

Resistência a múltiplos xenobióticos em anêmonas *Bunodosoma cangicum*: contaminação com cobre

**Machado, Bruno R.
Anjos, Vanessa A.
Souza, Marta M.
brunoroswag@gmail.com**

**Evento: 13ª MPU Congresso de Iniciação Científica
Área do conhecimento: Ciências Biológicas**

Palavras-chave: anêmonas; cobre; MXR.

1 INTRODUÇÃO

Muitas espécies aquáticas são capazes de sobreviver em ambientes que contêm altos níveis de poluentes. Este fenômeno é possível devido ao mecanismo de resistência a múltiplos xenobióticos (MXR) (Bard, 2000).

As anêmonas *Bunodosoma cangicum* Corrêa, 1964 são pólipos solitários de baixa mobilidade, geralmente encontradas no mesolitoral entre fendas e frestas (Melo & Amaral, 2005).

O objetivo do presente trabalho foi analisar a atividade do mecanismo MXR *in vitro* em anêmonas *B. cangicum* em diferentes concentrações de cobre na tentativa de evidenciar respostas opostas do mecanismo.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

O mecanismo de resistência a múltiplos xenobióticos (MXR) tem como função o bombeamento de contaminante para fora da célula (Kurelec, 1992). O MXR é um fenótipo conferido por uma família de proteínas transmembrana chamadas de ATP *binding cassette* (Bard, 2000).

A presença do fenótipo MXR em exposição ao cobre já foi evidenciado por Anjos e colaboradores (2014) em células de anêmonas *B. cangicum*. Neste trabalho, os autores viram que células expostas por 24 h a cobre 7,8 µg/L possuem um aumento na atividade do mecanismo e possuem uma tendência de inibição em concentração de cobre de 15,6 µg/L. Isso pode estar relacionado com a homeostase, onde a presença de metais em uma faixa de concentração pode ativar o mecanismo de defesa celular e em outra faixa pode inibir.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Anêmonas *B. cangicum* foram coletadas na Praia do Cassino, em Rio Grande – RS, e aclimatadas com temperatura, fotoperíodo e salinidade controlada.

Para a exposição *in vitro*, foi realizada cultura primária através de explante do disco podal. Após 48 h de incubação as células foram expostas por 24h ao cobre 0, 2, 4, 6, 7, 8 e 10 µg/L. Após esse tempo, as células foram lavadas em solução salina e incubadas em rodamina B 10 µM, um substrato fluorescente para proteínas ABC, por 60 min. Depois de lavadas, a imagem das células fluorescentes foi capturada através de microscópio de epifluorescência com uma câmera digital. A fluorescência

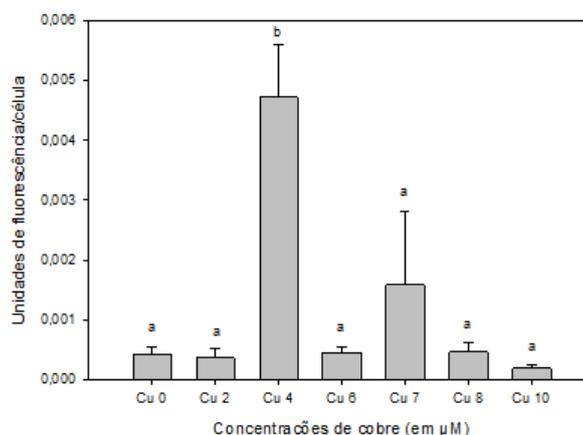
obtida foi analisada e normalizada pelo número de células nas imagens.

Os resultados obtidos foram analisados estatisticamente através de análise de variância de uma via, seguido de teste *post hoc* Tukey, sendo considerados valores significativamente diferentes quando $p \leq 0,005$.

4 RESULTADOS e DISCUSSÃO

Após a devida análise do gráfico abaixo (fig. 1), constatou-se uma inibição do mecanismo MXR apenas em concentração de cobre de 4 $\mu\text{g/L}$.

Figura 1 - Atividade MXR em células de anêmonas *B. cangicum* expostas ao cobre por 24 horas. Letras diferentes representam diferença estatística ($p \leq 0,05$).



Esse resultado mostra que as células de anêmonas *B. cangicum* além de expressar o fenótipo MXR quando submetidas ao cobre, a concentração do metal interfere no tipo de comportamento exibido.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se então que *B. cangicum* expressa o fenótipo MXR em presença de cobre e que este pode ter diferentes padrões de resposta dependendo da concentração a que for exposto.

REFERÊNCIAS

- ANJOS, VA.; SILVA-JÚNIOR, FMR; SOUZA, MM. 2014. **Cell damage induced by copper: An explant model to study anemone cells.** *Toxicol. in Vitro* 28: 365-372.
- AZEREDO, FJ; UCHOA, FT; COSTA, TD. 2009. **Papel da Glicoproteína-P na Farmacocinética e nas Interações medicamentosas.** *Rev. Bras. Farm.* 90: 321-326.
- BARD, S.M. 2000. **Multixenobiotic resistance as a cellular defense mechanism in aquatic organisms** *Aquat. Toxicol.*, 48: 357–389.
- MELO, KV; AMARAL, FD. 2005. **Ampliação da distribuição das anêmonas-do-mar (Cnidaria, Actiniaria) no estado de Pernambuco, Brasil.** *Trop. Oceanography* 33: 19-31.
- KURELEC, B., 1992. **The multixenobiotic resistance mechanism in aquatic organism.** *Crit. Rev. Toxicol.* 22: 23–43.