

XIII REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MUTAGÉNESIS
AMBIENTAL

SEMA 2004

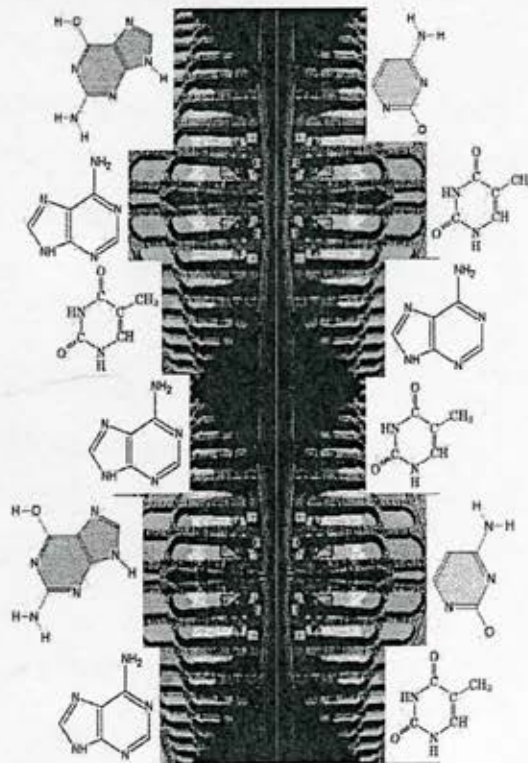


PROGRAMA Y RESÚMENES

UNIVERSIDAD S.E.K.

SEGOVIA

7, 8 y 9 de julio de 2004





COMITÉ ORGANIZADOR **ÍNDICE**

PROGRAMA..... 4
 Tercera Dra. Ana M. Martín Alonso

RESÚMENES DE CONFERENCIAS..... 11
 Segunda Dra. Mónica A. Ferraznac León

RESÚMENES DE COMUNICACIONES..... 22
 Dra. Carmen Ruiz Rodríguez

ÍNDICE DE AUTORES..... 71

DIRECTORIO DE PARTICIPANTES..... 76

- Dr. Antonio Carlos Cruz Ordoñez (Universidad Autónoma de Barcelona)
- Dr. Eduardo de la Peña de Torres (I.D.E.S. Madrid)
- Dr. Gabriel Francisco Marceño (Universidad CEU, Segovia)
- Dra. Lucía María Sáenz Zapata (Universidad de Cádiz)
- Dr. Joaquín Prieto Gutiérrez (Universidad de Sevilla)
- Dra. Isabel Antón Kahl (Universidad de New York)

PATROCINADORES

- Sociedad Española de Microscopía Electrónica (SEM)
- Colégio Oficial de Veterinarios de León y León
- Universidad SEK de Segovia
- Junta de Castilla y León
- Restaurante "La Cueva de Pedraza"

COLABORADORES

- Asociación Española de Tecnología (AETOD)
- Red Española de Microscopía Electrónica y la Espectroscopía (REMA)
- Apartamento de Logroño

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: Dr. Samuel González Mancebo

Tesorera: Dra. Ana M^a Martín Moreno

Secretarios: D. Juan José Jiménez Martínez

D. Fernando Bartolomé Robledo

Vocales: Dra. Mónica A. Fernández Salim

Dra. M^a Luz Diago Egaña

Dra. Carmen Ruiz Roldán

D^a. Maria Luisa de la Puerta Turrillas

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Ricardo Marcos Dauder (Universitat Autònoma de Barcelona)

Dr. Amadeu Creus Capdevilla (Universitat Autònoma de Barcelona)

Dr. Eduardo de la Peña de Torres (CSIC, Madrid)

Dr. Samuel González Mancebo (Universidad SEK, Segovia)

Dra. Luisa María Sierra Zapico (Universidad de Oviedo)

Dr. Joaquín Piñero Bustamante (Universidad de Sevilla)

Dra. Isabel Arrieta Sáez (Universidad del País Vasco)

PATROCINADORES

Sociedad Española de Mutagénesis Ambiental (SEMA)

Colegio Oficial de Veterinarios de Castilla y León

Universidad SEK de Segovia

Junta de Castilla y León

Restaurante "La Olma de Pedraza"

COLABORADORES

Asociación Española de Toxicología (AETOX)

Red Española de Métodos alternativos a la Experimentación Animal (REMA)

Ayuntamiento de Segovia

Ayuntamiento de Pedraza de la Sierra
Fundación Villa de Pedraza
CANAL 4 Segovia
Viñedos de Nieva, S.L.
Bodegas Agejas

SEDE DE LA REUNIÓN

Refectorio de la Universidad SEK de Segovia
C/ Cardenal Zúñiga, s/n
40003, Universidad SEK (Segovia)



Viernes día 7

09:30 - 10:00

Inicio de la Conferencia

10:00 - 10:30

Acto inaugural

10:30 - 11:00

Conferencia

Manipulación de Abollamiento y Fibras Moleculares

11:00 - 11:45

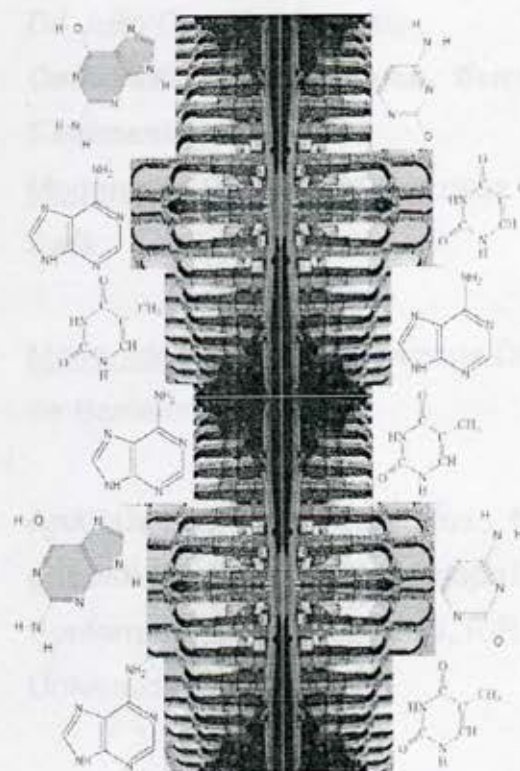
Conferencia de la Universidad de

11:45 - 12:30

Conferencia de la Universidad de

12:30 - 1:00

Conferencia de la Universidad de



PROGRAMA

Papel de las ATRs, especialmente EN3, EN4 y PDS1 en la activación de los genes con un elemento regulador. Defina H.P. Sánchez-Pedraza, J. Aza, P. L. y P. Sánchez-Pedraza, Universidad de Cádiz.

Análisis de la expresión de los genes ATRGM1 y ATRGM2 en Amastigotes de Leishmania. Defina M. C. Laguna-Torres, A. Díaz-Salazar, M. y A. Gómez-Oliván, E. Universidad de Cádiz.

Miércoles día 7

- 09: 30 – 10: 00 Entrega de documentación
- 10: 00 – 10: 30 Acto inaugural
- 10: 30 – 11: 20 Conferencia
Mecanismos de Alquilación y Potencial Mutágeno
Dr. Julio Casado Linarejos
Catedrático de Química física de la Universidad de Salamanca
Moderador: Dr. Samuel González Mancebo. Universidad SEK.
- 11: 20 – 11: 45 Café
- 11: 45 – 13: 30
- SESIÓN 1: Moderador: Dr. Ricardo Marcos Dauder. Universitat Autònoma de Barcelona
- Análisis de los dominios funcionales de la ADN-glicosilasa Ros1 de *Arabidopsis thaliana*.** Morales-Ruiz, T; Ponferrada-Marín, M.I.; Ariza, R.R. y Roldán-Arjona, T. Universidad de Córdoba.
- Papel de las ADN glicosilasas EN3, EN4 y ROS1 en la activación de los genes con impronta genética.** Ortega-Galisteo, A.P.; Morales-Ruiz, T; Ariza, R.R. y Roldán-Arjona, T. Universidad de Córdoba.
- Análisis de la expresión de los genes ATPOLH y ATREV1 en *Arabidopsis thaliana*.** Santiago, M.J.; Luque-Santamaría, A.; Ruiz-Rubio, M. y Alejandro-Durán, E. Universidad de Córdoba.

Aislamiento y caracterización funcional de ATPOLQ, un ortólogo vegetal de *mus308*. Matesanz, R.D.; García-Ortíz, M.V.; Martínez-Macías, M.; Roldán-Arjona, T. y Ariza, R.R.
Universidad de Córdoba.

13: 30 – 15: 30

Comida

15: 30 – 16: 30

Conferencia

Eco-Genotoxicología: Utilización de Células de Peces en los Procedimientos de Valoración de Riesgo

Dra. Argelia Castaño

Presidenta de la Red Española de Métodos Alternativos

Moderador: Dr. Samuel González Mancebo. Universidad SEK.

16: 30 – 18: 00

SESIÓN 2

Moderadora: Dra. Isabel Arrieta Sáez. Universidad del País Vasco.

Efecto del nitrosfenol en la expresión de moléculas de adhesión en células epiteliales renales de rata. Puerta Turrilas, M.L. de la; González-Mancebo, S.; Martín, A.; Diago Egaña, M.L. y Fernández Salim, M.
Universidad SEK.

Efecto de distintos vinos de la provincia de Segovia sobre la genotoxicidad causada por *N*-nitrosopirrolidina en *E. coli*. Bartolomé, F.; Jiménez Martínez, J. J.; Ruiz Roldán, C. y González-Mancebo, S.
Universidad SEK.

Genotoxicidad de C-nitrosocompuestos: relación estructura- genotoxicidad. Jiménez-Martínez, J.J.;

Bartolomé, F.; Ruíz Roldán, C. y González-Mancebo, S.
Universidad SEK.

18: 00 – 18: 45

Asamblea de la SEMA

19:00 -

Recepción de Bienvenida en el Ayuntamiento de Segovia
Visita guiada por el casco antiguo de la ciudad de Segovia

Jueves día 8

10: 30 – 12: 00

SESIÓN 3

Moderador: Dr. Joaquín Piñero Bustamante. Universidad de Sevilla.

Polimorfismos de la *hGSTO1* en atacameños, mestizos chilenos y europeos. Paiva, L.; Hernández, A.; Creus, A.; Xamena, N. y Marcos, R.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Polimorfismos en el gen *HGSTO1-1* en un grupo chileno expuesto a arsénico y con distintos perfiles de excreción urinaria. Hernández, A.; Paiva, L.; Creus, A.; Xamena, N. y Marcos, R.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Asociación entre polimorfismos de *BAT40* y *THRA1* y cáncer de tiroides. Baida, A.; Farrington, S.M.; Galofré, P.; Marcos, R. y Velázquez, A.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Biomonitorización a largo plazo de pacientes de cáncer de mama sometidas a quimioterapia adyuvante. Uriol, E.; Menéndez, M.; Sánchez, R.; Sierra, M.; Comendador, M.A. y Sierra, L.M.

Universidad de Oviedo.

Detección de genotoxicidad en las células RTG-2 expuestas a diclorvos mediante la tecnología RAPD.

García, P. y Castaño, A.

INIA – Centro de Investigación en Sanidad Animal. Madrid.

12: 00 – 12: 30

Café

12: 30 – 14: 00

SESIÓN 4

Moderador: Dr. Eduardo de la Peña de Torres. CSIC. Madrid.

MUS308: su papel en el procesamiento de etilaciones en el DNA. Sierra, L.M.; Álvarez, L.; Díaz-Valdés, N.; Ferreiro, J.A.; Hernando, J. y Comendador, M.A.

Universidad de Oviedo.

La mutagenicidad de ENU en el estudio de sistemas de reparación. Álvarez, L.; Comendador, M.A. y Sierra, L.M.

Universidad de Oviedo.

Análisis de la implicación del gen *RAD54* en la genotoxicidad de la Bleomicina y del Cromo(VI) en *Drosophila*.

Kossatz, E.; Rizki, M.; Velázquez, A. Y Marcos, R.

Universitat Autònoma de Barcelona.

Estudio, con el ensayo SMART en alas de *Drosophila*, de la interacción del arsénico con la radiación ultravioleta.

Rizki, M.; Creus, A. y Marcos, R.

Universitat Autònoma de Barcelona.

Streptozotocina induce mayoritariamente cambios de base en oocitos y oogonias de *Drosophila melanogaster*.

Sancho, I.; Comendador, M.A. y Sierra, L.M.

Universidad de Oviedo.

14:00 – 16:00

Comida

16:00 – 17:00

SESIÓN 5

Moderador: Dr. Amadeu Creus Capdevila. Universidad Autònoma de Barcelona.

Niveles transcripcionales de genes de reparación de ADN en *Saccharomyces cerevisiae*. Michán, C.; Monje-Casas, F. y Pueyo, C.

Universidad de Córdoba.

Patrones absolutos de expresión génica de glutatión transferasa en ratón. Ruiz-Laguna, J.; Abril, N.; Prieto-Álamo, M.J.; López-Barea, J. y Pueyo, C.

Universidad de Córdoba.

Estudio de los efectos mutagénicos, genotóxicos y ecotóxicos del dietil ftalato, el di (2-etilhexil) ftalato y sus

mezclas. Herrero, O.; Aguayo, S; de la Torre, A.; Carballo, M.; Muñoz, MJ.; Hazen, MJ.; de La Peña, E.
Centro de Ciencias Medioambientales. CSIC.

18:15

Visita a la villa medieval de Pedraza de la Sierra
Recepción en el Ayuntamiento de la villa
Cena en Pedraza
Regreso a Segovia

Viernes día 9

10: 30 – 11: 30

SESIÓN 6

Moderadora: Dra. Luisa María Sierra Zapico. Universidad de Oviedo.

Análisis citogenético de trabajadores de hospital laboralmente expuestos a bajos niveles de radiación ionizante (RI). Evaluación de dos técnicas citogenéticas: dosimetría acumulada versus radiosensibilidad. Villalón, C.; López-Abente, G.; Arranz, L.; Ferro, M.T.; Ferrando, P.; Talavera, M.; de León, A.; San Román, C. y García-Sagredo, J.M.

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Análisis de la fragilidad cromosómica en pacientes hipertensos tratados con atenolol. Télez, M.; Peñagarikano, O.; Criado, B.; Lostao, C.; Flores, P.; Ortiz, E. y Arrieta, I.
Universidad del País Vasco.

Reconstrucción tridimensional del núcleo interfásico desde la perspectiva del telómero por microscopía láser confocal. Ramírez, M.J.; Marcos, R. y Surrallés, J.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Estudio de la longitud telomérica como biomarcador de susceptibilidad individual a la radiación ionizante. Puerto, S.; Castellà, M.; Marcos, R. y Surrallés, J.
Universitat Autònoma de Barcelona.

11:30 – 12: 00

Café

12: 00 – 13: 00

Conferencia

Contaminación del agua de los acuíferos de Castilla y León por arsénico: visión histórica y evaluación del riesgo

Dr. Enrique Estrada Vélez

Jefe de Sección de Sanidad Ambiental

Consejería de Sanidad. Junta de Castilla y León

Moderador: Dr. Samuel González Mancebo. Universidad SEK.

