



<a href="#">Inicio</a>	<a href="#">Reglamento</a>	<a href="#">Reglamento para premio</a>	<a href="#">Programa</a>	<a href="#">Reporte de resúmenes</a>
<a href="#">Distribución de Pósters</a>	<a href="#">Mi cuenta</a>	<a href="#">Cerrar sesión</a>		

## Administración

[Inicio](#) » El ftalato DEHP induce un efecto inhibitorio reversible sobre la expresión testicular del RE $\alpha$

[Panel de Control](#)

[Asignar coordinadores](#)

[En revisión](#)

[Enviados a corregir](#)

[Aprobados por coordinador](#)

[Aprobados por revisor](#)

[En traducción](#)

[Listo para publicar](#) 117

[Rechazados](#) 7

[Resúmenes Corrección](#)

[Vista](#)

[Diferencias](#)

[Editar](#)

[Revisiones](#)

### Resumen #1613

## El ftalato DEHP induce un efecto inhibitorio reversible sobre la expresión testicular del RE $\alpha$

<sup>1</sup>Silva TY, <sup>1</sup>Toledo J, <sup>1</sup>Mukdsi JH, <sup>1</sup>Pérez PA, <sup>1</sup>Quintar A, <sup>1</sup>Gutiérrez S

<sup>1</sup>Centro de Microscopia Electrónica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.

**Persona que presenta:** Silva TY, yohana.silva@unc.edu.ar

**Área:** Básica

**Disciplina:** Endocrinología

**Resumen:**

El di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) es un contaminante ambiental ubicuo que actúa como disruptor endocrino. Ingresa al organismo por ingestión, inhalación o contacto dérmico y atraviesa la barrera placentaria, afectando el desarrollo fetal. El objetivo del presente trabajo fue analizar si la exposición al DEHP durante el desarrollo afecta la expresión del receptor estrogénico alfa (RE $\alpha$ ) en el testículo utilizando un modelo murino.

Se utilizaron crías macho de rata Wistar expuestas durante la gestación y lactancia a 200  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$  de DEHP ( $n=15$ ) (dosis equivalente a la exposición ambiental habitual) y como controles animales expuestos al vehículo (aceite de maíz) ( $n=15$ ). Las crías se sacrificaron a los 21 días (período prepuberal) o a los 75 días postnatales (adultez). Se determinó peso corporal, peso gonadal, distancia anogenital y la expresión y localización celular del RE $\alpha$  en testículo por inmunohistoquímica y citometría de flujo, además del análisis histopatológico del testículo por microscopía óptica. Análisis estadístico: ANOVA-Tukey.

Tanto los animales prepúberes como adultos expuestos a DEHP mostraron cambios significativos de los parámetros corporales generales en relación a los controles, con incremento del peso corporal, disminución del peso gonadal y acortamiento de la distancia anogenital. La cuantificación de las células testiculares que expresaron el RE $\alpha$  mostró que la exposición a DEHP

indujo una disminución significativa del número de células RE $\alpha$ + en los animales prepuberales. Sin embargo, no se observaron cambios en la expresión de este receptor en los animales adultos. Tanto los animales expuestos como los controles mostraron al RE $\alpha$  en el compartimiento nuclear de células germinales, células peritubulares y células de Leydig, sin inmunomarcación en células de Sertoli. El análisis histopatológico del tejido testicular evidenció cambios morfológicos a nivel de los túbulos seminíferos de los animales adultos indicativos de hipoespermatogénesis y a nivel del cuerpo del epidídimo una disminución significativa de la altura del epitelio.

Estos resultados muestran que la exposición a DEHP durante la gestación y lactancia afecta el desarrollo gonadal causando alteraciones morfológicas en el testículo y epidídimo de las crías expuestas en la adultez, con cambios reversibles en los patrones de expresión del RE $\alpha$  que se normalizan cuando cesa la exposición al ftalato.

**Palabras Clave:** ftalatos, DEHP, Receptor estrogenico alfa, testículo, rata Wistar

 [Versión para impresión](#) |  [PDF version](#)

Abstract #1613

## DEHP Phthalate Induces a Reversible Inhibitory Effect on Testicular Expression of ER $\alpha$

<sup>1</sup>Silva TY, <sup>1</sup>Toledo J, <sup>1</sup>Mukdsi JH, <sup>1</sup>Pérez PA, <sup>1</sup>Quintar A, <sup>1</sup>Gutiérrez S

<sup>1</sup>Centro de Microscopia Electrónica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.

**Persona que presenta:** Silva TY, yohana.silva@unc.edu.ar

### Abstract:

The di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is a ubiquitous environmental contaminant that acts as an endocrine disruptor. It enters the body through ingestion, inhalation, or dermal contact, and crosses the placental barrier, affecting fetal development. The aim of this study was to analyze whether DEHP exposure during development affects the expression of estrogen receptor alpha (ER $\alpha$ ) in the testes using a murine model.

Male Wistar rat pups were exposed to 200  $\mu$ g/kg/day of DEHP (n=15) during gestation and lactation (equivalent to habitual environmental exposure), while control animals were exposed to the vehicle (corn oil) (n=15). Pups were sacrificed either at 21 days (prepubertal period) or 75 postnatal days (adulthood). Body weight, gonadal weight, anogenital distance, and the expression and cellular localization of ER $\alpha$  in the testes were determined using immunohistochemistry and flow cytometry, in addition to a histopathological analysis of the testes by light microscopy. Statistical analysis: ANOVA-Tukey.

Both prepubertal and adult animals exposed to DEHP showed significant changes in general body parameters compared to controls, including increased body weight, decreased gonadal weight, and shortened anogenital distance. Quantification of testicular cells expressing ER $\alpha$  showed that DEHP exposure induced a significant decrease in the number of ER $\alpha$ + cells in prepubertal animals. However, no changes in the expression of this receptor were observed in adult animals. Both exposed and control animals exhibited ER $\alpha$  in the nuclear compartment of germ cells, peritubular cells, and Leydig cells, with no immunostaining in Sertoli cells. Histopathological analysis of testicular tissue revealed morphological changes in the seminiferous tubules of adult animals, indicative of hypo-spermatogenesis and a significant decrease in epithelial height in the epididymal body.

These results demonstrate that DEHP exposure during gestation and lactation affects gonadal

development, leading to morphological alterations in the testes and epididymis of exposed offspring in adulthood, with reversible changes in ER $\alpha$  expression patterns that normalize when phthalate exposure ceases.

**Keywords:** phthalates, DEHP, estrogen receptor alpha, testis, Wistar rat

---