

Seguir obrigatoriamente a ordem de aparecimento dos documentos, conforme este modelo indica.

Numa folha em branco de word, digite seus dados pessoais dessa forma:

Nome: Eduardo Cardoso Pereira

Cidade: Nova Lima

Estado: MG

Telefone (com whatsapp): 31-98121-0000

E-mail: cardoso@gmail.com

Link do currículo Lattes (caso possua): <http://lattes.cnpq.br/23298754407041>

Profissão(ões) atual(is) (caso já seja profissional): Profissional da Educação Física

Curso em andamento (caso ainda esteja em andamento): Nutrição

Apresente uma cópia em xerox dos seguintes documentos, caso haja:

1 – Cópia (frente e verso) IMPRESSA E ANEXADA do(s) diploma(s) de graduação. Aceitaremos: atestado de matrícula, histórico escolar ou certificado de conclusão/diploma.

DIPLOMA GRADUAÇÃO

Frente

2 – Cópia do(s) diploma(s)/certificado(s), IMPRESSO E ANEXADO de especialização(ões) (concluído(s)).



Universidade Estadual de Campinas

A Escola de Extensão da Universidade Estadual de Campinas certifica que

Exemplo

brasileiro, natural do Estado de São Paulo, nascido a 14 de Junho de 1976, RG: Exemplo concluiu em 15/10/2022 o Curso de Formação de Especialistas em

Esporte e Saúde

ministrado pela Faculdade de Medicina com carga horária total de 360 horas de Aulas Teóricas.

Cidade Universitária "Zelcerino Vaz", 24 de Abril de 2023

Exemplo

Exemplo

Exemplo

3 – Cópia do diploma de mestrado IMPRESSO E ANEXADO. Aceitaremos: atestado de matrícula, histórico escolar ou certificado de conclusão/diploma.



Universidade Estadual de Campinas

O Reitor da Universidade Estadual de Campinas, no uso de suas atribuições legais, tendo em vista a conclusão em 19-02-2004, do Curso de Mestrado em Nutrição ministrado pela Faculdade de Nutrição e Saúde, reconhecido pela Portaria MEC nº 123456789 confere o título de

Mestre em NUTRIÇÃO

na área de Saúde a

Eduardo Cardoso Pereira

Brasileiro, natural do Estado de São Paulo, nascido a 12 de fevereiro de 1962, RG 123456789

de acordo com a defesa de tese homologada pelo Conselho Universitário em 13-09-2004 e, para constar, manda expedir-lhe o presente diploma.

Cidade Universitária "Zeferino Vaz", 08 de outubro de 2004

EXEMPLO

EXEMPLO

EXEMPLO

EXEMPLO

4 – Cópia do diploma de doutorado IMPRESSO E ANEXADO. Aceitaremos: atestado de matrícula, histórico escolar ou certificado de conclusão/diploma.



Universidade Estadual de Campinas

O Reitor da Universidade Estadual de Campinas, no uso de suas atribuições legais, tendo em vista a conclusão em 19-02-2004, do Curso de Mestrado em Nutrição ministrado pela Faculdade de Nutrição e Saúde, reconhecido pela Portaria MEC nº 123456789 confere o título de

Doutor em NUTRIÇÃO
na área de Saúde a

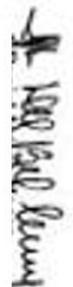
Eduardo Cardoso Pereira

Brasileiro, natural do Estado de São Paulo, nascido a 12 de fevereiro de 1962, RG 123456789

de acordo com a defesa de tese homologada pelo Conselho Universitário em 13-09-2004 e, para constar, manda expedir-lhe o presente diploma.

Cidade Universitária "Zeferino Vaz", 08 de outubro de 2004

EXEMPLO 

EXEMPLO 

EXEMPLO

EXEMPLO 

Verso

Henrique
Secretário

*Concedo, mediante o presente, a
licença de ausência ao Sr. Henrique
Henrique, para o período de
dois dias, a contar da data da
sua apresentação ao trabalho,
devido a motivo de força maior.
São Paulo, 20 de maio de 2010.*

Orientador: Prof. Dr. Henrique Carneiro
Henrique Carneiro

São Paulo
2010

5 – Cópia do diploma/certificado de pós-doutorado IMPRESSO E ANEXADO. Aceitaremos: atestado de matrícula, certificado de conclusão/diploma, comprovante de recebimento de bolsa de estudos (documento oferecido pela agência de fomento).