13:00 -- 13:30

Acto de clausura

13: 30 – 15: 15

Comida

16:00

Visita al Parque Natural "Hoces del río Duratón"

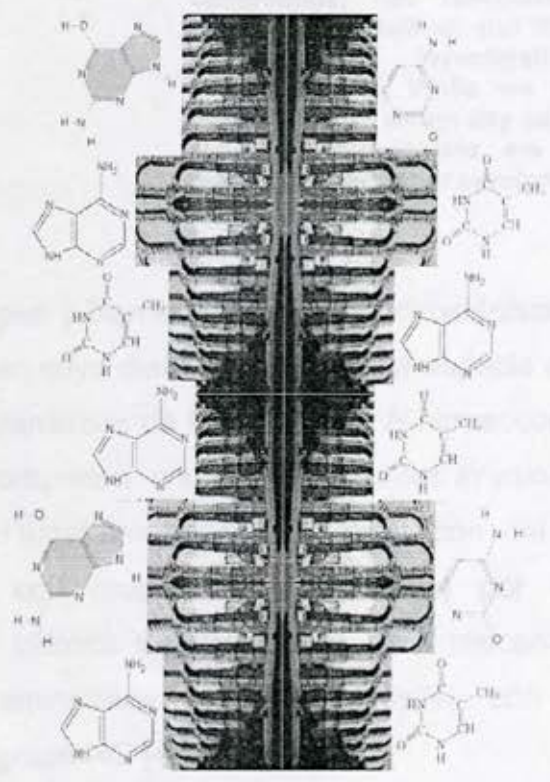
19:30

Regreso a Segovia



MECANISMOS DE ACCION Y POTENCIAL MUTAGENO

Carmona, J., Galán, R., Ferrás, M. P., Galán, E., Corral, J., Martínez, J., Hernández, J., García, J.
Departamento de Química Teórica, Facultad de Química, Universidad de Salamanca



RESÚMENES DE CONFERENCIAS

MECANISMOS DE ALQUILACIÓN Y POTENCIAL MUTÁGENO

Casado J. , García Santos M. P., Calle E., González Mancebo S., Hernández Benito, J.

Departamento de Química física, Facultad de Química, Universidad de Salamanca

«Their versatility as carcinogens [*N*-nitroso compounds] has fascinated many investigators, including this author, and they have provided useful models for investigating mechanisms of carcinogenesis. While we do not understand the mechanism by which any carcinogen causes cancer, *N*-nitroso compounds are providing clues more readily than do other carcinogens »

W. Lijinsky

El hallazgo de Magee y Barnes [1] de que la dimetilnitrosamina induce cáncer hepático en ratas en cuya dieta se incluye esta especie química fue origen del interés por los mecanismos de formación de *N*-nitrosocompuestos, algunos de los cuales se descomponen -o son metabolizados *in vivo*- para formar agentes electrófilos que dan lugar a reacciones de alquilación del ADN [2, 3].

Los aminoácidos con grupo -NH se nitrosan por los iones nitrosonio, nitrosacido o por trióxido de dinitrógeno. Son mecanismos complejos que implican a un aminocarboxilato de nitrosilo, con posterior migración intramolecular del grupo NO [4-6].

Sobre los aminoácidos con grupo -NH₂, trabajos publicados en la década de los 90 sugerían que las especies mutágenas podrían ser derivados de la nitrosación del grupo amino [7, 8].

Nuestro trabajo se ha desarrollado en dos fases: 1^a) Estudio de la nitrosación de α -, β - y γ -aminoácidos; 2^a) Identificación de los agentes alquilantes y evaluación de su capacidad como tales.

Se ha trabajado en condiciones biomiméticas: la nitrosación se ha hecho en medio ácido análogo al estomacal y la alquilación en pH neutro, como en las células de la pared estomacal a través de la cual difunden los productos de nitrosación.

La ecuación de velocidad de las reacciones de nitrosación es [9, 10]:

$$v = k_{3 \text{ exp}}[\text{aminoácido}] [\text{nitrito}]^2$$

con un valor máximo de $k_{3 \text{ exp}}$ en el intervalo de pH = 2,3-2,7.

La existencia de un efecto isocinético sugiere que las reacciones transcurren a través de un mecanismo común.

Resultados obtenidos hasta la fecha [9, 10] sobre la etapa de nitrosación de aminoácidos con grupo $-\text{NH}_2$ son:

1. En las condiciones de trabajo el principal agente nitrosante es el trióxido de dinitrógeno.

El hecho de que la velocidad de reacción es proporcional al cuadrado de la concentración de nitrito sugiere que la formación de productos de nitrosación en el estómago podría guardar relación con la cantidad de nitratos/nitritos ingeridos en la dieta.

2. Una prolongada hipoclorhidria estomacal podría favorecer la nitrosación de aminoácidos *in vivo*.

3. La reactividad ($k_{3 \text{ exp}}$) encontrada es:

α -aminoácidos > β -aminoácidos > γ -aminoácidos.

4. El orden de magnitud (10^7 - $10^8 \text{ M}^{-1} \text{ s}^{-1}$) de las constantes bimoleculares de nitrosación sugiere que las reacciones están controladas por difusión.

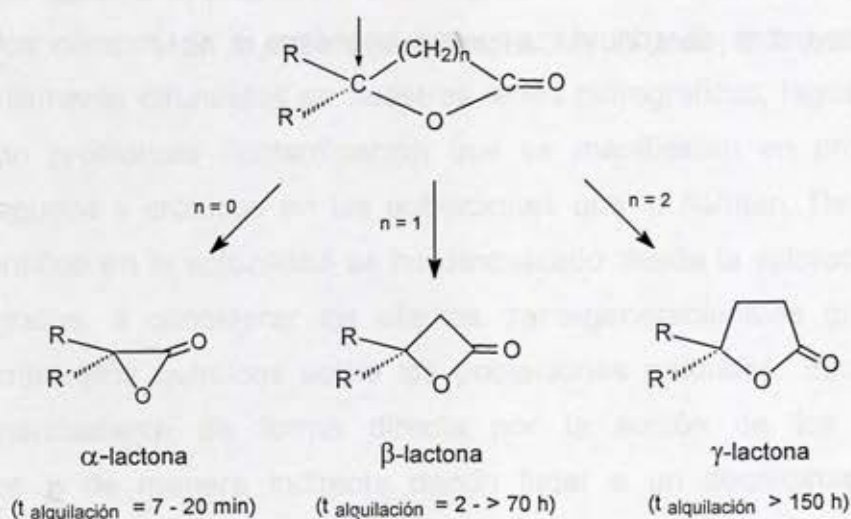
En lo que se refiere a la segunda etapa (alquilación) de las reacciones investigadas, el estudio espectrométrico (IR, RMN, Vis-UV) ha mostrado que en la nitrosación de aminoácidos con grupo $-\text{NH}_2$ se forman las correspondientes lactonas [11].

En términos comparativos, la capacidad alquilante de las lactonas es:

α -lactonas > β -lactonas > γ -lactonas. El esquema adjunto muestra los tiempos de alquilación para cada una de ellas. La reactividad encontrada implica que

las reacciones de nitrosación de los aminoácidos naturales más comunes son precursoras de los más efectivos agentes alquilantes.

La reactividad química encontrada guarda correlación con el potencial mutágeno de las lactonas que se han investigado [12], lo que puede ser útil para predecir la capacidad patógena de productos derivados de reacciones de nitrosación [13].



Agradecimiento

Esta investigación se ha realizado con ayudas de la Unión Europea (Contrato CVVF1-610-0), del Ministerio de Ciencia y Tecnología (Proy. BQU2001-1934) y de la Junta de Castilla y León (Proy. SA003/02).

Referencias

- [1] Magee, P. N.; Barnes, J. M. *Br. J. Cancer* **1956**, *10*, 114.
- [2] Lijinsky, W. *Chemistry and biology of N-nitroso compounds*, Cambridge Univ. Press: Cambridge, 1992.
- [3] Casado, J. Invited Lecture. "Chemistry of nitrosation reactions in solution." En Kolloquien der Ortsverbände, Universität Leipzig, 1997.
- [4] Casado, J.; Castro, A.; Leis, J. R.; Mosquera, M.; Peña, M. E. *J. Chem. Soc., Perkin Trans 2* **1985**, 1859.
- [5] Gil, R.; Casado, J.; Izquierdo, C. *Int. J. Chem. Kinet.* **1994**, *26*, 1167.
- [6] Gil, R.; Casado, J.; Izquierdo, C. *Int. J. Chem. Kinet.* **1997**, *29*, 495.

- [7] Meier, I.; Shephard, S. E.; Lutz, W. K. *Mutation Res.* **1990**, *238*, 193.
- [8] Shephard, S. E.; Wakabayashi, K.; Nagao, M. *Fd. Chem. Toxic.* **1993**, *31*, 323.
- [9] García Santos, M. P.; González Mancebo, S.; Hernández Benito, J.; Calle, E.; Casado, J. *J. Am. Chem. Soc.* **2002**, *124*, 2177.
- [10] García Santos, M. P.; Calle, E.; Casado, J. *Polyhedron* **2003**, *22*, 1059.
- [11] García Santos, M. P.; Calle, E.; Casado, J. *J. Am. Chem. Soc.* **2001**, *123*, 7506.
- [12] Lawley, P. D. 'Carcinogenesis by Alkylating Agents.' En *Chemical Carcinogens*, 2ª ed.; Searle, C. E., Ed.; ACS Monograph 182; American Chemical Society: Washington, 1984.
- [13] Shephard, S. E ; Lutz, W. K. *Cancer Surveys* **1989**, *8*, 401.

NOTAS:

ECO-GENOTOXICOLOGÍA: UTILIZACIÓN DE CÉLULAS DE PECES EN LOS PROCEDIMIENTOS DE VALORACIÓN DE RIESGO

Argelia Castaño

Centro de Investigación en Sanidad Animal. CISA- INIA, E-28130, Valdeolmos, Madrid, Spain.

El desarrollo económico producido en el último siglo ha estado íntimamente ligado a la utilización de una gran cantidad de productos químicos en todos los campos de la actividad humana. Muchos de estos compuestos están ampliamente difundidos en nuestras redes hidrográficas, lagos y costas, produciendo problemas de contaminación que se manifiestan en procesos de toxicidad agudos y crónicos en las poblaciones que lo habitan. De hecho, el interés científico en la actualidad se ha desplazado desde la valoración de los efectos agudos, a considerar los efectos trans-generacionales que ejercen ciertos compuestos químicos sobre las poblaciones naturales. Estos efectos pueden manifestarse de forma directa por la acción de los agentes genotóxicos o de manera indirecta dando lugar a un decrecimiento de la supervivencia, de la tasa de reproducción, y/o longevidad de los individuos pertenecientes a las poblaciones afectadas. De esta manera, se provoca un proceso de selección o cuello de botella dirigido por la acción del tóxico. En consecuencia, la diversidad genética puede verse disminuida, e incidir negativamente sobre la capacidad de adaptación, viabilidad y persistencia de la población expuesta.

La evaluación del potencial genotóxico constituye una información esencial en el proceso de autorización de una sustancia química o sus preparados, no obstante dicho requerimiento no se incluye cuando se realiza la valoración de riesgo ecotoxicológico. Sin embargo, la predicción de efectos de las sustancias químicas, sus preparados o sus mezclas complejas antes de su liberación al medioambiente permite establecer márgenes de seguridad más realistas que contribuyen en mayor medida a la protección medioambiental.

Los estudios de evaluación de efectos sobre peces a escala poblacional plantean graves problemas prácticos, como por ejemplo, disponer de poblaciones control, e incluso de metodologías sensibles y específicas que permitan predecir de manera inequívoca si un contaminante es capaz de producir alteraciones en la dotación genética en una población. Como consecuencia, el desarrollo de sistemas sensibles y versátiles es una prioridad en ecotoxicología.

Es clásica la utilización de ensayos *in vitro* en la valoración de la genotoxicidad, acortando, abaratando y, en definitiva, facilitando el estudio de los mecanismos de acción de las sustancias químicas sobre la molécula de DNA. Actualmente, para la valoración de la genotoxicidad de muestras de agua se utilizan ensayos bacterianos o ensayos citogenéticos en células de mamíferos. Nuestra propuesta es utilizar células de peces. La utilización de líneas celulares derivadas de especies piscícolas representativas constituye una alternativa real a los bioensayos de peces, y presenta grandes ventajas técnicas como, por ejemplo, la capacidad de abordar un gran número de muestras con instalaciones de laboratorio poco sofisticadas, lo que se traduce en una reducción de los costes. En el ámbito metodológico, la homogeneidad genética de las células y su corto ciclo celular, permite simular estudios transgeneracionales en periodos relativamente cortos de tiempo y con volúmenes de muestra reducidos. Además desde el punto de vista ético, el uso de cultivos celulares permite disminuir significativamente el número de animales sacrificados para la investigación toxicológica.

Las células de peces ofrecen una serie de ventajas en comparación con los ensayos bacterianos o con la utilización de células de mamíferos. Según determinados autores, tienen una menor capacidad de reparación de DNA y por lo tanto pueden resultar más sensibles en la detección de genotoxicidad que las células de mamíferos. Existen evidencias de diferencias significativas en cuanto a las rutas metabólicas de transformación de xenobioticos entre mamíferos y peces por lo que cuando se trate de predecir, es preferible tener

en cuenta las diferencias especie-específicas y por tanto es aconsejable utilizar células de peces en lugar de células de mamíferos.

Las células de peces se han utilizado en variedad de ensayos genéticos. No obstante debido al alto número de cromosomas y a su reducido tamaño los ensayos basados en análisis cromosómicos son largos, tediosos. Nuestro grupo de trabajo, ha desarrollado en los últimos años diferentes sistemas *in vitro* de valoración de genotoxicidad, utilizando células derivadas de trucha y de carpa. Los sistemas incluyen: un ensayo semiautomático de estimación de alteraciones en la frecuencia de micronucleos o la detección mediante RAPDs de alteraciones en el patrón de bandas del DNA genómico tras exposiciones agudas y crónicas. Hemos aplicado estos sistemas en la valoración de sustancias químicas, muestras complejas e incluso en procedimientos de valoración por identificación toxicológica.

NOTAS:

EL ARSÉNICO EN LAS AGUAS DE CONSUMO DE CASTILLA Y LEÓN

Estrada Vélez, E.

Jefe de Sección de Sanidad Ambiental. Consejería de Sanidad. Junta de Castilla y León.

La presencia de arsénico en las aguas de consumo de Castilla y León se detecta por primera vez en la localidad de Iscar (VA) el día 2 de agosto de 2000, siendo el gestor del agua (sogesur) quién lo comunica.

Una vez abierta la crisis, además de declarar no apta el agua para consumo y proporcionar suministro extraordinario mediante cisternas, urge conocer el origen de la contaminación, no solo para poder disponer de medidas preventivas y/o correctoras, sino también para encauzar la alarma social que sabemos se ha de originar por el fortísimo contenido semántico de la palabra arsénico.

A lo largo de la mañana de la comunicación queda diseñado el plan de actuación, fijadas las medidas preventivas y/o correctoras y aclarado el origen de la contaminación, que es determinante para todo el problema.

El origen es telúrico, dando comienzo la cadena de hechos conducentes a la presencia de arsénico en las aguas de consumo en la existencia frecuente, aunque en pequeñas cantidades, de minerales sulfurados, -arsenopiritas y otros-, en algunos terrenos de tipo granítico o volcánico, y también en aquellos otros sedimentarios cuyo relleno detrítico procede de los primeramente citados.

La meseta castellana era en el terciario una cubeta marina que se rellenó con materiales procedentes del Sistema Central que contienen en su roca cantidades variables de arsenopiritas. Este material detrítico constituye hoy la matriz porosa del acuífero profundo.

