

CONGRESO NACIONAL DE GENÉTICA

2017

*“90 años del descubrimiento de la acción
mutagénica de los rayos X”*



DOI: 10.20937/2018.34.MSMG

Sociedad Mexicana de Genética A.C.
Universidad Autónoma de Campeche
Facultad de Ciencias Químico-Biológicas



Memorias

Congreso Nacional de Genética 2017

San Francisco de Campeche, Campeche, México

2-5 de octubre, 2017





**Facultad de Ciencias
Químico Biológicas**

Rector

Lic. Gerardo Montero Pérez

Secretario General

Mtro. Fernando Medina Blum

Director de la Facultad

M en C. María Guadalupe Maldonado Velázquez

Secretario Académico de Facultad

Mtra. Alicia García Cristiano

Comité Organizador Interno

UACAM

M. en C. Guadalupe Maldonado Pérez

M. en C. Pedro Pablo Kú Pech

QFB David Yáñez Nava

M. en C. Guillermo Bojórquez Rangel
Presidente

Dra. Edith Cortés Barberena
Vicepresidente

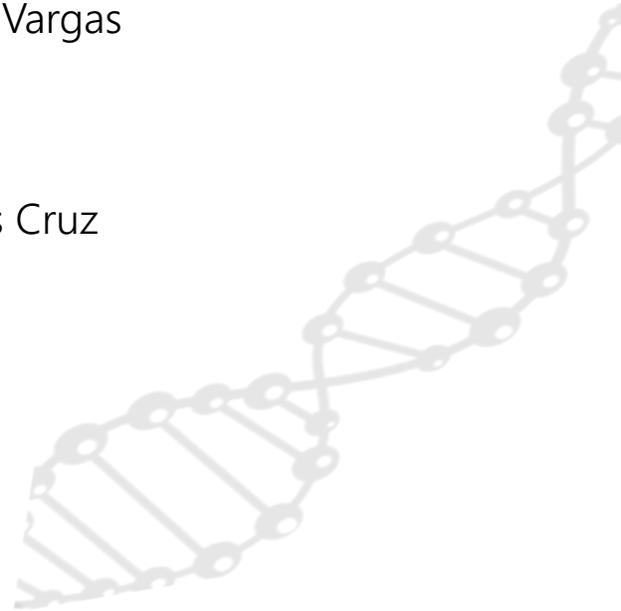
M. en C. Irma Elena Dueñas García
Secretaria

Dr. Edgar Hernández Zamora
Tesorero

Dr. Carlos Márquez Becerra
Vocal

M. en C. Luis Antonio Nava Vargas
Vocal

M. en C. Luis Felipe Santos Cruz
Vocal



Instituciones participantes

CA Ambiente y Genética UATLX-CA-223.

Centro de Investigación en Ciencias Médicas, UAEMéx.

Centro Oncológico Estatal ISSEMYM de Toluca.

Clínica de cadera pediátrica de la Subdirección de Ortopedia, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII).

Clínica de Medicina Familiar ISSSTE, Durango.

Colegio de Nutriólogos de Durango, A.C.

Departamento de Biología, Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares.

Departamento de Biología, UAM-Iztapalapa.

Departamento de Farmacia, Facultad de Química, UNAM.

Doctorado en Biología Experimental, UAM-Iztapalapa.

Doctorado en Ciencias Biomédicas, UNAM.

ENCB, Instituto Politécnico Nacional, Unidad A. López Mateos.

ESCOM, Instituto Politécnico Nacional. Unidad A. López Mateos.

ESM, Instituto Politécnico Nacional, Unidad Casco de Santo Tomas.

ESM, Instituto Politécnico Nacional. Unidad Casco de Santo Tomas.

Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

Facultad de Estudios Superiores-Zaragoza, Campus II, UNAM.

Facultad de Medicina, UAEMex.

Grupo de Ecología de Artrópodos y Manejo de Plagas, Departamento de Agricultura, Sociedad y Ambiente. El Colegio de la Frontera Sur, (ECOSUR).

ICSA, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Instituto de Investigación Científica UJED.

Instituto de Investigaciones. Biomédicas, UNAM.

Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares, Centro Nuclear "Dr. Nabor Carrillo Flores.

Instituto Nacional de Pediatría.

Instituto Tecnológico de Durango.

Jardín Botánico, Instituto de Biología, UNAM.

Laboratorio "Rafael Villalobos-Pietrini" de Toxicología Genómica y Química Ambiental, Facultad de Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Laboratorio 5 PA, Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM.

Laboratorio Alejandro Villalobos, Departamento de Hidrobiología, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa.

Laboratorio Central de Patología Clínica, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII).

Laboratorio de Agroecología, Facultad de Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Laboratorio de Antimutagénesis, Anticarcinogénesis y Antiteratogénesis, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Laboratorio de Biología Celular y Citometría de Flujo, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa.

Laboratorio de Biología Celular y Genética, Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Laboratorio de Biología Molecular, Unidad de Hematología Especial, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Laboratorio de Biopolímeros, División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa.

Laboratorio de Bioquímica Genética, INP.

Laboratorio de Citogenética, INP.

Laboratorio de Citogenética, Instituto de Biología, UNAM.

Laboratorio de Cultivo de Tejidos Vegetales, Departamento de Bioquímica, Facultad de Química, UNAM.

Laboratorio de Etnobotánica, Instituto de Biología, UNAM.

Laboratorio de Farmacogenómica y Biomedicina Molecular, Instituto Politécnico Nacional CIIDIR-Unidad Durango.

Laboratorio de Fisiología Vegetal, Unidad de Biotecnología y Prototipos, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

Laboratorio de Genecología, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, División de Estudios de Posgrado e Investigación, UNAM.

Laboratorio de Genética de Organismos Acuáticos, Instituto de Ciencias del Mar y Limnología, UNAM.

Laboratorio de Genética Toxicológica, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

Laboratorio de Genética y Toxicología Ambiental-Banco de Moscas, Facultad de Ciencias, UNAM.

Laboratorio de Genética, División de Ciencias Biológicas y de la Salud Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa.

Laboratorio de Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera, UNAM.

Laboratorio de Geología. Departamento de Hidrobiología. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa.

Laboratorio de Hematopatología, Departamento de Morfología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN.

Laboratorio de Microbiología, Área de Diagnóstico Molecular, Instituto Tecnológico de Cd. Victoria, Tamaulipas.

Laboratorio de Microscopía Electrónica, Facultad de Ciencias, UNAM.

Laboratorio de Patología Clínica. Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII).

Laboratorio de Reproducción Animal, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Laboratorio de Sexado Genético, Programa Operativo Moscafrut, SAGARPA-SENASICA.

Laboratorio Medicina de Conservación, Escuela Superior de Medicina, IPN.

Laboratorio. de Inmunología, Unidad de Morfología y Función, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

Licenciatura en Biología, Facultad de Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala.

Posgrado en Biología Experimental, UAM-Iztapalapa.

Servicio de Genética, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII).

Servicio de Radiología. Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII).

Unidad de Genética de la Nutrición, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM.

Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UIGTA), Facultad de Estudios Superiores-Zaragoza, Campus II, UNAM.

Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Superiores Zaragoza, Campus II, UNAM.

Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza (UMIE-Z).

Universidad de La Ciénega del Estado de Michoacán de Ocampo.

Programa



SOCIEDAD MEXICANA DE GENÉTICA A.C.

SOCIEDAD MEXICANA DE GENÉTICA A.C.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CAMPECHE

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICO-BIOLÓGICAS



Facultad de Ciencias
Químico Biológicas

PROGRAMA GENERAL DEL CONGRESO NACIONAL DE GENÉTICA 2017

	DOMINGO	LUNES 19	MARTES 20	MIÉRCOLES 21	JUEVES 22
8:00-8:20		REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO	
8:40-9:00					
9:00-9:20		INAUGURACIÓN	Conferencia Magistral 3 GENÉTICA DE RECURSOS NATURALES EN EL SURESTE DE MÉXICO	Conferencia magistral 5 GENÉTICA DE EUKARIOTE INFERIOR: <i>Trypanosoma cruzi</i>	SESIONES ORALES
9:20-9:40					
9:40-10:00					
10:00-10:20		Conferencia Magistral 1 LOS microRNAs: ORQUESTADORES DE LAS RESPUESTAS DE LAS PLANTAS AL AMBIENTE	SESIONES ORALES 2	SESIONES ORALES	RECESO
10:20-10:40					
10:40-11:00		Receso		RECESO	
11:00-11:20		SESIONES ORALES 1	RECESO	SESIONES ORALES	SESIONES ORALES
11:20-11:40			SIMPOSIO		
11:40-12:00			Herman Muller y el descubrimiento de la mutagenicidad de los rayos X		
12:00-12:20				FOTOGRAFÍA GRUPAL	Conferencia magistral 7 GENÉTICA, MARCADORES BIOLÓGICOS Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO
12:20-12:40					
12:40-13:00		Conferencia magistral 2 "APLICACIONES GENÉTICAS PARA EL CONOCIMIENTO DE LA DIVERSIDAD DE LOS ANIMALES MARINOS".	Conferencia Magistral 4 LA MATERIA OSCURA DEL GENOMA DEL CÁNCER: MUTACIONES EN REGIONES NO CODIFICANTES Y lncRNAs EN TUMORES DE MAMA	Conferencia magistral 6 GENÉTICA DE RECURSOS MARINOS	PREMIACIÓN
13:00-13:20					
13:20-13:40					CLAUSURA
13:40-14:00		COMIDA	COMIDA	COMIDA	
14:00-16:00	VISITA A LA ZONA ARQUEOLÓGICA DE EDZNÁ			COMIDA	
16:00-16:30		SESIÓN DE CARTELES 1	SESION DE CARTELES 2	COMIDA	
16:30-17:00					
17:00-17:30					
17:30-18:00					
18:00-19:00				SESIÓN DE NEGOCIOS	
19:00-20:00	BRINDIS DE BIENVENIDA				
20:00-21:00				CENA-BAILE	
21:00-01:00					

Presentaciones

ALELISMO PARA GENES LETALES EN UNA POBLACIÓN NATURAL DE *Drosophila melanogaster* ORIGINARIA DE CHAPINGO, ESTADO DE MÉXICO

Salceda Sacanalles V

Departamento de Biología, Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares.
Carretera México-Toluca s/n, La Marquesa, Ocoyoacac, México, 52750.

victor.salceda@inin.gob.mx

Una prueba genética para distinguir si dos mutaciones génicas ocurren en el mismo locus funcional, así como establecer sus límites es la llamada prueba de complementación, ampliamente empleada en genética microbiana, el mismo principio se utiliza en agronomía y se conoce como dialelo. En genética de poblaciones y en particular en poblaciones de *Drosophila* se usa el término prueba de alelismo y es empleada fundamentalmente para determinar distancias genéticas y persistencia de genes en poblaciones naturales y experimentales en las que generalmente se hace para genes letales en condición heterocigota. Así nos propusimos hacer un análisis de éste tipo para genes letales portados en el segundo cromosoma de *D. melanogaster* extraídos previamente de una población natural de la localidad denominada La Nopalera en Chapingo, Edo de México. La prueba consistió en cruzar cada cepa portadora de un gene letal contra todas las demás. Un total de 24 cepas fueron sometidas a dicha manipulación correspondiendo así a 276 cruzas individuales. Como resultado se obtuvieron 11 cruzas alélicas, distribuidas en dos sencillas, una doble y una múltiple, con la peculiaridad que estos tres últimos cruzamientos forman un complejo múltiple. Finalmente, la tasa de alelismo determinada fue de 3.98% que no difiere mucho del promedio reportado por otros investigadores en estudios similares.

EVALUACIÓN DEL EFECTO GENOTÓXICO DEL TALIO (I) EN CÉLULAS DE MÉDULA ÓSEA DE RATÓN MACHO CD-1

Nava-Valencia L¹, Rodríguez-Mercado J J y Mateos-Nava R A

Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UIGTA). UMIE-Z,
Facultad de Estudios Superiores-Zaragoza, Campus II, UNAM. AP 9-020, CP 15000, D.F., México

lija302@hotmail.com

El talio (Tl) pertenece al grupo de los elementos peligrosos por su elevada toxicidad. El estado de oxidación I ha recibido más atención que el estado III, debido a que el Tl (I) es más tóxico para animales y plantas. Además, no se conoce su importancia en algún proceso metabólico. La principal amenaza para los seres humanos es a través de la exposición ocupacional, la contaminación ambiental y la acumulación en los alimentos. Es considerado un veneno acumulativo que puede causar efectos adversos sobre la salud y cambios en muchos órganos. Sin embargo, debido a que la información por la cual ejerce citotoxicidad es escasa, se decidió evaluar el efecto citotóxico y genotóxico en células de la médula ósea de ratones machos de la cepa CD-1 expuestos 24 horas a distintas dosis de acetato de talio. Se trabajó con ratones macho de la cepa CD-1. Se contó con cuatro grupos, de cinco ratones cada uno. Un grupo no recibió ningún tratamiento, a los otros cuatro se les administró vía intraperitoneal acetato de talio (I) en dosis de $1/8$, $1/4$ y $1/2$ de la DL_{50} (37 mg/kg) respectivamente y el último grupo, al cual se le administró un agente de acción tóxica conocida. Después del tratamiento los animales fueron sacrificados por dislocación cervical, se extrajo la médula ósea de ambos fémures y se hicieron preparaciones citogenéticas. Se evaluaron 8000 células por animal, para calcular IM y evaluar aberraciones cromosómicas estructurales. Los resultados muestran disminución del IM en todas las dosis empleadas de acetato de talio (I), además de presencia de gaps y rompimientos. El acetato de talio (I) inhibe significativamente el IM en todas las dosis empleadas, su efecto no muestra una relación dosis-dependiente, además, induce fuertes efectos citotóxicos *in vivo*.

CAPACIDAD ANTIGENOTÓXICA Y ANTIOXIDANTE DE UN CONCENTRADO ACUOSO DE JUGO DE GRANADA DURANTE EL CONSUMO SUBCRÓNICO DE ETANOL

Betanzos-Cabrera G¹, Madrigal-Santillán E^{2*}, Sánchez-Gutiérrez M¹, Izquierdo-Vega J A¹,
Madrigal-Bujaidar E³, Morales-González A⁴, Morales-González J A²

¹ ICESA, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Tilcuautla. Pachuca Hidalgo

² ESM, Instituto Politécnico Nacional. "Unidad Casco de Santo Tomas". Ciudad de México

³ ENCB, Instituto Politécnico Nacional. "Unidad A. López Mateos". Ciudad de México

⁴ ESCOM, Instituto Politécnico Nacional. "Unidad A. López Mateos". Ciudad de México

eomsmx@yahoo.com.mx

La granada (*Punica granatum*) es miembro de la familia monogenérica punicácea, originaria de Irán. Actualmente, existe en la región mediterránea, India, China, EUA y México. Además de ser ingerida como fruta fresca de temporada, ha sido empleada tradicionalmente por su capacidad antiinflamatoria y antiangiogénica. Dichas propiedades son atribuidas a diferentes fitoquímicos presentes en su composición; los cuales, han sido motivo de algunas investigaciones. Debido a esto, el consumo de la granada puede ser una alternativa para reducir el daño oxidativo ocasionado por algunas sustancias habituales en la vida de los seres humanos. El objetivo fue determinar el potencial antigenotóxico de un concentrado de jugo de granada (CAJG) contra el daño producido por el consumo subcrónico de etanol (Et-OH) mediante el ensayo de micronúcleos (MN) y evaluar su capacidad antioxidante por la técnica de DPPH. Se emplearon ratas Wistar con un peso de 230 ± 20 g. Se incluyó un testigo negativo, un lote control de CAJG (1 g/kg), un lote positivo (Et-OH en dosis de 3 g/kg), y un lote combinado de CAJG más Et-OH. Ambas sustancias fueron administradas diariamente por vía intragástrica durante 8 días y en diferentes tiempos (0, 48, 96, 144 y 192 h) se realizaron frotis sanguíneos que se tiñeron y observaron al microscopio para cuantificar el número de eritrocitos normocrómicos micronucleados (ENCMN). Al final se obtuvieron los sueros para determinar el porcentaje de actividad antioxidante mediante la técnica de DPPH *ex vivo* (Chrzczarnowicz *et al.*, 2008). Los resultados indicaron que el Et-OH puede ser un agente clastogénico significativo, cuyo efecto no es inmediato, ya que puede incrementarse con el tiempo de administración. Es por ello, que su genotoxicidad más relevante se presentó a las 192 h de tratamiento. Por el contrario, el concentrado de jugo de granada no es un agente inductor de ENCMN y reduce significativamente la frecuencia de ENCMN desde las 144 h de tratamiento, observándose la mayor protección (50%) al final del experimento. Así mismo, los resultados sugieren que dicha protección está relacionada con la capacidad antioxidante del CAJG (50%), la cual fue comparable a la vitamina E (52%). Estos resultados sugieren incrementar el tiempo de administración del Et-OH y/o evaluar el CAJG contra otros compuestos clastogénicos (directos e indirectos) con la finalidad de clasificarlo adecuadamente como un agente quimiopreventivo.

EVIDENCIA DE AUTOPOLIPLOIDÍA Y TRANSLOCACIONES EN EL CARIOTIPO DE *Tigridia pavonia* (IRIDACEAE, IRIDOIDEAE) DE LA RESERVA ECOLÓGICA DEL PEDREGAL DE SAN ÁNGEL, MÉXICO

*Tapia-Pastrana F¹ y Tapia-Aguirre F¹

¹Laboratorio de Genecología, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, División de Estudios de Posgrado e Investigación. Universidad Nacional Autónoma de México, Batalla del 5 de mayo S/N Col. Ejército de Oriente, 04510 Cd. Mx., México

pasfer@unam.mx

Tigridia pavonia fue propuesto como un taxón alotetraploide $2n=4x=28$, pero sin evidencia citogenética que sustente su origen híbrido. Es una especie de amplia distribución en México y sus poblaciones carecen de una fórmula cariotípica y un análisis detallado de los cromosomas con satélites como criterio para determinar el número de organizadores nucleolares que confirmen o no dominancia nucleolar. En este trabajo se analiza y describe el número y arquitectura cromosómica de *T. pavonia* de una población mexicana, en búsqueda de evidencias que soporten o descarten su origen híbrido y se propone una fórmula cariotípica acorde al nivel y origen de ploidía. Se utilizó una técnica de extendido en superficie y secado al aire que incluye maceración enzimática y choque hipotónico en meristemas radiculares para obtener los cromosomas en mitosis de seis individuos de *T. pavonia*, nativa de la Reserva Ecológica del Pedregal de San Ángel, en la Ciudad de México. Se confirmó un cariotipo bimodal con 28 cromosomas que, de acuerdo a su similitud morfológica, fueron incluidos en siete grupos de cuatro cromosomas homólogos cada uno. Los cromosomas del grupo más pequeño exhibieron constricciones secundarias asociadas a macrosatélites lo que evidenció ausencia de dominancia nucleolar o amfiplastía diferencial. En el grupo de cromosomas grandes se observaron configuraciones que sugieren rearrreglos por translocaciones. Se propone la fórmula $6m + 8sm$ para el cariotipo haploide. Citogenéticamente, la presencia de cuatro satélites descarta un origen alotetraploide y la evidencia de posibles translocaciones se correlaciona con fragmentos, cromosomas B y centrómeros frágiles observados en otras especies del género. Lo anterior apoya el papel activo de las translocaciones en la conformación del cariotipo bimodal de *T. pavonia*.

TIPIFICACIÓN DE VIRUS DE PAPILOMA HUMANO MEDIANTE LA AMPLIFICACIÓN DEL GEN E6, CON TÉCNICAS MOLECULARES EN MUESTRAS DE BIOPSIA DE CÉRVIX OBTENIDAS EN EL MUNICIPIO VICTORIA, TAMAULIPAS, MÉXICO.

