

“Avaliação das Alterações Hematológicas, de Estresse Oxidativo, da Função Tireoidiana, Renal e Hepática na Intoxicação por Chumbo”

Magda Helena Soratto Heitich Ferrazza

Defesa:

Joinville, 13 de dezembro de 2017

Membros da Banca Examinadora:

Profa. Dra. Daniela Delwing de Lima (Orientadora)

Profa. Dra. Débora Delwing Dal Magro (FURB)

Profa. Dra. Therezinha Maria Novais de Oliveira (UNIVILLE)

Resumo

A intoxicação por chumbo (Pb) é um problema de saúde pública, pois apresenta elevada toxicidade ao organismo atuando sob vários alvos bioquímicos como o sistema nervoso central, hematopoiético e renal. As principais fontes de emissão do Pb para o ambiente provêm de ações antrópicas e a intoxicação ocupacional requer atenção. O estresse oxidativo (EO) é considerado um possível mecanismo molecular envolvido. Portanto o objetivo deste trabalho foi avaliar as alterações hematológicas, de estresse oxidativo, as alterações hormonais relacionadas à tireoide e a função renal e hepática em ratos Wistar expostos por 35 dias frente a três doses diferentes de Acetato de chumbo. Para tanto utilizou-se uma amostra de ratos machos Wistar (n total = 86), com 60 dias de idade. Os animais foram expostos a 16 mg/kg, 64 mg/Kg e 128 mg/Kg de acetato de Pb e solução salina (grupo controle) durante 35 dias, via gavagem. Foram realizadas análises no sangue, fígado, rim e estruturas cerebrais de danos em lipídeos por avaliação de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS); de dano proteico através do conteúdo total de sulfidrilas e de carbonilação proteica, da atividade das enzimas antioxidantes catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutathione peroxidase (GSH-Px). Foram avaliadas também a atividade da acetilcolinesterase (AChE) e da Na⁺K⁺-ATPase em estruturas cerebrais, parâmetros hematológicos, dosagem dos hormônios tireoestimulante (TSH) e tiroxina livre (T4L), de enzimas hepáticas como a transaminase glutâmico-oxalacética (TGO), transaminase glutâmico-pirúvica (TGO)

e gama glutamil transferase (γ GT), bem como dosagem de ureia, creatinina, potássio (K⁺) e desidrogenase láctica (LDH). Os resultados foram analisados pela análise de variância (ANOVA) de uma via, seguido pelo post-hoc de Duncan, quando indicado ($p < 0,05$). Os resultados mostraram que, na dose de 16mg/Kg observou-se aumento na atividade de GSH-Px em eritrócitos, na dose de 64mg/Kg foram observados aumento de TBA-RS em rim e fígado, aumento de proteínas carboniladas em plasma, diminuição da atividade da CAT e SOD em eritrócitos e da SOD em hipocampo, aumento da GSH-Px em eritrócitos e diminuição em cerebelo. Com relação aos parâmetros hematológicos, houve uma diminuição do volume corpuscular médio (VCM) e aumento dos reticulócitos. Na dose de 128mg/kg verificou-se aumento de TBA-RS em fígado e rim e proteínas carboniladas em plasma, diminuiu a CAT em eritrócitos, cerebelo e fígado e aumento em córtex cerebral e rim. Diminuição da atividade da SOD em eritrócitos, córtex cerebral, hipocampo e aumento em cerebelo e rim. Quanto à atividade da GSH-Px observou-se aumento em eritrócito e diminuição em córtex cerebral e cerebelo. O Pb (128mg/kg) também aumentou a atividade da AChE em hipocampo e diminuiu a atividade da Na⁺ K⁺-ATPase em hipocampo e cerebelo. Com relação aos parâmetros hematológicos, o Pb (128mg/kg) diminuiu a hemoglobina (Hg) e aumentou o Red Cell Distribution Width (RDW), diminuiu o VCM e aumentou os reticulócitos. Considerando a função tireoidiana, o Pb na dose de 128mg/kg diminuiu o T4I. As enzimas hepáticas, as dosagens de creatinina, K⁺ e LDH não apresentaram alterações significativas, somente a ureia apresentou alteração em 64mg/Kg e 128mg/kg. Assim, conclui-se que a intoxicação por Pb, causa alterações a nível hematológico, renal, hepático e tireoidiano e que o EO pode ser um dos mecanismos envolvido nestas alterações.

Palavras chave: chumbo, alterações hematológicas, estresse oxidativo, tireoide, hepatotóxico, nefrotóxico.