

CH

CITOGENÉTICA
HUMANA

HUMAN
CYTOGENETICS

CH 1

EVALUACIÓN DE ALTERACIONES CROMOSÓMICAS MEDIANTE BANDEO GTG EN LINFOCITOS HUMANOS EXPUESTOS *IN VITRO* CON ÓXIDOS DE VANADIO

Aguilar Jiménez A.Y.¹, E. Roldán Reyes¹. ¹Laboratorio de Citogenética y Mutagénesis, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México. andyat.agujim21@gmail.com

El vanadio es un metal pesado contaminante con varios estados de oxidación (-1 a +5) que se libera al medio ambiente como desecho de la combustión del petróleo. Estamos expuestos por la contaminación ambiental (PM 2.5), por su uso en la metalurgia y su presencia en varios alimentos. Los óxidos de vanadio interactúan con diferentes biomoléculas cambiando su estructura y función. El objetivo fue evaluar alteraciones cromosómicas inducidas por óxidos de vanadio. Se obtuvieron muestras sanguíneas de individuos sanos. Se realizó la siembra, se incubaron durante 48 horas a 37° C y a las 24 h se aplicaron los diferentes tratamientos con V₂O₃ (1, 2 y 4 µg/ml), V₂O₄ y V₂O₅ (8, 16 y 32 µg/ml). Treinta minutos antes de la cosecha se aplicó colcemida y posteriormente se realizó el bandeo GTG. Se evaluó el Índice Mitótico (IM) (1000 células/individuo), se aplicó Z para proporciones ($p < 0,05$). Para Alteraciones Cromosómicas Estructurales (ACE) y Numéricas (ACN) (175 metafases/individuo) se aplicó X² con corrección de Yates ($p < 0,05$). El IM disminuyó significativamente para los tres óxidos de vanadio conforme aumentó la concentración al comparar con el control negativo (V₂O₃ 2,1±0,8, 1,1±0,1, 0,5±0,3 vs. 2,8±0,3; V₂O₄ 1,6±0,4, 1,3±0,4, 1,2±0,3 vs. 2,9±0,4; V₂O₅ 1,6±0,2, 0,8±0,2, 0,6±0,2 vs. 2,7±0,4). Se han observado ACN en todas las concentraciones de V₂O₄ y V₂O₅, así como ACE en las concentraciones más altas de ambos óxidos. Se confirma que los tres compuestos son citotóxicos. Con los resultados de AC obtenidos hasta el momento se evidencia su efecto genotóxico de tipo indirecto.

Financiamiento: PAPIIT-UNAM N221919

CH 2

EVALUACIÓN DE MICRONÚCLEOS EN LINFOCITOS HUMANOS EN CULTIVO INDUCIDOS POR TETRAÓXIDO DE VANADIO (V₂O₄)

Enríquez Rodríguez B.S.¹, E. Roldán Reyes¹. ¹Laboratorio de Citogenética y Mutagénesis, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (FESZ), Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México. brenda.sarahi069brendasara@gmail.com

El vanadio (V) es un metal dúctil con número atómico 23, ampliamente distribuido en la naturaleza, se encuentra en la pimienta, huevos y carne. Es un micronutriente, su carencia afecta la absorción de carbohidratos y lípidos en algunas especies. El vanadio IV es biológicamente activo en diversas reacciones celulares, y conocido por sus interacciones genotóxicas y citotóxicas. En este estudio se evaluó la genotoxicidad, citotoxicidad y citostaticidad en cultivo de linfocitos de sangre periférica humana tratados con tetraóxido de vanadio (V₂O₄). Veinte horas después de la siembra, las células se trataron con diferentes dosis (8, 16 y 32 µg/mL) de V₂O₄. Se incluyó control positivo (Mitomicina C), y negativo (sin tratamiento). A las 44 h de cultivo, se adicionó citocalasina B. Las células se cosecharon y tiñeron para analizar bajo microscopio (20, 40 y 100X) y cuantificar micronúcleos (MN), puentes nucleoplásmicos (PN) y yemas nucleares (YN), apoptosis, necrosis, y células polinucleadas. A los datos se aplicó Ji cuadrada ($p < 0,0005$) para MN, PN y YN, t de Student para apoptosis y necrosis, y Z para proporciones, para el Índice de División Nuclear Citotóxico (IDNC) e Índice de División Nuclear (IDN). El V₂O₄ incrementó significativamente el porcentaje de MN, PN y YN; lo que evidencia que es genotóxico de *amplio espectro*. También aumentó los porcentajes de apoptosis y necrosis, con lo cual reafirma su citotoxicidad. De acuerdo con el IDN, no mostró actividad citostática.