Torres-Torres J C, Ramos-Crespo M D y Flores-Gracia J*

Laboratorio de Microbiología, Área de Diagnóstico Molecular, Instituto Tecnológico de Cd. Victoria, Tamaulipas. 87010, Boulevard Emilio Portes Gil #1301 Pte. A.P. 175 Cd. Victoria, Tamaulipas, México

juliotorrestorres@hotmail.com

En México, el cáncer Cervicouterino (CaCu) es la segunda causa de muerte en mujeres por tumores malignos, es importante recordar que hasta el 15% de los tumores están relacionados con alguna infección viral prolongada. La infección viral más frecuente en el cuello de útero es la causada por el Virus de Papiloma Humano (VPH) y que está fuertemente relacionada con la generación de tumores, se sabe que existen más de 100 tipos de VPH sin embargo solo unos cuantos de ellos son de riesgo oncogénico, los cuales a su vez se clasifican en VPH de bajo y alto riesgo de desarrollar CaCu, entre los de alto riesgo encontramos los tipos; 16, 18, 45, 31, 33, 52, 58 y 35, los de bajo riesgo generan lesiones en la piel del tracto anogenital, estos son principalmente los tipos 6 y 11. Las infecciones por VPH de alto riesgo son un factor importante para la generación de las lesiones precursoras de CaCu, las cuales son ocasionadas por la síntesis de las oncoproteínas virales E6 y E7 que inhiben la apoptosis e inducen al ciclo celular mediante el bloqueo de las proteínas p53 y pRb, otorgando inmortalidad a las células. En este estudio se han analizado hasta el momento 65 muestras de biopsia de cérvix de mujeres del Municipio de Victoria Tamaulipas, con diagnóstico de lesión intraepitelial por medio de papanicolau o colposcopia, detectando y tipificando el VPH mediante técnicas moleculares, amplificando el gen que codifica la oncoproteína E6 con una PCR Múltiple de punto final, que es capaz de diferenciar los tipos de VPH; 6, 11, 16, 18 y 33. Como control interno y evaluación de la calidad del ADN extraído se amplificó el gen de β -globina. Se encontró que no todas las muestras (20%) amplificaron el gen de β -globina, por causa probable de degradación del ADN durante la extracción, el 50% de las muestras fueron positivas a algún tipo de VPH, predominando los VPH considerados de alto riesgo. Este tipo de estudios nos permiten conocer la abundancia y frecuencia de los VPH de alto riesgo, así como su riesgo oncogénico.

MODULACIÓN POR LOS POLIMORFISMOS DE GST, DE LA MAGNITUD DEL DAÑO AL ADN EVALUADO MEDIANTE EL ENSAYO COMETA INDUCIDO CON CICLOFOSFAMIDA

Castro-Rodríguez A¹, Serment-Guerrero J², Díaz-Vargas G³, Flores-Merino M V⁴, Castillo-Cadena J^{4*}

¹Facultad de Medicina, UAEMex, ²Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares, ³Centro Oncológico Estatal ISSEMYM de Toluca, ⁴Centro de Investigación en Ciencias Médicas, UAEMex. Jesús Carranza 205, Col Universidad, C.P.50130, Toluca, Estado de México

jcastilloc@uaemex.mx

La ciclofosfamida (CF) es un agente alquilante bifuncional. Se utiliza con frecuencia en el tratamiento de neoplasias. Es eliminada del organismo por reacciones de conjugación con las enzimas codificadas por los genes polimórficos de GST: GSTM1, GSTT1, GSTP1, que codifican isoenzimas con diferente actividad catalítica. El ensayo cometa en condiciones alcalinas, detecta rupturas de cadena simple y sitios sensibles al álcali por genotóxicos. En el presente estudio se demostró que la magnitud del daño al ADN *in vitro* inducido por la ciclofosfamida en linfocitos de sangre periférica es modulada por los polimorfismos de GSTT1, GSTM1 y GSTP1. Participaron voluntariamente 120 individuos de la comunidad universitaria UAEMex, quienes firmaron la carta de consentimiento informado. Se le tomó una muestra de sangre periférica con heparina. Ensayo cometa: se determinó concentración y tiempo óptimo de tratamiento con CF para inducir daño al ADN, los cuales fueron 4.5 mM y 3 horas a 37 °C. Se hizo el cometa antes y después del tratamiento con CF. Se determinó la longitud de la cauda con el programa Comet Assay IV. Genotipificación: Se usó el Quick-gDNA MiniPrep Kit para la extracción del DNA. Se hizo la identificación de los polimorfismos de GSTT1 y GSTM1 según Abdel y col. (1996) modificado, y de GSTP1 según Mejía y col. (2013). El promedio de la longitud de la cauda antes del tratamiento con CF fue 12.95 µm (10.19 a 20.24 µm) y después 149.72 µm (63.25 a 224.23 µm). Se agruparon los resultados de los tres genes en cada individuo. Se encontraron 12 genotipos diferentes. El más frecuente presente en 21 individuos (17.5 %) fue: M1+; T1+; P1b a/b; P1c a/a. El menos frecuente, en 2 individuos (1.7%) fue M1-; T1-; P1b a/a; P1c a/a. Se organizaron los resultados del daño al DNA del menor al mayor según cada genotipo. El genotipo silvestre para todos los genes mostro el menor daño al ADN. El que presentó mayor daño fue nulo para M1 y T1. Existe una gran variabilidad en relación con la magnitud del daño inducido con CF. Los resultados muestran que los polimorfismos de GST el daño al ADN

EFFECTO DEL V_2O_3 SOBRE LAS PROTEÍNAS DE LA FASE G_1 DE LINFOCITOS HUMANOS TRATADOS *in vitro*

Alcántara-Mejía V A, Mateos-Nava R A*, Rodríguez-Mercado J J, Álvarez-Barrera L,
Ocampo-Aguilera N A, Altamirano-Lozano M A

¹Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), Laboratorio 5 PA de la
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM, Batalla 5 de mayo s/n esquina Fuerte de Loreto, Col.
Ejército de Oriente, Iztapalapa C.P. 09230, Ciudad de México

a_mateos_n@yahoo.com.mx

El vanadio (V) está ampliamente distribuido en la Tierra y es liberado al medio ambiente de manera natural y por actividades antropogénicas, incrementando sus niveles en la atmósfera donde se encuentra principalmente en forma de óxidos (p.e. V_2O_5 , V_2O_4 y V_2O_3) a los cuales los organismos están expuestos. En diferentes estudios se ha observado que el V tiene la capacidad de interactuar con las moléculas biológicas, en especial aquellas que dependen del ion fosfato, lo que puede inducir efectos genotóxicos, citotóxicos y citostáticos. Especialmente el trióxido de vanadio (V_2O_3), incrementa la frecuencia de los intercambios entre cromátidas hermanas, induce la separación prematura del centrómero e induce rupturas de cadena sencilla en ADN, además de retrasar la proliferación celular. Sin embargo, los mecanismos por los cuales ejerce sus efectos no están completamente descritos, por lo que en éste trabajo se evaluó la capacidad del V_2O_3 para alterar la proliferación celular así como los niveles de expresión de las proteínas encargadas de la transición de la fase G_1/S en cultivos de linfocitos humanos expuestos en concentraciones de 2, 4, 8 o 16 $\mu\text{g/mL}$ por 24 y 48 horas. Se obtuvo el porcentaje de viabilidad mediante tinción dual con fluorocromos, se determinó el contenido de ADN por citometría de flujo y se analizaron los niveles de las proteínas ciclina D, E, Cdk2 y Cdk4 por quimioluminiscencia. Los resultados mostraron que el V_2O_3 no modificó la viabilidad. Con respecto al contenido del ADN, se observó disminución de los núcleos que entraban a la fase S en las células expuestas por 24 horas y sin que haya cambios a las 48 horas. Los niveles de las proteínas ciclina D, E, Cdk2 y Cdk4 disminuyeron en el primer tiempo de evaluación, mientras que, la ciclina D, E y Cdk2 aumentó a las 48 horas. Con base en lo anterior, la administración *in vitro* de V_2O_3 induce retraso de la proliferación durante la fase G_1/S ya que modifica los niveles de las proteínas de la fase G_1 .

Este trabajo fue desarrollado con apoyo del proyecto DGAPA. UNAM PAPIIT
IN224916

TAMAÑO DEL GENOMA POR CITOMETRÍA DE FLUJO Y CARIOTIPOS DE POBLACIONES CULTIVADAS DE *Portulaca oleraceae* L.

Javier Martínez¹, Guadalupe Palomino¹ y Robert Bye²

¹UNAM. Instituto de Biología. Jardín Botánico. Laboratorio de Citogenética. ²Laboratorio de Etnobotánica

mramon@ib.unam.mx

Portulaca oleracea planta anual herbácea se conoce como verdolaga. México es considerado uno de sus centros de origen y diversidad, probablemente originados por hibridación y poliploidía. En esta investigación se analizaron cinco etnotaxa de *P. oleracea*, "Americana", "Chapingo", "Mixquic", "Queretana" y "San Gregorio". El contenido de ADN nuclear se obtuvo analizando núcleos aislados del parénquima foliar, utilizando *Solanum lycopersicum* como planta testigo. Se realizó triplicado de la extracción de núcleos, se cuantificó el ADN en pg y Mpb. El valor menor se presentó en "Mixquic" con 2C de ADN = 3.90 pg. El valor mayor se observó en las plantas de "Americana" con 2C de ADN = 3.947 pg y 755-914 Mpb en las células tetraploides y penta-aneuploides respectivamente. Las plantas de "Queretana" con 2C de ADN = 3.93 pg. "San Gregorio" con 2C de ADN = 3.901 pg en los individuos hexa-aneuploides. El número cromosómico de los 5 etnotaxas son poliploides-aneuploides $x = 9$. En "Americana" se observaron 2 números cromosómicos $2n = 4x+2 = 38$ y $2n = 5x+1 = 46$. Estos dos números cromosómicos se presentaron en todas las plantas en una proporción del 50%, el cariotipo de $2n = 38$ m y de 46 m. "Chapingo" con $2n = 6x = 54$, corresponde a individuos hexaploides, con 48 m y 6 sm. "Mixquic" con $2n = 4x = 36$; corresponde a individuos tetraploides; con una fórmula cariotípica de 28m+6sm. "Queretana" $2n = 5x = 45+3 = 48$, corresponde a individuos pentaploides-aneuploides. El cariotipo estuvo formado de 48 m. "San Gregorio" $2n = 6x-2 = 52$ y corresponden a plantas hexaploides-aneuploides, con 48 metacéntricos + 4 submetacéntricos.

EFECTO DEL PENTÓXIDO DE VANADIO SOBRE LOS NIVELES DE LA PROTEÍNA Cdc25C DE LINFOCITOS HUMANOS TRATADOS *in vitro*

Frías-Jiménez E, Mateos-Nava R A, Rodríguez-Mercado J J, Álvarez-Barrera L,
Altamirano-Lozano M A*

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus II, UNAM, Batalla del 5 de mayo esq. Fuerte de
Loreto, Col. Ejército de Oriente, Deleg. Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México

maal@unam.mx.

El vanadio es un metal que se encuentra ampliamente distribuido en la Tierra y es liberado al ambiente a través de procesos naturales y antropogénicos, los seres humanos están expuestos a éste principalmente por los alimentos que consume y de manera ocupacional a través del aire. Dentro de los compuestos que se liberan a la atmósfera se encuentra el pentóxido (V_2O_5), el cual es considerado un agente tóxico y posible cancerígeno para el ser humano, en cultivos *in vitro* se ha demostrado que retrasa la proliferación evidenciado de manera citogenética por la disminución del índice mitótico y de replicación, por lo que en este trabajo se evaluó el efecto del pentóxido de vanadio sobre los niveles de proteína Cdc25C de linfocitos humanos tratados *in vitro*, para ello se obtuvieron muestras de sangre de tres donadores de la que se separaron los linfocitos y se realizaron los cultivos. Primero, se determinó la viabilidad celular mediante fluorocromos, a continuación, se evaluó el contenido de ADN por citometría de flujo para conocer si había cambios en las fases del ciclo y finalmente se analizaron los niveles de expresión de las proteínas Cdc25C y p-Cdc25C con la técnica de western blot. Los resultados mostraron que la administración de V_2O_5 no modificó la viabilidad de las células. Con respecto al contenido de ADN, se observó incremento en la fase G_1 y disminución en S para las 3 horas en la concentración de 8 $\mu\text{g/mL}$. A las 24 horas se encontró disminución en 8 $\mu\text{g/mL}$ con respecto a S. Finalmente, en 48 horas no hubo cambios en ninguna fase. Los niveles de expresión de cdc25C aumentaron en los cultivos de 3 y disminuyeron en 24 y 48 horas sin ser significativas, en cambio, p-Cdc25C disminuyó en todas las concentraciones y tiempos. Con base en lo anterior, se puede mencionar que la administración de V_2O_5 a linfocitos humanos no induce cambios en la viabilidad celular y tampoco sobre el contenido de ADN, pero disminuye los niveles de las proteínas Cdc25C y p-Cdc25C fosforilada.

Este trabajo fue desarrollado con el apoyo del proyecto UNAM DGAPA PAPIIT
IN224916.

CONTENIDO DE ADN 2N Y CARIOTIPOS EN ETNOTAXA DE *Portulaca oleraceae* L. EN MÉXICO

Guadalupe Palomino¹, Javier Martínez¹ y Robert Bye Robert²

¹Laboratorio de Citogenética y ²Laboratorio de Etnobotánica, Jardín Botánico, Instituto de Biología, UNAM

palomino@ib.unam.mx

El uso de la citometría de flujo y el análisis de cromosomas permite determinar el contenido de ADN o tamaño del genoma, su composición y niveles de poliploidía de etnotaxa de *Portulaca oleraceae*, planta arvense o maleza, utilizada como verdura y conocida como "verdolaga". Estos estudios son básicos para el mejoramiento, biotecnología y conservación de recursos fitogenéticos importantes para México. Estudios recientes en *P. oleraceae* revelan su alto contenido en ácidos linoléicos y omega 3, presentes en la hoja. Nuestro país se considera centro de origen y diversidad de estos taxa. En este trabajo se analizaron cinco etnotaxa agronómicos de *P. oleraceae*. El contenido de ADN en picogramos (pg) o millones de pares de bases de nucleótidos (Mpb) y el nivel de poliploidía, se obtuvo con un citómetro de flujo Cy Flow CL (Partec). Los núcleos del parénquima se aislaron con buffers y se tiñeron con yoduro de propidio. El tamaño del genoma de los etnotaxa, se calculó utilizando *Solanum lycopersicum*, con 2C de ADN = 1.96 pg. Los cromosomas se obtuvieron de meristemos radiculares tratados con 8-hidroxiquinoleína por 6 horas a 18 °C, se tiñeron con Feulgen y propio-orceína. Los etnotaxa de *P. oleraceae* fueron poliploides con $x = 9$. Las plantas de "Mixquic" tetraploide ($4x$) con $2n = 4x = 36$, 2C ADN = 3.90 pg. "Chapingo" ($6x$) hexaploide con $6x = 54$ y 2C ADN = 2.85 pg. Los 3 etnotaxa restantes, fueron poliploides-aneuploides. "Americana" $2n = 4x+2 = 38$ y "C ADN = 2.75 pg: "Queretana" $2n = 5x+3 = 48$ y 2C ADN = 2.72 pg. "San Gregorio" $2n = 6x-2 = 52$ y 2C ADN = 2.70. Estos poliploides aneuploides, se encuentran en un proceso activo de domesticación, debido a la poliploidía e hibridación entre etnotaxa, estos procesos han sido relevantes para su domesticación.

EVIDENCIA DEL EFECTO RADIOSENSIBILIZADOR DEL CISPLATINO MEDIANTE ANÁLISIS GENOTOXICOCINÉTICO Y CITOTOXICOCINÉTICO

Cruz Vallejo V L¹, Morales Ramírez P^{1*}, Ortiz Muñiz R^{2*}, Cervantes Ríos E²

¹Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares. Centro Nuclear "Dr. Nabor Carrillo Flores"²
Laboratorio de Biología Celular y Citometría de Flujo. Departamento de Ciencias de la Salud.
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa

pedro.morales@inin.gob; mxarom@xanum.aum.mx

El objetivo fue determinar la actividad radiosensibilizadora del cisplatino y evidenciar su forma de acción, en normoblastos de la médula ósea, mediante el análisis genotoxicocinético y citotoxicocinético de las frecuencias de reticulocitos micronucleados (RET-MN) y de la reducción en la frecuencia de reticulocitos (RET), en sangre periférica de ratón *in vivo*. Se formaron 3 grupos de 5 ratones machos ICR que recibieron diferentes tratamientos: *i*) 1.0 $\mu\text{mol}/\text{Kg}$ de cisplatino, *ii*) 0.5 Gy de radiación gamma; *iii*) y la combinación de cisplatino y radiación. Se tomaron muestras de sangre antes de cada tratamiento y cada 8 h hasta completar 72 h. Las muestras fueron fijadas y procesadas de acuerdo a la metodología para el análisis en citometría de flujo. El análisis genotoxicocinético mostró que en los tres tratamientos se presentan dos curvas en forma de campana que presentan dos picos, sugiriendo dos mecanismos de inducción de rupturas en el ADN. El primer pico producido en todos los tratamientos evidencia la expresión de las lesiones producidas en el primer ciclo de división celular. El primer pico en los tratamientos simples es mayor con respecto al segundo pico. La expresión de las lesiones en el tratamiento combinado es de aproximadamente el % en cada pico. En el segundo pico la suma de las áreas bajo la curva de inducción de RET-MN contra tiempo de los tratamientos sencillos es menor que la del tratamiento combinado, por lo que se puede considerar efecto sinérgico. Este segundo pico se puede explicar por fallas en reparación tardía de lesiones complejas o por la incorporación a la división de una población de células con daño. También la citotoxicidad en el grupo del tratamiento combinado fue mayor que la suma de los tratamientos sencillos. Lo que indica que hubo efecto sinérgico. Se puede concluir que: En todos los tratamientos se evidenciaron dos mecanismos de inducción de RET-MN. El cisplatino favorece la inducción de un tipo de rupturas de expresión tardía en el ADN causadas por la radiación; dando un índice de radiosensibilización de 1.4. Con respecto a la citotoxicidad el cis-Pt causa un índice de radiosensibilización de 1.7.

DETECCIÓN DE LAS PROTEÍNAS P53 Y BCL2 EN LÍNEAS CELULARES ONCO-HEMATOLÓGICAS

García-Laguna A I¹, Olarte-Carrillo I¹, Ramos-Peñafiel C O¹, Miranda-Peralta E¹, Cerón-Maldonado R¹, Mendoza-Salas I¹, De la Cruz-Rosas A¹, Rozen-Fuller E¹, Collazo-Jaloma J¹, Kassack-Ipiña J J¹, *Martínez-Tovar A¹

¹Laboratorio de Biología Molecular, Unidad de Hematología Especial, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc 06726, CDMX México

gala.anel@gmail.com

El gen supresor de tumor TP53 se encuentra implicado no sólo en el control del ciclo celular sino también en la integridad del DNA y estabilidad genómica, se localiza en el cromosoma 17 (17p13) y codifica una fosfoproteína de 53kDa. Al igual que TP53, el gen Bcl2, el cual se encuentra en el cromosoma 18 (18q21.33), codifica una proteína que forma parte de un complejo de señalización que controla la apoptosis. Alteraciones en estos genes, así como mutaciones en los mismos, frecuentemente se encuentran asociados a la falla de tratamientos con fármacos que inducen apoptosis en células tumorales. Es por ello que se decidió detectar por medio de la técnica de Western blot la presencia de estas proteínas en un panel de líneas celulares hematológicas, para asociar su implicación en el pronóstico de estas neoplasias. Se trabajó con extractos nucleares de 9 líneas celulares hematológicas, 6 de linaje linfoide (Molt-4, REH, SupB15, RS4, Jurkat y Raji) y 3 de linaje mieloide (U937, HL60 y K562), las cuales fueron crecidas en medio RPMI-1640 y SFB al 10% en una atmósfera de CO₂ al 5% a 37 °C. Como proteína endógena se detectó Tubulina utilizando un anticuerpo primario anti-tubulina (NB600-506, YL1/2), para la detección de las proteínas de interés se utilizaron anticuerpos primarios monoclonales anti-p53 (NB200-104, Pab1801) y bcl2 (NB110-55551, E17), como anticuerpos secundarios, se empleó goat anti-mouse IgG-HRP (SC2005) y goat anti-rabbit IgG-HRP (SC2004) respectivamente. Los resultados mostraron la presencia de bcl2 en un 83% de las líneas de linaje linfoide (Molt-4, REH, SupB15, RS4, Jurkat) y un 33% del linaje mieloide (HL60). Caso contrario, se observó que la proteína p53, sólo se detectó en un 33% de las líneas de linaje linfoide (Jurkat y Raji). La detección de la presencia de las proteínas p53 y bcl2 en este grupo de líneas onco-hematológicas es de gran importancia para conocer otros mecanismos relacionados con la resistencia al tratamiento de estas patologías y su posterior uso como marcador molecular pronóstico.

