



Sobre Nós

Flávio G. C. Kessler,
José Cláudio Fonseca Moreira

Centro de estudos em Estresse Oxidativo
Departamento de Bioquímica
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
(flaviokessler@outlook.com)



Exposição durante a gestação e lactação com metilmercúrio e/ou palmitato de retinol: uma análise geracional

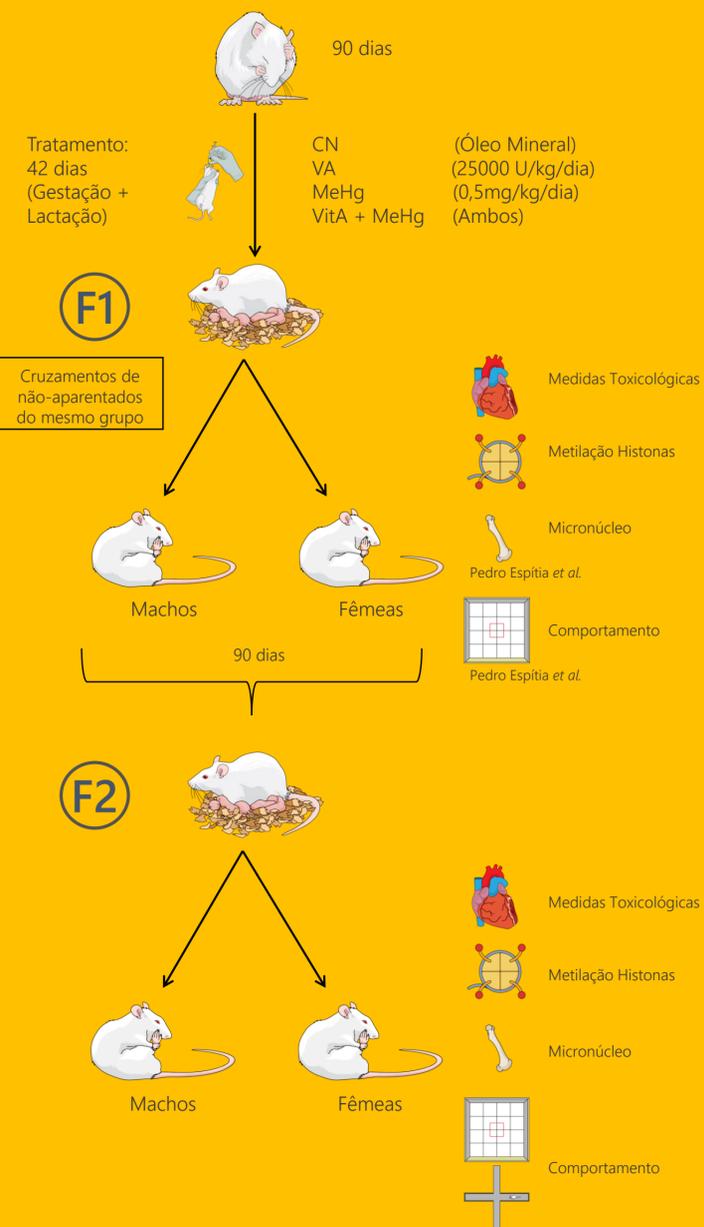
Introdução

O metilmercúrio (MeHg) é um poluente tóxico amplamente difundido. Além disso, é comum nas sociedades contemporâneas o consumo de alimentos fortificados com vitamina A (VA). Um trabalho (Pedro Espitia *et al.*) anterior do nosso grupo de pesquisa demonstrou que a exposição de ratos Wistar a MeHg, VA ou ambos durante a gestação e lactação ocasionou disfunções comportamentais, atraso de marcadores de desenvolvimento neurológico e estresse oxidativo. Uma pergunta que ficou em aberto foi qual mecanismo está por trás da transmissão da toxicidade.

Objetivo

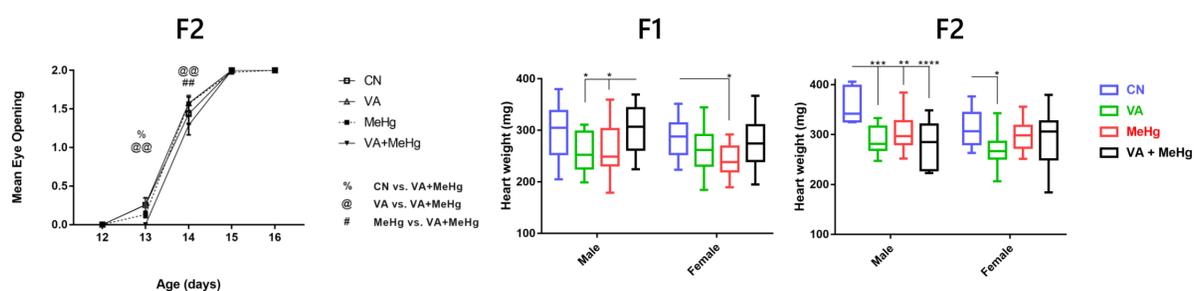
A exposição indireta (gestação e lactação) a MeHg, VA ou ambos ocasionou mudanças comportamentais e bioquímicas na prole. Assim, se busca elucidar se a epigenética seria o mecanismo molecular por trás desse fenômeno.