CH 3

ALTERACIONES CITOGENÓMICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE-IMSS

González Arreola R.M.^{1,2}, J.R. González García¹, M.T. Magaña Torres¹, M.G. Domínguez Quezada¹, J.M. Soto Padilla³, J.L. Toro Castro³, B.K. De La Herrán Arita³, H.A. Romo Rubio³.

¹División de Genética, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, México; ²Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México; ³Centro Médico Nacional de Occidente, UMAE Hospital de Pediatría, Instituto Mexicano del Seguro Social, México. jrgg_gene@hotmail.com

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) pediátrica constituye un problema de salud importante debido a la alta incidencia a nivel mundial. En México la supervivencia global es de 45-60%, mientras que en otros países llega ~90%. La LLA presenta una variabilidad de alteraciones citogenómicas asociadas al pronóstico y que dictaminan el esquema terapéutico de cada paciente. El objetivo de este trabajo fue identificar las principales alteraciones citogenómicas en pacientes pediátricos con LLA mediante técnica de FISH (*Fluorescence In Situ Hybridization*). Se estudiaron 170 muestras de pacientes pediátricos con LLA mediante 12 ensayos de FISH con sondas para las alteraciones citogenómicas más frecuentes en LLA y cuatro genes supresores de tumor. Se compararon las frecuencias encontradas con las reportadas en otras poblaciones. Las alteraciones más frecuentes fueron la delección de *CDKN2A/B* (47/170, 28%), la alta hiperdiploidía (50-67 cromosomas) (42/170, 25%), la delección de *ETV6* (25/170, 15%), la fusión *ETV6::RUNX1* (19/170, 11%), las fusiones de *IGH* (12/170, 7%), las fusiones de *KMT2A* (11/170, 6%), entre otras detectadas. La frecuencia de la fusión *ETV6::RUNX1*, la cual se considera de buen pronóstico, fue menor a la reportada en otras poblaciones. Además, se identificó una frecuencia mayor de casos con alteraciones de riesgo intermedio y alto, como las fusiones de *IGH* y *KMT2A*, y la *iAMP21*. En 15% (26/170) de los pacientes no se identificó ninguna alteración. La frecuencia de alteraciones citogenómicas de alto riesgo es mayor en pacientes mexicanos, lo que pudiera explicar su alta tasa de mortalidad y redireccionar la estrategia terapéutica hacia una medicina de precisión.

Financiamiento: Proyecto R-2021-785-028, Instituto Mexicano del Seguro Social

CH 4

AMPLIFICACIÓN INTRACROMOSÓMICA 21 EN NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE-IMSS

González García J.R.¹, R.M. González Arreola^{1,2}, M.T. Magaña Torres¹, M.G. Domínguez Quezada¹, J.M. Soto Padilla³, J.L. Toro Castro³, B.K. De La Herrán Arita³, H.A. Romo Rubio³.