Este trabajo fue apoyado por la Dirección de Investigación del Hospital General de México con los números de registro DIC/08/204/04/017, DI/16/103/3/035

CORRELACIÓN CLÍNICA DE LOS NIVELES DE EXPRESIÓN DE LOS GENES DE RESISTENCIA A MULTIDROGAS (ABC-B1 Y ABC-G2) Y DE SUS PRINCIPALES POLIMORFISMOS EN LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA.

Mendoza-Salas I¹, Olarte-Carrillo I¹, Cerón-Maldonado R¹, García-Laguna A I¹, De la Cruz-Rosas A¹, Ramos-Peñañiel C O¹, Rozen-Fuller E¹, Kassack-Ipiña J J¹, Collazo-Jaloma J, Miranda-Peralta E I¹, Martínez-Tovar A*¹.

¹Laboratorio de Biología Molecular del Servicio de Hematología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc. C.P. 06726, Ciudad México

iveth_ms@hotmail.com

Los pacientes con Leucemia Mieloide Crónica no siempre logran remisión completa debido a resistencia al tratamiento, entre las causas está la expresión de genes involucrados con el mecanismo de acción de los fármacos, como los genes de resistencia a multidrogas (ABC). Se analizaron muestra de pacientes con LMC para determinar la expresión y asociación clínica de los genes ABC. Se incluyeron 37 muestras de sangre periférica, 17 al diagnóstico (T₀) y 17 pasados 12 meses de tratamiento con Imatinib (T₁₂). Se aisló el RNA y DNA de los leucocitos para detectar los genes ABC mediante qRT-PCR (Sybr Green) y para la identificación de los polimorfismos C3435T de ABC-B1 y C421A de ABC-G2, mediante TaqMan® Drug Metabolism Genotyping Assays. Se realizó correlación clínica. T₀, ABC-B1, frecuencia de 92.8% y ABC-G2 de 64.28%. En T₁₂ frecuencia de 85.7% (ABC-B1) y 35.7% (ABC-G2). Los niveles de expresión se clasificaron en bajo (B), normal (N) y sobreexpresión (SE). ABC-B1, T₀ 29.4% en SE, T₁₂ 52.9% SE, ABC-G2 al T₀ y al T₁₂ el 17.6% de los pacientes tenía SE. Parámetros clínicos significativos al diagnóstico fueron Edad ($p=0.010$) y Leucocitos ($p=0.044$). Durante el tratamiento no se encontró asociación. Los pacientes sin respuesta molecular y citogenética tenían SE de ABC-B1. La frecuencia de los polimorfismos fue para ABC-B1 (A/A 17.6%, G/G 29.4%, A/G 58.8%), para el gen ABC-G2, (G/G 58.8%, T/T 11.7%, G/T 29.4%). Se dividieron los pacientes en respondedores y no respondedores al tratamiento, pacientes que no responden al tratamiento presentan 75% del genotipo G/G, 66.6% de A/A y 40% del A/G del gen ABC-B1. Pacientes no respondedores para ABC-G2 es 100% (T/T), 50% (G/G) y 40% (G/T). Los polimorfismos no tienen asociación significativa con los niveles de expresión de los ABC. Los niveles de expresión de los genes ABC podrían utilizarse como guía para establecer una relación entre la resistencia que presentan algunos pacientes al tratamiento, así como ofrecer una visión general de cómo podría responder el paciente. El tratamiento no modifica los niveles de ABC. La sobreexpresión no influye sobre los parámetros clínicos. Los polimorfismos no influyen sobre la respuesta al tratamiento. Proyecto apoyado por la dirección de investigación del Hospital General de México. Números de registro: DI/08/204/04/17 y DI/16/103/3/035.

DETECCIÓN DE GENES DE FUSIÓN Y GENES DE MULTIDROGO RESISTENCIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA

Cerón-Maldonado R¹, Martínez-Tovar A¹, Ramos-Peñañiel C O¹, Miranda-Peralta E¹, Mendoza-Salas I¹, García-Laguna I¹, De la Cruz-Rosas A¹, Mendoza-García E¹, Rozen-Fuller E¹, Kassack-Ipiña J J¹, Collazo-Jaloma J¹, Olarte-Carrillo I*¹

¹Laboratorio de Biología Molecular, Unidad de Hematología Especial, Hospital General de México. "Dr. Eduardo Liceaga", Dr. Balmis 148, Col. Doctores. Del. Cuauhtémoc. 06726. CDMX México

cmrafael.bh@gmail.com

El estudio molecular de la leucemia aguda linfoblástica (LAL) comprende la detección de los genes de fusión, BCR-ABL, TEL-AML1, E2A-PBX1 y AF4-MLL1. Se ha descrito que la expresión de estos genes correlaciona con baja supervivencia global y sobrevida libre de eventos; siendo BCR-ABL y AF4-MLL1 los de peor pronóstico, E2A-PBX1 de pronóstico intermedio y TEL-AML1 de buen pronóstico. En la actualidad han surgido nuevos biomarcadores pronósticos para esta enfermedad, comprendidos por los genes de multidrogosresistencia, ABC-B1 y ABC-G2, que constituyen la principal causa de falla al tratamiento de neoplasias hematológicas. Debido a las altas tasas de refractariedad, recaídas y mortalidad de la LAL, se determinó la frecuencia de los genes de fusión BCR-ABL, TEL-AML1, E2A-PBX1 y AF4-MLL1 y los niveles de expresión de los genes ABC-B1 y ABC-G2 en 23 pacientes del Hospital General de México con reciente diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica (LAL), aislando leucocitos de médula ósea para extracción de RNA, síntesis de cDNA y determinación cualitativa de los genes de fusión y cuantificación relativa de los genes de resistencia a drogas mediante RT-PCR cuantitativa, usando el método de $\Delta\Delta C_T$ y SYBR Green. El análisis demostró que 26.1% (6/23) de los pacientes expresaron por lo menos un gen de fusión; BCR-ABL se encontró en 17.4% (4/23); E2A-PBX1 y TEL-AML1 en 4.3% respectivamente (1/23), no se halló expresión de AF4-MLL1. También se determinó sobreexpresión de los transcritos del gen de multidrogo resistencia ABC-B1 en el 21.7% (5/23) y niveles normales en el 39.1% (9/23). En cuanto al gen ABC-G2 se encontró sobreexpresado en el 4.3% (1/23) y niveles normales en el 39.1% (9/23) de los pacientes, comparados con 70 individuos sanos. Se detectó expresión de los genes de fusión BCR-ABL, E2A-PBX1 y TEL-AML1, los cuales tienen implicación diagnóstica, pronóstica, en la elección del tratamiento y en el seguimiento de la enfermedad. Se encontró sobreexpresión de los genes de resistencia a multidrogos ABC-B1 y ABC-G2, los cuales constituyen la principal causa de falla al tratamiento de neoplasias hematológicas.

Este trabajo fue apoyado por la Dirección de Investigación del Hospital General de México con los números de registro DIC/08/204/04/017, DI/16/103/3/035

LOCALIZACIÓN CROMOSÓMICA DE MUTACIONES RECESIVAS MEDIANTE EL USO DE TRANSLOCACIONES Y-AUTOSOMA EN *Anastrepha ludens*.

Meza-Hernández J S^{*1}, García-Martínez V¹, Ibañez-Palacios J¹ y Ruiz-Pérez M F¹

¹Laboratorio de Sexado Genético. Programa Operativo Moscafrut. Camino a los Cacahotales S/N, Metapa de Domínguez, Chiapas, México. C.P. 30860

jose.meza@iica-moscafrut.org.mx

Anastrepha ludens es la especie de moscas de la fruta considerada de mayor importancia económica para la fruticultura en México. El Programa Operativo Moscafrut tiene como objetivo la supresión y contención de esta mosca mediante un manejo integrado de plagas, que incluye a la Técnica del Insecto Estéril (TIE). Con el objetivo de eficientizar la TIE, en 2003 se inició un proyecto para la construcción de Cepas Sexadas Genéticamente (CSG), las cuales son construidas a partir de dos componentes: mutaciones recesivas e inducción de translocaciones Y-Autosoma, que al combinarse producen cepas con pseudo-ligamiento sexual de la mutación recesiva (machos tipo silvestre que no expresan la mutación y hembras mutadas). Actualmente, se cuenta con una colección de 12 mutaciones recesivas, 6 dominantes y 3 translocaciones Y-autosoma. Cada translocación en diferente autosoma (autosoma 2, 3 y 5), con lo que se construyeron las 3 primeras CSG de *A. ludens* basadas en las mutaciones *pupa negra* (*bp*) T(Y;2*bp*⁺), *ojo blanco* (*we*) T(Y;3*we*⁺) y *ojo amarillo* (*ye*) T(Y;5*ye*⁺). La localización cromosómica de las translocaciones fue realizada mediante análisis citogenéticos en cromosomas mitóticos y la localización cromosómica de 5 nuevas mutaciones recesivas mediante retrocruzas entre machos translocados y las nuevas mutaciones. Las mutaciones recesivas mapeadas fueron *singed* (*sn*), *cuerpo rojo* (*rb*), *iridiscencia morada* (*im*), *cuerpo ámbar* (*ab*) y *pupa esfera* (*sp*). Los resultados encontrados indicaron que las mutaciones *sn*, *rb* e *im* se encuentran en el cromosoma 2 ligadas a la mutación *bp*, las mutaciones *ab* y *sp* se localizan en el cromosoma 5 ligadas a la mutación *ye*. Ninguna mutación de las estudiadas se encontró ligada a la mutación *we* del cromosoma 3. El uso de las translocaciones Y-Autosomales son una herramienta útil en la localización cromosómica de nuevas mutaciones recesivas, por lo que estudios futuros podrían ser dirigidos en la localización del cromosoma al que pertenecen el resto de las mutaciones recesivas que se tienen aisladas y si alguna de ellas no se ubica dentro de estos tres cromosomas marcados, se debe continuar marcando el resto de los cromosomas de *A. ludens* a través de nuevas translocaciones.

NIVELES DE EXPRESIÓN DEL GEN MDR-1 EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE

De la Cruz-Rosas A¹, Olarte-Carrillo I¹, Ramos-Peñañiel C O¹, Miranda-Peralta E¹, Cerón-Maldonado R¹, García-Laguna A I¹, Mendoza-Salas I¹, Rozen-Fuller E¹, Collazo-Jaloma J¹, Kassack-Ipiña J J¹, Martínez-Tovar A¹

¹Laboratorio de Biología Molecular, Unidad de Hematología Especial, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, 06726, CDMX, México

adrian.dlcr@outlook.com

Las células tumorales cuentan con diversos mecanismos de sobrevivencia, como la generación de resistencia a fármacos quimioterapéuticos. Éste fenómeno de multi-drogo resistencia (MDR) juega un papel muy importante en la evolución clínica de los pacientes oncológicos. Diversos genes han sido asociados a la generación de dicho fenómeno, sin embargo, la sobreexpresión del gen MDR-1 (ABCB-1), que codifica para la glicoproteína P1 (Pgp170), ha sido particularmente asociada a la aparición de multi-drogo resistencia en neoplasias hematológicas. En el caso del mieloma múltiple, se ha observado que fármacos de primera línea son sustratos de dicha proteína, por lo cual su análisis resulta importante. Es por esto que se realizó la evaluación de la expresión de dicho gen con el fin de conocer la frecuencia y los niveles de expresión en pacientes con mieloma múltiple del Hospital General de México. La cuantificación de los niveles de expresión del gen MDR-1 se realizó empleando la tecnología TaqMan® (Sonda Hs00184500_M1/MDR-1 y sonda Hs00985689_M1/ β -2microglobulina, utilizado como control endógeno), en muestras de médula ósea de 17 pacientes con previo consentimiento informado. Se realizó un aislamiento de leucocitos, extracción de RNA y finalmente la síntesis de DNA para la reacción de qRT-PCR. Para la estratificación, se determinó un rango normal de expresión a partir de 68 muestras de donadores sanos. Se encontró sobreexpresión en 6 pacientes (35%), baja expresión en 3 (18%), nula expresión en 3 (18%), y niveles normales en 5 (29%). Se ha reportado que tanto niveles elevados como niveles bajos del gen MDR-1 tienen un impacto sobre la evolución general de los pacientes con mieloma múltiple, por lo que su cuantificación ha cobrado gran relevancia en los últimos años, no sólo por el hecho de ser un factor crucial en la generación de resistencia a fármacos quimioterapéuticos durante la enfermedad, sino también por el hecho de influir en la protección contra toxinas ambientales y agentes carcinogénicos que conllevan a una transformación tumoral en células sanas.

Este trabajo fue apoyado por la Dirección de Investigación del Hospital General de México con los números de registro DIC/08/204/04/017, DI/16/103/3/035

ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO MITOCONDRIAL EN *Drosophila melanogaster*, CEPAS Oregon Y flare

¹Ponciano-Gómez A, ¹Sigrist-Flores S C, ¹Jiménez-Flores J R, ²Piedra-Ibarra E, ³Castañeda-Partida M J L, ³*Heres-Pulido M E

¹Lab. de Inmunología, Unidad de Morfología y Función, ²Laboratorio. de Fisiología Vegetal, Unidad de Biotecnología y Prototipos, ³Laboratorio de Genética Toxicológica. Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Av. de los Barrios No. 1, Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla.C.P 54090. Estado de México

eugeniaheres@hotmail.com

Los radicales libres y las especies reactivas de oxígeno citoplásmicas (EROs) y mitocondriales (mERO) juegan un papel importante en el desarrollo de enfermedades, como diabetes y cáncer, alteraciones que se encuentran entre las principales causas de morbilidad a nivel mundial. En la última década, ha crecido el interés por el papel de las EROs como moléculas de señalización, capaces de alterar diferentes funciones celulares. Existe una extensa bibliografía sobre modelos experimentales en mamíferos para su estudio, sin embargo, a nivel internacional se promueve el uso de modelos biológicos invertebrados, por múltiples razones estadísticas, biológicas y éticas, así que *Drosophila melanogaster* representa una opción como modelo de estudio para EROs. La cepa flare muestra niveles inducibles de citocromos P450 (Cyp450s), mientras que la cepa Oregon R(R)-flare expresa niveles altos de Cyp450s porque tiene una mutación dominante *Rst(2)DDT/Cyp6g1* que confiere resistencia a insecticidas. Estas enzimas se relacionan con la producción de EROs, por lo cual decidimos evaluar la producción de EROs totales y de mEROs, en células de larvas de 96 ±4h de las dos cepas mediante citometría de flujo (FACS). Para evaluar las mEROs se utilizó diclorofluoresceína, la evaluación de las EROs totales, se realizó usando Amplex red[®]. Las mitocondrias de la cepa Oregon R(R)-flare presentaron 25% más eventos positivos en mEROs que las de la cepa flare, con una intensidad media de fluorescencia (IMF) similar, situación contraria al cuantificar EROs totales donde la IMF es mayor en Oregon R(R)-flare, sin diferencias en el porcentaje de eventos positivos, lo que sugiere que el porcentaje elevado en mitocondrias afecta de manera contundente la generación de EROs en el citoplasma, efecto posiblemente compensado por los sistemas antioxidantes. Para comprobar lo anterior evaluamos la concentración relativa de catalasa (Cat) y superóxido dismutasa (SOD) mediante FACS, obteniendo que la cepa Oregon R(R)-flare presenta un aumento del 32% en la expresión de Cat y de un 23.5% en el caso de SOD. Nuestros resultados muestran claramente que la mutación no sólo afecta la producción de Cyp450s, sino que influye en la generación de las EROs y mEROs, lo cual es relevante en este modelo experimental.

FILOGEOGRAFÍA Y ESTRUCTURA GENÉTICA POBLACIONAL DE LA SIERRA DEL GOLFO DE CALIFORNIA *SCOMBEROMORUS CONCOLOR*

Magallón-Gayón E¹, Uribe-Alcocer M^{1*} y Díaz-Jaimes P¹

¹Laboratorio de Genética de Organismos Acuáticos. Instituto de Ciencias del Mar y Limnología, UNAM. Circuito exterior s/n, Ciudad Universitaria, Apdo. Postal 70-305, México D.F. CP. 04510.

muribe@cmarl.unam.mx

La sierra del golfo *Scomberomorus concolor* es una especie endémica del Golfo de California de importancia comercial para las pesquerías regionales. Su distribución actual comprende desde el Alto Golfo hasta la región central del Golfo de California. Sin embargo, existe información de que hace un siglo la especie se distribuía en el Océano Pacífico oriental, a lo largo de las costas de Baja California, así como en el interior del Golfo de California, sin que desde entonces haya habido otros informes de su existencia fuera del Golfo de California. De acuerdo a ello el ámbito de distribución de esta especie se habría contraído severamente y por ello ha sido catalogada por la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (IUCN, por sus siglas en inglés) desde 1996, como especie vulnerable. En el presente trabajo se utilizaron secuencias de gen del citocromo b mitocondrial (*mtCit-b*) de *S. concolor* para evaluar la distribución filogeográfica de los linajes mitocondriales y determinar su historia demográfica. Asimismo, se utilizaron microsatélites nucleares para analizar la estructura poblacional de la especie, a fin de definir el número de *stocks* genéticos que la constituyen. El estudio fue realizado con muestras colectadas en siete localidades del Golfo de California: cuatro de la región del Alto Golfo (AG) y tres del centro del Golfo (CG). A partir del DNA extraído de una pequeña porción de tejido muscular, se amplificaron nueve *loci* microsatelitales y un fragmento de 873 pares de bases (pb) del *mtCit-b*. El *mtCit-b* mostró un nivel alto de diversidad genética en todas las localidades analizadas, así como homogeneidad genética entre ambas regiones del Golfo de California. Los análisis de la historia demográfica apuntan hacia una expansión poblacional de *S. concolor* hace entre 50,000 y 20,000 años. Por su parte, los microsatélites también presentaron una alta variación genética y ausencia de divergencia poblacional. Los resultados señalan que la especie *S. concolor* está conformada actualmente por una sola población panmíctica, que se desplaza estacionalmente entre ambas regiones del Golfo de California. Por tanto, *S. concolor* es un *stock* genético y como tal, debe ser considerado en las regulaciones pesqueras.