Metodologia

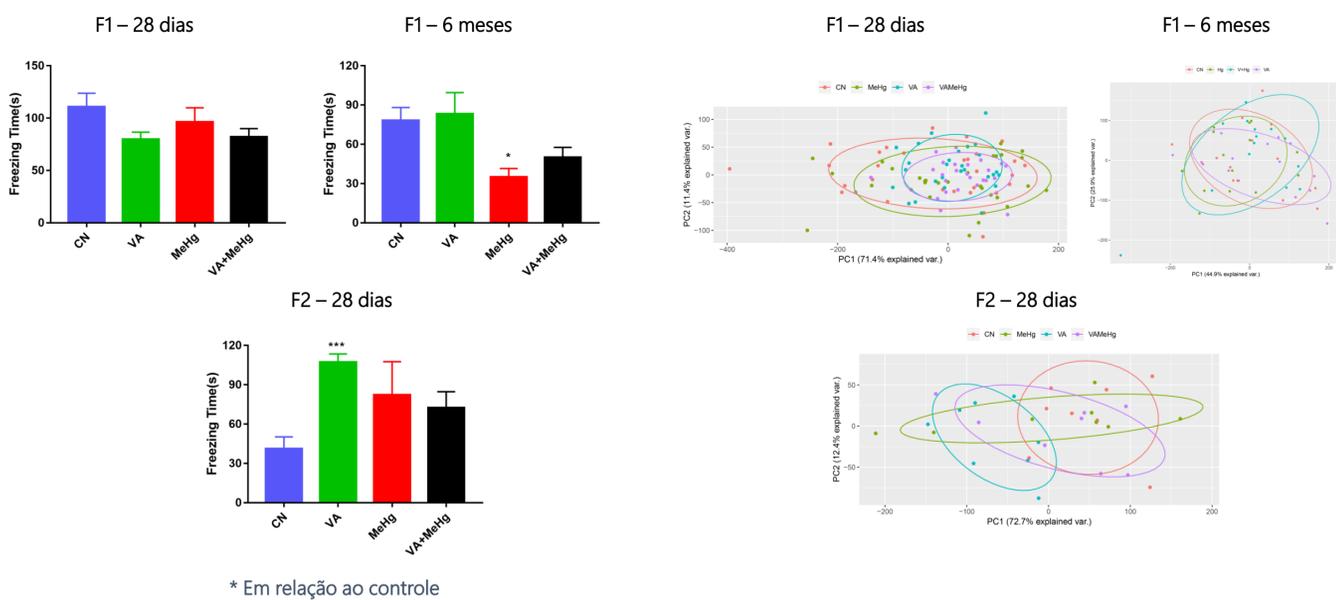


Resultados

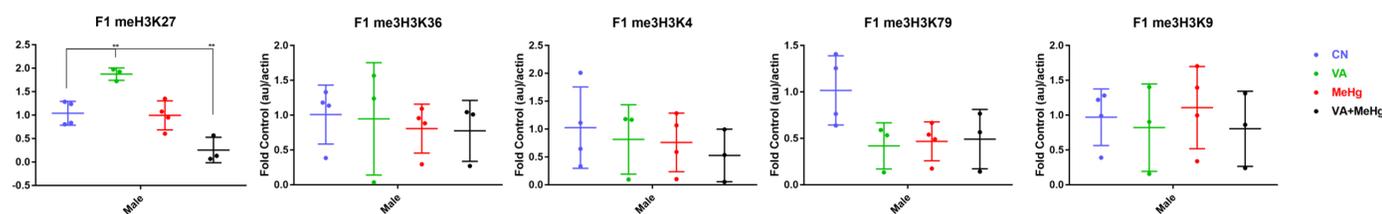
Medidas Toxicológicas: Tempo de abertura dos olhos e massa cardíaca



Comportamentos: Tempo de freezing (Open Field) e PCAs representativas (Open Field + Plus Maze)



Metilação de Histonas: Immunoblot sítio-específico para metilação de histonas (cerebelo)



Conclusão e Perspectivas

A Exposição ao MeHg, VA ou ambos foi capaz de alterar a massa cardíaca e retardar a abertura dos olhos (Pedro Espitia *et al.*) na F1. Isso foi intensificado na F2, a qual sequer foi exposta a esse poluentes durante a gestação e lactação. Nos comportamentos avaliados vemos que os animais da F1 apresentaram menos mudanças comportamentais do que os da F2 (CN vs. VA, PCAs). encontramos mudança no perfil de metilação do resíduo de lisina27 da histona 3. Apesar das análises serem iniciais feitas apenas na F1, Entramos indícios que a exposição aos poluentes altera parâmetros epigenéticos (metilação de histonas) e também ocasiona em alterações fenotípicas passíveis de herança. Para reforçar a nossa conclusão, temos como perspectivas terminar as análises de metilação de histonas em fêmeas (F1) e F2, análise de micronúcleos (F2), além de realizar análises de metilação de DNA.