São Paulo, **28/11/2009**

Ilmo(a). Sr(a). Dr(a).

Exemplo

Ref. Proc.

2008/0123456-x

Prezado(a) Sr(a),

Comunicamos que esta Fundação concedeu a V.Sa. a bolsa pleiteada, de conformidade com as cláusulas e condições constantes do Termo de Outorga.

Observações constantes do despacho:

Atenciosamente,

Dr. Exemplo

Diretor Científico

Parecer em anexo

C/c p/ Supervisor

Despacho Original assinado pelo Diretor Científico

6 – Cópia de, no máximo, 10 últimos (os excedentes serão descartados sem análise) certificados/comprovantes de cada um dos itens abaixo (anexar os comprovantes é obrigatório):

- a) Publicações em artigos científicos (Só a primeira página)

Palmitate is increased in the cerebrospinal fluid of obese humans and induces memory impairment in mice via pro-inflammatory TNF- α

Helen M. Melo¹, Gisele da S. Seixas da Silva², Marcella Ramos Sant'Ana³, Camila Vieira Ligo Teixeira⁴, Julia R. Clarke⁵, Vivian S. Miya Coreixas¹, Bruno C. de Melo¹, Juliana T. S. Fortuna¹, Leticia Forny-Germano¹, José Henrique Ledo¹, Maira S. Oliveira¹, Claudia P. Figueiredo⁵, Raphaëlle Pardossi-Piquard⁶, Frédéric Checler⁶, José María Delgado-García⁷, Agnès Gruart⁷, Licio A. Velloso⁸, Marcio L. F. Balthazar⁴, Dennys E. Cintra³, Sergio T. Ferreira^{1,9} and Fernanda G. De Felice^{1,10,11*}

¹ Institute of Medical Biochemistry Leopoldo de Meis, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ 21941-902, Brazil.

² Federal Institute of Education, Science and Technology of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ 20270-021, Brazil.

³ Laboratory of Nutritional Genomics (LabGeN), School of Applied Sciences); CELN - Nutrigenomics and Lipids Research Center, School of Applied Sciences, University of Campinas (UNICAMP), Limeira, SP 13484-350, Brazil

⁴ Brazilian Institute of Neuroscience and Neurotechnology, BRAINN; Department of Neurology, Neuroimaging Laboratory, University of Campinas (UNICAMP), Campinas, SP 13083-887, Brazil.

⁵ School of Pharmacy, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ 21941-902, Brazil.

⁶ Université Côte d'Azur, INSERM, CNRS/UMR7275, IPMC, team labeled "Laboratory of Excellence (LABEX) Distalz", 660 route des Lucioles, 06560, Sophia-Antipolis, Valbonne, France.

⁷ Division of Neuroscience, Pablo de Olavide University, Seville-41013, Spain.

⁸ Laboratory of Cell Signalling, Obesity and Comorbidities Research Centre, University of Campinas, Campinas, SP 13084-761, Brazil.

⁹ Institute of Biophysics Carlos Chagas Filho, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ 21941-902, Brazil.

¹⁰ Centre for Neuroscience Studies & Department of Psychiatry, Queen's University, Kingston, ON K7L 3N6, Canada.

¹¹ Lead Contact

* Correspondence: felice@bioqmed.ufrj.br



Review article

Rock protein as cardiac hypertrophy modulator in obesity and physical exercise



Chadi Pellegrini Anaruma^{a,b}, Rodrigo Martins Pereira^{b,c}, Kellen Cristina da Cruz Rodrigues^{b,c}, Adelino Sanchez Ramos da Silva^d, Dennys Esper Cintra^{c,e}, Eduardo Rochete Ropelle^{c,f}, José Rodrigo Pauli^{c,f}, Leandro Pereira de Moura^{a,b,c,*}

^a Department of Physical Education, Institute of Biosciences - São Paulo State University (UNESP), Rio Claro, SP, Brazil

^b Exercise Cell Biology Lab (ECBL), School of Applied Science - University of Campinas, Limeira, SP, Brazil

^c CEPECE - Center of Research in Sport Sciences, School of Applied Sciences - University of Campinas (UNICAMP), Limeira, SP, Brazil

^d School of Physical Education and Sport of Ribeirão Preto - University of São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brazil

^e Laboratory of Nutritional Genomics (LabGen), School of Applied Science - University of Campinas, Limeira, SP, Brazil

^f Laboratory of Molecular Biology of Exercise (LaMBEx), School of Applied Science - University of Campinas, Limeira, SP, Brazil