EVALUACIÓN GENOTÓXICA Y CITOTÓXICA DE LA QUINAZOLINA TAQ-MLB13 Y SUS EFECTOS EN LA REPARACIÓN DEL ADN EN RATONES Hsd:ICR

López-Ramírez G, Hernández-Cruz E Y, Hernández-Luis F, López-Sánchez M A
y García-Rodríguez M C¹

¹Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN),
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. CDMX, México,

²Departamento de Farmacia, Facultad de Química. UNAM, CDMX, México

carmen.garcia@unam.mx

La 2,4,6-triaminoquinazolina-MLB13 (TAQ-MLB13), es un nuevo compuesto quinolínico que fue sintetizado en la Facultad de Química (UNAM) con la finalidad de potenciar sus efectos terapéuticos mediante la adición de grupos hidroxilo y metoxilo. El presente trabajo consistió en la evaluación genotóxica de la TAQ-MLB13. Grupos de cinco organismos fueron divididos al azar de la siguiente manera: a) Testigo 1 y 2, solo se les administraron los vehículos (agua destilada o DMSO); b) Testigo positivo, se les administraron 20 mg/kg de CrO₃ por vía i.p. y c) Grupo TAQ-MLB13, se les administraron 10 mg/kg por vía i.p. Las muestras se tomaron de sangre periférica de la vena caudal a las 0 y 48 h. Las evaluaciones genotóxicas se realizaron mediante el ensayo de micronúcleos (MN) de acuerdo a Hayashi *et al.*, (1990) y de la apoptosis, de acuerdo a García-Rodríguez *et al.*, (2013). La reparación del ADN evaluó con la técnica de electroforesis unicelular alcalina de acuerdo a Singh *et al.*, (1988). Se observó que la administración de la TAQ-MLB13 no incrementa significativamente la frecuencia de MN basales, además, de no presentar efectos sobre apoptosis. Al realizar el ensayo de electroforesis unicelular alcalina se observó la disminución en el porcentaje de ADN en la cauda y de unidades arbitrarias. Estos resultados generan grandes expectativas sobre el uso de estos nuevos compuestos tanto en el tratamiento de la malaria y la leishmaniasis, así como en su posible uso en la protección del daño inducido por estrés oxidante.

Proyecto financiado por UNAM mediante la DGAPA PAPIIT-IN219216, y por CB-SEP-CONACyT 220664.

EFFECTOS DEL ÁCIDO ASCÓRBICO Y DEL ALFA-TOCOFEROL SOBRE EL DAÑO GENOTÓXICO Y CITOTÓXICO INDUCIDO POR COMPUESTOS METÁLICOS DE CROMO HEXAVALENTE Y VANADIO PENTAVALENTE EN RATONES Hsd:ICR

Parra-Aguilar T J, Hernández-Cortés L M, Altamirano-Lozano M y García-Rodríguez M C*

¹Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, 09230, Batalla 5 de mayo S/N esquina Fuerte de Loreto, Col. Ejército de Oriente, Iztapalapa, Ciudad de México

maricar_67@yahoo.com

Aunque los metales pesados como el cromo y el vanadio son micronutrientes, en concentraciones elevadas son tóxicos e incluso cancerígenos¹. Los compuestos de cromo hexavalente [Cr(VI)] y vanadio pentavalente [V(V)] se reducen intracelularmente generando estrés oxidante celular. En contraparte, el daño oxidante puede ser contrarrestado por moléculas antioxidantes, como es el caso del ácido ascórbico (AA) y del alfa-tocoferol (α -toc). En el presente estudio se evaluaron los efectos del AA y del α -toc sobre el daño genotóxico y citotóxico inducido por el CrO₃ y el V₂O₅. Grupos de 5 ratones fueron tratados de la siguiente manera: 1) Grupos testigos, solo se les administró el vehículo; 2) Grupos de antioxidantes, se les administraron dosis de 100 mg/kg de AA y 20 mg/kg de α -toc; 3) Grupos de compuestos metálicos, se les administraron 20 mg/kg de CrO₃ ó 40 mg/kg de V₂O₅, y 5) Grupos experimentales, se les administraron los antioxidantes y cuatro horas después los compuestos metálicos. Las muestras de sangre periférica se obtuvieron de la vena caudal a las 0 y 48 horas después de los tratamientos. Se observó que los antioxidantes no incrementaron MN ni afectaron la viabilidad celular. Sin embargo, los tratamientos de V₂O₅ y CrO₃ incrementaron significativamente las frecuencias de MN y de células no viables. Cuando fueron combinados los tratamientos de antioxidantes y compuestos metálicos se disminuyeron las frecuencias de MN, aunque no se observa un efecto claro en las frecuencias de células apoptóticas ni en la viabilidad celular. Con base en estos resultados se sugiere que, aunque la exposición de las poblaciones humanas a compuestos metálicos como el CrO₃ y el V₂O₅ puede representar un riesgo genotóxico y citotóxico, sustancias con potencial antioxidante como el AA y el α -toc pueden prevenir o modular esos efectos.

Proyecto financiado por UNAM mediante la DGAPA PAPIIT-IN219216.

ESTUDIO *IN VIVO* DEL EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE LA SOYA (*GLYCINE MAX*) Y DE LA (+)-CATEQUINA SOBRE EL DAÑO GENOTÓXICO INDUCIDO POR CROMO HEXAVALENTE

Valle-Castillo G A, Nicolás-Méndez T, García-Rodríguez M C*

Laboratorio de Antimutagénesis Anticarcinogénesis y Antiteratogénesis, Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, 09230, Batalla 5 de mayo S/N, Iztapalapa, Ejercito de Oriente, Ciudad de México, CDMX

carmen.garcia@unam.mx

Algunas sustancias antioxidantes han sido asociadas con la modulación y protección de algunos tipos de cáncer. Se ha observado que la soya tiene un alto contenido de polifenoles con potencial antioxidante y particularmente la (+)-catequina es capaz de eliminar radicales libres. En contraparte, se ha observado que el cromo hexavalente [Cr(VI)] genera estrés oxidante que ha asociado al daño genotóxico. En este estudio se evaluó el efecto de la proteína de soya y la (+)-catequina sobre el daño genotóxico inducido por compuestos de Cr(VI). El daño genotóxico se evaluó mediante el ensayo de MN de acuerdo a Hayashi *et al.*, (1990)¹ y la apoptosis mediante la técnica modificada por García-Rodríguez *et al.*, (2013)². Grupos de cinco ratones fueron tratados de la siguiente manera: *a*) testigo, se les administró únicamente el vehículo; *b*) proteína de soya (40 mg/Kg); *c*) (+)-catequina (20 mg/Kg); *d*) CrO₃ (20 mg/kg); *e*) proteína de soya-CrO₃; *f*) (+)-catequina-CrO₃. Las evaluaciones se realizaron en muestras de sangre periférica a las 0, 24, 48 y 72 horas. En los grupos tratados solo con la proteína de soya y la (+)-catequina no se observaron cambios significativos en las frecuencias de MN, células apoptóticas y viabilidad celular. El tratamiento con CrO₃ incrementó las frecuencias de MN y las células apoptóticas, además de disminuir la viabilidad celular. La administración de la proteína de soya previo al tratamiento con CrO₃ disminuyó la frecuencia de MN y la viabilidad celular. Mientras que, el tratamiento de (+)-catequina previo al de CrO₃ disminuyó las frecuencias de MN, células apoptóticas y viabilidad celular únicamente a la hora 72. Los resultados sugieren que la administración de (+)-catequina puede proteger contra el daño genotóxico inducido por compuestos de Cr(VI); sin embargo, se sugiere realizar estudios complementarios para corroborar los posibles efectos antigenotóxicos de la proteína de soya.

Proyecto financiado por UNAM mediante la DGAPA PAPIITIN219216.

Drosophila mulleri COMO MODELO PARA LA EVALUACIÓN DEL DAÑO REPROTÓXICO Y TRANSGENERACIONAL

Evangelista-Casimiro R¹, Ramos-Morales P^{1*} y Hernández-Bernal B R¹

¹Laboratorio de Genética y Toxicología Ambiental-Banco de Moscas, Facultad de Ciencias,
Universidad Nacional Autónoma de México, Av Universidad 3000, Cd. Universitaria, Coyoacán, 04510
Ciudad de México, México

ecr13@ciencias.unam.mx; prm@ciencias.unam.mx

Drosophila melanogaster es un modelo ampliamente estudiado en toxicología genética, sin embargo, como todos los modelos presenta limitaciones de ahí que sea indispensable implementar modelos complementarios a *D. melanogaster*. *Drosophila mulleri* pertenece al grupo Repleta y se distribuye en zonas áridas, una de sus principales características es que presenta los testículos coloreados, en tonos amarillos, lo que permite observar de manera directa las gónadas masculinas antes de llegar a disectar al organismo. Dada esta característica, en el presente trabajo se propone implementar a *Drosophila mulleri* como modelo para evaluar el daño reprotóxico y transgeneracional. Larvas de tercer estadio de *Drosophila mulleri* se expusieron vía alimentación a diferentes concentraciones 7.63 mM a 26.99 mM de NDMA y agua destilada (testigo negativo), se empleó a *Drosophila melanogaster* como línea de referencia. Una vez emergidos los adultos, se cuantificó la sobrevivencia, se revisó la morfología de la placa genital, placa anal y las gónadas de 10 machos tratados (T) seleccionados al azar por cada concentración, posteriormente estos machos se cruzaron con hembras no tratadas (NT). La progenie F₁ se contó y se cruzaron 10 parejas de hermanos, para generar nueva progenie (F₂) resultante se contó y se realizaron 10 cruces F₂ X F₂ para obtener la F₃. Se calculó la fertilidad y la cantidad de progenie de los progenitores expuestos, F₁ y F₂. También se observó la morfología de las estructuras reproductoras de los machos F₁ y F₂. En el estudio se observaron alteraciones en la placa genital, anal, y testículos. La fertilidad y la cantidad de la progenie de los organismos tanto tratados como de la F₁ y F₂ disminuyó en las diferentes concentraciones de NDMA. Este estudio muestra que *Drosophila mulleri* es un modelo complementario que permite evaluar el daño reprotóxico, permitiendo observar el daño causado en gónadas masculinas antes de llegar a la disección, también permite evaluar el daño transgeneracional causado por la exposición a NDMA.

Agradecimientos: Muñoz HA, Rivas MH, al Banco de moscas, UNAM y Taller ITGyA, Biología.

LA DINÁMICA NUCLEOLAR DURANTE LA PROFASE MEIÓTICA I ESTÁ COORDINADA POR LA ACTIVIDAD DE LOS CROMOSOMAS MEIÓTICOS

Villalobos Arellano J R¹, Ortiz Hernández R¹, Echeverría Martínez O M.¹ y *Vázquez Nin G H¹

¹Laboratorio de Microscopía Electrónica, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México. CP 04510. Coyoacán, CDMX

chucho.chuy31@gmail.com, r_oh@ciencias.unam.mx (tutora), * vazqueznin@ciencias.unam.mx

El nucléolo es un componente nuclear cuya dinámica depende del ciclo celular. Durante la profase mitótica, los componentes nucleolares se desensamblan y en telofase se reorganizan y se restablecen sus funciones. No obstante, durante las etapas de la profase meiótica I no se han definido con precisión los cambios que tienen los componentes nucleolares. Durante esta etapa, los cromosomas sufren una serie de cambios estructurales que los preparan para intercambiar material genético, por lo que el nucléolo sufre modificaciones estructurales y funcionales que no han sido analizadas con detalle. En este trabajo estudiamos la dinámica de los componentes nucleolares, mediante la técnica de AgNOR; y la localización de las proteínas específicas del nucléolo Fibrilarina, Nucleolina y Nucleofosmina durante la profase meiótica I. Se procesaron testículos de ratas Wistar adultas para microscopía óptica. Se realizó la técnica de AgNOR para identificar los organizadores nucleolares, así como inmunodetecciones para las proteínas nucleolares Fibrilarina, Nucleolina, Nucleofosmina y para la proteína estructural del complejo sinaptonémico SYCP3. Las preparaciones se observaron y analizaron en un microscopio Nikon Eclipse E600. Los ensayos realizados evidencian que los espermatoцитos primarios durante la profase meiótica I presentan fragmentos nucleolares asociados a los ejes cromosómicos. Estos fragmentos varían en número, pero siempre contienen la señal de al menos dos de los tres componentes del nucléolo. El análisis estadístico indicó una tendencia a la reducción del número de fragmentos nucleolares conforme los ejes cromosómicos se aparean y progresa la profase meiótica I. Con los resultados obtenidos podemos concluir que los espermatoцитos primarios presentan una fragmentación parcial del nucléolo durante la profase meiótica I a diferencia de lo que sucede en la mitosis, donde existe una disgregación de los componentes nucleolares. Asimismo, esto también establece que el nucléolo se mantiene activo, pues presenta al menos dos de sus tres compartimentos asociados, esta circunstancia es completamente diferente a lo que se presenta en la mitosis. Estos resultados demuestran que el nucléolo se fragmenta, sin perder su actividad y que se reorganiza a medida que los cromosomas se aparean, indicando que la actividad de los cromosomas meióticos dirige la dinámica del nucléolo.

EFFECTO EN LA DESCENDENCIA DE MACHOS DE *Drosophila melanogaster* DESPUÉS DE UNA ÚNICA ADMINISTRACIÓN DEL CITOSTÁTICO COLCHICINA

Alonso-Vásquez T¹, Ramos-Morales P^{1*}

¹Laboratorio de Genética y Toxicología Ambiental – Banco de Moscas, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, Cd. Universitaria, Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, México

tania_alonso@ciencias.unam.mx; prm@ciencias.unam.mx

Existen reportes que indican que los niños están presentando enfermedades que se relacionan con la exposición a largo plazo, a genotóxicos. Lo anterior, ¿podría deberse a que los padres han estado en contacto con sustancias que podrían alterar la capacidad reproductiva o que pueden provocar un efecto transgeneracional? El objetivo de este trabajo es establecer la relación entre la toxicidad de compuestos y marcadores genotóxicos diseñados para machos de *Drosophila melanogaster* expuestos a la citostática colchicina, y su descendencia no expuesta. Machos de *Drosophila melanogaster* con genotipo y^2w^a/B^sYy^+ , que fueron alimentados con colchicina previo a la metamorfosis (tercer estado larvario), fueron cruzados con hembras yw/yw no tratadas. Los fenotipos de la progenie F₁ se clasificaron en individuos regulares y excepcionales (de acuerdo a la pérdida total o parcial de cromosomas sexuales). Hembras y machos de la progenie F₁ regular (y^2w^a/yw X yw/B^sYy^+) se cruzaron para obtener la progenie F₂, la cual también se revisó y clasificó en regular y excepcional. Se observó que concentraciones arriba de 3.13E-02 mM de colchicina afectaron la sobrevivencia y la fertilidad de machos tratados. La progenie F₁ proveniente de machos expuestos a 2.52E-04 mM de colchicina mostró una posible respuesta de desintoxicación. No hubo diferencias significativas al comparar la fertilidad de machos tratados y la de la progenie F₁, así como la sobrevivencia de machos tratados y la progenie F₁ y F₂ promedio. Se recuperó progenie excepcional en la progenie F₁ y F₂ promedio proveniente de machos alimentados con 1.19E-07 y 1.56E-02 mM de colchicina, sin embargo, no hubo diferencias significativas. Estos resultados indican la presencia de daño reprotóxico y efecto transgeneracional cuando el macho progenitor fue tratado, por lo que es importante evaluar la magnitud del daño a exposiciones ante mutágenos también en la descendencia de organismos expuestos.

Agradecimientos: Al Banco de Moscas, UNAM por proveer las cepas; Rivas-Martínez, H., Trujillo-Varela, Y. y Muñoz-Hernández, A. por el apoyo técnico.

PROTEÍNAS FOSFORILADAS EN LA SEÑALIZACIÓN DEL DAÑO AL ADN POR LESIONES DE DOBLE CADENA EVALUADAS POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN LINFOCITOS T Y B DE RATAS LACTANTES DESNUTRIDAS

^{1,3,4}González Gutiérrez A M, ¹Ortiz Muñiz A R, ²García Rodríguez M C, ^{*1}Cortés Barberena E

¹Lab. de Biología Celular y Citometría de Flujo, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa. ²Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), FES Zaragoza, UNAM. ³Doctorado en Biología Experimental, UAM-Iztapalapa
⁴Posgrado en Biología Experimental, UAM-Iztapalapa

anamglez9@gmail.com

La desnutrición surge como resultado de la ingesta inadecuada y/o escasa de nutrientes, para sustentar las necesidades del organismo. Individuos en la etapa infantil, resienten gravemente sus efectos, ya que en este periodo el requerimiento de nutrientes es mayor para su adecuado desarrollo. Los ensayos en humanos y modelos animales corroboran la fuerte relación entre desnutrición y daño al ADN. El objetivo de este trabajo es evaluar dos proteínas que participan en la vía de señalización para el reconocimiento del daño al material genético por ruptura de doble cadena: ATM y H2AX fosforiladas (pATM y gH2AX). Se utilizó el método de competencia de alimento en ratas Wistar lactantes, para inducir desnutrición, asignando a una nodriza 16 crías (grupo desnutrido, DN). El grupo control bien nutrido (BN), consta de 6 a 7 crías por nodriza. A partir del día posterior a su nacimiento (día 1), se pesaron cada tercer día, para establecer el grado de desnutrición al destete (día 21), dependiendo del déficit de peso, comparado con el lote control. Se obtuvo sangre por punción cardiaca y se extrajo bazo de las ratas BN y con DN moderada (DN 2º) y grave (DN 3º), para ser incubados con anticuerpos conjugados para identificar linfocitos T y B por citometría de flujo, así como pATM y gH2AX. Se leyeron 20,000 células por muestra. Aumentó el porcentaje de linfocitos B (comparado con BN y DN 3º) y T (contrastando con BN) doble positivos (pATM+/gH2AX+) de bazo en el lote DN 2º. Así mismo, los porcentajes de linfocitos B doble positivos y gH2AX+ en sangre, incrementaron en el grupo DN 2º, comparado con el BN; los valores son estadísticamente significativos. Los datos parecen indicar que los linfocitos T (bazo) y B (sangre y bazo), derivados de ratas con DN 2º, aún pueden identificar las lesiones; los organismos con DN 3º muestran menor porcentaje de linfocitos con proteínas fosforiladas, sugiriendo disminución en la detección de rupturas de doble cadena en el ADN. Trabajo apoyado por CONACYT, mediante beca de estudios de posgrado (284113) a AMGG.

EFECTO *IN VIVO* DE MMC EN CÉLULAS GERMINALES DE HEMBRAS DE *Drosophila melanogaster*

Arroyo-Jilote E, Ramos-Morales P* y Muñoz-Hernández A

Laboratorio de Genética y Toxicología Ambiental-Banco de Moscas, Facultad de Ciencias,
Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, Cd. Universitaria, Coyoacán, 04510
Ciudad de México, México

eaj@ciencias.unam.mx; prm@ciencias.unam.mx

En las últimas décadas ha surgido el interés por evaluar el efecto en las células germinales de organismos expuestos a genotóxicos y el impacto en sus descendientes, sin embargo, la mayoría de estos estudios se han centrado en el efecto de la línea germinal paterna. Considerando que la información que existe sobre este aspecto en la línea germinal materna es escasa, en este trabajo se caracterizó el efecto *in vivo* de la Mitomicina C (MMC) en células germinales de hembras de *Drosophila melanogaster* utilizando los siguientes biomarcadores: fertilidad, fecundidad, proporción sexual y frecuencia de recombinación germinal. Larvas silvestres de 72 ± 4 h fueron tratadas por alimentación con MMC [0.264 μ M – 0.27 mM], como testigo negativo se utilizó agua destilada. Se cuantificó por sexo, la sobrevivencia de las moscas tratadas, con respecto al testigo. Se seleccionaron 15 hembras al azar, por concentración y se cruzaron con machos de ojo blanco y alas miniatura, no expuestos a MMC. Se contó la progenie F_1 y se seleccionaron aleatoriamente 5 familias, de las cuales se sembraron 5 parejas de hermanos (total 25 familias por concentración) para obtener la F_2 . La frecuencia de recombinación se calculó con base en los fenotipos recuperados en la F_2 . La sobrevivencia no fue afectada por el tratamiento a MMC, no obstante, se recobró menor proporción de hembras que de machos. En cambio, la progenie F_1 y la F_2 presentaron mayor proporción de hembras. La fertilidad y fecundidad de la F_1 disminuyó en las concentraciones más bajas y la frecuencia de recombinación disminuyó en algunas concentraciones de MMC, modificando el tipo y proporción de gametos producidos. La línea germinal de la progenie F_1 fue más afectada que la de las hembras tratadas directamente con MMC. Estos resultados refuerzan la necesidad de modificar las estrategias para evaluar no solo el impacto *in vivo* de los genotóxicos en los organismos sobrevivientes sino también en su progenie.