¹División de Genética, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, México; ²Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México; ³Centro Médico Nacional de Occidente, UMAE Hospital de Pediatría, Instituto Mexicano del Seguro Social, México. jrgg_gene@hotmail.com

La amplificación intracromosómica 21 (*iAMP21*) se presenta en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda (LLA); consiste en la observación de al menos cinco copias del gen *RUNX1* en células en interfase o de una región homogéneamente teñida (HSR) en metafases. La región comúnmente amplificada (amplicón) mide en promedio 5,1 Mb y contiene ~86 genes, entre los que destacan *RUNX1*, *CHAF1B*, *DYRK1A*, *ERG*, *HMGN1* y *TMPRSS2*. El objetivo de este trabajo fue estimar la frecuencia de la *iAMP21* y el tamaño del amplicón en casos con LLA. Se estudiaron 171 casos de LLA con diversas sondas de FISH (Hibridación *In Situ* Fluorescente). En los casos con patrón de señales compatibles con la *iAMP21*, se hicieron estudios de FISH adicionales para determinar centrómero, subtelómero (q) y otros genes del cromosoma 21. Se identificó la *iAMP21* en 9/171 (5,26%) pacientes, cuya media de edad fue de 9,8 años. Observamos tres tipos de amplicones: de 11,9 Mb (desde *RUNX1* hasta el subtelómero q) en cuatro pacientes; de 7,5 Mb (desde *RUNX1* hasta *ABCG1*) en cuatro individuos; y de 3,7 Mb (desde *RUNX1* hasta *ERG*) en un paciente. De manera inesperada observamos que cinco de los nueve casos estudiados presentaron delección de la secuencia centromérica del cromosoma 21 (D21Z1). Actualmente, se reconoce a la *iAMP21* como un cambio primario involucrado en la leucemogénesis y se relaciona con un pronóstico de alto riesgo, por lo que es importante identificar estos pacientes para aplicar en ellos una medicina de precisión.

Financiamiento: proyecto R-2021-785-028, Instituto Mexicano del Seguro Social

CH 5

TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA NO REPORTADA EN RECIÉN NACIDO CON LEUCEMIA MASTOCITARIA

Serale C.¹, F. Negro², T. Gimenez², J. Laiseca¹, C. Cruz¹, G. Barbero¹, N. Hauser¹, A. Novoa³, C. Maldonado⁴, M.S. Perez⁴, S. Benasayag¹. ¹Fundagen, Argentina; ²Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento, Argentina; ³Instituto Alexander Fleming, Argentina; ⁴MANLAB, Argentina. camilaserale@hotmail.com.ar

La leucemia mastocitaria es una mastocitosis sistémica maligna muy poco frecuente. En los pocos casos reportados, se han encontrado mutaciones en el gen *c-KIT* (D816V, D816Y, G820V) con localización cromosómica en 4q12. El objetivo de este trabajo fue reportar una translocación entre los cromosomas X y 6 no descrita, detectada en un recién nacido y asociada a esta patología. El paciente consultó por distensión abdominal, con dificultad respiratoria secundaria a hepato-esplenomegalia. En el laboratorio inicial se observó hiperleucocitosis con anemia severa y leve plaquetopenia, sin riesgo de lisis tumoral. El resultado de la citometría de flujo en sangre periférica presentó 17,3% de blastos con diferenciación a mastocitos. Se midió actividad de triptasa resultando con actividad normal. No se detectó la mutación *c-KIT* D816V. El análisis citogenético realizado en sangre periférica y médula ósea informó una translocación cromosómica no reportada hasta el momento: 46,Y,t(X;6)(p21;q21) en todas las células analizadas. Se descartó que la anomalía encontrada sea constitucional. Los estudios cito-moleculares y moleculares [FISH: *BCR-ABL* y *MLL*, mutaciones por PCR en los genes *NPM-1* y *FLT3* y translocaciones t(1;19)(E2A-PBX1), t(12;21)(TEL-AML1) y t(4;11)(MLL-AF4)] resultaron todos no detectables. A los seis meses del diagnóstico inicial el paciente falleció por una falla multiorgánica asociada a una infección. Se destaca la importancia de las técnicas citogenéticas en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estas patologías, y de realizar un análisis molecular más amplio que permita estudiar los genes candidatos implicados en el reordenamiento cromosómico para arribar a un diagnóstico preciso y aportar a una terapia dirigida.

