

⁵ Laboratorio Genes Ltda.

⁶ Grupo Bacterias & Cáncer, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Introducción. La tumorigénesis del cáncer gástrico (**CG**) es un proceso gradual de cambios genéticos que involucra la activación de protooncogenes, inactivación de Genes Supresores de Tumor (**GST**), mutaciones en genes de reparación del DNA, y genes antiapoptóticos; además de alteraciones como pérdida de heterocigocidad (**LOH**), inestabilidad microsatelital (**MSI**), translocaciones, aneuploidía, entre otros. **Objetivo.** Determinar la pérdida alélica del cromosoma 3p en las regiones 3p12, 3p14, 3p21 - p23 y 3p24 - p26 en CG esporádicos y establecer la asociación con algunos factores de riesgo del CG. **Metodología.** Se efectuaron PCR individuales con el fin de estandarizar 20 marcadores microsatelitales en diferentes PCR múltiple utilizando el *kit Qiagen Multiplex PCR* según instrucciones del fabricante. Los fragmentos amplificados se separaron por electroforesis en geles de poliacrilamida y visualizados con tinción nitrato de plata. A 25 pacientes con sintomatología clínica y remitidos a exámenes de endoscopia, se les realizó biopsia de mucosa gástrica normal y lesionada (gastritis folicular, gastritis crónica, metaplasia intestinal o tumoral). De cada una de las biopsias se extrajo el DNA por medio del *Mini kit QuiAMP de Quiagen* según recomendaciones del fabricante, el DNA extraído se cuantificó por métodos estándar. **Resultados.** Se han estandarizado condiciones de amplificación en 12 de 20 marcadores microsatelitales agrupadas en 4 PCR múltiple con el *Kit PCR multiplex Quiagen*. **Conclusión.** Por las condiciones de los marcadores (peso en pares de bases y temperatura de alineamiento) es fácil agruparlos para llevar a cabo PCR múltiple con el fin de analizar de forma rápida las pérdidas alélicas en el brazo corto del cromosoma 3 y hacer análisis que permitan relacionar la LOH con algunos factores de riesgo del CG.

Estructura genética microgeográfica de *Aedes aegypti* de Medellín (Antioquia), Colombia

Jorge M Cadavid¹, Winston Rojas²

¹ Estudiante de Maestría Ciencias Básicas Biomédica. Medellín (Antioquia), Colombia.

² Profesor, Grupo GEnMol, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Este proyecto es financiado por el Grupo de Entomología Médica de la Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Para evaluar la variación genética de *Aedes aegypti* a escala microgeográfica en Medellín (Antioquia), Colombia, se analizaron secuencias de ADN que codifican para COI mitocondrial (**COI mtDNA**) y cinco microsatélites (**STRs**) nucleares entre subpoblaciones microgeográficas de la ciudad (Belén Rincón, Caicedo, El Poblado, El Velódromo, Santa Cruz y Tejelo), en un muestreo espaciado en el tiempo para evitar artefactos debidos al muestreo. En 26 haplotipos COI mtDNA, la diversidad global de las seis subpoblaciones fue alta $0,7834 \pm 0,0186$, siendo muy baja en Santa Cruz ($0,1053 \pm 0,0920$) y Tejelo ($0,2417 \pm 0,1353$) y alta en El Poblado ($0,8667 \pm 0,0651$) y El Velódromo ($0,8235 \pm$

0,0445). Se encontraron tres haplotipos de alta frecuencia en todas las subpoblaciones (73%). Todos los STRs fueron polimórficos, siendo mayor el polimorfismo en el locus 34/72 (cinco alelos) y menor en 38/38 (dos alelos). El análisis del número de alelos (**k**) y la distancia entre el alelo menor y el alelo mayor (**r**) (estimativo $M = k/r$), permite sugerir que el locus 9A89 es útil para monitorear cambios en los tamaños poblacionales de *Ae. aegypti* en el Valle de Aburrá. Esta variación en el polimorfismo al igual que la distancia. De cinco loci dos estuvieron en desequilibrio Hardy-Weinberg, ambos por déficit de heterocigosis (38/348 y 9A/89). La baja frecuencia de algunos alelos STRs (alelo 86 para 38/38 y alelo 138 para 9A/89) al tiempo que la alta homocigosis, sugiere una subdivisión poblacional (efecto Walund) y bajo flujo génico basados en estos marcadores. Además, sumado a la coexistencia de tres haplogrupos COI mtDNA divergentes en simpatria, sugieren un flujo génico de hembras de *Ae. aegypti* (particularmente los haplogrupos más frecuentes) y una restricción en el flujo génico de machos.

Genotipificación de *Chlamydia trachomatis* en población femenina proveniente del departamento de Antioquia, Colombia

Nataly Orozco-Hoyos¹, Gloria I Sánchez², Eliana Restrepo-Pineda¹

¹ Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

² Grupo Infección y Cáncer (GIC), Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: CODI código 2501

La infección de transmisión sexual causada por *Chlamydia trachomatis* es la más frecuente de etiología bacteriana en el mundo, se estima una incidencia global de 54 millones de casos por año. La identificación de las serovariedades de *C. trachomatis* se puede realizar mediante PCR-RFLP o secuenciación del gen *ompA*, el cual codifica para la proteína mayor de membrana externa (**MOMP**). Filogenéticamente el análisis de *ompA* divide a *C. trachomatis* en tres serogrupos conformados por distintas serovariedades. El **serogrupo B** (serovariedades B/Ba, D/Da, E, L1, y L2/L2a), el **serogrupo C** (serovariedades A, C, H, I/Ia, J, K, y L3), y el **serogrupo I** (serovariedades F y G/Ga). El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de las serovariedades de *C. trachomatis* en la población femenina del departamento de Antioquia, Colombia, mediante el secuenciamiento del gen *ompA*. Actualmente, se cuenta con el DNA extraído de 753 muestras de cepillado endocervical. Inicialmente se estandarizó una PCR de detección con los cebadores CTp11 y CTp12 los cuales amplifican un fragmento de 495 pb de el plásmido críptico de *C. trachomatis*, posteriormente a las muestras positivas se les realizaría una PCR semianidada para amplificar un fragmento de 1070 pb de el gen *ompA*, el cual sería digerido con las enzimas de restricción *AluI*, *HinfI*, *EcoRI*, *DdeI* y *CfoI*. Los amplicones serían corridos en una electroforesis en gel de poliacrilamida. Luego de realizar la estandarización de la PCR de detección con las cepas de referencia, se inició el procesamiento de las muestras, donde se obtuvo un patrón de bandas inespecíficas que no fue posible eliminar con diferentes modificaciones. Por lo tanto fue necesario un nuevo diseño de cebadores que amplifican un fragmento de 1094 pb del gen *ompA*. Los productos de PCR serán revelados en un gel de agarosa al 1,5% y posteriormente serán purificados y secuenciados.