

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE ENFERMERIA

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION



EVALUACION DE LA HOMOGENEIDAD GENETICA
EN DOS GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2

Por:

LIC. ROSALVA DEL CARMEN BARBOZA MARTINEZ

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRIA EN CIENCIAS DE ENFERMERIA
Con Enfoque en Salud Comunitaria

ENERO, 2004

TM

Z6675

.N7

FEn

2004

.B37

III

EVALUACION DE LA HOMOGENEIDAD GENETICA EN DOS GRUPOS MESTIZOS

CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

R.C.B.M.

R.C.B.M.

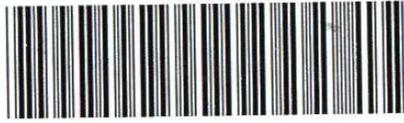
R.C.B.M.

R.C.B.M.

R.C.B.M.

R.C.B.M.

R.C.B.M.

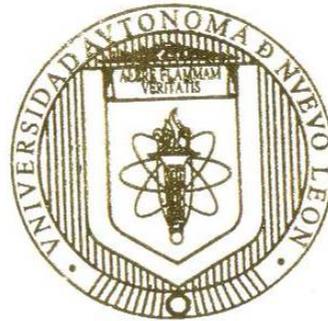


1020149333

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE ENFERMERIA

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION



**EVALUACION DE LA HOMOGENEIDAD GENETICA
EN DOS GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2**

Por:

LIC. ROSALVA DEL CARMEN BARBOZA MARTINEZ

**Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRIA EN CIENCIAS DE ENFERMERIA
Con Enfasis en Salud Comunitaria**

ENERO, 2004

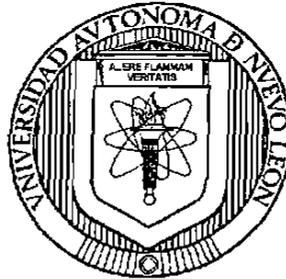
984 459

TH
Z 6675
.N7
FEM
2004
.B37



FONDO
TESIS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



EVALUACIÓN DE LA HOMOGENEIDAD GENÉTICA EN DOS
GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

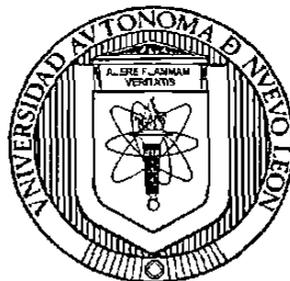
Por

LIC. ROSALVA DEL CARMEN BARBOZA MARTÍNEZ

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Salud Comunitaria

ENERO, 2004

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



EVALUACIÓN DE LA HOMOGENEIDAD GENÉTICA EN DOS
GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Por

LIC. ROSALVA DEL CARMEN BARBOZA MARTÍNEZ

Director de tesis

RICARDO M. CERDA FLORES, PhD.

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Salud Comunitaria

ENERO, 2004

EVALUACIÓN DE LA HOMOGENEIDAD GENÉTICA EN DOS
GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

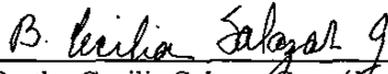
Aprobación de Tesis



Ricardo M. Cerda Flores, PhD.
Director de Tesis



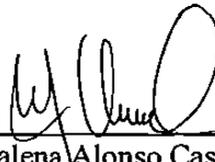
Ricardo M. Cerda Flores, PhD.
Presidente



Bertha Cecilia Salazar González, PhD.
Secretario



MSP. Lucio Rodríguez Aguilar
Vocal



MSP. Magdalena Alonso Castillo
Subdirector de Posgrado e Investigación

DEDICATORIA

Esta tesis esta dedicada con todo mi amor a mis padres, Apolonio y Ma. Carmen, gracias por existir y por creer en mi. Le doy gracias a Dios por darme a unos padres como ustedes. Los quiero mucho.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios, por darme la oportunidad de vivir y tener la oportunidad de cumplir esta meta. Por ayudarme en cada momento de mi vida, por darme una familia que me ha apoyado siempre y me ha enseñado a creer en él.

A mis Padres, Apolonio y Ma. Carmen, los amo y mil gracias por creer en mi y por su gran apoyo incondicional. Gracias por su presencia en cada momento especial en mi vida y por enseñarme a luchar en la vida para lograr mis metas.

A mis hermanos, Iris y Erick, gracias por existir, por acompañarme en cada momento de mi vida y por el apoyo que me han dado siempre. Los quiero mucho.

A mis abuelitas, Simonita y Esperanza por acompañarme siempre y darme el mejor de los ejemplos de superación en la vida. A mi tío Tomy y a todos mis familiares que siempre me animaron a seguir superándome profesionalmente.

Al Dr. Ricardo Cerda, por el gran apoyo que me brindó para la realización de ésta tesis, gracias por su amistad, paciencia y por brindarme la oportunidad de incursionar en el mundo de la genética.

A la Dra. Esther Gallegos, por creer en mi y por su apoyo en la realización de ésta tesis, gracias por darme la oportunidad de crecer personal y profesionalmente.

A la MSP. Silvia Espinoza, y MSP. Magdalena Alonso, por creer en mi y por impulsarme siempre a seguirme desarrollando profesionalmente.

A la Dra. Bertha, Lic. Guadalupe Martínez, Lic. Santiago Esparza, Lic. Ma. Del Refugio Durán, Lic. Velia M. Cárdenas y a la Lic. Angelita Luna, mil gracias por todo su apoyo, sus consejos y amistad.

A la Lic. Sofía Medina y a la Lic. Ana Ma. Espinoza, por su gran apoyo y facilidades brindadas para la realización de ésta tesis.

A Gaspar y Carlos, quienes me ayudaron en el laboratorio de genética, gracias por su paciencia, enseñanza y gran apoyo.

A mis amigos, en especial a Joel, gracias por todas las palabras de ánimo que me han dado, por su gran apoyo y comprensión.

Gracias a todas aquellas personas, que de una u otra forma me ayudaron a la realización de ésta tesis y poder así lograr esta meta en mi vida.