CH 6

INCIDENCIA DE LAS VARIANTES ESTRUCTURALES CROMOSÓMICAS NORMALES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PÉRDIDA GESTACIONAL RECURRENTE

Rojas Garcia V.A.¹, M. Monares Juárez², C. Alonso Muñoz², Cortés Penagos C.^{1,2}. ¹Facultad de Químico Farmacobiología, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México. ²Laboratorios Mendel, México. g.innovacion@mendel.mx

La pérdida gestacional recurrente se define como la ocurrencia consecutiva de dos o más abortos espontáneos documentados por histopatología o por ultrasonido. Estos eventos se presentan en su mayoría antes de las doce primeras semanas del embarazo. Una de las causas asociadas a las pérdidas gestacionales desde el punto de vista genético es la presencia de anomalías cromosómicas estructurales en al menos uno de los progenitores. Así mismo, las variantes cromosómicas estructurales normales han sido asociadas con pérdidas gestacionales por algunos autores. Con el fin de determinar la recurrencia de variantes cromosómicas estructurales normales en pacientes con eventos de abortos espontáneos se estudiaron 294 casos a través del análisis de cariotipo con la técnica de bandeado GTG de muestras de sangre periférica. Las edades promedio de los casos femeninos y masculinos estudiados fueron de 30 y 36 años respectivamente. Ocho casos (2,7%) presentaron anomalías cromosómicas estructurales, tres de ellos portadores de una traslocación Robertsoniana. Por otra parte, el 62% de los casos presentó una variante cromosómica normal y el 11% reportó tres variantes por caso. De todas las variantes, las más frecuentes fueron aquellas relacionadas con los satélites del cromosoma acrocéntrico 22, seguido de la heterocromatina en el cromosoma 16, niveles 1 y 2 de acuerdo a un sistema de clasificación semicuantitativo y de aquellas relacionadas con los tallos y satélites en el cromosoma acrocéntrico 21. Estas variantes coinciden con lo reportado en la literatura. El valor predictivo de estos polimorfismos en los casos de pérdidas gestacionales continúa en estudio.

CH 7

CARACTERIZACIÓN DE REARREGLOS CROMOSÓMICOS CON DUPLICACIÓN EN XQ EN RECIÉN NACIDA FALLECIDA DE MADRE CON MOSAICO DUPLICACIÓN/ DELECIÓN EN XQ

Goussies A.G.¹, P. Stockdale¹, J. Ronchi Rivara¹, A. Rodríguez¹, L. Franzi¹, C. Zarate¹, F. Guerrisi¹, A. Aranda¹, T. Castro¹, A. Claps¹, J. Laiseca¹, M. Taboas¹, V. Lotersztejn¹, M.P. Bidondo², R. Cerretini¹, V. Zanon³. ¹Centro Nacional de Genética Médica (CENAGEM), ANLIS, MALBRÁN, Argentina; ²Red Nacional de Anomalías Congénitas (RENAC), ANLIS, MALBRÁN, Argentina; ³Neonatología, Hospital Municipal Dr. Diego Thompson, Argentina. anagoussies@yahoo.com

