Efeitos da exposição aguda ao cobre nas atividades da Na⁺, K⁺-ATPase e da anidrase carbônica no marisco *Mesodesma mactroides*

Menezes, E.J.¹; Jorge, M.B² & Bianchini, A.³

¹Acadêmica do Curso de Ciências Biológicas – FURG; ²Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas – FURG; ³Instituto de Ciências Biológicas - FURG

INTRODUÇÃO

O cobre é um metal essencial que participa de diversas funções fisiológicas, podendo ser tóxico em elevadas concentrações. Em moluscos, o primeiro contato com contaminantes aquáticos ocorre através do epitélio branquial e do sistema digestório (Simkiss & Mason, 1983), sendo que estes podem alterar as funções fisiológicas, como a ionorregulação. Os animais aquáticos dispõem de mecanismos para regular as concentrações iônicas de seus fluídos corporais, como a Na⁺,K⁺-ATPase e a anidrase carbônica (AC). A redução da atividade destas enzimas afeta a captação de Na⁺ e Cl⁻, causando desequilíbrio iônico e/ou osmótico. Assim, o presente estudo teve como objetivo analisar o efeito do cobre sobre a atividade da Na⁺,K⁺-ATPase e da AC na brânquia e glândula digestiva do marisco *Mesodesma mactroides*.

METODOLOGIA

Juvenis de marisco foram coletados na Praia do Mar Grosso (São José do Norte, RS) e aclimatados às condições de laboratório (aeração da água, salinidade 30, 20°C e fotoperiodo 12C:12E). Após aclimatação, os mariscos (n=14) foram expostos (96 h) à uma concentração sub-letal de cobre (CL₁₀= 0,15 mg Cu/L). Após exposição, os tecidos (brânquia e glândula digestiva) foram dissecados para análise das atividades da Na⁺,K⁺-ATPase e AC, a qual foi realizada segundo os protocolos descritos por McCormick (1993) e Henry (1991), respectivamente. A concentração de proteínas totais nas amostras de tecidos foi determinada utilizando-se o kit de reagentes comercial (MicroProt, Doles Reagentes, Goiânia, GO).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nos mariscos expostos ao cobre, a atividade da Na⁺,K⁺-ATPase aumentou 15% nas brânquias e 49% na glândula digestiva, em relação ao controle (Fig. 1). Quanto à AC, a atividade desta enzima foi reduzida em 45% nas brânquias e 6% na glândula digestiva, em relação ao controle.

A Na⁺,K⁺-ATPase é responsável pela captação ativa de Na⁺ intracelular em troca de K⁺ extracelular. Essa troca gera um gradiente eletroquímico que favorece tanto o transporte de Na⁺ pelos canais e pelo trocador Na⁺/H⁺, quanto o transporte de Cl⁻ pelo trocador Cl⁻/HCO₃. No entanto, para que estes processos ocorram, é necessária a participação da AC. A inibição da atividade da AC pelo cobre reduz a formação de HCO₃⁻ e H⁺, diminuindo a captação de Cl⁻ e Na⁺, respectivamente. Portanto, o aumento da atividade da Na⁺,K⁺-ATPase em presença de cobre pode ser um mecanismo compensatório das disfunções causadas pelo metal, tal como a inibição da AC. Em relação à AC, observa-se que a inibição da atividade enzimática ocorreu somente na brânquia. Esse resultado pode ser devido ao envolvimento da AC em diversas funções fisiológicas em nível branquial: respiração (Roy *et al.*, 2007), equilíbrio ácido-base, modulação da hemoglobina e afinidade pelo oxigênio (Henry, 1996).

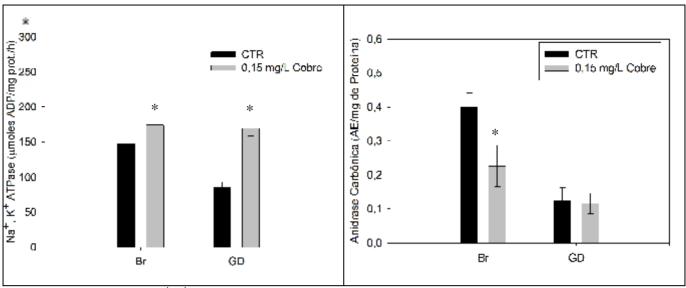


Figura 1. Atividade da Na⁺,K⁺-ATPase e da anidrase carbônica em brânquias (Br) e glândula digestiva (GD) do marisco *Mesodesma mactroides* exposto (96 h) ao cobre (0,15 mg Cu/L). Os resultados estão expressos como média ± desvio padrão. * indica diferença significativa quando comparado ao respectivo grupo controle (p<0,05).

CONCLUSÕES

O aumento na atividade da Na⁺,K⁺-ATPase pode ser um mecanismo compensatório frente às disfunções causadas pelo cobre nas brânquias e glândula digestiva. Por sua vez, o mecanismo de toxicidade do cobre em *M. mactroides* pode estar associado a um distúrbio respiratório, uma vez que o metal inibiu de forma significativa a atividade da AC branquial, enzima envolvida em múltiplas funções branquiais associadas aos processos respiratórios.

REFERÊNCIAS

Henry, R.P. (1991). Techniques for measuring carbonic anhydrase in vitro: the electrometric delta pH and the pH stat methods. In: Dodgsom, S.J., Tashianm, R.E., Gros, G., Carter, N.D. (eds). The Carbonic Anhydrases. New York, Plenum. 119-125 pp.

Henry, R.P. (1996). Multiple roles of carbonic anhydrase in cellular transport and metabolism. Annu. Rev. Physiol. 58: 523-538.

McCormick, S.D. (1993). Methods for non-lethal gill biopsy and measurement of Na⁺,K⁺-ATPase activity. Can. J. Fish. Aguat. Sci. 50: 656-658.

Roy, L.A.; Davis, D.A.; Saoud, I.P.; Henry, R.P. (2007). Branchial carbonic anhidrase activity and ninhydrin positive substances in the pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, acclimated to low and high salinities. Comp. Biochem. Physiol. 147A: 404-411.

Simkiss, K.; Mason, A. Z. (1983). Metal ions: metabolic and toxic effects. In: Wilbur, K.M. (ed.) Biology of Mollusca. New York: Academic Press, USA. 101-164 pp.