ARTICLE INFO

Keywords:

Obesity
Leptin
Cardiac hypertrophy
ROCK
Physical exercise

ABSTRACT

Obesity and cardiovascular diseases are worldwide public health issues. In this review, we discussed the participation of ROCK protein in cardiac hypertrophy, mainly through the modulation of leptin and insulin signaling pathways. Leptin plays a role in cardiovascular disease development and, through the Rho-associated protein kinase (ROCK), promotes cardiac hypertrophy. ROCK protein, is regulated by small Rho-GTPases and has two isoforms with high homology. ROCK is able to activate the MAP kinase (MAPK) pathway and modulate insulin signaling in the heart, participating in cardiac hypertrophy development of concentric and eccentric left ventricle growth. Although different types of stimulus can lead to morphologically antagonistic heart growth, physical exercise promotes improvements in hemodynamic function, emerging as a promising non-pharmacological tool to improve overall health. Leptin can activate ROCK in a pathological way, increasing MAPK activity and decreasing insulin signaling via insulin receptor substrate 1 (IRS1) serine 307 residue phosphorylation, phosphatase and tensin homolog, and protein kinase C β . In turn, physical exercise decreases leptin levels and positively modulates insulin signaling as well as increases ROCK-dependent IRS1 (Ser632/635) phosphorylation, improving phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B axis and promoting physiologic heart growth. Currently, there is a lack of studies about differences in ROCK isoforms, especially during exercise and/or obesity. However, the understanding of its biological function and the complex mechanism underlying the distinct types of cardiac hypertrophy development can be a useful tool in the improvement and treatment of cardiovascular outcomes.

1. Introduction

Currently, obesity has become a global health issue. Its prevalence has sharply risen in recent decades, including developing countries. Along with general disturbances related to weight gain, changes in endocrine and metabolic homeostasis lead to an increase in the likelihood of other diseases, in particular, type 2 diabetes mellitus (T2DM) and cardiovascular diseases (CVD) [1].

Obesity can be linked to genetic heritage, physical and nutritional habits, drugs and/or endocrine dysfunction [2], as well as increased levels of leptin, a hormone associated with white fat tissue and satiety

process. Leptin's hypothalamic action reduces food intake and increases energy expenditure [3]; however, in other organs, its action is still poorly understood and is target of several studies. In the cardiovascular system, more precisely in the heart, studies have shown that leptin leads to morphological and functional alterations, increasing cardiac muscle size and decreasing cardiac output [4–6].

Leptin is also able to activate a protein called Rho-associated protein kinase (ROCK) through the activation of a small GTPase named ROCK-activating GTPase (RhoA) [7]. ROCK activation in the heart is not only due leptin action but also others substances, such as angiotensin II (ANGII) [8–11], endothelin 1 [12], integrins [13] among others

* R. Pedro Zaecaria, 1300, Limeira, SP, 13484-350, Brazil.

Email address: leandro.moura@fca.unicamp.br (L. Pereira de Moura).

<https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.116955>

Received 24 July 2019; Received in revised form 2 October 2019; Accepted 10 October 2019

Available online 15 October 2019

0024-3205/ © 2020 Elsevier Inc. All rights reserved.

b) Publicações em anais de congressos (Capa dos anais e do resumo).

A310

Physical exercise modulates the GPR120 expression, a nutritional receptor, and potentiates the non-pharmacological treatment against obesity and diabetes type 2 (DM2)

Camilla Bertuzzo Veiga¹, Barbara Moreira Crisol¹, Marcella Ramos Sant'Ana¹, Rafael Calais Gaspar¹, Leandro Pereira de Moura¹, Adelino Ramos Sanches da Silva², Eduardo Rochete Ropelle¹, José Rodrigo Pauli¹, Dennys Esper Cintra¹

¹UNICAMP, São Paulo, Brazil; ²USP, São Paulo, Brazil

Correspondence: Camilla Bertuzzo Veiga

Journal of Diabetology & Metabolic Syndrome 2018, **10(Supp 1):A310**

Introduction: Inflammation in obese individuals dysregulates glycaemic homeostasis, as regards insulin-dependent signaling. Omega-3 fatty acids (w3) act as anti-inflammatory agent through their GPR120 receptor. Moderate physical exercise acts in several molecular pathways, also reducing the inflammatory process, however it seems to interfere in the modulation of this nutritional receptor.

