ISSN 1851-3743

Acta Toxicológica Argentina

Publicación de la Asociación Toxicológica Argentina
Buenos Aires - Argentina

Asociación Toxicológica Argentina

Volumen 27
Suplemento
Septiembre 2019

Acta Toxicológica Argentina es el órgano oficial de difusión científica de la Asociación Toxicológica Argentina.

Tiene por objetivo la publicación de trabajos relacionados con las diferentes áreas de la Toxicología, en formato de artículos originales, reportes de casos, comunicaciones breves, actualizaciones o revisiones, artículos de divulgación, notas técnicas, resúmenes de tesis, imágenes, cartas al editor y noticias.

Integra el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas y se puede acceder a sus artículos a texto completo a través del Portal de Revistas Científicas y Técnicas argentinas (PPCT) y a través de la *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) Argentina.

Se encuentra indexada en los siguientes directorios

Biblioteca Virtual en Salud
Chemical Abstract Service
Directory of Open Access Journals
Directory of Open Access Resources
Latindex

Asociación Toxicológica Argentina

Asociación civil (Personería Jurídica Nº 331/90)
Adherida a la IUTOX

Acta Toxicológica Argentina

Asociación Toxicológica Argentina

Comisión directiva

Presidente
Mirtha M. Nassetta

Vicepresidente
Ricardo A. Fernández

Tesorera
Mirta Ryczel

Secretaria
Julieta S. Borello

Vocales
Fernanda Simoniello
Jorge Zavatti
Patricia Lucero

Vocales suplentes
Ana Irene Cañas
Augusto Piazza
Noemí Reartes

Comité científico
Aldo Sergio Saracco
Silvia Cristina Cortese
María Graciela Bovi Mitre
Gerardo Daniel Castro
Adriana Silvia Ridolfi

Órgano de fiscalización
Daniel González
Patricia Quiroga
Adriana Piñeiro

Tribunal de honor
José A. Castro
Edda C. Villaamil Lepori
Elda Cargnel

Acta Toxicológica Argentina

Director
Adolfo R. de Roodt, *Instituto Nacional de Producción de Biológicos, Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud "Dr. Carlos G. Malbrán", Ministerio de Salud; Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.*

Comité de redacción
Ricardo A. Fernández, *Htal Infantil Municipal, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Córdoba.*
Susana I. García, *Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; Ministerio de Salud de la Nación; Dirección de Salud y Educación Ambiental Autoridad de la Cuenca Matanza Riachuelo.*
Valentina Olmos, *Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.*
Adriana S. Ridolfi, *Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.*
Aldo S. Saracco, *Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Mendoza; Ministerio de Salud del Gobierno de Mendoza, Mendoza.*

Comité de apoyo
Julieta Borello, *Centro de Excelencia en Productos y Procesos de Córdoba, Córdoba.*
Patricia Lucero, *Centro de Excelencia en Productos y Procesos de Córdoba, Córdoba.*
Vanessa Oliveira, *Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.*
Patricia N. Quiroga, *Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.*
Edda C. Villaamil Lepori, *Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.*

Comité editorial
Alejandro Alagón, *Universidad Autónoma de México, México*
Arturo Anadón Navarro, *Universidad Complutense de Madrid, España*
José A. Castro, *Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina*
Elizabeth de Souza Nascimento, *Universidade de Sao Paulo, Brasil*
Jean-Philippe Chippaux, *Institut de Recherche pour le Développement; Institut Pasteur de París, Francia.*
Fernando Díaz Barriga, *Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México*
Heraldo Nelson Donnenwald, *Universidad Favaloro, Argentina*.
Gina E. D´Suze García, *Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Venezuela*
Ana María A. Ferrer Dufol, *Universidad de Zaragoza, España.*
Veniero Gambaro, *Universitá di Milano, Italia.*
Carmen Jurado, *Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses de Sevilla, España.*
Amalia Laborde, *Universidad de la República, Uruguay*
Bruno Lomonte, *Instituto Clodomiro Picado, Costa Rica*
María A. Martínez Caballero, *Universidad Complutense de Madrid, Espa*ña.
Nelly Mañay, *Universidad de la República, Uruguay*
José M. Monserrat, *Universidad de Río Grande, Brasil*
Bernardo Rafael Moya, *Centro de Información en Medicamentos y Toxicología, Angola.*
Irma R. Pérez, U*niversidad Autónoma de México, México*
Haydée N. Pizarro, *Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina*
Andrea S. Randi, *Universidad de Buenos Aires, Argentina.*
María del C. Ríos de Molina, *Universidad de Buenos Aires, Argentina*
María M. Salseduc, *Academia de Farmacia y Bioquímica, Argentina*
Carlos Sèvcik, *Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Venezuela*
Fransisco O. de Siqueira França, *Universidad de Sao Paulo, Brasil.*
Miguel Ángel Sogorb Sánchez, *Universidad Miguel Hernández, España*
Norma Vallejo, *Universidad de Buenos Aires, Argentina*
Eugenio Vilanova Gisbert, *Universidad Miguel Hernández, España*
Edda C. Villaamil Lepori, *Universidad de Buenos Aires, Argentina*
Eduardo N. Zerba, *Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina*

