2
Fundamentos teóricos

2.1
O selênio e seus compostos no ambiente

O selênio é um metalóide isolado e identificado em 1817 pelo químico sueco Jons Jacob Berzelius (Eisler, 1985; Barceloux, 1999). Pertence ao grupo 16 da tabela periódica, e está localizado entre o enxofre e o telúrio. Possuem propriedades químicas e físicas semelhantes, sendo em maior extensão com o enxofre e em menor extensão com o telúrio (OMS, 1987; Jonnalagadda & Rao, 1993). Algumas propriedades químicas e físicas do selênio são resumidas na Tabela 1.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

Tabela 1. Algumas propriedades físicas e químicas do selênio.

Propriedades	Selênio (Se)	Referência
Número atômico (grupo)	34 (16)	OMS, 1987
Massa atômica relativa	78,96	OMS, 1987
Raio atômico	0,14 nm	OMS, 1987
Raio covalente	0,116 nm	OMS, 1987
Eletronegatividade (Pauling)	2,55	OMS, 1987
Potencial de ionização	9,75 eV	Shibata *et al.*, 1992
Estrutura eletrônica	[Ar] $3d^{10}$ $4s^2$ $4p^4$	OMS, 1987
Estados de oxidação	-2, 0, (+2), +4, +6	OMS, 1987
Isótopos estáveis		OMS, 1987
Massa	74 76 77 78 80 82	
Abundância natural (%)	0,87 9,02 7,85 23,52 49,82 9,19	
Ponto de fusão	217 ºC	Eisler, 1985
Ponto de ebulição	685 ºC	Eisler, 1985
Densidade	4,26 – 4,79	Eisler, 1985

Todos os estados de oxidação apresentados na Tabela 1 são comumente encontrados no ambiente, exceto o estado +2 (OMS, 1987). Algumas informações a respeito das formas químicas de selênio no ambiente são apresentadas na Tabela 2 (Haygarth *et al.*, 1991).

Tabela 2. Formas químicas do selênio no ambiente.

Nome	Fórmula	Características
Selenetos (-2)	Se^{2-}	É encontrado em ambientes redutores, ex. solos, sedimentos. Forma complexos metálicos e é altamente imóvel.
Dimetilseleneto	$(CH_3)_2Se$	Gás formado pelas bactérias e fungos do solo.
Dimetildiseleneto	$(CH_3)_2Se_2$	Gás formado pelas plantas.
Dimetilselenona/ metil Metilseleneto (DMSe)	$(CH_3)_2SeO_2$	Metabólito volátil, possivelmente formado como um intermediário antes da redução a DMSe.
Seleneto de hidrogênio	H_2Se	Gás, instável em ar úmido; decompõe-se a Se^0 em água.
Selênio elementar (0)	Se^0	Estável em ambientes redutores.
Selenito (+4)	SeO_3^{2-}	Forma solúvel, comum em condições suavemente oxidantes, ex.: solos e partículas de ar.
Trimetilselenônio	$(CH_3)_3Se^+$	É um importante metabólito urinário da dieta de Se e, torna-se rapidamente não-disponível devido sua fixação pelas plantas ou volatilização.
Ác. Selenoso	H_2SeO_3	É protonado em condições ácido/neutro. É facilmente reduzido a Seº pelo ac. Ascórbico (vitamina C), ou dióxido de enxofre em ambientes acidificados por microorganismos.
Dióxido de selênio	SeO_2	Gás formado como sub-produto da queima de combustíveis fósseis (temperatura de sublimação, 300 ºC).
	$HSeO_3^-$	Comum em solos.
Selenato (+6)	SeO_4^{2-}	É estável em ambientes oxidados, é muito móvel em solos, estando prontamente disponível para as plantas.
Ácido selênico	H_2SeO_4	Lentamente convertido às formas mais reduzidas, não é tão fortemente absorvido como Se (IV). Ác. forte que não é protonado no pH de águas naturais.
	$HSeO_4^-$	Comum em solos.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

O selênio, encontrado no meio ambiente, é proveniente de fontes naturais (processos geofísicos e biológicos) e fontes antropogênicas (processos industriais e agricultura). Em que as primeiras são, provavelmente, as responsáveis pela presença de selênio no ambiente, enquanto as demais são responsáveis pela redistribuição deste no ambiente (OMS, 1987), isto é, pela liberação de selênio das fontes geológicas e pela disponibilização deste para os organismos dos ecossistemas terrestre e aquático (Hamilton, 2004). Como fontes antropogênicas de selênio para o ambiente aquático podem-se citar: águas de drenagem, efluentes, plantas de beneficiamento de carvão, refinarias, mineração de fosfatos e outros metais (Heinz, 1996; Eisler, 2000; Lemly, 2002a apud Hamilton, 2004).

Segundo Kölbl (1995), o selênio está presente na crosta terrestre, nos solos, nas águas de rios e oceanos, nos sedimentos e nas amostras biológicas em concentrações que variam de 4.10^{-5} $mg.Kg^{-1}$ a vários milhares de $mg.Kg^{-1}$ (Tabela 3).