Las arsenopiritas y similares son insolubles por lo que no constituyen por sí mismas un foco de contaminación del agua del acuífero. Ahora bien, en contacto con ambientes que contengan oxígeno se oxidan lentamente dando origen a arsenitos y arseniatos que sí son solubles y por tanto susceptibles de pasar al agua.

Las arsenopiritas durmientes en el ambiente reductor de la matriz de los acuíferos profundos de la mitad sur de Castilla la Vieja entran en contacto con el oxígeno y se solubilizan al quedar al descubierto los estratos que las contienen por la bajada del nivel del agua del acuífero debido a la constante y

gran extracción que de ella se hace para el riego; cosa que solo a sido técnicamente posible a partir del último tercio del siglo pasado.

Determinado el origen telúrico de la contaminación, descartados otros posibles orígenes antrópicos, se decide comenzar a chequear los abastecimientos con captaciones de sondeo en torno a Iscar de forma centrífuga hasta cerrar la zona con negativos, cosa que se hizo en tres meses. Al final de este periodo había 30 abastecimientos con agua declarada no apta, y por tanto con suministro alternativo, y otros 8 que o bien solo había superado los 50 microgramos por litros; umbral máximo en la Normativas en vigor en 2000, de forma puntual y con muy pequeño margen, o bien tenían captaciones alternativas que no presentaban el problema.

Entre las medidas preventivas y/o correctoras adoptadas, además de la citada búsqueda de abastecimientos positivos por contigüidad de Iscar, había una segunda búsqueda de positivos de forma aleatoria para localizar otras zonas independientes del estrato de Iscar pero con análogo problema

. Al día de hoy, aunque no se han chequeado la totalidad de los abastecimientos con captaciones de sondeo, se puede decir que se conoce bien la situación: Hay una gran zona conexas centrada en Iscar que se extiende por Avila y Segovia y otra franja que va por el norte de Salamanca, además de algún que otro punto aislado.

Entre una y otra fase se pusieron en marcha proyectos de nuevas captaciones de agua superficial que solucionasen el problema, como así ha sido: una Mancomunidad en el río Eresma, dos en el Adaja, una tercera para el nacedero de la Churrería y la ampliación de la de Cabeza de Horno han dado cuenta de los abastecimientos positivos a excepción de cinco pequeñas localidades de Ávila, dos polígonos industriales en Cuellar y cuatro urbanizaciones privadas en Valladolid.

A raíz de un estudio efectuado en Taiwán la OMS ha rebajado el umbral máximo recomendado a 10 microgramos por litro. Este cambio ha sido recogido por la legislación europea, y ello ha dado origen a un reavivamiento del problema, al menos desde el punto de vista de la legalidad, pues desde el 1 de enero de 2004 hay 160 abastecimientos con agua no apta en función de que superan los 10 (aunque por debajo de 50). Estos abastecimientos no van a originar ningún proceso ya que están en el margen de precaución, pero evidentemente están fuera de lo legislado. Se está valorando el coste de nuevas infraestructuras para poder decidir si ésta será la solución o si se hará necesario excepcionar el agua y elevar el umbral paramétrico a 50.

Los procesos toxicológicos por consumo de agua con altos contenidos en arsénico podemos encuadrarlos en dos grupos, aparte de los

procesos agudos y subagudos en los que no se entra, aquellos crónicos con sintomatología neuro-vasculo-dérmica que se vienen llamando hidroarsenicismo crónico regional endémico -HACRE- y aquellos otros subcrónicos de carcinogénesis sin sintomatología previa sobre órganos como pulmón, hígado, vejiga, piel,...

Para evaluar los posibles efectos sobre la salud de la población expuesta en Castilla y León se hace necesario conocer, además de las concentraciones y su distribución geográfica, el tiempo de exposición. Tengamos en cuenta que para efectos carcinogénicos se barajan cifras de más de 15 años con consumos de agua con valores de arsénico superiores a 50, y el hidroarsenicismo crónico regional endémico se manifiesta generalmente en la pubertad tras una infancia de consumo de agua con cifras en torno de 500, y en todo caso superiores a 200.

Son pocos los datos que tenemos del tiempo, ya que las analíticas disponibles son en su inmensa mayoría para los grandes abastecimientos donde las captaciones no son de agua procedente de sondeos sino más bien de ríos o embalses. Aún así podemos saber que en torno a Iscar el periodo de exposición no ha superado los dos meses, mientras que en el entorno de Cuellar posiblemente se hay superado el año. Una muy pequeña zona de Salamanca con antiguas minas de arsénico, Yecla de Yeltes, ha consumido agua con más de 50 por un periodo que previsiblemente no baja de la decena de años. No obstante, de forma general salvo excepciones, se puede decir que el fenómeno es reciente en el tiempo.

Las concentraciones que se barajan, los tiempos cortos de exposición y una dieta baja en ingesta de agua procedente de los abastecimientos públicos hacen pensar que las expectativas de encontrar efectos no deseables sobre la salud sean más bien bajas. Aún así merece la pena intentar poner de manifiesto estos efectos, aprovechando la batería de resultados analíticos de que se dispone.

NOTAS:

[The body of the page contains extremely faint and illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the paper. The text is too light to transcribe accurately.]

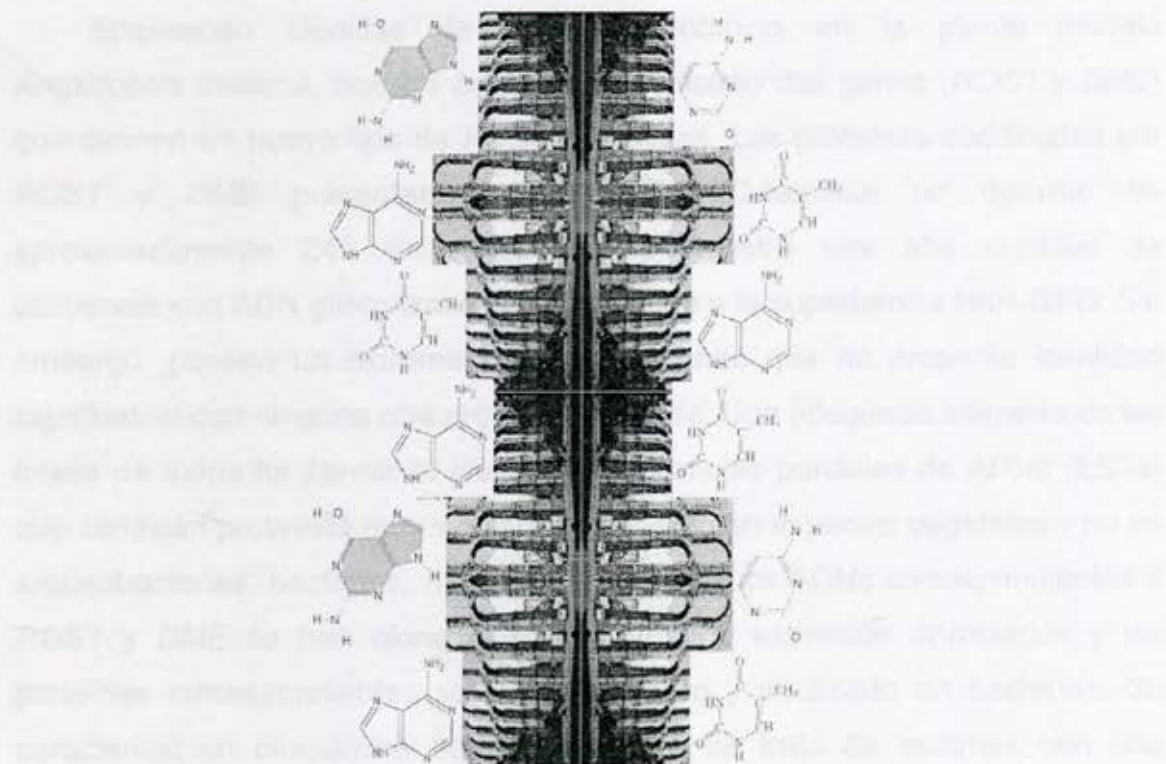


ANÁLISIS DE LOS DOMINIOS FUNCIONALES DE LA ADN-OLIGOSILABA

Rosa DE AMORÓS y María

Miguel Ángel T. Rodríguez-Alvira M. Ana R. Rodríguez

Departament de Química Física de Ciències Universitàries de Girona, Departament de Química Física, URV, Girona

**RESÚMENES DE
COMUNICACIONES**

Resumen de las comunicaciones presentadas en el simposio "Análisis de los dominios funcionales de la ADN-oligosilaba" celebrado en Girona, España, del 1 al 3 de mayo de 2004. El simposio se celebró en el marco de las actividades científicas que se desarrollan en el Departamento de Química Física de Ciències Universitàries de Girona, URV, Girona.

ANÁLISIS DE LOS DOMINIOS FUNCIONALES DE LA ADN-GLICOSILASA *Ros1* DE *Arabidopsis thaliana*

Morales-Ruiz T, Ponferrada-Marín MI., Ariza RR, Roldán-Arjona T

Departamento de Genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Edificio Mendel. 14071-Córdoba.

Empleando técnicas de análisis genómico en la planta modelo *Arabidopsis thaliana*, nuestro grupo ha identificado dos genes (*ROS1* y *DME*) que definen un nuevo tipo de ADN glicosilasas. Las proteínas codificadas por *ROS1* y *DME* presentan en su región C-terminal un dominio de aproximadamente 240 aminoácidos que muestra una alta similitud de secuencia con ADN glicosilasas pertenecientes a la superfamilia HhH-GPD. Sin embargo, poseen un extremo N-terminal grande que no presenta identidad significativa con ninguna otra proteína conocida. Una búsqueda intensiva en las bases de datos ha permitido identificar secuencias parciales de ADNc (ESTs) que codifican proteínas muy similares, pero sólo en especies vegetales y no en arqueobacterias, bacterias, hongos o animales. Los ADNc correspondientes a *ROS1* y *DME* se han clonado en vectores de expresión apropiados y las proteínas correspondientes se han expresado y purificado en bacterias. Su caracterización bioquímica ha revelado que se trata de enzimas con una actividad dual, capaces de actuar como ADN glicosilasas/liasas tanto sobre lesiones de tipo oxidativo, como sobre ADN que contiene 5-metilcitosina. Hemos analizado el papel que juegan dos dominios funcionales de *Ros1* en la actividad de la proteína: 1) el dominio que guarda alta homología con la subfamilia Nth de ADN glicosilasas y 2) el dominio N-terminal. Para ello se han purificado distintas versiones truncadas de *Ros1* y se ha determinado la actividad de dichas proteínas eliminando daño oxidativo y 5-metilcitosina del ADN.



NOTAS:

El presente informe describe los resultados obtenidos en el estudio de la contaminación microbiana de las muestras de agua de consumo humano en el municipio de San Juan de los Rios, durante el periodo comprendido entre los meses de mayo y junio del 2004. El estudio se realizó en el marco de un convenio de colaboración suscrito entre el Ayuntamiento de San Juan de los Rios y el Servicio Andaluz de Salud (SAS) para el desarrollo de actividades de control y vigilancia de la calidad del agua de consumo humano.

El agua de consumo humano se define como el agua que se utiliza para beber, cocinar, preparar alimentos, etc. La calidad del agua de consumo humano es un factor determinante de la salud pública, ya que una mala calidad del agua puede causar enfermedades de origen microbiano, químico o físico. Por ello, es necesario establecer un control regular de la calidad del agua de consumo humano para garantizar su seguridad y salubridad.

En el presente estudio se han analizado las muestras de agua de consumo humano en el municipio de San Juan de los Rios, durante el periodo comprendido entre los meses de mayo y junio del 2004. El estudio se realizó en el marco de un convenio de colaboración suscrito entre el Ayuntamiento de San Juan de los Rios y el Servicio Andaluz de Salud (SAS) para el desarrollo de actividades de control y vigilancia de la calidad del agua de consumo humano.

Los resultados obtenidos en el estudio indican que la calidad del agua de consumo humano en el municipio de San Juan de los Rios es adecuada para su uso como agua de consumo humano. No se detectaron microorganismos patógenos en las muestras analizadas, lo que indica que el agua de consumo humano en el municipio de San Juan de los Rios cumple con los requisitos de calidad establecidos en la legislación vigente.

PAPEL DE LAS ADN GLICOSILASAS *EN3*, *EN4* Y *ROS1* EN LA ACTIVACIÓN DE GENES CON IMPRONTA GENÉTICA

Ortega-Galisteo AP, Morales-Ruiz T, Ariza RR, Roldán-Arjona T

Departamento de Genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Edificio Mendel. 14071-Córdoba.

El gen *ROS1* de *Arabidopsis thaliana* codifica una ADN glicosilasa con actividad sobre ADN con 5-metilcitosina. Plantas deficientes en Ros1 presentan hipermetilación y silenciamiento génico transcripcional de genes específicos. El gen *DME* de *Arabidopsis thaliana* codifica una proteína relacionada estructuralmente con Ros1, que también presenta actividad ADN-glicosilasa sobre ADN metilado. El gen *DME* es esencial para la viabilidad de la semilla y necesario para la activación específica del alelo materno de un gen con impronta genética. Ros1 y Dme definen un nuevo tipo de ADN glicosilasas específicas de plantas. Empleando técnicas de análisis genómico en la planta modelo *Arabidopsis thaliana*, nuestro grupo ha identificado otros dos genes (denominados provisionalmente *EN3* y *EN4*) que pertenecen a este nuevo grupo de ADN glicosilasas. El aislamiento del ADNc completo de *EN3* y *EN4* ha permitido determinar la estructura de ambos genes. *EN3* consta de 19 exones y que genera una proteína de 1333 aminoácidos. *EN4* tiene 21 exones y codifica una proteína de 1093 aminoácidos. El alineamiento de las proteínas En3 y En4 con Ros1 y Dme revela que todas ellas presentan una alta similitud de secuencia y conservan motivos comunes. Hemos identificado plantas transgénicas deficientes en *EN3* o *EN4* y muestran graves alteraciones en el desarrollo que incluyen frutos más pequeños, con menos semillas y una alta proporción de semillas abortivas. En la actualidad estamos estudiando el papel de Ros1, En3 y En4 en la activación de alelos del genoma materno/paterno implicados en la viabilidad de las semillas.

NOTAS:

ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DE LOS GENES *ATPOLH* Y *ATREV1* EN *ARABIDOPSIS THALIANA*.

Santiago M.J., Luque-Santamaría A., Ruiz-Rubio M. y Alejandro-Durán E.

