

Contaminantes emergentes: fármacos, cosméticos e nanopartículas

Painel

300 - BIOMARCADORES DE EXPOSIÇÃO E EFEITO EM MEXILHÕES *Mytella charruana* EXPOSTOS A SEDIMENTOS MARINHOS CONTAMINADOS COM TRICLOSAN, IBUPROFENO E 17 α -ETHINYLESTRADIOL

PUSCEDDU, F. H., MARANHO, L. A., ABESSA, D. M. S., NOBRE, C. R., SANTOS, D. R. A., PEREIRA, C. D. S., CORTEZ, F. S., SANTOS, A. R., ROGERO, J. R., CESAR, A.

fabiohp@unisanta., lmaranho@gmail.com, dmabessa@clp.unesp.br, caio.biomar@gmail.com, dymesrafael@gmail.com, camilo.seabra@unifesp.br, cortezfs@hotmail.com, rsantos@unisanta.br, rogero@uol.com.br, acesar@unifesp.br

Palavras-chave: Biomarcadores; triclosan; ibuprofeno; 17 α -ethinylestradiol; sedimentos

INTRODUÇÃO

Diversos estudos têm reportado a presença de fármacos e produtos de cuidados pessoais (FPCPs) em ambientes costeiros nas últimas décadas. Embora o conhecimento sobre os efeitos em organismos aquáticos tenha evoluído significativamente nos últimos anos, poucos estudos reportam os efeitos subletais de sedimentos contaminados com FPCPs sobre organismos marinhos bentônicos. Diante deste contexto, o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos cito-genotóxicos de sedimentos contaminados com triclosan (TCS), ibuprofeno (IBU) e 17 α -ethinylestradiol (EE2) sobre mexilhões *Mytella charruana*.

METODOLOGIA

Os mexilhões *M. charruana* foram expostos por 24 horas a sedimentos contaminados com concentrações ambientalmente relevantes de TCS (0,01 – 0,08 – 0,75 ng.g⁻¹), IBU (0,02 – 0,15 – 1,51 ng.g⁻¹) e EE2 (0,002 – 0,024 – 0,237 ng.g⁻¹). Para as análises das atividades enzimáticas foram utilizadas brânquias e glândulas digestivas dos organismos coletadas imediatamente após a exposição. Os tecidos foram dissecados com auxílio de um bisturi e mantidos congelados (-80°C) até a realização das análises. As respostas dos biomarcadores foram normalizadas pelo teor de proteínas totais de cada extrato correspondente aos tecidos das brânquias e glândulas digestivas. A Fase I (etoxiresorufina-O-deetilase – EROD e dibenzilfluoresceína – DBF) e II (glutathione S-transferase – GST) do metabolismo, o sistema antioxidante (glutathione peroxidase – GPx), neurotoxicidade (colinesterase – ChE) e estresse oxidativo (peroxidação lipídica – LPO e danos em DNA) foram selecionados para avaliação das respostas subletais nos mexilhões. Os resultados foram avaliados quanto a normalidade e homogeneidade de variância pelos métodos Chi-square e Bartlett, respectivamente. Posteriormente, os dados foram submetidos ao método de análise de variância (ANOVA – p < 0,05) através do método de Dunnett. As análises estatísticas foram realizadas a partir do software TOXSTAT 3.5.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O TCS ativou a fase I do metabolismo do *M. charruana* após 24h de exposição ao sedimento, onde foi evidenciado aumento na atividade da DBF na concentração de 0,75 ng.g⁻¹. Foi evidenciado diminuição das atividades relacionadas a fase II e sistema antioxidante (0,01 ng.g⁻¹). De acordo com Damásio (2010), falhas no mecanismo de defesa antioxidante para remoção de espécies reativas de oxigênio produzidas pela exposição a poluentes, seja por inibição ou pelo excesso de radicais livres, pode perturbar o equilíbrio entre o sistema antioxidante/pró-oxidante, gerando estresse oxidativo, o que pode implicar no aumento da LPO. A exposição ao TCS resultou em aumento da LPO (0,08 ng.g⁻¹) e dos níveis de danos em DNA (0,01 ng.g⁻¹), evidenciando efeito oxidativo.