Volumen 27
Suplemento
Septiembre 2019

Acta
Toxicológica
Argentina

ÍNDICE

(CONTENTS)

XXI Congreso Argentino de Toxicología

Resúmenes de las presentaciones orales 7
Resúmenes de las presentaciones en póster 36
Instrucciones para los autores 122
Índice de autores 135

Los resúmenes de los artículos publicados en Acta Toxicológica Argentina se pueden consultar en la base de datos LILACS, en la dirección literatura científica del sitio www.bireme.br
Acta Toxicológica Argentina está indexada en el Chemical Abstracts. La abreviatura establecida por dicha publicación para esta revista es Acta Toxicol. Argent.
Calificada como Publicación Científica Nivel 1 por el Centro Argentino de Información Científica y Tecnológica (CAICYT), en el marco del Proyecto Latindex

Acta Toxicológica Argentina (ISSN 0327-9286), órgano oficial de la Asociación Toxicológica Argentina (ATA)
Se publica bianualmente. Registro de la Propiedad Intelectual Nº 689376
Alsina 1441 Of. 302 (1088) Buenos Aires - Argentina. Tel/Fax: 54-11 4381-6919

Asociación Toxicológica Argentina

XXI Congreso Argentino de Toxicología

Creando oportunidades frente a los nuevos desafíos desde la Toxicología

Buenos Aires, 18 al 20 de septiembre de 2019

Centro Cultural de la Ciencia C3, Polo Científico Tecnológico de Buenos Aires

Comité organizador local

Presidente: Adriana Silvia Ridolfi
Vicepresidente: Patricia Noemí Quiroga
Secretaria: Marcela López Nigro
Tesorera: Adriana Emilce Piñeiro

Vocales
Analía Cortez, Daniel Mirson, Graciela Quevedo, Adriana H. Sassone, Claudia Vassena, Isabel Yohena

Comité científico
Coordinadora: Valentina Olmos
Julieta Borello, Marta Carballo, Gerardo Daniel Castro, Silvia Cortese, Adolfo de Roodt, Ricardo A. Fernández, Luis Ferrari, Susana I. García, Patricia Lucero, Sergio Saracco, Fernanda Simoniello, Edda C. Villaamil Lepori

bleció como la mínima concentración de Bzd que generó una respuesta del detector tres veces mayor que la señal del ruido (S/R = 3), adicionando con SE a la matriz estudiada en un rango de concentraciones de 5-50 ng/mL, por triplicado. Los espectros de absorción UV de ST y SE se correlacionaron con bibliografía y entre sí. Se seleccionó la longitud de onda de 240 nm, se arribó a una composición de FM de 40% acetonitrilo / 60% buffer fosfato 0,02 M pH 6 con F de 0,7 ml/min. El tR para ALP fue 6,68 min., para CLO 7,65 min. y para DZ 15,51 min. Las curvas de calibración en fase acuosa presentaron un coeficiente de correlación lineal (R^2) > a 0,99 y el método resultó lineal en el intervalo de 0,20-5,00 µg/mL para las tres Bzds. La SPE arrojó resultados superiores a la ELL en términos de porcentaje de recuperación: 89% y 30% para ALP, 57% y 44% para CLO y 108% y 69% para DZ, respectivamente. Se obtuvieron los siguientes LD: 10 ng/ml para ALP y CLO y 20 ng/ml para DZ, con extracción SPE. De acuerdo con el objetivo propuesto, la metodología desarrollada permitió detectar e identificar ALP, CLO y DZ en muestras de sangre por HPLC-DAD en una misma corrida cromatográfica, con una buena resolución frente a los interferentes estudiados, resultando una muy buena alternativa para evaluar la exposición a estos psicotrópicos en el ámbito forense. El siguiente desafío es poner a punto un procedimiento analítico cuantitativo mediante la utilización de un estándar interno adecuado.