Departamento de Genética, Campus Rabanales, Edificio Gregor Mendel, Universidad de Córdoba, 14071 Córdoba

La mayoría de los nucleótidos alterados son eliminados mediante procesos de reparación que restauran la estructura original del ADN. Cuando una de estas lesiones no es reparada, las polimerasas que llevan a cabo la replicación del ADN se bloquean. Los sistemas de tolerancia del daño permiten que el ADN se replique en presencia de estas lesiones. Estas bases alteradas no son eliminadas, sino que el ADN es replicado a través de las mismas. Los genes *ATPOLH* y *ATREV1* codifican polimerasas que intervienen en síntesis translesión. La primera es capaz de replicar ADN con dímeros de pirimidina originados por la luz ultravioleta, y la segunda coloca una citosina frente a un sitio abásico. En *A. thaliana*, los genes *ATPOLH* y *ATREV1* están contiguos en el genoma. Los codones de inicio (ATGs) de *ATPOLH* y *ATREV1* están separados por 889 nucleótidos. La transcripción se realiza en direcciones opuestas, de tal forma que los promotores de ambos genes probablemente solapan. Hemos fusionado el gen *GUS* con los promotores de *ATPOLH* y *ATREV1* para estudiar la expresión diferencial de ambos genes en los distintos tejidos tanto de forma cuantitativa como cualitativa. Además, mediante PCR a tiempo real, hemos observado que la expresión del gen *ATREV1* es superior en todos los tejidos a la expresión del gen *ATPOLH*. Para estudiar la posible inducción de ambos genes por luz UV, hemos llevado a cabo estudios de expresión en plantas irradiadas con 400J/m², mediante PCR a tiempo real y de forma cuantitativa midiendo actividad del producto del gen *GUS*. El papel del gen *ATPOLH* en la resistencia a la luz UV se ha efectuado obteniendo plantas con el gen silenciado o bien que sobreproducen la polimerasa.

NOTAS:

ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DE LOS GENES *ATROU1* Y *ATROU2* EN
ABADONOS TROPICALEZ

CONTRASTANDO LA EXPRESIÓN DE ESTOS GENES EN
CONDICIONES DE LABORATORIO Y EN EL ENTORNO NATURAL

LA EXPRESIÓN DE LOS GENES *ATROU1* Y *ATROU2* EN
CONDICIONES DE LABORATORIO Y EN EL ENTORNO NATURAL
FUE ANALIZADA EN ESTOS ORGANISMOS. PARA ESTO, SE
USARON CULTIVOS DE LABORATORIO Y MUESTRAS DE
ABADONOS TROPICALEZ. LA EXPRESIÓN DE ESTOS
GENES FUE ANALIZADA POR MÉTODOS DE PCR Y
ANÁLISIS DE ARN. LOS RESULTADOS INDICAN QUE
LA EXPRESIÓN DE ESTOS GENES ES ALTA EN
CONDICIONES DE LABORATORIO Y EN EL ENTORNO
NATURAL. ESTOS RESULTADOS SUGIEREN QUE
ESTOS GENES SON IMPORTANTES EN LA
RESPUESTA DE ESTOS ORGANISMOS A
CONDICIONES DE LABORATORIO Y EN EL
ENTORNO NATURAL.

AISLAMIENTO Y CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE *ATPOLQ*, UN ORTÓLOGO VEGETAL DE *mus308*

Matesanz RD, García-Ortíz MV, Martínez-Macías M, Roldán-Arjona T, Ariza RR
Departamento de Genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Córdoba. Campus de
Rabanales. Edificio Mendel. 14071-Córdoba.

El mutante *mus308* de *Drosophila melanogaster* se identificó inicialmente debido a su sensibilidad a agentes inductores de enlaces cruzados, aunque posteriormente se ha demostrado que también presenta sensibilidad frente a determinados agentes alquilantes monofuncionales. El gen *mus308* probablemente codifica una proteína implicada en un mecanismo de reparación o de tolerancia a daños en el ADN persistentes y difíciles de reparar, pero aún no se sabe con exactitud cuál es su función. La proteína Mus308 y su ortólogo en mamíferos (PolQ) presentan una significativa similitud de secuencia con helicasas de ADN y de ARN en su extremo amino-terminal y con ADN polimerasas en su extremo carboxi-terminal. Nuestro grupo ha identificado un posible homólogo de *mus308* y *POLQ* en la planta modelo *Arabidopsis thaliana*, al que hemos denominado *ATPOLQ*. Tras aislar el ADNc correspondiente, puede concluirse que *ATPOLQ* presenta 27 exones y que codifica un polipéptido (AtPol θ) 2161 aminoácidos y un peso molecular de 239.5 kDa. La proteína AtPol θ es mayor que las de *Drosophila* y mamíferos y aunque presenta los dos dominios helicasa y polimerasa en sus regiones amino-terminal y carboxi-terminal, también contiene una extensión adicional en el extremo amino. El análisis mediante RT-PCR indica que el gen *ATPOLQ* se expresa en un amplio rango de tejidos de la planta. Para determinar el papel fisiológico de la proteína AtPol θ hemos identificado dos líneas de plantas mutantes que presentan una inserción de T-DNA en la porción codificante de *ATPOLQ*. En la actualidad se está llevando a cabo el análisis fenotípico de los mutantes *atpol θ* de *Arabidopsis*.



NOTAS:

Faint, mirrored text from the reverse side of the page, likely bleed-through or bleed-through from another page. The text is illegible due to its low contrast and orientation.

EFFECTO DEL NITROSO FENOL EN LA EXPRESIÓN DE MOLÉCULAS DE ADHESIÓN EN CÉLULAS EPITELIALES RENALES DE RATA

Puerta M.L., González-Mancebo S., Martín A., Diago M.L. y Fernández M.

Dpto. de Biología y Ciencias del Medio Ambiente. Facultad de Ciencias Ambientales. Universidad SEK de Segovia.

Durante los últimos años nuestro grupo ha estudiado los mecanismos de formación de nitrosos fenoles y el efecto causado en la proliferación de líneas celulares renales de ratón y de rata.

En este trabajo se estudió la expresión de moléculas de adhesión de uniones tipo gap mediante Western blot, en células tubulares renales de rata (NRK-52) tratadas con nitrosocompuesto (NPHE).

Las células se sometieron a tratamiento con concentraciones crecientes del nitrosocompuesto durante 4 a 24 horas y se estudió la expresión de las moléculas Conexina 43 (Cx43) y Conexina 32 (Cx32).

Los resultados obtenidos indican que el tratamiento con este nitrosocompuesto, altera la morfología típica de esta línea celular, a partir de concentraciones de 0,2 mM o superiores, ya que, las células adquieren una forma redondeada y pierden contacto entre ellas, esta ya se había observado en estudios realizados anteriormente en nuestro laboratorio.

Los resultados obtenidos del Western blot indican que hay un aumento de los niveles de Cx43, a medida que se aumenta la concentración del nitrosocompuesto hasta 0.02mM y luego disminuye. Mientras que, la expresión de Cx32 es prácticamente la misma en todas las concentraciones ensayadas. Estos resultados son semejantes a los obtenidos con anterioridad mediante inmunohistoquímica para Cx43. Pensamos que la alteración de la morfología celular puede ser debido a que se pierden las conexiones intercelulares y que esto puede ser debido a que se produzca una internalización de la Cx43, distribuyéndose por el citoplasma. En cuanto a la Cx32, estos resultados están en concordancia con muchos de los descritos en la bibliografía, respecto a sus variaciones relacionadas con daños celulares.

EFFECTO DE DISTINTOS VINOS DE LA PROVINCIA DE SEGOVIA SOBRE LA GENOTOXICIDAD CAUSADA POR N-NITROSOPIRROLIDINA EN *E. coli*.

Bartolomé, F.; Jiménez Martínez, J. J.; Ruiz Roldán, C.; González-Mancebo, S.

Facultad de CC. Experimentales. Universidad SEK, C/ Cardenal Zúñiga, 12. 40003 Segovia (España)

La atribución de efectos beneficiosos del vino para la salud se remonta a la antigüedad pero al mismo tiempo tiene efectos nefastos sobre todo cuando su consumo es excesivo.

En este trabajo, se ha estudiado el efecto de componentes de vinos de la provincia de Segovia divididos en tres grupos sobre la genotoxicidad causada en *E. coli* por una nitrosamina conocida genotóxica comparándolo con el efecto producido por el vino íntegro, sin fraccionar. Para realizar el estudio se utilizó el test de genotoxicidad SOS Chrometest y la nitrosamina utilizada como agente genotóxico fue la *N*-nitrosopirrolidina. Los vinos de los que hemos probado su efecto son procedentes de 2 bodegas¹ y de cada una se probó el efecto de un vino joven y un vino envejecido en bodega. Para dividir los componentes de los vinos en tres grupos se fraccionaron mediante columnas de resina y posteriormente se analizaron sus componentes mediante HPLC^{2,3}. El efecto genotóxico de la nitrosamina utilizada quedó comprobado realizando el SOS Chrometest con la misma para cuantificar su genotoxicidad a través del cálculo del valor de SOSIP.

Al evaluar la influencia de las fracciones de los vinos se observa disminución del efecto genotóxico en los test realizados y, en el caso del vino sin fraccionar, el daño genotóxico se anula por completo.

1. Bodegas Agejas, Bodegas Viñedos de Nieva. Segovia.
2. Estación Enológica de Castilla y León. Rueda. Valladolid.
3. Departamento de Bromatología. Universidad de Burgos.

NOTAS:

EFECTO DE DISTINTO VIENTO DE LA PROXIMIDAD DE REDUCIR LA VELOCIDAD CAUSADA POR INTRUSIONES DE LA MASAS DE AIRE.

Mantener el flujo de aire en la zona de estudio para no alterar el comportamiento de las masas de aire.

La reducción de viento favorece la dispersión de los contaminantes, por lo que el efecto de la proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes.

En este estudio se ha utilizado el efecto de proximidad de la zona de estudio para favorecer la dispersión de los contaminantes, por lo que el efecto de la proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes.

El efecto de proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes, por lo que el efecto de la proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes.

El efecto de proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes, por lo que el efecto de la proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes.

El efecto de proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes, por lo que el efecto de la proximidad de la zona de estudio es favorable para la dispersión de los contaminantes.

GENOTOXICIDAD DE C-NITROSOCOMPUESTOS: RELACIÓN ESTRUCTURA-GENOTOXICIDAD

Jiménez-Martínez, J. J.; Bartolomé, F.; Ruíz Roldán, C.; González-Mancebo, S.

Facultad de CC. Experimentales. Universidad SEK, C/ Cardenal Zúñiga, 12. 40003 Segovia (España)

Es conocido que los nitrosocompuestos son capaces de inducir tumores en una gran cantidad de órganos en animales, como por ejemplo, esófago, sistema nervioso, pulmón, riñón y vejiga, entre otros. Muchos de los tumores inducidos por nitrosocompuestos en animales son similares a los tumores análogos en humanos, por lo que se podría pensar que estos tumores son inducidos por nitrosocompuestos.

Se ha realizado el estudio genotóxico de nitroso *butil*-Hidroxianisol (NBHA). Para ello se ha utilizado el test de genotoxicidad SOS Chromotest con la cepa de *Escherichia coli* PQ 253. El valor de SOSIP obtenido indica que el NBHA es genotóxico en las condiciones ensayadas.

A lo largo de los últimos años hemos obtenido en nuestro grupo de investigación diversos valores de SOSIP para varios nitrosocompuestos: *orto*-Metilnitrosufenol, *meta*-Metilnitrosufenol, *orto*-Alilnitrosufenol y nitroso *butil*-Hidroxianisol.

Nuestro objetivo es encontrar una relación entre la estructura de la molécula y el daño genotóxico que produce. Para ello utilizamos la ecuación de Hammet que relaciona constantes de velocidad cinética; así puede considerarse el valor de SOSIP y la influencia electrónica del sustituyente.

Se ha encontrado una buena correlación que pone de manifiesto que el mecanismo mediante el cual estos compuestos producen daño genético es el mismo, y claramente dependiente del sustituyente del anillo bencénico.

NOTAS:

ESTRUCTURA DEMOCRÁTICA

El concepto que se ha desarrollado en este trabajo es el de una estructura democrática que se caracteriza por la participación activa de todos los miembros de la organización en la toma de decisiones. Este tipo de estructura se basa en la igualdad de derechos y responsabilidades de todos los miembros, lo que permite una mayor flexibilidad y adaptabilidad a los cambios del entorno. La estructura democrática se caracteriza por la ausencia de jerarquías rígidas y por la existencia de canales de comunicación directos entre todos los miembros de la organización. Este tipo de estructura es especialmente adecuada para organizaciones que operan en entornos altamente dinámicos y que requieren una gran capacidad de respuesta y adaptación a los cambios del entorno.

POLIMORFISMOS DE LA *hGSTO1* EN ATACAMEÑOS, MESTIZOS CHILENOS, Y EUROPEOS

Paiva L, Hernández A, Creus A, Xamena N., Marcos R.

Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i de Microbiologia, Facultat de Ciències, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra.

El arsénico (As) es un conocido carcinógeno, clasificado por la IARC en el grupo I, cuya exposición está asociada con un incremento en la incidencia de distintos tipos de cáncer, fundamentalmente de piel, pulmón, hígado y vejiga. Se sabe que el metabolismo del As tiene un importante papel en su toxicidad, existiendo gran variabilidad interindividual relacionada con dicho proceso. Por tanto, polimorfismos en genes involucrados en este proceso podrían llevar a cambios en el patrón de excreción del As, relacionados con la susceptibilidad individual de respuesta frente a una determinada exposición.

En este contexto, se han analizado tres polimorfismos del gen Glutation S-Transferasa Omega 1 (*hGSTO1*), que ejerce la función de MMA(V) reductasa y es, además, la enzima limitante del proceso de biotransformación del As en humanos. Los polimorfismos estudiados han sido una delección de 3 pares de bases (E155del) y un cambio de aminoácido (Ala140 Asp) en el exón 4, así como una delección (GGC) localizada en el intrón 1. Se han analizado un total de 99 individuos, divididos en tres grupos: atacameños (indígenas chilenos) con un total de 28 individuos, 40 mestizos chilenos y 31 europeos. Cabe resaltar que la población atacameña ha estado expuesta durante miles de años a altos contenidos de As y, de alguna manera, podría haberse adaptado a dicha exposición. Todos los individuos mestizos y los europeos estudiados viven en zonas con niveles insignificantes de As.

Los resultados obtenidos contribuyen a una mejor caracterización del papel de la enzima *hGSTO1* en los grupos estudiados y a un mejor conocimiento de su función como biomarcador de sensibilidad individual.

POLIMORFISMOS EN EL GEN *HGSTO1-1* EN UN GRUPO CHILENO EXPUESTO A ARSÉNICO Y CON DISTINTOS PERFILES DE EXCRECIÓN URINARIA

Hernández A, Paiva L, Creus A, Xamena N., Marcos R.

Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i de Microbiologia, Facultat de Ciències, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra.

La respuesta individual frente a la exposición al arsénico se puede valorar de acuerdo con el porcentaje de metabolitos encontrados en orina. Dado que la reductasa humana MMA^V, codificada por el gen *hGSTO1*, parece ser la enzima ligada al metabolismo del arsénico, nuestra hipótesis es que los polimorfismos en dicho gen pueden ser buenos candidatos a explicar dichas variaciones metabólicas.

En este estudio, se han analizado las regiones codificantes y flanqueantes de *hGSTO1* de 28 individuos de la región de Antofagasta (Chile) que mostraban 5 perfiles diferentes del metabolismo urinario del arsénico, encontrándose 7 polimorfismos distintos. Cuatro de ellos ya habían sido citados: una transversión C>A en el exón 4 (Ala140Asp), la transversión A>T y la transición G>A en la región no codificante 3'UTR, y una delección GCC en el intrón 1. Los nuevos polimorfismos son: una transversión G>C en el intron 1 (Ala6Pro), una transversión C>G en el exon 3 (Leu82Val), y una transición A>G en el exón 3 (Glu50Gly).