No ambiente aquático, o selênio, pode existir nas formas inorgânicas (selenito, selenato, selênio elementar, selenetos metálicos) e orgânicas, com ligações diretas Se-C (Kölbl, 1995), onde seu estado de oxidação vai depender das condições ambientais, particularmente do pH, pE (Figura 1) e atividade biológica (Maier *et al.*, 1988 apud USEPA, 1998; Séby *et al.*, 2001). Cada forma química de selênio vai diferir na sua biodisponibilidade e toxicidade nos organismos aquáticos (Sappington, 2002; Amweg *et al.*, 2003). Por exemplo, o selênio elementar (Se°), a principal forma encontrada nos sedimentos (Van Derver & Caanton, 1997 apud Amweg *et al.*, 2003), tem uma pequena significância toxicológica para a maioria dos organismos (Combs *et al.*, 1996 apud Amweg *et al.*, 2003; Schlekat *et al.*, 2000 apud Amweg *et al.*, 2003); o selenato (Se^{+6}) e selenito (Se^{+4}) são espécies solúveis típicas de ambientes óxicos, sendo que o selenito é a espécie mais biodisponível e é cerca de 5 a 10 vezes mais tóxica do que o selenato (Lemly *et al.*, 1993 apud Amweg *et al.*, 2003); o selênio orgânico, na forma de seleneto (Se^{-2}), é a forma mais biodisponível, por exemplo, é incorporado pelas algas 1000 vezes mais facilmente do que outras formas inorgânicas (Lemly *et al.*, 1993 apud Amweg *et al.*, 2003; Maier *et al.*, 1993 apud Amweg *et al.*, 2003) e apresenta menor toxicidade.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

Tabela 3. Concentração de selênio total em diferentes materiais.

Material	Se ($\mu g.g^{-1}$)	Referência
Crosta terrestre	0,05-0,09	McNeal e Balistrieri, 1989; Maier et al., 1987
Solos		
Não-seleníferos	<0,1-2,0	Maier et al., 1987
Seleníferos	1-1200	McNeal e Balistrieri, 1989
Água de rio	0,0001-0,0004	Maier et al., 1987
Água do mar (Pacífico Norte)		
Superfície	0,00004 -0,00008	Aono et al., 1991
6000m	0,0002	Aono et al., 1991
Sedimentos marinhos		
Pacífico (34º54'N, 151º55'E a 6000 m)	0,05-0,40[a]	Tamari, 1979
Concreções marinhas ferro-manganês	0,02-1,2[a]	Takematsu et al., 1990
Fitoplâncton marinho	0,5-2,7[a]	Liu et al., 1987
Zooplâncton marinho	2,2-6,3[a]	Liu et al., 1987
Peixe marinho		
Músculo	0,9-4,0[a]	Liu et al., 1987
Fígado	1,4-28,3[a]	Liu et al., 1987
Cultura de algas em		
Água do mar	0,9	Yamaoka et al., 1990
0,8 mg Se/L (como selenito)	145	Yamaoka et al., 1990
50 mg Se/L (como selenito)	acima de 10000	Oyamada et al., 1991

[a] Concentrações expressas em massa seca.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

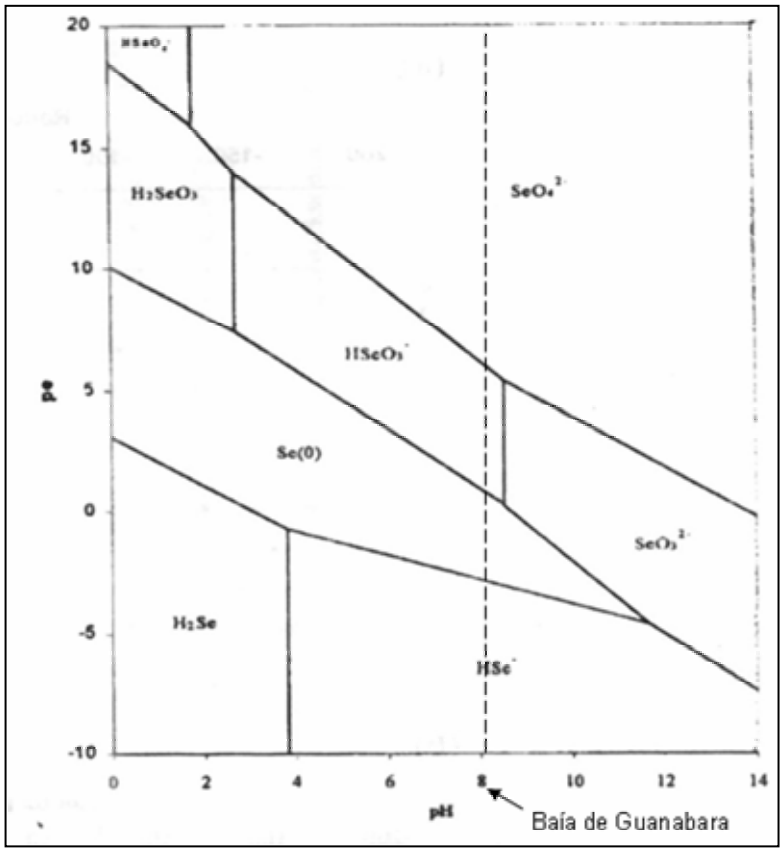

Figura 1. Diagrama pε-pH do Se a 25 ºC, pressão de 1 bar e *I* = 0, para uma atividade de Se dissolvido de 10^{-10} mol.L^{-1} (modificado de Séby *et al.*, 2001).