La coexistencia de dos líneas celulares, una con duplicación y otra con delección del mismo segmento cromosómico es un evento poco frecuente. Presentamos el caso de una recién nacida fallecida con retardo de crecimiento y dismorfias faciales. Era primera hija de una pareja sana, no consanguínea con edades materna y paterna de 26 y 28 años respectivamente. Un segundo embarazo se detuvo en la semana 7. La madre presenta baja talla y algunas dismorfias leves. El objetivo de este trabajo fue la caracterización de los rearreglos cromosómicos estructurales hallados en la recién nacida y su progenitora por medio de la aplicación de técnicas de citogenética clásica y molecular. Se realizó un estudio citogenético a partir de sangre de punción cardíaca en la niña y sangre periférica en los progenitores mediante la técnica GTW con una resolución de 400 bandas. El informe del resultado del estudio citogenético materno fue 46,X,dup(X)(q27q21.1)[16]/46,X,del(X)(q21.1q27)[4], el paterno 46,XY y el de la recién nacida 46,X,dup(X)(q27q21.1)[20]dmat. El estudio molecular por técnica de array CGH de la madre detectó la línea con la duplicación del brazo largo del cromosoma X: arr[GRCh37]Xq21q27.1(78289833_139617572)x3. Esto sugiere que el mecanismo que originó las dos líneas celulares en la madre puede haber sido el intercambio desigual entre cromátides hermanas en la primera mitosis post cigótica. Luego durante el desarrollo, por presión selectiva, se habría ido reduciendo la representación de línea con la delección. En otros casos reportados en la literatura, a diferencia del nuestro, sólo se observó la presencia de la línea con la duplicación Xq.

CH 8

HALLAZGOS CITOGÉNÉTICOS EN PACIENTES MEXICANOS CON SOSPECHA CLÍNICA DE ANEMIA DE FANCONI

Molina Alvarez B.¹, I. Ochoa Mellado², B. García De Teresa¹, M. Fiesco Roa¹, S. Frias Vázquez^{1,3}. ¹Laboratorio de Citogenética, Instituto Nacional de Pediatría, México; ²Departamento de Genética Humana, Instituto Nacional de Pediatría (INP), México; ³Instituto de Investigaciones Biomédicas, Unidad Periférica INP, Universidad Nacional Autónoma de México, México. berth_molina@yahoo.com.mx

La anemia de Fanconi (AF) es un síndrome de falla medular hereditaria, alteraciones del desarrollo, predisposición a cáncer e inestabilidad genómica. Es una enfermedad muy rara con prevalencia mundial de 1-5 casos/millón. El estándar de oro en el diagnóstico es el ensayo de aberraciones cromosómicas (AC) inducidas por agentes clastogénicos como la mitomicina C (MMC) o el diepoxibutano (DEB) a los que las células AF son hipersensibles. El objetivo de este trabajo fue analizar y comparar las frecuencias de AC espontáneas e inducidas por DEB y/o MMC de los ensayos de fragilidad cromosómica realizados en el Laboratorio de Citogenética del Instituto Nacional de Pediatría para diagnosticar AF. Se incluyeron 1382 estudios de fragilidad cromosómica de sangre (SP), médula ósea (MO) y piel de pacientes con sospecha clínica de AF provenientes de diferentes estados de la república mexicana. Se compararon las frecuencias de AC con y sin DEB o MMC para identificar pacientes negativos, positivos y mosaicos AF. Se detectaron 229 pacientes positivos, 1150 negativos y tres no concluyentes. La frecuencia promedio de AC espontáneas de los positivos fue de 0,22 AC/célula y la inducida de 2,40 AC/célula, mientras que las de los negativos fueron significativamente menores, de 0,04 y 0,07 AC/célula respectivamente; se encontraron 10 posibles mosaicos con una frecuencia de AC menor a 1 AC/célula. No se observó diferencia en la frecuencia de daño cromosómico de MO y SP. Los tipos de AC características fueron las rupturas cromatídicas y las figuras radiales. Se detectó el 16,6% de pacientes positivos y 4,4% de posibles mosaicos.

