1L1C5M5	064,60	H_1L2C1M5	147,16	E_1L2C1M5	091,48	HE_1L1C5M5	092,55
0026	C_1L2C1M1	076,47	H_1L2C2M1	134,06	E_1L2C2M1	087,48	HE_1L2C1M1	081,08
0027	C_1L2C1M2	088,55	H_1L2C2M2	164,23	E_1L2C2M2	082,11	HE_1L2C1M2	090,71
0028	C_1L2C1M3	093,68	H_1L2C2M3	132,07	E_1L2C2M3	092,55	HE_1L2C1M3	124,64
0029	C_1L2C1M4	091,80	H_1L2C2M4	136,27	E_1L2C2M4	080,19	HE_1L2C1M4	100,14
0030	C_1L2C1M5	062,05	H_1L2C2M5	111,55	E_1L2C2M5	052,49	HE_1L2C1M5	107,71
0031	C_1L2C2M1	049,03	H_1L2C3M1	172,62	E_1L2C3M1	066,24	HE_1L2C2M1	076,81
0032	C_1L2C2M2	041,26	H_1L2C3M2	144,46	E_1L2C3M2	037,52	HE_1L2C2M2	113,81
0033	C_1L2C2M3	066,24	H_1L2C3M3	123,65	E_1L2C3M3	035,60	HE_1L2C2M3	095,62
0034	C_1L2C2M4	070,43	H_1L2C3M4	149,32	E_1L2C3M4	059,98	HE_1L2C2M4	091,48
0035	C_1L2C2M5	048,86	H_1L2C3M5	148,11	E_1L2C3M5	087,25	HE_1L2C2M5	130,88
0036	C_1L2C3M1	075,87	H_1L2C4M1	127,29	E_1L2C4M1	088,87	HE_1L2C3M1	093,98
0037	C_1L2C3M2	076,26	H_1L2C4M2	139,40	E_1L2C4M2	111,11	HE_1L2C3M2	089,71
0038	C_1L2C3M3	106,81	H_1L2C4M3	136,24	E_1L2C4M3	093,75	HE_1L2C3M3	089,97
0039	C_1L2C3M4	090,63	H_1L2C4M4	137,70	E_1L2C4M4	082,26	HE_1L2C3M4	090,01
0040	C_1L2C3M5	061,46	H_1L2C4M5	132,90	E_1L2C4M5	078,44	HE_1L2C3M5	113,24
0041	C_1L2C4M1	058,20	H_1L2C5M1	134,32	E_1L2C5M1	082,71	HE_1L2C4M1	127,36
0042	C_1L2C4M2	038,62	H_1L2C5M2	160,04	E_1L2C5M2	067,68	HE_1L2C4M2	077,45
0043	C_1L2C4M3	060,42	H_1L2C5M3	170,89	E_1L2C5M3	065,04	HE_1L2C4M3	129,83
0044	C_1L2C4M4	050,97	H_1L2C5M4	150,56	E_1L2C5M4	065,60	HE_1L2C4M4	135,78
0045	C_1L2C4M5	049,60	H_1L2C5M5	145,18	E_1L2C5M5	072,08	HE_1L2C4M5	129,20
0046	C_1L2C5M1	094,98	H_1L3C1M1	112,99	E_1L3C1M1	106,02	HE_1L2C5M1	097,42
0047	C_1L2C5M2	060,48	H_1L3C1M2	094,29	E_1L3C1M2	089,95	HE_1L2C5M2	112,41
0048	C_1L2C5M3	073,95	H_1L3C1M3	124,42	E_1L3C1M3	104,18	HE_1L2C5M3	073,16
0049	C_1L2C5M4	062,84	H_1L3C1M4	124,19	E_1L3C1M4	109,13	HE_1L2C5M4	104,98
0050	C_1L2C5M5	077,95	H_1L3C1M5	149,22	E_1L3C1M5	094,07	HE_1L2C5M5	104,13
0051	C_1L3C1M1	064,08	H_1L3C2M1	095,75	E_1L3C2M1	123,28	HE_1L3C1M1	054,62
0052	C_1L3C1M2	067,55	H_1L3C2M2	073,93	E_1L3C2M2	119,08	HE_1L3C1M2	082,18
0053	C_1L3C1M3	062,62	H_1L3C2M3	090,63	E_1L3C2M3	096,30	HE_1L3C1M3	076,42
0054	C_1L3C1M4	074,23	H_1L3C2M4	073,09	E_1L3C2M4	096,70	HE_1L3C1M4	105,78
0055	C_1L3C1M5	070,55	H_1L3C2M5	067,91	E_1L3C2M5	087,33	HE_1L3C1M5	093,34
0056	C_1L3C2M1	071,42	H_1L3C3M1	109,00	E_1L3C3M1	103,93	HE_1L3C2M1	091,17
0057	C_1L3C2M2	047,88	H_1L3C3M2	091,52	E_1L3C3M2	109,00	HE_1L3C2M2	100,14
0058	C_1L3C2M3	042,27	H_1L3C3M3	112,82	E_1L3C3M3	094,14	HE_1L3C2M3	097,44
0059	C_1L3C2M4	092,73	H_1L3C3M4	109,24	E_1L3C3M4	099,44	HE_1L3C2M4	082,37
0060	C_1L3C2M5	072,39	H_1L3C3M5	126,53	E_1L3C3M5	089,71	HE_1L3C2M5	110,68

continua...

...continuação

0061	C_1L3C3M1	084,20	H_1L3C4M1	144,07	E_1L3C4M1	091,50	HE_1L3C3M1	075,24
0062	C_1L3C3M2	071,22	H_1L3C4M2	102,50	E_1L3C4M2	166,92	HE_1L3C3M2	100,63
0063	C_1L3C3M3	052,99	H_1L3C4M3	130,37	E_1L3C4M3	137,89	HE_1L3C3M3	107,32
0064	C_1L3C3M4	054,62	H_1L3C4M4	153,63	E_1L3C4M4	111,22	HE_1L3C3M4	108,29
0065	C_1L3C3M5	060,42	H_1L3C4M5	126,81	E_1L3C4M5	099,46	HE_1L3C3M5	071,19
0066	C_1L3C4M1	052,89	H_1L3C5M1	118,49	E_1L3C5M1	049,03	HE_1L3C4M1	078,71
0067	C_1L3C4M2	043,13	H_1L3C5M2	116,85	E_1L3C5M2	061,63	HE_1L3C4M2	077,56
0068	C_1L3C4M3	085,53	H_1L3C5M3	121,79	E_1L3C5M3	056,49	HE_1L3C4M3	098,94
0069	C_1L3C4M4	079,53	H_1L3C5M4	141,76	E_1L3C5M4	110,16	HE_1L3C4M4	066,29
0070	C_1L3C4M5	083,47	H_1L3C5M5	117,91	E_1L3C5M5	091,97	HE_1L3C4M5	073,45
0071	C_1L3C5M1	051,45	H_1L4C1M1	163,59	E_1L4C1M1	045,35	HE_1L3C5M1	095,70
0072	C_1L3C5M2	061,85	H_1L4C1M2	101,41	E_1L4C1M2	049,18	HE_1L3C5M2	083,79
0073	C_1L3C5M3	064,69	H_1L4C1M3	153,63	E_1L4C1M3	079,49	HE_1L3C5M3	093,68
0074	C_1L3C5M4	059,98	H_1L4C1M4	141,62	E_1L4C1M4	075,92	HE_1L3C5M4	101,55
0075	C_1L3C5M5	060,48	H_1L4C1M5	171,02	E_1L4C1M5	070,92	HE_1L3C5M5	141,62
0076	C_1L4C1M1	050,45	H_1L4C2M1	124,06	E_1L4C2M1	066,95	HE_1L4C1M1	148,72
0077	C_1L4C1M2	065,44	H_1L4C2M2	125,75	E_1L4C2M2	066,95	HE_1L4C1M2	120,56
0078	C_1L4C1M3	060,22	H_1L4C2M3	113,19	E_1L4C2M3	073,16	HE_1L4C1M3	075,41
0079	C_1L4C1M4	051,55	H_1L4C2M4	142,44	E_1L4C2M4	096,34	HE_1L4C1M4	119,55
0080	C_1L4C1M5	075,04	H_1L4C2M5	109,24	E_1L4C2M5	067,86	HE_1L4C1M5	125,75
0081	C_1L4C2M1	061,37	H_1L4C3M1	139,51	E_1L4C3M1	084,54	HE_1L4C2M1	119,49
0082	C_1L4C2M2	070,23	H_1L4C3M2	126,03	E_1L4C3M2	086,79	HE_1L4C2M2	162,40
0083	C_1L4C2M3	077,56	H_1L4C3M3	137,59	E_1L4C3M3	076,29	HE_1L4C2M3	107,30
0084	C_1L4C2M4	071,34	H_1L4C3M4	122,14	E_1L4C3M4	081,34	HE_1L4C2M4	123,55
0085	C_1L4C2M5	054,04	H_1L4C3M5	132,72	E_1L4C3M5	076,54	HE_1L4C2M5	090,01
0086	C_1L4C3M1	092,26	H_1L4C4M1	119,86	E_1L4C4M1	082,26	HE_1L4C3M1	115,45
0087	C_1L4C3M2	066,71	H_1L4C4M2	169,76	E_1L4C4M2	072,32	HE_1L4C3M2	115,73
0088	C_1L4C3M3	070,15	H_1L4C4M3	113,24	E_1L4C4M3	082,94	HE_1L4C3M3	103,33
0089	C_1L4C3M4	054,72	H_1L4C4M4	116,66	E_1L4C4M4	084,89	HE_1L4C3M4	071,54
0090	C_1L4C3M5	056,49	H_1L4C4M5	078,29	E_1L4C4M5	054,46	HE_1L4C3M5	134,12
0091	C_1L4C4M1	066,29	H_1L4C5M1	123,15	E_1L4C5M1	070,00	HE_1L4C4M1	080,65
0092	C_1L4C4M2	091,82	H_1L4C5M2	120,04	E_1L4C5M2	052,19	HE_1L4C4M2	079,40
0093	C_1L4C4M3	086,20	H_1L4C5M3	084,54	E_1L4C5M3	056,49	HE_1L4C4M3	099,77
0094	C_1L4C4M4	081,28	H_1L4C5M4	111,22	E_1L4C5M4	058,80	HE_1L4C4M4	090,10
0095	C_1L4C4M5	069,72	H_1L4C5M5	134,91	E_1L4C5M5	044,96	HE_1L4C4M5	101,41
0096	C_1L4C5M1	062,28	H_1L5C1M1	133,98	E_1L5C1M1	106,81	HE_1L4C5M1	108,63
0097	C_1L4C5M2	058,35	H_1L5C1M2	120,62	E_1L5C1M2	099,08	HE_1L4C5M2	131,00
0098	C_1L4C5M3	056,36	H_1L5C1M3	172,30	E_1L5C1M3	100,42	HE_1L4C5M3	116,97
0099	C_1L4C5M4	073,45	H_1L5C1M4	111,99	E_1L5C1M4	112,82	HE_1L4C5M4	119,96
0100	C_1L4C5M5	079,83	H_1L5C1M5	100,89	E_1L5C1M5	113,28	HE_1L4C5M5	106,92
0101	C_1L5C1M1	070,33	H_1L5C2M1	136,88	E_1L5C2M1	085,05	HE_1L5C1M1	106,33
0102	C_1L5C1M2	077,09	H_1L5C2M2	106,02	E_1L5C2M2	083,43	HE_1L5C1M2	062,05
0103	C_1L5C1M3	082,82	H_1L5C2M3	099,30	E_1L5C2M3	102,57	HE_1L5C1M3	130,48
0104	C_1L5C1M4	068,89	H_1L5C2M4	118,15	E_1L5C2M4	062,08	HE_1L5C1M4	092,26
0105	C_1L5C1M5	073,28	H_1L5C2M5	112,30	E_1L5C2M5	070,92	HE_1L5C1M5	139,26
0106	C_1L5C2M1	057,35	H_1L5C3M1	133,34	E_1L5C3M1	080,19	HE_1L5C2M1	092,49
0107	C_1L5C2M2	057,72	H_1L5C3M2	142,44	E_1L5C3M2	082,63	HE_1L5C2M2	071,22
0108	C_1L5C2M3	059,98	H_1L5C3M3	128,67	E_1L5C3M3	062,98	HE_1L5C2M3	103,47
0109	C_1L5C2M4	064,93	H_1L5C3M4	126,21	E_1L5C3M4	082,31	HE_1L5C2M4	086,51
0110	C_1L5C2M5	065,44	H_1L5C3M5	140,51	E_1L5C3M5	079,07	HE_1L5C2M5	110,79
0111	C_1L5C3M1	083,47	H_1L5C4M1	131,55	E_1L5C4M1	058,08	HE_1L5C3M1	139,41
0112	C_1L5C3M2	084,95	H_1L5C4M2	139,83	E_1L5C4M2	093,69	HE_1L5C3M2	146,33
0113	C_1L5C3M3	071,98	H_1L5C4M3	123,71	E_1L5C4M3	076,47	HE_1L5C3M3	125,87
0114	C_1L5C3M4	074,38	H_1L5C4M4	145,75	E_1L5C4M4	079,77	HE_1L5C3M4	090,88
0115	C_1L5C3M5	095,71	H_1L5C4M5	139,61	E_1L5C4M5	066,95	HE_1L5C3M5	178,34
0116	C_1L5C4M1	066,24	H_1L5C5M1	150,28	E_1L5C5M1	091,36	HE_1L5C4M1	116,22
0117	C_1L5C4M2	065,55	H_1L5C5M2	142,40	E_1L5C5M2	064,68	HE_1L5C4M2	083,20
0118	C_1L5C4M3	078,44	H_1L5C5M3	180,87	E_1L5C5M3	088,29	HE_1L5C4M3	133,02
0119	C_1L5C4M4	096,72	H_1L5C5M4	100,63	E_1L5C5M4	085,53	HE_1L5C4M4	116,97
0120	C_1L5C4M5	079,88	H_1L5C5M5	129,06	E_1L5C5M5	095,38	HE_1L5C4M5	147,83
0121	C_1L5C5M1	078,24	H_2L1C1M1	107,97	E_2L1C1M1	067,89	HE_1L5C5M1	148,81
0122	C_1L5C5M2	075,87	H_2L1C1M2	161,13	E_2L1C1M2	101,81	HE_1L5C5M2	104,06
0123	C_1L5C5M3	056,70	H_2L1C1M3	170,12	E_2L1C1M3	095,92	HE_1L5C5M3	093,68
0124	C_1L5C5M4	070,62	H_2L1C1M4	126,53	E_2L1C1M4	072,87	HE_1L5C5M4	067,68
0125	C_1L5C5M5	057,47	H_2L1C1M5	135,53	E_2L1C1M5	080,56	HE_1L5C5M5	124,57
0126	C_2L1C1M1	065,60	H_2L1C2M1	096,17	E_2L1C2M1	074,59	HE_2L1C1M1	140,56
0127	C_2L1C1M2	067,89	H_2L1C2M2	091,97	E_2L1C2M2	074,19	HE_2L1C1M2	118,31
0128	C_2L1C1M3	068,79	H_2L1C2M3	106,11	E_2L1C2M3	101,55	HE_2L1C1M3	100,72
0129	C_2L1C1M4	072,32	H_2L1C2M4	099,79	E_2L1C2M4	093,69	HE_2L1C1M4	091,97
0130	C_2L1C1M5	101,41	H_2L1C2M5	089,01	E_2L1C2M5	071,71	HE_2L1C1M5	095,53
0131	C_2L1C2M1	090,24	H_2L1C3M1	082,52	E_2L1C3M1	075,36	HE_2L1C2M1	093,84
0132	C_2L1C2M2	102,89	H_2L1C3M2	082,18	E_2L1C3M2	077,25	HE_2L1C2M2	071,19
0133	C_2L1C2M3	088,29	H_2L1C3M3	123,67	E_2L1C3M3	076,84	HE_2L1C2M3	096,72

continua...

...continuação

0134	C_2L1C2M4	061,37	H_2L1C3M4	114,28	E_2L1C3M4	099,37	HE_2L1C2M4	091,57
0135	C_2L1C2M5	066,40	H_2L1C3M5	085,16	E_2L1C3M5	085,22	HE_2L1C2M5	086,20
0136	C_2L1C3M1	094,14	H_2L1C4M1	077,56	E_2L1C4M1	091,97	HE_2L1C3M1	082,97
0137	C_2L1C3M2	099,58	H_2L1C4M2	090,71	E_2L1C4M2	094,22	HE_2L1C3M2	112,61
0138	C_2L1C3M3	087,98	H_2L1C4M3	091,97	E_2L1C4M3	099,74	HE_2L1C3M3	119,26
0139	C_2L1C3M4	085,45	H_2L1C4M4	078,17	E_2L1C4M4	097,03	HE_2L1C3M4	082,52
0140	C_2L1C3M5	065,25	H_2L1C4M5	098,36	E_2L1C4M5	081,69	HE_2L1C3M5	073,62
0141	C_2L1C4M1	070,15	H_2L1C5M1	119,49	E_2L1C5M1	088,37	HE_2L1C4M1	083,20
0142	C_2L1C4M2	073,45	H_2L1C5M2	078,80	E_2L1C5M2	089,71	HE_2L1C4M2	122,74
0143	C_2L1C4M3	051,14	H_2L1C5M3	136,78	E_2L1C5M3	110,55	HE_2L1C4M3	139,02
0144	C_2L1C4M4	070,00	H_2L1C5M4	082,99	E_2L1C5M4	102,27	HE_2L1C4M4	093,17
0145	C_2L1C4M5	066,71	H_2L1C5M5	106,79	E_2L1C5M5	081,34	HE_2L1C4M5	125,08
0146	C_2L1C5M1	057,20	H_2L2C1M1	076,08	E_2L2C1M1	074,94	HE_2L1C5M1	099,08
0147	C_2L1C5M2	054,46	H_2L2C1M2	108,68	E_2L2C1M2	111,11	HE_2L1C5M2	090,63
0148	C_2L1C5M3	051,68	H_2L2C1M3	085,16	E_2L2C1M3	098,23	HE_2L1C5M3	106,86
0149	C_2L1C5M4	041,22	H_2L2C1M4	148,11	E_2L2C1M4	074,94	HE_2L1C5M4	131,64
0150	C_2L1C5M5	067,89	H_2L2C1M5	108,68	E_2L2C1M5	067,86	HE_2L1C5M5	124,53
0151	C_2L2C1M1	058,35	H_2L2C2M1	084,31	E_2L2C2M1	087,82	HE_2L2C1M1	077,02
0152	C_2L2C1M2	053,26	H_2L2C2M2	071,22	E_2L2C2M2	078,29	HE_2L2C1M2	095,75
0153	C_2L2C1M3	054,62	H_2L2C2M3	074,59	E_2L2C2M3	122,60	HE_2L2C1M3	111,31
0154	C_2L2C1M4	056,14	H_2L2C2M4	067,91	E_2L2C2M4	095,48	HE_2L2C1M4	118,33
0155	C_2L2C1M5	063,20	H_2L2C2M5	076,84	E_2L2C2M5	099,74	HE_2L2C1M5	120,27
0156	C_2L2C2M1	041,22	H_2L2C3M1	101,19	E_2L2C3M1	092,70	HE_2L2C2M1	086,37
0157	C_2L2C2M2	081,84	H_2L2C3M2	089,01	E_2L2C3M2	076,81	HE_2L2C2M2	085,22
0158	C_2L2C2M3	070,92	H_2L2C3M3	102,09	E_2L2C3M3	063,73	HE_2L2C2M3	088,37
0159	C_2L2C2M4	062,28	H_2L2C3M4	110,30	E_2L2C3M4	097,75	HE_2L2C2M4	087,48
0160	C_2L2C2M5	069,72	H_2L2C3M5	099,31	E_2L2C3M5	078,44	HE_2L2C2M5	108,92
0161	C_2L2C3M1	057,84	H_2L2C4M1	099,44	E_2L2C4M1	059,16	HE_2L2C3M1	087,25
0162	C_2L2C3M2	086,69	H_2L2C4M2	101,17	E_2L2C4M2	056,14	HE_2L2C3M2	098,07
0163	C_2L2C3M3	052,79	H_2L2C4M3	100,82	E_2L2C4M3	098,73	HE_2L2C3M3	089,38
0164	C_2L2C3M4	056,21	H_2L2C4M4	071,34	E_2L2C4M4	087,40	HE_2L2C3M4	110,68
0165	C_2L2C3M5	062,60	H_2L2C4M5	091,80	E_2L2C4M5	076,45	HE_2L2C3M5	081,10
0166	C_2L2C4M1	056,33	H_2L2C5M1	088,23	E_2L2C5M1	080,04	HE_2L2C4M1	127,45
0167	C_2L2C4M2	085,96	H_2L2C5M2	151,11	E_2L2C5M2	090,71	HE_2L2C4M2	087,82
0168	C_2L2C4M3	069,32	H_2L2C5M3	121,78	E_2L2C5M3	094,98	HE_2L2C4M3	114,35
0169	C_2L2C4M4	086,20	H_2L2C5M4	135,72	E_2L2C5M4	070,82	HE_2L2C4M4	155,85
0170	C_2L2C4M5	057,20	H_2L2C5M5	074,96	E_2L2C5M5	065,68	HE_2L2C4M5	114,05
0171	C_2L2C5M1	053,02	H_2L3C1M1	133,07	E_2L3C1M1	089,93	HE_2L2C5M1	082,52
0172	C_2L2C5M2	068,38	H_2L3C1M2	091,25	E_2L3C1M2	093,02	HE_2L2C5M2	082,99
0173	C_2L2C5M3	069,70	H_2L3C1M3	099,00	E_2L3C1M3	100,42	HE_2L2C5M3	095,18
0174	C_2L2C5M4	067,86	H_2L3C1M4	101,19	E_2L3C1M4	081,17	HE_2L2C5M4	090,42
0175	C_2L2C5M5	073,09	H_2L3C1M5	099,31	E_2L3C1M5	104,93	HE_2L2C5M5	110,79
0176	C_2L3C1M1	039,12	H_2L3C2M1	086,20	E_2L3C2M1	100,42	HE_2L3C1M1	088,85
0177	C_2L3C1M2	052,09	H_2L3C2M2	068,74	E_2L3C2M2	080,65	HE_2L3C1M2	099,93
0178	C_2L3C1M3	058,52	H_2L3C2M3	086,20	E_2L3C2M3	080,58	HE_2L3C1M3	082,99
0179	C_2L3C1M4	043,46	H_2L3C2M4	078,78	E_2L3C2M4	082,94	HE_2L3C1M4	100,68
0180	C_2L3C1M5	066,24	H_2L3C2M5	080,04	E_2L3C2M5	105,18	HE_2L3C1M5	067,47
0181	C_2L3C2M1	084,20	H_2L3C3M1	101,55	E_2L3C3M1	107,59	HE_2L3C2M1	083,72
0182	C_2L3C2M2	062,84	H_2L3C3M2	118,49	E_2L3C3M2	124,05	HE_2L3C2M2	081,69
0183	C_2L3C2M3	058,65	H_2L3C3M3	142,06	E_2L3C3M3	114,94	HE_2L3C2M3	080,65
0184	C_2L3C2M4	060,80	H_2L3C3M4	103,37	E_2L3C3M4	107,32	HE_2L3C2M4	082,97
0185	C_2L3C2M5	063,73	H_2L3C3M5	104,93	E_2L3C3M5	118,15	HE_2L3C2M5	096,04
0186	C_2L3C3M1	061,03	H_2L3C4M1	116,17	E_2L3C4M1	067,86	HE_2L3C3M1	080,89
0187	C_2L3C3M2	080,45	H_2L3C4M2	108,66	E_2L3C4M2	080,56	HE_2L3C3M2	077,18
0188	C_2L3C3M3	062,84	H_2L3C4M3	105,73	E_2L3C4M3	088,37	HE_2L3C3M3	094,09
0189	C_2L3C3M4	072,08	H_2L3C4M4	077,18	E_2L3C4M4	083,20	HE_2L3C3M4	083,16
0190	C_2L3C3M5	051,45	H_2L3C4M5	089,66	E_2L3C4M5	082,46	HE_2L3C3M5	082,31
0191	C_2L3C4M1	078,78	H_2L3C5M1	112,66	E_2L3C5M1	098,94	HE_2L3C4M1	092,43
0192	C_2L3C4M2	072,32	H_2L3C5M2	115,52	E_2L3C5M2	087,82	HE_2L3C4M2	091,50
0193	C_2L3C4M3	064,08	H_2L3C5M3	146,33	E_2L3C5M3	091,86	HE_2L3C4M3	098,16
0194	C_2L3C4M4	073,83	H_2L3C5M4	115,39	E_2L3C5M4	101,05	HE_2L3C4M4	095,97
0195	C_2L3C4M5	068,20	H_2L3C5M5	105,33	E_2L3C5M5	093,69	HE_2L3C4M5	112,11
0196	C_2L3C5M1	042,27	H_2L4C1M1	140,71	E_2L4C1M1	073,07	HE_2L3C5M1	090,12
0197	C_2L3C5M2	056,89	H_2L4C1M2	129,06	E_2L4C1M2	071,22	HE_2L3C5M2	103,64
0198	C_2L3C5M3	064,03	H_2L4C1M3	125,65	E_2L4C1M3	095,48	HE_2L3C5M3	110,85
0199	C_2L3C5M4	071,98	H_2L4C1M4	118,15	E_2L4C1M4	095,53	HE_2L3C5M4	116,54
0200	C_2L3C5M5	067,68	H_2L4C1M5	118,03	E_2L4C1M5	110,43	HE_2L3C5M5	094,79
0201	C_2L4C1M1	084,72	H_2L4C2M1	115,52	E_2L4C2M1	084,50	HE_2L4C1M1	126,21
0202	C_2L4C1M2	082,63	H_2L4C2M2	085,53	E_2L4C2M2	084,72	HE_2L4C1M2	117,97
0203	C_2L4C1M3	070,53	H_2L4C2M3	100,89	E_2L4C2M3	062,28	HE_2L4C1M3	144,46
0204	C_2L4C1M4	081,94	H_2L4C2M4	112,55	E_2L4C2M4	094,74	HE_2L4C1M4	108,42
0205	C_2L4C1M5	071,73	H_2L4C2M5	104,06	E_2L4C2M5	107,30	HE_2L4C1M5	144,31
0206	C_2L4C2M1	092,70	H_2L4C3M1	136,78	E_2L4C3M1	069,12	HE_2L4C2M1	096,79