Tabla de Contenido

Contenido	Página
Capítulo I	1
Introducción	1
Marco Conceptual	3
Estudios Relacionados	5
Definición de Términos	6
Objetivos	6
Capítulo II	7
Metodología	7
Diseño y Población	7
Criterios de Inclusión	7
Procedimiento de Recolección de Información y Procesamiento de Muestras	7
Extracción de DNA	8
Amplificación de los STRs	8
Tipificación de los STRs	8
Mediciones	9
Cédula de Identificación	9
Marcadores Genéticos	9
Consideraciones Éticas	9
Procedimiento Estadístico	10

Contenido	Página
Capítulo III	11
Resultados	11
Estadística Descriptiva	11
Datos Sociodemográficos	11
Análisis Estadístico	13
Capítulo IV	20
Discusión	20
Conclusiones	21
Recomendaciones	21
Referencias	22
Apéndices	25
A: Cédula de Identificación	26
B. Método de tipificación de 13 STRs con el Analizador Genético ABI PRISM 310.	27
C. Consentimiento Informado	28

Lista de Tablas

Tabla	Página
1 Sexo y edad de los grupos experimental y de comparación	11
2 Estado civil y años de educación de los grupos experimental y de comparación	12
3 Ocupación y años de diagnóstico grupos experimental y comparación	13
4 Frecuencia alélica de 13 STRs para el grupo experimental	14
5 Frecuencia alélica de 13 STRs para el grupo de comparación	15
6 Tabla de contingencia de los grupos experimental y de comparación	18
7 Porcentaje de mezcla génica	19

Lista de Figuras

Figura	Página
1 Distribución de loci heterocigóticos del grupo experimental	16
2 Distribución de loci heterocigóticos del grupo de comparación	17

RESUMEN

Rosalva del Carmen Barboza Martínez
Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Enfermería

Fecha de Graduación: Enero, 2004

Título del estudio: EVALUACION DE LA HOMOGENEIDAD GENÉTICA EN DOS GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Número de Páginas: 28

Candidato para obtener el grado de Maestría
en Ciencias de Enfermería

Área de Estudio: Salud Comunitaria:

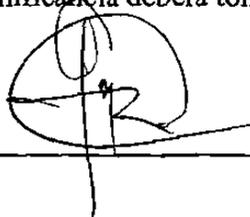
Propósito y método de estudio: Los propósitos del presente estudio fueron el determinar y comparar, mediante el uso de 13 marcadores genéticos altamente polimórficos, la homogeneidad genética de 23 con (grupo experimental) y 22 personas sin (grupo de comparación) educación en el control metabólico de su diabetes mellitus tipo 2 (DM2), respectivamente. El diseño fue de tipo descriptivo, transversal y comparativo. La población del estudio estuvo conformada por todos los sujetos con DM2 que participaron en el proyecto "Educación en Adultos con Diabetes" (Gallegos, Ovalle & Gómez, en prensa). Se aplicó una cédula de identificación, se tomó una muestra de sangre de 2 ml y se colectaron en las tarjetas FTA, se realizó la extracción de DNA, se amplificaron y se genotipificaron 13 STRs para cada individuo. El procedimiento estadístico que se llevó a cabo fue el:

1. Cálculo de las frecuencias alélicas mediante el método de máxima verosimilitud.
2. Cálculo de asociaciones no aleatorias entre los 13 STRs mediante el método de Brown y Chakraborty.
3. Comparación de las distribuciones del número de loci heterocigóticos para ambos grupos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.
4. Comparación de las frecuencias del número de loci heterocigotos para los grupos experimental y de comparación mediante un análisis de tablas de contingencia (estadístico G con 10,000 simulacros) para los 13 STRs.

5. Cálculo y comparación de las proporciones de mezcla génica de 10 STRs para los grupos experimental y de comparación mediante la prueba de Rao: X^2 para proporciones.

Contribución y conclusiones: Se obtuvo en el grupo experimental, una contribución española de 54.03%, amerindiana de 25.99% y africana de 19.98%; y en el grupo de comparación se encontró un contribución 44.99%, 48.03% y 6.98% respectivamente. Por lo cual se concluye que no existe homogeneidad genética entre los grupos experimental y de comparación; esto se explica a que la población del grupo experimental tiene una menor contribución Amerindia ($X^2 = 5.63$) y una mayor Africana ($X^2 = 1.61$) que el grupo de comparación aunque ésta última no es significativa. Por lo que cualquier conclusión a tomar de alguna variable no genética que muestre significancia deberá tomarse con reserva dado que existirían asociaciones sesgadas.

FIRMA DEL DIRECTOR DE TESIS:



Capítulo I

Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye un problema de salud pública en la población mexicana y ocupa uno de los primeros 10 lugares como causa de consulta y de mortalidad en la población adulta (Garza-Chapa, Rojas-Alvarado & Cerda-Flores, 2000). Actualmente la prevalencia de DM2 en población general se considera arriba de 10% y la presencia de las complicaciones ocasionadas por esta enfermedad va en aumento, siendo de mayor prevalencia la retinopatía (21%); la nefropatía (23%) y la neuropatía (40%) (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. (INEGI, 2002).

La DM2 constituye un claro ejemplo de patología multifactorial, en la cual, participan varios genes de susceptibilidad o predisposición que interactúan en forma compleja y permanente con factores de índole ambiental, tales como, estilos de vida, alimentación, ejercicio, entre otros. Por estas razones, la localización de genes para este trastorno constituye un reto mayor que el que implica la localización de genes de patología mendeliana (Salamanca-Gómez, 2001).

En México, los profesionales de Enfermería han estudiado desde un punto de vista epidemiológico la asociación de la DM2 con diversos factores, tales como la edad, el sexo, el estado socioeconómico, la educación, el control metabólico, entre otros; pero el trabajo respecto a los parámetros genéticos es casi nulo. Por lo tanto, es de gran importancia que los investigadores de Enfermería incursionen dentro del campo de la genética como herramienta de apoyo a los estudios de prevalencia, caso-control y experimental y poder así eliminar posibles asociaciones sesgadas.

Dentro del estudio de la estructura genética de cualquier población, la homogeneidad genética (también conocida como: población sin o con mínima variación genética, no subestructurada, o no estratificada) es una medida que determina el grado de variabilidad genética de los individuos. Existen tres tipos de estudios poblacionales donde

puede ser evaluada la homogeneidad genética: a) población aleatoria, b) población seleccionada bajo algún criterio de inclusión (por ejemplo, fertilidad en mujeres mayores a 45 años) y c) población experimental (las variables independientes son controladas por el investigador).

Liu (1998) refiere que toda variabilidad fenotípica (F) esta constituida por dos variabilidades: la genética (G) y la ambiental (MA). Por ejemplo, para la expresión fenotípica de la DM2 existen factores genéticos dados por los antecedentes familiares y factores ambientales como la dieta y la obesidad. El hecho de encontrar homogeneidad genética en un estudio experimental, es indicativo de que la variabilidad fenotípica se explica primordialmente por los factores ambientales entorno a los cuáles gira la investigación (ejercicio, dieta y control metabólico) y no por factores genéticos ($F=MA$).

