

Salida terminal en “GENÉTICA”

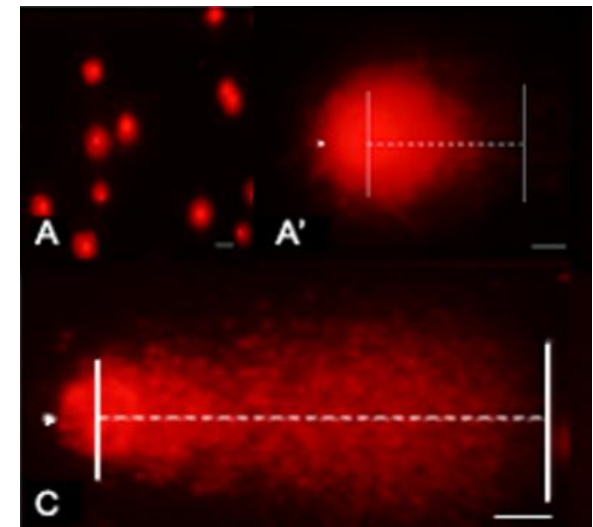
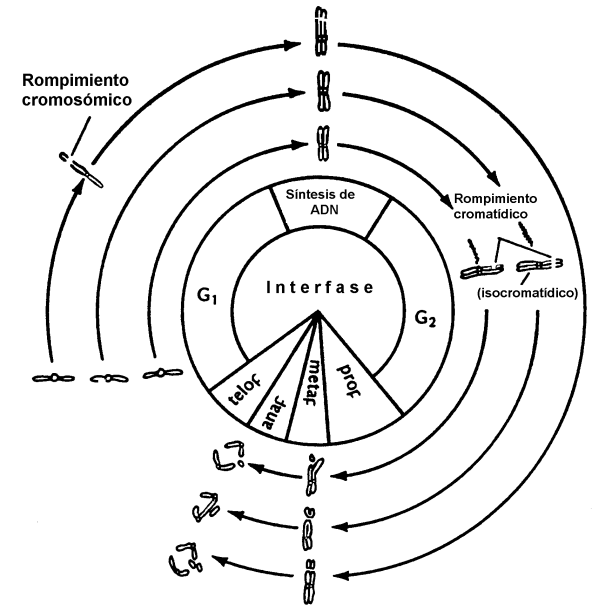
Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental

Proyectos

“Estudio del efecto de los óxidos de vanadio sobre las proteínas que controlan la proliferación celular de linfocitos humanos”

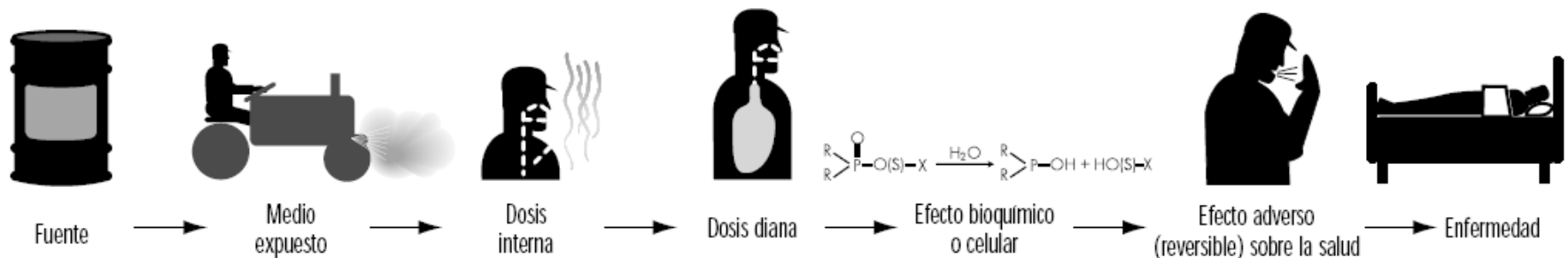
Con apoyo PAPIIT, Clave: IN229220.

“Efectos sobre el ciclo celular y la reparación del daño oxidante al ADN inducidos *in vitro* e *in vivo* por metales de la familia IIIA: Ga^{3+} , In^{3+} y Tl^{3+} ”