Segundo Kölbl (1995), o conhecimento sobre os compostos de selênio no ecossistema aquático é muito limitado devido à maioria dos trabalhos analíticos neste campo serem feitos para selênio total ou para espécies de selênio inorgânico e, somente poucos compostos orgânicos de selênio foram identificados e determinados em amostras marinhas (Tabela 4). Vários outros compostos orgânicos de selênio, tais como selenocarboidratos e selenonucleotídeos, podem ocorrer no ambiente marinho, mas ainda não foram identificados.

Maier (1987) observou que mais de 50% do selênio total encontrado nos sedimentos e mais de 91% do encontrado nos organismos marinhos, está presente na forma orgânica, concluindo então, que esta ligação orgânica do selênio é parte essencial do ciclo natural do selênio, o que sugere, portanto, o envolvimento do selênio na atividade biológica.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

Assim, fatores ambientais e biológicos têm uma profunda influência na subseqüente disponibilidade e toxicidade do selênio para os organismos (Amweg *et al.*, 2003).

Tabela 4. Compostos orgânicos de selênio identificados no ambiente aquático.

Composto	Método[a]	Amostra	Referência
Dimetil seleneto,	GC/AED	Atlântico	Tanzer e Heumann, 1990, 1992
Dimetil diseleneto	GC/FID	Parte sup. das amostras H_2O	Thompson-Eagle e Frankenberger, 1990
	GC/FID	Parte sup. de sol. cultura p/ algas de rio	Oyamada *et al.*, 1991
	GC/AAS	Água de lago	Cooke e Bruland, 1987
Íon trimetilselenônio	CE	Sol. cultura p/ algas de rio	Oyamada *et al.*, 1991
		Água de lago	Tanzer e Heumann, 1991
		Água de lago	Cooke e Bruland, 1987
		Lago e lençol d'água	Oyamada e Ishizaki, 1986
Ác. Selenoamino (ác. Selenocisteico,	CE, TLC	Alga marinha	Irgolic *et al.*, 1981; Bottino *et al.*, 1984
Se-metilselenocisteína, selenocistina, selenometionina,		Fitoplâncton marinho	Wrench, 1978
Se-metilselenometionina,		Ostra marinha	Wrench, 1979
Selenóxido de selenometionina,		Água do mar	Cutter, 1982
Selenohomocistina)			
Selenoproteínas	CE, GEL,	Tecidos de mexilhão	Luten *et al.*, 1987
(proteínas de baixo peso	EPH	Fígado de golfinho	Ping *et al.*, 1986; Matsumoto, 1991
molec., contendo Hg-Se ,		Fígado de atum	Braddon-Galloway e Sumpter, 1986
glutationa peroxidase)			
Selenolipídios?	TLC	Alga marinha	Gennity *et al.*, 1984

[a] GC = cromatografia gasosa; AED = detector de emissão atômica; FID = detetor de ionização em chama; CE = cromatografia de troca catiônica; TLC = cromatografia de camada fina; GEL = cromatografia em gel; EPH = eletroforese.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

2.2
O ciclo do selênio no sistema aquático

Segundo Pelletier (1985), o ciclo biogeoquímico do selênio no meio ambiente aquático é parcialmente conhecido. Sabe-se, que devido a sua semelhança química com o enxofre, ambos possuem ciclos análogos no meio-ambiente (Besser *et al.*, 1996).

Lemly (1999) sugeriu que três coisas podem acontecer ao selênio quando este entra no ecossistema aquático:

1. Pode ser absorvido ou ingerido pelos organismos (Figura 2);
2. Pode ligar-se ou complexar-se ao material particulado ou à superfície do sedimento (Figura 3);
3. Pode permanecer livre em solução.

Bowie e colaboradores (1998) mostraram em seu estudo que mais de 90 % do selênio total no sistema aquático encontra-se nos sedimentos (Figura 4). Este é ciclado por processos físicos, químicos e biológicos, permanecendo em níveis elevados por anos, mesmo após os "inputs" de selênio terem cessado (Lemly, 1999b).

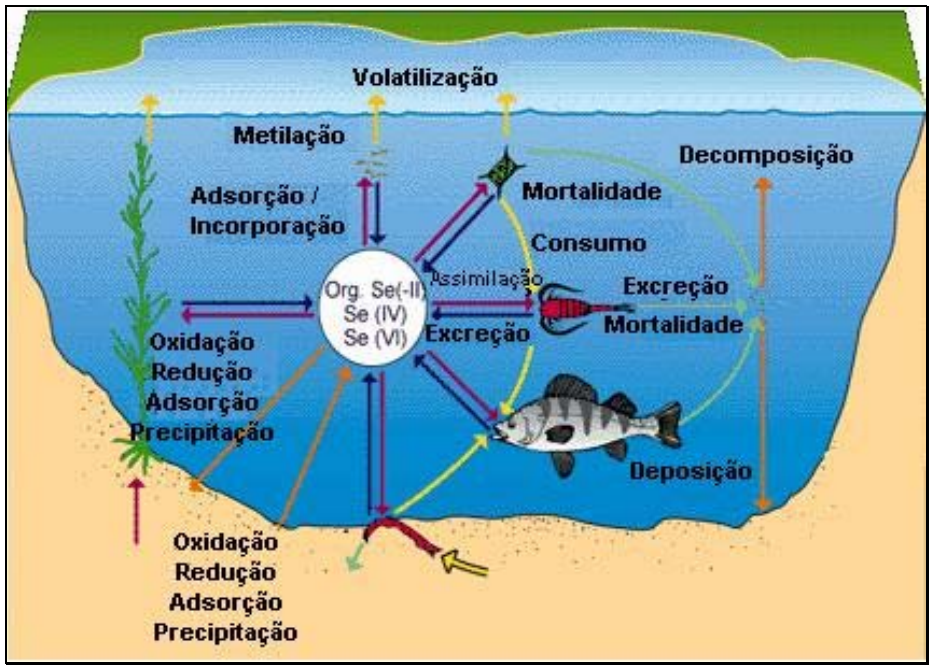

Figura 2. Ciclo biológico do selênio no ambiente aquático (modificado de Bowie *et al.*, 1998).