Objective: Different from the studies of simple interactions between the nutritional and sports sciences, we evaluated the ability of exercise to increase the GPR120 expression and its function as an anti-inflammatory receptor activated by w3 sources, as well flaxseed oil (52.3%) in different types of muscle fibers, from obese and DM2 mice.

Methods: Bioinformatics analysis used at least 40 animals per group. For experimental procedures, Swiss mice (n = 10/group), 4 weeks old, underwent acute exercise protocol (single bout), with muscle biopsy after 0-8-16-24 and 48 h for expression analysis of GPR120. Other set of animals were exposed during 8 weeks to a: standard diet (group CT) and high-fat diet (HF), to induce obesity and insulin resistance disturbances. After this, the HF group was redistributed into new groups: HF; HF diet plus chronic exercise (HF + Exe); HF diet plus flaxseed oil by gavage (100 µL/day) (HF + FS); or HF plus exercise plus FS (HF + EXE + FS), for another 4 wk. Food consumption, weight gain, insulin/glucose tolerance, thermogenesis were carried out. GPR120 and β-arrestin2, insulin pathway (AKT), inflammation (IL1b, IL6, IL10, TNFα, TAK1 and IL-1β), and glycogen synthesis proteins (GS,GF,AKT) were evaluated in the soleus, EDL and gastrocnemius muscles, through Western Blot, RT-Qpcr and immunohistochemistry. Lipidomics guaranteed the w3 incorporation by tissues. After ANOVA, statistical significance was assumed when P < 0.05 (Tukey).

Results: The acute exercise induced an increase in the expression/protein content of GPR120 in all muscle extracts, but the chronic one, together with or not to flaxseed oil, only increased in the EDL. The HF + EXE, HF + FS and HF + EXE + FS groups reduced body mass (mesenteric and retroperitoneal adipose tissue), improved insulin/glucose sensitivity, increasing Akt activity and decreasing inflammatory status, compared to HF group. FS induced thermogenesis in obese animals (HF + FS). Lipidomic confirmed the incorporation of w3 in muscle tissues. Bioinformatics predicted the correlation between the increment on GPR120 gene expression and running, VO2max, locomotor activity.

Conclusion: The physical exercise positively modulated the GPR120 receptor in the muscle of dysmetabolic animals, potentiating the anti-inflammatory action of w3 fatty acids, partially restoring glycaemic control.

c) Comprovante de participação em projeto(s) de pesquisa (iniciação científica, ou co-participação em demais projetos).



Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Ciências Aplicadas



Limeira, 11/2021

Declaração

Declaro para os devidos fins que Exemplo realizou sua Iniciação Científica no Laboratório de Genômica Nutricional – LabGeN – da Faculdade de Ciências Aplicadas, da Universidade Estadual de Campinas, sob minha orientação direta, com o trabalho intitulado: “Avaliação da Estrutura Inflamassomal NLRP3/ASC/Caspase-1 no Fígado de Animais com Doença Celíaca”. O projeto foi oficialmente registrado no PIBIC (Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica), tendo recebido bolsa institucional de estudos, durante o período de 01/08/2020 a 31/07/2021.

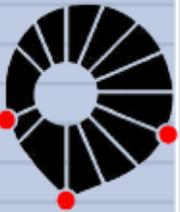
Por ser verdade, firmo o documento:

Dennys Esper Cintra

Assinado de forma digital por Dennys Esper
Cintra
Dados: 2021.11.19 21:12:44 -03'00'

Prof. Dr. Dennys Esper Cintra
Coordenador do LabGeN

d) Participação em projeto(s) de extensão (mesmo como membro).



UNICAMP



Declaro que:

Exemplo

participou da oficina de Avaliação Nutricional, avaliando o estado de saúde de adolescentes da rede pública de ensino da cidade de Limeira.

A oficina faz parte do projeto CEPID-FAPESP: Obesity and Comorbidities Research Center. A atividade ocorreu em agosto de 2013, na Universidade Estadual de Campinas, perfazendo um total de

360 horas

Prof. Dr. Denny's Esper Cintra

Coordenador da Oficina



e) Participação em projeto(s) de ensino (mesmo como membro).

Declaro que: Exemplo

participou da disciplina NT801-Nutigenômica, ministrando o módulo prático de ‘Métodos de Detecção de Proteínas’, na Universidade Estadual de Campinas, com 18 horas de duração, nos dias 21-25 de março de 2016.

Prof. Dr. Denny Esper Cindra
Coordenador da Disciplina NT801-Nutigenômica