Agradecimientos al Posgrado en Ciencias Biológicas-UNAM, CONACyT y Banco de Moscas-UNAM.

EFFECTO DE LA HIDROXIUREA SOBRE LA RESPUESTA DE REPARACIÓN DEL DAÑO AL DNA EN CÉLULAS DE ANEMIA DE FANCONI

Bustamante-Gómez J B^{1,2}, Molina B¹, López-Velázquez G³, Rodríguez A¹ y Frías S^{1,4}

¹Laboratorio de Citogenética, INP. ²Doctorado en Ciencias Biomédicas, UNAM. ³Laboratorio de Bioquímica Genética INP. ⁴Instituto de Investigaciones. Biomédicas, UNAM

benjaminbte@gmail.com

La anemia de Fanconi (AF) es una enfermedad genética que genera falla en la reparación del DNA y sensibilidad a agentes alquilantes como Mitomicina C (MMC). En nuestro grupo se encontró que las células AF muestran daño cromosómico elevado al tratarlas con MMC e hidroxiurea (HU) aplicada en G2; la HU inhibe a la ribonucleótido reductasa (RNR) que transloca al núcleo y se posiciona en sitios del DNA con daño como prerequisite para la reparación de rupturas de doble hebra (DSBs). En este trabajo se determinó si la HU interfiere con la señalización del daño y con la participación de la RNR en la respuesta de reparación del DNA en células AF y normales. Las células normales y AF se cultivaron 72 h: 1) Sin tratamiento, 2) HU por 3 h, 3) MMC por 24 h y 4). Tratamiento secuencial con MMC 24 h/HU 3 h. Por citometría de flujo se analizó la generación de DSBs y su reparación en un experimento de pulso y caza a través de 8 cazas celulares, utilizando γ -H2AX, tanto en células asincrónicas como en fase G2 obtenidas por sorting; con inmunolocalización y Westernblot se efectuó la localización subcelular de las subunidades RRM1 y p53R2 de la RNR. En células asincrónicas AF y normales, la HU generó DSBs cuya señalización disminuyó en las cazas subsecuentes al tratamiento; en las células en G2, la MMC+HU indujo una señalización de daño mayor en las células normales que en las AF. La HU y/o la MMC en células AF indujeron acumulación de p53R2 en el citoplasma sin evidencia de translocación al núcleo mientras que en las normales si se observó translocación. Con inmunolocalización, se encontraron escasos foci de p53R2 en el núcleo de las células AF con MMC y/o HU. En células AF tratadas con MMC+HU, el porcentaje de positividad a la γ -H2AX no fue equivalente a la elevada cantidad de aberraciones cromosómicas que se sabe presentan las células AF tratadas con ambos agentes. La translocación de p53R2 al núcleo de células AF con daño al DNA fue escasa, sugiriendo que no se están reparando los DSBs de manera efectiva.

MALFORMACIONES CAUSADAS POR EXPOSICIÓN A METALES Y DETERGENTES EN EL PEZ CEBRA *Danio rerio*

Sobrino-Figueroa A S¹ y Pérez-Rojas A²

¹Laboratorio Alejandro Villalobos. ²Laboratorio de Geología. Departamento de Hidrobiología. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa. Av. Sn. Rafael Atlixco #186 Col. Vicentina C.P. 09340 México D.F.

coco@xanum.uam.mx

En la actualidad las deformidades son consideradas como respuestas subletales de los organismos a agentes genotóxicos, el estudio de la frecuencia de especímenes con malformaciones podría considerarse como un buen indicador del estado de salud de la población y del grado de contaminación del ambiente. Debido a que en nuestro país este tipo de estudios son sumamente escasos el objetivo de este trabajo fue realizar una evaluación del efecto de 2 tipos de xenobióticos: metales y detergentes sobre la morfología de embriones, alevines y juveniles del pez cebra *Danio rerio*. Se realizaron biensayos con embriones, alevines y juveniles del pez cebra (*Danio rerio*). Las pruebas realizadas con los juveniles de pez cebra tuvieron una duración de 20 días, los organismos (50) se expusieron a una concentración subletal de plomo ($CL_{25} = 1 \text{ mg L}^{-1}$). Los embriones (50) y alevines (50) fueron expuestos a una concentración subletal del detergente Lauril alquilsulfonato (LAS $CL_1 = 0.01$ y 0.1 mg L^{-1} para embriones y alevines respectivamente) por 4 días. En juveniles de pez cebra expuestos a plomo, se detectaron malformaciones en la columna vertebral. Los organismos con estas características sobrevivieron solo unos cuantos días (10 días) ya que tienen deficiencias en el nado y no pueden alimentarse. En las pruebas con embriones y alevines de pez cebra expuestos a detergentes (0.01 a 0.1 mg L^{-1}) se observó que los organismos presentaron deformidades en la notocorda y en las somitas, causando alteraciones en el desarrollo de la columna vertebral. Estos organismos sobrevivieron de 3 a 5 días después del periodo de exposición al detergente, ya que su nado es deficiente. El metal plomo causó malformaciones en los juveniles de pez cebra, la incidencia fue del 2%. El detergente (LAS) causó malformaciones en los embriones y alevines del pez cebra, la frecuencia fue de 4% en embriones y en un 2% en alevines. El análisis de la frecuencia de organismos con malformaciones podría constituir una buena herramienta para la evaluación de efectos de xenobióticos, debido a que es un análisis que puede realizarse rápidamente y no es costoso.

EVALUACIÓN DEL EFECTO GENOTÓXICO DE LOS METALES CADMIO, CROMO, COBRE Y PLOMO Y SU MEZCLA EN JUVENILES DEL PEZ CEBRA *Danio rerio*

Sobrino-Figueroa A S¹ y Pérez Rojas A²

¹Laboratorio Alejandro Villalobos ²Laboratorio Geología. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. Av. San Rafael Atlixco # 186 C.P. 09340 Col. Vicentina Iztapalapa D.F. México

coco@xanum.uam.mx

Danio rerio es una especie de importancia ya que se utiliza como organismo de prueba para estudios ecotoxicológicos a nivel Internacional. En nuestro país las pruebas con este organismo son limitadas ya que solo se utilizan en investigaciones médicas, por esta razón el objetivo de este estudio fue determinar del efecto tóxico y genotóxico de los metales cadmio, cromo, cobre y plomo los cuales son abundantes en los sistemas dulceacuícolas del valle de México, sobre juveniles de *D. rerio*, para evaluar el uso de estos peces como biosensores en estudios de monitoreo ambiental. Se realizaron bioensayos estáticos con una duración de 48 horas, con cada uno de los metales. Se utilizaron 5 concentraciones de tóxicos por duplicado, más un control sin tóxico. Se determinó la CL₅₀ y con los organismos sobrevivientes se realizó la evaluación de daño genético, por medio de la evaluación de micronúcleos en células sanguíneas. Se revisaron 1000 células por organismo, para determinar la frecuencia de micronúcleos. Los resultados obtenidos mostraron que la toxicidad de los metales y sus mezclas, con base a las CL₅₀ calculadas fue: Cu > Cd > Pb > Cr. La prueba de Kruscal-Wallis indicó que existen diferencias significativas entre el grado de daño genético en organismos expuestos a los diferentes metales y los controles (0.01%). El metal con mayor efecto genotóxico fue el plomo (0.83%), seguido por el cadmio (0.65%). El cobre mostró la menor genotoxicidad (0.37%). Los juveniles de *D. rerio* presentaron efectos deletéreos en concentraciones de metales inferiores a los LMP (Límites Máximos Permisibles) que marca la NOM 001 Semarnat para descargas de aguas a sistemas naturales, por lo que es posible que se pueden utilizar como biosensores en los estudios de monitoreo ambiental.

GENOTOXICIDAD CAUSADA POR LA EXPOSICIÓN A 2 FÁRMACOS EN JUVENILES DEL PEZ CEBRA *Danio rerio*

López García S¹, Flores-Sagredo A C¹ y Sobrino-Figueroa A²

¹Egresadas. Departamento de Biología, UAM-Iztapalapa. ²Laboratorio Alejandro Villalobos. Departamento de Hidrobiología. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. Av. San Rafael Atlixco No. 186 Col. Vicentina, México, D.F. C.P. 09340

coco@xanum.uam.mx

Los medicamentos contra el dolor son productos que se venden libremente y son sustancias que con más frecuencia se eliminan a los sistemas acuáticos. En países como USA., Canadá, Suecia, Francia y Alemania se han detectado en las aguas en concentraciones de 0.001 a $5 \cdot \text{g L}^{-1}$. Estos compuestos pueden causar efectos nocivos sobre los organismos acuáticos, ya que están diseñados para tener un efecto fisiológico en concentraciones muy bajas. El objetivo de este trabajo es evaluar la toxicidad de 2 analgésicos (Ácido Acetilsalicílico y Paracetamol) en juveniles de pez cebra. Se realizaron bioensayos estáticos con una duración de 96 horas, donde se probaron 5 concentraciones de los fármacos, para determinar la CL_{50} . Posteriormente se realizó un ensayo crónico con duración de 30 días exponiendo a los peces a 2 concentraciones subletales (CL_1 y CL_{10}) por quintuplicado, para evaluar las siguientes respuestas: tasa de incremento de peso y 2 biomarcadores: Lipoperoxidación y la evaluación de frecuencia de micronúcleos. Los resultados obtenidos demostraron que el compuesto más tóxico fue el Ac. Acetilsalicílico ($CL_{50} = 34.9 \text{ mg/L}$). Los organismos expuestos a las concentraciones subletales de analgésicos durante 30 días, presentaron un decremento en el peso que vario del 23 al 66%. El grado de lipoperoxidación varió de 112.3 a 85.2 y de 51.8 a 58.7 nM MDA/mg en las pruebas con Paracetamol y Ac. Acetilsalicílico respectivamente. Se observó que existen diferencias significativas en el grado de daño en el ADN entre los organismos expuestos a los diferentes analgésicos y el grupo control ($p < 0.05$); la mayor frecuencia de micronúcleos (0.62%) se observó en las pruebas con Ácido Acetilsalicílico, lo que indica que tiene un efecto genotóxico en los peces. De acuerdo a los resultados podemos concluir que ambos fármacos afectan a los juveniles de *Danio rerio*, y debido al uso no controlado que se les da a estos productos, probablemente causan afectos adversos a los peces y otros organismos acuáticos que estén expuestos a estos compuestos.

DETECCIÓN DE COMPUESTOS CON EFECTOS GENOTÓXICOS EN LOS SEDIMENTOS DE AMBIENTES ASOCIADOS AL RÍO PAPALOAPAN, VERACRUZ, MÉXICO

Sobrino-Figueroa A S¹ y Pérez-Rojas A²

¹Laboratorio Alejandro Villalobos. ²Laboratorio de Geología. Departamento de Hidrobiología. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa. Av. Sn. Rafael Atlixco #186 Col. Vicentina C.P. 09340 México D F

coco@xanum.uam.mx

En México la aplicación de bioensayos para evaluar el grado de contaminación de los sistemas acuáticos es limitada, a pesar de que pueden ser una herramienta útil en los programas de control de la calidad del agua y las evaluaciones de riesgo ambiental. El objetivo de este trabajo fue montar una batería de pruebas para evaluar la presencia de compuestos con efectos tóxicos y genotóxicos en muestras de sedimentos obtenidos en sistemas asociados al Río Papaloapan Ver. Se colectaron 11 muestras de sedimento en junio (época de secas 2014) en ambientes de río (Chacaltianguis y Dos Bocas); lagunar (El Pájaro y El Embarcadero) y litoral (Playa de Alvarado). De las muestras se evaluó los siguientes parámetros: pH, sulfuros volátiles, amonio, materia orgánica, conductividad y textura. La toxicidad de sedimentos se determinó por medio de una batería de bioensayos utilizando como organismos de prueba a *Daphnia magna*, *Moina macrocopa* y el microcrustaceo *Artemia franciscana*. La evaluación del efecto genotóxico se realizó con el microensayo SOS-Chromotest. La información generada se integró en un análisis multivariado para establecer el grado de contaminación de los sedimentos. Los resultados obtenidos mostraron que 8 muestras de sedimento presentaron efectos tóxicos, los porcentajes de mortalidad obtenidos en los bioensayos variaron de 20 a 50% lo cual significa que el grado de contaminación de los sedimentos fue de moderadamente a altamente contaminados. Las muestras colectadas en la Laguna Embarcadero, y Laguna de los pájaros y Playa de Alvarado tuvieron efecto genotóxico. En estos sitios se localizan una pequeña población de pescadores y a un remanente de emanación de gas aledaño a campos petroleros. La realización de actividades como el cultivo de organismos, la pesca o actividades de recreación en estos lugares podrían implicar un riesgo a la salud.

DESCRIPCIÓN DE DOS FAMILIAS MEXICANAS CON ENFERMEDAD DE LEGG CALVÉ PERTHES

Buendía Pazarán J G¹, Rodríguez Olivas A O¹, Hernández Velázquez S A², Redón Tavera A³⁻¹, Valdés Flores M³⁻², Zavala Hernández C³⁻³, Gómez Muñoz L³⁻³, Morales Hernández E³⁻⁴, Hernández Zamora E³⁻², Rosales Cruz E¹, Reyes Maldonado E¹

¹Laboratorio de Hematopatología, Departamento de Morfología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. ²Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México. ³⁻¹Clínica de cadera pediátrica, Subdirección de Ortopedia. ³⁻² Servicio de Genética. ³⁻³ Laboratorio de Patología Clínica. ³⁻⁴ Servicio de Radiología. Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII)

edgarhz1969@yahoo.com.mx

La enfermedad de Legg Calvé Perthes (ELCP) se caracteriza por un cese del riego sanguíneo en la cabeza femoral resultando en necrosis avascular, con etiología desconocida, pero se ha sugerido una asociación con alteraciones del sistema hemostático. Respecto a la herencia, Stephens y Kerby observaron presencia de múltiples miembros afectados en cinco generaciones; McKusick encontró la afectación de un padre y dos hijos, estableciendo un patrón de herencia autosómica dominante; Grey detectaron evidencia de herencia poligénica. Existen escasos reportes de casos familiares y en México no existen reportes de familias con esta patología. Por ello realizamos la descripción del pedigrí de dos familias mexicanas con ELCP que acuden a la Clínica de cadera pediátrica INR-LGII. Para su estudio, los pacientes con diagnóstico clínico y radiológico, se les realizó historia clínica, un interrogatorio con la finalidad de encontrar patologías familiares que pudieran interferir con el desarrollo de la enfermedad, así como la elaboración del árbol familiar, que facilite la detección de diversas enfermedades familiares que pudieran estar relacionadas con la etiología o la presencia de otros familiares con ELCP. Una vez elaborado el genograma, para establecer los casos, se realizó la descripción del peligre familiar y se trató de establecer la presencia de un patrón de herencia específico. Como resultados, se reportan las características de dos familias con ELCP. La primera familia "A" presenta un miembro en la segunda generación y sus dos hijos para la tercera generación, se describen tres varones con diagnóstico clínico y radiológico en dos generaciones. Y en la segunda familia "B" se establece un árbol genealógico que presenta aparentemente nueve miembros afectados, cuatro de ellos con diagnóstico clínico y radiológico de ELCP. Con base en la observación de los dos árboles familiares se estableció el tipo de herencia probable para cada familia. En conclusión, la familia "A" tuvo una herencia probable autosómica dominante, sin embargo, presentó pocos miembros para confirmar esta suposición. En tanto, la familia "B", a pesar de ser numerosa y con varios integrantes con la ELCP, no es posible establecer un tipo de herencia por lo que inferimos un patrón de herencia multifactorial.

POLIMORFISMOS MTHFR C677T, PT G20210A Y CBS T833C EN ADULTOS MESTIZOS MEXICANOS

Flores Alday I¹, Buendía Pazaran J G¹, Rodríguez Olivas A O¹, Casas Ávila L², Valdés Flores M², Zavala Hernández C³, Redón Tavera A⁴, Hernández Zamora E², Rosales Cruz E¹, Cedillo García C³, Reyes Maldonado E¹.

¹Laboratorio de Hematopatología, Departamento de Morfología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN.

²Servicio de Genética, ³Laboratorio Central de Patología Clínica, ⁴Clínica de cadera pediátrica de la Subdirección de Ortopedia, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII)

edgarhz1969@yahoo.com.mx

El polimorfismo MTHFR C677T se asocia con algunas enfermedades vasculares, se ha descrito que la forma heterocigota (CT) en un 29% y 11% en homocigosis (TT) de pacientes mexicanos con trombofilia. También se ha descrito la prevalencia de la variante PT20210 en pacientes trombóticos siendo de 10% al alelo GA y del 1% AA; demostrando que el alelo A se asocia con aumento de protombina. El polimorfismo CBS T833C se ha reportado en diferentes poblaciones, siendo la forma silvestre (T/T) la más común, sin embargo, en México no existen reportes en donde se explore este polimorfismo. Por ello, determinamos la frecuencia genotípica y alélica de los polimorfismos, MTHFR C677T, PT G20210A y CBS T833C en una población adulta de mexicanos mestizos. Se captaron participantes de ambos géneros, se tomó muestra de sangre y se extrajo DNA. La exploración de los polimorfismos se realizó mediante qPCR, utilizando sondas TaqMan, en las condiciones recomendadas por el fabricante (AppliedBiosystems). Las reacciones se realizaron en un Sistema de PCR StepOne tiempo real usando placas de 48 pozos mediante la adición de 25 µl de una mezcla de PCR: mezcla maestra TaqMan PCR 1X, sonda específica (100 nm) y dos iniciadores (900 nm cada uno) y 12,5 ng de DNA genómico. Programa: Desnaturalización inicial de 10 min a 95 °C, 40 ciclos de 15 segundos a 92 °C y 1 min a 60 °C. Se analizaron 100 muestras de donadores sanos, 50 mujeres y 50 hombres. Al analizar los resultados para el polimorfismo C677T de la MTHFR se encontró: 23% en los homocigotos para el genotipo silvestre (C/C) (n = 23), 51% de heterocigotos (n = 51) y 26% para los homocigotos (n = 26), consistente con lo descrito en población mexicana. Para el polimorfismo PT G20210A, el 100% fue homocigoto silvestre (n = 100). Y para el T833C de la CBS, el fenotipo homocigoto silvestre estuvo en el 100% de la población (n = 100). Se obtuvo el 100% de homocigotos silvestres para los polimorfismos de las enzimas CBT y PT, y en el polimorfismo de la MTHFR el 51% son heterocigotos. Hasta ahora el polimorfismo CBS T833C no había sido descrito en población mexicana.

MARCADORES HEMOSTÁTICOS Y MOLECULARES EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE LEGG CALVÉ PERTHES

Flores Alday I¹, Buendía Pazaran J G¹, Rodríguez Olivas A O¹, Casas Ávila L², Valdés Flores M², Zavala Hernández C³, Redón Tavera A⁴, Hernández Zamora E², Rosales Cruz E¹, Gutiérrez Márquez M L³, Reyes Maldonado E¹

¹Laboratorio de Hematopatología, Departamento de Morfología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN.