A exposição a sedimentos contaminados com IBU não ativou a fase I e II do metabolismo. Por outro lado, a atividade do sistema antioxidante foi aumentada na concentração de 0,15 ng.g⁻¹. Embora concentrações ambientais de IBU tenham ativado o sistema antioxidante dos mexilhões, não foram observados LPO e danos em DNA. O EE2 foi o composto menos responsivo para as atividades metabólicas analisadas. Entretanto, foi evidenciado aumento na atividade da fase I do metabolismo através do aumento da DBF (0,024 ng.g⁻¹) e aumento nos níveis de danos em DNA dos organismos expostos às concentrações de 0,237 ng.g⁻¹. De acordo com Notch et al. (2007), o EE2 é um forte promotor da formação de tumores hepáticos, que pode exercer efeitos co-carcinogênicos, através da redução da capacidade de um organismo de reparar adutos de DNA por meio da excisão de nucleotídeos. Nesse sentido, o aumento nos níveis de danos em DNA observado após a exposição do EE2 pode estar relacionado a falha nesse processo de reparação, uma vez que trata-se da primeira etapa para remoção de lesões causadas pela formação de adutos mutagênicos. O comprometimento da ChE pode comprometer diferentes funções fisiológicas, como locomoção, mudança no fechamento das conchas, taxa de filtração e alimentação, o que a torna um importante biomarcador (VIARENGO et al, 2007). Diversos estudos demonstraram que a ChE em mexilhões pode ser inibida pela exposição a diferentes grupos de contaminantes, como metais, compostos organofosforados e farmacêuticos (HAMZA-CHAFFAI et al., 1998; MILAN et al., 2013). No presente estudo, em apenas 24 horas de exposição a concentrações ambientalmente relevantes do TCS (0,01 ng.g⁻¹) e IBU (0,02 ng.g⁻¹), foi observado a inibição da colinesterase.

CONCLUSÃO

Os resultados sugerem risco ambiental desses compostos para organismos não alvo, uma vez que foram evidenciados efeitos em concentrações ambientalmente relevantes. As alterações nas atividades de fase I e II do metabolismo, assim como no sistema antioxidante e evidências de estresse oxidativo, somado aos altos valores do coeficiente de partição octanol/água (Kow), que favorecem os processos de absorção e bioacumulação, reforçam a necessidade de estudos relacionados a bioacumulação e possível biomagnificação desses compostos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DAMÁSIO, J.; NAVARRO-ORTEGA, A.; TAULER, R.; LACORTE, S.; BARCELO, D.; SOARES, A. M. V. M.; LÓPEZ, M. A.; RIVA, M. C.; BARATA, C. 2010. Identifying major pesticides affecting bivalve species exposed to agricultural pollution using multi-biomarker and multivariate methods. *Ecotoxicology*, 19:1084-1094p.
- HAMZA-CHAFFAI, A.; ROMÉO, M.; GNASSIA-BARELLI, M.; EL ABED, A. 1998. Effect of copper and lindane on some biomarkers measured in the clam *Ruditapes decussatus*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 61:397-404p.
- MILAN, M.; PAULETTO, M.; PATARNELLO, P.; BARGELLONI, L.; MARIN, M. G.; MATOZZO, V. 2013. Gene transcription and biomarker responses in the clam *Ruditapes philippinarum* after exposure to ibuprofen. *Aquatic Toxicology*, 126:17- 29p.
- NOTCH, E. G.; MINIUTTI, D. M.; MAYER, G. D. 2007. 17 α -Ethinylestradiol decreases expression of multiple hepatic nucleotide excision repair genes in zebrafish (*Danio rerio*). *Aquatic Toxicology*, 84(3):301-309p.
- VIARENGO, A.; LOWE, D.; BOLOGNESI, C.; FABBRI, E.; KOEHLER, A. 2007. The use of biomarkers in biomonitoring: A 2-tier approach assessing the level of pollutant-induced stress syndrome in sentinel organisms. Review. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part C* 146:281-300p.

FONTE FINANCIADORA

CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (Processos nº 481553/2012-6; nº 481358/2012-9).