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

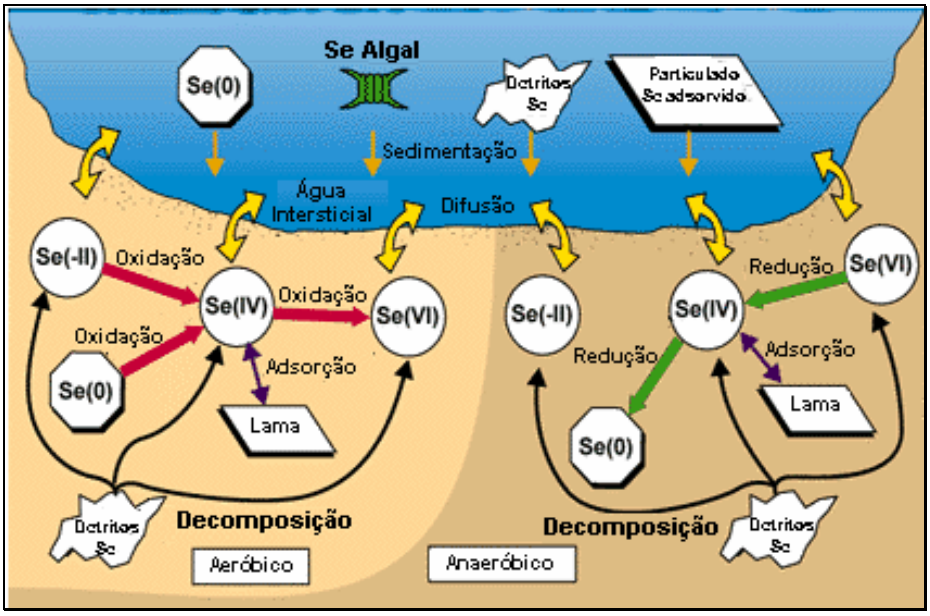

Figura 3. Ciclo do selênio no sedimento (modificado de Bowie *et al.*, 1998).

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

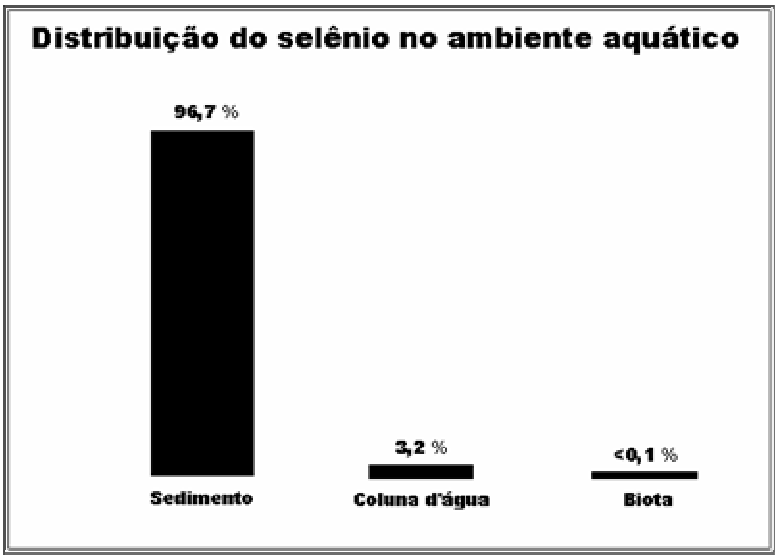

Figura 4. Distribuição do selênio no ambiente aquático (modificado de Bowie *et al.*, 1998).

2.2.1
Processos de imobilização

O selênio pode ser removido da coluna d'água por intermédio de processos naturais de redução química e microbiana do selenato a selenito (Figura 2),

seguido pela adsorção deste ao particulado. Independente da rota, uma vez no sedimento, o selênio sofre mais reduções química e microbiana que resultam em formas imobilizadas (compostos orgânicos insolúveis, selenetos, selênio elementar e selênio adsorvido). A maioria do selênio proveniente de tecidos animais e vegetais é depositada como detrito e é isolado através de processos de sedimentação (Figura 3). Certas formas orgânicas podem ser liberadas por volatilização, para a atmosfera, através de atividades químicas e microbianas que ocorrem na coluna d'água e sedimentos, ou simplesmente, serem liberadas pelas plantas superiores (Lemly, 1999b).