²Servicio de Genética, ³Laboratorio de Patología Clínica, ⁴Clínica de cadera pediátrica de la Subdirección de Ortopedia, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra" (INR-LGII)

edgarhz1969@yahoo.com.mx

La Enfermedad Legg-Calvé-Perthes (ELCP) es una osteonecrosis avascular idiopática de la cabeza femoral, resultado de un cese del riego sanguíneo en la cabeza femoral resultando en necrosis avascular, su etiología es desconocida, pero se ha sugerido una asociación con alteraciones del sistema hemostático. Afecta a niños entre 4-9 años de edad. Se ha relacionado con baja actividad de las proteínas antitrombóticas: Proteína C (PC), proteína S (PS) y antitrombina (AT), anomalías como los polimorfismos: MTHFR C677T y CBS T833C, implicados en el metabolismo de Homocisteína (Hcy) y el polimorfismo PT G20210A asociado con aumento en los niveles de protrombina (PT) implicando en la formación de trombos. Diferentes estudios muestran que en la población mestiza mexicana hay presencia de los polimorfismos antes mencionados y que se han asociado con ciertos padecimientos trombóticos. Por ello, cuantificar la actividad de: FI, FII, PC, PS, AT y Hcy, y determinar la frecuencia genotípica de los polimorfismos MTHFR C677T, PT G20210A y CBS T833C, en pacientes con ELCP y controles. A 45 participantes: 18 pacientes con ELCP y 27 controles sanos, se les extrajo sangre y se obtuvo plasma para determinar: FI, FII, PC, PS, AT y Hcy. También se extrajo DNA para realizar la exploración de los polimorfos MTHFR C677T, PT G20210A y CBS T833C por qPCR. Se observó una tendencia a disminución del FI y la AT en los pacientes en comparación con los controles. La Hcy entre grupos mostró diferencia significativa, siendo mayor la concentración en el grupo de paciente. El genotipo silvestre (T/T) CBS T833C se observó en ambos grupos. El genotipo mutante (A/A) del polimorfismo G20210A de la PT se encontró en un 3% en los controles y un 100% en forma silvestre en pacientes. El genotipo heterocigoto MTHFR C677T se encontró con elevada frecuencia en ambos grupos; la forma mutante de este polimorfismo no se asoció con padecer la ELCP. Se concluye que el aumento de Hcy está asociado con padecer la ELCP, sin embargo, no existe asociación con la presencia de los polimorfismos asociados con trombofilia o con alguna proteína implicada en el sistema de coagulación.

EFFECTOS CAUSADOS POR LA ADMINISTRACIÓN DE TETRAÓXIDO DE VANADIO A RATONES HEMBRA PREÑADAS DE LA CEPA CD-1

Ocampo-Aguilera N A, Rodríguez-Mercado J J, Mateos-Nava R A, Altamirano-Lozano M A, *Álvarez-Barrera L

¹Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental (UNIGEN), Laboratorio 5 PA de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM, Batalla 5 de mayo s/n esquina Fuerte de Loreto, Col. Ejército de Oriente, Iztapalapa C.P. 09230, Ciudad de México

alvarezbarreralucila@gmail.com

El vanadio (V) es un contaminante ambiental y estudios *in vivo* han demostrado que sus compuestos con estado de oxidación 5 producen efectos en el desarrollo embrionario y fetal como: parto prematuro, disminución en el peso, falta de osificación y anomalías esqueléticas. Sin embargo, uno de los compuestos, formados durante la combustión de combustibles fósil es el tetraóxido de vanadio (V_2O_4), del cual no se tiene información de los efectos sobre el desarrollo y la reproducción. Por lo anterior, en este trabajo se evaluó su efecto en ratones hembra preñadas de la cepa CD-1. Se utilizaron cuatro grupos de 10 hembras preñadas: uno como testigo al que se administró vía intraperitoneal agua inyectable y tres a los cuales se les administró V_2O_4 en dosis de 4.7, 9.3 y 18.75 mg/kg, respectivamente. Los tratamientos con V se dieron cada tercer día, del día 6 al 16 de gestación. Al día 17 de gestación las hembras se sacrificaron y se extrajeron los fetos colocándolos en etanol al 70% para revisarlos en el estereoscopio. Los resultados mostraron que el tratamiento con 18.75 mg/kg de V_2O_4 produjo toxicidad materna, ya que murieron el 25% de las hembras antes de terminar el tratamiento. Con respecto a la toxicidad embrionaria y fetal para la dosis 18.75 mg/kg se observó incremento del número de reabsorciones, disminución del peso y longitud de los fetos y en la dosis de 9.3 mg/kg se incrementó el total de fetos muertos. Cuando se revisaron los fetos, se encontró incrementó el número de fetos con extremidades inferiores rotadas (40.6%), con hematomas (100%) y daño en la cabeza (21.1%) en la dosis de 4.7 mg/kg. Para el caso de la dosis de 9.3 mg/kg, se observó incrementó el número de fetos con cola en gancho (8.7%), protuberancias en la cabeza (26.3%) y con hematomas (65.7%). En la dosis de 18.75 mg/kg, los fetos presentaron ojos sin parpado (11.76%), cuello corto (47%), cola en gancho (11.76%), daño en la cabeza (29.4%) y hematomas (88%). Con base en los resultados, podemos decir que la administración *in vivo* de V_2O_4 produce toxicidad materna, embriotoxicidad y fetotoxicidad.

INDUCCIÓN DE DAÑO GENÉTICO POR NANOPARTÍCULAS DE PLATA EN LINFOCITOS HUMANOS EN CULTIVO

Sánchez-Alarcón J^{1,2}, Álvarez Núñez M I³, Higareda Campos G A³, Arenas-Sánchez H⁴,
Hernández-Hernández Á¹, Montiel-González J M R^{1,2}, Pérez-Flores G A^{2,5}, Valencia-
Quintana R^{1,2*}

¹Laboratorio "Rafael Villalobos-Pietrini" de Toxicología Genómica y Química Ambiental, Facultad de
Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala

²CA Ambiente y Genética UATLX-CA-223

³Ingeniería en Nanotecnología, Universidad de La Ciénega del Estado de Michoacán de Ocampo

⁴Licenciatura en Biología, Facultad de Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala

⁵Laboratorio de Agroecología, Facultad de Agrobiología, Universidad Autónoma de Tlaxcala

*Autor para correspondencia: prvq2004@yahoo.com.mx

Debido a sus propiedades antibacteriales, así como de conductividad eléctrica y térmica únicas, las nanopartículas de plata (NPAg) son de las más ampliamente utilizadas, tanto en la industria como en los campos agrícolas, así como en productos para el cuidado de la salud. Sin embargo, se ha demostrado que éstas pueden causar efectos biológicos adversos, por ello existe una gran preocupación sobre los riesgos en la salud y el ambiente. Aunque su toxicidad ha sido investigada, los estudios sobre sus propiedades genotóxicas son aún limitados y controversiales. Por tal motivo el propósito del presente trabajo fue evaluar su capacidad para producir daño al DNA en linfocitos humanos en cultivo. Se tomaron muestras de sangre de tres donadores sanos dos hombres y una mujer, la cual fue expuesta por 30 min a 3 diferentes concentraciones de NPAg. Las NPAg se sintetizaron por el método verde, a partir de la reducción de los iones Ag^+ del precursor $AgNO_3$ (Reasol[®], 99.98% de pureza), por la acción de las infusiones de té verde (Lagg's[®]), la reacción de reducción fue evaluada por colorimetría. Posteriormente las NPAg en solución se caracterizaron mediante espectroscopia UV-Vis. La genotoxicidad fue evaluada a tres concentraciones mediante la prueba del ensayo cometa alcalino para la detección de rupturas de DNA y sitios sensibles al álcali. Los resultados presentan que las npAg tienen el potencial de inducir daño al DNA en los tres donadores con una clara relación concentración-respuesta, con un incremento estadísticamente significativo, aunque se observa diferente susceptibilidad entre los donadores. El estrés oxidante inducido por las npAg puede ser un factor importante en sus efectos genotóxicos, posiblemente debido a la formación de enlaces cruzados DNA-proteínas, además de rupturas de las cadenas del DNA. Se concluye que las npAg causan daño genotóxico en linfocitos humanos en cultivo, bajo las condiciones de estudio. Una mayor caracterización de su genotoxicidad y también de sus implicaciones en la salud debe llevarse a cabo y el uso de materiales que contienen npAg debe ser monitoreado por el riesgo de daño al DNA.

PARTICIPACIÓN DE LOS FACTORES TRANSCRIPCIONALES DAF-16/FOXO Y SKN-1/NRF EN LA RESISTENCIA AL ESTRÉS OXIDANTE PROVOCADO POR EL AYUNO DE 12 HORAS EN *C. elegans*.

Huerta Brigido, J¹, Alcántar Fernández, J¹, Pérez Andrade, M E¹, *Miranda Ríos J¹

¹Unidad de Genética de la Nutrición, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM., Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700, Letra C, Delegación Coyoacán. Ciudad de México CP. 04530

riosjuanm@biomedicas.unam.mx

La restricción calórica (RC) y el ayuno intermitente (AI) se han visto involucrados en el incremento de la esperanza de vida de una amplia gama de especies, incluido el nematodo *Caenorhabditis elegans*, sin embargo es importante resaltar que hasta el momento todos los trabajos tanto de RC como de AI se han implementado como regímenes crónicos, es decir, a lo largo de todo el ciclo de vida del nematodo, por lo que en este trabajo se llevó a cabo un régimen agudo, ya que el nematodo fue sometido a un periodo de 12 horas de ayuno en el estadio larvario L4. En este estudio se evaluó la esperanza de vida de *C. elegans* cuando es sometido a 12 horas de ayuno en el estadio L4, asimismo se determinó la presencia de estrés y daño oxidante, mediante las actividades enzimáticas de catalasa (CAT) y superóxido dismutasa (SOD), así como ensayos de peroxidación de lípidos, finalmente se evaluó la participación de los factores transcripcionales DAF-16/FOXO y SKN-1/Nrf en la regulación de la esperanza de vida de *C. elegans* bajo el régimen de 12 h de ayuno. Dichos ensayos permitieron observar que los nematodos disminuyen su esperanza de vida al ser sometidos al ayuno de 12 h, mientras que la actividad de las enzimas CAT y SOD tienden a incrementar en el régimen de 12 horas de ayuno implementado en el laboratorio, evidenciando que dicho ayuno en *C. elegans* sugiere la presencia de estrés oxidante, de igual forma se observó una tendencia al incremento en la cantidad de lípidos peroxidados, sugiriendo daño en el nematodo. Finalmente se observó que DAF-16/FOXO y SKN-1/Nrf se encuentran involucrados en la regulación de la esperanza de vida y la resistencia a estrés cuando *Caenorhabditis elegans* es sometido a 12 horas de ayuno en el estadio L4. Por ello, proponemos que el estrés oxidante generado por el ayuno de 12 horas en el nematodo desencadena la activación de factores transcripcionales como DAF-16/FOXO y SKN-1/Nrf, para contender y regular la esperanza de vida de *Caenorhabditis elegans*.

Financiamiento: Proyecto 036/2015, Fondos Federales, Instituto Nacional de Pediatría

GENOTOXICIDAD INDUCIDA POR LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS
PRESENTES EN EL PARQUE NACIONAL IZTA-POPO Y EN LA DELEGACIÓN
COYOACÁN EVALUADA EN DOS PLANTAS SILVESTRES *Senecio roseus* (KLATT) Y
Gnaphalium lavandulifolium (WILLD)

Cortés-Eslava J *, Rentería-García J, Gómez-Arroyo S, Villalobos-Pietrini R

Laboratorio de Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera,
Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510,
Ciudad de México

jcortes@atmosfera.unam.mx

El incremento de los contaminantes atmosféricos en las grandes ciudades del país constituye una gran problemática, dado su impacto en la salud, particularmente en la Ciudad de México, la orografía (valle rodeado de montañas), aunada a la radiación solar y las inversiones térmicas, impiden la circulación y distribución del aire y agravan las condiciones ambientales. No obstante, la información de los efectos sinérgicos o antagónicos de diversos componentes de la atmósfera sobre los organismos es escasa, así, con la finalidad de relacionar la presencia de contaminantes atmosféricos con la respuesta biológica, en este trabajo se planteó como estrategia, el uso de dos plantas silvestres (*Senecio roseus* y *Gnaphalium lavandulifolium*) como biomonitores del efecto genotóxico de la contaminación del aire. Para esto se empleó la electroforesis unicelular (ensayo cometa), colectando muestras de las plantas cada dos semanas a las que se cortaron sus hojas para aislar los núcleos y observar el daño inducido en el DNA, esto durante la temporada de secas (enero-mayo) y de lluvias (mayo-septiembre) de 2016. Las plantas se expusieron en dos sitios donde se cuenta con estaciones de monitoreo atmosférico, uno en una zona rural ubicada en el Parque Nacional Izta-Popo denominada Altzomoni (ALTZ) y otro en una zona urbana localizada en el Centro de Ciencias de la Atmósfera, Ciudad Universitaria, Delegación Coyoacán (CCA). Los resultados mostraron mayor daño al DNA en ambas especies, expuestas durante la temporada de secas, esto coincidió con altas concentraciones de CO, NO₂, SO₂, O₃, PM₁₀ y PM_{2.5} reportadas en la página oficial de la Dirección de Monitoreo de Contaminación Atmosférica, asimismo se observó diferencia en la sensibilidad de ambas especies, lo que permite inferir que cada una presenta distintos mecanismos de defensa y de adaptación frente a la contaminación atmosférica. Finalmente, ambas especies evidenciaron daño genético por lo que pueden ser propuestas como organismos centinela.

Agradecimientos al PAPIIT por el apoyo al proyecto IN112510

POTENCIAL ANTIGENOTÓXICO DE LAS ANTOCIANINAS DE MAÍZ AZUL EN
LINFOCITOS HUMANOS SENSIBILIZADOS *IN VITRO* CON EL AGENTE
CLASTOGÉNICO BLEOMICINA

Gama-López P A, Cortés-Eslava J *, Gómez-Arroyo S, Flores-Márquez A R

Laboratorio de Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera,
Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510,
Ciudad de México

jcortes@atmosfera.unam.mx

La gran cantidad y la enorme variedad de sustancias de uso cotidiano dispersas en el planeta como consecuencia de la actividad del ser humano y que se depositan en el agua, suelo y aire afectan seriamente al ambiente, las mezclas de estos contaminantes perjudican también el material genético de los seres humanos y en general de los organismos vivos. La utilización de productos de origen vegetal que forman parte de la dieta humana como recurso de protección frente a la agresión que implica la exposición a contaminantes ambientales ha tenido éxito recientemente, diferentes compuestos fitoquímicos se han aislado y utilizado como agentes antitumorales. El objetivo de este trabajo fue probar el papel de las antocianinas de maíz azul, frente al daño genético inducido por el agente clastogénico bleomicina en linfocitos humanos aislados de sangre periférica. Se realizó una extracción etanólica-ácido cítrico 85:15 v:v a partir de una fina harina de maíz azul adquirida en la región sur del estado de México, el extracto fue concentrado, liofilizado, disuelto en agua estéril y finalmente almacenado a 4 °C hasta su empleo. La caracterización de antocianinas fue realizada por espectrofotometría y la cuantificación de polifenoles mediante el método de Follin-Ciocalteu. Recurriendo al ensayo de micronúcleos con bloqueo de la citocinesis, se observó, que el pigmento del maíz azul redujo la frecuencia de micronúcleos y puentes nucleoplasmáticos presentes en los linfocitos en comparación con el testigo negativo. En el caso de los tratamientos en los que se aplicó inicialmente bleomicina se registró un incremento significativo de micronúcleos y puentes nucleoplasmáticos. En los linfocitos sensibilizados con bleomicina, y tratados pre y pos con las antocianinas de maíz azul, se encontró una reducción casi a cero en la frecuencia de micronúcleos y puentes nucleoplasmáticos; asimismo, un aumento significativo de muerte celular programada en su modalidad de apoptosis. Se puede concluir el excelente potencial protector de las antocianinas de maíz azul ante el daño genético inducido por agentes ambientales y se sugiere la incorporación del maíz azul y consumo de polifenoles naturales a la dieta cotidiana.

EVALUACIÓN DEL DAÑO GENOTÓXICO EN HORTALIZAS DEL VALLE DEL MEZQUITAL IRRIGADAS CON AGUAS NEGRAS DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Hernández-Hernández Y, Cortés-Eslava J*, Gómez-Arroyo S

Laboratorio de Genotoxicología Ambiental, Centro de Ciencias de la Atmósfera, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510, Ciudad de México

jcortes@atmosfera.unam.mx

El Valle del Mezquital en el estado de Hidalgo, clasificado como matorral xerófilo, es una zona árida del país con escasa agricultura; sin embargo, desde hace alrededor de 100 años, llegan a este valle entre 40,000 y 75,000 litros de aguas negras por segundo, provenientes de la ciudad de México y Zona Metropolitana. Esto ha generado un paraíso en medio de la aridez; con esta agua rica en materia orgánica, nitritos, nitratos y fosfatos se cultiva en grandes cantidades maíz, frijol, col, cilantro, betabel, lechuga, rábano, apio, alfalfa, etc. No obstante, este beneficio de las aguas residuales, su uso también implica riesgo para la salud ya que contiene coliformes fecales, cianuros, detergentes, grasas, aceites, metales pesados en cantidades que rebasan las normas oficiales. Estos contaminantes pueden tener impacto significativo en los cultivos irrigados, dada su alta reactividad y como la mayoría son electrofílicos, tienden a reaccionar con centros nucleofílicos como el DNA induciendo genotoxicidad. El ensayo cometa o electroforesis unicelular evalúa el daño al material genético, particularmente las rupturas de cadena causado por diferentes agentes físicos y químicos. El objetivo de este trabajo fue determinar mediante electroforesis unicelular, si las aguas negras provenientes de la Ciudad de México causan daño al DNA de las hortalizas irrigadas con éstas. Se realizó una colecta *in situ* de hortalizas regadas con aguas negras (HRAN) en Tlahuelilpan y de hortalizas regadas con aguas blancas (HRAB) en Tezontepec de Aldama específicamente betabel, coliflor y rábano. Las plantas se sometieron al ensayo cometa en condiciones alcalinas. Para el registro de núcleos se tiñeron con bromuro de etidio 0.02 μM considerando 150 núcleos por individuo, se observaron en microscopio de fluorescencia acoplado al programa de análisis de imágenes Comet Assay IV. Para el análisis estadístico se empleó el Olive Tail Moment que integra tanto la longitud como la intensidad de la cauda, dando un valor más acertado del daño. Los resultados mostraron diferencias entre ambos tipos de riego, el daño al DNA inducido en las HRAN fue significativamente mayor comparado con el de las HRAB. Concluyendo, las aguas negras resultaron genotóxicas en las hortalizas evaluadas.

MUTAGENICIDAD DEL INSECTICIDA JADE® EN *Salmonella typhimurium* CEPAS TA98 y TA100 EN PRESENCIA DE CÉLULAS DE TEPEZCOHUIE

Zambrano-Sánchez M R¹, Cortés-Eslava J *¹, Olivera Flores M T², Flores-Márquez A R¹,
Gómez-Arroyo S¹

Laboratorio de ¹Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera y
²Cultivo de Tejidos Vegetales, Departamento de Bioquímica, Facultad de Química, Universidad
Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior, Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510, Ciudad de
México

jcortes@atmosfera.unam.mx

El uso de agroquímicos para proteger los cultivos de enfermedades y plagas puede dañar tanto organismos blancos como no blanco. El insecticida neonicotinoide JADE® (Imidacloprid) se aplica intensamente en la producción de caña de azúcar, su efecto genético se ha probado en ensayos como intercambio de cromátidas hermanas, micronúcleos, aberraciones cromosómicas, aductos y rompimientos del DNA, que se asocian a mutaciones relacionadas con cáncer. La transformación metabólica de plaguicidas puede dar lugar a mutágenos o carcinógenos. El ensayo de Ames detecta agentes que provocan mutaciones génicas, emplea cepas de la bacteria *Salmonella typhimurium* dependientes de histidina (His⁻), agregando fracciones microsómicas puede detectar promutágenos, la modalidad llamada micro suspensión permite evaluar concentraciones muy bajas de agentes químicos, dada su gran sensibilidad. El objetivo de este trabajo fue analizar el efecto directo del Jade® y de sus metabolitos transformados por células de tepezcohuite, sobre la mutagenicidad inducida en las cepas TA98 y TA100 de *S. typhimurium*. Mediante técnicas de cultivo de tejidos vegetales se obtuvieron *in vitro* células en suspensión de tepezcohuite provenientes de hoja, tallo y callo; después de evaluar su potencial metabólico, se eligieron las de callo para determinar su papel en la evaluación de la mutagenicidad o toxicidad del insecticida, mediante el ensayo de Ames. Se empleó la prueba de micro suspensión probando concentraciones crecientes del insecticida, agitando 1.30 h, sembrando en medio mínimo e incubando durante 48 h a 37 °C. Se aplicaron como testigos positivos de mutagenicidad: la 4-nitro-*o*-fenilendiamina (NOP) para la TA98 y azida de sodio (NaN₃) para la TA100. Los resultados mostraron que el insecticida aplicado directamente en concentraciones bajas, no indujo mutagenicidad y en las concentraciones altas fue tóxico, por otro lado, la presencia de células en suspensión de callo de tepezcohuite disminuyó la toxicidad del insecticida en ambas cepas, pero no se evidenció efecto mutagénico. En conclusión, el JADE® no resultó mutagénico en este sistema bacteriano y su toxicidad disminuyó por el metabolismo vegetal.