Temas a estudiar

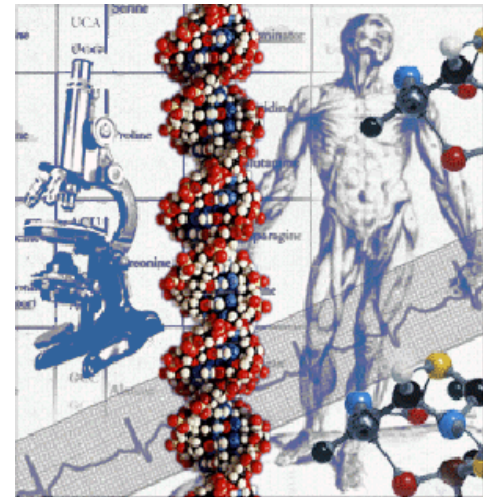
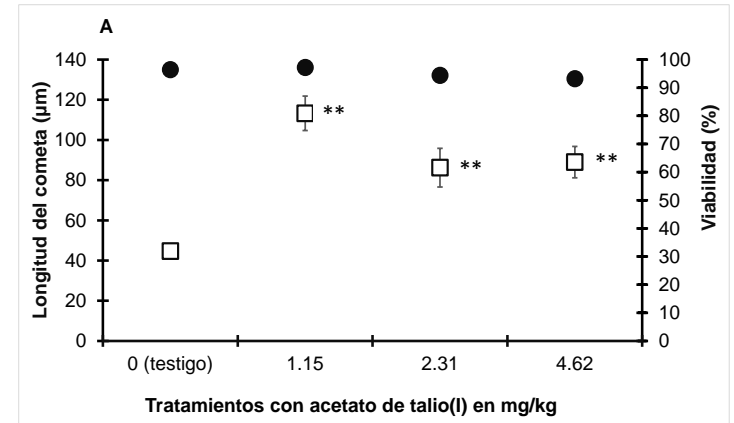
- Fundamentos de genotoxicidad y citotoxicidad.
- Cultivo de tejidos animales.
- El ratón como modelo de prueba en toxicología.
- Efecto de los agentes químicos, físicos y biológicos sobre los sistemas biológicos.
- Modificaciones en el ciclo celular por xenobióticos.
- Daño al ADN y sus repercusiones: reparación del ADN.
- Fundamentos de las metodologías en toxicología genética y toxicología molecular.
- Fundamentos de las metodologías en toxicología del desarrollo y toxicología reproductiva.



Aprendizajes esperados

El egresado del LIF VII y VIII tendrá:

- La capacidad de analizar y resolver problemas relacionados con los efectos de los contaminantes ambientales sobre los sistemas biológicos.
- Los conocimientos y las herramientas en el área que le permitirá escribir sus propios proyectos.
- La aptitud de integrar y aplicar los conocimientos adquiridos en otras áreas del que hacer científico.



Contacto

Dr. Juan José Rodríguez Mercado

juserom@unam.mx

jjrm.gen@gmail.com

Tel. Lab. 55 5623 0760

<https://edu.glogster.com/glog/blank-vertical-glog-5fad9e8f9b765/46gl563fxss>

<https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57204059882>

Ubicación: Laboratorio 5 primer piso Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza (UMIE-Z). Campus II.

Integrantes

- Dr. Mario Agustín Altamirano Lozano (q. e. p. d.)
- Dra. Lucila Álvarez Barrera alvarezbarreralucila@gmail.com
- Dr. Rodrigo Aníbal Mateos Nava a_mateos_n@yahoo.com.mx



EFFECTO DE LOS ÓXIDOS DE VANADIO SOBRE LA PROLIFERACIÓN DE LINFOCITOS HUMANOS TRATADOS *IN VITRO*

Mateos-Nava RA^{1,2}, Rodríguez-Mercado J J¹, Álvarez-Barrera L¹, Altamirano-Lozano MA¹.

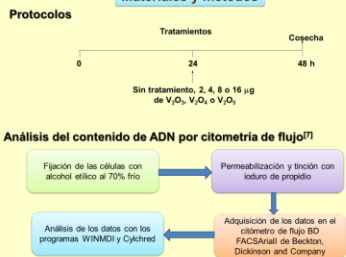
¹Unidad de Investigación en Genética y Toxicología Ambiental, Laboratorio 5-PA de la UIMEZ, Facultad de Estudios Superiores-Zaragoza, UNAM. Batalla del 5 de mayo esquina Fuerte de Loreto, Ejército de Oriente, Iztapalapa 09230, Ciudad de México. ²Posgrado en Ciencias Biológicas, Unidad de Posgrado, Coordinación del Posgrado en Ciencias Biológicas Edificio B 1er Piso, Circuito de Posgrados Cd. Universitaria, Del. Coyoacán C.P. 04510, Ciudad de México. *maal@unam.mx



Introducción

El vanadio es un metal que se encuentra ampliamente distribuido en la Tierra, sus óxidos son abundantes en la atmósfera y los seres humanos están expuestos a ellos^[1,2]. En estudios *in vitro* se ha demostrado que los compuestos de este elemento interactúan con las moléculas biológicas, en especial aquellas que dependen del ión fosfato, cinasas y fosatasas, modificando la proliferación de las células^[3,4]; esto ha sido evidenciado en ensayos citogenéticos previos con los óxidos quienes disminuyen los índices mitótico y de replicación e incrementan el tiempo de proliferación celular de linfocitos humanos^[5,6], sin embargo no se sabe en qué fase del ciclo celular se encuentran ni cuáles proteínas son las encargadas de esto, por lo que en este trabajo se evaluó si la administración de trióxido, tetraóxido o pentóxido de vanadio (V_2O_3 , V_2O_4 , V_2O_5 , respectivamente) en concentraciones de 2, 4, 8 o 16 $\mu\text{g/mL}$ a cultivos de linfocitos humanos modifica la proliferación celular, así como los niveles de las proteínas p53, p21 y CDC25C que la controlan.