continua...

...continuação

0207	C_2L4C2M2	081,06	H_2L4C2M2	101,19	E_2L4C3M2	077,09	HE_2L4C2M2	133,14
0208	C_2L4C2M3	080,58	H_2L4C2M3	077,25	E_2L4C3M3	077,72	HE_2L4C2M3	150,00
0209	C_2L4C2M4	099,00	H_2L4C2M4	084,83	E_2L4C3M4	097,71	HE_2L4C2M4	129,50
0210	C_2L4C2M5	090,03	H_2L4C2M5	082,71	E_2L4C3M5	098,36	HE_2L4C2M5	149,18
0211	C_2L4C3M1	052,49	H_2L4C3M1	090,49	E_2L4C4M1	079,04	HE_2L4C3M1	069,32
0212	C_2L4C3M2	071,59	H_2L4C3M2	103,94	E_2L4C4M2	122,70	HE_2L4C3M2	095,53
0213	C_2L4C3M3	074,12	H_2L4C3M3	109,79	E_2L4C4M3	080,58	HE_2L4C3M3	091,48
0214	C_2L4C3M4	077,93	H_2L4C3M4	119,91	E_2L4C4M4	070,23	HE_2L4C3M4	082,43
0215	C_2L4C3M5	063,20	H_2L4C3M5	097,88	E_2L4C4M5	089,24	HE_2L4C3M5	120,66
0216	C_2L4C4M1	061,63	H_2L4C4M1	109,69	E_2L4C5M1	063,81	HE_2L4C4M1	084,72
0217	C_2L4C4M2	065,17	H_2L4C4M2	118,33	E_2L4C5M2	083,66	HE_2L4C4M2	097,50
0218	C_2L4C4M3	062,36	H_2L4C4M3	173,22	E_2L4C5M3	098,94	HE_2L4C4M3	106,81
0219	C_2L4C4M4	075,62	H_2L4C4M4	111,55	E_2L4C5M4	069,95	HE_2L4C4M4	108,92
0220	C_2L4C4M5	074,80	H_2L4C5M1	084,39	E_2L4C5M5	073,93	HE_2L4C4M5	085,61
0221	C_2L4C5M1	076,91	H_2L4C5M2	119,91	E_2L5C1M1	071,34	HE_2L4C5M1	093,19
0222	C_2L4C5M2	053,06	H_2L4C5M3	110,92	E_2L5C1M2	079,40	HE_2L4C5M2	110,97
0223	C_2L4C5M3	052,99	H_2L4C5M4	112,80	E_2L5C1M3	091,36	HE_2L4C5M3	098,36
0224	C_2L4C5M4	061,85	H_2L4C5M5	099,31	E_2L5C1M4	084,89	HE_2L4C5M4	108,66
0225	C_2L4C5M5	059,51	H_2L5C1M1	151,77	E_2L5C1M5	091,80	HE_2L4C5M5	092,89
0226	C_2L5C1M1	071,81	H_2L5C1M2	113,41	E_2L5C2M1	091,65	HE_2L5C1M1	077,25
0227	C_2L5C1M2	078,29	H_2L5C1M3	109,64	E_2L5C2M2	105,07	HE_2L5C1M2	103,04
0228	C_2L5C1M3	079,07	H_2L5C1M4	110,60	E_2L5C2M3	094,68	HE_2L5C1M3	081,43
0229	C_2L5C1M4	056,36	H_2L5C1M5	121,07	E_2L5C2M4	109,13	HE_2L5C1M4	108,42
0230	C_2L5C1M5	064,03	H_2L5C2M1	097,44	E_2L5C2M5	090,42	HE_2L5C1M5	122,64
0231	C_2L5C2M1	061,00	H_2L5C2M2	083,47	E_2L5C3M1	092,26	HE_2L5C2M1	093,54
0232	C_2L5C2M2	060,42	H_2L5C2M3	099,74	E_2L5C3M2	080,58	HE_2L5C2M2	082,46
0233	C_2L5C2M3	050,62	H_2L5C2M4	100,84	E_2L5C3M3	105,33	HE_2L5C2M3	105,18
0234	C_2L5C2M4	063,62	H_2L5C2M5	105,07	E_2L5C3M4	067,03	HE_2L5C2M4	089,24
0235	C_2L5C2M5	061,83	H_2L5C3M1	108,92	E_2L5C3M5	089,95	HE_2L5C2M5	091,65
0236	C_2L5C3M1	052,06	H_2L5C3M2	108,11	E_2L5C4M1	087,40	HE_2L5C3M1	087,33
0237	C_2L5C3M2	083,22	H_2L5C3M3	107,59	E_2L5C4M2	086,37	HE_2L5C3M2	080,89
0238	C_2L5C3M3	072,97	H_2L5C3M4	100,72	E_2L5C4M3	094,57	HE_2L5C3M3	097,87
0239	C_2L5C3M4	061,00	H_2L5C3M5	101,19	E_2L5C4M4	073,07	HE_2L5C3M4	080,47
0240	C_2L5C3M5	088,85	H_2L5C4M1	084,64	E_2L5C4M5	095,55	HE_2L5C3M5	090,45
0241	C_2L5C4M1	050,45	H_2L5C4M2	116,16	E_2L5C5M1	110,20	HE_2L5C4M1	100,63
0242	C_2L5C4M2	057,20	H_2L5C4M3	104,92	E_2L5C5M2	070,23	HE_2L5C4M2	074,31
0243	C_2L5C4M3	071,22	H_2L5C4M4	101,79	E_2L5C5M3	119,10	HE_2L5C4M3	075,31
0244	C_2L5C4M4	065,60	H_2L5C4M5	093,71	E_2L5C5M4	115,52	HE_2L5C4M4	058,53
0245	C_2L5C4M5	064,60	H_2L5C5M1	104,87	E_2L5C5M5	083,16	HE_2L5C4M5	101,33
0246	C_2L5C5M1	078,29	H_2L5C5M2	118,57	E_3L1C1M1	072,10	HE_2L5C5M1	087,09
0247	C_2L5C5M2	053,58	H_2L5C5M3	131,69	E_3L1C1M2	084,83	HE_2L5C5M2	106,02
0248	C_2L5C5M3	062,53	H_2L5C5M4	126,31	E_3L1C1M3	075,87	HE_2L5C5M3	098,60
0249	C_2L5C5M4	071,22	H_2L5C5M5	131,15	E_3L1C1M4	058,08	HE_2L5C5M4	098,60
0250	C_2L5C5M5	059,98	H_4L1C1M1	086,63	E_3L1C1M5	103,11	HE_2L5C5M5	095,48
0251	C_3L1C1M1	046,35	H_4L1C1M2	093,34	E_3L1C2M1	084,14	HE_3L1C1M1	067,68
0252	C_3L1C1M2	061,83	H_4L1C1M3	095,13	E_3L1C2M2	081,94	HE_3L1C1M2	094,07
0253	C_3L1C1M3	073,16	H_4L1C1M4	109,24	E_3L1C2M3	101,19	HE_3L1C1M3	063,62
0254	C_3L1C1M4	060,33	H_4L1C1M5	122,14	E_3L1C2M4	085,16	HE_3L1C1M4	041,22
0255	C_3L1C1M5	076,81	H_4L1C2M1	135,36	E_3L1C2M5	069,42	HE_3L1C1M5	064,68
0256	C_3L1C2M1	070,23	H_4L1C2M2	128,24	E_3L1C3M1	096,70	HE_3L1C2M1	079,71
0257	C_3L1C2M2	077,02	H_4L1C2M3	150,17	E_3L1C3M2	087,48	HE_3L1C2M2	088,83
0258	C_3L1C2M3	082,63	H_4L1C2M4	146,18	E_3L1C3M3	114,15	HE_3L1C2M3	078,46
0259	C_3L1C2M4	060,33	H_4L1C2M5	144,26	E_3L1C3M4	089,97	HE_3L1C2M4	075,24
0260	C_3L1C2M5	083,47	H_4L1C3M1	151,34	E_3L1C3M5	093,02	HE_3L1C2M5	077,56
0261	C_3L1C3M1	061,00	H_4L1C3M2	140,65	E_3L1C4M1	078,69	HE_3L1C3M1	077,09
0262	C_3L1C3M2	051,45	H_4L1C3M3	118,33	E_3L1C4M2	094,52	HE_3L1C3M2	086,69
0263	C_3L1C3M3	069,35	H_4L1C3M4	138,04	E_3L1C4M3	079,51	HE_3L1C3M3	081,17
0264	C_3L1C3M4	065,60	H_4L1C3M5	129,16	E_3L1C4M4	104,06	HE_3L1C3M4	080,56
0265	C_3L1C3M5	078,08	H_4L1C4M1	102,43	E_3L1C4M5	104,38	HE_3L1C3M5	106,94
0266	C_3L1C4M1	089,95	H_4L1C4M2	159,02	E_3L1C5M1	103,87	HE_3L1C4M1	087,82
0267	C_3L1C4M2	081,79	H_4L1C4M3	150,56	E_3L1C5M2	104,82	HE_3L1C4M2	093,54
0268	C_3L1C4M3	077,63	H_4L1C4M4	157,92	E_3L1C5M3	090,01	HE_3L1C4M3	082,71
0269	C_3L1C4M4	065,57	H_4L1C4M5	142,83	E_3L1C5M4	114,42	HE_3L1C4M4	123,71
0270	C_3L1C4M5	097,50	H_4L1C5M1	118,98	E_3L1C5M5	100,89	HE_3L1C4M5	100,42
0271	C_3L1C5M1	065,44	H_4L1C5M2	105,33	E_3L2C1M1	098,60	HE_3L1C5M1	073,07
0272	C_3L1C5M2	064,71	H_4L1C5M3	104,73	E_3L2C1M2	079,71	HE_3L1C5M2	100,72
0273	C_3L1C5M3	058,11	H_4L1C5M4	110,27	E_3L2C1M3	107,71	HE_3L1C5M3	086,37
0274	C_3L1C5M4	055,64	H_4L1C5M5	123,21	E_3L2C1M4	110,03	HE_3L1C5M4	092,11
0275	C_3L1C5M5	076,47	H_4L2C1M1	142,70	E_3L2C1M5	089,95	HE_3L1C5M5	133,35
0276	C_3L2C1M1	058,11	H_4L2C1M2	125,58	E_3L2C2M1	067,16	HE_3L2C1M1	078,71
0277	C_3L2C1M2	056,98	H_4L2C1M3	112,80	E_3L2C2M2	093,07	HE_3L2C1M2	098,23
0278	C_3L2C1M3	074,61	H_4L2C1M4	134,07	E_3L2C2M3	083,16	HE_3L2C1M3	077,02
0279	C_3L2C1M4	077,63	H_4L2C1M5	100,42	E_3L2C2M4	073,07	HE_3L2C1M4	084,33

continua...

...continuação

0280	C_3L2C1M5	063,73	H_4L2C2M1	091,42	E_3L2C2M5	098,92	HE_3L2C1M5	095,71
0281	C_3L2C2M1	063,35	H_4L2C2M2	080,91	E_3L2C3M1	063,70	HE_3L2C2M1	085,47
0282	C_3L2C2M2	052,49	H_4L2C2M3	099,98	E_3L2C3M2	082,97	HE_3L2C2M2	082,26
0283	C_3L2C2M3	054,85	H_4L2C2M4	084,83	E_3L2C3M3	075,43	HE_3L2C2M3	091,57
0284	C_3L2C2M4	065,60	H_4L2C2M5	095,42	E_3L2C3M4	104,11	HE_3L2C2M4	084,89
0285	C_3L2C2M5	050,90	H_4L2C3M1	093,90	E_3L2C3M5	089,48	HE_3L2C2M5	053,02
0286	C_3L2C3M1	056,14	H_4L2C3M2	118,05	E_3L2C4M1	085,45	HE_3L2C3M1	084,95
0287	C_3L2C3M2	071,59	H_4L2C3M3	124,19	E_3L2C4M2	093,24	HE_3L2C3M2	086,20
0288	C_3L2C3M3	113,92	H_4L2C3M4	145,04	E_3L2C4M3	100,63	HE_3L2C3M3	090,03
0289	C_3L2C3M4	070,33	H_4L2C3M5	117,97	E_3L2C4M4	098,30	HE_3L2C3M4	108,73
0290	C_3L2C3M5	084,54	H_4L2C4M1	113,61	E_3L2C4M5	071,29	HE_3L2C3M5	056,64
0291	C_3L2C4M1	052,79	H_4L2C4M2	068,79	E_3L2C5M1	101,33	HE_3L2C4M1	090,63
0292	C_3L2C4M2	063,59	H_4L2C4M3	126,42	E_3L2C5M2	085,98	HE_3L2C4M2	089,93
0293	C_3L2C4M3	074,87	H_4L2C4M4	097,42	E_3L2C5M3	117,38	HE_3L2C4M3	106,68
0294	C_3L2C4M4	091,52	H_4L2C4M5	103,06	E_3L2C5M4	078,71	HE_3L2C4M4	099,44
0295	C_3L2C4M5	089,95	H_4L2C5M1	067,45	E_3L2C5M5	073,28	HE_3L2C4M5	099,56
0296	C_3L2C5M1	075,43	H_4L2C5M2	075,52	E_3L3C1M1	073,16	HE_3L2C5M1	069,12
0297	C_3L2C5M2	086,69	H_4L2C5M3	063,40	E_3L3C1M2	088,06	HE_3L2C5M2	077,02
0298	C_3L2C5M3	082,11	H_4L2C5M4	081,10	E_3L3C1M3	091,97	HE_3L2C5M3	082,77
0299	C_3L2C5M4	097,17	H_4L2C5M5	068,20	E_3L3C1M4	068,89	HE_3L2C5M4	103,20
0300	C_3L2C5M5	082,90	H_4L3C1M1	141,05	E_3L3C1M5	067,47	HE_3L2C5M5	106,46
0301	C_3L3C1M1	083,34	H_4L3C1M2	145,75	E_3L3C2M1	079,04	HE_3L3C1M1	058,17
0302	C_3L3C1M2	062,39	H_4L3C1M3	185,64	E_3L3C2M2	080,82	HE_3L3C1M2	091,97
0303	C_3L3C1M3	059,25	H_4L3C1M4	159,07	E_3L3C2M3	082,94	HE_3L3C1M3	078,71
0304	C_3L3C1M4	078,24	H_4L3C1M5	147,66	E_3L3C2M4	079,04	HE_3L3C1M4	093,64
0305	C_3L3C1M5	074,59	H_4L3C2M1	123,51	E_3L3C2M5	087,48	HE_3L3C1M5	091,80
0306	C_3L3C2M1	058,17	H_4L3C2M2	148,39	E_3L3C3M1	077,45	HE_3L3C2M1	103,47
0307	C_3L3C2M2	057,10	H_4L3C2M3	158,97	E_3L3C3M2	064,93	HE_3L3C2M2	075,62
0308	C_3L3C2M3	071,73	H_4L3C2M4	151,80	E_3L3C3M3	076,84	HE_3L3C2M3	091,50
0309	C_3L3C2M4	081,10	H_4L3C2M5	126,03	E_3L3C3M4	100,82	HE_3L3C2M4	086,30
0310	C_3L3C2M5	068,94	H_4L3C3M1	127,41	E_3L3C3M5	071,19	HE_3L3C2M5	111,36
0311	C_3L3C3M1	081,84	H_4L3C3M2	126,81	E_3L3C4M1	060,94	HE_3L3C3M1	082,99
0312	C_3L3C3M2	074,96	H_4L3C3M3	112,44	E_3L3C4M2	103,20	HE_3L3C3M2	063,81
0313	C_3L3C3M3	077,02	H_4L3C3M4	138,31	E_3L3C4M3	083,79	HE_3L3C3M3	078,24
0314	C_3L3C3M4	063,20	H_4L3C3M5	109,15	E_3L3C4M4	067,71	HE_3L3C3M4	083,66
0315	C_3L3C3M5	094,98	H_4L3C4M1	108,92	E_3L3C4M5	066,40	HE_3L3C3M5	086,45
0316	C_3L3C4M1	058,35	H_4L3C4M2	089,79	E_3L3C5M1	072,29	HE_3L3C4M1	087,17
0317	C_3L3C4M2	084,72	H_4L3C4M3	127,41	E_3L3C5M2	071,42	HE_3L3C4M2	072,08
0318	C_3L3C4M3	070,92	H_4L3C4M4	112,99	E_3L3C5M3	080,65	HE_3L3C4M3	099,72
0319	C_3L3C4M4	061,94	H_4L3C4M5	119,73	E_3L3C5M4	090,42	HE_3L3C4M4	098,07
0320	C_3L3C4M5	115,87	H_4L3C5M1	165,06	E_3L3C5M5	091,65	HE_3L3C4M5	111,82
0321	C_3L3C5M1	060,42	H_4L3C5M2	187,75	E_3L4C1M1	082,63	HE_3L3C5M1	118,99
0322	C_3L3C5M2	063,70	H_4L3C5M3	144,55	E_3L4C1M2	104,93	HE_3L3C5M2	101,17
0323	C_3L3C5M3	072,32	H_4L3C5M4	159,77	E_3L4C1M3	091,97	HE_3L3C5M3	104,82
0324	C_3L3C5M4	075,24	H_4L3C5M5	132,39	E_3L4C1M4	083,64	HE_3L3C5M4	100,84
0325	C_3L3C5M5	065,44	H_4L4C1M1	129,06	E_3L4C1M5	078,69	HE_3L3C5M5	092,89
0326	C_3L4C1M1	064,71	H_4L4C1M2	129,94	E_3L4C2M1	080,82	HE_3L4C1M1	082,97
0327	C_3L4C1M2	081,79	H_4L4C1M3	098,07	E_3L4C2M2	093,69	HE_3L4C1M2	089,71
0328	C_3L4C1M3	086,37	H_4L4C1M4	132,60	E_3L4C2M3	094,52	HE_3L4C1M3	077,02
0329	C_3L4C1M4	076,81	H_4L4C1M5	112,80	E_3L4C2M4	083,79	HE_3L4C1M4	112,07
0330	C_3L4C1M5	092,77	H_4L4C2M1	131,64	E_3L4C2M5	079,24	HE_3L4C1M5	095,55
0331	C_3L4C2M1	054,56	H_4L4C2M2	115,87	E_3L4C3M1	096,70	HE_3L4C2M1	094,29
0332	C_3L4C2M2	066,53	H_4L4C2M3	125,54	E_3L4C3M2	100,82	HE_3L4C2M2	104,51
0333	C_3L4C2M3	072,08	H_4L4C2M4	148,59	E_3L4C3M3	088,87	HE_3L4C2M3	071,59
0334	C_3L4C2M4	076,42	H_4L4C2M5	110,20	E_3L4C3M4	092,56	HE_3L4C2M4	069,35
0335	C_3L4C2M5	052,46	H_4L4C3M1	099,44	E_3L4C3M5	075,87	HE_3L4C2M5	084,83
0336	C_3L4C3M1	079,04	H_4L4C3M2	109,07	E_3L4C4M1	087,98	HE_3L4C3M1	100,42
0337	C_3L4C3M2	075,92	H_4L4C3M3	123,21	E_3L4C4M2	099,72	HE_3L4C3M2	072,87
0338	C_3L4C3M3	076,08	H_4L4C3M4	131,48	E_3L4C4M3	098,57	HE_3L4C3M3	076,08
0339	C_3L4C3M4	086,26	H_4L4C3M5	092,11	E_3L4C4M4	096,14	HE_3L4C3M4	063,64
0340	C_3L4C3M5	073,47	H_4L4C4M1	110,98	E_3L4C4M5	073,28	HE_3L4C3M5	082,11
0341	C_3L4C4M1	054,62	H_4L4C4M2	111,31	E_3L4C5M1	066,53	HE_3L4C4M1	089,97
0342	C_3L4C4M2	071,59	H_4L4C4M3	132,50	E_3L4C5M2	110,43	HE_3L4C4M2	078,44
0343	C_3L4C4M3	072,87	H_4L4C4M4	097,75	E_3L4C5M3	090,08	HE_3L4C4M3	086,12
0344	C_3L4C4M4	077,95	H_4L4C4M5	095,40	E_3L4C5M4	091,42	HE_3L4C4M4	088,77
0345	C_3L4C4M5	083,66	H_4L4C5M1	126,20	E_3L4C5M5	107,85	HE_3L4C4M5	096,94
0346	C_3L4C5M1	070,23	H_4L4C5M2	120,29	E_3L5C1M1	078,80	HE_3L4C5M1	078,64
0347	C_3L4C5M2	082,94	H_4L4C5M3	129,16	E_3L5C1M2	083,20	HE_3L4C5M2	073,28
0348	C_3L4C5M3	086,63	H_4L4C5M4	129,49	E_3L5C1M3	095,38	HE_3L4C5M3	074,94
0349	C_3L4C5M4	067,68	H_4L4C5M5	108,55	E_3L5C1M4	081,94	HE_3L4C5M4	067,08
0350	C_3L4C5M5	073,07	H_4L5C1M1	143,63	E_3L5C1M5	111,36	HE_3L4C5M5	086,51
0351	C_3L5C1M1	097,28	H_4L5C1M2	126,92	E_3L5C3M1	084,20	HE_3L5C1M1	094,14
0352	C_3L5C1M2	084,20	H_4L5C1M3	145,80	E_3L5C3M2	096,72	HE_3L5C1M2	083,16