DAÑO GENÉTICO EN POBLACIÓN INFANTIL ALEDAÑA A LADRILLERAS EN MINERAL DE REFORMA, HIDALGO

Gausin-González K, Bojórquez Rangel G, Corral, Avitia A Y

Laboratorio de Biología Celular y Genética, Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 32310, Anillo Envoltente Pronaf S/N, Ciudad Juárez, Chihuahua, México

al121440@alumnos.uacj.mx

Las ladrilleras son una fuente importante de emisión de gases que son incorporados a la atmósfera, generando serios problemas de contaminación. Estos gases son producto de la combustión de diversos materiales incluyendo neumáticos, plásticos y madera. Algunos de sus componentes son altamente tóxicos y potencialmente cancerígenos. Personas expuestas a esta contaminación incluyen empleados de ladrilleras y la comunidad aledaña, siendo los niños los más susceptibles. Uno de los métodos más efectivos para determinar el daño al ADN es el ensayo de micronúcleos en células de descamación bucal, una técnica eficiente, económica y no invasiva. En este estudio se evaluó daño genético mediante este protocolo para determinar la frecuencia de micronúcleos y anormalidades nucleares en 48 niños expuestos a emisiones de gases de ladrilleras en Mineral de la Reforma en el estado de Hidalgo y se comparó con un grupo control. Muestras obtenidas del epitelio bucal fueron lavadas en una solución amortiguadora y centrifugadas 3 veces a 581 g por 10 minutos. Las células fueron filtradas en membranas de nylon de 100 μm y fijadas en Carnoy. Se realizaron preparaciones por goteo y fijado a la flama para teñirlas con Giemsa al 2% y realizar posteriormente el análisis microscópico. Se contabilizaron 1000 células para evaluar frecuencia de micronúcleos y alteraciones nucleares. Se realizó una prueba Mann-Whitney para comparar niños expuestos contra el grupo control. Los resultados muestran que los niños que viven en áreas aledañas a ladrilleras activas presentan una frecuencia media de micronúcleos de 3.8 contra 2.1 observada en la población control, sin embargo, el análisis estadístico no muestra diferencias significativas ($Z = -3.487$). Tampoco se observaron diferencias en la frecuencia de daño genético entre sexos. En relación con las anormalidades nucleares no se observaron diferencias, por lo que se concluye que las emisiones producto de la contaminación producida por las ladrilleras no están afectando de manera significativa a la población de niños locales.

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD SEMINAL EN JÓVENES Y DETERMINACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFERTILIDAD MASCULINA

Ramírez-Rodríguez E J¹, Rivas-Cáceres R R¹, Quintero-Elísea J A¹, De la Torre-De la Torre S¹

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ave. Plutarco Elías Calles No. 1210. FOVISSSTE Chamizal C.P. 32310, Cd. Juárez Chihuahua¹

al121491@alumnos.uacj.mx

La infertilidad es un problema que afecta a un 30% de la población mundial. Es asociada a múltiples factores, entre ellos la práctica en el consumo de tóxicos, como tabaco, alcohol, cafeína y el estar bajo estrés, debido al impacto que la sociedad ejerce sobre las personas, sobre todo en jóvenes. La evaluación de la calidad seminal en el hombre se realiza mediante una espermatozoidoscopia directa. Para relacionar algunas prácticas que dañan la salud y una baja calidad seminal, a edades tempranas, de una muestra de 30 jóvenes, se determinaron posibles factores de riesgo con un análisis del historial clínico de cada uno y el diagnóstico de su análisis seminal según la OMS y mediante un análisis de varianza para detectar diferencias estadísticas entre los que consumen tabaco, alcohol y cafeína y los que no lo hacen, entre los que están sometidos a estrés y los que no lo están, entre las edades de 19 a 21 años, de 22 a 23 años y de 24 a 25 años y entre los que viven en el estado de Chihuahua y el estado de Sonora. La comparación fue hecha con la prueba de F al nivel de significancia del 5%. Se analizaron con el programa estadístico de computadora SPSS. La muestra estudiada presentó en mayor frecuencia una Astenozoospermia, viscosidad y aglutinación aumentada levemente estadísticamente debida al consumo de cafeína, estar bajo estrés, para las edades de 22 y 23 años y ser proveniente del estado de Sonora.

POLIMORFISMOS EN *AS3MT* Y *GSTO1* COMO BLANCOS DE SELECCIÓN POSITIVA EN AMBIENTES CONTAMINADOS CON ARSÉNICO: UNA REVISIÓN EN POBLACIÓN MEXICANA

Araujo Soto A T

tonosp@live.com

A medida que nuestra especie se desplazaba y colonizaba nuevos ambientes fuera del continente africano, es probable que las poblaciones humanas desarrollaran adaptaciones locales que dieron paso a variantes genéticas específicas de una región o compartidas entre poblaciones con distinto origen geográfico, pero bajo fuerzas de selección similares. Recientemente ha sido reportado en la literatura lo que podría ser un nuevo caso de adaptación en poblaciones humanas, el cual involucra como factor de selección la exposición al arsénico inorgánico (As_i), un elemento altamente tóxico que puede encontrarse de manera natural en cuerpos de agua que son utilizados para el consumo humano. En el presente trabajo se hace una revisión en población mexicana de algunos polimorfismos reportados en los genes *AS3MT* y *GSTO1* que participan en el metabolismo del As_i y han sido postulados como blancos de selección en poblaciones expuestas a concentraciones altas de este elemento. En México se han realizado estudios en poblaciones asentadas al norte del país en estados como Coahuila, Durango y Sonora. Con respecto al gen *AS3MT* el SNP *rs11191439* (Met287Thr) ha sido el más estudiado y la variante derivada se presenta en una frecuencia entre 5-9 %, lo que es concordante con lo reportado en otras poblaciones. También se han estudiado los SNPs *rs3740393* y *rs3740390* con frecuencias de las variantes derivadas de entre 75-80 % y 23-27 % respectivamente, estas frecuencias son diferentes a lo reportado en poblaciones postuladas bajo selección en Argentina y Chile. Estos polimorfismos pueden presentarse en desequilibrio de ligamiento y conformando distintos haplotipos (con otros SNPs) que son asociados a un porcentaje más alto de ácido dimetil arsénico, un producto del metabolismo del arsénico que es menos tóxico para el organismo. En lo referente al gen *GSTO1* el SNP *rs4925* (Ala140Asp) y el Indel *rs11509437* (Glu155del) han sido los más estudiados y sus variantes derivadas se reportan con frecuencias de entre 13-38 % y 2-9 % respectivamente, lo que es concordante con lo observado en otras poblaciones.

DAÑO AL DNA INDUCIDO POR LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS DE LA CIUDAD DE MÉXICO EN MUSGOS DEL GÉNERO *Hypnum amabile*

Gómez-Arroyo S, Cortés-Eslava J, Zavala-Sánchez M A¹, Ortiz-Díaz D¹, Moreno-Serrano J A, Alonso-Murillo D, García-Ibarra A, Amador-Muñoz Omar, Villalobos-Pietrini R

Laboratorio de Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510, Ciudad de México

jcortes@atmosfera.unam.mx

Estudios recientes reportan el efecto del clima, las variables meteorológicas y la perturbación por agentes químicos en la calidad del aire. Se han usado musgos como biomonitores de contaminación del aire por sus propiedades como el hecho de no tener raíces verdaderas por lo que obtienen nutrientes de la atmósfera a través de su cutícula tanto del depósito húmedo como seco. Diversos trabajos describen su aplicación para la determinación química de diferentes contaminantes atmosféricos particularmente metales pesados, sin embargo, el efecto biológico en estos organismos está poco estudiado. El análisis de la calidad del aire mediante el ensayo cometa *in vitro* e *in vivo* ha sido validado en diversos sistemas por su versatilidad. Este estudio exploró la genotoxicidad inducida por los contaminantes atmosféricos del Valle de México mediante el ensayo cometa en el musgo *Hypnum amabile* registrando el momento de la cauda. Los musgos se expusieron en cinco estaciones de la Red de Monitoreo atmosférico: Coyoacán (COY), Iztapalapa (IZT), La Merced (LM) San Agustín (SA) y Tlalnepantla (TLA), durante la temporada de "secas-frías" (diciembre, enero y febrero) manteniendo los testigos en condiciones controladas de luz, humedad y temperatura en cámara de crecimiento con aire filtrado. Los filidios de colectas mensuales, se lavaron con agua desionizada, se cortaron en amortiguador de fosfato salino (PBS) frío a pH =7.4 aislando los núcleos mecánicamente. En portaobjetos precubiertos con agarosa de fusión normal 1% se aplicó una mezcla 1:1 (V: V) de la suspensión de núcleos con agarosa de punto de fusión bajo 1.0%, cubriendo con otra capa dejando solidificar, se lisaron a pH =10 al menos 1 hora. Posteriormente, se neutralizaron con Tris (pH 7.4), fijados con etanol 100%, se tiñeron con bromuro de etidio para registrarlos al microscopio de fluorescencia con el programa de análisis de imágenes Comet Assay IV. Se obtuvieron diferencias significativas de los diferentes sitios de muestreo con el testigo en los meses estudiados. Concluyendo *H. amabile* resultó sensible a los contaminantes ambientales y puede proponerse como biomonitor.

Agradecimientos a la Secretaría de Ciencia, Tecnología e Innovación de la Ciudad de México por el apoyo al proyecto SECITI/57/2016.

ANÁLISIS DE MUERTE CELULAR PROGRAMADA EN PLANTAS SILVESTRES Y SU RELACIÓN CON LA CALIDAD DEL AIRE DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Cortés-Eslava J, Loza-Gómez P, Gómez-Arroyo S, Arenas-Huertero F

Laboratorio de Genotoxicología Ambiental, Centro de Ciencias de la Atmósfera, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510, Ciudad de México

jcortes@atmosfera.unam.mx

Se ha asociado a la mezcla de gases contaminantes con daños a la salud. Estudios relacionan largas exposiciones al aire contaminado con incidencia de cáncer. En la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM), de las más contaminadas en América Latina, los estudios sobre este riesgo son escasos. Para estas evaluaciones las plantas son ideales por su economía y capacidad de respuesta a cambios ambientales. La muerte celular programada (MCP), secuencia de eventos dirigidos a destruir a la célula, juega un papel en el desarrollo y mecanismos de defensa de vegetales. Este trabajo planteó el uso de *Robinsonecio gerberifolius*, planta silvestre, como biomonitor de MCP inducida por los contaminantes del aire de la ZMVM. Se expusieron plantas en cuatro estaciones de monitoreo atmosférico: Altzomoni (ALTZ), Tlalnepantla (TLA), San Agustín (AGU) y Centro de Ciencias de la Atmósfera, UNAM (CCA). Seis semanas después, se colectaron las hojas, se lavaron, secaron y congelaron. Posteriormente, se lisaron con trizol (1mL/ 50-100 mg de tejido) para extraer el ARN total. Se sintetizó el cDNA con base a las especificaciones del "kit" de cDNA (Fermentas) y en 2 µL de cDNA se analizó la expresión de los genes para muerte celular apoptótica: metacaspasa 3,8 (Vf-MCASP-3, -8) y MAP cinasas (Vf-MAPK). Los resultados mostraron la expresión de los genes, evidenciando sensibilidad de *R. gerberifolius* frente a la contaminación atmosférica por lo que puede proponerse como organismo centinela.

Agradecimientos al Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica por el apoyo al proyecto IN112517.

ACTIVIDAD ANTIGENOTÓXICA, ANTIOXIDANTE E INMUNOESTIMULANTE EJERCIDOS *IN VIVO* POR GENISTEÍNA

Paniagua-Pérez R^{1*}, Reyes-Cadena S¹, Intriago-Ortega P², Martínez-Castro J⁶,
Madrigal-Bujaidar E⁵, Madrigal-Santillán O⁵, Álvarez-González R I, Martínez-Canseco
C¹, Reyes-Legorreta C¹, Flores-Mondragón G¹

¹Instituto Nacional de Rehabilitación, Av. México-Xochimilco No. 298, Col. Arenal de Guadalupe, C.P. 14389, ²Facultad de Medicina, Universidad Juárez del Estado de Durango, ³Centro De Investigación y de Estudios Avanzados, IPN, ⁴Universidad Autónoma de Aguascalientes, ⁵Escuela Nacional de Ciencias Biológica-IPN

La genisteína es un fitoestrógeno que pertenece a la categoría de isoflavonas, es considerada como una de las hormonas vegetales más útiles para los seres humanos. Se obtiene de la soja, y se le atribuyen efectos regulatorios del estrógeno en la sangre, posibles beneficios en la prevención del cáncer y enfermedades del corazón. Evaluar la capacidad de la genisteína para disminuir la tasa de intercambio de cromátidas hermanas y eritrocitos policromáticos micronucleados en ratones tratados con cisplatino y determinar su capacidad para inducir la producción de linfocitos en ratones, así como su potencial de barrido de radicales libres mediante la aplicación de DPPH. El trabajo se efectuó en ratones machos de la cepa CD1, con un peso promedio de 25 g. Para cada compuesto se hicieron cuatro determinaciones: la dosis letal media, la genotoxicidad, citotoxicidad y la antigenotoxicidad de genisteína en presencia de cisplatino, así como el recuento de linfocitos totales en frotis sanguíneo en ratones tratados. Además, se evaluó el efecto antioxidante del compuesto mediante la técnica con el radical DPPH. Los animales se colocaron en jaulas metálicas con ciclos de 12 horas de luz-oscuridad en grupos de 5 individuos y con libre acceso al agua y alimento (purina). La vía de administración fue intraperitoneal (IP). Se encontró que la genisteína (10-60 mg/kg) disminuye significativamente la frecuencia de intercambio de cromátidas hermanas y eritrocitos policromáticos micronucleados en ratones administrados con 5 mg/kg de cisplatino. Además, se determinó que la genisteína parcialmente corrigió la citotoxicidad de la médula ósea inducida por cisplatino, ya que mostró una mejora en la tasa de eritrocitos policromáticos. Además, 60 mg/kg de genisteína aumentó en 69.6% la producción de linfocitos totales sobre el valor del control negativo a lo largo de un ensayo de 96 horas, y exhibió una fuerte capacidad para atrapar el radical libre de DPPH (95,25% con 250 µg/ml). Nuestros resultados establecen que la genisteína es un antimutágeno, antioxidante e inmunoestimulante eficaz en el modelo utilizado, y su potencial merece más investigación en el área de protección celular y su posible mecanismo de acción.

GENOTOXICIDAD INDUCIDA EN MUSGOS DE LA ESPECIE *Hypnum amabile*
EXPUESTOS EN CINCO DIFERENTES SITIOS DE LA CIUDAD DE MEXICO Y ZONA
METROPOLITANA

Zavala-Sánchez M, Moreno-Serrano J, Ortiz-Díaz D, Gómez-Arroyo S*, Cortés-Eslava
J, Alonso-Murillo D, Amador-Muñoz O, Villalobos-Pietrini R

Laboratorio de Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera,
Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510,
Ciudad de México

slga@atmosfera.unam.mx

La Ciudad de México (CDMX) ha sido catalogada como una de las más contaminadas del mundo, su relieve, las inversiones térmicas y la alta radiación por temporadas son factores que evitan la dispersión de contaminantes, cuyos efectos son perjudiciales a la salud. Según la Organización Mundial de la Salud, mueren anualmente 1.7 millones de niños menores de 5 años, por lo que es importante contar con organismos que permitan evaluar el daño causado por dicha exposición, como es el caso de los musgos que obtienen nutrientes principalmente de la atmósfera (deposito húmedo o seco), esta propiedad los convierte en excelentes bioindicadores y biomonitores para evaluar el daño genotóxico que ocasiona la exposición a contaminantes, además de su gran capacidad de acumulación. Por estas razones y con el fin de relacionar los efectos de la contaminación atmosférica con la respuesta biológica, se planteó el uso del musgo *Hypnum amabile* como biomonitor del efecto genotóxico de la contaminación del aire mediante la electroforesis unicelular alcalina (ensayo cometa). Cada mes se recolectó el musgo expuesto, realizando cortes de los individuos para aislar los núcleos, una vez hechas las preparaciones se tiñeron con bromuro de etidio y se observaron al microscopio de fluorescencia con el programa Comet Assay IV, considerando el momento de la cauda. Los muestreos se efectuaron durante la temporada de secas calientes (marzo, abril y mayo) de 2017. Los musgos se expusieron en 5 estaciones de la CDMX y área metropolitana, 2 al norte (Tlalnepantla y San Agustín, Edo. de México) 1 al centro (La Merced) y 2 al sur (Iztapalapa y Coyoacán). Se realizó análisis de varianza y pruebas de comparación múltiple para contrastar el daño al DNA de cada estación contra el testigo negativo (mantenido en el laboratorio en cámara con aire filtrado). Los resultados mostraron mayor daño en el DNA en los musgos expuestos en Coyoacán, Iztapalapa, La Merced y Tlalnepantla, lo que evidencia la capacidad de respuesta de estos organismos ante los contaminantes presentes en la atmósfera.

Agradecimientos a la Secretaria de Ciencia, Tecnología e Innovación de la Ciudad de México por el apoyo al proyecto SECITI/057/2016.

IMPACTO DE LOS GENES *LEP*, *LEPR*, *ADIPOQ*, *GHRL* Y *PPAR γ* SOBRE RIESGO METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD

Loera-Castañeda V, Vázquez-Simental S, Espino-Vázquez W C, Salas-Pacheco J, Lares-Asseff I, Villanueva-Fierro I, Celis-Porras J, Torres-Monreal J A

¹Laboratorio de Farmacogenómica y Biomedicina Molecular. Instituto Politécnico Nacional CIIDIR- Unidad Durango, ²Clínica de Medicina Familiar ISSSTE Durango, ³Instituto de Investigación Científica UJED, ⁴ Instituto de Investigación Científica UJED, ⁵ Instituto Tecnológico de Durango, ⁶Colegio de Nutriólogos de Durango, A.C.

El sobrepeso y la obesidad son actualmente considerados la pandemia del siglo, en países en desarrollo como México, la prevalencia va cada día en aumento, incrementando con ello la presencia de enfermedades crónico-degenerativas como lo son diabetes, hipertensión y cáncer. Realizamos un estudio de casos y controles identificando algunos polimorfismos de los genes *LEP*, *LEPR*, *GHRL*, *ADIPOQ* y *PPAR γ* , e identificamos el factor de riesgo y su impacto sobre variables bioquímicas estimando riesgos metabólico y cardiovascular. Se incluyeron 320 sujetos con sobrepeso u obesidad y 320 sujetos en normopeso de las ciudades de Durango, Hermosillo, Chihuahua y Torreón. Se realizó perfil de lípidos, química sanguínea y la identificación de los polimorfismos rs7799039 (-2548 G>A) del gen *LEP*, rs1137101 (Gln223Arg) del gen *LEPR*, rs1501299 (276 G>T) del gen *ADIPOQ*, rs26802 (-501 G>T) del gen *GHRL* y rs180128 (34 C>G) del gen *PPAR γ* mediante PCR en tiempo real. Encontramos que los niveles de Hemoglobina glucosilada, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, el índice aterogénico, índice Triglicéridos/Colesterol HDL e índice TyG son fundamentales para estimar riesgos cardiovasculares y metabólicos, así como la presencia de SNP's que incrementan el riesgo a presentar sobrepeso u obesidad en la población estudiada estimando factor de riesgo mediante OR, considerando I.C. al 95% y mediante regresión logística de alta verosimilitud, estimamos fuerza de asociación y el impacto del riesgo.

EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA Y EXPRESIÓN GÉNICA DE ALGUNAS ENZIMAS ASOCIADAS A ESTRÉS OXIDANTE Y METABOLISMO XENOBIÓTICO EN DOS CEPAS DE *Drosophila melanogaster* (AVANCES)

Contreras-Delgadillo C U, Piedra-Ibarra E, Heres-Pulido M E, Dueñas-García I E, Palomar-Morales M, Santos-Cruz L F*

Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM. Carrera de Biología. Av. de los Barrios #1. Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla de Baz, Edo. de México, C.P. 54090.

cristoferfesiunam@gmail.com; neladiaem@gmail.com

La producción de especies reactivas de oxígeno (EROS) ha sido ligada a diferentes patologías, tales como ciertas enfermedades neurodegenerativas y el cáncer. Las EROS son formadas por parte del metabolismo endógeno o por la exposición a compuestos xenobióticos, y su regulación intracelular se realiza a través de dos sistemas 1) la activación de enzimas como la Super-Óxido-Dismutasa (SOD) y la Catalasa (CAT) que tienen como sustrato a las EROS catalizándolas a compuestos menos reactivos y 2) las enzimas de la Fase 2 del metabolismo xenobiótico donde las Glutación-transferasas (GST) se asocian a xenobióticos oxidantes. El objetivo del presente trabajo es hacer en las cepas flare y Oregon-(R)R-flare de *Drosophila melanogaster* la primera caracterización de la actividad enzimática y la expresión génica de diez genes codificantes de enzimas relacionadas con las EROS; como hipótesis se considera que la expresión de los Cyp450s debe afectar la expresión y la actividad de las enzimas CAT, SOD o las GST, por lo que se tendrá mayor expresión de éstas en la cepa Oregon-(R)R-flare, donde la actividad de los Cyp450s es mayor que en la cepa flare. Para medir la expresión génica se diseñaron oligonucleótidos para los genes *Sod1*, *Sod2*, *Sod3*, *Cat*, *GstD1*, *GstD2*, *GstD3*, *GstS1-1*, *GstE6* y *GsteE7* utilizando las secuencias publicadas en las bases de datos. Posteriormente, se trataron larvas de 72 ± 4 h, de ambas cepas, con agua milliQ durante 24 h, se les extrajo el DNA con la técnica de DNAzol[®] y con éste se generaron amplicones, mediante PCR punto final convencional, para *Sod1*, *Sod2*, *Sod3*, *Cat*, *GstD1*, *GstD2*, *GstD3*, *GstS1-1*, *GstE6* y *GsteE7*; y los productos de PCR fueron secuenciados para obtener el porcentaje de especificidad; lo siguiente es hacer las determinaciones con PCR tiempo real. Para cuantificar la actividad enzimática de GST y CAT se realizaron dos ensayos con larvas de 72 ± 4 h tratadas 24 h con agua milliQ; para los valores de las medias no se encontraron diferencias significativas entre las cepas, pero dado que las desviaciones estándar fueron muy altas, se utilizará un inhibidor de proteasas.

EVALUACIÓN DEL EFECTO TÓXICO Y GENOTÓXICO DE DOS SALES DE TALIO EN ENSAYO SMART EN ALA DE *Drosophila melanogaster*, CRUZA ESTÁNDAR

García-Castro C, Reyes-Rodríguez M A, Huitron-García B X, Heres-Pulido M E, Dueñas-García I E, Rodríguez-Mercado J J, Durán-Díaz A, Santos-Cruz L F

¹Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, Av. de los Barrios # 1, Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla de Baz, Estado de México. ²Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus II, UNAM, Batalla 5 de Mayo s/n, Iztapalapa, Ejército de Oriente, Ciudad de México

cgc3990@gmail.com; neladiaem@gmail.com

El talio es uno de los tres metales más tóxicos para los seres vivos, junto con el mercurio y el plomo. Este metal se puede encontrar en cantidades tóxicas en la naturaleza, principalmente como producto residual de las industrias cementeras y metalúrgicas. Debido al potencial contacto tóxico que los seres vivos, incluyendo el humano, pueden tener con este elemento es importante evaluar con la mayor cantidad de pruebas toxicológicas y genotóxicas sus probables efectos adversos. El objetivo del presente trabajo fue valorar el efecto tóxico y genotóxico de dos sales de talio con las pruebas de toxicidad CL_{50} y la de genotoxicidad denominada ensayo SMART en ala de *Drosophila melanogaster*. Para determinar el efecto tóxico se realizó un tratamiento crónico de ~48 h en larvas de 72 ± 4 h de edad de la cepa flare con acetato y sulfato de talio a las concentraciones 1.9, 7.8, 31.2, 125, 500, 1000, 2000 y 4000 μM , con tres réplicas por concentración y en tres experimentos independientes cuyos resultados se analizaron con ANOVA. El efecto genotóxico fue valorado exponiendo larvas de 72 ± 4 h de la craza estándar (flare x mwh) a las concentraciones 0.2, 2, 20, 200, 600 μM para acetato y sulfato de talio, usando como control positivo óxido de cromo VI 500 μM y como negativo agua milliQ; se realizaron tres réplicas por concentración en tres experimentos independientes y los resultados se analizaron con las pruebas Kastenbaum-Bowman, U de Mann-Whitney y Kolmogorov-Smirnov. Los resultados indicaron que la CL_{50} fue de 911 μM para acetato de talio y 465 μM para sulfato de talio. En la prueba SMART se observó efecto genotóxico del acetato de talio en las concentraciones 0.2, 2, 20, 200 μM mientras que a 600 μM no se recuperaron organismos. Por otra parte, el sulfato de talio únicamente fue genotóxico a la concentración 600 μM .

EVALUACIÓN GENOTÓXICA DEL EXTRACTO DE NEEM (*Azadirachta indica*)

Martínez-Mosqueda D, Dávalos de la Cruz K, Aguilar-Santamaría A, Hernández-Valencia C y Matsumoto-Shirai K

¹Laboratorio de Genética. ²Laboratorio de Biopolímeros. División de Ciencias biológicas y de la salud. Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa. Av. San Rafael Atlixco No. 186, Col. Vicentina. C.P. 09340, Delegación Iztapalapa, Ciudad de México.

stefany.uam@gmail.com

La especie *Azadirachta indica* conocido como árbol del neem, tiene una amplia distribución en México; su componente más importante es un limonoide llamado azaradictina que se ha utilizado principalmente en la agricultura como bioinsecticida. A lo largo del tiempo se le han atribuido efectos curativos en múltiples enfermedades, aunque no hay reportes que lo respalden. Recientemente en el laboratorio de Biopolímeros de la UAM-Iztapalapa se obtuvo un extracto de la hoja de este árbol, se probó sobre tres especies bacterianas patógenas para el ser humano y se comprobó su acción como inhibidor bacteriano. El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto genotóxico del extracto mediante electroforesis unicelular alcalina utilizando como modelo experimental cultivos de linfocitos de sangre periférica humana de 6 donadores sanos (tres hombres y tres mujeres), edad promedio de 25 años. De cada muestra sanguínea se formaron tres lotes, un testigo y dos experimentales los cuales se expusieron a: etanol (EtOH, solvente) al 2% y al extracto en concentración final de 0.25 mg/mL, durante 48 horas. Se aplicó el procedimiento descrito por Singh, et al. (1988); se revisaron 300 núcleos por lote por donador, se capturaron imágenes de ellos con una cámara fotográfica digital y se analizaron mediante el software Cromagen para estimar el daño. Los resultados obtenidos muestran que la proporción de células con y sin daño es muy similar entre los lotes testigo y experimentales, la longitud promedio de la migración tampoco mostró diferencia significativa y, en todos los lotes, la mayor proporción de células se encontraron en el intervalo de menor daño, 1-10 μ M. Se concluye que el extracto de neem no es genotóxico, por lo que pudiera tener una aplicación médica como un apósito que lo contenga para proteger heridas y evitar infecciones en múltiples padecimientos que así lo requieran, como por ejemplo el pie diabético.

NUEVOS MARCADORES GENÉTICOS DE MOSCA DE LA FRUTA MEXICANA (DIPTERA: TEPHRITIDAE) AISLADOS POR EXPOSICIÓN AL (EMS): HERENCIA Y VIABILIDAD

. Ríos-Pérez H A, Ramos-Morales P, Zepeda-Cisnero C S, Malo E A, Liedo P y Toledo J

¹Grupo de Ecología de Artrópodos y Manejo de Plagas. Departamento de Agricultura, Sociedad y Ambiente. El Colegio de la Frontera Sur (ECOSUR). Carretera Antigua Aeropuerto Km. 2.5, Apartado Postal 36. Tapachula, Chiapas, C.P. 30700. México²UNAM, Facultad de Ciencias, Laboratorio de Genética y Toxicología Ambiental-Banco de Moscas, Av. Universidad 3000, Col. Copilco el bajo, Delegación Coyoacán, C.P. 04360, Ciudad de México.

³Programa Moscafrut SAGARPA-SENASICA, Camino a los Cacaotales S/N, Metapa de Domínguez, Chiapas C.P. 30860. México.

zurdo_x22@hotmail.com

Tres diferentes mutantes fueron aislados de moscas silvestres de *Anastrepha ludens* (Loew) –cepa *Chis*– tratadas con Etil Metano Sulfonato (EMS), la cual fue administrada por micro inyección, posteriormente fueron cruzadas con hembras vírgenes para obtener una F₁, la cual fue revisada y llevada hasta una F₂; en ambas generaciones se obtuvieron los diferentes fenotipos mutantes, así como alteraciones teratogénicas causadas por el efecto del EMS. Se observó que las modificaciones morfológicas en los mutantes eran estables y heredables. Se obtuvieron cepas de cada mutante las cuales fueron criadas por varias generaciones para determinar el patrón de herencia. Dos de estas alteraciones mostraron cambios en las cerdas mientras que el otro, en el color del cuerpo. El mutante "*bristleless*" (*bl*) presenta cerdas mal formadas o ausentes; y el mutante "*Brush*" (*Br*) mostró cerdas más cortas y más gruesas que las moscas silvestres; el tercer tipo la alteración fue en el color del cuerpo "*red body*" (*rb*) que tiene el cuerpo rojizo, en lugar del cuerpo de color marrón, característico de moscas de tipo silvestre. El análisis de la herencia mostró que *bl* y *rb* son causados por genes autosómicos y recesivos, mientras que *Br* es causado por un gen autosómico dominante, pero letal en homocigocis. La evaluación de diferentes parámetros de viabilidad en comparación con moscas silvestres indicó que *rb* presenta una viabilidad y un "overall fitness" similar a la cepa silvestre (*Chis*). Por lo que se sugiere continuar con la evaluación de machos mutantes en jaulas de campo para evaluar la competitividad sexual e identificar su potencial para usar en la Técnica de Insectos Estériles (TIE) mediante la construcción de cepas sexadas genéticamente (CSG).

Packera bellidifolia COMO BIOMONITOR DE CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EN LA ZONA METROPOLITANA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Martínez-Navarrete L. I., Cortés-Eslava J., Rentería-García J., Gómez-Arroyo S.,
Villalobos-Pietrini R.

Laboratorio de Genotoxicología y Mutagénesis Ambientales, Centro de Ciencias de la Atmósfera,
Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Exterior Ciudad Universitaria, Coyoacán 04510,
Ciudad de México

jcortes@atmosfera.unam.mx

Los contaminantes presentes en la atmósfera alteran su composición y afectan al ecosistema, generando efectos perjudiciales en los seres vivos y el ambiente. El conocimiento del efecto biológico inducido en los organismos es escaso, por lo que es importante analizarlo. Las plantas son organismos sésiles con alta sensibilidad a la contaminación ambiental, lo que permite obtener información sobre su impacto genotóxico. El ensayo cometa en células vegetales constituye una herramienta eficaz para emplear plantas como biomonitores ambientales. Este trabajo evaluó el daño genotóxico en *Packera bellidifolia* provocado por la contaminación atmosférica durante la temporada seca y lluviosa (2016). Se colectaron 16 individuos y se expusieron en cada temporada a tres condiciones atmosféricas distintas: cámara de crecimiento en *condiciones controladas* (12 horas luz: 12 oscuridad, 19°C y humedad 20%) Testigo (T); un ambiente urbano en el Centro de Ciencias de la Atmósfera (CCA) en la Ciudad de México y un ambiente rural en el Observatorio Atmosférico Altzomoni (ALT) del Parque Nacional Izta-Popo. Se aislaron mecánicamente los núcleos de las hojas de *P. bellidifolia* siguiendo la metodología del ensayo cometa para vegetales y registrando el daño inducido al DNA mediante el momento de la cauda al microscopio de fluorescencia con el programa de análisis de imágenes Comet Assay IV. Se encontraron diferencias significativas en las condiciones atmosféricas ALT y CCA en ambas temporadas, siendo mayor el daño genético en la temporada seca en guardando una relación directa con el tiempo de exposición. Se propone a *P. bellidifolia* como un biomonitor ambiental, dada su amplia sensibilidad al daño genotóxico por contaminantes atmosféricos.

Índice de autores

A

Aguilar-Santamaría A	52
Alcántar Fernández, J	37
Alcántara-Mejía V A	7
Alonso-Murillo D	45 48
Alonso-Vásquez T	24
Altamirano-Lozano M A	7, 9, 20, 35
Álvarez Núñez MI	36
Álvarez-Barrera L	7, 9, 35
Álvarez-González R I	47
Amador-Muñoz O	45, 48
Araujo Soto A T.	44
Arenas-Huertero F	46
Arenas-Sánchez H	36
Arroyo-Jilote E	26

B

Betanzos-Cabrera G	3
Bojórquez Rangel G	42
Buendía Pazarán J G	32, 33, 34
Bustamante-Gómez J B	27
Bye, R.	8, 10

C

Casas Ávila L	33, 34
Castañeda-Partida M J	17
Castillo-Cadena J	6
Castro-Rodríguez A	6
Cedillo García C	33
Celis-Porras J	49
Cerón-Maldonado R	12, 13, 14, 16
Cervantes Ríos E	11
Collazo-Jaloma J	12, 13, 14, 16
Contreras-Delgadillo C	49
Corral, Avitia A Y	42
Cortés Barberena E	25
Cortés-Eslava J	38, 39, 40, 41, 45, 46, 48, 54

Cruz Vallejo V L 11

D

Dávalos de la Cruz K 52
De la Cruz-Rosas A 12, 13, 14, 16
De la Torre-De la Torre S 43
Díaz-Jaimes P 18
Díaz-Vargas G 6
Dueñas-García I E 50, 51
Durán-Díaz A 51

E

Echeverría Martínez O M 23
Espino-Vázquez W C 49
Evangelista-Casimiro R 22

F

Flores Alday I 33, 34
Flores-Gracia J 5
Flores-Márquez A R 39, 41
Flores-Merino M V 6
Flores-Mondragón G 47
Flores-Sagredo, A C 30
Frías S 27
Frías-Jiménez E 9

G

Gama-López P A 39
García Rodríguez M C 19, 20, 21, 25
García-Castro C 51
García-Ibarra A 45
García-Laguna A I 12, 13, 14, 16
García-Martínez V 15
Gausin-González K 42
Gómez Muñoz L 32
Gómez-Arroyo S 38, 39, 40, 41, 45, 46, 48, 54
González Gutiérrez A M 28
Gutiérrez Márquez M 34

H

Heres-Pulido M E	17, 50, 51
Hernández Velázquez S A	32
Hernández Zamora E	32, 33, 34
Hernández-Bernal B R	22
Hernández-Cortés L M	20
Hernández-Cruz E Y	19
Hernández-Hernández A	36
Hernández-Hernández Y	40
Hernández-Luis F	19
Hernández-Valencia C	52
Higareda Campos G A	36
Huerta Brigido, J	37
Huitron-García B X	51

I

Ibañez-Palacios J	15
Intriago-Ortega P	47
Izquierdo-Vega J A	3

J

Jiménez-Flores J R	19
--------------------	----

K

Kassack-Ipiña J J	12, 13, 14, 16
-------------------	----------------

L

Lares-Asseff I	49
Liedo P	53
Loera-Castañeda V	49
López García S	30
López-Ramírez G	19
López-Sánchez M A	19
López-Velázquez G	27
Loza-Gómez P	46

M

Madrigal-Bujaidar E	3, 47
Madrigal-Santillán E	3
Madrigal-Santillán O	47
Magallón-Gayón E	18
Malo E A	53
Martínez, J.	8, 10
Martínez-Canseco C	47
Martínez-Castro J	47
Martínez-Mosqueda D	52
Martínez-Navarrete L. I.	54
Martínez-Tovar A	12, 13, 14, 16
Mateos-Nava R A	2, 7, 9, 35
Matsumoto-Shirai K	52
Mendoza-García E	14
Mendoza-Salas I	12, 13, 14, 16
Meza-Hernández J S	15
Miranda Ríos J	37
Miranda-Peralta E	12, 13, 14, 16
Molina B	27
Montiel-González J M R	36
Morales Hernández E	32
Morales Ramírez P	11
Morales-González A	3
Morales-González J A	3
Moreno-Serrano J A	45, 48
Muñoz-Hernández A	26

N

Nava-Valencia L	2
Nicolás-Méndez T	21

O

Ocampo-Aguilera N A,	7, 35
Olarte-Carrillo I	12, 13, 14, 16
Olivera Flores M T	41
Ortiz Hernández R	23
Ortiz Muñiz A R	11, 25
Ortiz-Díaz D	45, 48

P

Palomar-Morales M	50
Palomino, G.	8, 10
Paniagua-Pérez R	47
Parra-Aguilar T J	20
Pérez Andrade, M E	37
Pérez Rojas A	28, 29, 31
Pérez-Flores G A	37
Piedra-Ibarra E	17, 50
Ponciano-Gómez A,	17

Q

Quintero-Elísea J A	43
---------------------	----

R

Ramírez-Rodríguez E J	43
Ramos-Crespo M D	5
Ramos-Morales P	22, 24, 26, 53
Ramos-Peñafiel C O	12, 13, 14, 16
Redón Tavera A	32, 33, 34
Rentería-García J	38, 54
Reyes Maldonado E	32, 33, 34
Reyes-Cadena S	47
Reyes-Legorreta C	47
Reyes-Rodríguez M A	51
Ríos-Pérez H A	53
Rivas-Cáceres R R	43
Rodríguez A	27
Rodríguez Olivas A O	32, 33, 34
Rodríguez-Mercado J J	2, 7, 9, 35, 51
Rosales Cruz E	32, 33, 34
Rozen-Fuller E	12, 13, 14, 16
Ruiz-Pérez M F	15

S

Salas-Pacheco J	49
Salceda Sacanalles Víctor	1
Sánchez-Alarcón J	36
Sánchez-Gutiérrez M	3
Santos-Cruz L F	50, 51

Serment-Guerrero J	6
Sigrist-Flores S C	17
Sobrino-Figueroa A S	28, 29, 30, 31

T

Tapia-Aguirre F	4
Tapia-Pastrana F	4
Toledo J	53
Torres-Monreal J A	49
Torres-Torres J C	5

U

Uribe-Alcocer M	18
-----------------	----

V

Valdés Flores M	32, 33, 34
Valencia-Quintana R	36
Valle-Castillo G A,	21
Vázquez Nin G H	23
Vázquez-Simental S	49
Villanueva-Fierro I	49
Villalobos Arellano J R	23
Villalobos-Pietrini R	38, 45, 48, 54

Z

Zambrano-Sánchez M R	41
Zavala Hernández C	32, 33, 34
Zavala-Sánchez M A	45, 48
Zepeda-Cisnero C S	53