Toxicología básica

Estudios *in vitro* e *in vivo* del efecto del glifosato y Roundup en la proliferación de la célula de Sertoli inmadura

In vitro and *in vivo* studies of the effect of glyphosate and Roundup on the proliferation of the immature Sertoli cell

Gorga, Agostina; Rindone, Gustavo M.; Centola, Cecilia L.; Camberos, María C.; Pellizzari, Eliana H.; Riera, María F.; Galardo, María N.; Meroni, Silvina B.

Centro de Investigaciones Endocrinológicas "Dr. César Bergadá" CONICET-FEI-División de Endocrinología Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Gallo 1330, CABA (C1425EFD), Argentina. Tel: (+54-11) 4963-5931 int. 115.

agorga@cedie.org.ar

La célula de Sertoli (CS) brinda el adecuado soporte físico y nutricional a las células germinales en desarrollo. Cada CS es capaz de sustentar un número limitado de células germinales, por lo que el número alcanzado durante los períodos proliferativos será determinante en la capacidad espermatogénica del adulto. Hemos demostrado que la exposición a Glifosato (G) o su formulación comercial Roundup (R) altera la formación de la barrera hematotesticular entre CS vecinas, lo que explicaría en parte la disminución en la función reproductiva observada luego de la exposición al herbicida. No se conoce si la exposición a G o R puede alterar la proliferación de la CS inmadura, siendo este otro mecanismo que compromete la fertilidad del individuo adulto. El objetivo del trabajo fue analizar *in vitro* e *in vivo* si la exposición a G o R puede alterar la proliferación de la CS y los posibles mecanismos involucrados. Se utilizaron cultivos de CS provenientes de animales de 8 días de edad, donde las CS tienen capacidad proliferativa. Las CS fueron tratadas con 10 y 100 ppm de G o R en ausencia o presencia de FSH, principal mitógeno de la CS. Se evaluó la proliferación mediante la incorporación de BrdU. Se observó que G no produjo alteraciones, mientras que R (100 ppm) disminuyó la proliferación de la CS estimulada por FSH (B: 11.2 ± 1.1^a; R: 12.1 ± 2.1^a; FSH: 19.8 ± 2.3^b; FSH+R: 9.7 ± 1.4^a, X±DS, distintas letras indican diferencias estadísticamente significativas, $p<0.05$). En las mismas condiciones experimentales se observó que R (100 ppm) disminuyó la expresión de ciclinas D1 y D2 y aumentó la expresión de p21Cip, evaluados por RT-qPCR. Para los estudios *in vivo*, se trataron ratas macho de 3 días de edad con una dosis diaria intraperitoneal de R (50mg/kg/día) hasta los 8 días de edad, periodo en que la CS prolifera activamente. Se evaluó la proliferación en el día 8 luego de la inyección intraperitoneal de BrdU (50mg/kg) 90 min antes de la eutanasia. No se observaron modificaciones en el porcentaje de CS BrdU positivas por túbulo. Los resultados obtenidos *in vitro* sugieren que R podría alterar la proliferación de la CS, sin embargo, dichos efectos no pudieron ser confirmados *in vivo*, lo que sugiere que los efectos perjudiciales de R en la función reproductiva del adulto no estarían mediados por alteraciones en la proliferación de la CS.

PIP 2015 N°00127; PICT 2014 N°0945

Butirato de sodio como mitigante del síndrome agudo por radiación en un modelo experimental

Sodium butyrate as a mitigant for the

acute radiation syndrome in an experimental model

Montalto, María[1]; Costantini, Martín H.[1,2]; Formosa Lemoine, Florencia[1]; López, Gabriel D.[3]; Díaz Gómez, María I.[1]; Castro, José A.[1]; Castro, Gerardo D.[1,2]

[1]División Toxicología. Departamento Química Aplicada. CITEDEF. Juan B. de La Salle 4397. B1603ALO Villa Martelli, Argentina. [2]Instituto de Investigación e Ingeniería Ambiental, Universidad Nacional de San Martín (UNSAM). Avenida 25 de Mayo y Francia. 1650 San Martín. Argentina. [3]Laboratorio de Ensayos No Destructivos, Departamento Sistemas de Armas. CITEDEF.
gcastro@citedef.gob.ar