Cerda-Flores (1991) y Cerda-Flores, Villalobos-Torres et al (2002) han encontrado homogeneidad genética en población aleatoria y población seleccionada del Noreste de México, pero este criterio no se ha aplicado en población experimental (por ejemplo una población con alguna enfermedad multifactorial como la DM2). El asumir en un estudio que exista homogeneidad genética sin haberlo demostrado con marcadores moleculares y algoritmos estadísticos utilizados en el campo de la genética de poblaciones, puede propiciar que se obtengan asociaciones sesgadas o espuriasas en el estudio. Por lo tanto, se considera importante corroborar este criterio en un estudio experimental en personas con DM2, para dar o no validez a la(s) variable(s) ambiental(es) incluidas en éste.

De encontrarse homogeneidad genética en el presente estudio, se podrán inferir, desde un punto de vista genético-epidemiológico, importantes implicaciones en estudios de asociaciones en enfermedades con un fuerte componente genético, ya que se facilitará el muestreo tanto de individuos afectados como de controles, sin necesidad de detallar información acerca de su historia residencial o historia de migración entre los estados de México. Lo cual posibilita una fácil colecta de grandes series de casos y controles aplicables posteriormente a la búsqueda de genes (Cerda-Flores, Villalobos-Torres et al.,

2002).

Los propósitos del presente estudio fueron el determinar y comparar, mediante el uso de 13 marcadores genéticos altamente polimórficos, la homogeneidad genética de 23 con y 22 personas sin educación en el control metabólico de su DM2, respectivamente.

Marco Conceptual

Dentro de la genética de poblaciones, se utiliza el concepto de homogeneidad genética para conocer la manera en que se distribuyen los genes en toda la población. Esta rama tiene como propósito principal el conocer la forma en que se encuentran estructuradas las poblaciones, es decir, si existe o no una misma variabilidad genética.

La homogeneidad genética es una medida que determina el grado de variabilidad genética de los individuos que participan en un estudio científico (Cerdeira-Flores & Dávila-Rodríguez, 2000). Según Frideman, Dill, Hayden y McGillivray (1996), para la determinación de la homogeneidad genética se debe contar con: a) marcadores genéticos que sean altamente polimórficos (un polimorfismo existe si el alelo más común para un locus tiene una frecuencia menor al 99%); fácilmente detectables (por ejemplo, en el sistema ABO, la heterocigocidad de un individuo con fenotipo "O" será igual a 0 y la de un individuo con fenotipo "B" será igual a 1; b) ser validados internacionalmente; c) no estar asociados a la enfermedad bajo estudio y d) estar en equilibrio de Hardy-Weinberg (que no existan cambios de las frecuencias génicas en las generaciones de progenitores y descendientes por factores, tales como, la migración y epidemias).

Los marcadores genéticos han sido importantes herramientas en el estudio de la estructura genética de las poblaciones humanas. Al principio se utilizaron marcadores no moleculares (sistema ABO, Rh, entre otros), posteriormente con el advenimiento de las técnicas de la Biología Molecular surgen técnicas para analizar los loci altamente polimórficos o hipervariables (microsatélites y minisatélites). Estos marcadores de DNA (Ácido Desoxirribonucleico) pueden ser de origen nuclear, mitocondrial o del cromosoma

“Y” y se amplifican mediante la técnica molecular de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) a partir de un termociclador y finalmente son detectadas y expresadas las bandas, que constituyen el genotipo del individuo, mediante geles de agarosa o de poliacrilamida (PAGE) a partir de un corrimiento por electroforesis (Frideman et al., 1996). En donde dos bandas indican que un individuo es heterocigoto y una sola banda que es homocigoto.

Los marcadores genéticos para la búsqueda de homogeneidad genética y de los cuales se tienen sus frecuencias génicas en las poblaciones aleatorias del noreste de México son: *DIS80* (*D* significa *DNA*; 1 que se localiza en el cromosoma 1 y *S80* es la secuencia donde se localiza el gen), *HLA-DQA1*, *ApoB*, *Polymarkers* y los *STRs* (Secuencias de Repetición Corta). El tipo de polimorfismo más utilizado en el campo de la genética de poblaciones es el polimorfismo del *DNA* el cual se puede identificar mediante la detección directa de la secuencia alterada del *DNA*. El *DNA* satélite está constituido por dos categorías de secuencias repetitivas en tandem (microsatélites o *STRs* y los minisatélites) que pueden ser utilizados como marcadores genéticos (Frideman et al., 1996).

Los polimorfismos de *STRs* son llamados microsatélites y consisten de segmentos de *DNA* con muchas variantes que tienen por lo general una longitud menor a 1 kilo-base y se componen de unidades repetitivas en tandem de 2, 3 o 4 nucleótidos. Según Frideman et al., 1996, algunas características de los *STRs* son: a) están presentes en numerosas copias en todo el genoma. Por ejemplo, existen aproximadamente 50,000 diferentes loci repetitivos $(GT)_n$ en los humanos. Ya que las secuencias de *DNA* que flanquean a cada repetición en tandem son diferentes, los loci repetitivos pueden ser distinguidos utilizando la técnica de PCR; b) se transmiten como características codominantes simples y c) se utilizan específicamente como marcadores genéticos en los estudios de ligamiento y mapeo genético en la búsqueda de asociaciones con una enfermedad multifactorial de interés para el investigador.

Los minisatélites son repeticiones en tandem muy polimórficos que van de 1 a 30 kb

de longitud. Las secuencias repetitivas de los minisatélites son más grandes y complejas que los STRs ya que pueden presentarse en un solo sitio del genoma, pero repeticiones similares se pueden presentar con frecuencia en muchos sitios diferentes del genoma (Frideman et al., 1996).

Hoy en día, el análisis de los STRs mediante la PCR es un método ampliamente utilizado para realizar la identificación de individuos. El PCR ha representado numerosas ventajas como no utilizar radioactividad, la rapidez, menor consumo de reactivos y materiales, entre otros. (Fregeau & Fourney, 1993; Kimpton et al., 1993; 1994; Schumm, 1996).

Estudios Relacionados

Cerda-Flores et al. (1991), estudiaron a la población mexicana que reside en el Área Metropolitana de Monterrey (AMM). Dicha población fue agrupada por generaciones y por el lugar de nacimiento de sus cuatro abuelos, [AMM, San Luis Potosí (SLP) y Zacatecas (ZAC)], para determinar el grado de variación genética y las diferencias genéticas entre los individuos nativos del AMM y las poblaciones inmigrantes de los participantes de SLP y ZAC al estado de Nuevo León. El análisis de distancia genética indica que SLP y ZAC son semejantes a los del AMM ($X^2 = 11.47, p > 0.05$) independientemente del lugar de nacimiento y de las generaciones. Señalaron que existe homogeneidad genética en la población aleatoria del noreste de México, a pesar de que esta población es de origen mestizo (se obtuvo una media en el número de loci heterocigóticos de 3.97 con una varianza de 1.59 en comparación a la estimada de 3.97 y una varianza de 1.75).