2.2.2 Processos de mobilização

O selênio torna-se disponível para a biota por intermédio de quatro processos de oxidação e metilação. O primeiro é a oxidação e metilação de selênio inorgânico pelas raízes das plantas aquáticas e micoorganismos bentônicos (através da oxidação convertem as formas imobilizadas nas formas solúveis, selenito e selenato; através da metilação convertem o selênio inorgânico em formas orgânicas que contêm um ou mais radicais metil que, usualmente, resultam numa forma volátil). O segundo processo é o de bioturbação realizado pelos invertebrados bentônicos com conseqüente oxidação do sedimento. O terceiro processo é representado pela perturbação física e oxidação química, associadas à circulação da água. E, finalmente, os sedimentos podem ser oxidados pelas plantas fotossintéticas (Lemly, 1999b) (Figura 2).

Uma vez mobilizado do sedimento, o selênio entra na cadeia alimentar dos sistemas aquáticos marinhos através de seus primeiros níveis tróficos e é então distribuído e acumulado pelos níveis tróficos subseqüentes, podendo então, sofrer os processos de bioconcentração e bioacumulação (Figuras 2 e 3). Segundo Rand *et al.* (1995), o processo de bioconcentração é definido como a incorporação do composto por um organismo diretamente do ambiente abiótico resultando numa maior concentração do composto no organismo e, o processo de bioacumulação é definido como a incorporação do composto pelo organismo tanto do meio abiótico quanto biótico (alimento), isto é, o organismo acumula o composto oriundo de todas as fontes.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

2.3
O selênio nos organismos

Os organismos vivos são compostos de uma variedade de elementos essenciais para o desenvolvimento dos mesmos. O selênio faz parte dos 26 elementos essenciais identificados até ao momento. Estes consistem dos 11 macronutrientes carbono, hidrogênio, nitrogênio, oxigênio, fósforo, enxofre, potássio, sódio, cálcio, magnésio e cloro e dos 15 micronutrientes ferro, iodo, cobre, magnésio, zinco, cobalto (descobertos antes de 1935), molibdênio, selênio, cromo, estanho, vanádio, flúor, silício, níquel e arsênio (descobertos como essenciais no período de 1953 a 1976) (Shibata *et al.*, 1992).

O selênio foi identificado como elemento essencial para os organismos em 1957 por Schwartz e Foltz. Até então, acreditava-se ser ele apenas um substituto da vitamina E, suprindo em vários casos sua deficiência. A confirmação do seu papel como elemento essencial independente da vitamina E foi evidenciada a partir de experiências de Thompson e Scott (1969) com aves. Eles mostraram que animais cuja dieta continha menos de 5 $\mu g.g^{-1}$ de selênio apresentavam baixo crescimento ou índice superior de mortalidade, ainda que com suprimento adequado de vitamina E. Descobrindo-se assim, o importante papel fisiológico do selênio.

Desde a descoberta de Schwartz e Foltz em 1957, muitos trabalhos foram realizados para se elucidar o metabolismo e o papel do selênio em organismos vivos, particularmente em ambientes terrestres (NAS, 1976; OMS, 1987). Várias enzimas contendo resíduo de cisteína (selenocisteína) foram encontradas e, dentre elas está a glutationa-peroxidase, principal enzima antioxidante celular. Esta enzima catalisa a decomposição de vários peróxidos produzidos no organismo, protegendo-o então, de danos oxidativos (OMS, 1987; Kölbl, 1995). A glutationa-peroxidase é importante também na produção de hormônios tireoideanos e no funcionamento do sistema imunológico (Kölbl, 1995; Amouroux *et al.*, 2001). É a principal forma ativa de selênio nos mamíferos, onde a relação entre os níveis de atividade desta enzima no fígado ou plasma está relacionada à incidência de algumas doenças (Watanabe *et al.*, 1997). O selênio está presente nesta enzima em uma razão de quatro moles de selênio por mol de enzima, como revelaram análises fluorimétricas realizadas (Hoekstra *et al.*, 1973 apud OMS, 1987).

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

Na Figura 5 são apresentados os principais compostos de selênio encontrados em organismos vivos.

O selênio possui um efeito sinergético com a vitamina E. Ele exerce seu efeito através da enzima glutationa-peroxidase. Isto é, os nutrientes complementam-se em suas atividades e protegem as membranas biológicas contra a oxidação lipídica (OMS, 1987; Watanabe *et al.*, 1997). Enquanto o tocopherol inibe a formação de peróxidos, agindo como antioxidante intracelular, impedindo o dano oxidativo de ácidos graxos polinsaturados em membranas biológicas (terminando as reações em cadeia de peróxidos lipídicos) (OMS, 1987), o selênio degrada os peróxidos já existentes (Oberback e Hartfiel, 1988 apud Watanabe *et al.*, 1997), isto é, catalisa a destruição do peróxido de hidrogênio ou a decomposição dos hidroperóxidos lipídicos, fazendo interromper a reação peroxidativa em cadeia dos radicais livres (OMS, 1987).

O selênio tem uma meia-vida biológica relativamente curta. Estudos utilizando ^{75}Se indicam que sua meia-vida biológica em várias espécies de organismos marinhos varia de 13 a 81 dias: 28 dias para carpas (Sato *et al.*, 1980), 37 dias para o crustáceo marinho *Meganyetiphanes norvegica* (Fowler e Benayoun, 1976), 63 a 81 dias para o mexilhão marinho *Mytilus galloprovincialis* (Fowler e Benayoun, 1976), 58 a 60 dias para o camarão marinho *Lysmata caudata* (Fowler e Benayoun, 1976) e, como revisado por Stadtman (1974, 1977), 13 dias para lebistes, 27 dias para enguias e 28 dias para sanguessuga.

