

La estructura genética de la población de Caballos Criollos colombianos y la relación que éstos presentan con sus parentales los caballos Árabe y Andaluz, fueron estudiadas utilizando 14 marcadores microsatélites (ASB17, VHL20, HTG10, HTG7, HTG4, AHT5, AHT4, HMS3, HMS6, HMS7, HMS1, LEX33, ASB2, CA425), con herencia autosómica codominante, a partir de una muestra aleatoria compuesta por 400 individuos. Se obtuvo frecuencias genotípicas y alélicas, así como los valores de heterocigosidad esperada y observada (H_e , H_o), índice de endogamia (F); el equilibrio de Hardy-Weinberg fue probado y se determinó asociación o ligamiento. El dendrograma se analizó mediante distancia de ligamiento Manhattan y agrupamiento UPGMA. Los marcadores ASB17 y VHL20 presentaron desequilibrio de Hardy-Weinberg en machos y en hembras, con valor de $=0.031$ y 0.037 respectivamente. Los valores de heterocigosidad esperada y observada fueron, $H_e=0.729$ y $H_o=0.707$; el coeficiente de endogamia fue de $F=0.030$. Se observó desequilibrio de ligamiento para los marcadores HMS3 y HTG4, ubicados en el cromosoma nueve. La heterocigosidad en la población fue significativamente alta; se presentaron dos alelos infrecuentes (S y H). El Caballo Criollo colombiano forma un grupo con las poblaciones de Miniatura, Percherón y Quarter Horse; y se encuentra distante de sus parentales los caballos Árabe y Andaluz quienes forman otro agrupamiento.

DETECCIÓN Y ANÁLISIS DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN TUMORES GÁSTRICO Y DE COLON EN UNA POBLACIÓN SANTANDEREANA

MORENO, O. M.¹, CASTILLO, A.², VARGAS, C. I.³

¹ Estudiante de Maestría en Biología. Pontificia Universidad Javeriana. olmoni@uis.edu.co ² Profesora Asistente de la Escuela de Medicina, Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander.

³ Profesora Asociada de la Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander.

El cáncer es una de las enfermedades más comunes en el mundo. En los países de occidente ocupa el segundo lugar como causa de muerte tanto en hombres como en mujeres, después de las enfermedades cardiovasculares, y nuestro país no escapa a esta afirmación. A nivel mundial, la investigación en cáncer pretende llegar a encontrar un tratamiento adecuado y definitivo a esta enfermedad, mediante el conocimiento de los diferentes aspectos que estarían participando en su desarrollo, entre ellos el genético. A este nivel, se ha establecido que el cáncer es el resultado de la pérdida del control del ciclo celular, provocado por cambios surgidos en los genes encargados de regular esta función. Como consecuencia de estos cambios surge en las células una elevada inestabilidad del genoma, la cual puede manifestarse por dos vías moleculares distintas: la presencia de inestabilidad cromosómica generalizada o vía supresora, y la presencia de inestabilidad en las secuencias microsatélite de todo el genoma o vía mutadora. El desarrollo de una u otra vía confiere al tumor diferencias en su evolución. La inestabilidad de microsatélites es un distintivo molecular en 95% de los cánceres de colon no polipósico heredado y 20% de todos los cánceres esporádicos; la presencia de esta inestabilidad en los tumores se ha asociado con un mejor pronóstico para el paciente. La alta frecuencia con que se presenta el cáncer gástrico y de colon en nuestra población, hace que sea importante el conocimiento de los mecanismos moleculares implicados en estas patologías. El objetivo de este trabajo es establecer la presencia de inestabilidad de secuencias microsatélite en tumores gástrico y de colon para determinar su frecuencia en estos

cánceres en la población santandereana, para poder usar esta información como una herramienta en el pronóstico de la enfermedad y en el tratamiento del paciente. Para realizar el trabajo, se extraerá el ADN del tejido tumoral de las biopsias del tumor usadas para el análisis patológico y como muestra control se usará una muestra de sangre del paciente y/o tejido normal adyacente al tumor en la biopsia. Se tomarán muestras de 50 pacientes con cáncer gástrico o de colon que acudan a la Unidad de Oncología del HURGV y otros centros de salud de Santander. Los marcadores microsatélite que se tipificarán serán: marcadores mononucleotídicos (BAT-26 y BAT-40) y marcadores dinucleotídicos (D2S123, D9S153, D8S261, D12S104). La amplificación se hará mediante una PCR usando primers específicos marcados con fluorocromos. La detección de los amplificados se hará por electroforesis capilar en el analizador genético ABI-PRISM 310. Para cada marcador se establecerán los alelos presentes en el tejido normal, los cuales se confrontarán con los del tumor del mismo paciente; la aparición de alelos extras en un marcador en el tejido tumoral, se definirá como inestabilidad para ese microsatélite. Para determinar el fenotipo de inestabilidad de microsatélites (MSI) se tendrá en cuenta la presencia de inestabilidad en BAT-26 y/o en BAT-40 y/o en al menos dos de los marcadores dinucleotídicos.

DETECCIÓN DEL DNA DE PAPILOMAVIRUS HUMANO EN LESIONES PRECANCEROSAS Y CANCEROSAS DE CUELLO UTERINO POR REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA EN BUACARAMANGA, SANTANDER

RANGEL, M. J.¹, VARGAS, C. I.², CASTILLO, A.³

¹ Estudiante de Pregrado en Biología. Facultad de Ciencias.

Universidad Industrial de Santander. jrangel@virtual.umb.edu.co

² Profesora asociada de la Escuela de Medicina, Facultad de Salud.

Universidad Industrial de Santander. ³ Profesora Asistente de la Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander.

Estudios epidemiológicos demuestran convincentemente que el factor de mayor riesgo para el desarrollo del cáncer cervical, es la infección del virus del papiloma humano (VPH), el cual sobrepasa otros factores de riesgo. En nuestro departamento, el cáncer que presenta mayor incidencia en la población femenina es el de cérvix, por lo tanto, la detección de los diferentes tipos de VPH que infectan el tracto reproductor femenino es importante para la prevención y el control de esta malignidad.

El objetivo de esta investigación es conocer la incidencia del virus tanto de bajo riesgo con los tipos 6 y 11 como los de alto riesgo con los tipos 16, 18, 31, 33 y 35, por reacción en cadena la polimerasa (PCR). Los resultados obtenidos en la investigación se compararán con los hallados en la citología vaginal para establecer la especificidad y sensibilidad de cada uno de los métodos para la detección del virus.

Se tomarán 100 muestras de raspado cervical de pacientes diagnosticadas con lesiones intraepiteliales escamosas y cáncer cervical, además, se tomarán muestras de 30 mujeres con citología normal como grupo control. Las pacientes serán del Hospital Universitario Ramón González Valencia, Finsema y de la Liga Santandereana contra el cáncer. Se realizará inicialmente una PCR de Beta Globina para establecer la calidad del DNA. Después se hará la PCR para la detección de los tipos de VPH según el protocolo propuesto por Pzighella 1995. El producto amplificado se observará en geles de agarosa a 2.5%. Los tipos de VPH de alto riesgo se identi-