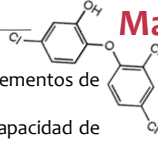


Schiariti Lampropulos, Victoria E.<sup>1,2</sup>; Carballo, Marta A.<sup>1,2</sup>; López Nigro, Marcela M.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Buenos Aires, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Departamento de Bioquímica Clínica, CIGETOX (Citogenética Humana y Genética Toxicológica). Junín 956 (C1113AAD), CABA, Argentina, Tel: 5950-8707. <sup>2</sup>Universidad de Buenos Aires, Instituto de Fisiopatología y Bioquímica Clínica (INFIBIOC). Junín 956 (C1113AAD), CABA, Argentina, Tel: 5950-8707. [v.schiariti@gmail.com](mailto:v.schiariti@gmail.com)

## Introducción

El triclosán (TCS) es un agente antimicrobiano de uso masivo en elementos de cuidado e higiene personal, doméstico e industrial/hospitalario. Su empleo ha sido cuestionado en los últimos años debido a su capacidad de generar resistencia bacteriana y a diversas evidencias de efectos tóxicos, tanto a nivel hepático como inmunológico, endocrinológico y reproductivo. Gran variedad de productos que se comercializan actualmente contienen esta sustancia en su composición, en niveles hasta 0,3%. Su elevada lipofiliicidad lo convierte en una sustancia altamente persistente en el ambiente, resultando en niveles detectables de triclosán en agua, suelos, orina y leche materna.



## Materiales y Métodos

TCS  
stock en acetona



diluciones en medio de cultivo



**Citotoxicidad: Test del MTT** Mosmann, 1983

24 hs de exposición

CHO-K1: 0 – 4000  $\mu\text{M}$

HepG2: 0 – 1000  $\mu\text{M}$

**Genotoxicidad: Ensayo Cometa alcalino**

Tice et al., 2000 y **Ensayo Citoma** Fenech, 2007

24 hs de exposición

CHO-K1: 0 / 400 / 500 / 700  $\mu\text{M}$

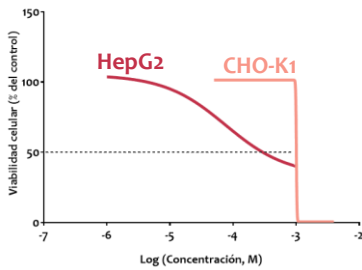
HepG2: 0 / 4 / 5 / 7  $\mu\text{M}$

## Objetivo

Ampliar el conocimiento respecto de los efectos genotóxicos *in vitro* del triclosán.