Estudos vêm sugerindo, que o selênio pode exercer uma função protetora contra a ação tóxica de metais pesados como o mercúrio (OMS, 1987; Cuvin e Furness, 1988; Burger *et al.*, 2001).

O selênio é um micronutriente crítico, pois, por ser constituinte de várias enzimas, não só sua toxicidade, mas também sua deficiência vêm preocupando estudiosos de todo o mundo (Eisler, 1985). Sendo, portanto, um elemento de grande importância fisiológica e toxicológica, daí a importância de seu estudo.

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

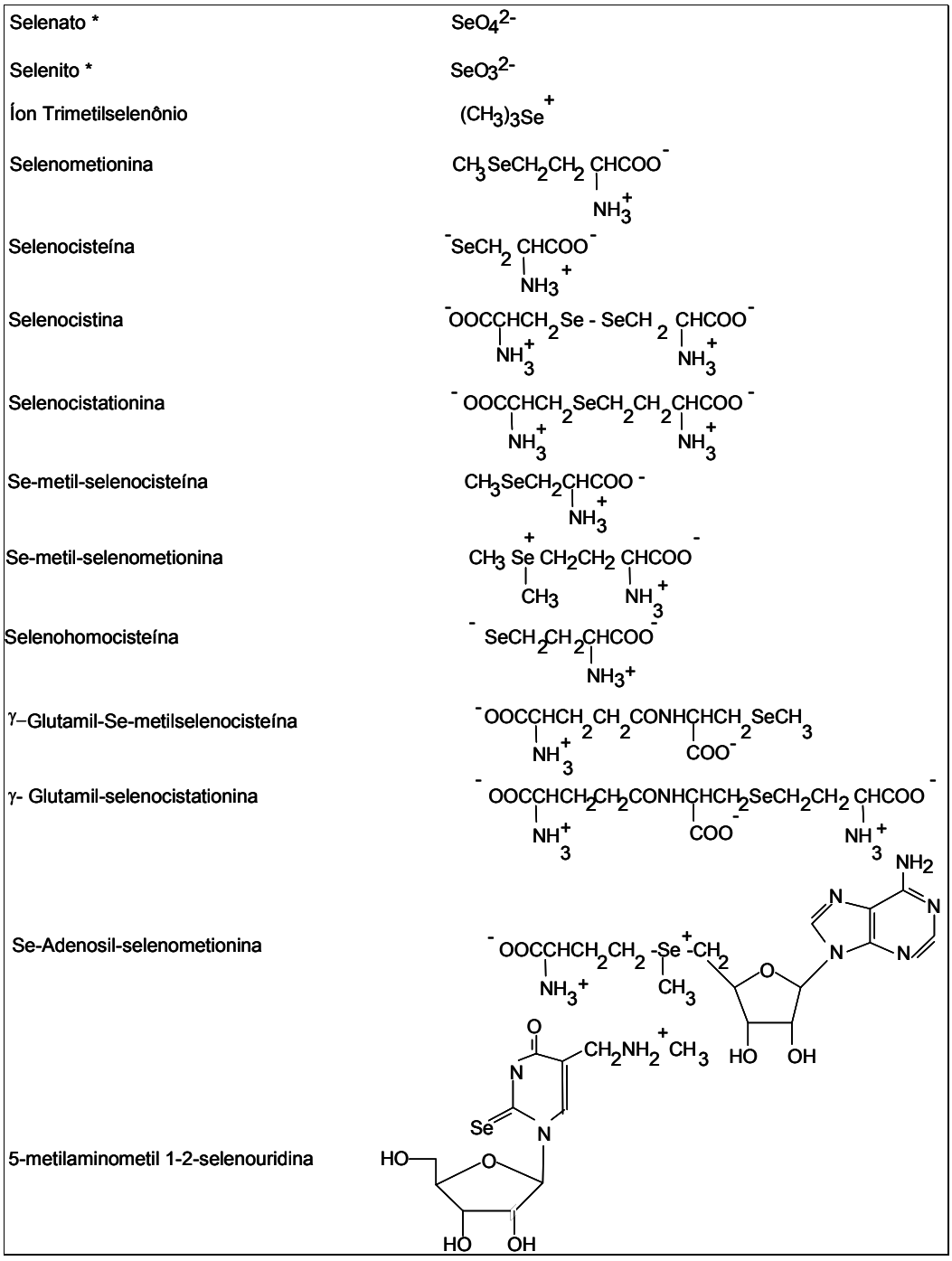

Figura 5. Principais compostos de selênio encontrados em organismos vivos. O selênio inorgânico (*) é mostrado na forma completamente dissociada. Os outros compostos são mostrados nas formas mais abundantes em pH fisiológico (modificado de Shibata *et al.*,1992).

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

2.3.1
Deficiência e efeito protetor

Segundo Eisler (1985), a deficiência de selênio não é tão documentada quanto sua toxicidade, mas, é igualmente significante. Tem sido relatado que uma ingestão suficiente de selênio é necessária para promover o crescimento e a prevenção de doenças em animais e no homem.