continua...

...continuação

0353	C_3L5C1M3	091,48	H_4L5C1M4	163,00	E_3L5C3M3	096,79	HE_3L5C1M3	091,82
0354	C_3L5C1M4	074,80	H_4L5C1M5	116,22	E_3L5C3M4	058,11	HE_3L5C1M4	071,19
0355	C_3L5C1M5	077,56	H_4L5C2M1	135,78	E_3L5C3M5	076,91	HE_3L5C1M5	105,52
0356	C_3L5C2M1	077,41	H_4L5C2M2	102,34	E_3L5C4M1	071,98	HE_3L5C2M1	105,52
0357	C_3L5C2M2	052,49	H_4L5C2M3	114,28	E_3L5C4M2	082,31	HE_3L5C2M2	086,51
0358	C_3L5C2M3	062,36	H_4L5C2M4	141,91	E_3L5C4M3	067,89	HE_3L5C2M3	084,64
0359	C_3L5C2M4	072,90	H_4L5C2M5	140,51	E_3L5C4M4	096,45	HE_3L5C2M4	118,76
0360	C_3L5C2M5	073,16	H_4L5C3M1	119,16	E_3L5C4M5	084,31	HE_3L5C2M5	102,70
0361	C_3L5C3M1	067,47	H_4L5C3M2	119,96	E_3L5C5M1	069,32	HE_3L5C3M1	106,68
0362	C_3L5C3M2	070,23	H_4L5C3M3	107,89	E_3L5C5M2	082,94	HE_3L5C3M2	084,16
0363	C_3L5C3M3	048,60	H_4L5C3M4	106,79	E_3L5C5M3	080,76	HE_3L5C3M3	077,16
0364	C_3L5C3M4	063,40	H_4L5C3M5	107,38	E_3L5C5M4	094,52	HE_3L5C3M4	077,38
0365	C_3L5C3M5	067,86	H_4L5C4M1	112,47	E_3L5C5M5	093,04	HE_3L5C3M5	069,52
0366	C_3L5C4M1	071,29	H_4L5C4M2	130,46	E_4L1C1M1	069,09	HE_3L5C4M1	079,04
0367	C_3L5C4M2	066,24	H_4L5C4M3	131,27	E_4L1C1M2	069,70	HE_3L5C4M2	101,19
0368	C_3L5C4M3	058,80	H_4L5C4M4	167,01	E_4L1C1M3	075,62	HE_3L5C4M3	088,85
0369	C_3L5C4M4	084,20	H_4L5C4M5	121,78	E_4L1C1M4	088,37	HE_3L5C4M4	091,50
0370	C_3L5C4M5	073,47	H_4L5C5M1	121,09	E_4L1C1M5	091,88	HE_3L5C4M5	084,83
0371	C_3L5C5M1	060,33	H_4L5C5M2	125,75	E_4L1C2M1	072,97	HE_3L5C5M1	113,17
0372	C_3L5C5M2	065,17	H_4L5C5M3	118,98	E_4L1C2M2	087,48	HE_3L5C5M2	120,43
0373	C_3L5C5M3	087,60	H_4L5C5M4	112,41	E_4L1C2M3	076,45	HE_3L5C5M3	102,22
0374	C_3L5C5M4	080,58	H_4L5C5M5	111,78	E_4L1C2M4	072,08	HE_3L5C5M4	117,38
0375	C_3L5C5M5	073,81	H_5L1C1M1	089,95	E_4L1C2M5	070,43	HE_3L5C5M5	083,20
0376	C_4L2C1M1	089,07	H_5L1C1M2	087,98	E_4L1C3M1	085,79	HE_4L1C1M1	122,47
0377	C_4L2C1M2	084,31	H_5L1C1M3	098,07	E_4L1C3M2	071,10	HE_4L1C1M2	099,93
0378	C_4L2C1M3	078,80	H_5L1C1M4	086,20	E_4L1C3M3	078,08	HE_4L1C1M3	100,89
0379	C_4L2C1M4	074,61	H_5L1C1M5	085,98	E_4L1C3M4	107,32	HE_4L1C1M4	109,24
0380	C_4L2C1M5	058,35	H_5L1C2M1	123,65	E_4L1C3M5	102,27	HE_4L1C1M5	095,18
0381	C_4L2C2M1	067,26	H_5L1C2M2	115,67	E_4L1C4M1	072,10	HE_4L1C2M1	084,20
0382	C_4L2C2M2	068,61	H_5L1C2M3	159,29	E_4L1C4M2	087,40	HE_4L1C2M2	107,71
0383	C_4L2C2M3	070,40	H_5L1C2M4	107,89	E_4L1C4M3	097,50	HE_4L1C2M3	102,89
0384	C_4L2C2M4	059,25	H_5L1C2M5	106,94	E_4L1C4M4	067,71	HE_4L1C2M4	107,97
0385	C_4L2C2M5	093,84	H_5L1C3M1	103,11	E_4L1C4M5	068,20	HE_4L1C2M5	093,75
0386	C_4L2C3M1	056,14	H_5L1C3M2	069,42	E_4L1C5M1	089,38	HE_4L1C3M1	099,37
0387	C_4L2C3M2	077,02	H_5L1C3M3	125,54	E_4L1C5M2	076,81	HE_4L1C3M2	071,34
0388	C_4L2C3M3	065,81	H_5L1C3M4	092,26	E_4L1C5M3	069,32	HE_4L1C3M3	072,87
0389	C_4L2C3M4	077,09	H_5L1C3M5	103,72	E_4L1C5M4	073,62	HE_4L1C3M4	109,24
0390	C_4L2C3M5	068,40	H_5L1C4M1	096,34	E_4L1C5M5	086,20	HE_4L1C3M5	086,18
0391	C_4L2C4M1	084,33	H_5L1C4M2	103,64	E_4L2C1M1	082,71	HE_4L1C4M1	087,48
0392	C_4L2C4M2	056,98	H_5L1C4M3	099,30	E_4L2C1M2	083,66	HE_4L1C4M2	084,20
0393	C_4L2C4M3	078,08	H_5L1C4M4	103,37	E_4L2C1M3	098,16	HE_4L1C4M3	093,69
0394	C_4L2C4M4	061,85	H_5L1C4M5	136,77	E_4L2C1M4	082,11	HE_4L1C4M4	088,55
0395	C_4L2C4M5	080,04	H_5L1C5M1	171,76	E_4L2C1M5	112,47	HE_4L1C4M5	056,98
0396	C_4L2C5M1	047,43	H_5L1C5M2	093,98	E_4L2C2M1	084,97	HE_4L1C5M1	100,30
0397	C_4L2C5M2	075,15	H_5L1C5M3	096,72	E_4L2C2M2	091,82	HE_4L1C5M2	087,44
0398	C_4L2C5M3	071,22	H_5L1C5M4	127,23	E_4L2C2M3	097,42	HE_4L1C5M3	078,71
0399	C_4L2C5M4	045,58	H_5L1C5M5	140,83	E_4L2C2M4	093,68	HE_4L1C5M4	096,72
0400	C_4L2C5M5	063,81	H_5L2C1M1	096,14	E_4L2C2M5	080,45	HE_4L1C5M5	079,04
0401	C_4L3C1M1	063,70	H_5L2C1M2	120,39	E_4L2C3M1	082,31	HE_4L2C1M1	101,81
0402	C_4L3C1M2	065,68	H_5L2C1M3	121,36	E_4L2C3M2	091,97	HE_4L2C1M2	095,48
0403	C_4L3C1M3	084,83	H_5L2C1M4	103,64	E_4L2C3M3	102,27	HE_4L2C1M3	086,20
0404	C_4L3C1M4	060,54	H_5L2C1M5	100,42	E_4L2C3M4	086,18	HE_4L2C1M4	097,75
0405	C_4L3C1M5	104,87	H_5L2C2M1	108,68	E_4L2C3M5	109,64	HE_4L2C1M5	100,89
0406	C_4L3C2M1	073,16	H_5L2C2M2	103,04	E_4L2C4M1	077,16	HE_4L2C2M1	095,55
0407	C_4L3C2M2	058,35	H_5L2C2M3	116,17	E_4L2C4M2	076,91	HE_4L2C2M2	080,65
0408	C_4L3C2M3	060,54	H_5L2C2M4	137,42	E_4L2C4M3	082,43	HE_4L2C2M3	093,98
0409	C_4L3C2M4	070,55	H_5L2C2M5	103,18	E_4L2C4M4	095,75	HE_4L2C2M4	087,25
0410	C_4L3C2M5	058,83	H_5L2C3M1	151,77	E_4L2C4M5	086,79	HE_4L2C2M5	075,15
0411	C_4L3C3M1	046,99	H_5L2C3M2	088,29	E_4L2C5M1	084,83	HE_4L2C3M1	105,48
0412	C_4L3C3M2	067,45	H_5L2C3M3	121,78	E_4L2C5M2	093,34	HE_4L2C3M2	124,35
0413	C_4L3C3M3	058,11	H_5L2C3M4	141,32	E_4L2C5M3	076,81	HE_4L2C3M3	093,68
0414	C_4L3C3M4	055,13	H_5L2C3M5	106,86	E_4L2C5M4	100,42	HE_4L2C3M4	126,92
0415	C_4L3C3M5	061,83	H_5L2C4M1	094,59	E_4L2C5M5	095,62	HE_4L2C3M5	115,26
0416	C_4L3C4M1	052,59	H_5L2C4M2	095,13	E_4L3C1M1	096,94	HE_4L2C4M1	078,69
0417	C_4L3C4M2	058,40	H_5L2C4M3	109,13	E_4L3C1M2	108,10	HE_4L2C4M2	067,45
0418	C_4L3C4M3	056,98	H_5L2C4M4	105,18	E_4L3C1M3	109,64	HE_4L2C4M3	078,78
0419	C_4L3C4M4	078,71	H_5L2C4M5	114,05	E_4L3C1M4	079,40	HE_4L2C4M4	107,85
0420	C_4L3C4M5	057,87	H_5L2C5M1	110,55	E_4L3C1M5	101,55	HE_4L2C4M5	105,07
0421	C_4L3C5M1	073,62	H_5L2C5M2	114,28	E_4L3C2M1	086,51	HE_4L2C5M1	088,87
0422	C_4L3C5M2	065,04	H_5L2C5M3	103,98	E_4L3C2M2	089,38	HE_4L2C5M2	103,64
0423	C_4L3C5M3	065,04	H_5L2C5M4	101,81	E_4L3C2M3	112,66	HE_4L2C5M3	073,45
0424	C_4L3C5M4	086,51	H_5L2C5M5	091,34	E_4L3C2M4	090,63	HE_4L2C5M4	092,53
0425	C_4L3C5M5	084,54	H_5L3C1M1	122,14	E_4L3C2M5	078,24	HE_4L2C5M5	095,57

continua...

...continuação

0426	C_4L4C1M1	065,60	H_5L3C1M2	131,55	E_4L3C3M1	074,87	HE_4L3C1M1	096,04
0427	C_4L4C1M2	058,35	H_5L3C1M3	098,07	E_4L3C3M2	059,98	HE_4L3C1M2	113,81
0428	C_4L4C1M3	058,11	H_5L3C1M4	099,37	E_4L3C3M3	074,66	HE_4L3C1M3	086,79
0429	C_4L4C1M4	057,47	H_5L3C1M5	106,07	E_4L3C3M4	082,97	HE_4L3C1M4	103,93
0430	C_4L4C1M5	043,13	H_5L3C3M1	120,70	E_4L3C3M5	074,94	HE_4L3C1M5	112,55
0431	C_4L4C2M1	066,00	H_5L3C3M2	140,51	E_4L3C4M1	093,02	HE_4L3C2M1	089,32
0432	C_4L4C2M2	050,90	H_5L3C3M3	172,36	E_4L3C4M2	092,28	HE_4L3C2M2	122,60
0433	C_4L4C2M3	051,55	H_5L3C3M4	117,06	E_4L3C4M3	099,30	HE_4L3C2M3	100,42
0434	C_4L4C2M4	071,42	H_5L3C3M5	125,58	E_4L3C4M4	090,01	HE_4L3C2M4	083,56
0435	C_4L4C2M5	049,60	H_5L3C4M1	103,06	E_4L3C4M5	103,64	HE_4L3C2M5	090,08
0436	C_4L4C3M1	058,83	H_5L3C4M2	086,20	E_4L3C5M1	054,46	HE_4L3C3M1	082,18
0437	C_4L4C3M2	077,02	H_5L3C4M3	113,93	E_4L3C5M2	075,92	HE_4L3C3M2	050,45
0438	C_4L4C3M3	052,26	H_5L3C4M4	121,78	E_4L3C5M3	069,32	HE_4L3C3M3	065,57
0439	C_4L4C3M4	073,45	H_5L3C4M5	103,64	E_4L3C5M4	079,04	HE_4L3C3M4	089,95
0440	C_4L4C3M5	055,70	H_5L3C5M1	155,51	E_4L3C5M5	082,37	HE_4L3C3M5	107,59
0441	C_4L4C4M1	060,68	H_5L3C5M2	116,40	E_4L4C1M1	094,68	HE_4L3C4M1	105,08
0442	C_4L4C4M2	078,80	H_5L3C5M3	138,84	E_4L4C1M2	061,26	HE_4L3C4M2	075,52
0443	C_4L4C4M3	054,46	H_5L3C5M4	118,05	E_4L4C1M3	065,57	HE_4L3C4M3	084,54
0444	C_4L4C4M4	061,83	H_5L3C5M5	118,57	E_4L4C1M4	078,17	HE_4L3C4M4	076,08
0445	C_4L4C4M5	061,85	H_5L4C1M1	084,20	E_4L4C1M5	084,39	HE_4L3C4M5	120,29
0446	C_4L4C5M1	074,31	H_5L4C1M2	124,23	E_4L4C2M1	082,46	HE_4L3C5M1	099,93
0447	C_4L4C5M2	060,80	H_5L4C1M3	166,07	E_4L4C2M2	084,89	HE_4L3C5M2	095,13
0448	C_4L4C5M3	063,73	H_5L4C1M4	174,25	E_4L4C2M3	066,00	HE_4L3C5M3	108,55
0449	C_4L4C5M4	077,09	H_5L4C1M5	168,62	E_4L4C2M4	083,56	HE_4L3C5M4	098,94
0450	C_4L4C5M5	065,81	H_5L4C2M1	135,27	E_4L4C2M5	065,44	HE_4L3C5M5	118,68
0451	C_4L5C1M1	064,93	H_5L4C2M2	102,02	E_4L4C3M1	075,31	HE_4L4C1M1	111,44
0452	C_4L5C1M2	072,97	H_5L4C2M3	080,65	E_4L4C3M2	087,48	HE_4L4C1M2	071,98
0453	C_4L5C1M3	062,39	H_5L4C2M4	127,52	E_4L4C3M3	096,21	HE_4L4C1M3	086,79
0454	C_4L5C1M4	080,58	H_5L4C2M5	088,77	E_4L4C3M4	099,37	HE_4L4C1M4	114,05
0455	C_4L5C1M5	096,30	H_5L4C3M1	076,81	E_4L4C3M5	090,63	HE_4L4C1M5	084,31
0456	C_4L5C2M1	059,95	H_5L4C3M2	082,43	E_4L4C4M1	064,93	HE_4L4C2M1	093,02
0457	C_4L5C2M2	045,31	H_5L4C3M3	089,93	E_4L4C4M2	096,01	HE_4L4C2M2	097,80
0458	C_4L5C2M3	064,60	H_5L4C3M4	084,31	E_4L4C4M3	080,91	HE_4L4C2M3	090,55
0459	C_4L5C2M4	076,08	H_5L4C3M5	091,88	E_4L4C4M4	095,13	HE_4L4C2M4	102,22
0460	C_4L5C2M5	063,73	H_5L4C5M1	100,42	E_4L4C4M5	067,26	HE_4L4C2M5	091,52
0461	C_4L5C3M1	069,52	H_5L4C5M2	097,42	E_4L4C5M1	075,41	HE_4L4C3M1	097,17
0462	C_4L5C3M2	076,91	H_5L4C5M3	125,53	E_4L4C5M2	044,53	HE_4L4C3M2	091,82
0463	C_4L5C3M3	070,62	H_5L4C5M4	125,53	E_4L4C5M3	063,73	HE_4L4C3M3	082,77
0464	C_4L5C3M4	056,98	H_5L4C5M5	130,80	E_4L4C5M4	061,37	HE_4L4C3M4	066,00
0465	C_4L5C3M5	045,12	H_5L5C1M1	104,92	E_4L4C5M5	076,81	HE_4L4C3M5	093,02
0466	C_4L5C4M1	052,76	H_5L5C1M2	106,81	E_4L5C1M1	089,71	HE_4L4C4M1	066,29
0467	C_4L5C4M2	050,59	H_5L5C1M3	114,28	E_4L5C1M2	078,78	HE_4L4C4M2	091,36
0468	C_4L5C4M3	054,62	H_5L5C1M4	076,08	E_4L5C1M3	093,98	HE_4L4C4M3	071,34
0469	C_4L5C4M4	058,53	H_5L5C1M5	089,93	E_4L5C1M4	065,89	HE_4L4C4M4	082,82
0470	C_4L5C4M5	067,71	H_5L5C2M1	112,41	E_4L5C1M5	089,66	HE_4L4C4M5	079,66
0471	C_4L5C5M1	058,20	H_5L5C2M2	100,16	E_4L5C2M1	088,08	HE_4L4C5M1	096,01
0472	C_4L5C5M2	055,48	H_5L5C2M3	107,05	E_4L5C2M2	104,11	HE_4L4C5M2	104,06
0473	C_4L5C5M3	055,10	H_5L5C2M4	095,55	E_4L5C2M3	067,08	HE_4L4C5M3	099,21
0474	C_4L5C5M4	077,25	H_5L5C2M5	091,88	E_4L5C2M4	094,52	HE_4L4C5M4	096,04
0475	C_4L5C5M5	056,21	H_5L5C3M1	085,96	E_4L5C2M5	088,61	HE_4L4C5M5	106,07
0476	C_5L1C1M1	058,11	H_5L5C3M2	129,41	E_4L5C3M1	099,44	HE_4L5C1M1	111,41
0477	C_5L1C1M2	064,60	H_5L5C3M3	109,24	E_4L5C3M2	066,40	HE_4L5C1M2	088,87
0478	C_5L1C1M3	073,56	H_5L5C3M4	069,32	E_4L5C3M3	086,91	HE_4L5C1M3	098,23
0479	C_5L1C1M4	053,65	H_5L5C3M5	071,19	E_4L5C3M4	083,79	HE_4L5C1M4	121,59
0480	C_5L1C1M5	065,60	H_5L5C4M1	129,94	E_4L5C3M5	088,83	HE_4L5C1M5	118,17
0481	C_5L1C2M1	080,71	H_5L5C4M2	108,29	E_4L5C4M1	088,37	HE_4L5C2M1	081,17
0482	C_5L1C2M2	073,83	H_5L5C4M3	082,18	E_4L5C4M2	095,48	HE_4L5C2M2	070,40
0483	C_5L1C2M3	073,47	H_5L5C4M4	116,85	E_4L5C4M3	097,71	HE_4L5C2M3	085,96
0484	C_5L1C2M4	082,46	H_5L5C4M5	079,77	E_4L5C4M4	082,37	HE_4L5C2M4	124,80
0485	C_5L1C2M5	084,79	H_5L5C5M1	144,26	E_4L5C4M5	079,71	HE_4L5C2M5	128,67
0486	C_5L1C3M1	051,55	H_5L5C5M2	136,77	E_4L5C5M1	076,42	HE_4L5C3M1	088,55
0487	C_5L1C3M2	041,09	H_5L5C5M3	125,53	E_4L5C5M2	104,82	HE_4L5C3M2	071,19
0488	C_5L1C3M3	046,99	H_5L5C5M4	148,01	E_4L5C5M3	068,71	HE_4L5C3M3	103,47
0489	C_5L1C3M4	041,09	H_5L5C5M5	133,02	E_4L5C5M4	102,27	HE_4L5C3M4	115,73
0490	C_5L1C3M5	044,53	H_6L1C1M1	114,84	E_4L5C5M5	094,09	HE_4L5C3M5	092,56
0491	C_5L1C4M1	080,47	H_6L1C1M2	131,16	E_5L1C1M1	077,45	HE_4L5C4M1	094,74
0492	C_5L1C4M2	067,68	H_6L1C1M3	111,55	E_5L1C1M2	107,38	HE_4L5C4M2	073,45
0493	C_5L1C4M3	072,75	H_6L1C1M4	096,45	E_5L1C1M3	078,98	HE_4L5C4M3	082,43
0494	C_5L1C4M4	066,45	H_6L1C1M5	123,65	E_5L1C1M4	085,45	HE_4L5C4M4	108,66
0495	C_5L1C4M5	059,54	H_6L1C2M1	110,60	E_5L1C1M5	095,55	HE_4L5C4M5	073,09
0496	C_5L1C5M1	048,75	H_6L1C2M2	122,75	E_5L1C2M1	110,20	HE_4L5C5M1	092,26
0497	C_5L1C5M2	062,08	H_6L1C2M3	099,30	E_5L1C2M2	075,87	HE_4L5C5M2	088,77
0498	C_5L1C5M3	047,88	H_6L1C2M4	118,05	E_5L1C2M3	082,52	HE_4L5C5M3	095,18