Materiales y métodos

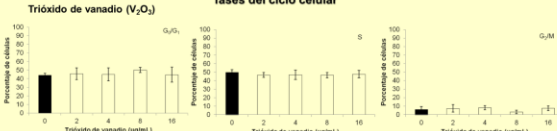


Obtención, separación y análisis de las proteínas

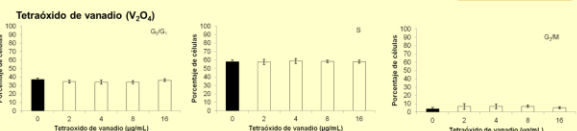


Resultados

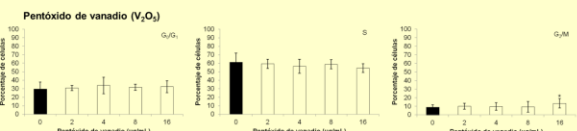
Efecto de los óxidos de vanadio sobre el contenido de ADN en las diferentes fases del ciclo celular



Figuras 1-3. Porcentaje de células en cada fase del ciclo celular del tratamiento con trióxido de vanadio por 24 horas, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición.



Figuras 4-6. Porcentaje de células en cada fase después del tratamiento con tetraóxido de vanadio por 24 horas, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición.



Figuras 7-9. Porcentaje de células en cada fase después del tratamiento con pentóxido de vanadio por 24 horas, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

Efecto de los óxidos de vanadio sobre los niveles de las proteínas p21, p53 y CDC25C

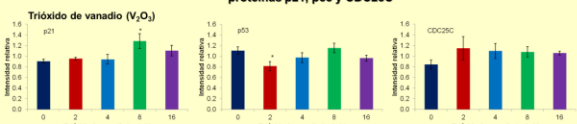


Figura 10. Intensidad relativa de la proteína p21, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

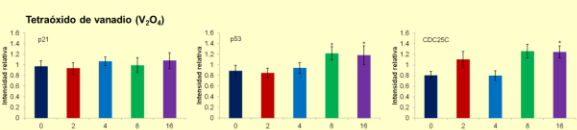


Figura 11. Intensidad relativa de la proteína p53, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

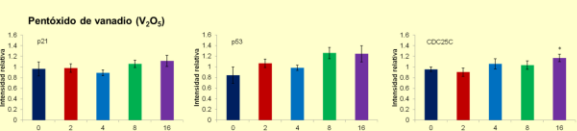


Figura 12. Intensidad relativa de la proteína CDC25C, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

Figura 13. Intensidad relativa de la proteína p21, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición.

Figura 14. Intensidad relativa de la proteína p53, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

Figura 15. Intensidad relativa de la proteína CDC25C, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

Figura 16. Intensidad relativa de la proteína p21, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición.

Figura 17. Intensidad relativa de la proteína p53, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

Figura 18. Intensidad relativa de la proteína CDC25C, se presenta la media \pm D.E. de tres experimentos independientes cada uno con su repetición. * $P < 0.05$ vs grupo sin tratamiento (t de Student)

Conclusiones

Si bien de manera citogenética los óxidos de vanadio retrasan la proliferación celular de los linfocitos humanos (*in vitro*), en este trabajo no se observó que sea en alguna fase en específico, sin embargo, es posible que el aumento en los niveles de p53 y p21 por una parte sean los responsables de el retraso además de que haya otras moléculas involucradas y por otra que a su vez se de la señal por parte de CDC25C que de proliferen y esto propicie que no se vea respuesta clara en las fases.

Referencias

- Huang J, Huang F, Evans L y Glauser S. 2015. Vanadium: Global (bio)geochemistry. Chem. Geol. 417:68-89
- Altamirano-Lozano MA, Alvarez-Barrera L, Mateos-Nava RA, Fortoul TL y Rodriguez-Mercado JJ. 2013. Potential for genotoxic and reproductive effects of vanadium compounds due to the occupational and environmental exposures. An article based on a presentation at the 8th International Symposium on Vanadium Chemistry, Biological Chemistry and Toxicology, Washington DC, August 15-18, 2013. J. Immunotoxicol. DOI: 10.3109/1547691X.2013.791734.
- Mazura KJ. 1980. Vanadium - an element in search of a role. TIBS 5:92-94.
- Gao A. 2006. Biological activity of vanadium compounds. CEJ 1:314-332.
- Rodríguez-Mercado JJ, Álvarez-Barrera L, y Altamirano-Lozano MA. 2010. Chromosomal damage induced by vanadium oxides in human peripheral lymphocytes. Drug Chem. Toxicol. 33:97-102.
- Rodríguez-Mercado JJ, Mateos-Nava RA, y Altamirano-Lozano MA. 2011. DNA damage induction in human cells exposed to vanadium oxides *in vitro*. Toxicol. In Vitro 25:1999-2002.
- Zhang Z, Gao N, He H, Huang C, Luo J, y Shi X. 2004. Vanadate active Akt and promoted S phase entry. Mol. Cell. Biochem. 255:227-237.
- Strauss GHS. 1991. Non-random cell killing in cryopreservation: Implications for performance of the battery of leukocyte test (BLT). I. Toxic and immunologic effects. Med. Res. 20:2-15.