Cerda-Flores, Villalobos-Torres et al. (2002), compararon los polimorfismos genéticos de los marcadores D1S80 y HLA-DQA1 en tres poblaciones mestizas mexicanas (Nuevo León, Jalisco y Distrito Federal). Reportaron que estas poblaciones presentan una distribución homogénea ($G = 65.40, p > 0.05$). Sus resultados apoyan el uso de estos marcadores genéticos en el análisis de homogeneidad genética.

Cerda-Flores, Budowle et al. (2002), estimaron la contribución genética Europea, Amerindia y Africana en 143 mestizos del noreste de México, encontrando una proporción de mezclas: 54.99 ± 3.44 , 39.99 ± 2.57 y 5.02 ± 2.82 , respectivamente. Realizaron además, una comparación de sus resultados con los marcadores D1S80 y HLA-DQA1 reportando una diferencia no significativa con los datos reportados (59.99 ± 5.94 , 36.99 ± 3.02 y 3.02 ± 2.76). Concluyeron que los mestizos del noreste de México muestran una contribución ancestral similar independientemente de los marcadores utilizados para evaluar la proporción de mezclas.

Definición de Términos

La homogeneidad genética existe si las frecuencias génicas de los marcadores genéticos a utilizar son similares en el grupo experimental y el grupo de comparación.

Objetivos

El objetivo general es conocer si existe homogeneidad genética en un grupo de 23 y 22 con y sin educación de su DM2, respectivamente y que residen en el municipio de Guadalupe, Nuevo León.

Los objetivos específicos del presente estudio son los siguientes:

1. Determinar las frecuencias génicas de 23 personas con educación de su DM2 mediante el uso de 13 STRs (grupo experimental).
2. Determinar las frecuencias génicas de 22 personas sin educación de su DM2 mediante el uso de 13 STRs (grupo de comparación).
3. Evaluar la homogeneidad genética de ambas poblaciones.
4. Determinar la contribución ancestral (Española, Amerindia y Africana) para los grupos experimental y de comparación.

Capítulo II

Metodología

En este capítulo se muestra el tipo de diseño, población, criterios de inclusión y todos los procedimientos que se llevaron a cabo con el fin de recolectar la información y el tipo de procesamiento que se llevo a cabo con las muestras sanguíneas obtenidas.

Diseño y Población

El diseño es de tipo descriptivo, transversal y comparativo. La población del estudio estuvo conformada por todos los sujetos con DM2 que participaron en el proyecto “Educación en Adultos con Diabetes” (Gallegos, Ovalle & Gómez, en prensa).

Criterios de Inclusión

En el estudio participaron todos los sujetos a los que fue posible extraer una muestra sanguínea de 2 ml en la primera punción periférica y hayan participado en el proyecto “Educación en Adultos con Diabetes” (Gallegos et al., en prensa).

Procedimiento de Recolección de Información y Procesamiento de Muestras

A los sujetos se les invitó personalmente a que acudieran a la casa de uno de los participantes previamente seleccionada, en dicho lugar se les informó del propósito del estudio en forma grupal y se aclararon las dudas al respecto, las personas que aceptaron firmaron una hoja de consentimiento informado y se les aplicó una cédula de identificación (Ver apéndice A). A cada participante se le tomaron 2 ml. de sangre periférica, la cuál se colocó en un tubo Vacutainer (16 x 100mm) con anticoagulante EDTA (K3). Posteriormente, se tomaron 6.5 *ul* de sangre del tubo con EDTA mediante pipetas de plástico “Jumbo Bulb Pipet” (Bernal Inc, Chatsworth, CA), para colocarlas en tarjetas FTA (FTA Fitzco Inc, Maple Plain, MN), cuya presentación es de cuatro círculos a los que se les

aplicó 1.5 *ul* de sangre a cada círculo. Las tarjetas FTA se colocaron en una superficie plana y se dejaron por espacio de una hora aproximadamente hasta que la sangre se secase completamente. Dichas tarjetas FTA fueron colocadas posteriormente en un sobre contenedor (Fitzco Inc, Maple Plain, MN) agregándoles un sobre de silicato (absorbente de humedad) [SORB-IT, UD Belen, NM].

Las 45 cédulas de identificación y muestras de sangre colectadas en las tarjetas FTA, se llevaron al laboratorio de genética de poblaciones del Centro de Investigación Biomédica del Noreste (CIBIN), del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) donde se genotipificaron 13 STRs para cada individuo.

Extracción de DNA.

Mediante un lápiz perforador se realizó un corte de 1 mm de diámetro de la tarjeta FTA y de ahí se extrajo el DNA de acuerdo a los procedimientos especificados por Budowle, B., Smith, J., Moretti, T. & DiZinno, J. (2000), para llevar a cabo la PCR.

Amplificación de los STRs.

Los 13 STRs (D3S1358, VWA, FGA, D8S1179, D21S11, D18S51, D5S818, D13S317, D7S820, CSF1PO, TPOX, TH01 y D16S539) fueron tipificados utilizando el kit AmpFISTR™ Profiler Plus™ y el kit AmpFISTR™ Cofiler™ (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA). Se siguieron los protocolos ya estandarizados.

Tipificación de los STRs.

Las muestras fueron procesadas utilizando el Analizador Genético ABI Prism™ 310 (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA) (Ver apéndice B). Las muestras fueron analizadas utilizando el medio de separación Performance Optimized Polymer (POP) 4™ (PE Biosystems, Foster City, CA, USA). Los genotipos fueron registrados con las designaciones alélicas mediante la comparación de los fragmentos de la muestra con

aquellas de las escaleras alélicas (en unidades de tamaños repetitivos de los alelos).

Mediciones

Cédula de Identificación.

Se aplicó una cédula de identificación (C.I.) la cuál incluye datos sociodemográficos tales como, nombre, sexo, edad, estado civil, años de educación formal, ocupación, años de haberle diagnosticado DM2 (ver apéndice A).

Marcadores Genéticos.

Los 13 STRs que se utilizaron en el presente estudio fueron: CSF1PO, D13S317, D16S539, D18S51, D21S11, D3S1358, D5S818, D7S820, D8S1179, FGA, TH01, TPOX y vWA.