Estos resultados, caracterizando los polimorfismos en *hGSTO1-1* de una población chilena, son extremadamente útiles para futuros estudios funcionales dada su asociación con alteraciones en el proceso de metabolización del arsénico. En particular, la sustitución no conservativa Glu50Gly que afecta la estabilidad de la proteína, y que aparece con una frecuencia de 0,167, sugiere que los portadores de dicho polimorfismo pueden presentar diferencias en la reducción de MMA^V, con las implicaciones derivadas.

NOTAS:

[The text in this section is extremely faint and largely illegible. It appears to be a list of notes or a detailed report, but the specific content cannot be accurately transcribed.]

ASOCIACIÓN ENTRE POLIMORFISMOS DE BAT40 Y THRA1 Y CÁNCER DE TIROIDES

Baida A., Farrington S.M², Galofré P³, Marcos R. y Velázquez, A¹.

¹Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i Microbiologia, Facultat de Ciències, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra. ²Department of Oncology and MRC Human Genetics Unit, Western General Hospital, University of Edinburgh, Crewe Road, Edinburgh EH4 2XU, Reino Unido. ³Servei de Medicina Nuclear, Hospital Josep Trueta, Girona, España.

El cáncer de tiroides es el cáncer endocrino más frecuente en la población y aunque existen casos tanto familiares como esporádicos, los más frecuentes son estos últimos. Se han identificado factores genéticos y ambientales relacionados con esta patología, pero no se conoce el papel específico que juegan los factores genéticos sobre el cáncer de tiroides, y se considera que los genes de baja penetrancia son importantes.

El objetivo de nuestro estudio ha sido investigar si existe asociación entre los polimorfismos de los microsatélites BAT40 y THRA1, situados en los cromosomas 1 y 17, respectivamente, y la susceptibilidad al cáncer de tiroides. Para este estudio hemos genotipado una población española de 207 pacientes y 238 controles para BAT40, y 212 pacientes y 141 controles para THRA1. En este último caso, no se ha encontrado diferencias significativas en la distribución de alelos entre controles y pacientes, aunque los alelos cortos (<128 pb) podrían tener un efecto protector al cáncer de tiroides en sus portadores (OR = 0,50; 95% CI 0,22-1,13; p = 0,094).

Por otro lado, la distribución de los alelos BAT40 es significativamente diferente entre pacientes y controles (p = 0,035). Esta diferencia se observó en genotipos con alelos de 111-115 pb, los cuales están asociados a un efecto protector a la susceptibilidad al cáncer de tiroides en la población estudiada (OR = 0,18; 95% CI 0,01-0,57; p = 0,026). Por tanto, nuestros resultados indican que la región del cromosoma 1 que contiene al microsatélite BAT40 y, en menor grado, el gen del receptor α 1 de la hormona tiroidea que contiene a THRA1 están implicados en la susceptibilidad al cáncer de tiroides.



NOTAS:

Asociación entre los tratamientos de BATO y TRAT Y TRAT Y TRAT

Tabla A. Tratamiento con BATO, TRAT y TRAT Y TRAT

Los datos de los pacientes con cáncer de próstata que fueron tratados con BATO, TRAT y TRAT Y TRAT se analizaron en un análisis de supervivencia utilizando el método de Kaplan-Meier. Los resultados se muestran en la Tabla A. Los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05).

El análisis de los datos de los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT mostró que los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05). Los resultados se muestran en la Tabla A. Los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05).

El objetivo de nuestro estudio de supervivencia es evaluar el efecto de los tratamientos de los pacientes con cáncer de próstata que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT en comparación con los que fueron tratados con TRAT solo. Los resultados se muestran en la Tabla A. Los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05). Los resultados se muestran en la Tabla A. Los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05).

Por otro lado, el análisis de los datos de los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT mostró que los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05). Los resultados se muestran en la Tabla A. Los pacientes que fueron tratados con BATO y TRAT Y TRAT tuvieron una supervivencia significativamente mayor que los que fueron tratados con TRAT solo (p < 0.05).

BIOMONITORIZACIÓN A LARGO PLAZO DE PACIENTES DE CÁNCER DE MAMA SOMETIDAS A QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE.

Uriol E.¹, Menéndez M.¹, Sánchez R.^{1,2}, Sierra M.², Comendador M.A.¹, Sierra L.M.¹

¹Área de Genética. Dpto. Biología Funcional e IUOPA. Universidad de Oviedo. C/ Julián Clavería s/n, 33006 Oviedo. ²Servicio de Oncología Médica e IUOPA. Hospital Central de Asturias.

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer y su tratamiento incluye generalmente tratamientos de quimioterapia adyuvante, que consisten en varios ciclos de poliquimioterapia. Muchos de los fármacos utilizados en esta terapia son agentes genotóxicos que pueden dañar el DNA de las células sanas de las pacientes. Para intentar estudiar, el alcance y relevancia de este daño, tratando de relacionarlo con otros parámetros de toxicidad clínica y/o hematológica, y también con el genotipo de los genes *GSTM1* y *GSTT1*, que codifican glutation-S-transferasas, se ha hecho un seguimiento de 21 pacientes a lo largo del tratamiento de quimioterapia, y con posterioridad al mismo, usando el ensayo del cometa.

Un análisis general de los resultados revela que 9 de las pacientes presentan momentos de la cola basales entre 0 y 10, 11 pacientes los tienen de 10 a 20, y solo una paciente presenta un valor superior a 30. En cuanto a la respuesta al tratamiento, en 15 de 19 pacientes se obtienen muestras con momentos de la cola superiores al basal, y también en la mayoría se obtiene respuesta positiva ya en el primer ciclo del tratamiento. No obstante, también hay pacientes en las que el tratamiento no induce daños detectables. Esta falta de respuesta puede achacarse a la presencia de los enlaces cruzados inducidos por uno de los componentes del tratamiento (ciclofosfamida), y puestos de manifiesto con incubaciones ex vivo con metilmetanosulfonato.

Por otro lado, no se ha encontrado relación entre las respuestas obtenidas y los genotipos de los genes *GSTM1* y *GSTT1*, pero sí con las toxicidades hematológicas, que coinciden con descensos en los momentos de la cola, respecto a las muestras inmediatamente anteriores y sin toxicidad.

NOTAS:

DETECCIÓN DE GENOTOXICIDAD EN CÉLULAS RTG-2 EXPUESTAS A DICLORVOS MEDIANTE LA TECNOLOGÍA RAPD.

García P, Castaño A.

INIA- Centro de Investigación en Sanidad Animal

El conocimiento del efecto de los contaminantes medioambientales sobre el ADN de los organismos acuáticos cobra enorme importancia puesto que el daño a esta molécula puede dar consecuencias biológicas graves incluyendo la desaparición, en ocasiones, de poblaciones de peces. La utilización de sistemas in vitro para los estudios genotóxicos supone una ventaja debido a su homogeneidad genética y fácil manejo. En el presente trabajo se estudia el efecto de la exposición aguda y crónica del diclorvos, un herbicida de gran importancia medioambiental, sobre el ADN de las células RTG-2 derivadas de trucha arcoiris, mediante la tecnología RAPD. Las células RTG-2 fueron expuestas durante tres días a 1 y 10 ug/ml de diclorvos y, durante 15 y 30 días a la concentración más baja mencionada. La presencia de alteraciones genéticas en las células expuestas al tóxico se valoró mediante la aparición y/o desaparición de bandas de su patrón obtenido con RAPD, cuando éste se compara con el de las células no expuestas al tóxico. Las principales diferencias encontradas fueron la aparición de una banda (700 pb) en el patrón de bandas de las células expuestas durante 30 días al diclorvos y de otra (650pb), en el de células expuestas durante 3 días a la concentración mayor de este compuesto. Este estudio muestra que la técnica RAPD es sensible de detectar tanto alteraciones tempranas en el ADN como tardías, como ya se había apuntado en estudios previos con Benzo(a) pireno utilizando la misma tecnología y tipo celular.



NOTAS:

DETECCIÓN DE GERMINACIÓN EN CELULAS RAPID...
 DISEÑOS MEDIANTE LA TECNOLOGIA RAPID...
 GABRIEL...
 ...

EL PAPEL DEL PÁPEL EN EL PROCESAMIENTO DE ESTRADIONA EN EL DNA

Alonso, L.M., Moreno, L., Rodríguez, N., Pérez, J.A., Bermejo, A.,
González, M.A.

Inst. de Genética, Univ. Complutense de Madrid y IISGM, Universidad de Oviedo, C/ José
García 100, 33007 Oviedo.

Alonso, L.M. et al. (2004) El papel del PáPEL en el procesamiento de ESTRADIONA en el
DNA. En: Actas del Congreso Nacional de Microbiología y Genética, Oviedo, 2004. Ed. por
Alonso, L.M. et al. (2004) Ed. por el IISGM, Oviedo, 2004. Págs. 46-47.

El PáPEL es un elemento de regulación en el procesamiento de la información genética
que actúa a nivel de transcripción y traducción. A nivel de transcripción, el PáPEL
actúa como un elemento de regulación de la expresión de genes. A nivel de traducción,
el PáPEL actúa como un elemento de regulación de la síntesis de proteínas. El PáPEL
está formado por un elemento de regulación en el procesamiento de la información genética
que actúa a nivel de transcripción y traducción. A nivel de transcripción, el PáPEL
actúa como un elemento de regulación de la expresión de genes. A nivel de traducción,
el PáPEL actúa como un elemento de regulación de la síntesis de proteínas.

Los resultados obtenidos demuestran que el PáPEL actúa a nivel de transcripción y
traducción. En el caso de la expresión de genes, el PáPEL actúa como un elemento de
regulación de la expresión de genes. En el caso de la síntesis de proteínas, el PáPEL
actúa como un elemento de regulación de la síntesis de proteínas. El PáPEL actúa
como un elemento de regulación de la expresión de genes y de la síntesis de proteínas.
El PáPEL actúa como un elemento de regulación de la expresión de genes y de la
síntesis de proteínas. El PáPEL actúa como un elemento de regulación de la expresión
de genes y de la síntesis de proteínas. El PáPEL actúa como un elemento de regulación
de la expresión de genes y de la síntesis de proteínas.

En el caso de la expresión de genes, el PáPEL actúa como un elemento de regulación
de la expresión de genes. En el caso de la síntesis de proteínas, el PáPEL actúa
como un elemento de regulación de la síntesis de proteínas. El PáPEL actúa como
un elemento de regulación de la expresión de genes y de la síntesis de proteínas.
El PáPEL actúa como un elemento de regulación de la expresión de genes y de la
síntesis de proteínas. El PáPEL actúa como un elemento de regulación de la expresión
de genes y de la síntesis de proteínas. El PáPEL actúa como un elemento de regulación
de la expresión de genes y de la síntesis de proteínas.

MUS308: SU PAPEL EN EL PROCESAMIENTO DE ETILACIONES EN EL DNA

Sierra L.M., Álvarez L., Díaz-Valdés N., Ferreiro J.A., Hernando J., Comendador M.A.

Área de Genética. Dpto. Biología Funcional e IUOPA. Universidad de Oviedo. C/ Julián Clavería s/n, 33006 Oviedo.

Aislado como un locus que confiere resistencia a la acción de agentes inductores de enlaces cruzados, *mus308* es uno de los loci que en *Drosophila* participan en procesos de reparación del DNA. En concreto, además de procesar enlaces cruzados, también interviene en el procesamiento de lesiones monofuncionales persistentes y difíciles de reparar. Este locus codifica una proteína con actividades DNA polimerasa y DNA helicasa, que podría funcionar en procesos de bypass recombinacional (RB) o de síntesis translesión (TL).

En un intento de profundizar en el conocimiento de la función de este locus, hemos estudiado su papel en el procesamiento de etilaciones en el DNA, en células germinales femeninas y masculinas, a través del test de letales recesivos y de la obtención de espectros moleculares de mutación, usando N-etil-N-nitrosourea (ENU) y dietil sulfato (DES) como agentes etilantes.

Los resultados obtenidos demuestran que Mus308 procesa al menos parte de los daños inducidos por estos dos agentes, en especial las etilaciones en átomos de oxígeno de las bases del DNA, tanto en células femeninas como masculinas. Ahora bien, mientras que los resultados con ENU indican reparación libre de error, y sugieren un proceso de RB, los resultados con DES revelan un procesamiento libre de error o tendente al mismo, dependiendo de la concentración, que está más de acuerdo con un proceso del tipo TS.

Por otro lado, el descubrimiento de similitudes sorprendentes entre la actividad de Mus308 y la de la proteína Srs2 de *Saccharomyces cerevisiae*, una helicasa 3'-5' implicada en la elección de la ruta de reparación de los daños presentes en el DNA, sugiere que al menos parte de la acción de Mus308 se puede deber a su actividad helicasa.

NOTAS:

LA MUTAGENICIDAD DE ENU EN EL ESTUDIO DE SISTEMAS DE REPARACIÓN

Álvarez L., Comendador M.A., Sierra L.M.

Área de genética. Departamento de Biología Funcional e IUOPA. Universidad de Oviedo. C/ Julián Clavería s/n, 33006 Oviedo.

Los sistemas de reparación del DNA contribuyen en gran medida al mantenimiento de la integridad genética en las sucesivas generaciones. El estudio de dichos sistemas requiere de la utilización de compuestos modelo con mecanismos de acción conocidos, como es el caso del agente alquilante monofuncional N-etil-N-nitrosourea, ENU.

Durante los últimos años hemos utilizado este compuesto en estudios con el test de letales recesivos (RL) y en la obtención de espectros moleculares de mutación, en condiciones eficientes y deficientes en distintos mecanismos de reparación, en las líneas germinales masculina y femenina de *Drosophila melanogaster*. Hemos encontrado que el sistema de reparación por escisión de nucleótido repara eficazmente etilaciones en nitrógenos y contribuye a la reparación de las de oxígenos; y que el sistema de tolerancia mediado por bypass del daño representado por el locus *mus308*, interviene en el procesamiento de etilaciones oxígenos de las bases del DNA.

Otro sistema de reparación crucial para el mantenimiento de la estabilidad genética es el sistema de reparación de apareamientos erróneos (MMR). Al no ser posible realizar el test RL en condiciones MMR deficientes, en este trabajo hemos estudiado si dicho sistema interviene en la reparación de etilaciones en el DNA, analizando su efecto en la inestabilidad de 6 loci microsatélites inducida por ENU en la línea germinal masculina de *Drosophila*. Se han utilizado moscas mutantes *spe1*, deficientes en reparación MMR, y se ha valorado la inestabilidad de estos loci tanto en la F₁ como en la F₂.

Los resultados revelan que el sistema MMR no parece ser importante en la reparación de las etilaciones inducidas por ENU, al menos cuando el resto de los sistemas de reparación son eficientes, como es el caso.

NOTAS:

LA MUTAGENICIDAD DE EMU EN EL ESTUDIO DE SINTESIS DE REPARACION

En el presente estudio se ha evaluado el efecto de EMU en la capacidad de reparación de los sistemas de reparación de errores de apareamiento (MMR) en células de E. coli. Para ello se utilizaron cepas de E. coli que expresan un sistema de MMR constitutivo (MMR+) y cepas que expresan un sistema de MMR inactivado (MMR-). Los resultados obtenidos indican que EMU induce un aumento de la tasa de mutación en las cepas MMR+, lo que sugiere que el sistema de MMR no es capaz de reparar correctamente los errores de apareamiento inducidos por EMU. En cambio, en las cepas MMR-, no se observó un aumento de la tasa de mutación, lo que indica que el sistema de MMR inactivado no es capaz de reparar los errores de apareamiento inducidos por EMU. Estos resultados sugieren que EMU induce un aumento de la tasa de mutación en las cepas MMR+, lo que sugiere que el sistema de MMR no es capaz de reparar correctamente los errores de apareamiento inducidos por EMU.