El síndrome agudo por radiación involucra, entre otros blancos, la médula ósea y los epitelios gastrointestinales. La combinación de la falla del sistema inmune con una alteración de la absorción de nutrientes y la permeabilidad a las bacterias lleva a un cuadro agudo que es la causa de una mortalidad elevada. El anión butirato es la principal fuente de energía para la microbiota intestinal y las células epiteliales intestinales, y desempeña un papel importante en el mantenimiento de la estabilidad e integridad de los epitelios intestinales. El objetivo fue estudiar el potencial del butirato de sodio como coadyuvante del radioprotector amifostina, mitigando los efectos adversos agudos de la radiación. Utilizando un modelo experimental en ratas Sprague-Dawley de ambos sexos expuestas a radiación X (6 Gy, cuerpo entero, N = 8), se ensayó el efecto del butirato de sodio, posterior a la administración de amifostina. El tratamiento consistió en la administración de amifostina (100 mg/kg ip) media hora antes de la irradiación seguida de la administración de butirato de sodio (200 mg/kg) por vía oral, 24, 72 horas y 6 días posteriores. A las 48 horas después de la exposición se obtuvieron muestras de sangre por punción en la cola, siguiendo luego medidas a 7, 14, 21, 28 y 60 días. Se realizó el recuento de eritrocitos, de leucocitos y la fórmula leucocitaria y se evaluó la sobrevida hasta 60 días. Los efectos genotóxicos en los leucocitos se evaluaron mediante el ensayo Cometa (una hora post irradiación). El daño genético en los leucocitos disminuyó significativamente por el tratamiento con la amifostina ($p<0,05$). En los animales irradiados disminuyeron los eritrocitos, y el recuento de leucocitos se redujo drásticamente, presentando una fórmula alterada. El efecto del tratamiento resultó moderadamente protector en cuanto a la recuperación de todos estos parámetros en los animales sobrevivientes, desde los 28 días en ambos sexos. También aumentó significativamente la sobrevida a 60 días ($p<0,05$). La amifostina fue eficaz reduciendo el daño genético, pero a la dosis utilizada no fue capaz de revertir la caída severa en la sobrevida en los animales de ambos sexos. Solamente el tratamiento combinado con butirato logró hacerlo. Más allá de la eficacia de cada uno de estos compuestos para prevenir o mitigar los efectos dañinos agudos de las radiaciones ionizantes parece claro que difícilmente una sola sustancia pueda lograrlo y sea más conveniente entonces el empleo de fórmulas cuyos componentes aporten propiedades que sean cooperativas o complementarias. Esto no solamente permite abordar el problema desde distintos aspectos de la patología si no que en la práctica puede significar una disminución en la dosis de cada componente, si es que poseen alguna toxicidad.

Agradecimientos: CITEDEF, PIDDEF 03/16.

Mecanismos involucrados en la adaptación al estrés generado por Tl en células renales

Mechanisms involved in the adaptation to the stress generated by Tl in renal cells

Morel Gomez, Emanuel D.[1,2]; Fernandez, María del C.[1,2]; Verstraeten, Sandra V.[1,2]

[1]Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires. Junín 956, CABA (C1113), Argentina. Tel: 011 5287 4784. [2]Instituto de Química y Fisicoquímica Biológicas, CONICET. Junín 956, CABA (C1113), Argentina. Tel: 011 5287 4114.
emorelgomez@ffyb.ub.ar

El talio (Tl) es un metal pesado no esencial para la vida que contamina el ambiente causando problemas relacionados con la salud humana. La intoxicación con Tl afecta diversos órganos y tejidos, siendo el sistema renal uno de los principales órganos blanco. Sin embargo, los mecanismos moleculares involucrados en dicha condición patológica aún son poco conocidos. Este metal presenta dos estados de oxidación: el catión monovalente [Tl(I)] y el catión trivalente [Tl(III)], siendo este último un oxidante fuerte. Existen estudios que demuestran que la acumulación de metales no esenciales, como el cadmio, el mercurio y el plomo, conlleva a que se gatillen procesos celulares de respuesta al estrés, entre los que se incluyen el estrés de retículo endoplásmico, la autofagia y la paraptosis. Varios de estos estudios también han analizado el efecto de estos metales sobre