Em animais, ficou provado que sua deficiência causou o retardamento do crescimento e a morte em salmões (Poston *et al.*, 1976 apud Watanabe *et al.*, 1997), necrose do fígado em ratos e outras espécies (Underwood, 1977 apud Vidal, 1984), diátese exudativa em trutas (Bell *et al.*, 1985 apud Watanabe *et al.*, 1997) e aves (Underwood, 1977 apud Vidal, 1984), fibrose pancreática em aves domésticas (Underwood, 1977 apud Vidal, 1984), distrofia muscular (doença do músculo branco – "white muscle disease") em salmões (Poston *et al.*, 1976 apud Watanabe, 1997), cordeiros e bezerros (Underwood, 1977 apud Vidal, 1984) e hepatose dietética em porcos (Underwood, 1977 apud Vidal, 1984). Em geral, o requerimento nutricional para animais via dieta está em níveis de 0,1 a 0,5 $\mu g.g^{-1}$ (Ohlendorf, 1999). E, segundo Watanabe (1997) para os peixes, este varia de 0,15 a 0,5 μg de Se por g de dieta em peso seco.

A diátese exudativa se caracteriza por edemas no corpo do animal com aparecimento posterior de hemorragia subcutânea. Ocorre maior acumulação de fluido sob a pele do peito e abdômen, onde se observa uma coloração azul-esverdeada, que se deve a um aumento da permeabilidade dos vasos capilares. Pode ser prevenida tanto pelo selênio quanto pela vitamina E. A fibrose pancreática implica em atrofia do pâncreas que pode ser regenerado após administração de selênio na dieta. A distrofia muscular nutricional – DMN (ou doença do músculo branco) é uma doença degenerativa dos músculos que pode ser diagnosticada por exame histológico dos tecidos afetados. A hepatose dietética causa lesões no fígado e edemas subcutâneos e é associada a uma diminuição acentuada de selênio no fígado do animal (Vidal, 1984).

No homem, alguns estudos já foram feitos nesse campo. Sua deficiência pode contribuir para a incidência da síndrome da deficiência de selênio, ou doença de Keshan (KSD) (uma cardiomiopatia endêmica observada em crianças na China) (Yang *et al.*, 1984 apud Jonnalagadda e Rao, 1993) e da doença de

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

Kaschin-Beck (KBD) (uma osteoartropatia endêmica, observada em crianças na China e Sibéria oriental) (Sokoloff, 1985 apud Jonnalagadda e Rao, 1993). Porém, tem sido relatado que a administração de selênio reduz riscos de doenças cardíacas e câncer (Jackson, 1986 apud Kölbl, 1995).

A deficiência de selênio é usualmente prevenida ou revertida pela administração de suplementos com selenito ou selenato de sódio introduzidos na dieta (Eisler, 1985).

A função protetora do selênio contra a ação tóxica de vários metais e metalóides é bem documentada para uma variedade de organismos (Eisler, 1985). Para os organismos marinhos, estudos vêm sugerindo que o selênio pode exercer uma função protetora contra a ação tóxica do mercúrio em algas (Gotsis, 1982), camarões (Lucu e Skreblin, 1982), caranguejos e ostras (Glickstein, 1978), peixes (Sheline e Schmidt-Nielsen, 1977; Cuvin e Furness, 1988) e mamíferos (Koeman *et al.*, 1975; Palmisano *et al.*, 1995; Dietz *et al.*, 2000; Cardellicchio *et al.*, 2002; Chen *et al.*, 2002). Esse efeito pode ser devido à existência de uma interação entre o Hg inorgânico, o MeHg e o Se, que influi tanto no metabolismo quanto no efeito tóxico do mercúrio nos organismos marinhos (Schultz *et al.*, 1994). Nos tecidos dos organismos, uma fração considerável de Hg inorgânico pode estar co-depositada com o Se, formando um complexo entre as proteínas do plasma, Se e Hg (Yoneda e Suzuki, 1997). Consequentemente, a toxicidade do MeHg tende a diminuir (Schultz *et al.*, 1994).

Similares observações foram feitas para cobre em algas marinhas (Gotsis, 1982); cádmio em moluscos univalves de água doce (Wilber, 1983), caranguejos marinhos (Bjerragaard, 1982), em ratos (Harr, 1978); mercúrio ou metilmercúrio em ratos (Cappon e Smith, 1982), peixes de água doce (Kim *et al.*, 1975, 1977) e em codornas japonesas (El-Bergearmi *et al.*, 1977, 1982; Beijer e Jernelov, 1978); e arsênio em peixes marinhos e de água doce (Luten *et al.*, 1980; Orvini *et al.*, 1980). Nem todos os testes foram conclusivos, como por exemplo, estudos com algumas espécies de peixes de água doce não demonstraram um antagonismo significante do selênio contra o mercúrio ou cádmio (Duncan e Klaverkamp, 1983). Mas, estes foram conclusivos para os mamíferos (Wilber, 1983). O exato modo de interação do selênio com estes metais e metalóides é complexo e ainda não está bem esclarecido (Eisler, 1985).

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

2.3.2
Toxicidade

A toxicidade do selênio é bem documentada e foi revisada sob vários pontos de vista, tais como o de um toxicologista marinho (Saiki, 1986), toxicologistas da vida selvagem (Ohlendorf, 1989; Skorupa, 1998), um ecologista (Maier *et al.*, 1987), um químico (Presser, 1994; Presser *et al.*, 1994), um modelador (Bowie *et al.*, 1996), um especialista em selênio (Lemly, 1999a) e outros especialistas (Davis *et al.*, 1988; Sorensen, 1991; Hamilton, 1998). E, todos concordam que a bioacumulação e os efeitos tóxicos do selênio em peixes e animais marinhos resultam primariamente da transferência via cadeia alimentar.

