

VALORACIÓN CITOGÉNICA DE PRIMATES PARA PROGRAMAS DE CONSERVACIÓN

BUENO, M.¹, TORRES, O. M.², RAMÍREZ, C.³, LEIVOVICI, M.²

¹Departamento de Biología, Universidad Nacional de Colombia.

²Instituto de Genética, Instituto de Ciencias Naturales,

Universidad Nacional de Colombia. ³Fundación Macarena- DAMA

mlbueno@ciencias.unal.edu.co olgamto@ciencias.unal.edu.co

Colombia ocupa el segundo lugar en América, después del Brasil, en cuanto al número de géneros y especies de primates. Actualmente se ha confirmado la presencia de 29 especies, sin embargo, este número puede aumentar hasta 32, dependiendo de futuros estudios de campo y de la solución de problemas taxonómicos y sistemáticos en algunos grupos. Esta rica diversidad se ve amenazada por la extinción de especies en sus hábitats naturales y la continua presión antrópica sobre las poblaciones entre las cuales la caza y el tráfico ilegal juegan un importante papel. El presente estudio citogenético fue realizado a 74 primates (8 géneros, 14 especies) decomisados por el DAMA entre marzo y diciembre de 2000. Para todos los ejemplares se realizaron cultivos de sangre periférica empleando como mitógeno fitohemaglutinina o la lectina de *Vicia faba*. Los cariotipos fueron establecidos con base en las coloraciones diferenciales (Bandas Q, R, G y C). Este trabajo pretende dar apoyo a los funcionarios del DAMA en la identificación taxonómica de las especies basada en los cariotipos y establecer parámetros de normalidad/anormalidad para programas reproductivos. También pretendemos detectar marcadores cromosómicos que reflejen la diversidad genética dentro de las especies y puedan ser empleados para programas de liberación si se establecen relaciones filogeográficas que definan subpoblaciones particulares. Se presentan los cariotipos bandeados de las 14 especies y se resaltan algunas cromosomas marcadores que hasta el momento, tienen valor en la asignación de procedencia o pueden ser empleados para la determinación taxonómica a nivel de especie o subespecie.

ESTUDIO Y VALIDACIÓN DE LOS MICROSATÉLITES D1S1656, D12S391 Y D18S535 EN LAS POBLACIONES DE ANTIOQUIA Y CHOCÓ

BUILES, J. J.^{1,2}, SALAZAR, C.^{1,2}, MARTÍNEZ-PANCORBO, M.³, MORENO, M. A.^{1,2}, GÓMEZ, C. P.¹, BRAVO, M. L.¹

¹GENES Ltda., Laboratorio Genética Forense y Huellas Digitales del DNA, Medellín, Colombia. ²Instituto de Biología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

³Servicio de Diagnóstico de la Paternidad Biológica e Identificación Genética, Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco. genforense@epm.net.co

En este trabajo se describen las frecuencias alélicas, la distribución fenotípica y los parámetros estadísticos de interés forense de los loci STRs D1S1656, D12S391 y D18S535, en las poblaciones colombianas de Antioquia y Chocó.

La tipificación se realizó en DNA de 314 individuos de la población de Antioquia y en 140 individuos de la población de Chocó. La PCR se realizó en las condiciones cíclicas previamente establecidas, con primers y escaleras alélicas donados por DATA GENE. La separación se hizo

en geles de secuenciación de poliacrilamida. La posible divergencia del equilibrio de Hardy Weinberg y los parámetros estadísticos de interés forense, se calcularon con el test exacto y mediante procedimientos conocidos utilizando varios programas estadísticos.

Los resultados mostraron que todos los loci se adaptaron al equilibrio de Hardy Weinberg en ambas poblaciones. Las frecuencias alélicas de la población de Antioquia son semejantes a las de las poblaciones españolas y europeas; y difiere significativamente de las frecuencias alélicas de la población de Chocó.

El poder de discriminación y la probabilidad de exclusión a priori acumulados de estos loci para la población de Antioquia fueron de 0.9999 y 0.964 y para la población de Chocó fueron de 0.9999 y 0.967 respectivamente, validándolos como sistemas altamente informativos para utilizar en identificación humana y en pruebas de paternidad en las respectivas poblaciones.

SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA A DESARROLLAR CÁNCER DE PULMÓN ASOCIADA CON EL GEN POLIMÓRFICO HIDROLASA EPOXIDA

CAJAS, N.^{1,2}, SIERRA, C. H.^{1,2}, AU, W. W.²

¹Universidad del Cauca. ²Universidad de Texas. nohe_phd@hotmail.com

La enzima metabólica hidrolasa epóxida microsomal (mHE) está involucrada en biotransformación de carcinógenos del cigarrillo (ej., benzo-a-pireno). Este estudio investigó la susceptibilidad genética a desarrollar cáncer de pulmón asociada con los polimorfismos en los exones 3 y 4 del gen mHE, los cuales confieren reducida e incrementada actividad enzimática respectivamente. Además, se determinó su efecto en la frecuencia de aberraciones cromosómicas (AC) como una medida adicional de riesgo. La población de estudio incluyó 110 pacientes con cáncer de pulmón y 119 fumadores saludables. El análisis genotípico se realizó mediante técnicas de PCR y RFLP y la prueba de genotoxicidad se realizó mediante la técnica de hibridización con fluorescencia *in situ* usando sondas para la región centromérica y pericentromérica del cromosoma uno. De todos los genotipos resultantes, solo el homocigoto para el polimorfismo del exón 4 estuvo asociado con un riesgo significativo a cáncer de pulmón (OR=6.26; 95%CI=1.02-38.3). Cuando se analizó el efecto de ambos polimorfismos sobre la actividad de la enzima, los pacientes con actividad alta, presumiblemente con el más alto riesgo, presentaron un significativo riesgo incrementado (OR=2.46, 95%CI=1.06-5.68). Consistentemente, el riesgo incrementado asociado a este grupo presentó la frecuencia más alta de AC comparado a cualquier otro grupo de genotipos combinados. Al mismo tiempo, los grupos genotípicos que confieren un riesgo incrementado a cáncer de pulmón (actividad enzimática aumentada) presentaron las frecuencias más altas de AC. Nuestros resultados de genotoxicidad, muestran además, que la susceptibilidad asociada con los polimorfismos del gen mEH causaron más AC en el grupo de individuos con menos consumo de cigarrillo (<57 paquetes-año) comparado con el grupo de fumadores pesados (>57 paquetes-año). En conclusión, nuestros resultados de genotoxicidad, suministran nueva información que confirma el papel de los alelos de susceptibilidad del gen de mHE como factores genéticos importantes en la etiología del cáncer de pulmón producido por el consumo de cigarrillo.