Consideraciones Éticas

Para la realización del estudio se tomó en cuenta lo descrito en la Ley General de Salud (1991), específicamente los reglamentos de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, título II, capítulo I.

Artículo 14, fracción I: Se contó con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación (Ver apéndice C).

Artículo 16: Se protegió la privacidad del individuo o sujeto de estudio no registrando el nombre, sólo se le asignó una clave a los datos, los cuales fueron manejados de manera confidencial.

Artículo 17, fracción II. El presente estudio se considera de riesgo mínimo, ya que fue necesario realizar una extracción de sangre por punción venosa en el adulto, para dicho procedimiento se tomaron en cuenta los principios de asepsia y antisepsia, así como las medidas universales para prevención de contaminación con sangre. Los materiales que se utilizaron para dicha punción venosa fueron completamente estériles y se utilizaron en una

sola ocasión.

Artículo 21, fracción I: A los sujetos de estudio se les solicitó su participación voluntaria y se les informó sobre los objetivos del estudio.

Artículo 21, fracción VIII: Se aseguró a los individuos de que no serían identificados y que se mantendría la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.

Artículo 75, fracción I: Se contó con las instalaciones y equipo de laboratorio de acuerdo a las técnicas para garantizar la contención física idónea para el manejo seguro del material biológico. El Centro de Investigación Biomédicas del Noreste (CIBIN) cuenta con el equipo adecuado, además de que se utilizaron contenedores especiales para material punzo cortante.

Procedimiento Estadístico

El procedimiento estadístico que se llevó a cabo en el presente estudio con el fin de obtener los resultados es el siguiente:

1. Cálculo de las frecuencias alélicas mediante el método de máxima verosimilitud (Reed & Schull, 1968).
2. Cálculo de asociaciones no aleatorias entre los 13 STRs mediante el método de Brown y Chakraborty (Brown, Feldman & Nevo, 1980; Chakraborty 1981, 1984).
3. Comparación de las distribuciones del número de loci heterocigóticos para ambos grupos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.
4. Comparación de las frecuencias del número de loci heterocigotos para los grupos experimental y de comparación mediante un análisis de tablas de contingencia (estadístico G con 10,000 simulacros) para los 13 STRs (Guo & Thompson, 1992; Roff & Bentzen, 1989).
5. Cálculo y comparación de las proporciones de mezcla génica de 10 STRs para los grupos experimental y de comparación mediante la prueba de Rao: X^2 para proporciones (Rao, 1973).

Capítulo III

Resultados

En este capítulo se dan a conocer las estadísticas descriptivas de las variables demográficas de los participantes, así como las diferentes pruebas estadísticas utilizadas.

Estadística Descriptiva

Datos Sociodemográficos.

La población estudiada se conformo en un 73.9% (17) personas del sexo femenino y 26.1% (6) masculino en el grupo experimental; 77.3% (17) personas del sexo femenino y 22.7% (5) masculino en el grupo de comparación (Ver Tabla 1). El promedio de edad de los participantes fue de 51.48 años ($DE = 8.75$; 30 – 64) en el grupo experimental y 49.95 años ($DE = 8.60$; 28 – 66) en el grupo de comparación.

Tabla 1

Sexo y edad de los grupos experimental y de comparación.

Variables		Experimental		Comparación		Total	
		<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Sexo	Masculino	6	26.1	5	22.7	11	24.4
	Femenino	17	73.9	17	77.3	34	75.6
	Total	23	100	22	100	45	100
Edad	28 - 40 años	3	13.04	2	9.09	5	11.11
	41 - 50 años	5	21.74	9	40.91	14	31.11
	51 - 60 años	14	60.87	9	40.91	23	51.11
	61 - 66 años	1	4.35	2	9.09	3	6.67
	Total	23	100	22	100	45	100

Fuente: C.I.

$n = 45$

El 95.7% (22) tiene pareja en el grupo experimental y el 77.3% (17) en el grupo de comparación (Ver Tabla 2). El promedio de la educación formal para el grupo experimental es de 6.30 años ($DE = 3.56$; 1 – 15) y para el grupo de comparación es de 7.41 años ($DE = 4.27$; 0–17).

Tabla 2

Estado civil y años de educación de los grupos experimental y de comparación.

		Experimental		Comparación		Total	
		<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Estado Civil	Con pareja	22	95.7	17	77.3	39	86.7
	Sin pareja	1	4.3	5	22.7	6	13.3
	Total	23	100	22	100	45	100
Años de Educación Formal	0 – 5 años	9	39.13	6	27.27	15	33.33
	6 - 10 años	12	52.17	13	59.09	25	55.55
	11 – 17 años	2	8.70	3	13.64	5	11.12
	Total	23	100	22	100	45	100

Fuente: C.I.

$n = 45$

El 73.91% (17) se dedica al hogar y 13.04% (3) tiene un trabajo independiente en el grupo experimental; el 54.54% (12) se dedica al hogar y el 18.18% (4) es pensionado o jubilado en el grupo de comparación (Ver tabla 3). La población estudiada tenía una media de 8.39 años de haber sido diagnosticados con DM2 ($DE = 6.42$; 1 – 25) en el grupo experimental y 10.23 años ($DE = 6.32$; 2 – 25) en el grupo de comparación.

Tabla 3

Ocupación y años de diagnóstico grupos experimental y comparación.

	Experimental		Comparación		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Ocupación						
Hogar	17	73.91	12	54.54	29	64.44
Pens./Jubilado	2	8.70	4	18.18	6	13.33
Desempleado	1	4.35	0	0	1	2.22
Trabajo Indep.	3	13.04	2	9.09	5	11.12
Empleado	0	0	3	13.64	3	6.67
Profesora	0	0	1	4.55	1	2.22
Total	23	100	22	100	45	100
Años de Diagnóstico de DM2						
0 – 8 años	13	56.52	11	50	24	53.33
9 - 16 años	7	30.44	7	31.82	14	31.12
17 – 25 años	3	13.04	4	18.18	7	15.55
Total	23	100	22	100	45	100

Fuente: C.I.

 $n = 45$ *Análisis Estadístico.*

1. Se calcularon las frecuencias alélicas mediante el método de máxima verosimilitud (Reed & Schull, 1968). En la tabla 4 y 5 se muestran las frecuencias alélicas encontradas en cada uno de los 13 STRs utilizados para el grupo experimental y de comparación. En donde se puede observar que todos ellos estuvieron en equilibrio de Hardy – Weinberg. Al compararse las frecuencias alélicas de los 13 STRs para el grupo experimental y de comparación se observó que todos difirieron significativamente ($p < 0.05$). Lo que indica que no existe homogeneidad genética en ambas poblaciones.