continua...

...continuação

0499	C_5L1C5M4	052,59	H_6L1C2M5	106,81	E_5L1C2M4	088,55	HE_4L5C5M4	080,04
0500	C_5L1C5M5	046,95	H_6L1C3M1	134,89	E_5L1C2M5	076,84	HE_4L5C5M5	130,07
0501	C_5L2C1M1	052,26	H_6L1C3M2	116,17	E_5L1C3M1	072,10	HE_5L1C1M1	103,06
0502	C_5L2C1M2	079,53	H_6L1C3M3	112,43	E_5L1C3M2	073,62	HE_5L1C1M2	096,01
0503	C_5L2C1M3	081,17	H_6L1C3M4	135,78	E_5L1C3M3	072,75	HE_5L1C1M3	093,84
0504	C_5L2C1M4	072,75	H_6L1C3M5	112,41	E_5L1C3M4	086,91	HE_5L1C1M4	101,41
0505	C_5L2C1M5	056,64	H_6L1C4M1	098,73	E_5L1C3M5	074,94	HE_5L1C1M5	088,83
0506	C_5L2C2M1	056,70	H_6L1C4M2	072,87	E_5L1C4M1	104,87	HE_5L1C2M1	093,24
0507	C_5L2C2M2	065,36	H_6L1C4M3	120,62	E_5L1C4M2	112,47	HE_5L1C2M2	091,65
0508	C_5L2C2M3	073,45	H_6L1C4M4	085,79	E_5L1C4M3	100,63	HE_5L1C2M3	104,55
0509	C_5L2C2M4	074,12	H_6L1C4M5	094,22	E_5L1C4M4	104,92	HE_5L1C2M4	073,07
0510	C_5L2C2M5	076,81	H_6L1C5M1	149,88	E_5L1C4M5	123,72	HE_5L1C2M5	101,55
0511	C_5L2C3M1	070,55	H_6L1C5M2	100,30	E_5L1C5M1	098,32	HE_5L1C3M1	068,89
0512	C_5L2C3M2	055,70	H_6L1C5M3	110,20	E_5L1C5M2	090,49	HE_5L1C3M2	079,66
0513	C_5L2C3M3	090,42	H_6L1C5M4	093,19	E_5L1C5M3	104,11	HE_5L1C3M3	058,17
0514	C_5L2C3M4	074,94	H_6L1C5M5	127,40	E_5L1C5M4	088,37	HE_5L1C3M4	112,80
0515	C_5L2C3M5	052,19	H_6L2C1M1	161,74	E_5L1C5M5	108,08	HE_5L1C3M5	121,10
0516	C_5L2C4M1	071,29	H_6L2C1M2	151,77	E_5L2C1M1	062,28	HE_5L1C4M1	091,17
0517	C_5L2C4M2	062,28	H_6L2C1M3	187,21	E_5L2C1M2	095,38	HE_5L1C4M2	093,34
0518	C_5L2C4M3	042,72	H_6L2C1M4	149,74	E_5L2C1M3	067,58	HE_5L1C4M3	089,48
0519	C_5L2C4M4	058,17	H_6L2C1M5	071,98	E_5L2C1M4	107,71	HE_5L1C4M4	099,74
0520	C_5L2C4M5	076,08	H_6L2C2M1	117,38	E_5L2C1M5	079,77	HE_5L1C4M5	085,96
0521	C_5L2C5M1	079,24	H_6L2C2M2	142,05	E_5L2C2M1	080,58	HE_5L1C5M1	098,36
0522	C_5L2C5M2	079,40	H_6L2C2M3	121,78	E_5L2C2M2	097,42	HE_5L1C5M2	103,64
0523	C_5L2C5M3	064,68	H_6L2C2M4	137,23	E_5L2C2M3	076,45	HE_5L1C5M3	090,08
0524	C_5L2C5M4	048,75	H_6L2C2M5	098,36	E_5L2C2M4	070,53	HE_5L1C5M4	086,20
0525	C_5L2C5M5	062,28	H_6L2C3M1	154,77	E_5L2C2M5	104,06	HE_5L1C5M5	107,05
0526	C_5L3C1M1	062,08	H_6L2C3M2	135,10	E_5L2C3M1	107,84	HE_5L2C1M1	090,63
0527	C_5L3C1M2	059,98	H_6L2C3M3	123,15	E_5L2C3M2	093,68	HE_5L2C1M2	068,20
0528	C_5L3C1M3	052,76	H_6L2C3M4	163,00	E_5L2C3M3	100,30	HE_5L2C1M3	079,71
0529	C_5L3C1M4	063,70	H_6L2C3M5	175,45	E_5L2C3M4	145,91	HE_5L2C1M4	092,70
0530	C_5L3C1M5	072,87	H_6L2C4M1	112,61	E_5L2C3M5	096,45	HE_5L2C1M5	104,87
0531	C_5L3C2M1	059,98	H_6L2C4M2	118,28	E_5L2C4M1	091,80	HE_5L2C2M1	107,51
0532	C_5L3C2M2	088,49	H_6L2C4M3	134,91	E_5L2C4M2	092,56	HE_5L2C2M2	105,48
0533	C_5L3C2M3	073,07	H_6L2C4M4	165,63	E_5L2C4M3	091,36	HE_5L2C2M3	089,79
0534	C_5L3C2M4	054,46	H_6L2C4M5	110,03	E_5L2C4M4	126,31	HE_5L2C2M4	089,24
0535	C_5L3C2M5	043,09	H_6L2C5M1	098,09	E_5L2C4M5	131,27	HE_5L2C2M5	099,31
0536	C_5L3C3M1	056,33	H_6L2C5M2	111,22	E_5L2C5M1	055,89	HE_5L2C3M1	097,22
0537	C_5L3C3M2	046,08	H_6L2C5M3	114,21	E_5L2C5M2	106,64	HE_5L2C3M2	118,80
0538	C_5L3C3M3	058,11	H_6L2C5M4	077,72	E_5L2C5M3	055,32	HE_5L2C3M3	082,31
0539	C_5L3C3M4	054,36	H_6L2C5M5	086,51	E_5L2C5M4	086,61	HE_5L2C3M4	103,20
0540	C_5L3C3M5	048,71	H_6L3C1M1	128,35	E_5L2C5M5	101,55	HE_5L2C3M5	065,25
0541	C_5L3C4M1	041,09	H_6L3C1M2	115,39	E_5L3C1M1	082,18	HE_5L2C4M1	067,08
0542	C_5L3C4M2	085,79	H_6L3C1M3	116,90	E_5L3C1M2	087,60	HE_5L2C4M2	081,79
0543	C_5L3C4M3	050,41	H_6L3C1M4	102,50	E_5L3C1M3	107,51	HE_5L2C4M3	091,50
0544	C_5L3C4M4	070,00	H_6L3C1M5	099,56	E_5L3C1M4	128,77	HE_5L2C4M4	083,22
0545	C_5L3C4M5	048,64	H_6L3C2M1	162,22	E_5L3C1M5	100,42	HE_5L2C4M5	102,89
0546	C_5L3C5M1	047,77	H_6L3C2M2	088,85	E_5L3C2M1	093,68	HE_5L2C5M1	116,54
0547	C_5L3C5M2	056,98	H_6L3C2M3	104,82	E_5L3C2M2	084,64	HE_5L2C5M2	072,08
0548	C_5L3C5M3	060,54	H_6L3C2M4	153,81	E_5L3C2M3	136,57	HE_5L2C5M3	081,84
0549	C_5L3C5M4	070,70	H_6L3C2M5	091,88	E_5L3C2M4	107,38	HE_5L2C5M4	089,56
0550	C_5L3C5M5	051,14	H_6L3C3M1	084,64	E_5L3C2M5	084,66	HE_5L2C5M5	098,57
0551	C_5L4C1M1	084,31	H_6L3C3M2	111,44	E_5L3C3M1	119,62	HE_5L3C1M1	116,58
0552	C_5L4C1M2	067,68	H_6L3C3M3	126,32	E_5L3C3M2	102,09	HE_5L3C1M2	114,10
0553	C_5L4C1M3	075,31	H_6L3C3M4	132,90	E_5L3C3M3	107,64	HE_5L3C1M3	086,37
0554	C_5L4C1M4	070,33	H_6L3C3M5	096,30	E_5L3C3M4	070,53	HE_5L3C1M4	103,37
0555	C_5L4C1M5	079,49	H_6L3C4M1	075,62	E_5L3C3M5	086,37	HE_5L3C1M5	097,15
0556	C_5L4C2M1	056,49	H_6L3C4M2	128,52	E_5L3C4M1	060,42	HE_5L3C2M1	058,65
0557	C_5L4C2M2	073,81	H_6L3C4M3	138,75	E_5L3C4M2	080,56	HE_5L3C2M2	062,28
0558	C_5L4C2M3	098,59	H_6L3C4M4	116,97	E_5L3C4M3	087,33	HE_5L3C2M3	088,06
0559	C_5L4C2M4	083,66	H_6L3C4M5	089,95	E_5L3C4M4	086,26	HE_5L3C2M4	090,42
0560	C_5L4C2M5	110,68	H_6L3C5M1	092,77	E_5L3C4M5	083,66	HE_5L3C2M5	076,91
0561	C_5L4C3M1	067,03	H_6L3C5M2	123,28	E_5L3C5M1	085,53	HE_5L3C3M1	105,78
0562	C_5L4C3M2	069,32	H_6L3C5M3	070,53	E_5L3C5M2	093,04	HE_5L3C3M2	077,18
0563	C_5L4C3M3	070,23	H_6L3C5M4	124,53	E_5L3C5M3	044,96	HE_5L3C3M3	105,73
0564	C_5L4C3M4	060,42	H_6L3C5M5	102,70	E_5L3C5M4	082,97	HE_5L3C3M4	081,06
0565	C_5L4C3M5	075,52	H_6L4C1M1	093,54	E_5L3C5M5	082,97	HE_5L3C3M5	114,42
0566	C_5L4C4M1	067,71	H_6L4C1M2	130,80	E_5L4C1M1	073,07	HE_5L3C4M1	068,71
0567	C_5L4C4M2	065,57	H_6L4C1M3	135,13	E_5L4C1M2	092,49	HE_5L3C4M2	075,87
0568	C_5L4C4M3	077,99	H_6L4C1M4	113,24	E_5L4C1M3	084,39	HE_5L3C4M3	092,18
0569	C_5L4C4M4	076,91	H_6L4C1M5	104,11	E_5L4C1M4	104,06	HE_5L3C4M4	083,56
0570	C_5L4C4M5	067,55	H_6L4C2M1	090,01	E_5L4C1M5	088,08	HE_5L3C4M5	096,79
0571	C_5L4C5M1	075,52	H_6L4C2M2	110,79	E_5L4C2M1	069,32	HE_5L3C5M1	090,24

continua...

...continuação

0572	C_5L4C5M2	081,34	H_6L4C2M3	090,42	E_5L4C2M2	094,29	HE_5L3C5M2	102,38
0573	C_5L4C5M3	082,46	H_6L4C2M4	120,14	E_5L4C2M3	089,01	HE_5L3C5M3	096,94
0574	C_5L4C5M4	098,30	H_6L4C2M5	118,05	E_5L4C2M4	052,19	HE_5L3C5M4	089,38
0575	C_5L4C5M5	103,87	H_6L4C3M1	094,57	E_5L4C2M5	071,59	HE_5L3C5M5	102,43
0576	C_5L5C1M1	077,02	H_6L4C3M2	099,74	E_5L4C3M1	065,57	HE_5L4C1M1	074,96
0577	C_5L5C1M2	046,84	H_6L4C3M3	132,58	E_5L4C3M2	075,24	HE_5L4C1M2	081,17
0578	C_5L5C1M3	073,09	H_6L4C3M4	110,35	E_5L4C3M3	103,09	HE_5L4C1M3	084,64
0579	C_5L5C1M4	052,19	H_6L4C3M5	092,26	E_5L4C3M4	091,80	HE_5L4C1M4	085,16
0580	C_5L5C1M5	080,71	H_6L4C4M1	122,34	E_5L4C3M5	067,68	HE_5L4C1M5	101,33
0581	C_5L5C2M1	064,52	H_6L4C4M2	118,80	E_5L4C4M1	094,09	HE_5L4C2M1	088,14
0582	C_5L5C2M2	094,35	H_6L4C4M3	082,97	E_5L4C4M2	074,61	HE_5L4C2M2	094,81
0583	C_5L5C2M3	066,45	H_6L4C4M4	110,92	E_5L4C4M3	097,71	HE_5L4C2M3	084,95
0584	C_5L5C2M4	112,99	H_6L4C4M5	126,54	E_5L4C4M4	089,56	HE_5L4C2M4	064,68
0585	C_5L5C2M5	081,62	H_6L4C5M1	115,57	E_5L4C4M5	061,00	HE_5L4C2M5	084,31
0586	C_5L5C3M1	067,16	H_6L4C5M2	098,36	E_5L4C5M1	075,80	HE_5L4C3M1	091,65
0587	C_5L5C3M2	068,20	H_6L4C5M3	131,32	E_5L4C5M2	088,77	HE_5L4C3M2	093,64
0588	C_5L5C3M3	056,70	H_6L4C5M4	129,33	E_5L4C5M3	081,62	HE_5L4C3M3	116,85
0589	C_5L5C3M4	067,58	H_6L4C5M5	123,72	E_5L4C5M4	071,22	HE_5L4C3M4	086,37
0590	C_5L5C3M5	068,61	H_6L5C1M1	106,46	E_5L4C5M5	076,81	HE_5L4C3M5	117,97
0591	C_5L5C4M1	077,63	H_6L5C1M2	127,03	E_5L5C1M1	093,69	HE_5L4C4M1	105,18
0592	C_5L5C4M2	090,63	H_6L5C1M3	109,64	E_5L5C1M2	102,02	HE_5L4C4M2	095,40
0593	C_5L5C4M3	083,79	H_6L5C1M4	096,70	E_5L5C1M3	068,74	HE_5L4C4M3	096,04
0594	C_5L5C4M4	083,97	H_6L5C1M5	085,53	E_5L5C1M4	104,18	HE_5L4C4M4	086,12
0595	C_5L5C4M5	063,95	H_6L5C2M1	134,32	E_5L5C1M5	102,22	HE_5L4C4M5	092,73
0596	C_5L5C5M1	056,36	H_6L5C2M2	132,07	E_5L5C2M1	080,58	HE_5L4C5M1	111,56
0597	C_5L5C5M2	069,55	H_6L5C2M3	130,50	E_5L5C2M2	102,06	HE_5L4C5M2	112,29
0598	C_5L5C5M3	072,32	H_6L5C2M4	141,76	E_5L5C2M3	083,66	HE_5L4C5M3	120,27
0599	C_5L5C5M4	106,81	H_6L5C2M5	111,41	E_5L5C2M4	105,47	HE_5L4C5M4	078,80
0600	C_5L5C5M5	057,84	H_6L5C3M1	138,92	E_5L5C2M5	099,08	HE_5L4C5M5	080,04
0601	C_6L1C1M1	078,78	H_6L5C3M2	110,20	E_5L5C3M1	070,33	HE_5L5C1M1	082,11
0602	C_6L1C1M2	071,22	H_6L5C3M3	130,14	E_5L5C3M2	073,16	HE_5L5C1M2	109,64
0603	C_6L1C1M3	078,71	H_6L5C3M4	135,13	E_5L5C3M3	083,20	HE_5L5C1M3	074,96
0604	C_6L1C1M4	074,23	H_6L5C3M5	118,27	E_5L5C3M4	088,08	HE_5L5C1M4	107,30
0605	C_6L1C1M5	080,56	H_6L5C4M1	112,47	E_5L5C3M5	084,83	HE_5L5C1M5	120,27
0606	C_6L1C2M1	092,49	H_6L5C4M2	123,89	E_5L5C4M1	080,47	HE_5L5C2M1	075,87
0607	C_6L1C2M2	090,08	H_6L5C4M3	099,37	E_5L5C4M2	081,34	HE_5L5C2M2	081,34
0608	C_6L1C2M3	080,91	H_6L5C4M4	075,52	E_5L5C4M3	062,28	HE_5L5C2M3	095,53
0609	C_6L1C2M4	086,91	H_6L5C4M5	101,88	E_5L5C4M4	071,34	HE_5L5C2M4	096,72
0610	C_6L1C2M5	067,08	H_6L5C5M1	130,84	E_5L5C4M5	071,42	HE_5L5C2M5	129,94
0611	C_6L1C3M1	097,80	H_6L5C5M2	118,27	E_5L5C5M1	079,04	HE_5L5C3M1	057,84
0612	C_6L1C3M2	103,32	H_6L5C5M3	095,38	E_5L5C5M2	071,22	HE_5L5C3M2	038,62
0613	C_6L1C3M3	078,80	H_6L5C5M4	102,09	E_5L5C5M3	095,62	HE_5L5C3M3	054,33
0614	C_6L1C3M4	088,14	H_6L5C5M5	113,24	E_5L5C5M4	093,68	HE_5L5C3M4	067,68
0615	C_6L1C3M5	052,46	H_7L1C1M1	109,12	E_5L5C5M5	067,26	HE_5L5C3M5	085,53
0616	C_6L1C4M1	076,84	H_7L1C1M2	100,07	E_6L1C1M1	072,90	HE_5L5C4M1	093,75
0617	C_6L1C4M2	075,52	H_7L1C1M3	097,42	E_6L1C1M2	076,47	HE_5L5C4M2	102,27
0618	C_6L1C4M3	082,52	H_7L1C1M4	126,69	E_6L1C1M3	071,34	HE_5L5C4M3	079,53
0619	C_6L1C4M4	094,87	H_7L1C1M5	090,42	E_6L1C1M4	059,54	HE_5L5C4M4	099,37
0620	C_6L1C4M5	067,08	H_7L1C2M1	090,63	E_6L1C1M5	087,15	HE_5L5C4M5	105,33
0621	C_6L1C5M1	070,53	H_7L1C2M2	106,07	E_6L1C2M1	080,47	HE_5L5C5M1	098,36
0622	C_6L1C5M2	084,79	H_7L1C2M3	117,91	E_6L1C2M2	078,17	HE_5L5C5M2	084,72
0623	C_6L1C5M3	077,18	H_7L1C2M4	114,67	E_6L1C2M3	094,09	HE_5L5C5M3	082,77
0624	C_6L1C5M4	085,47	H_7L1C2M5	089,01	E_6L1C2M4	094,29	HE_5L5C5M4	098,87
0625	C_6L1C5M5	068,61	H_7L1C3M1	124,78	E_6L1C2M5	083,22	HE_5L5C5M5	108,08
0626	C_6L2C1M1	083,56	H_7L1C3M2	106,05	E_6L1C3M1	065,57	HE_6L1C1M1	080,04
0627	C_6L2C1M2	052,46	H_7L1C3M3	086,37	E_6L1C3M2	077,25	HE_6L1C1M2	093,90
0628	C_6L2C1M3	069,42	H_7L1C3M4	096,94	E_6L1C3M3	096,57	HE_6L1C1M3	070,23
0629	C_6L2C1M4	049,60	H_7L1C3M5	116,58	E_6L1C3M4	077,09	HE_6L1C1M4	085,53
0630	C_6L2C1M5	070,53	H_7L1C4M1	096,72	E_6L1C3M5	083,56	HE_6L1C1M5	088,19
0631	C_6L2C2M1	049,60	H_7L1C4M2	100,54	E_6L1C4M1	062,95	HE_6L1C2M1	090,08
0632	C_6L2C2M2	056,21	H_7L1C4M3	073,83	E_6L1C4M2	072,32	HE_6L1C2M2	074,59
0633	C_6L2C2M3	078,29	H_7L1C4M4	067,58	E_6L1C4M3	062,98	HE_6L1C2M3	082,52
0634	C_6L2C2M4	063,95	H_7L1C4M5	082,11	E_6L1C4M4	062,98	HE_6L1C2M4	085,81
0635	C_6L2C2M5	049,60	H_7L1C5M1	114,28	E_6L1C4M5	097,17	HE_6L1C2M5	093,68
0636	C_6L2C3M1	061,85	H_7L1C5M2	106,81	E_6L1C5M1	088,61	HE_6L1C3M1	082,11
0637	C_6L2C3M2	052,06	H_7L1C5M3	095,71	E_6L1C5M2	116,58	HE_6L1C3M2	084,79
0638	C_6L2C3M3	071,73	H_7L1C5M4	090,01	E_6L1C5M3	087,82	HE_6L1C3M3	073,28
0639	C_6L2C3M4	077,99	H_7L1C5M5	105,52	E_6L1C5M4	070,92	HE_6L1C3M4	078,08
0640	C_6L2C3M5	074,61	H_7L2C1M1	110,60	E_6L1C5M5	095,84	HE_6L1C3M5	088,87
0641	C_6L2C4M1	073,81	H_7L2C1M2	092,56	E_6L2C1M1	104,11	HE_6L1C4M1	112,05
0642	C_6L2C4M2	055,89	H_7L2C1M3	160,17	E_6L2C1M2	082,18	HE_6L1C4M2	092,11
0643	C_6L2C4M3	075,87	H_7L2C1M4	122,51	E_6L2C1M3	086,26	HE_6L1C4M3	135,65
0644	C_6L2C4M4	090,65	H_7L2C1M5	080,58	E_6L2C1M4	091,50	HE_6L1C4M4	100,23

