



VII Congreso Argentino de la Sociedad de Toxicología y Química Ambiental

16 al 19 de octubre de 2018
San Luis, Argentina

*“Aunando esfuerzos por un
ambiente sustentable”*



SETAC
ARGENTINA
20 Años



LIBRO DE RESÚMENES

COMUNICACIONES ORALES

Sesión 5: Ambiente y Salud Humana; Análisis de Ciclo de Vida y Huellas Ambientales; Contaminantes Ambientales en Alimentos

Coordinadora: Dra. Ariana Rossen y Dr. Fernando Gastón Iturburu

CO27 Alteraciones pulmonares y extrapulmonares en animales jóvenes provocadas por exposición aguda a partículas aéreas urbanas

Orona N.S.^{1,2}, Astort F.^{1,2}, Maglione G.A.^{1,3}, Ferraro S.A.^{1,2}, Martin M.⁴, Morales C.⁵, Mandalunis P.M.³, Brites F.⁴, Tasat D.R.^{1,3}

1 Universidad Nacional de San Martín, Escuela de Ciencia y Tecnología, Centro de Estudios en Salud y Medio Ambiente. Buenos Aires. 2 CONICET. 3 Universidad de Buenos Aires, Facultad de Odontología, Cátedra de Histología y Embriología. 4 Universidad de Buenos Aires, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Depto. Bioquímica Clínica, Instituto de Fisiopatología y Bioquímica Clínica, Laboratorio de Lípidos y Aterosclerosis. 5 Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina, Instituto de Fisiopatología Cardiovascular.

naorona@gmail.com

Datos epidemiológicos muestran asociación entre la exposición a partículas aéreas e incrementos en la morbo-mortalidad por enfermedades cardiopulmonares. Las partículas de menor tamaño pueden ser trasladadas desde los pulmones a la circulación y afectar órganos extrapulmonares como corazón e hígado. El objetivo de este trabajo fue estudiar *in vivo*, en un modelo murino sobre el sistema respiratorio y órganos extrapulmonares, la acción de dos partículas aéreas urbanas: Partículas Aéreas Urbanas de Buenos Aires (UAP-BA) y ROFA (Residual Oil Fly Ash). Ratones BALB/c (3 meses de edad) se expusieron por instilación intranasal a 1 mg/kg de BW de UAP-BA o ROFA. A las 3, 24 y 48 hs post-instilación(pi) se evaluó: a) el recuento celular total y diferencial y la producción de O_2^- en lavado bronqueoalveolar (BAL), b) la liberación de la interleuquina proinflamatoria IL-6 y los niveles de transaminasas (ALT y AST) en suero, c) la actividad de las enzimas antioxidantes SOD y CAT en homogenatos de pulmón y corazón y d) la histomorfología de pulmón, corazón e hígado. En pulmón, ambas partículas redujeron el área alveolar por infiltrado celular y provocaron un aumento significativo en el reclutamiento de polimorfonucleares en el BAL para todos los tiempos ensayados. La exposición a UAP-BA o ROFA provocó en el BAL un aumento significativo ($p < 0,001$) del O_2^- a los 24 hs pi, mientras que solo UAP-BA logró mantener un aumento significativo también a las 48 hs pi ($p < 0,01$). A nivel pulmonar, la actividad de SOD y CAT no varió entre animales expuestos y controles. A nivel cardíaco, UAP-BA indujo una disminución significativa ($p < 0,001$) tanto de CAT (24 hs pi) como de SOD (48 hs pi), mientras que ROFA provocó una disminución significativa ($p < 0,05$) sólo de la actividad de CAT (24 hs pi). En el parénquima hepático y cardíaco de los animales expuestos a UAP-BA y ROFA, se observó el reclutamiento de células inflamatorias. A nivel sistémico, ambas partículas aéreas estimularon un aumento temprano de IL-6 (3 hs pi) y de las transaminasas séricas indicativas de hepatotoxicidad y daño cardíaco. Estos resultados muestran que las partículas aéreas urbanas alteran no sólo el sistema respiratorio sino también órganos extrapulmonares. El mecanismo de toxicidad podría deberse a la acción de las partículas *per se* o a mediadores oxidantes y/o inflamatorios pulmonares conllevando a cambios histopatológicos, inflamación y estrés oxidativos en pulmón, corazón e hígado.

Palabras claves: contaminación aérea urbana, pulmón, órganos extrapulmonares, inflamación.