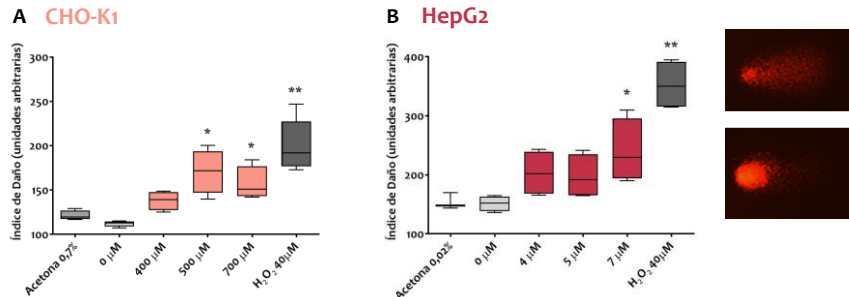
## Resultados

**Figura 1:** Citotoxicidad del triclosán (test del MTT)



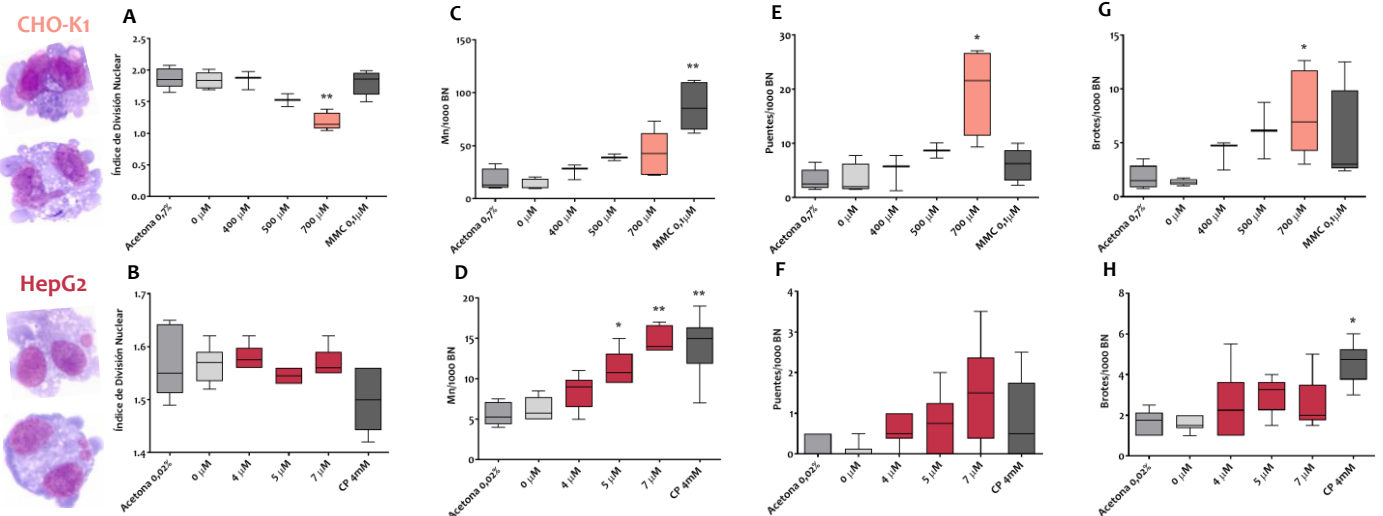
CC<sub>50</sub> CHO-K1 1000  $\mu\text{M}$  CC<sub>50</sub> HepG2 180  $\mu\text{M}$

**Figura 2:** Daño al ADN en unidades arbitrarias (ensayo Cometa alcalino)



A ANOVA  $p < 0,001$ . \* $p < 0,05$  y \*\* $p < 0,001$  vs. Acetona. B ANOVA  $p < 0,001$ . \* $p < 0,05$  y \*\* $p < 0,001$  vs. Acetona

**Figura 3:** Parámetros de citostaticidad y genotoxicidad (ensayo Citoma)



A ANOVA  $p < 0,001$ . \*\* $p < 0,001$  vs. Acetona. B ANOVA  $p > 0,05$ . C ANOVA  $p < 0,001$ . \*\* $p < 0,001$  vs. Acetona. D ANOVA  $p < 0,001$ . \* $p < 0,05$  y \*\* $p < 0,001$  vs. Acetona. E Kruskal-Wallis  $p < 0,05$ . \* $p < 0,05$  vs. Acetona. F ANOVA  $p > 0,05$ . G Kruskal-Wallis  $p < 0,05$ . \* $p < 0,05$  vs. Acetona. H ANOVA  $p < 0,05$ . \* $p < 0,05$  vs. Acetona.

## Discusión y Conclusiones

- La línea celular hepática (HepG2) es más sensible que la línea CHO-K1 al efecto citotóxico del TCS.
- TCS posee efecto genotóxico en ambas líneas celulares evidenciable a través de dos biomarcadores de efecto:
  - CHO-K1: rupturas de simple y doble cadena > 500  $\mu\text{M}$ . Efecto citostático y aumento de la frecuencia de puentes y brotes > 700  $\mu\text{M}$
  - HepG2: rupturas de simple y doble cadena > 7  $\mu\text{M}$ . Aumento de la frecuencia de micronúcleos > 5  $\mu\text{M}$ .

TCS es genotóxico a menores concentraciones en las células hepáticas, observándose una respuesta diferencial en los biomarcadores del ensayo citoma entre ambas líneas celulares.