continua...

...continuação

0645	C_6L2C4M5	075,24	H_7L2C2M1	095,42	E_6L2C1M5	066,71	HE_6L1C4M5	108,29
0646	C_6L2C5M1	074,87	H_7L2C2M2	120,29	E_6L2C2M1	058,08	HE_6L1C5M1	082,31
0647	C_6L2C5M2	043,58	H_7L2C2M3	130,50	E_6L2C2M2	054,56	HE_6L1C5M2	120,04
0648	C_6L2C5M3	062,98	H_7L2C2M4	099,58	E_6L2C2M3	091,52	HE_6L1C5M3	094,81
0649	C_6L2C5M4	093,84	H_7L2C2M5	089,01	E_6L2C2M4	073,45	HE_6L1C5M4	104,82
0650	C_6L2C5M5	055,70	H_7L2C3M1	149,14	E_6L2C2M5	080,91	HE_6L1C5M5	081,69
0651	C_6L3C1M1	065,79	H_7L2C3M2	157,70	E_6L2C3M1	076,81	HE_6L2C2M1	099,60
0652	C_6L3C1M2	065,57	H_7L2C3M3	150,65	E_6L2C3M2	071,34	HE_6L2C2M2	086,12
0653	C_6L3C1M3	082,99	H_7L2C3M4	111,82	E_6L2C3M3	080,56	HE_6L2C2M3	102,22
0654	C_6L3C1M4	081,34	H_7L2C3M5	136,36	E_6L2C3M4	071,22	HE_6L2C2M4	074,61
0655	C_6L3C1M5	085,79	H_7L2C4M1	082,37	E_6L2C3M5	101,17	HE_6L2C2M5	106,46
0656	C_6L3C2M1	076,08	H_7L2C4M2	100,84	E_6L2C4M1	072,08	HE_6L2C3M1	070,23
0657	C_6L3C2M2	078,26	H_7L2C4M3	091,50	E_6L2C4M2	071,19	HE_6L2C3M2	088,08
0658	C_6L3C2M3	078,29	H_7L2C4M4	118,68	E_6L2C4M3	075,78	HE_6L2C3M3	088,08
0659	C_6L3C2M4	066,53	H_7L2C4M5	089,71	E_6L2C4M4	104,41	HE_6L2C3M4	095,62
0660	C_6L3C2M5	045,04	H_7L2C5M1	106,33	E_6L2C4M5	102,57	HE_6L2C3M5	099,21
0661	C_6L3C3M1	082,97	H_7L2C5M2	130,62	E_6L2C5M1	053,68	HE_6L2C4M1	076,54
0662	C_6L3C3M2	090,96	H_7L2C5M3	105,33	E_6L2C5M2	071,54	HE_6L2C4M2	081,17
0663	C_6L3C3M3	066,24	H_7L2C5M4	100,42	E_6L2C5M3	088,43	HE_6L2C4M3	115,32
0664	C_6L3C3M4	092,11	H_7L2C5M5	126,92	E_6L2C5M4	091,80	HE_6L2C4M4	105,73
0665	C_6L3C3M5	086,20	H_7L3C1M1	092,77	E_6L2C5M5	096,45	HE_6L2C4M5	100,72
0666	C_6L3C4M1	084,89	H_7L3C1M2	129,86	E_6L3C1M1	068,09	HE_6L2C5M1	110,60
0667	C_6L3C4M2	095,55	H_7L3C1M3	135,15	E_6L3C1M2	098,30	HE_6L2C5M2	105,33
0668	C_6L3C4M3	116,72	H_7L3C1M4	119,26	E_6L3C1M3	073,83	HE_6L2C5M3	072,32
0669	C_6L3C4M4	061,17	H_7L3C1M5	083,47	E_6L3C1M4	078,78	HE_6L2C5M4	090,71
0670	C_6L3C4M5	058,80	H_7L3C2M1	096,70	E_6L3C1M5	090,88	HE_6L2C5M5	107,51
0671	C_6L3C5M1	074,59	H_7L3C2M2	070,23	E_6L3C2M1	096,70	HE_6L3C1M1	107,32
0672	C_6L3C5M2	062,81	H_7L3C2M3	119,33	E_6L3C2M2	082,46	HE_6L3C1M2	078,08
0673	C_6L3C5M3	076,29	H_7L3C2M4	094,74	E_6L3C2M3	070,23	HE_6L3C1M3	111,78
0674	C_6L3C5M4	068,89	H_7L3C2M5	102,43	E_6L3C2M4	067,16	HE_6L3C1M4	090,42
0675	C_6L3C5M5	075,41	H_7L3C3M1	090,24	E_6L3C2M5	083,89	HE_6L3C1M5	107,51
0676	C_6L4C1M1	100,89	H_7L3C3M2	105,07	E_6L3C3M1	054,33	HE_6L3C2M1	102,34
0677	C_6L4C1M2	082,37	H_7L3C3M3	148,77	E_6L3C3M2	054,62	HE_6L3C2M2	099,77
0678	C_6L4C1M3	062,28	H_7L3C3M4	104,06	E_6L3C3M3	071,98	HE_6L3C2M3	113,96
0679	C_6L4C1M4	068,74	H_7L3C3M5	097,37	E_6L3C3M4	067,45	HE_6L3C2M4	101,81
0680	C_6L4C1M5	078,78	H_7L3C4M1	114,10	E_6L3C3M5	069,32	HE_6L3C2M5	139,66
0681	C_6L4C2M1	073,45	H_7L3C4M2	125,25	E_6L3C4M1	071,73	HE_6L3C3M1	087,82
0682	C_6L4C2M2	043,74	H_7L3C4M3	103,64	E_6L3C4M2	082,26	HE_6L3C3M2	090,92
0683	C_6L4C2M3	057,84	H_7L3C4M4	094,09	E_6L3C4M3	064,14	HE_6L3C3M3	100,42
0684	C_6L4C2M4	079,04	H_7L3C4M5	082,18	E_6L3C4M4	065,36	HE_6L3C3M4	135,27
0685	C_6L4C2M5	090,96	H_7L3C5M1	107,17	E_6L3C4M5	079,49	HE_6L3C3M5	093,17
0686	C_6L4C3M1	049,89	H_7L3C5M2	130,14	E_6L3C5M1	076,45	HE_6L3C4M1	084,89
0687	C_6L4C3M2	070,22	H_7L3C5M3	111,49	E_6L3C5M2	093,68	HE_6L3C4M2	078,26
0688	C_6L4C3M3	065,57	H_7L3C5M4	141,81	E_6L3C5M3	087,17	HE_6L3C4M3	086,51
0689	C_6L4C3M4	063,40	H_7L3C5M5	088,83	E_6L3C5M4	080,76	HE_6L3C4M4	108,42
0690	C_6L4C3M5	067,68	H_7L4C1M1	128,06	E_6L3C5M5	086,20	HE_6L3C4M5	060,68
0691	C_6L4C4M1	095,57	H_7L4C1M2	100,72	E_6L4C1M1	066,53	HE_6L3C5M1	110,27
0692	C_6L4C4M2	082,46	H_7L4C1M3	130,26	E_6L4C1M2	087,17	HE_6L3C5M2	089,71
0693	C_6L4C4M3	084,83	H_7L4C1M4	105,98	E_6L4C1M3	078,69	HE_6L3C5M3	110,92
0694	C_6L4C4M4	084,31	H_7L4C1M5	114,09	E_6L4C1M4	103,11	HE_6L3C5M4	082,71
0695	C_6L4C4M5	093,07	H_7L4C3M1	113,96	E_6L4C1M5	078,89	HE_6L3C5M5	088,37
0696	C_6L4C5M1	055,70	H_7L4C3M2	069,12	E_6L4C2M1	097,42	HE_6L4C1M1	082,18
0697	C_6L4C5M2	069,72	H_7L4C3M3	119,08	E_6L4C2M2	077,02	HE_6L4C1M2	086,51
0698	C_6L4C5M3	055,89	H_7L4C3M4	083,56	E_6L4C2M3	073,81	HE_6L4C1M3	097,50
0699	C_6L4C5M4	078,26	H_7L4C3M5	106,11	E_6L4C2M4	086,45	HE_6L4C1M4	093,68
0700	C_6L4C5M5	062,98	H_7L4C4M1	100,84	E_6L4C3M1	074,23	HE_6L4C1M5	088,06
0701	C_6L5C1M1	086,30	H_7L4C4M2	106,64	E_6L4C3M2	096,01	HE_6L4C2M1	091,52
0702	C_6L5C1M2	091,25	H_7L4C4M3	106,53	E_6L4C3M3	076,29	HE_6L4C2M2	097,44
0703	C_6L5C1M3	070,53	H_7L4C4M4	108,92	E_6L4C3M4	107,20	HE_6L4C2M3	097,71
0704	C_6L5C1M4	101,81	H_7L4C4M5	115,43	E_6L4C3M5	100,72	HE_6L4C2M4	096,72
0705	C_6L5C1M5	112,80	H_7L4C5M1	112,68	E_6L4C4M1	094,52	HE_6L4C2M5	103,09
0706	C_6L5C2M1	082,43	H_7L4C5M2	130,95	E_6L4C4M2	049,46	HE_6L4C3M1	105,78
0707	C_6L5C2M2	058,68	H_7L4C5M3	127,45	E_6L4C4M3	069,72	HE_6L4C3M2	091,52
0708	C_6L5C2M3	068,89	H_7L4C5M4	114,42	E_6L4C4M4	070,33	HE_6L4C3M3	097,80
0709	C_6L5C2M4	082,18	H_7L4C5M5	106,41	E_6L4C4M5	070,15	HE_6L4C3M4	097,71
0710	C_6L5C2M5	078,24	H_7L5C1M1	091,05	E_6L4C5M1	108,11	HE_6L4C3M5	073,07
0711	C_6L5C3M1	093,75	H_7L5C1M2	083,56	E_6L4C5M2	060,48	HE_6L4C4M1	077,63
0712	C_6L5C3M2	089,93	H_7L5C1M3	090,80	E_6L4C5M3	071,34	HE_6L4C4M2	091,36
0713	C_6L5C3M3	089,01	H_7L5C1M4	074,38	E_6L4C5M4	052,46	HE_6L4C4M3	113,41
0714	C_6L5C3M4	073,74	H_7L5C1M5	094,81	E_6L4C5M5	091,97	HE_6L4C4M4	075,03
0715	C_6L5C3M5	054,62	H_7L5C2M1	095,97	E_6L5C1M1	077,97	HE_6L4C4M5	106,81
0716	C_6L5C4M1	046,27	H_7L5C2M2	075,41	E_6L5C1M2	079,49	HE_6L4C5M1	095,13
0717	C_6L5C4M2	064,52	H_7L5C2M3	080,04	E_6L5C1M3	084,31	HE_6L4C5M2	104,87

continua...

...continuação

0718	C_6L5C4M3	064,60	H_7L5C2M4	113,98	E_6L5C1M4	068,61	HE_6L4C5M3	092,43
0719	C_6L5C4M4	055,13	H_7L5C2M5	082,82	E_6L5C1M5	086,51	HE_6L4C5M4	087,82
0720	C_6L5C4M5	071,19	H_7L5C3M1	104,98	E_6L5C2M1	082,11	HE_6L4C5M5	106,33
0721	C_6L5C5M1	058,17	H_7L5C3M2	117,97	E_6L5C2M2	070,92	HE_6L5C1M1	187,39
0722	C_6L5C5M2	067,68	H_7L5C3M3	080,10	E_6L5C2M3	093,98	HE_6L5C1M2	191,30
0723	C_6L5C5M3	068,89	H_7L5C3M4	099,72	E_6L5C2M4	092,11	HE_6L5C1M3	217,36
0724	C_6L5C5M4	079,40	H_7L5C3M5	102,89	E_6L5C2M5	054,46	HE_6L5C1M4	221,21
0725	C_6L5C5M5	076,45	H_7L5C4M1	095,53	E_6L5C3M1	078,46	HE_6L5C1M5	157,38
0726	C_7L1C1M1	081,62	H_7L5C4M2	094,14	E_6L5C3M2	066,45	HE_6L5C2M1	121,59
0727	C_7L1C1M2	058,35	H_7L5C4M3	086,93	E_6L5C5M1	101,41	HE_6L5C2M2	144,70
0728	C_7L1C1M3	070,00	H_7L5C4M4	089,38	E_6L5C5M2	058,20	HE_6L5C2M3	145,42
0729	C_7L1C1M4	074,96	H_7L5C4M5	111,55	E_6L5C5M3	078,44	HE_6L5C2M4	079,07
0730	C_7L1C1M5	079,07	H_7L5C5M1	137,39	E_6L5C5M4	090,80	HE_6L5C2M5	115,52
0731	C_7L1C2M1	063,40	H_7L5C5M2	080,56	E_6L5C5M5	078,78	HE_6L5C3M1	101,93
0732	C_7L1C2M2	078,17	H_7L5C5M3	097,75	E_7L1C1M1	096,21	HE_6L5C3M2	107,20
0733	C_7L1C2M3	061,85	H_7L5C5M4	122,30	E_7L1C1M2	062,39	HE_6L5C3M3	066,00
0734	C_7L1C2M4	093,07	H_7L5C5M5	119,91	E_7L1C1M3	066,53	HE_6L5C3M4	119,49
0735	C_7L1C2M5	074,19	H_8L1C1M1	116,97	E_7L1C1M4	072,08	HE_6L5C3M5	171,81
0736	C_7L1C3M1	049,50	H_8L1C1M2	124,06	E_7L1C1M5	085,45	HE_6L5C4M1	102,02
0737	C_7L1C3M2	059,51	H_8L1C1M3	108,29	E_7L1C2M1	064,60	HE_6L5C4M2	090,42
0738	C_7L1C3M3	066,45	H_8L1C1M4	101,79	E_7L1C2M2	082,26	HE_6L5C4M3	091,57
0739	C_7L1C3M4	059,98	H_8L1C1M5	110,92	E_7L1C2M3	084,72	HE_6L5C4M4	102,70
0740	C_7L1C3M5	062,95	H_8L1C2M1	099,46	E_7L1C2M4	055,64	HE_6L5C4M5	087,15
0741	C_7L1C4M1	073,28	H_8L1C2M2	101,55	E_7L1C2M5	073,16	HE_6L5C5M1	090,96
0742	C_7L1C4M2	093,68	H_8L1C2M3	095,62	E_7L1C3M1	079,04	HE_6L5C5M2	082,11
0743	C_7L1C4M3	092,26	H_8L1C2M4	091,97	E_7L1C3M2	068,89	HE_6L5C5M3	102,89
0744	C_7L1C4M4	078,69	H_8L1C2M5	095,18	E_7L1C3M3	064,95	HE_6L5C5M4	098,18
0745	C_7L1C4M5	099,58	H_8L1C3M1	082,97	E_7L1C3M4	093,34	HE_6L5C5M5	079,04
0746	C_7L1C5M1	052,76	H_8L1C3M2	123,67	E_7L1C3M5	094,14	HE_7L1C1M1	090,24
0747	C_7L1C5M2	061,00	H_8L1C3M3	097,80	E_7L1C4M1	062,05	HE_7L1C1M2	101,17
0748	C_7L1C5M3	089,56	H_8L1C3M4	121,66	E_7L1C4M2	098,23	HE_7L1C1M3	094,87
0749	C_7L1C5M4	076,08	H_8L1C3M5	095,84	E_7L1C4M3	110,92	HE_7L1C1M4	099,00
0750	C_7L1C5M5	056,49	H_8L1C4M1	095,53	E_7L1C4M4	090,08	HE_7L1C1M5	131,16
0751	C_7L2C1M1	063,62	H_8L1C4M2	080,04	E_7L1C4M5	117,30	HE_7L1C2M1	088,08
0752	C_7L2C1M2	062,98	H_8L1C4M3	125,87	E_7L1C5M1	059,98	HE_7L1C2M2	104,38
0753	C_7L2C1M3	065,01	H_8L1C4M4	073,07	E_7L1C5M2	103,33	HE_7L1C2M3	115,43
0754	C_7L2C1M4	093,98	H_8L1C4M5	094,35	E_7L1C5M3	094,14	HE_7L1C2M4	109,07
0755	C_7L2C1M5	079,77	H_8L1C5M1	142,99	E_7L1C5M4	093,84	HE_7L1C2M5	086,37
0756	C_7L2C2M1	057,87	H_8L1C5M2	142,68	E_7L1C5M5	094,74	HE_7L1C3M1	104,06
0757	C_7L2C2M2	056,64	H_8L1C5M3	133,39	E_7L2C1M1	099,58	HE_7L1C3M2	077,38
0758	C_7L2C2M3	053,02	H_8L1C5M4	110,20	E_7L2C1M2	094,14	HE_7L1C3M3	072,08
0759	C_7L2C2M4	075,43	H_8L1C5M5	114,84	E_7L2C1M3	098,92	HE_7L1C3M4	100,72
0760	C_7L2C2M5	082,52	H_8L2C1M1	103,11	E_7L2C1M4	110,22	HE_7L1C3M5	141,05
0761	C_7L2C3M1	060,80	H_8L2C1M2	122,47	E_7L2C1M5	114,74	HE_7L1C4M1	085,16
0762	C_7L2C3M2	044,69	H_8L2C1M3	125,25	E_7L2C2M1	083,47	HE_7L1C4M2	078,08
0763	C_7L2C3M3	058,56	H_8L2C1M4	155,00	E_7L2C2M2	078,64	HE_7L1C4M3	091,50
0764	C_7L2C3M4	054,62	H_8L2C1M5	119,55	E_7L2C2M3	090,12	HE_7L1C4M4	104,73
0765	C_7L2C3M5	064,08	H_8L2C2M1	100,63	E_7L2C2M4	072,87	HE_7L1C4M5	108,76
0766	C_7L2C4M1	064,60	H_8L2C2M2	118,03	E_7L2C2M5	079,07	HE_7L1C5M1	113,11
0767	C_7L2C4M2	066,24	H_8L2C2M3	102,57	E_7L2C3M1	079,07	HE_7L1C5M2	100,63
0768	C_7L2C4M3	090,71	H_8L2C2M4	107,51	E_7L2C3M2	091,80	HE_7L1C5M3	109,24
0769	C_7L2C4M4	059,75	H_8L2C2M5	083,89	E_7L2C3M3	107,36	HE_7L1C5M4	103,33
0770	C_7L2C4M5	066,29	H_8L2C3M1	137,42	E_7L2C3M4	106,51	HE_7L1C5M5	091,05
0771	C_7L2C5M1	077,02	H_8L2C3M2	129,50	E_7L2C3M5	080,91	HE_7L2C1M1	094,14
0772	C_7L2C5M2	086,37	H_8L2C3M3	128,24	E_7L2C4M1	085,16	HE_7L2C1M2	078,44
0773	C_7L2C5M3	079,53	H_8L2C3M4	151,86	E_7L2C4M2	101,55	HE_7L2C1M3	077,02
0774	C_7L2C5M4	072,97	H_8L2C3M5	103,04	E_7L2C4M3	057,32	HE_7L2C1M4	098,36
0775	C_7L2C5M5	093,98	H_8L2C4M1	127,03	E_7L2C4M4	083,89	HE_7L2C1M5	092,28
0776	C_7L3C1M1	074,87	H_8L2C4M2	115,26	E_7L2C4M5	086,51	HE_7L2C2M1	089,97
0777	C_7L3C1M2	071,81	H_8L2C4M3	130,46	E_7L2C5M1	079,53	HE_7L2C2M2	106,51
0778	C_7L3C1M3	071,34	H_8L2C4M4	129,65	E_7L2C5M2	131,59	HE_7L2C2M3	067,55
0779	C_7L3C1M4	054,07	H_8L2C4M5	097,42	E_7L2C5M3	099,74	HE_7L2C2M4	094,52
0780	C_7L3C1M5	077,38	H_8L2C5M1	125,65	E_7L2C5M4	129,06	HE_7L2C2M5	101,79
0781	C_7L3C2M1	091,42	H_8L2C5M2	090,71	E_7L2C5M5	094,29	HE_7L2C3M1	065,04
0782	C_7L3C2M2	093,17	H_8L2C5M3	124,64	E_7L3C1M1	073,28	HE_7L2C3M2	099,77
0783	C_7L3C2M3	083,20	H_8L2C5M4	121,07	E_7L3C1M2	084,64	HE_7L2C3M3	099,79
0784	C_7L3C2M4	091,50	H_8L2C5M5	123,21	E_7L3C1M3	052,26	HE_7L2C3M4	106,28
0785	C_7L3C2M5	068,61	H_8L3C1M1	097,17	E_7L3C1M4	073,93	HE_7L2C3M5	129,37
0786	C_7L3C3M1	052,46	H_8L3C1M2	125,58	E_7L3C1M5	063,95	HE_7L2C4M1	117,97
0787	C_7L3C3M2	066,24	H_8L3C1M3	151,01	E_7L3C2M1	093,98	HE_7L2C4M2	086,26
0788	C_7L3C3M3	058,35	H_8L3C1M4	121,56	E_7L3C2M2	110,35	HE_7L2C4M3	120,27
0789	C_7L3C3M4	084,64	H_8L3C1M5	103,06	E_7L3C2M3	090,63	HE_7L2C4M4	122,60
0790	C_7L3C3M5	056,24	H_8L3C2M1	083,20	E_7L3C3M1	088,85	HE_7L2C4M5	083,66