ANÁLISIS DE LA IMPLICACIÓN DEL GEN *RAD54* EN LA GENOTOXICIDAD DE LA BLEOMICINA Y DEL CROMO(VI) EN *DROSOPHILA*

Kossatz E, Rizki M, Velázquez A, Marcos R

Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i de Microbiologia, Facultat de Ciències, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra.

En el presente trabajo se ha analizado el papel que juega el gen *RAD54* en *Drosophila melanogaster* frente la acción de dos agentes químicos, la Bleomicina y el Cromo(VI). El gen *RAD54* es un importante miembro del grupo "*RAD52*" que modula la reparación de roturas de doble cadena (DSBs) del DNA por recombinación. En *Drosophila*, los individuos que presentan una mutación en este gen son deficientes en la recombinación mitótica inducidas por los rayos X.

Con el propósito de conocer el efecto del gen *RAD54* en la recombinación mitótica, se ha utilizado como herramienta el ensayo de mutación y recombinación somáticas (SMART) en alas. Este ensayo se basa en la pérdida de heterocigosidad y la correspondiente expresión de los genes recesivos *mwh* y *flr* en alas de *Drosophila*.

De acuerdo con los resultados obtenidos, las lesiones obtenidas por la BLM son reparadas por un proceso recombinacional, dependiente de la actividad del gen *RAD54*, ya que en los individuos homocigóticos deficientes no se ha observado inducción de sectores. A diferencia de lo que ha sucedido con la BLM, hemos encontrado que el Cr(VI) produce clones mutantes en individuos deficientes para el gen *RAD54*, indicando que parte de las lesiones producidas por el Cr(VI) son reparadas por un mecanismo independiente de la recombinación y que el gen *RAD54* interviene en este proceso.

Así, se concluye que la presencia del gen *RAD54* o su ausencia en uno o en dos alelos, modifica la respuesta frente a la acción genotóxica, pero de manera dependiente del agente genotóxico utilizado.

NOTAS:

ANÁLISIS DE LA REPRODUCCIÓN DEL GEN *rfaH* EN LA DOMINANCIA DE LA BLOQUEADA Y DEL CROMOSOMA EN CROMOSOMA

Escuela de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España

Trabajo de Investigación Científica, Departamento de Biología y Geología, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Murcia, Murcia, España

El presente trabajo se centra en el estudio del gen *rfaH* en la reproducción de la bacteria *Escherichia coli* en un medio de cultivo selectivo. Se han utilizado diferentes métodos para estudiar la expresión de este gen, incluyendo el uso de reporteros genéticos y técnicas de PCR. Los resultados indican que la expresión de *rfaH* está regulada por un mecanismo complejo que involucra tanto factores de transcripción como factores de traducción. Este estudio aporta información sobre el papel de *rfaH* en la adaptación de *E. coli* a entornos hostiles y su implicación en la virulencia.

El gen *rfaH* es un elemento genético que confiere a la bacteria una ventaja selectiva en entornos hostiles. Este estudio ha demostrado que la expresión de *rfaH* está regulada por un mecanismo complejo que involucra tanto factores de transcripción como factores de traducción. Este estudio aporta información sobre el papel de *rfaH* en la adaptación de *E. coli* a entornos hostiles y su implicación en la virulencia.

El presente trabajo se centra en el estudio del gen *rfaH* en la reproducción de la bacteria *Escherichia coli* en un medio de cultivo selectivo. Se han utilizado diferentes métodos para estudiar la expresión de este gen, incluyendo el uso de reporteros genéticos y técnicas de PCR. Los resultados indican que la expresión de *rfaH* está regulada por un mecanismo complejo que involucra tanto factores de transcripción como factores de traducción. Este estudio aporta información sobre el papel de *rfaH* en la adaptación de *E. coli* a entornos hostiles y su implicación en la virulencia.

Este estudio ha demostrado que la expresión de *rfaH* está regulada por un mecanismo complejo que involucra tanto factores de transcripción como factores de traducción. Este estudio aporta información sobre el papel de *rfaH* en la adaptación de *E. coli* a entornos hostiles y su implicación en la virulencia.

ESTUDIO, CON EL ENSAYO SMART EN ALAS DE *DROSOPHILA*, DE LA INTERACCIÓN DEL ARSÉNICO CON LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

Rizki M^{1,2}, Creus A¹, Marcos R^{1,2}

¹Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i de Microbiologia, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra.; ²Institut de Ciència i Tecnologia Ambientals (ICTA), Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra.

Aunque muchos estudios han demostrado que la exposición crónica al arsénico puede aumentar el riesgo de diversos tipos de cáncer, aún se discute si el arsénico es un carcinógeno genotóxico o bien un co-carcinógeno. Así, con respecto al cáncer de piel, se ha postulado que el arsénico puede ser un potenciador de los efectos de la radiación ultravioleta.

En estudios previos hemos demostrado que el ensayo de mutación y recombinación somáticas (*SMART*) en alas de *Drosophila* es muy útil en estudios de co- y anti-genotoxicidad, por lo que se ha utilizado para investigar la actividad genotóxica del dimetil arsénico (DMA) y del arsenito sódico (SA) y su acción frente a los efectos de la radiación UVC; asimismo, también se ha usado para estudiar el efecto del selenito de sodio (SS) frente a la genotoxicidad inducida por el DMA y por el DMA, en combinación con la radiación UVC.

Los resultados obtenidos indican que la UVC no incrementa la frecuencia de ninguno de los tres tipos de clones mutantes (pequeños, grandes y dobles); sin embargo, los resultados obtenidos con DMA muestran un claro aumento en la frecuencia de sectores mutantes. No se ha observado ningún efecto con respecto al pre-tratamiento con SA de la UVC; aunque sí que se ha detectado un ligero aumento de clones mutantes tras el pre-tratamiento con UVC y desarrollo de las larvas en presencia de DMA.

NOTAS:

ESTUDIO DE LA INTERACCIÓN ENTRE EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DEL TABACO Y LA RESISTENCIA DEL TABACO AL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DEL TABACO (VET) EN EL TABACO (NICOTIANA GLAUCA L.)

El virus de la enfermedad del tabaco (VET) es un virus de la familia tobacoviridae que causa la enfermedad del tabaco en el cultivo de tabaco. Este virus se transmite por insectos vectores, principalmente por el tabaco mosquero (Myndus obscurus).

En este estudio se ha evaluado la interacción entre el VET y la resistencia del tabaco al VET (VET-R) en el tabaco (Nicotiana glauca L.). Se han utilizado líneas de tabaco con diferentes niveles de resistencia al VET y se ha evaluado su susceptibilidad al VET.

Los resultados indican que las líneas de tabaco con alta resistencia al VET (VET-R) muestran una menor susceptibilidad al VET en comparación con las líneas de tabaco con baja resistencia al VET. Esto sugiere que la resistencia al VET puede ser un factor importante para controlar la enfermedad del tabaco en el cultivo de tabaco.

STREPTOZOTOCINA INDUCE MAYORITARIAMENTE CAMBIOS DE BASE EN OOCITOS Y OOGONIAS DE *Drosophila melanogaster*

Sancho, I., Comendador, M. A., Sierra, L. M.

Área de Genética. Departamento de Biología Funcional e IUOPA. Universidad de Oviedo. C/ Julián Clavería s/n, 33006 Oviedo.

Streptozotocina (STZ) es una metilnitrosourea antitumoral utilizada en el tratamiento de distintos tipos de tumores, en especial cáncer de páncreas. Al igual que la mayoría de los agentes antitumorales, es genotóxica, y aunque supuestamente su acción antitumoral se debe a la metilación del oxígeno en posición 6 de la guanina, existe muy poca información sobre la relevancia mutagénica de los distintos tipos de lesiones que induce en el DNA. La mejor herramienta para intentar paliar esta falta es la obtención de espectros moleculares de mutación en células relevantes por la actividad de los sistemas de reparación y por su papel en la transmisión de información, como son las células germinales premeióticas. Por estas razones, se ha analizado la mutagenicidad de STZ, y se ha obtenido su espectro de mutación, usando el sistema vermilion, en oocitos y oogonias de *Drosophila* eficientes en reparación.

Los resultados obtenidos demuestran que STZ es mutagénica en estas células y especialmente potente en oogonias, con la concentración de 15mM. Además, el espectro de mutación, constituido provisionalmente por 16 mutaciones, revela que este agente metilante, a pesar de tener una constante de Swain-Scott de 0,79, induce mayoritariamente cambios de base (94%), especialmente transiciones GC-AT (44%) y transversiones AT-TA (31%). Por otro lado, es relevante el que 6 de estas 16 mutaciones se han obtenido en F₂, y que mientras todos los cambios GC-AT son mutaciones F₁, la mayoría de transversiones AT-TA son mutaciones F₂.

Este espectro parece indicar diferencias con otros agentes metilantes. No obstante, como los espectros con esos agentes se obtuvieron en células masculinas, las diferencias pueden en parte ser debidas al tipo celular analizado.

NOTAS:

NIVELES TRANSCRIPCIONALES DE GENES DE REPARACIÓN DE ADN EN *Saccharomyces cerevisiae*

Michán C, Monje-Cásas F, Pueyo C

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Campus de Rabanales Edif. Severo Ochoa
2ª PI, Universidad de Córdoba, 14071 Córdoba

Este trabajo plantea la cuantificación transcripcional absoluta de genes que codifican proteínas implicadas en la reparación del ADN en la levadura *S. cerevisiae*. Los productos de los genes seleccionados participan en (i) reparación por excisión de bases (BER) como glicosilasas/AP-liasas (*NTG1*, *NTG2* y *OGG1*) y endonucleasas de sitiosapurínicos (*APN1* y *APN2*), (ii) corrección de apareamientos incorrectos por homólogos de la proteína MutS de *E. coli* (*MSH2* y *MSH6*), y (iii) polimerasas capaces de replicar ADN dañado (*REV3* y *RAD30*). La metodología aplicada se basa en el aislamiento de ARN total, su retrotranscripción a ADN y su amplificación por técnicas de PCR múltiple y PCR en tiempo real, lo que nos permiten obtener el número de moléculas de cada transcrito en las diferentes condiciones problema. Se ha cuantificado la expresión de estos genes durante las distintas fases de crecimiento de un cultivo estanco en una estirpe silvestre en medio nutritivo (YPD): exponencial temprano, medio y tardío, fase diauxica, post-diauxica y estacionaria, y su relación con la vida media de los distintos transcritos. Asimismo, se ha analizado la respuesta transcripcional de los mismos tras exposición a diversos tipos de estrés que producen daños en el ADN como oxidativo, alquilante o térmico.

Financiación: PB98-1627 y BMC2002-00179

NOTAS:

El presente trabajo se enmarca dentro del proyecto de investigación "Estrategias de negocio y desarrollo del talento humano en las organizaciones" financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia del Gobierno de España. Este trabajo forma parte de la tesis doctoral "El talento humano en las organizaciones: un estudio de caso" dirigida por el profesor Dr. D. José María Martínez-Lorenzo y co-dirigida por el profesor Dr. D. José María Martínez-Lorenzo y el profesor Dr. D. José María Martínez-Lorenzo. El presente trabajo se enmarca dentro del proyecto de investigación "Estrategias de negocio y desarrollo del talento humano en las organizaciones" financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia del Gobierno de España. Este trabajo forma parte de la tesis doctoral "El talento humano en las organizaciones: un estudio de caso" dirigida por el profesor Dr. D. José María Martínez-Lorenzo y co-dirigida por el profesor Dr. D. José María Martínez-Lorenzo y el profesor Dr. D. José María Martínez-Lorenzo.

PATRONES ABSOLUTOS DE EXPRESIÓN GÉNICA DE GLUTATIÓN TRANSFERASA EN RATÓN

Ruiz-Laguna J., Abril N, Prieto-Álamo MJ, López-Barea J y Pueyo C.

Dpto. Bioquímica y Biología Molecular. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

Las glutatión transferasas (GSTs) catalizan la detoxificación dependiente de glutatión de un amplio rango de reactivos eletrofilicos. Las diferentes isoformas varían en especificidad de sustrato y tisular, y nivel de expresión durante el desarrollo. Mediante el uso combinado de RT-MPCR y PCR en tiempo real se han cuantificado de manera absoluta los niveles basales de transcritos que codifican 10 isoformas de GST pertenecientes a las clases A, M, O, P y T. La cuantificación se ha realizado en hígado, riñón y pulmón de dos especies de ratón, *Mus musculus* (BALB/c) (MM) y *M.spretus*, distinguiendo en este último caso entre ratones criados en cautividad (MS) y ratones muestreados en una zona de campo supuestamente limpia de contaminación (SOL). Se estudiaron al menos cinco animales en cada grupo. En todos se encontró un patrón similar en cuanto a abundancia relativa de las distintas clases de transcritos en todos los tejidos analizados, predominando los correspondientes a la clase M. *GSTM1* fue el transcrito más abundante en los tres grupos de animales, especialmente en hígado, seguido de riñón y pulmón. No se encontró para el mRNA de *GSTM2* especificidad tisular en *M.musculus*, pero sí en *M.spretus*, donde abunda en hígado (niveles hasta 10 veces superiores a los encontrados en riñón y pulmón). Los transcritos de GSTs de la clase A fueron relativamente poco abundantes, mostrándose específicos de hígado sólo en *M.musculus*, ya que en *M.spretus* se encontraron cantidades similares tanto en hígado como en riñón. Estas diferencias en especificidad tisular fueron causadas por la abundancia de mRNA de *GSTA3* en hígado de *M.musculus* y de *GSTA1/2* en hígado y riñón de *M.spretus*. La relativa escasez de mRNA de *GSTA3* en riñón de *M.musculus* pareció compensarse con una mayor cantidad de transcritos de la clase T, concretamente de *GSTT2*. Este trabajo pone las bases para investigar el uso de biomarcadores de expresión génica en estudios de contaminación ambiental, empleando el ratón moruno *M.spretus* como biondicador. (Financiación: BMC2002-00179)

NOTAS:

El presente estudio tiene como objetivo principal evaluar el impacto de los factores de riesgo de la actividad física en la salud de los trabajadores. Para ello se ha diseñado un cuestionario que recoge información sobre los hábitos de ejercicio físico y el nivel de actividad durante el día. El estudio se realizó en una muestra representativa de la población adulta de España. Los resultados muestran que el nivel de actividad física es bajo en la mayoría de los casos, lo que puede tener consecuencias negativas para la salud. Se recomienda promover programas de promoción de la actividad física en el entorno laboral y comunitario para mejorar el bienestar de la población.

El presente estudio tiene como objetivo principal evaluar el impacto de los factores de riesgo de la actividad física en la salud de los trabajadores. Para ello se ha diseñado un cuestionario que recoge información sobre los hábitos de ejercicio físico y el nivel de actividad durante el día. El estudio se realizó en una muestra representativa de la población adulta de España. Los resultados muestran que el nivel de actividad física es bajo en la mayoría de los casos, lo que puede tener consecuencias negativas para la salud. Se recomienda promover programas de promoción de la actividad física en el entorno laboral y comunitario para mejorar el bienestar de la población.