Segundo Hodson (1988), a toxicidade do selênio está ligada ao seu metabolismo pela biota aquática. Estudos comprovaram que existe uma diferença de metabolismo entre o selênio absorvido diretamente da água e o ingerido via dieta, sendo o último mais tóxico. Hodson e Hilton (1983) propuseram modelos diferentes para estes em que o selênio absorvido pelas brânquias, diretamente da água, circularia através da maioria dos tecidos do peixe antes de chegar ao fígado, tornando-se disponível para a maioria dos tecidos. Enquanto o selênio, incorporado via dieta, passaria todo pelo fígado após absorção intestinal e teria uma ampla acumulação neste órgão, causando então, a toxicidade.

A maioria das descobertas importantes sobre o excesso de selênio na dieta foi realizada nas décadas de 30 e 40 e, estas tiveram um papel significante na condução de estudos sobre os organismos marinhos nas décadas de 80 e 90 (Ohlendorf, 1999). Estes revelaram que ao mesmo tempo em que é um nutriente, o selênio pode tornar-se um veneno para os peixes em concentrações de 7 a 30 vezes aquela requerida em sua dieta ($> 3\ \mu g.g^{-1}$) (Hodson e Hilton, 1983; Lemly, 1997).

Goettl e Davies (1978) relataram que a toxicidade de selênio via dieta para peixes ocorre entre 5 e 10 $\mu g.g^{-1}$ em peso seco, e este valor está bem próximo do relatado pelo grupo de Hodson e Hilton durante a década de 80 ($> 3\ \mu g.g^{-1}$).

Segundo Lemly (1997), alguns dos principais efeitos tóxicos são devidos a um princípio da biologia celular, pois do ponto de vista bioquímico, o selênio é muito similar ao enxofre, não sendo, portanto, discriminado pelas células quando realizam suas funções – síntese de proteínas. Quando está presente em excesso, o

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

selênio substitui erroneamente o enxofre nas proteínas que estão sendo formadas dentro das células. Ligações S-S (dissulfeto iônico) são necessárias para ordenar as moléculas de proteínas em sua estrutura terciária (hélice) que, é necessária para promover o funcionamento da proteína. A substituição do enxofre pelo selênio resulta na inativação de proteínas ou enzimas.

Deformidades teratogênicas em peixes podem ser sinais patológicos de toxicidade por selênio. São malformações congênitas que ocorrem devido ao excesso de selênio nos ovos. O processo inicia-se com a dieta dos peixes-pais. Excessos de selênio na dieta (> 3 $\mu g.g^{-1}$) causam elevadas concentrações de selênio depositadas no desenvolvimento dos ovos, particularmente na gema. Esta gema contaminada será utilizada pelas larvas dos peixes que na sua formação terão deformidades devido à substituição do enxofre pelo selênio na formação de suas proteínas. A deformidade teratogênica pode ocorrer na maior parte, senão em todos os tecidos do corpo. Entretanto, algumas das mais evidentes são encontradas no esqueleto, nadadeiras, cabeça e boca. Estas envolvem tipicamente: (1) lordose – curvatura côncava da região lombar da espinha; (2) escoliose – curvatura lateral da espinha; (3) cifose – curvatura convexa da espinha na região torácica; (4) perda ou deformidade das nadadeiras; (5) perda ou deformidade das brânquias ou fechamento das guelras; (6) cabeça moldada anormalmente; (7) perda ou deformidade dos olhos; e (8) deformidades da boca (Lemly, 1993; Lemly, 1997; Lemly, 1999a).

Níveis tóxicos de selênio podem também causar anormalidades reprodutoras, anemia e retardamento do crescimento (Eisler, 1985), e podem reduzir a sobrevivência de embriões expostos e finalmente conduzir ao declínio de populações de peixes (Saiki *et al.*, 1992 a,b apud Burger *et al.*, 2001). Os efeitos do selênio são mais severos a baixas temperaturas, quando causam mudanças hematológicas e danos nas brânquias, e por último, a morte (Lemly, 1993a apud Burger *et al.*, 2001). Uma concentração de 4 $\mu g.g^{-1}$ em peso seco é o limiar para a toxicidade do selênio envolvendo a falta de reprodutividade em alguns peixes (Lemly e Smith, 1987 apud Burger *et al.*, 2001), embora peixes mais sensíveis mostrem efeitos de 1 a 2 $\mu g.g^{-1}$ (Hamilton *et al.*, 1990 apud Burger *et al.*, 2001). Níveis nos músculos de 2,6 $\mu g.g^{-1}$ em peso úmido (8 $\mu g.g^{-1}$ em peso seco) estão associados a efeitos adversos nos próprios peixes (Lemly, 1993a apud Burger *et*

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA

al., 2001). Além disso, níveis de selênio de 1 $\mu g.g^{-1}$ em peso úmido (5 $\mu g.g^{-1}$ em peso seco) são tóxicos para outros peixes e seus consumidores (Lemly, 1993a apud Burger *et al.*, 2001).

PUC-Rio - Certificação Digital Nº 0220923/CA