Tabla 4
Frecuencia alélica de 13 STRs para el grupo experimental

Allelo	D3S1358	vWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSFIPO	TPOX	TH01	D16S539
6												19.57	
7							4.35					39.13	
8							2.17	6.52	4.35		58.70	10.87	
9							4.35	17.39	4.35		6.52	4.35	10.87
9.3												26.09	
10				4.35			4.35	6.52	28.26	30.44	4.35		21.74
11				8.70		2.17	34.78	26.09	30.44	30.44	26.09		39.13
12		2.17		23.91		4.70	30.44	28.26	23.91	36.96	4.35		17.39
13				21.74		8.70	17.39	6.52	8.70	2.17			10.87
14		2.17	8.70	28.26		13.04	2.17	8.70					
15		34.78	10.87	8.70		17.39							
16		28.26	30.44	4.35		10.87							
17		23.91	30.44			15.22							
18		8.70	17.39			8.70							
19		2.17	6.52			4.35							
20			13.04			4.35							
21			10.87			4.35							
22			15.22			2.17							
23			23.91										
24			17.39										
25			2.17										
26			6.52										
27			2.17										
28			2.17		10.87								
29				21.74	21.74								
30				28.26	28.26								
30.2				2.17	2.17								
31				10.87	10.87								
31.2				10.87	10.87								
32.2				10.87	10.87								
33.2				4.35	4.35								

n = 23

Tabla 5
Frecuencia alélica de 13 STRs para el grupo de comparación.

Allelo	D3S1358	vWA	FGA	D8S1179	D21S11	D18S51	D5S818	D13S317	D7S820	CSF1PO	TPOX	TH01	D16S539
6												36.36	
7							6.82		2.27			22.73	
8								4.55	9.09	2.27	54.55	11.36	
9							2.27	25.00	11.36		13.64	9.09	6.82
9.3												18.18	
10				15.91			2.27	9.09	34.09	22.73	4.45	2.27	25.00
11				6.82		4.55	47.73	11.36	29.55	22.73	27.27		22.73
12				4.55		9.09	29.55	27.27	9.09	43.18			31.82
13				38.64		15.91	11.36	18.18	4.55	4.55			11.36
14				18.18		20.46		4.55		4.55			2.27
15				13.64		11.37							
16				2.27		6.82							
17						22.73							
18						9.09							
19													
20													
21													
22													
23													
24													
25													
26													
27													
28													
29													
29.2													
30													
30.2													
31													
31.2													
32													
32.2													
34.2													

n = 22

149333

2. Se calcularon las asociaciones-no aleatorias entre los 13 STRs mediante el método de Brown y Chakraborty (Brown, et al., 1980; Chakraborty 1981, 1984). Este consiste en dar un valor de 1 si el individuo es heterocigoto para un marcador y 0 si el individuo es homocigoto para el mismo marcador. Posteriormente se obtiene la suma por individuo de los 13 STRs analizados. Obteniendo con esta suma el número total de loci heterocigóticos que va en el rango de 0 a 13. Se encontró en el grupo experimental, un mínimo número de loci heterocigóticos de 6 y un máximo de 13, con una media de 10.52 ($DE = 1.70$). Ver la forma en que se distribuye en la figura 1.

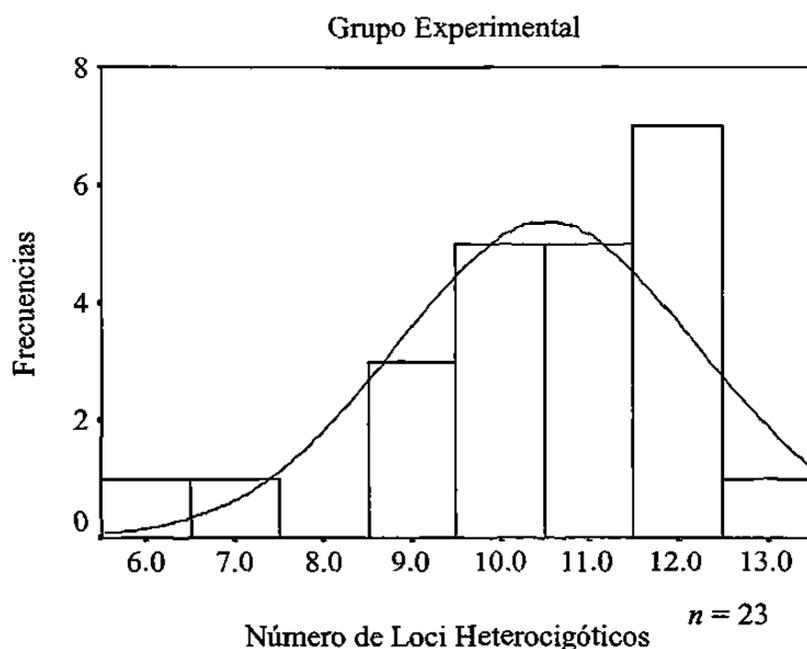


Figura 1

Distribución de loci heterocigóticos del grupo experimental.

En el grupo de comparación se hizo el mismo procedimiento y se obtuvo una mínimo de 8 y un máximo de 13, con una media de 10.18 ($DE = 1.40$). Ver la forma en que se distribuye en la gráfica 2.

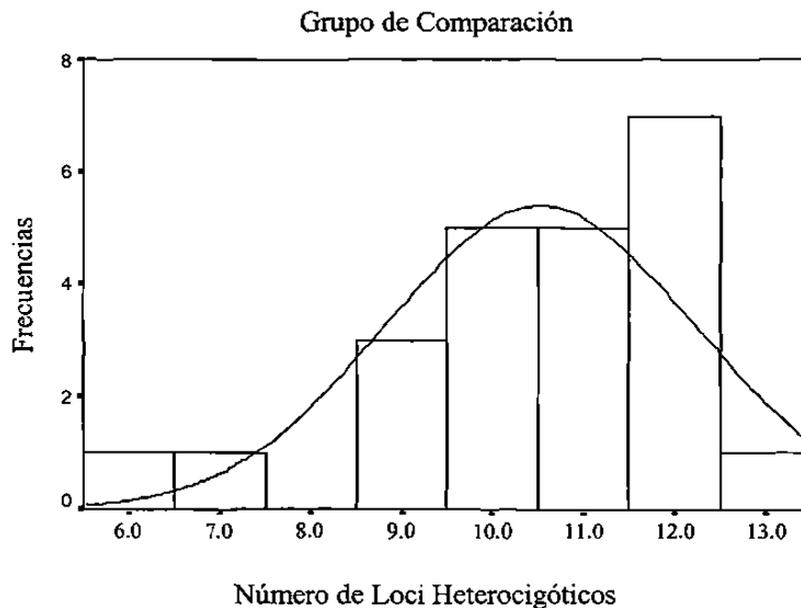


Figura 2

Distribución de loci heterocigóticos del grupo de comparación.