El presente estudio tiene como objetivo principal evaluar el impacto de los factores de riesgo de la actividad física en la salud de los trabajadores. Para ello se ha diseñado un cuestionario que recoge información sobre los hábitos de ejercicio físico y el nivel de actividad durante el día. El estudio se realizó en una muestra representativa de la población adulta de España. Los resultados muestran que el nivel de actividad física es bajo en la mayoría de los casos, lo que puede tener consecuencias negativas para la salud. Se recomienda promover programas de promoción de la actividad física en el entorno laboral y comunitario para mejorar el bienestar de la población.

ESTUDIO DE LOS EFECTOS MUTAGÉNICOS, GENOTÓXICOS Y ECOTÓXICOS DEL DIETIL FTALATO, EL DI (2-ETILHEXIL) FTALATO Y SUS MEZCLAS

Herrero O¹, Aguayo S², de la Torre A², Carballo M², Muñoz MJ², Hazen MJ³, de la Peña E¹

¹ Centro de Ciencias Medioambientales. CSIC. C/ Serrano 115. 28006 Madrid. (epena@ccma.csic.es)

² Centro de Investigación de Sanidad Animal. INIA. Valdeolmos. Madrid. (reoyo@sanidadanimal.info)

³ Dpto. Biología (Lab. A-110). Fac. de Ciencias. UAM. Tres Cantos. Madrid (mariajose.hazen@uam.es)

Se han estudiado compuestos orgánicos que aparecen en el 40% de los efluentes municipales. Estos son principalmente ftalatos (DEP, DEHP y DIBT), ácidos grasos (ác. palmítico y ác. esteárico), un compuesto nitrogenado (cafeína) y un alcohol (1-tetradecanol).

De entre todos ellos, se han valorado los efectos mutagénicos, genotóxicos y ecotóxicos del dietil ftalato (DEP; CAS 84-66-2) y el di (2-etilhexil) ftalato (DEHP; CAS 117-81-7), así como de diferentes mezclas de los mismos para evaluar los posibles efectos sinérgicos.

Las concentraciones de estas sustancias encontradas en los efluentes han sido de 0.04 mg/L para el DEP y de 0.4 mg/L a 6.31 mg/L para el DEHP. Las concentraciones de los análisis realizados han oscilado entre la mínima encontrada y mil veces ésta para cada uno de los casos.

Los distintos bioensayos llevados a cabo para esta valoración ambiental han sido: mutación inversa en *Salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA102 y TA104; aberraciones cromosómicas en *Allium cepa*; y ecotoxicidad en *Vibrio fischeri* y *Lepidum sativum*.



NOTAS:

ESTUDIO DE LOS EFECTOS MUTAGENICOS DEL DMSO EN EL DNA DE BACTERIAS Y EN LAS CELULAS

DE LA PIEL DE RATON. CAROLINA M. MARTIN, MARIA J. GARCIA

El DMSO es un solvente orgánico muy utilizado en el laboratorio. Se ha demostrado que induce mutaciones en las células de la piel de ratón.

En este estudio se ha evaluado el efecto mutagenico del DMSO en el DNA de bacterias y en las células de la piel de ratón. Los resultados indican que el DMSO induce mutaciones en las células de la piel de ratón.

Los resultados de este estudio indican que el DMSO induce mutaciones en las células de la piel de ratón. Esto sugiere que el DMSO puede ser un agente mutagenico.

El presente estudio se realizó en el laboratorio de Genética y Evolución de la Universidad de Sevilla. Los resultados se publicaron en el año 2004.

Los autores agradecen a los miembros del equipo de trabajo por su colaboración en este estudio. Este trabajo fue financiado por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

Presented at the USEK-SEMA 2004 Congress

ANÁLISIS CITOGENÉTICO DE TRABAJADORES DE HOSPITAL LABORALMENTE EXPUESTOS A BAJOS NIVELES DE RADIACIÓN IONIZANTE (RI). EVALUACIÓN DE DOS TÉCNICAS CITOGENÉTICAS: DOSIMETRÍA ACUMULADA VERSUS RADIOSENSIBILIDAD.

Villalón C (1) López-Abente G (2), Arranz L (3), Ferro MT (1), Ferrando P(1), Talavera M (1), De León A (1), San Román C (1) García-Sagredo JM (1).

(1)Servicio de Genética Médica del Hospital Ramón y Cajal, Madrid. (2)Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. (3)Departamento de Protección Radiológica del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

cvillalon.hrc@salud.madrid.org; jgarcias.hrc@salud.madrid.org

Se intenta establecer una dosimetría biológica acumulada de radiación ionizante en trabajadores laboralmente expuestos, como test de rutina de salud laboral, analizando las traslocaciones cromosómicas.

100 trabajadores del hospital, laboralmente expuestos a bajos niveles de rayos X, rayos, γ e isótopos radiactivos, están incluidos en este estudio. Las traslocaciones cromosómicas fueron analizadas, usando un cocktail de librerías completas de sondas (Vysis) para "pintar" los cromosomas 1,2,3,4,5, y 6. Además, al personal hospitalario incluido en el estudio se le realizó una amplia encuesta epidemiológica en la que se preguntó sobre hábitos de vida, con el fin de poder evaluar factores de confusión como tabaco, radiografías a lo largo de su vida, exposición ocupacional a agentes quimioterápicos o solventes, exposición a campos electromagnéticos, exposición solar y otros. Nuestros resultados muestran que no hay una asociación estadística entre dosis de RI, tipo de fuente y frecuencia de traslocación cromosómica. Por el contrario, hemos encontrado un aumento de la frecuencia de traslocaciones en relación a la tasa anual de dosis, independientemente del momento en el que ocurrió la exposición. Los trabajadores que recibieron 1mSV/año o más tienen un riesgo relativo de 2,56 (intervalo de confianza del 95 % 1.10-5.95). Al correlacionar la frecuencia de traslocación y hábitos de vida, se observa un aumento del riesgo relativo en personas que emplean con mucha frecuencia el teléfono móvil.

Otras exposiciones como tabaco, solventes, radiación UVA, gases anestésico y otros factores de confusión no muestran ningún tipo de asociación con la frecuencia de traslocación.

Paralelamente, se está estudiando la tasa de micronucleos para evaluar su posible aplicación al análisis de radiosensibilidad y su correlación con las translocaciones.

Finalmente se intenta evaluar las dos técnicas citogenéticas, translocación y CBMN para establecer cual puede ser la mas apropiada como test de salud laboral en protección radiológica.

Proyecto financiado por: Fondo de Investigación Sanitaria de España, FISS 99/0015-01 y FISS 020635.

NOTAS:

ANÁLISIS DE LA FRAGILIDAD CROMOSÓMICA EN PACIENTES HIPERTENSOS TRATADOS CON ATENOLOL

Télez M¹, Peñagarikano O¹, Criado B², Lostao C¹, Flores P³, Ortiz E⁴, Arrieta I¹

¹ Dpto. Genética, Antropología Física y Fisiología Animal, Facultad de Ciencia y Tecnología, Universidad del País Vasco, ² Cooperativa de Ensino Superior Politecnico e Universitario, Oporto, Portugal, ³ Dpto. Farmacología Clínica y Dietética, Escuela de Enfermería, Universidad del País Vasco, ⁴ Dpto. Especialidades Médico-Quirúrgicas, Universidad del País Vasco

Los sitios frágiles (FS) pueden definirse como puntos de rotura cromosómica preferenciales, localizados en posiciones específicas a lo largo del genoma. Su apariencia citológica es variable, manifestándose preferentemente en forma de gaps y roturas. El último compendio reconoce 117 FS, clasificados en dos grandes grupos, comunes y raros, según su frecuencia de aparición en la población. Ambos grupos se clasifican, a su vez, en función de las condiciones de cultivo que favorecen o intensifican su expresión citogenética.

El hecho de que los FS sean regiones diana para la acción clastogénica, por una parte, y la alta concordancia entre la localización de FS, puntos de rotura en cáncer y oncogenes, por otra, son los principales argumentos para la inclusión del análisis de la fragilidad cromosómica en los estudios de toxicología genética.

El análisis de la fragilidad cromosómica en nuestras muestras ha permitido que 28 bandas cromosómicas diferentes en pacientes y 21 en controles se definan como FS al contener el número mínimo de sucesos requerido para ser designadas como tal. FRA3B (3p14.2), FRA6C (6p22.2), FRA7C (7p14.2) y FRA16D (16q23.2) ocupan los cuatro primeros puestos, en orden decreciente de expresión, en ambas muestras. FRA1E (1p21.2), FRA1F (1q21), FRA2D (2p16.2), FRA5D (5q15), FRA7B (7p22), FRA7H (7q32.3), FRA11G (11q23.3), FRA11H (11q13), FRAXB (Xp22.31), FRAXC (Xq22.1) y la banda cromosómica 17q12-21 se expresan exclusivamente en la muestra de pacientes. Destaca el hecho de que la banda cromosómica 17q12-21, la cual no se corresponde con ningún FS reconocido hasta el momento, ocupe la

quinta posición en orden de expresión y se exprese en el 63,64% de los pacientes.

Julier et al. (1997) proporcionaron evidencias razonables de la existencia de un locus de susceptibilidad a la hipertensión en el brazo largo del cromosoma 17 humano. Posteriormente, Baima et al. (1999) y Levy et al. (2000) estrecharon el tamaño de la región candidata a un intervalo de 16 cM en 17q12-21. Aunque aún no se ha localizado ningún gen fuertemente implicado en la hipertensión en este intervalo, se postula la existencia de genes candidatos. Nuestros resultados parecen apoyar dichos estudios.

NOTAS:

RECONSTRUCCIÓN TRIDIMENSIONAL DEL NÚCLEO INTERFÁSICO DESDE LA PERSPECTIVA DEL TELÓMERO POR MICROSCOPIA LÁSER CONFOCAL

Ramírez MJ, Marcos R y Surrallés J

Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i de Microbiologia, Facultat de Ciències, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra.

Según la hipótesis de Cremer y Cremer (2001), en el núcleo los cromosomas están distribuidos en territorios cromosómicos dentro de los cuales podemos encontrar espacios intercromatínicos de importancia funcional en reparación, replicación, transcripción, etc. Asimismo, esta organización tiene importancia en la formación de aberraciones cromosómicas.

Para realizar estudios sobre organización tridimensional del núcleo interfásico es básico el desarrollo de metodologías que preserven la tridimensionalidad de la célula. Realizando hibridación *in situ* fluorescente (FISH) con diferentes tipos de sondas se pueden establecer patrones de organización tridimensional de las distintas regiones utilizando el microscopio láser confocal.

Nuestros resultados indican que los cromosomas 19 (de alta densidad génica) suelen situarse en el interior del núcleo interfásico, mientras que los cromosomas 18 (de tamaño similar, pero de baja densidad génica), suelen presentarse en la periferia del núcleo. Los telómeros se encuentran distribuidos en todo el volumen nuclear y, en ocasiones, se pueden observar agrupaciones de telómeros, algunas de las cuales pueden encontrarse próximas a los nucleolos. Dichas agrupaciones teloméricas pueden ser debidas tanto a asociaciones al azar como funcionales. Este último caso podría ser el de las regiones subteloméricas de los brazos cortos de los cromosomas acrocéntricos que contienen las regiones de organización nucleolar (NOR). La funcionalidad de estas regiones en la producción de subunidades ribosómicas en el interior del nucleolo, condiciona que los telómeros de los brazos cortos de estos cromosomas estén situados próximos a los nucleolos a lo largo del ciclo celular, tal y como hemos podido constatar utilizando una sonda específica de las regiones subteloméricas de los brazos 13p, 14p, 15p, 21p y 22p.

NOTAS:

ESTUDIO DE LA LONGITUD TELOMÉRICA COMO BIOMARCADOR DE SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL A LA RADIACIÓN IONIZANTE

Puerto S., Castellà M., Marcos R. y Surrallés J.

Grup de Mutagènesi, Departament de Genètica i de Microbiologia, Facultat de Ciències, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra.

Los telómeros son estructuras nucleoproteicas que mantienen la integridad de los cromosomas constituyendo los extremos cromosómicos. Los telómeros son estructuras dinámicas que se van acortando en cada ronda de replicación, aunque otros mecanismos, como el estrés oxidativo, podrían jugar un papel importante en su acortamiento generando inestabilidad cromosómica y radiosensibilidad. Por tanto, la longitud telomérica podría ser un marcador de susceptibilidad individual a la radiación ionizante. Para comprobarlo, se seleccionaron personas con telómeros cortos ($n=11$) y personas con telómeros largos ($n=9$) a partir de una muestra de 107 estudiantes de la misma edad. La longitud telomérica se analizó por TRF-Southern y se realizó el estudio de sensibilidad con el estudio de micronúcleos en G_0 (3.5 Gy) y el de aberraciones cromosómicas en G_2 (0.5 Gy). No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos al comparar el número total de roturas cromatídicas o de micronúcleos. Sin embargo, las diferencias fueron marginalmente significativas al comparar las células binucleadas con micronúcleo. Así, las personas con telómeros más cortos presentan de media una mayor frecuencia de células binucleadas con uno o más micronúcleos. Sin embargo, es necesario ampliar la muestra antes de confirmar esta tendencia. Se ha estudiado también la relación entre la longitud telomérica y polimorfismos en la familia GSTs y en el gen de reparación hOGG1 responsable de eliminar 8-oxoG, una de las lesiones más frecuentes y que se ha descrito que se induce preferentemente en las regiones teloméricas. De los resultados obtenidos no se ha detectado ninguna relación entre la longitud telomérica y los polimorfismos estudiados.

NOTAS:

ESTUDIO DE LA TENDENCIA DE LA TEMPERATURA COMO INDICADOR DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL EN EL MUNICIPIO DE SAN JUAN DE LOS RIOS, GUATEMALA

Autores: Carlos M. Vargas R. y Daniel J. ...

Este es un trabajo de investigación de carácter científico, realizado en el marco de un convenio de colaboración entre el Ministerio de Salud Pública y el ...

Los autores son conscientes de que el presente trabajo es un estudio preliminar y que los resultados obtenidos no deben ser tomados como definitivos. Asimismo, se agradece a las autoridades locales por su colaboración y apoyo en la realización de este estudio.

El presente estudio se realizó en el municipio de San Juan de los Ríos, Guatemala, con el fin de determinar la tendencia de la temperatura ambiental y su relación con la contaminación del aire. Para ello se utilizaron termómetros de precisión y se realizaron mediciones durante un periodo de tres meses.

Los resultados obtenidos muestran que la temperatura ambiental presenta una tendencia a aumentar durante el periodo de estudio, lo que puede estar relacionado con la contaminación del aire. Asimismo, se observó que la temperatura ambiental es mayor durante el día y menor durante la noche.

En conclusión, se puede afirmar que la temperatura ambiental es un indicador importante de la contaminación del aire y que su estudio puede ser útil para determinar la calidad del aire y tomar medidas para mejorarla.