continua...

...continuação

0791	C_7L3C4M1	058,68	H_8L3C2M2	127,21	E_7L3C3M2	077,25	HE_7L2C5M1	097,71
0792	C_7L3C4M2	086,61	H_8L3C2M3	125,92	E_7L3C3M3	104,98	HE_7L2C5M2	103,45
0793	C_7L3C4M3	070,92	H_8L3C2M4	119,23	E_7L3C3M4	095,13	HE_7L2C5M3	106,58
0794	C_7L3C4M4	083,64	H_8L3C2M5	095,55	E_7L3C4M1	075,87	HE_7L2C5M4	093,34
0795	C_7L3C4M5	056,49	H_8L3C3M1	112,41	E_7L3C4M2	054,72	HE_7L2C5M5	097,80
0796	C_7L3C5M1	071,22	H_8L3C3M2	135,10	E_7L3C4M3	044,22	HE_7L3C1M1	122,47
0797	C_7L3C5M2	065,79	H_8L3C3M3	106,26	E_7L3C4M4	086,79	HE_7L3C1M2	129,71
0798	C_7L3C5M3	059,54	H_8L3C3M4	158,73	E_7L3C4M5	071,81	HE_7L3C1M3	176,00
0799	C_7L3C5M4	090,63	H_8L3C3M5	101,93	E_7L3C5M1	065,57	HE_7L3C1M4	158,55
0800	C_7L3C5M5	108,68	H_8L3C4M1	115,52	E_7L3C5M2	074,94	HE_7L3C1M5	131,32
0801	C_7L4C1M1	081,34	H_8L3C4M2	135,65	E_7L3C5M3	097,44	HE_7L3C2M1	125,92
0802	C_7L4C1M2	061,03	H_8L3C4M3	104,11	E_7L3C5M4	082,63	HE_7L3C2M2	132,90
0803	C_7L4C1M3	075,52	H_8L3C4M4	120,45	E_7L3C5M5	087,72	HE_7L3C2M3	126,81
0804	C_7L4C1M4	088,29	H_8L3C4M5	101,33	E_7L4C1M1	076,29	HE_7L3C2M4	096,45
0805	C_7L4C1M5	058,68	H_8L3C5M1	103,20	E_7L4C1M2	067,03	HE_7L3C2M5	104,98
0806	C_7L4C2M1	072,75	H_8L3C5M2	133,35	E_7L4C1M3	084,83	HE_7L3C3M1	093,07
0807	C_7L4C2M2	095,71	H_8L3C5M3	129,49	E_7L4C1M4	080,58	HE_7L3C3M2	073,07
0808	C_7L4C2M3	092,73	H_8L3C5M4	093,68	E_7L4C1M5	098,16	HE_7L3C3M3	082,31
0809	C_7L4C2M4	086,18	H_8L3C5M5	114,90	E_7L4C2M1	089,48	HE_7L3C3M4	097,75
0810	C_7L4C2M5	096,14	H_8L4C1M1	101,81	E_7L4C2M2	074,14	HE_7L3C3M5	103,33
0811	C_7L4C3M1	103,72	H_8L4C1M2	112,72	E_7L4C2M3	090,12	HE_7L3C4M1	093,02
0812	C_7L4C3M2	116,61	H_8L4C1M3	104,92	E_7L4C2M4	041,60	HE_7L3C4M2	104,46
0813	C_7L4C3M3	101,55	H_8L4C1M4	131,32	E_7L4C2M5	091,80	HE_7L3C4M3	101,05
0814	C_7L4C3M4	071,42	H_8L4C1M5	065,17	E_7L4C3M1	096,70	HE_7L3C4M4	098,60
0815	C_7L4C3M5	067,16	H_8L4C2M1	128,35	E_7L4C3M2	087,72	HE_7L3C4M5	117,33
0816	C_7L4C4M1	046,84	H_8L4C2M2	097,21	E_7L4C3M3	113,17	HE_7L3C5M1	101,17
0817	C_7L4C4M2	062,28	H_8L4C2M3	127,43	E_7L4C3M4	078,80	HE_7L3C5M2	096,34
0818	C_7L4C4M3	075,62	H_8L4C2M4	112,57	E_7L4C3M5	106,64	HE_7L3C5M3	090,43
0819	C_7L4C4M4	072,97	H_8L4C2M5	101,05	E_7L4C4M1	090,42	HE_7L3C5M4	101,41
0820	C_7L4C4M5	085,45	H_8L4C3M1	100,82	E_7L4C4M2	067,55	HE_7L3C5M5	108,42
0821	C_7L4C5M1	075,80	H_8L4C3M2	082,46	E_7L4C4M3	080,71	HE_7L4C1M1	077,18
0822	C_7L4C5M2	096,35	H_8L4C3M3	114,35	E_7L4C4M4	083,72	HE_7L4C1M2	091,50
0823	C_7L4C5M3	069,12	H_8L4C3M4	123,89	E_7L4C4M5	101,45	HE_7L4C1M3	106,81
0824	C_7L4C5M4	067,68	H_8L4C3M5	127,41	E_7L4C5M1	129,40	HE_7L4C1M4	107,05
0825	C_7L4C5M5	082,14	H_8L4C4M1	090,42	E_7L4C5M2	088,55	HE_7L4C1M5	118,31
0826	C_7L5C1M1	084,20	H_8L4C4M2	107,25	E_7L4C5M3	086,26	HE_7L4C2M1	093,98
0827	C_7L5C1M2	114,30	H_8L4C4M3	141,61	E_7L4C5M4	118,51	HE_7L4C2M2	122,18
0828	C_7L5C1M3	084,39	H_8L4C4M4	122,35	E_7L4C5M5	103,11	HE_7L4C2M3	098,87
0829	C_7L5C1M4	063,62	H_8L4C4M5	096,72	E_7L5C1M1	072,39	HE_7L4C2M4	154,90
0830	C_7L5C1M5	071,19	H_8L4C5M1	118,64	E_7L5C1M2	090,12	HE_7L4C2M5	124,40
0831	C_7L5C2M1	071,54	H_8L4C5M2	116,22	E_7L5C1M3	088,85	HE_7L4C3M1	099,58
0832	C_7L5C2M2	077,25	H_8L4C5M3	112,30	E_7L5C1M4	090,08	HE_7L4C3M2	115,57
0833	C_7L5C2M3	063,73	H_8L4C5M4	170,37	E_7L5C1M5	068,79	HE_7L4C3M3	103,32
0834	C_7L5C2M4	080,71	H_8L4C5M5	113,92	E_7L5C2M1	093,34	HE_7L4C3M4	093,02
0835	C_7L5C2M5	057,87	H_8L5C1M1	148,06	E_7L5C2M2	058,17	HE_7L4C3M5	100,68
0836	C_7L5C3M1	073,81	H_8L5C1M2	084,39	E_7L5C2M3	097,42	HE_7L4C4M1	115,81
0837	C_7L5C3M2	091,65	H_8L5C1M3	131,59	E_7L5C2M4	083,22	HE_7L4C4M2	119,82
0838	C_7L5C3M3	092,73	H_8L5C1M4	113,67	E_7L5C2M5	053,06	HE_7L4C4M3	108,63
0839	C_7L5C3M4	101,17	H_8L5C1M5	084,20	E_7L5C3M1	079,77	HE_7L4C4M4	099,60
0840	C_7L5C3M5	089,66	H_8L5C2M1	103,87	E_7L5C3M2	093,54	HE_7L4C4M5	116,48
0841	C_7L5C4M1	057,07	H_8L5C2M2	120,27	E_7L5C3M3	090,10	HE_7L4C5M1	116,97
0842	C_7L5C4M2	124,16	H_8L5C2M3	103,04	E_7L5C3M4	076,08	HE_7L4C5M2	088,19
0843	C_7L5C4M3	116,13	H_8L5C2M4	120,14	E_7L5C3M5	078,69	HE_7L4C5M3	106,13
0844	C_7L5C4M4	111,78	H_8L5C2M5	103,47	E_7L5C4M1	105,18	HE_7L4C5M4	119,33
0845	C_7L5C4M5	089,07	H_8L5C3M1	142,40	E_7L5C4M2	115,87	HE_7L4C5M5	115,26
0846	C_7L5C5M1	085,16	H_8L5C3M2	126,69	E_7L5C4M3	110,85	HE_7L5C1M1	108,63
0847	C_7L5C5M2	094,14	H_8L5C3M3	132,42	E_7L5C4M4	121,49	HE_7L5C1M2	094,52
0848	C_7L5C5M3	062,28	H_8L5C3M4	122,34	E_7L5C5M1	109,64	HE_7L5C1M3	096,79
0849	C_7L5C5M4	095,57	H_8L5C3M5	121,10	E_7L5C5M2	107,25	HE_7L5C1M4	109,77
0850	C_7L5C5M5	074,94	H_8L5C4M1	137,53	E_7L5C5M3	073,74	HE_7L5C1M5	136,66
0851	C_8L1C1M1	099,37	H_8L5C4M2	141,06	E_7L5C5M4	125,53	HE_7L5C2M1	079,04
0852	C_8L1C1M2	145,82	H_8L5C4M3	157,60	E_7L5C5M5	107,32	HE_7L5C2M2	094,29
0853	C_8L1C1M3	100,63	H_8L5C4M4	106,81	E_8L1C1M1	071,22	HE_7L5C2M3	084,20
0854	C_8L1C1M4	114,35	H_8L5C4M5	115,43	E_8L1C1M2	084,33	HE_7L5C2M4	099,30
0855	C_8L1C1M5	080,04	H_8L5C5M1	112,82	E_8L1C1M3	065,57	HE_7L5C2M5	101,88
0856	C_8L1C2M1	081,34	H_8L5C5M2	132,48	E_8L1C1M4	081,62	HE_7L5C3M1	095,13
0857	C_8L1C2M2	090,88	H_8L5C5M3	127,58	E_8L1C1M5	091,86	HE_7L5C3M2	091,34
0858	C_8L1C2M3	106,53	H_8L5C5M4	140,85	E_8L1C2M1	103,98	HE_7L5C3M3	076,84
0859	C_8L1C2M4	098,60	H_8L5C5M5	103,72	E_8L1C2M2	074,61	HE_7L5C3M4	102,89
0860	C_8L1C2M5	112,47	H_9L1C1M1	099,72	E_8L1C2M3	086,20	HE_7L5C3M5	077,63
0861	C_8L1C3M1	072,97	H_9L1C1M2	103,11	E_8L1C2M4	078,44	HE_7L5C4M1	067,55
0862	C_8L1C3M2	077,25	H_9L1C1M3	078,44	E_8L1C3M1	099,30	HE_7L5C4M2	099,58
0863	C_8L1C3M3	071,71	H_9L1C1M4	113,41	E_8L1C3M2	067,45	HE_7L5C4M3	092,28

continua...

...continuação

0864	C_8L1C3M4	083,56	H_9L1C1M5	094,52	E_8L1C3M3	089,01	HE_7L5C4M4	121,66
0865	C_8L1C3M5	075,87	H_9L1C2M1	078,17	E_8L1C3M4	084,20	HE_7L5C4M5	118,40
0866	C_8L1C4M1	065,57	H_9L1C2M2	115,45	E_8L1C3M5	095,40	HE_7L5C5M1	085,32
0867	C_8L1C4M2	086,61	H_9L1C2M3	129,04	E_8L1C4M1	083,89	HE_7L5C5M2	111,49
0868	C_8L1C4M3	099,56	H_9L1C2M4	119,82	E_8L1C4M2	108,76	HE_7L5C5M3	095,71
0869	C_8L1C4M4	111,56	H_9L1C2M5	091,88	E_8L1C4M3	091,50	HE_7L5C5M4	108,73
0870	C_8L1C4M5	086,51	H_9L1C3M1	115,03	E_8L1C4M4	061,85	HE_7L5C5M5	081,10
0871	C_8L1C5M1	058,08	H_9L1C3M2	104,82	E_8L1C4M5	084,83	HE_8L1C1M1	091,88
0872	C_8L1C5M2	079,53	H_9L1C3M3	106,07	E_8L1C5M1	087,98	HE_8L1C1M2	091,88
0873	C_8L1C5M3	076,08	H_9L1C3M4	126,20	E_8L1C5M2	086,30	HE_8L1C1M3	094,79
0874	C_8L1C5M4	083,64	H_9L1C3M5	128,29	E_8L1C5M3	076,84	HE_8L1C1M4	118,05
0875	C_8L1C5M5	100,16	H_9L1C4M1	124,53	E_8L1C5M4	079,53	HE_8L1C1M5	094,68
0876	C_8L2C1M1	096,21	H_9L1C4M2	144,27	E_8L1C5M5	076,42	HE_8L1C2M1	088,14
0877	C_8L2C1M2	097,80	H_9L1C4M3	132,48	E_8L2C1M1	163,00	HE_8L1C2M2	093,02
0878	C_8L2C1M3	082,71	H_9L1C4M4	147,06	E_8L2C1M2	101,33	HE_8L1C2M3	094,65
0879	C_8L2C1M4	087,09	H_9L1C4M5	140,83	E_8L2C1M3	098,36	HE_8L1C2M4	100,07
0880	C_8L2C1M5	079,04	H_9L1C5M1	127,40	E_8L2C1M4	096,72	HE_8L1C2M5	090,80
0881	C_8L2C2M1	111,78	H_9L1C5M2	135,53	E_8L2C1M5	117,66	HE_8L1C3M1	084,64
0882	C_8L2C2M2	111,82	H_9L1C5M3	138,65	E_8L2C2M1	072,87	HE_8L1C3M2	095,55
0883	C_8L2C2M3	125,54	H_9L1C5M4	109,44	E_8L2C2M2	069,95	HE_8L1C3M3	088,06
0884	C_8L2C2M4	075,52	H_9L1C5M5	149,89	E_8L2C2M3	079,88	HE_8L1C3M4	086,37
0885	C_8L2C2M5	104,73	H_9L2C1M1	116,85	E_8L2C2M4	084,50	HE_8L1C3M5	105,18
0886	C_8L2C4M1	074,61	H_9L2C1M2	104,98	E_8L2C2M5	061,83	HE_8L1C4M1	095,48
0887	C_8L2C4M2	075,52	H_9L2C1M3	085,16	E_8L2C3M1	083,20	HE_8L1C4M2	082,43
0888	C_8L2C4M3	072,29	H_9L2C1M4	136,46	E_8L2C3M2	069,09	HE_8L1C4M3	098,57
0889	C_8L2C4M4	082,99	H_9L2C1M5	126,65	E_8L2C3M3	091,80	HE_8L1C4M4	104,92
0890	C_8L2C4M5	079,40	H_9L2C2M1	060,68	E_8L2C3M4	066,71	HE_8L1C4M5	097,44
0891	C_8L2C5M1	080,04	H_9L2C2M2	058,89	E_8L2C4M1	058,08	HE_8L1C5M1	080,58
0892	C_8L2C5M2	074,59	H_9L2C2M3	091,42	E_8L2C4M2	085,53	HE_8L1C5M2	096,02
0893	C_8L2C5M3	078,46	H_9L2C2M4	131,80	E_8L2C4M3	059,54	HE_8L1C5M3	081,79
0894	C_8L2C5M4	069,32	H_9L2C2M5	102,22	E_8L2C4M4	058,80	HE_8L1C5M4	080,45
0895	C_8L2C5M5	095,40	H_9L2C3M1	121,78	E_8L2C4M5	127,87	HE_8L1C5M5	116,54
0896	C_8L3C1M1	055,70	H_9L2C3M2	080,56	E_8L2C5M1	076,08	HE_8L2C1M1	084,31
0897	C_8L3C1M2	074,12	H_9L2C3M3	063,73	E_8L2C5M2	079,07	HE_8L2C1M2	093,02
0898	C_8L3C1M3	079,53	H_9L2C3M4	068,09	E_8L2C5M3	075,87	HE_8L2C1M3	084,31
0899	C_8L3C1M4	082,52	H_9L2C3M5	101,24	E_8L2C5M4	106,64	HE_8L2C1M4	086,63
0900	C_8L3C1M5	098,09	H_9L2C4M1	080,65	E_8L2C5M5	091,86	HE_8L2C1M5	059,54
0901	C_8L3C2M1	125,06	H_9L2C4M2	118,09	E_8L3C1M1	090,88	HE_8L2C2M1	078,69
0902	C_8L3C2M2	072,75	H_9L2C4M3	073,07	E_8L3C1M2	088,08	HE_8L2C2M2	089,95
0903	C_8L3C2M3	092,49	H_9L2C4M4	085,61	E_8L3C1M3	095,57	HE_8L2C2M3	062,28
0904	C_8L3C2M4	102,27	H_9L2C4M5	082,46	E_8L3C1M4	065,55	HE_8L2C2M4	058,08
0905	C_8L3C2M5	100,30	H_9L2C5M1	111,78	E_8L3C1M5	091,80	HE_8L2C2M5	074,96
0906	C_8L3C3M1	061,83	H_9L2C5M2	076,88	E_8L3C2M1	111,11	HE_8L2C3M1	059,98
0907	C_8L3C3M2	091,80	H_9L2C5M3	071,98	E_8L3C2M2	055,10	HE_8L2C3M2	061,85
0908	C_8L3C3M3	092,16	H_9L2C5M4	109,45	E_8L3C2M3	095,13	HE_8L2C3M3	044,53
0909	C_8L3C3M4	104,67	H_9L2C5M5	085,63	E_8L3C2M4	085,32	HE_8L2C3M4	065,04
0910	C_8L3C3M5	110,43	H_9L3C1M1	133,03	E_8L3C2M5	090,24	HE_8L2C3M5	054,07
0911	C_8L3C4M1	087,82	H_9L3C1M2	100,42	E_8L3C3M1	077,02	HE_8L2C4M1	065,60
0912	C_8L3C4M2	074,59	H_9L3C1M3	110,60	E_8L3C3M2	076,45	HE_8L2C4M2	063,81
0913	C_8L3C4M3	090,08	H_9L3C1M4	120,95	E_8L3C3M3	099,56	HE_8L2C4M3	065,60
0914	C_8L3C4M4	112,07	H_9L3C1M5	088,08	E_8L3C3M4	115,26	HE_8L2C4M4	062,36
0915	C_8L3C4M5	074,12	H_9L3C2M1	081,08	E_8L3C3M5	099,58	HE_8L2C4M5	064,08
0916	C_8L3C5M1	095,55	H_9L3C2M2	071,71	E_8L3C4M1	078,29	HE_8L2C5M1	069,62
0917	C_8L3C5M2	101,17	H_9L3C2M3	088,29	E_8L3C4M2	063,20	HE_8L2C5M2	105,33
0918	C_8L3C5M3	110,54	H_9L3C2M4	058,80	E_8L3C4M3	055,10	HE_8L2C5M3	085,32
0919	C_8L3C5M4	126,40	H_9L3C2M5	103,04	E_8L3C4M4	074,87	HE_8L2C5M4	104,06
0920	C_8L3C5M5	095,53	H_9L3C3M1	122,14	E_8L3C4M5	065,57	HE_8L2C5M5	069,09
0921	C_8L4C1M1	136,05	H_9L3C3M2	079,88	E_8L3C5M1	094,09	HE_8L3C1M1	078,69
0922	C_8L4C1M2	089,01	H_9L3C3M3	103,20	E_8L3C5M2	089,66	HE_8L3C1M2	077,02
0923	C_8L4C1M3	107,51	H_9L3C3M4	104,13	E_8L3C5M3	129,06	HE_8L3C1M3	084,83
0924	C_8L4C1M4	084,95	H_9L3C3M5	103,93	E_8L3C5M4	075,87	HE_8L3C1M4	065,57
0925	C_8L4C1M5	110,43	H_9L3C4M1	093,68	E_8L3C5M5	094,29	HE_8L3C1M5	066,24
0926	C_8L4C2M1	074,59	H_9L3C4M2	131,27	E_8L4C1M1	088,08	HE_8L3C2M1	073,28
0927	C_8L4C2M2	065,79	H_9L3C4M3	074,59	E_8L4C1M2	082,94	HE_8L3C2M2	068,61
0928	C_8L4C2M3	072,32	H_9L3C4M4	078,78	E_8L4C1M3	069,35	HE_8L3C2M3	068,90
0929	C_8L4C2M4	103,64	H_9L3C4M5	118,05	E_8L4C1M4	074,59	HE_8L3C2M4	080,10
0930	C_8L4C2M5	054,46	H_9L3C5M1	086,37	E_8L4C1M5	103,91	HE_8L3C2M5	086,51
0931	C_8L4C3M1	085,81	H_9L3C5M2	091,82	E_8L4C2M1	090,43	HE_8L3C3M1	061,85
0932	C_8L4C3M2	082,46	H_9L3C5M3	099,77	E_8L4C2M2	067,03	HE_8L3C3M2	081,62
0933	C_8L4C3M3	088,14	H_9L3C5M4	080,71	E_8L4C2M3	070,70	HE_8L3C3M3	062,84
0934	C_8L4C3M4	083,16	H_9L3C5M5	074,61	E_8L4C2M4	090,01	HE_8L3C3M4	055,32
0935	C_8L4C3M5	092,89	H_9L4C1M1	101,33	E_8L4C2M5	097,37	HE_8L3C3M5	082,31
0936	C_8L4C4M1	074,38	H_9L4C1M2	135,01	E_8L4C3M1	084,14	HE_8L3C4M1	082,71

