

Evaluación de daño genotóxico de cadmio y arsénico sobre un pez nativo.

Introducción

La contaminación por metales pesados es un problema persistente en el medio ambiente. El cadmio (Cd) y el arsénico (As) son dos elementos presentes en los ambientes acuáticos. El **objetivo** de este trabajo fue evaluar el efecto genotóxico de la exposición subletal a Cd y As en adultos de *Cnesterodon decemmaculatus* mediante el ensayo cometa (EC), *test* de micronúcleos (MN) y aberraciones nucleares (AN) en eritrocitos de sangre periférica.

Organismo test

C. decemmaculatus es un pez pequeño que habita ríos y arroyos con disímil grado de contaminación (foto 1).



Foto 1:
organismo
test

Materiales y métodos

Se realizaron dos ensayos subcrónicos (12 días) en condiciones controladas de luz (16 h luz / 8 h oscuridad) y temperatura (23° C). Se utilizaron 90 individuos de ambos sexos al azar provenientes del cultivo *indoor* del laboratorio PRODEA (INEDES, UNLU-CONICET), los cuales fueron aclimatados durante 7 días en agua MHW (agua moderadamente dura) con alimentación *ad libitum*. Los tratamientos fueron: control negativo (MHW - CN), Cd o As (0,5 ppm) y un control positivo de genotoxicidad (ciclofosfamida 10 ppm - CP) (Fig. 1). A tiempo final se evaluaron biomarcadores genotóxicos (Ensayo Cometa y Micronúcleos y aberraciones nucleares) en eritrocitos de sangre periférica (Fig 2 y 3). El análisis estadístico se realizó mediante ANOVA o Kruskal Wallis con *test a posteriori* Tukey o Dunn con el *software* Infostat.

Fig.1 Esquema resumido del bioensayo.
1Ciclofosfamida 10 mg/L.

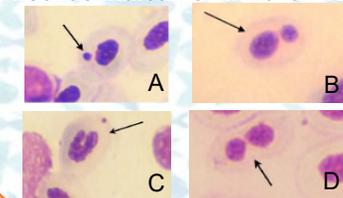


Fig.2. Resumen de la metodología utilizada (EC).



$$IDG = \frac{\text{Tipo I} + 2 \cdot \text{Tipo II} + 3 \cdot \text{Tipo III} + 4 \cdot \text{Tipo IV}}{\text{Tipo 0} + \text{I} + \text{II} + \text{III} + \text{IV}}$$

Fig. 3. MN y AN. Células teñidas con Giemsa 5%. A, micronúcleo; B, Bud; C, escotadura; D, doble núcleo. Las flechas indican el MN o la AN.



Resultados

Tabla 1: frecuencia de Micronúcleos (MN) y aberraciones nucleares (AN)

MN y AN		As			Cd		
		CN	CP	0,5 ppm	CN	CP	0,5 ppm
MN / 1000 células		0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,19 ± 0,12	0,24 ± 0,14	0,97 ± 0,16 ***	0,53 ± 0,12 *
AN/ 1000 células	DN	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,42 ± 0,10	1,09 ± 0,29 ***	0,00 ± 0,00 ***
	Escotadura	5,36 ± 1,29	22,85 ± 2,96 ***	12,38 ± 2,16 *	3,32 ± 0,45	8,02 ± 1,07 ***	9,71 ± 1,93 ***
	Buds	0,28 ± 0,13	0,28 ± 0,13	0,57 ± 0,39	0,74 ± 0,14	1,09 ± 0,29	1,61 ± 0,49
	TOTAL	8,57 ± 1,17	35,29 ± 3,01 ***	19,71 ± 2,27 *	4,72 ± 0,52	10,21 ± 1,07 ***	11,32 ± 2,12 ***
N		7	7	7	22	17	16
Células analizadas		10662	10675	10628	32606	24825	24334

ESM: error estandar de la media, MN: micronúcleos, AN: aberraciones nucleares, CN: control negativo, CP: control

EC

Fig. 4: porcentaje de células con daño para cada tóxico con su controles negativos y positivos

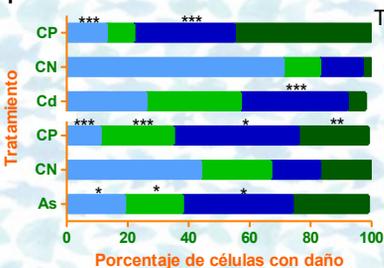
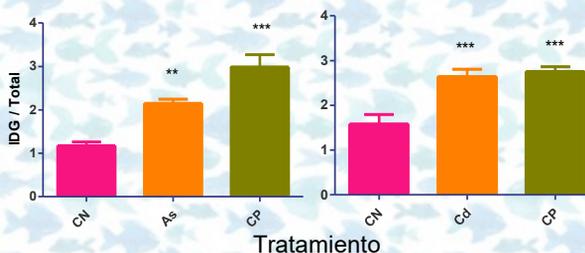


Fig. 5: Índice de daño genómico



Datos expresados como medias ± ESM. **p < 0,01, *** p < 0,001 respecto del control negativo (CN) (Kruskal Wallis).

Conclusiones

- Luego de 12 días de exposición se encontró un aumento en la frecuencia de MN solo para el Cd.
- Las AN tuvieron un comportamiento similar en ambos tóxicos. Las AN totales aumentaron en los individuos expuestos un 230% para el As y 240% para Cd.
- El IDG aumentó con ambos tóxicos
- En los animales expuestos a As aumentaron los nucleoides grado II y III mientras que en los expuestos a Cd aumentaron los grado III y IV.
- Estos resultados indican que ambos tóxicos generan daño genotóxico en esta especie pero en el caso del Cd, fue mayor.