A

Araújo, A. 11

Araújo, E. 61

Araújo-Dutra, E. 27

Araújo, T. 37-41

Araújo, P. 23, 25, 29

Araújo, L. 35

Araújo, L. 27

Araújo, M. C. 47

B

Bass, R. 41

Bassani, A. F. 23, 25

C

Carvalho, M. 61

Carvalho, L. 11

Carvalho, J. 37-41

Carvalho, M. 31

Chaves, M. A. 23, 25, 29

Costa, A. 27, 29, 37

Costa, D. 39

Coutinho, A. 47, 49

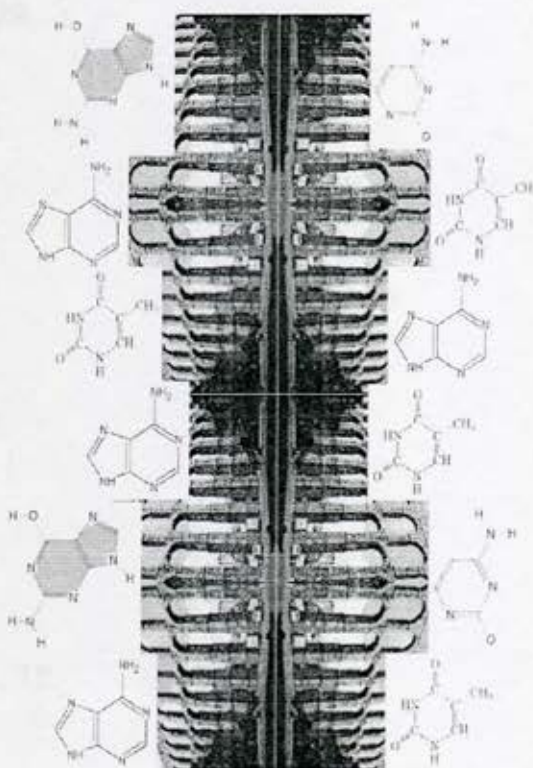
D

De Lencastre, A. 65

Dias, E. 27, 29, 37

Dias, A. 49

Dias, Valéria, N. 31



ÍNDICE DE AUTORES

A

- Abril, N. 63
Aguayo, S. 61
Alejandre-Durán, E. 27
Álvarez, L. 51, 53
Ariza, R.R. 23, 25, 29
Arranz, L. 65
Arrieta, I. 67
Arteaga, M. E. 47

B

- Baida, A. 41
Bartolomé, F. 33, 35.

C

- Carballo, M. 61
Casado Linarejos, J. 12.
Castaño, A. 16, 45
Castellá, M. 71
Comendador, M.A. 43, 51, 53, 59
Creus, A. 37, 39, 57
Criado, B. 67
Curbelo, A. 47, 49

D

- De León, A. 65
Diago Egaña, M. L. 31
Díaz, A. 49
Díaz-Valdés, N. 51

E

Estrada Vélez, E. 19.

F

Farrington, S.M. 41

Fernández, M. 31

Ferrando, P. 65

Ferreiro, J.A. 51

Ferro, M.T. 65

Flores, P. 67

G

Galofré, P. 41

García, A. 47

García, P. 45

García-Ortiz, M.V. 29

García-Sagredo, J.M. 65

González Mancebo, S. 31, 33, 35

González, Y. 47

Guzmán, H. 49

H

Hazen, M.J. 61

Hernández, A. 37, 39

Hernando, J. 51

Herrero, O. 61

J

Jiménez Martínez, J.J. 33, 35

K

Kossatz, E. 55

L

Legró, M. 47

Lemus, M. 47

López-Abente, G. 65

López-Barea, J. 63

Lostao, C. 67

Luque-Santamaría, A. 27

M

Marcos, R. 37, 39, 41, 55, 57, 69, 71

Martín A. 31

Martínez-Macías, M. 29

Matesanz, R.D. 29

Menéndez, M. 43

Michán, C. 61

Monje-Casas, F. 61

Morales, Y. 47

Morales-Ruiz, T. 23, 25

Muñoz, MJ. 61

O

Ortega-Galisteo, A.P. 25

Ortiz, E. 67

P

- Paiva, L. 37, 39
De la Peña, E. 61
Peñagarikano, O. 67
Ponferrada-Marín, M.I. 23
Prieto-Álamo, M.J. 63
Puerta Turrillas, M. L. 31
Puerto, S. 71
Pueyo, C. 61, 63

R

- Ramírez, M.J. 69
Remigio, A.C. 47,49
Rivero, Y. 47, 49
Rizki, M. 55, 57
Roldán-Arjona, T. 23, 25, 29
Ruiz, T. 49
Ruiz-Laguna, J. 63
Ruiz-Roldán, C. 33, 35
Ruiz-Rubio, M. 27

S

- San Román, C. 65
Sánchez, R. 43
Sancho, I. 59
Santiago, M.J. 27
Sierra, L.M. 43, 51, 53, 59
Sierra, M. 43

Subirós, N. 47

Surrallés, J. 69, 71

T

Talavera, M. 65

Télez, M. 67

de la Torre, A. 61

U

Uriol, E. 43

V

Velázquez, A. 41, 55

Villalón, C. 65

X

Xamena, N. 37, 39

DIRECTORIO DE
PARTICIPANTES



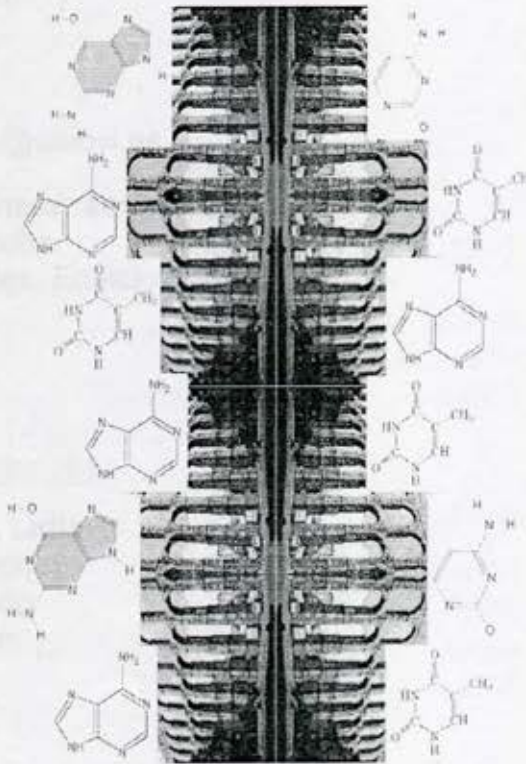
A

Agustín Ortiz, Leticia
 Dept. Biología Funcional
 Universidad de Oviedo
 C/ Julian Clavería s/n
 33003, Oviedo
 Tel: 985 102723
 Fax: 985 102724
 Email: agustino@uniovi.es

Alfredo Durán, Emilio
 Universidad de Cádiz
 Centro de Estudios
 Marítimos, P.º de la
 Marina, 11013, Cádiz
 Tel: 952 136723
 Fax: 952 136722
 Email: alfredo@uniovi.es

Alfonso Fernández, María
 Dept. Biología Funcional
 Universidad de Oviedo
 C/ Julian Clavería s/n
 33003, Oviedo
 Tel: 985 102723
 Fax: 985 102724
 Email: alfonso@uniovi.es

Alvaro González, Inmaculada
 Consejo Superior de Investigaciones Científicas
 Facultad de CC. Biológicas
 Universidad CSIC de Zaragoza
 Campus Santa Catalina s/n, C/ Caspary
 Zaragoza, 50
 50003, Zaragoza
 Tel: 923443410
 Fax: 923443992



DIRECTORIO DE PARTICIPANTES

A**Aguado Ortíz, Leticia**

Dpto. Biología Funcional.
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985102723
Fax: 985103534
e-mail: aguadoleticia@uniovi.es

Alejandro Durán, Encarnación

Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1ª planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: gelaldue@uco.es

Álvarez Fernández, Lidia

Dpto. Biología Funcional.
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985102723
Fax: 985103534
e-mail: laf@correo.uniovi.es

Álvaro González, Inmaculada

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Arrieta Sáez, M^a Isabel

Dpto. de Genética, Antropología Física y
Fisiología Animal, Facultad de Ciencia y
Tecnología. Universidad del País Vasco
Apdo 644
48080, Bilbao
Tel: 946012605
Fax: 944648500
e-mail: gpparsai@lg.ehu.es

B

Baida Gil, Aida

Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935811831
Fax: 935812387
e-mail: aida.baida@uab.es

Bartolomé Robledo, Fernando

Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: fernan235@eresmas.com

C

Campo Ortega, Eva Pilar

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Casado Linarejos, Julio
Catedrático de Química Física
Universidad de Salamanca

Castaño Calvo, Argelia
Red Española de Métodos Alternativos.
INIA-CISA. Madrid.

Comendador García, Miguel A.
Dpto. Biología Funcional.
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985104195
Fax: 985103534
e-mail: mac@uniovi.es

Creus Capdevila, Amadeu
Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935812052
Fax: 935812387
e-mail: amadeu.creus@uab.es

Curbelo Valiente, Ailemys
CENPALAB
Finca Tirabeque km 2,5 Carretera Cacahual,
Bejucal
32600, La Habana
Tel: 579058
Fax: 579320
e-mail: jventas@cenpalab.inf.cu

D

Diago Egaña, M^a Luz
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: mluz.diago@sekmail.com

E

Estrada Vélez, Enrique
Consejería de Sanidad.
Junta de Castilla y León.

F

Fernández Cabrero, Raúl Alberto
Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Fernández Salim, Mónica A.
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: monicafernandez@sekmail.com

Ferreiro Ríos, José Antonio
Dpto. Biología Funcional.
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985104195
Fax: 985103534
e-mail: ferreirojose@uniovi.es

G

García Carpintero, Manuel
Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

García Maceira, Patricia
Centro de Investigación en Sanidad Animal
(CISA) - INIA
Carretera de Algete a El Casar s/n,
Valdeolmos.
28130, Madrid
Tel: 916202300
Fax: 91620 2247
e-mail: pgarciama@yahoo.com

García Ortíz, M^a Victoria
Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1^a planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: b42gaorm@uco.es

González Mancebo, Samuel
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: samuel.gonzalez@sekmail.com

H

Hernández Bonilla, Alba
Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935812597
Fax: 935812387
e-mail: alba.hernandez@uab.es

Hernandez Callejo, Ana Isabel
Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Hernández García, Isabel
Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Herrero, Óscar
Centro de CC. Medioambientales (CSIC)
C/ Serrano 115
28006, Madrid
Tel: 917452500, Ext. 219
Fax: 915640800
e-mail: epena@ccma.csic.es

J

Jiménez Martínez, Juan José
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: jjjm19@eresmas.com

K

Kossatz, Elk
Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935812597
Fax: 935812387
e-mail: elk.kossatz@uab.es

M

Malaxechevarría Grande, M^a Reyes

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Marcos Dauder, Ricardo

Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935812052
Fax: 935812387
e-mail: ricard.marcos@uab.es

Martín Moreno, Ana M^a

Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: ammartin@sekmail.com

Martínez García, José Leandro

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Matesanz Gómez, Rubén David

Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1ª planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: ge2magor@uco.es

Michán Doña, Carmen María

Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Severo
Ochoa, 2ª planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218082
Fax: 957218688
e-mail: bb2midoc@uco.es

Morales Ruíz, Mª Teresa

Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1ª planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: b52morum@uco.es

O**Ortega Galisteo, Ana Pilar**

Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1ª planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: ge2orgaa@uco.es

P

Paiva Sousa, Leiliane

Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.

Universidad Autónoma de Barcelona

Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra

08193, Cerdanyola del Vallès

Tel: 935812597

Fax: 935812387

e-mail: leiliane.paiva@uab.es

Pastor Herrero, Francisco Javier

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia

Facultad de CC. Biológicas.

Universidad SEK de Segovia.

Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal

Zúñiga, 12.

40003, Segovia

Tel: 921412410

Fax: 921445593

Peña de Torres, Eduardo de la

Centro de CC. Medioambientales (CSIC)

C/ Serrano 115

28006, Madrid

Tel: 917452500, Ext. 219

Fax: 915640800

e-mail: epena@ccma.csic.es

Pérez García, Ana

Universidad de Oviedo

C/ Julián Clavería s/n.

33006, Oviedo

Tel: 985103599

Fax: 985103534

e-mail: U076709@uniovi.es

Piñero Bustamante, Joaquín

Departamento de Biología Celular

Universidad de Sevilla

Avda. Reina Mercedes s/n

41012, Sevilla

Tel: 954557042

Fax: 954610261

e-mail: pinero@us.es

Puerta Turrillas, M^a Luisa de la
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: mpuertaturrillas@yahoo.es

Puerto Navarro, Silvia
Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935811830
Fax: 935812387
e-mail: silvia.puerto@uab.es

R

Ramírez de Haro, M^a José
Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935811830
Fax: 935812387
e-mail: mariajose.ramirez@uab.es

Redondo González, Alicia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: samuel.gonzalez@seksmail.com

Remigio Montero, Antonia de la C.
CENPALAB
Finca Tirabeque km 2,5 Carretera Cacahual,
Bejucal
32600, La Habana
Tel: 579058
Fax: 579320
e-mail: jventas@cenpalab.inf.cu

Rizki, Mostapha
Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y
Microbiología.
Universidad Autónoma de Barcelona
Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra
08193, Cerdanyola del Vallès
Tel: 935812597
Fax: 935812387
e-mail: mrizki@einstein.uab.es

Roldán Arjona, M^a Teresa
Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1^a planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: ge2roarm@uco.es

Ruiz Laguna, Julia
Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Severo
Ochoa, 2^a planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218082
Fax: 957218688
e-mail: bb2rulaj@uco.es

Ruiz Roldán, Carmen

Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593
e-mail: carmen.ruiz@sekmail.com

S

Sanabria Murciego, José Miguel

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Sánchez Blázquez, M^a Belén

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Sancho Martínez, Ignacio

Dpto. Biología Funcional
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985102723
Fax: 985103534
e-mail: sanchoignacio@uniovi.es

Santiago García, M^a Jesús

Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales, Edificio Gregor
Mendel, 1^a planta.
14071, Córdoba.
Tel: 957218979
Fax: 957212072
e-mail: b72sagam@uco.es

Sanz Moneo, M^a Inés

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Sierra Zapico, L. María

Dpto. Biología Funcional
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985104195
Fax: 985103534
e-mail: lmsierra@uniovi.es

T**Tejedor Martín, Francisco Javier**

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Télez Sedano, M^a Mercedes

Dpto. de Genética, Antropología Física y
Fisiología Animal, Facultad de Ciencia y
Tecnología. Universidad del País Vasco
Apdo 644
48080, Bilbao
Tel: 946015799
Fax: 944648500
e-mail: ggptesem@lg.ehu.es

Tomé Lara, Cesáreo

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

U

Uriol Egido, Esther

Dpto. Biología Funcional
Universidad de Oviedo
C/ Julián Clavería s/n.
33006, Oviedo
Tel: 985102723
Fax: 985103534
e-mail: uriolester@uniovi.es

V

Varela Cerviño, Pilar

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia
Facultad de CC. Biológicas.
Universidad SEK de Segovia.
Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal
Zúñiga, 12.
40003, Segovia
Tel: 921412410
Fax: 921445593

Velázquez Henar, Antonia

Grupo de Mutagénesis. Dpto. de Genética y Microbiología.

Universidad Autónoma de Barcelona

Facultat de Ciències, Campus de Bellaterra

08193, Cerdanyola del Vallès

Tel: 935813111

Fax: 935812387

e-mail: antonia.velazquez@uab.es

Villalón, Concepción

Servicio de Genética Médica del Hospital

Ramón y Cajal.

Madrid.

Villanueva Manzanares, Mónica Lourdes

Colegio Oficial de Veterinarios de Segovia

Facultad de CC. Biológicas.

Universidad SEK de Segovia.

Campus Santa Cruz la Real. C/ Cardenal

Zúñiga, 12.

40003, Segovia

Tel: 921412410

Fax: 921445593