

Avaliação da toxicidade de efluentes da indústria de laticínios sobre parâmetros bioquímicos em *Caenorhabditis elegans*

Eduarda Costa¹, Vanessa Ecléia de Oliveira^{1,2}, Jéssica Reis de Oliveira Sofiatti¹, Ana Paula Vanin¹, Carlos Diego Ribeiro dos Santos¹, Rosilene Rodrigues Kaizer Perin^{1,2*}
*Orientador

¹Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul (IFRS) -
Campus Sertão. Sertão, RS, Brasil.

²Universidade Federal da Fronteira Sul – UFFS *Campus Erechim*. Erechim, RS, Brasil.

O Alumínio é um dos mais abundantes metais da superfície da Terra, este vem sendo reconhecido como um agente neurotóxico assim sendo associado com a doença de Alzheimer (AD), caracterizada por causar distúrbios neurológicos. No entanto, o papel do Alumínio na etiologia da AD encontra-se desconhecido, por isso e pelo fato deste metal ser um importante flocculante usado no tratamento de efluentes, no presente estudo buscou-se compreender o mecanismo de toxicidade do efluente da indústria de laticínio e do alumínio e sua relação com a AD, para tanto foram utilizadas as cepas GMC101, CL2122 e N2 estirpe selvagem do nematódeo *Caenorhabditis elegans* como modelo experimental, os resultados foram alcançados pela avaliação de parâmetros comportamentais, defecação e batimento faríngeo, além de avaliar parâmetros bioquímicos e enzimáticos, através da atividade da enzima Acetilcolinesterase para determinação da toxicidade do metal e sua relação à desordem neurológica, esta enzima desempenha importante papel regulatório do neurotransmissor acetilcolina, sendo este importante contribuinte do sistema colinérgico, responsável pelo aprendizado e memória. Para tanto os nematódeos, foram expostos ao $AlSO_4$, para avaliar o efeito do toxicante Al após as exposições crônica e aguda pode-se avaliar uma diminuição no ciclo de defecação da cepa CL2122 em exposição aguda na concentração 0,5 mM quando comparado ao controle, 2,5 mM e 5,0 mM, respectivamente. Já a cepa selvagem mostrou um aumento do ciclo de defecação no grupo 2,5 mM quando comparado ao 0,5 mM e 5,0 mM. Após exposição crônica, a defecação foi diminuída em CL2122 no grupo 0,5 mM, em relação aos grupos controle, 1,0 mM e 2,5 mM. Na cepa N2, os grupos 1,0 e 2,5 mM apresentaram um aumento no ciclo em ambas concentrações comparadas ao controle. A cepa GMC101 mostrou um aumento no ciclo de defecação no grupo 1,0 mM, em relação aos grupos controle, 0,5 mM e 2,5 mM. O batimento faríngeo na exposição aguda foi aumentado nas cepas transgênicas CL2122 e GMC101, e após a exposição crônica foi inibido, para CL2122 e GMC101, na concentração de 1,0 mM, quando comparado aos controles. A atividade da AChE foi aumentada nas cepas CL2122 e GMC101, após exposição aguda, na concentração de 0,5 mM. A cepa N2 apresentou inibição da AChE nos grupos 0,5 e 1,0 mM na exposição aguda e na crônica em relação ao grupo 2,5 mM. Assim podemos sugerir que os resultados obtidos demonstram uma relação entre o Al e a DA.

Palavras-chave: *C. elegans*. Alumínio. Doença de Alzheimer. Acetilcolinesterase.

Trabalho executado com recursos do Edital Universal N°014/2014 – MCTI/CNPq, e do Edital Edital 067/2015 vinculado ao Edital N° 014/2014 – FOMENTO INTERNO 2016/2017 da Pró-Reitoria de Pesquisa, Pós-Graduação e Inovação.