Al comparar las varianzas de ambos grupos (experimental y de comparación) se obtuvo una $F = 0.447$, $p = 0.51$ y al comparar las medias se obtuvo una $t = 0.729$, $p = 0.34$, lo que indica que las medias y varianzas de ambos grupos fueron similares.

3. La forma de distribución del número de loci heterocigotos para ambos grupos se calculó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, obteniendo distribuciones normales para el grupo experimental ($D = 0.843$; $p = 0.48$) y para el grupo de comparación ($D = 0.882$; $p = 0.42$). Al compararse las distribuciones normales de los grupos experimental y de comparación, a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov para dos muestras se obtuvo una $D = 0.676$, $p = 0.75$; lo que indica que existe similitud en ambas poblaciones.

4. Se compararon las frecuencias del número de loci heterocigóticos para el grupo experimental y de comparación mediante un análisis de tablas de contingencia (estadístico

G con 10,000 simulacros) para los 13 STRs (Guo & Thompson, 1992; Roff & Bentzen, 1989), obteniendo un valor de $G = 7.97$, $p = 0.59$. Ver tabla 6.

Tabla 6

Tabla de contingencia.

# de Loci Heterocigoto	Experimental	Comparación	Total
6	1	0	1
7	1	0	1
8	0	2	2
9	3	6	9
10	5	6	11
11	5	3	8
12	7	4	11
13	1	1	2
Σ	23	22	45

$n = 45$

5. Se calcularon las proporciones de mezcla génica de 10 STRs para el grupo experimental y de comparación mediante la prueba de Rao: X^2 para proporciones (Rao, 1973). Observándose que el grupo experimental tiene una menor contribución Amerindia que el grupo de comparación siendo esta diferencia altamente significativa $X^2 = 5.63$ lo que es un indicativo de que las poblaciones del grupo experimental y el de comparación no son genéticamente homogéneas. Ver tabla 7.

Tabla 7

Porcentaje de mezcla génica.

	Experimental	Comparación	χ^2
Española	54.03 \pm 9.04	44.99 \pm 8.72	0.52
Amerindia	25.99 \pm 6.42	48.03 \pm 6.70	5.63*
Africana	19.98 \pm 7.83	6.98 \pm 6.55	1.61

* $p < 0.05$ $n = 45$

Capítulo IV

Discusión

En el presente estudio no se encontró homogeneidad genética en esta población, lo cuál se contrapone a lo reportado por Cerda-Flores et al. (1991; 2002) quienes señalaron que existe homogeneidad genética en poblaciones aleatorias y poblaciones seleccionadas del noreste de México. Esto puede deberse al tamaño de la muestra y/o tipo de diseño del estudio.

Al compararse las distribuciones de homogeneidad genética mediante un análisis de tablas de contingencia para los 13 marcadores se obtuvo una $G = 7.97$, $p = 0.59$; lo cuál no concuerda con Cerda-Flores et al. (2002), quienes reportaron $G = 65.40$, $p > 0.05$, utilizando los marcadores D1S80 y HLA-DQA1 en tres poblaciones mestizas mexicanas (Nuevo León, Jalisco y Distrito Federal). Se supone que éste hecho se debe a que en las poblaciones estudiadas no existe homogeneidad genética.

Respecto a la contribución Española, Amerindia y Africana en la población en estudio se encontró en el grupo experimental: 54.03 ± 9.04 , 25.99 ± 6.42 , 19.98 ± 7.83 y en el grupo de comparación 44.99 ± 8.72 , 48.03 ± 6.70 , 6.98 ± 6.55 respectivamente. Dichos resultados no apoyan a lo reportado por Cerda et al. (2002), quienes estimaron la contribución genética de Europa, Amerindiana y África en 143 mestizos del noreste de México, encontrando una proporción de mezclas: 54.99 ± 3.44 , 39.99 ± 2.57 y 5.02 ± 2.82 , respectivamente.

Al comparar el número de loci heterocigóticos en el grupo experimental se encontró una mínima de 6, máxima de 13, con una media de 10.52 y una desviación estándar de 1.70; en el grupo de comparación se obtuvo una mínima de 8 en el número de loci heterocigóticos, máxima de 13, con una media de 10.18 y una desviación estándar de 1.40. Lo cuál concuerda con lo reportado por Cerda-Flores et al. (2002), (media: 10.29, $DE = 1.55$). Esto señala que existe una distribución normal del número de loci

heterocigóticos en las poblaciones, sin embargo en los sujetos estudiados en el presente estudio existe una distribución homogénea pero su contribución ancestral no es similar.

Conclusiones

Después de haber analizado las frecuencias génicas de ambas poblaciones, se concluye que no existe homogeneidad genética entre los grupos experimental y de comparación; por lo que cualquier conclusión a tomar de alguna variable no genética que *muestre significancia deberá tomarse con reserva dado que existirían asociaciones sesgadas.*

Esto se explica a que la población del grupo experimental tiene una menor contribución Amerindia y una mayor Africana que el grupo de comparación aunque ésta última no es significativa.

Recomendaciones

Debido a la importancia para enfermería y la sociedad en general de encontrar factores ambientales que influyan en el desarrollo de alguna enfermedad, por ejemplo la DM2 y/o modificación de dichos factores; se recomienda corroborar la existencia de homogeneidad genética en estudios de caso-control antes de iniciar dicha investigación. De ésta forma se asegura que los datos encontrados sean por aspectos del medio ambiente y no se vean influenciados por aspectos genéticos.

