

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.<sup>1,2</sup>, SIERRA, C. H.<sup>1,2</sup>, AU, W. W.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad del Cauca. <sup>2</sup>Universidad 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.