continua...

...continuação

0937	C_8L4C4M2	081,69	H_9L4C1M3	092,11	E_8L4C3M2	078,46	HE_8L3C4M2	082,31
0938	C_8L4C4M3	084,97	H_9L4C1M4	099,93	E_8L4C3M3	094,22	HE_8L3C4M3	050,45
0939	C_8L4C4M4	099,58	H_9L4C1M5	077,56	E_8L4C3M4	039,74	HE_8L3C4M4	071,34
0940	C_8L4C4M5	093,64	H_9L4C2M1	078,69	E_8L4C3M5	054,85	HE_8L3C4M5	037,47
0941	C_8L4C5M1	090,55	H_9L4C2M2	106,79	E_8L4C4M1	087,15	HE_8L3C5M1	050,45
0942	C_8L4C5M2	071,81	H_9L4C2M3	093,84	E_8L4C4M2	049,60	HE_8L3C5M2	066,24
0943	C_8L4C5M3	101,17	H_9L4C2M4	082,63	E_8L4C4M3	058,83	HE_8L3C5M3	088,63
0944	C_8L4C5M4	082,46	H_9L4C2M5	080,19	E_8L4C4M4	067,71	HE_8L3C5M4	048,71
0945	C_8L4C5M5	086,91	H_9L4C3M1	100,42	E_8L4C4M5	083,16	HE_8L3C5M5	065,60
0946	C_8L5C1M1	073,74	H_9L4C3M2	115,52	E_8L4C5M1	084,89	HE_8L4C1M1	073,09
0947	C_8L5C1M2	071,59	H_9L4C3M3	104,93	E_8L4C5M2	063,70	HE_8L4C1M2	078,71
0948	C_8L5C1M3	087,17	H_9L4C3M4	082,18	E_8L4C5M3	069,95	HE_8L4C1M3	074,94
0949	C_8L5C1M4	093,07	H_9L4C3M5	119,70	E_8L4C5M4	054,62	HE_8L4C1M4	080,65
0950	C_8L5C1M5	074,38	H_9L4C4M1	103,06	E_8L4C5M5	092,49	HE_8L4C1M5	110,54
0951	C_8L5C2M1	072,87	H_9L4C4M2	129,27	E_8L5C1M1	090,65	HE_8L4C2M1	075,15
0952	C_8L5C2M2	088,37	H_9L4C4M3	079,04	E_8L5C1M2	093,69	HE_8L4C2M2	068,20
0953	C_8L5C2M3	070,00	H_9L4C4M4	093,68	E_8L5C1M3	083,56	HE_8L4C2M3	072,32
0954	C_8L5C2M4	074,61	H_9L4C4M5	118,03	E_8L5C1M4	094,87	HE_8L4C2M4	076,47
0955	C_8L5C2M5	060,42	H_9L4C5M1	097,50	E_8L5C1M5	082,82	HE_8L4C2M5	057,72
0956	C_8L5C3M1	116,17	H_9L4C5M2	093,69	E_8L5C2M1	078,80	HE_8L4C3M1	075,31
0957	C_8L5C3M2	069,35	H_9L4C5M3	076,84	E_8L5C2M2	104,18	HE_8L4C3M2	078,17
0958	C_8L5C3M3	061,85	H_9L4C5M4	119,96	E_8L5C2M3	087,82	HE_8L4C3M3	068,61
0959	C_8L5C3M4	088,08	H_9L4C5M5	097,71	E_8L5C2M4	076,42	HE_8L4C3M4	076,45
0960	C_8L5C3M5	078,89	H_9L5C1M1	104,92	E_8L5C2M5	073,16	HE_8L4C3M5	082,46
0961	C_8L5C4M1	073,07	H_9L5C1M2	093,69	E_8L5C3M1	073,45	HE_8L4C4M1	090,12
0962	C_8L5C4M2	091,50	H_9L5C1M3	093,07	E_8L5C3M2	086,18	HE_8L4C4M2	070,92
0963	C_8L5C4M3	099,56	H_9L5C1M4	108,63	E_8L5C3M3	093,17	HE_8L4C4M3	088,77
0964	C_8L5C4M4	094,09	H_9L5C1M5	066,53	E_8L5C3M4	082,31	HE_8L4C4M4	074,23
0965	C_8L5C4M5	060,07	H_9L5C2M1	059,95	E_8L5C3M5	114,42	HE_8L4C4M5	086,93
0966	C_8L5C5M1	109,96	H_9L5C2M2	071,22	E_8L5C4M1	084,64	HE_8L4C5M1	094,14
0967	C_8L5C5M2	118,33	H_9L5C2M3	105,07	E_8L5C4M2	079,77	HE_8L4C5M2	087,15
0968	C_8L5C5M3	059,25	H_9L5C2M4	086,20	E_8L5C4M3	097,71	HE_8L4C5M3	074,66
0969	C_8L5C5M4	087,48	H_9L5C2M5	091,80	E_8L5C4M4	069,32	HE_8L4C5M4	076,26
0970	C_8L5C5M5	077,45	H_9L5C3M1	073,93	E_8L5C4M5	092,70	HE_8L4C5M5	085,45
0971	C_9L1C1M1	082,46	H_9L5C3M2	072,32	E_8L5C5M1	071,34	HE_8L5C1M1	081,34
0972	C_9L1C1M2	062,28	H_9L5C3M3	086,61	E_8L5C5M2	095,38	HE_8L5C1M2	073,16
0973	C_9L1C1M3	056,36	H_9L5C3M4	082,18	E_8L5C5M3	057,87	HE_8L5C1M3	068,89
0974	C_9L1C1M4	090,55	H_9L5C3M5	124,43	E_8L5C5M4	073,81	HE_8L5C1M4	076,91
0975	C_9L1C1M5	063,62	H_9L5C4M1	103,06	E_8L5C5M5	089,95	HE_8L5C1M5	103,04
0976	C_9L1C2M1	084,64	H_9L5C4M2	127,45	E_9L1C1M1	094,52	HE_8L5C2M1	059,98
0977	C_9L1C2M2	099,37	H_9L5C4M3	063,59	E_9L1C1M2	102,63	HE_8L5C2M2	079,51
0978	C_9L1C2M3	107,20	H_9L5C4M4	084,31	E_9L1C1M3	096,94	HE_8L5C2M3	076,81
0979	C_9L1C2M4	069,62	H_9L5C4M5	111,31	E_9L1C1M4	101,24	HE_8L5C2M4	106,11
0980	C_9L1C2M5	083,16	H_9L5C5M1	059,95	E_9L1C1M5	110,65	HE_8L5C2M5	079,53
0981	C_9L1C3M1	084,33	H_9L5C5M2	089,93	E_9L1C2M1	104,18	HE_8L5C3M1	090,43
0982	C_9L1C3M2	081,43	H_9L5C5M3	091,50	E_9L1C2M2	110,60	HE_8L5C3M2	071,81
0983	C_9L1C3M3	111,11	H_9L5C5M4	099,74	E_9L1C2M3	097,17	HE_8L5C3M3	072,75
0984	C_9L1C3M4	077,99	H_9L5C5M5	084,95	E_9L1C3M1	104,51	HE_8L5C3M4	063,81
0985	C_9L1C3M5	084,83	H10L1C1M1	115,63	E_9L1C3M2	075,24	HE_8L5C3M5	069,62
0986	C_9L1C4M1	066,21	H10L1C1M2	105,33	E_9L1C3M3	089,56	HE_8L5C4M1	097,42
0987	C_9L1C4M2	091,34	H10L1C1M3	125,56	E_9L1C3M4	107,32	HE_8L5C4M2	122,35
0988	C_9L1C4M3	075,43	H10L1C1M4	110,55	E_9L1C3M5	089,03	HE_8L5C4M3	111,31
0989	C_9L1C4M4	101,05	H10L1C1M5	116,16	E_9L1C4M1	077,63	HE_8L5C4M4	067,55
0990	C_9L1C4M5	067,68	H10L1C2M1	097,42	E_9L1C4M2	078,69	HE_8L5C4M5	125,03
0991	C_9L1C5M1	073,16	H10L1C2M2	098,07	E_9L1C4M3	073,83	HE_8L5C5M1	101,40
0992	C_9L1C5M2	062,02	H10L1C2M3	087,80	E_9L1C5M1	094,79	HE_8L5C5M2	091,86
0993	C_9L1C5M3	098,92	H10L1C2M4	083,20	E_9L1C5M2	075,15	HE_8L5C5M3	081,34
0994	C_9L1C5M4	086,20	H10L1C2M5	127,40	E_9L1C5M3	070,53	HE_8L5C5M4	098,87
0995	C_9L1C5M5	095,42	H10L1C3M1	086,45	E_9L1C5M4	090,43	HE_8L5C5M5	080,89
0996	C_9L2C1M1	069,35	H10L1C3M2	069,65	E_9L1C5M5	123,71	HE_9L1C1M1	071,45
0997	C_9L2C1M2	087,17	H10L1C3M3	070,82	E_9L2C1M1	100,89	HE_9L1C1M2	072,10
0998	C_9L2C1M3	086,37	H10L1C3M4	127,40	E_9L2C1M2	106,81	HE_9L1C1M3	102,89
0999	C_9L2C1M4	087,25	H10L1C3M5	122,14	E_9L2C1M3	110,34	HE_9L1C1M4	084,33
1000	C_9L2C1M5	073,07	H10L1C4M1	116,61	E_9L2C1M4	106,26	HE_9L1C1M5	077,38
1001	C_9L2C2M1	085,96	H10L1C4M2	120,39	E_9L2C1M5	090,49	HE_9L1C2M1	089,03
1002	C_9L2C2M2	092,26	H10L1C4M3	084,31	E_9L2C2M1	089,56	HE_9L1C2M2	096,72
1003	C_9L2C2M3	101,05	H10L1C4M4	080,45	E_9L2C2M2	095,57	HE_9L1C2M3	104,73
1004	C_9L2C2M4	097,50	H10L1C4M5	149,18	E_9L2C2M3	097,28	HE_9L1C2M4	106,07
1005	C_9L2C2M5	086,37	H10L1C5M1	093,24	E_9L2C2M4	069,12	HE_9L1C2M5	108,68
1006	C_9L2C3M1	114,35	H10L1C5M2	120,05	E_9L2C2M5	077,18	HE_9L1C4M1	104,73
1007	C_9L2C3M2	128,56	H10L1C5M3	115,43	E_9L2C3M1	088,08	HE_9L1C4M2	106,13
1008	C_9L2C3M3	122,75	H10L1C5M4	120,29	E_9L2C3M2	087,72	HE_9L1C4M3	116,70
1009	C_9L2C3M4	108,66	H10L1C5M5	091,82	E_9L2C3M3	056,98	HE_9L1C4M4	108,24

continua...

...continuação

1010	C_9L2C3M5	098,60	H10L2C1M1	127,87	E_9L2C4M1	083,64	HE_9L1C4M5	101,45
1011	C_9L2C4M1	065,36	H10L2C1M2	089,56	E_9L2C4M2	105,07	HE_9L1C5M1	075,52
1012	C_9L2C4M2	069,09	H10L2C1M3	127,69	E_9L2C4M3	115,87	HE_9L1C5M2	126,65
1013	C_9L2C4M3	055,10	H10L2C1M4	090,12	E_9L2C4M4	086,26	HE_9L1C5M3	092,26
1014	C_9L2C4M4	069,09	H10L2C1M5	094,52	E_9L2C4M5	099,58	HE_9L1C5M4	121,49
1015	C_9L2C4M5	073,47	H10L2C2M1	108,10	E_9L2C5M1	079,71	HE_9L1C5M5	104,98
1016	C_9L2C5M1	062,98	H10L2C2M2	098,46	E_9L2C5M2	076,88	HE_9L2C1M1	090,42
1017	C_9L2C5M2	074,19	H10L2C2M3	075,52	E_9L2C5M3	067,71	HE_9L2C1M2	093,04
1018	C_9L2C5M3	068,12	H10L2C2M4	140,23	E_9L2C5M4	079,71	HE_9L2C1M3	106,41
1019	C_9L2C5M4	064,03	H10L2C2M5	113,42	E_9L2C5M5	091,36	HE_9L2C1M4	117,30
1020	C_9L2C5M5	085,96	H10L2C3M1	070,23	E_9L3C1M1	050,45	HE_9L2C1M5	085,96
1021	C_9L3C1M1	090,96	H10L2C3M2	108,63	E_9L3C1M2	084,20	HE_9L2C2M1	091,82
1022	C_9L3C1M2	093,69	H10L2C3M3	094,79	E_9L3C1M3	079,71	HE_9L2C2M2	082,43
1023	C_9L3C1M3	092,26	H10L2C3M4	108,68	E_9L3C1M4	100,89	HE_9L2C2M3	081,34
1024	C_9L3C1M4	065,04	H10L2C3M5	112,99	E_9L3C1M5	069,62	HE_9L2C2M4	090,42
1025	C_9L3C1M5	088,06	H10L2C4M1	084,83	E_9L3C2M1	097,87	HE_9L2C2M5	094,87
1026	C_9L3C2M1	107,25	H10L2C4M2	112,47	E_9L3C2M2	067,86	HE_9L2C3M1	093,07
1027	C_9L3C2M2	070,33	H10L2C4M3	079,88	E_9L3C2M3	067,89	HE_9L2C3M2	098,73
1028	C_9L3C2M3	082,52	H10L2C4M4	119,02	E_9L3C2M4	083,47	HE_9L2C3M3	098,07
1029	C_9L3C2M4	087,17	H10L2C4M5	089,97	E_9L3C2M5	104,13	HE_9L2C3M4	113,96
1030	C_9L3C2M5	087,15	H10L2C5M1	070,40	E_9L3C3M1	096,21	HE_9L2C3M5	091,88
1031	C_9L3C3M1	075,36	H10L2C5M2	094,57	E_9L3C3M2	100,16	HE_9L2C4M1	083,89
1032	C_9L3C3M2	075,62	H10L2C5M3	101,00	E_9L3C3M3	097,80	HE_9L2C4M2	088,83
1033	C_9L3C3M3	071,22	H10L2C5M4	091,05	E_9L3C3M4	103,45	HE_9L2C4M3	110,97
1034	C_9L3C3M4	066,24	H10L2C5M5	088,85	E_9L3C3M5	085,05	HE_9L2C4M4	082,43
1035	C_9L3C3M5	059,98	H10L3C1M1	098,18	E_9L3C4M1	060,22	HE_9L2C4M5	089,24
1036	C_9L3C4M1	079,04	H10L3C1M2	124,19	E_9L3C4M2	091,80	HE_9L2C5M1	074,12
1037	C_9L3C4M2	079,53	H10L3C1M3	132,28	E_9L3C4M3	065,55	HE_9L2C5M2	081,94
1038	C_9L3C4M3	080,56	H10L3C1M4	083,79	E_9L3C4M4	090,01	HE_9L2C5M3	075,41
1039	C_9L3C4M4	078,69	H10L3C1M5	127,89	E_9L3C4M5	075,31	HE_9L2C5M4	080,58
1040	C_9L3C4M5	068,09	H10L3C2M1	104,93	E_9L3C5M1	083,64	HE_9L2C5M5	089,66
1041	C10L1C1M1	083,56	H10L3C2M2	084,31	E_9L3C5M2	100,72	HE_9L3C1M1	069,72
1042	C10L1C1M2	090,96	H10L3C2M3	078,80	E_9L3C5M3	052,59	HE_9L3C1M2	069,72
1043	C10L1C1M3	092,26	H10L3C2M4	076,45	E_9L3C5M4	071,10	HE_9L3C1M3	070,40
1044	C10L1C1M4	067,26	H10L3C2M5	099,31	E_9L3C5M5	075,52	HE_9L3C1M4	086,45
1045	C10L1C1M5	060,80	H10L3C3M1	061,03	E_9L4C1M1	080,47	HE_9L3C1M5	065,55
1046	C10L1C2M1	069,32	H10L3C3M2	110,60	E_9L4C1M2	052,49	HE_9L3C2M1	091,17
1047	C10L1C2M2	036,38	H10L3C3M3	103,04	E_9L4C1M3	077,25	HE_9L3C2M2	065,17
1048	C10L1C2M3	053,06	H10L3C3M4	118,05	E_9L4C1M4	089,93	HE_9L3C2M3	076,26
1049	C10L1C2M4	052,09	H10L3C3M5	078,26	E_9L4C1M5	082,37	HE_9L3C2M4	065,36
1050	C10L1C2M5	050,45	H10L3C4M1	098,57	E_9L4C2M1	082,11	HE_9L3C2M5	061,85
1051	C10L1C3M1	062,36	H10L3C4M2	090,63	E_9L4C2M2	067,03	HE_9L3C3M1	081,06
1052	C10L1C3M2	066,40	H10L3C4M3	120,91	E_9L4C2M3	093,84	HE_9L3C3M2	129,33
1053	C10L1C3M3	065,55	H10L3C4M4	098,30	E_9L4C2M4	091,17	HE_9L3C3M3	112,07
1054	C10L1C3M4	049,03	H10L3C4M5	106,51	E_9L4C2M5	088,43	HE_9L3C3M4	087,60
1055	C10L1C3M5	051,45	H10L3C5M1	080,58	E_9L4C3M1	096,70	HE_9L3C3M5	133,77
1056	C10L1C4M1	088,85	H10L3C5M2	108,29	E_9L4C3M2	068,94	HE_9L3C4M1	127,32
1057	C10L1C4M2	078,44	H10L3C5M3	135,27	E_9L4C3M3	089,01	HE_9L3C4M2	121,66
1058	C10L1C4M3	071,22	H10L3C5M4	124,98	E_9L4C3M4	071,22	HE_9L3C4M3	096,04
1059	C10L1C4M4	077,25	H10L3C5M5	103,20	E_9L4C3M5	082,63	HE_9L3C4M4	111,56
1060	C10L1C4M5	058,29	H10L4C1M1	100,84	E_9L4C4M1	082,31	HE_9L3C4M5	131,21
1061	C10L1C5M1	081,79	H10L4C1M2	109,69	E_9L4C4M2	103,93	HE_9L3C5M1	094,52
1062	C10L1C5M2	058,35	H10L4C1M3	104,67	E_9L4C4M3	091,36	HE_9L3C5M2	090,96
1063	C10L1C5M3	059,63	H10L4C1M4	128,52	E_9L4C4M4	087,15	HE_9L3C5M3	078,80
1064	C10L1C5M4	053,02	H10L4C1M5	108,62	E_9L4C5M1	068,74	HE_9L3C5M4	082,18
1065	C10L1C5M5	071,34	H10L4C2M1	080,65	E_9L4C5M2	074,80	HE_9L3C5M5	102,70
1066	C10L2C1M1	078,69	H10L4C2M2	097,80	E_9L4C5M3	064,95	HE_9L4C1M1	076,81
1067	C10L2C1M2	080,47	H10L4C2M3	122,64	E_9L4C5M4	062,36	HE_9L4C1M2	103,65
1068	C10L2C1M3	091,42	H10L4C2M4	107,38	E_9L4C5M5	089,56	HE_9L4C1M3	097,42
1069	C10L2C1M4	089,01	H10L4C2M5	095,71	E_9L5C1M1	086,12	HE_9L4C1M4	092,73
1070	C10L2C1M5	074,94	H10L4C3M1	089,56	E_9L5C1M2	072,10	HE_9L4C1M5	104,82
1071	C10L2C2M1	068,79	H10L4C3M2	101,55	E_9L5C1M3	076,81	HE_9L4C2M1	093,34
1072	C10L2C2M2	079,71	H10L4C3M3	083,79	E_9L5C1M4	080,82	HE_9L4C2M2	099,30
1073	C10L2C2M3	066,21	H10L4C3M4	131,91	E_9L5C1M5	085,96	HE_9L4C2M3	107,97
1074	C10L2C2M4	088,43	H10L4C3M5	124,85	E_9L5C2M1	078,69	HE_9L4C2M4	080,71
1075	C10L2C2M5	079,77	H10L4C4M1	077,02	E_9L5C2M2	064,08	HE_9L4C2M5	068,20
1076	C10L2C3M1	055,70	H10L4C4M2	101,40	E_9L5C2M3	066,95	HE_9L4C3M1	086,51
1077	C10L2C3M2	075,80	H10L4C4M3	084,20	E_9L5C2M4	084,31	HE_9L4C3M2	095,42
1078	C10L2C3M3	089,01	H10L4C4M4	111,82	E_9L5C2M5	069,42	HE_9L4C3M3	097,87
1079	C10L2C3M4	083,97	H10L4C4M5	097,15	E_9L5C3M1	083,16	HE_9L4C3M4	105,48
1080	C10L2C3M5	101,00	H10L4C5M1	088,87	E_9L5C3M2	071,81	HE_9L4C3M5	086,26
1081	C10L2C4M1	066,45	H10L4C5M2	072,08	E_9L5C3M3	087,17	HE_9L4C4M1	073,67
1082	C10L2C4M2	088,37	H10L4C5M3	125,58	E_9L5C3M4	107,25	HE_9L4C4M2	106,02

