

241

**POTENCIAL GENOTÓXICO DO RETINOL EM CÉLULAS SOMÁTICAS DE *Drosophila melanogaster*.** Graciela P. Tybusch<sup>1</sup>, José Cláudio F. Moreira<sup>2</sup>, Maria Luíza Reguly<sup>1</sup> e Heloísa H. R. de Andrade<sup>1,3,1</sup> (Depto. de Genética, UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil. <sup>2</sup>Depto. de Bioquímica, UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil. <sup>3</sup>Lab. de Diagnóstico da Toxicidade Genética, ULBRA, Canoas, RS, Brasil).

Nos últimos anos, diversos trabalhos foram publicados na tentativa de esclarecer o papel da vitamina A e de seus derivados como supressores da tumorigênese, transformação neoplásica e mutagênese em diferentes sistemas experimentais. Em alguns casos, os resultados encontrados não confirmaram este efeito inibidor, mostrando, ao contrário, um efeito potencializador da tumorigênese. Assim, o estudo das propriedades genotóxicas destes compostos se faz necessário, com o objetivo de contribuir para o melhor entendimento da ação destes compostos sobre o DNA. A disponibilidade de um bioensaio baseado na perda da heterozigose em células somáticas de *Drosophila melanogaster* – o teste SMART, (Teste para Detecção de Mutação e Recombinação Somática) – permite a detecção de mutação e recombinação mitótica. O retinol foi avaliado, através do teste SMART, no sistema de tratamento crônico – envolvendo a exposição de larvas de 3<sup>o</sup> estágio por 48h, a quatro diferentes concentrações (24µM, 48µM, 96µM e 192µM), sendo incluído como controle negativo o etanol, utilizado para a diluição das diferentes concentrações de retinol. Os dados obtidos apontam para a genotoxicidade positiva do retinol nas duas maiores doses analisadas. Adicionalmente, pode-se identificar que a causa desta toxicidade genética está diretamente relacionada com a indução de eventos relacionados com recombinação mitótica. (Fapergs)