Referencias

- Brown, A. H., Feldman, M. W. & Nevo, E. (1980). Multilocus structure of natural populations of hordeum spontaneum. *Genetics*, 98, 523-536.
- Budowle, B., Smith, J., Moretti, T. & DiZinno, J. (2000). DNA Typing Protocols: Molecular Biology and Forensic Analysis. Natick, MA. *Eaton Publishing*, 41-42.
- Cerda-Flores, R. M. & Dávila-Rodríguez, M. I. (2000). Natural fertility in northeastern Mexico: Genetic structure by year of birth and birthplace. *Archives of Medical Research*, 3, 520-525.
- Cerda-Flores, R. M., Budowle, B., Jin, L., Barton, S., Deka, R. & Chakraborty, R. (2002). Maximum likelihood estimates of admixture in northeastern Mexico using 13 short tandem repeat loci. *American Journal of Human Biology*, 14, 429-439.
- Cerda-Flores, R. M., Kshatriya, G. K., Barton, S. A., Leal-Garza, C. H., Garza-Chapa, R., Schull, W. J., et al. (1991). Genetic structure of the populations migrating from San Luis Potosí and Zacatecas to Nuevo León in Mexico. *Human Biology*, 63, 309-327.
- Cerda-Flores, R. M., Villalobos-Torres, M. C., Barrera-Saldaña, H. A., Cortés-Prieto, L. M., Barajas, L.O., Rivas, F., Carracedo, A., et al. (2002). Genetic admixture in three mexican mestizo populations based on D1S80 and HLA-DQA1 loci. *American Journal of Human Biology*, 14, 257-263.
- Chakraborty, R. (1981). The distribution of the number of heterozygous loci in natural populations. *Genetics*, 98, 461-466.
- Chakraborty, R. (1984). Detection of non-random association of alleles from the distribution of the number of heterozygous loci in a sample. *Genetics*, 108, 719-731.
- Fregeau, C. J. & Fournay, R. M. (1993). DNA Typing with Fluorescently Tagged Short Tandem Repeats: A sensitive and Accurate Approach to Human Identification. *BioTechniques*, 15, 100-119.

- Frideman, J. M., Dill, F. J., Hayden, M. R. & McGillivray (1996). *Genetics* (2^a ed.). Florida, U.S.A.: Williams & Wilkins, Inc.
- Gallegos, C. E., Ovalle, F. & Gómez, M. A. (en prensa) *Educación en adultos con diabetes*.
- Garza-Chapa, R., Rojas-Alvarado, M. A. & Cerda-Flores, R. M. (2000). Prevalence of NIDDM in mexicans with paraphyletic and polyphyletic surnames. *American Journal of Human Biology*, 12, 721-728.
- Guo, S. W. & Thompson, E. A. (1992). Performing the exact test of Hardy-Weinberg proportion for multiple alleles. *Biometrics*, 48, 361-372.
- Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (2002). *Censo general de población y vivienda: Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática*. Recuperado de <http://www.INEGI.gob.mx>.
- Kimpton, C. P., Gill, P., Walton, A., Urquhart, A., Millican, E. S. & Adams, M. (1993). Automated DNA profiling employing multiplex amplification of short tandem repeat loci. *PCR Methods Applications*, 3, 13-22.
- Kimpton, C. P., Fisher, D., Watson, S., Adams, M., Urquhart, A., Lygo, J. & Gill, P. (1994). Evaluation of and automated DNA profiling system employing multiplex amplification of four tetrameric STR loci. *International Journal of Legal Medicin*, 106, 302-11.
- Leyes y Códigos de México (1991). *Ley General de Salud* (7^a ed). México: Porrúa.
- Liu, B. H. (1998). Biology Genomics. *Statistical genomics: Linkage, mapping and QTL analysis*. (pp. 30-36). Florida, U.S.A: CRS.
- Rao, C. R. (1973). *Linear statistical inference and its applications* (2^a ed). New York: John Wiley.
- Reed, T. E. & Schull, W. J. (1968). A general maximum likelihood estimation program. *American Journal and Human Genetics*, 20, 579-580.

- Roff, D. A. & Bentzen, P. (1989). The statistical analysis of mitochondria DNA polymorphisms: X^2 and the problem of small samples. *Molecular Biology Evolution*, 6, 539-545.
- Salamanca-Gómez, F. (2001). Un nuevo gen de predisposición a la diabetes tipo 2. *Gaceta Médica Mexicana*, 137, 86-90.
- Schumm, J. W. (1996). New Approaches to DNA Fingerprint Analysis. *Promega Notes*, 58, 12-20.

Apéndices

Apéndice A

Cédula de Identificación

Diabetes Mellitus tipo 2

Nombre: _____

Sexo: _____

Edad: _____

Estado Civil: _____

Años de educación formal: _____

Ocupación: _____

Años de haberle diagnosticado Diabetes Mellitus 2: _____

Apéndice B

Método de tipificación de 13 STRs con el Analizador Genético ABI PRISM 310.

Locus	Localización	Motif	Longitud
D3S1358	3p	TCTA(TCTG)1-3(TCTA) _n	114-142
vWA	12p12-pter	TCTA(TCTG)3-4(TCTA) _n	157-197
FGA	4q28	TTTC)3TTTT TTCT (CTTT) _n CTCC	219-267
D8S1179	8	(TCT[A G]) _n	128-168
D21S11	21	(TCTA) _n (TCTG) _n [(TCTA)3TA (TCTA)3TCA(TCTA)2TCCA TA](TCTA) _n	189-343
D18S51	18q21.3	(AGAA) _n	273-341
D5S818	5q21-31	(AGAT) _n	135-171
D13S317	13q22-q31	(TATC) _n	165-197
D7S820	7q11.21-2	(GATA) _n	258-294
CSF1PO	5q33.3-34	(AGAT) _n	281-317
TPOX	2p23-2pter	(AATG) _n	218-242
THO1	11p15.5	(AATG) _n	169-189
D16S539	16q24-qter	(GATA) _n	264-304

<http://www.promega.com/tbs/Tmd009/TMD009.html>

<http://www.promega.com/geneticidentity/>

Apéndice C

Consentimiento Informado

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Por medio de la presente confirmo que estoy informado(a) del estudio de investigación que realiza la Lic. Rosalva del C. Barboza Martínez, denominado “Evaluación de la homogeneidad genética en dos grupos mestizos con Diabetes Mellitus tipo 2”; para lo cual se requiere del llenado de una cédula de identificación y la extracción de 2 ml. de sangre.

Se me ha informado que no corro ningún riesgo así como también que mi participación es voluntaria. Se me ha asegurado que mis datos serán manejados de manera totalmente confidencial y los resultados se presentarán de forma grupal.

Firma de Autorización

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Rosalva del Carmen Barboza Martínez

Candidato para el Grado de Maestría en Ciencias de Enfermería

Con Énfasis en Salud Comunitaria

Tesis: EVALUACION DE LA HOMOGENEIDAD GENÉTICA EN DOS
GRUPOS MESTIZOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Biografía: Nacida en Monterrey, N.L., México, el 8 de Enero de 1981. Hija del Sr. Apolonio Barboza Salas y de la Sra. Ma. Carmen Martínez de Barboza. Sus hermanos son Irasema Guadalupe y Erick Apolonio.

Educación: Egresada de la Licenciatura en Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León, en el año 2001.

Experiencia profesional: Enfermera General del departamento de medicina interna del Hospital San José, Tec de Monterrey, del 2002 a la fecha.

E-mail: rbarmar@hotmail.com

