

| | |
|---|---|
|  | Universidade Estadual de Maringá |
| | Programa de Pós-graduação em Bioquímica |
| | Discente: Francielle Cristina Nakamura Manicardi |
| | Título: Efeitos Metabólicos Do Bisfenol A No Fígado De Rato Em Perfusão |

RESUMO GERAL

O Bisfenol A (BPA) é um composto orgânico sintético amplamente utilizado na fabricação de plásticos policarbonatos e resinas epóxi, com presença comum em embalagens alimentícias, recipientes reutilizáveis e revestimentos de latas. Sua liberação em alimentos, água e no meio ambiente, especialmente sob altas temperaturas ou armazenamento prolongado, tem sido motivo de crescente preocupação devido aos seus efeitos tóxicos. Como desregulador endócrino, o BPA está ligado à disfunção mitocondrial, resistência à insulina, alterações hepáticas e prejuízos reprodutivos. Estudos indicam que, mesmo em concentrações consideradas ambientalmente seguras, o BPA pode induzir estresse oxidativo, inflamação hepática e apoptose de células β pancreáticas, contribuindo para o desenvolvimento do diabetes tipo 2. Do ponto de vista ambiental, sua presença em solos e corpos d'água representa uma ameaça à fauna aquática e, indiretamente, à saúde humana.

Neste contexto, o presente trabalho investigou os efeitos agudos do BPA sobre o metabolismo hepático de ratos, utilizando modelos experimentais de perfusão hepática e mitocôndrias isoladas. Os resultados demonstraram que o BPA estimula a glicogenólise e a glicólise, ao mesmo tempo em que inibe de forma concentração-dependente a gliconeogênese a partir de lactato ($IC_{50} = 41 \mu M$), alanina ($IC_{50} = 98 \mu M$), frutose ($IC_{50} = 114 \mu M$) e glicerol ($IC_{50} = 124 \mu M$). Observou-se também inibição da ureagênese e aumento da liberação de amônia, indicando prejuízo na detoxificação do nitrogênio. Em mitocôndrias isoladas, o BPA inibiu a fosforilação oxidativa, especialmente nos complexos I ($IC_{50} = 75 \mu M$) e II ($IC_{50} = 240 \mu M$), com consequente redução do consumo de oxigênio e do coeficiente de controle respiratório. Houve aumento da razão NADH/NAD⁺ citosólica, o que pode contribuir adicionalmente para a inibição da gliconeogênese. Os resultados deste estudo confirmam o BPA como um disruptor do metabolismo energético hepático, com potenciais implicações na homeostase da glicose, detoxificação da amônia e função mitocondrial, mesmo em exposições agudas e baixas concentrações.

Esses achados reforçam a necessidade de regulamentações mais rigorosas e de alternativas seguras ao uso do BPA.

PALAVRAS-CHAVE: Bisfenol A, metabolismo hepático, mitocôndrias, gliconeogênese, glicólise, ureagênese.