

Toxicidad aguda y alteraciones tisulares producidas por acción del herbicida paraquat en juveniles de “pacú” (*Piaractus mesopotamicus*) (*Pisces*, *Characidae*). (*)

Parma de Croux, M. Julieta ⁽¹⁾; Arquiel, Patricio ⁽²⁾;
Ortega, Hugo ⁽²⁾; Lorente, Juan A. ⁽²⁾ y Cordiviola de Yuan, Elly ⁽¹⁾

Instituto Nacional de Limnología (CONICET). José Maciá 1933, (3016) Santo Tomé,
Prov. Santa Fe, Argentina. TE/FAX: 54-342-4750394. E-mail: inali @ arcride.edu.ar.
Cátedra de Histología y Embriología. Facultad de Agronomía y Veterinaria.
Universidad Nacional del Litoral. R.P. Kreder 2805. (3080) Esperanza, Prov. Santa Fe, Argentina.

RESUMEN: Se evaluó la toxicidad aguda del Paraquat en juveniles de *Piaractus mesopotamicus* analizándose los daños en branquias e hígado. Se emplearon ejemplares con un peso medio de 5,7 g (S = 1,5). Los ensayos para estimar LC50-72 hs fueron de tipo semiestático, a una temperatura de 25°C y fotoperíodo de 12:12 hs. Las concentraciones fueron: 0,75; 1,5; 3,0; 6,0; 12,0; 24,0 y 48,0 mg/l. La mortalidad fue del 0% en las primeras cuatro, 5% en 12 mg/l; 20% en 24 mg/l y del 100% en 48 mg/l. El LC50 para 72 hs fue de 29,3 con límites de confianza (95%) superior e inferior de 35,2 y 24,5. Las lesiones en branquias comenzaron a partir de 3 mg/l observándose un edema en la base de las laminillas secundarias. A partir de 12 mg/l se comprobaron desprendimientos del epitelio respiratorio. Los daños en hígado fueron a altas concentraciones, observándose alteraciones en los hepatocitos, con vacuolización de los citoplasmas y desplazamiento de núcleos.

SUMMARY: ACUTE TOXICITY AND TISSUE ALTERATIONS PRODUCED BY THE ACTION OF PARAQUAT HERBICIDE IN “PACÚ” JUVENILES (*PIARACTUS MESOPOTAMICUS*) (*PISCES*, *CHARACIDAE*). Parma de Croux, M. Julieta ⁽¹⁾; Arquiel, Patricio ⁽²⁾; Ortega, Hugo ⁽²⁾; Lorente, Juan A. ⁽²⁾ y Cordiviola de Yuan, Elly ⁽¹⁾. It was evaluated the acute toxicity of the Paraquat in juvenile of *Piaractus mesopotamicus* been analyzed the damages in gills and liver. Pacú juveniles, average wet weight 5.7 g (S=1.5), were used. The test to estimate LC50-72 hs were of semiestatic type, to a temperature of 25° C and photoperiod of 12:12 hs. The exposure concentrations were: 0.75; 1.5; 3.0; 6.0; 12.0; 24.0 and 48.0 mg/l. The mortality was 0% in the first four concentrations; 5% in 12mg/l; 20% in 24 mg/l and 100% in 48 mg/l. The LC50-72 hs were 29.3 with confidence limits (95%) upper and lower of 35.2 and 24.5, respectively. The lesions in gills began to be observed starting from 3 mg/l with an edema in the base of secondary lamella. In concentrations of 12 mg/l and uppers they were necrosis, rupture and loss of the structure of lamellar epithelium. The damages at level of the liver went to high concentrations, being observed alterations in the hepatocytes, with hydropic vacuolation of the cytoplasm and displacement of nuclei.