continua...

...continuação

1083	C10L2C4M3	082,52	H10L4C5M4	123,38	E_9L5C3M5	084,72	HE_9L4C4M3	103,09
1084	C10L2C4M4	070,92	H10L4C5M5	112,68	E_9L5C4M1	079,04	HE_9L4C4M4	070,43
1085	C10L2C4M5	076,81	H10L5C1M1	083,72	E_9L5C4M2	066,71	HE_9L4C4M5	090,71
1086	C10L2C5M1	074,94	H10L5C1M2	079,60	E_9L5C4M3	076,45	HE_9L4C5M1	084,31
1087	C10L2C5M2	067,45	H10L5C1M3	118,49	E_9L5C4M4	098,87	HE_9L4C5M2	099,31
1088	C10L2C5M3	071,81	H10L5C1M4	058,53	E_9L5C4M5	106,05	HE_9L4C5M3	103,06
1089	C10L2C5M4	110,27	H10L5C1M5	093,84	E_9L5C5M1	084,89	HE_9L4C5M4	114,67
1090	C10L2C5M5	081,34	H10L5C2M1	099,93	E_9L5C5M2	101,05	HE_9L4C5M5	108,63
1091	C10L3C1M1	079,10	H10L5C2M2	112,80	E10L1C1M1	085,98	HE_9L5C1M1	103,04
1092	C10L3C1M2	071,98	H10L5C2M3	080,56	E10L1C1M2	114,42	HE_9L5C1M2	082,63
1093	C10L3C1M3	087,40	H10L5C2M4	082,71	E10L1C1M3	089,71	HE_9L5C1M3	110,20
1094	C10L3C1M4	075,43	H10L5C2M5	092,43	E10L1C1M4	090,03	HE_9L5C1M4	118,49
1095	C10L3C1M5	090,12	H10L5C3M1	100,54	E10L1C1M5	082,71	HE_9L5C1M5	092,43
1096	C10L3C2M1	059,16	H10L5C3M2	099,72	E10L1C2M1	092,16	HE_9L5C2M1	083,20
1097	C10L3C2M2	086,20	H10L5C3M3	098,60	E10L1C2M2	099,56	HE_9L5C2M2	068,12
1098	C10L3C2M3	086,26	H10L5C3M4	111,56	E10L1C2M3	090,42	HE_9L5C2M3	092,55
1099	C10L3C2M4	083,16	H10L5C3M5	119,16	E10L1C2M4	050,97	HE_9L5C2M4	084,66
1100	C10L3C2M5	094,81	H10L5C4M1	075,80	E10L1C2M5	082,97	HE_9L5C2M5	112,29
1101	C10L3C3M1	078,78	H10L5C4M2	086,79	E10L1C3M1	082,31	HE_9L5C3M1	069,35
1102	C10L3C3M2	085,32	H10L5C4M3	098,03	E10L1C3M2	062,28	HE_9L5C3M2	084,20
1103	C10L3C3M3	087,72	H10L5C4M4	127,03	E10L1C3M3	068,89	HE_9L5C3M3	119,22
1104	C10L3C3M4	089,38	H10L5C4M5	099,30	E10L1C3M4	084,97	HE_9L5C3M4	109,00
1105	C10L3C3M5	061,17	H10L5C5M1	099,88	E10L1C3M5	100,72	HE_9L5C3M5	118,99
1106	C10L3C4M1	066,00	H10L5C5M2	099,37	E10L1C4M1	079,53	HE_9L5C4M1	144,99
1107	C10L3C4M2	090,42	H10L5C5M3	110,27	E10L1C4M2	087,44	HE_9L5C4M2	123,40
1108	C10L3C4M3	084,20	H10L5C5M4	108,08	E10L1C4M3	097,80	HE_9L5C4M3	120,17
1109	C10L3C4M4	096,30	H10L5C5M5	103,11	E10L1C4M4	094,07	HE_9L5C4M4	140,45
1110	C10L3C4M5	071,59			E10L1C4M5	080,65	HE_9L5C4M5	115,03
1111	C10L3C5M1	097,15			E10L1C5M1	083,56	HE_9L5C5M1	114,47
1112	C10L3C5M2	076,45			E10L1C5M2	090,08	HE_9L5C5M2	092,26
1113	C10L3C5M3	078,71			E10L1C5M3	106,79	HE_9L5C5M3	150,31
1114	C10L3C5M4	087,48			E10L1C5M4	090,43	HE_9L5C5M4	081,84
1115	C10L3C5M5	073,83			E10L1C5M5	069,72	HE_9L5C5M5	075,43
1116	C10L4C1M1	062,84			E10L2C1M1	080,19	HE10L1C1M1	085,16
1117	C10L4C1M2	097,71			E10L2C1M2	064,47	HE10L1C1M2	076,88
1118	C10L4C1M3	071,34			E10L2C1M3	076,88	HE10L1C1M3	064,68
1119	C10L4C1M4	102,09			E10L2C1M4	084,95	HE10L1C1M4	067,68
1120	C10L4C1M5	082,94			E10L2C1M5	088,43	HE10L1C1M5	080,58
1121	C10L4C2M1	053,68			E10L2C2M1	077,72	HE10L1C2M1	110,43
1122	C10L4C2M2	058,11			E10L2C2M2	062,05	HE10L1C2M2	113,11
1123	C10L4C2M3	081,10			E10L2C2M3	079,07	HE10L1C2M3	088,55
1124	C10L4C2M4	070,53			E10L2C2M4	073,16	HE10L1C2M4	076,81
1125	C10L4C2M5	082,52			E10L2C2M5	067,58	HE10L1C2M5	113,96
1126	C10L4C3M1	102,09			E10L2C3M1	088,08	HE10L1C3M1	087,17
1127	C10L4C3M2	062,62			E10L2C3M2	073,09	HE10L1C3M2	095,55
1128	C10L4C3M3	096,94			E10L2C3M3	084,83	HE10L1C3M3	119,26
1129	C10L4C3M4	085,22			E10L2C3M4	089,56	HE10L1C3M4	093,98
1130	C10L4C3M5	068,79			E10L2C3M5	071,22	HE10L1C3M5	104,92
1131	C10L4C4M1	088,83			E10L2C4M1	102,70	HE10L1C4M1	084,64
1132	C10L4C4M2	082,52			E10L2C4M2	075,52	HE10L1C4M2	090,96
1133	C10L4C4M3	077,16			E10L2C4M3	071,34	HE10L1C4M3	109,12
1134	C10L4C4M4	093,68			E10L2C4M4	085,45	HE10L1C4M4	081,34
1135	C10L4C4M5	070,40			E10L2C4M5	066,00	HE10L1C4M5	079,04
1136	C10L4C5M1	082,26			E10L2C5M1	076,08	HE10L1C5M1	096,34
1137	C10L4C5M2	069,70			E10L2C5M2	077,93	HE10L1C5M2	110,54
1138	C10L4C5M3	075,52			E10L2C5M3	081,84	HE10L1C5M3	111,31
1139	C10L4C5M4	066,24			E10L2C5M4	067,47	HE10L1C5M4	103,33
1140	C10L4C5M5	063,73			E10L2C5M5	086,45	HE10L1C5M5	081,28
1141	C10L5C1M1	090,24			E10L3C1M1	088,55	HE10L2C1M1	107,25
1142	C10L5C1M2	092,89			E10L3C1M2	090,63	HE10L2C1M2	122,18
1143	C10L5C1M3	080,47			E10L3C1M3	077,25	HE10L2C1M3	093,02
1144	C10L5C1M4	080,65			E10L3C1M4	071,22	HE10L2C1M4	086,45
1145	C10L5C1M5	073,09			E10L3C1M5	084,97	HE10L2C1M5	128,28
1146	C10L5C2M1	118,28			E10L3C2M1	077,18	HE10L2C2M1	095,62
1147	C10L5C2M2	078,99			E10L3C2M2	065,68	HE10L2C2M2	109,96
1148	C10L5C2M3	089,93			E10L3C2M3	104,82	HE10L2C2M3	124,39
1149	C10L5C2M4	066,00			E10L3C2M4	086,26	HE10L2C2M4	109,69
1150	C10L5C2M5	082,82			E10L3C2M5	074,59	HE10L2C2M5	086,37
1151	C10L5C3M1	093,98			E10L3C3M1	079,49	HE10L2C3M1	099,31
1152	C10L5C3M2	061,00			E10L3C3M2	075,52	HE10L2C3M2	107,17
1153	C10L5C3M3	080,04			E10L3C3M3	089,79	HE10L2C3M3	080,82
1154	C10L5C3M4	082,11			E10L3C3M4	102,02	HE10L2C3M4	092,55
1155	C10L5C3M5	096,72			E10L3C3M5	073,07	HE10L2C3M5	104,87

continua...

...continuação

1156	_C10L5C4M1	063,95	_E10L3C4M1	075,92	HE10L2C4M1	115,02
1157	_C10L5C4M2	074,23	_E10L3C4M2	071,98	HE10L2C4M2	104,41
1158	_C10L5C4M3	098,07	_E10L3C4M3	088,19	HE10L2C4M3	103,47
1159	_C10L5C4M4	063,70	_E10L3C4M4	072,39	HE10L2C4M4	090,88
1160	_C10L5C4M5	098,30	_E10L3C4M5	088,08	HE10L2C4M5	117,12
1161	_C10L5C5M1	083,97	_E10L3C5M1	069,12	HE10L2C5M1	110,71
1162	_C10L5C5M2	068,61	_E10L3C5M2	071,81	HE10L2C5M2	074,61
1163	_C10L5C5M3	078,26	_E10L3C5M3	067,68	HE10L2C5M3	088,08
1164	_C10L5C5M4	063,73	_E10L3C5M4	093,69	HE10L2C5M4	100,84
1165	_C10L5C5M5	062,02	_E10L3C5M5	090,24	HE10L2C5M5	077,99
1166			_E10L4C1M1	113,98	HE10L3C1M1	091,80
1167			_E10L4C1M2	109,96	HE10L3C1M2	075,24
1168			_E10L4C1M3	103,47	HE10L3C1M3	103,06
1169			_E10L4C1M4	075,62	HE10L3C1M4	101,05
1170			_E10L4C1M5	089,66	HE10L3C1M5	115,63
1171			_E10L4C2M1	080,82	HE10L3C2M1	082,97
1172			_E10L4C2M2	063,59	HE10L3C2M2	099,60
1173			_E10L4C2M3	095,70	HE10L3C2M3	105,48
1174			_E10L4C2M4	077,25	HE10L3C2M4	114,94
1175			_E10L4C2M5	075,52	HE10L3C2M5	076,81
1176			_E10L4C3M1	064,52	HE10L3C3M1	080,04
1177			_E10L4C3M2	078,29	HE10L3C3M2	106,68
1178			_E10L4C3M3	094,98	HE10L3C3M3	074,61
1179			_E10L4C3M4	073,09	HE10L3C3M4	101,60
1180			_E10L4C3M5	078,89	HE10L3C3M5	080,04
1181			_E10L4C4M1	125,75	HE10L3C4M1	085,63
1182			_E10L4C4M2	111,44	HE10L3C4M2	099,93
1183			_E10L4C4M3	095,71	HE10L3C4M3	059,86
1184			_E10L4C4M4	108,24	HE10L3C4M4	095,57
1185			_E10L4C4M5	075,36	HE10L3C4M5	093,02
1186			_E10L4C5M1	065,57	HE10L3C5M1	123,78
1187			_E10L4C5M2	082,18	HE10L3C5M2	097,03
1188			_E10L4C5M3	096,79	HE10L3C5M3	115,16
1189			_E10L4C5M4	093,54	HE10L3C5M4	112,44
1190			_E10L4C5M5	082,63	HE10L3C5M5	118,15
1191			_E10L5C1M1	054,33	HE10L4C1M1	094,98
1192			_E10L5C1M2	065,04	HE10L4C1M2	073,07
1193			_E10L5C1M3	067,16	HE10L4C1M3	114,64
1194			_E10L5C1M4	098,32	HE10L4C1M4	101,00
1195			_E10L5C1M5	099,44	HE10L4C1M5	086,37
1196			_E10L5C2M1	082,97	HE10L4C2M1	103,37
1197			_E10L5C2M2	100,68	HE10L4C2M2	079,71
1198			_E10L5C2M3	097,37	HE10L4C2M3	062,36
1199			_E10L5C2M4	072,29	HE10L4C2M4	082,46
1200			_E10L5C2M5	091,05	HE10L4C2M5	106,11
1201			_E10L5C3M1	116,22	HE10L4C3M1	082,43
1202			_E10L5C3M2	112,99	HE10L4C3M2	077,02
1203			_E10L5C3M3	084,31	HE10L4C3M3	104,41
1204			_E10L5C3M4	082,97	HE10L4C3M4	113,42
1205			_E10L5C3M5	073,45	HE10L4C3M5	108,81
1206			_E10L5C4M1	062,98	HE10L4C4M1	088,37
1207			_E10L5C4M2	080,65	HE10L4C4M2	102,34
1208			_E10L5C4M3	094,98	HE10L4C4M3	099,37
1209			_E10L5C4M4	096,01	HE10L4C4M4	120,39
1210			_E10L5C4M5	080,19	HE10L4C4M5	105,78
1211			_E10L5C5M1	118,27	HE10L4C5M1	078,89
1212			_E10L5C5M2	081,17	HE10L4C5M2	099,44
1213			_E10L5C5M3	103,91	HE10L4C5M3	082,46
1214			_E10L5C5M4	118,51	HE10L4C5M4	089,01
1215			_E10L5C5M5	125,92	HE10L4C5M5	064,68
1216					HE10L5C1M1	101,00
1217					HE10L5C1M2	091,36
1218					HE10L5C1M3	113,81
1219					HE10L5C1M4	082,46
1220					HE10L5C1M5	111,31
1221					HE10L5C2M1	109,64
1222					HE10L5C2M2	088,77
1223					HE10L5C2M3	110,60
1224					HE10L5C2M4	116,29
1225					HE10L5C2M5	112,29
1226					HE10L5C3M1	117,38
1227					HE10L5C3M2	085,63
1228					HE10L5C3M3	119,23

continua...

...continuação

1229	HE10L5C3M4	107,59
1230	HE10L5C3M5	116,49
1231	HE10L5C4M1	108,76
1232	HE10L5C4M2	132,00
1233	HE10L5C4M3	091,97
1234	HE10L5C4M4	098,23
1235	HE10L5C4M5	102,50
1236	HE10L5C5M1	081,94
1237	HE10L5C5M2	130,11
1238	HE10L5C5M3	136,97
1239	HE10L5C5M4	106,05
1240	HE10L5C5M5	098,94

Legenda para Leitura:

. C, H, E ou HE = Grupos

L = Lamina

C = Campo

M = Medida

10.4 - NORMAS TÉCNICAS:

As normas utilizadas nesta dissertação estão de acordo com:

HERANI, M.L.G. - **Normas para apresentação de dissertações e teses.** São Paulo,

BIREME, 1990. 45 p.

NBR 12256/1992 da ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS

(ABNT). Comissão de estudos de Documentação. Rio de Janeiro. **Apresentação**

de originais. Rio de Janeiro, abril. 1992.

10.5 - ABREVIATURAS UTILIZADAS:

VD = Ventrículo Direito

VE = Ventrículo Esquerdo

T3 = Triiodotironina

T4 = Tetraiodotironina ou tiroxina

TBG = Thyroxine-binding protein (proteína carreadora da tiroxina)

TBPA = Thyroxine-binding pre-albumin (pre albumina carreadora da tiroxina)

MHC = Myosin Heavy Chain = miosina de cadeia pesada

FC = Frequência Cardíaca

PA = Pressão Arterial

DC = Débito Cardíaco

ECA = Enzima Conversora de Angiotensina

DOC = 11-deoxicorticosterona

ACTH = Hormônio Adrenocorticotrófico

AVP = Arginina Vasopressina

RM = Receptor de Mineralocorticóide

PKC = Proteína-quinase C

HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica

FRDE = Fatores de relaxamento derivados do endotélio

HT = Hormônio tireoideano

GH = Hormônio de Crescimento

MO = Microscopia Óptica

SRAA = Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

g = gramas

μ = micra

ng/dl = nanograma por decilitro

μ g/dl = micrograma por decilitro

bpm = batimentos por minuto

40 x = aumento de 40 vezes

Fcrit = Valor conferido da Tabela de F a partir dos graus de liberdade

Fcalc = Razão entre os quadrados médios dos grupos e dos resíduos

DMS = Diferença mínima significativa

10.6 - FORMULAS UTILIZADAS:

$$DMS = q. \frac{QMRes}{r}$$

Onde: q = número de tratamento

r = graus de liberdade do resíduo

QMRes = quadrado médio do resíduo