CT&I e SOCIEDADE
XVIII SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XV JORNADA DE PESQUISA
XI JORNADA DE EXTENSÃO
4 a 8 de OUTUBRO de 2010
UNIJUÍ UNIVERSIDADE REGIONAL

EFEITOS TOXICOLÓGICOS DE POLUENTES AMBIENTAIS EM CÉLULAS HEPÁTICAS HUMANAS[1]

Tenisa Kinalski[2], Leidi Daiana Preichardt[3]. UNIJUÍ

INTRODUÇÃO: Estudos indicam que muitos poluentes ambientais presentes não só no ar em que respiramos, mas contidos também nos alimentos que consumimos, podem alterar a saúde dos seres humanos. O fígado é considerado como o principal órgão responsável pelo metabolismo das substâncias químicas, pelas diferentes reações e processos enzimáticos, é um órgão que tende a concentrar as substâncias tóxicas em níveis superiores aos da corrente sanguínea, em função do alto grau de vascularização e importância fisiológica e toxicocinética. Um dos compostos que causa efeito tóxico ao organismo é o DDE (diclorodifenildicloroetileno). Este é o último e mais estável metabólito do DDT (diclorodifeniltricloroetano), porém é instável à luz solar. No solo, o DDT, é degradado em DDE e DDD (diclorodifenildicloroetano) por micro-organismos. O DDE encontrado em seres humanos pode ser proveniente da ingestão de alimentos que contenham DDE ou por biotransformação do DDT. O estudo objetivou determinar o efeito de poluentes ambientais presentes em alimentos na proliferação, viabilidade, estresse oxidativo e capacidade de biotransformação de células hepáticas humanas em cultura. MATERIAIS E MÉTODOS: O trabalho de investigação foi realizado no laboratório de Bioquímica da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto - Portugal, com ensaios de proliferação celular com sulforrodamina B, determinação da viabilidade celular com MTT, peroxidação lipídica pelo método de TBARS, quantificação da atividade da peroxídase da glutationa e determinação da atividade do CYP2E1. O estudo foi realizado utilizando células Hep G2, que são células derivadas de um hepatocarcinoma (obtidas da LGC Promochem - Barcelona, Espanha), usadas como modelo in vitro para estudo da biotransformação. RESULTADOS E DISCUSSÕES: Observou-se que ocorreu um aumento da proliferação celular com sulforrodamina B, havendo a ligação deste composto a grupos básicos de aminoácidos em células fixadas com ácido tricloroacético. Ocorreu uma diminuição da viabilidade celular havendo atividade citotóxica do MTT com interferência na atividade metabólica da célula que reduz a capacidade das células em realizarem a reação. O aumento da peroxidação lipídica na presença do DDE indica que houve morte celular, pois o ácido tiobarbitúrico reage com o malonaldeído durante o processo de peroxidação lipídica, formando um complexo vermelho que tem no máximo de absorbância a 535 nm. Levando em consideração que o decréscimo de absorbância é proporcional a atividade da peroxidase da glutationa presente na amostra; o ensaio realizado demonstrou que houve aumento da peroxidase da glutationa, aumentando a proteção da célula de danos oxidativos. Quanto ao CYP2E1, observou-se que ocorreu ativação desta enzima, pois foi exposta a um composto ambiental tóxico. CONCLUSÃO: De modo geral o diclorodifenildicloroetileno (DDE), que é um inseticida organoclorado, causa danos às células hepáticas, devido ao seu efeito citotóxico. Este efeito irá depender das concentrações a que o indivíduo estará exposto. Alguns autores apontam que os riscos destas substâncias são baixos,

apesar da elevada persistência destes compostos no meio ambiente e do grau de toxicidade que pode estar envolvido. Todos os ensaios demonstraram que ele está envolvido em processos que causam danos no organismo, como o stress oxidativo e a peroxidação lipídica. Devido a isto, é importante que se tenha controle no uso de inseticidas organoclorados e alimentos em que estes possam estar contidos.

[1] Trabalho realizado na disciplina de Toxicologia de Alimentos na Universidade do Porto/Portugal

[2] Acadêmica do Curso de Química Industrial de Alimentos da UNIJUÍ . tenisa-kinalski@hotmail.com

[3] Colaboradora, Professora Mestre do Departamento de Biologia e Química da UNIJUÍ. leidi.preichardt@unijui.edu.br