CH 9

APPLICATION OF THE MICRONUCLEUS TEST FOR GENOTOXIC AND CYTOGENETIC EVALUATION OF ORAL SAMPLES IN SMOKERS IN THE CITY OF MARABÁ-PA

Pinheiro J.A.D.S.^{1,2}, C.M. Santos³, M.V.L. Ferreira¹, S.M.D. Santos¹, E.L. Felden¹, S.M. Bayde¹, S.P.D. Reis¹. ¹Campus VIII – Marabá, Pará, Universidade do Estado do Pará (UEPA), Brasil; ²Programa de Pós-Graduação em Genética e Biologia Molecular, Universidade Federal do Pará, Brasil; ³Programa de Residência Multiprofissional em Saúde (PRMS), Universidade Federal do Pará, Brasil. jhully.as@hotmail.com

Micronuclei (MN) are bioindicators of cytogenetic damage, and their relation with exposure to genotoxic agents, such as cigarette derivatives, is under investigation. This study aimed to analyze the cytotoxic and genotoxic effects and quantify the frequency of MN in exfoliated cells from the buccal mucosa of smokers in Marabá-Pará. For this, a cross-sectional quantitative study with convenience sampling was conducted, collecting 36 samples from the buccal mucosa of individuals classified into five groups: control (9), smokers (3), smokers and alcohol drinkers (8), passive smokers (8), alcohol drinkers (13). The collection was performed by scraping the jugal mucosa, followed by fixation with Carnoy solution, hydrolysis by HCl dilution, staining using the May-Grunwald/Giemsa technique, and microscopic analysis. To calculate the relative (RF) and absolute (AF) frequencies and analyze the relations between the number of MN and the analyzed groups, the Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests were applied. All statistical analyses were performed using JAMOV software, with significant *p*-value ≤ 0.05 . In our analyses, we verified variations in RF (%) and AF of MN among the groups: Smokers and alcohol drinkers (0.42%, 34), smokers (0.43%, 13), alcohol drinkers (0.37%, 48), passive smokers (0.31%, 25), control (0.26%, 23); a significantly higher frequency of MN was observed in the smokers and alcohol drinkers group compared to the other groups ($p=0.007$). The habit of smoking and drinking alcohol shows a synergistic effect on cellular toxicity, which may justify the high incidence of MN. This study provided relevant results on the use of MN as biomarkers in the evaluation of genotoxicity.

Funding: Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC), Fundação Amazônia de Amparo a Estudos e Pesquisas (FAPESPA)

CH 10

PREVALENCIA DE POLIMORFISMOS CROMOSÓMICOS EN LA PAREJA INFÉRTIL. EXPERIENCIA DE 27 AÑOS EN UN LABORATORIO DE CITOGÉNÉTICA

Torres Fernández E.C.¹, N. Monjagata¹, S. Fernández¹, S. Aguilar¹, N. Azzarini¹, A. González¹. ¹Departamento de Genética, Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. torres.elodia63@gmail.com

Los cromosomas contienen toda la información genética de una persona. Algunas regiones de estos cromosomas se denominan variantes o polimorfismos y son frecuentes en la población general, pueden ir de un 2 a 5%, pero son más frecuentes en la población infértil, llegando incluso a superar el 10%. Se observan variantes en las regiones heterocromáticas de los cromosomas 1, 9, 16 y en la región distal del cromosoma Y, constituyendo regiones no-codificantes de repeticiones en tándem de ADN condensado, que aparentemente carecen de efectos fenotípicos e incluyen, además de los segmentos heterocromáticos, a los satélites, tallos satelitales y ciertas inversiones. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de variantes o polimorfismos cromosómicos en una población de parejas infértiles del Paraguay. Se analizaron los cariotipos con polimorfismos de las parejas infértiles en el período comprendido desde el año 1995 hasta el año 2022, distribuyéndolos en tres categorías cromosómicas: variaciones satelitales, variantes heterocromáticas y sitios frágiles. La prevalencia de polimorfismos cromosómicos en esta población fue de 7% (45/645). Las variaciones más frecuentes han sido las de la heterocromatina, en el 58% de las parejas, seguidas de las variaciones satelitales, en el 38% y por último las de sitios frágiles, en el 4%. Si bien los polimorfismos cromosómicos por mucho tiempo han sido considerados como genes no “esenciales”, actualmente está comprobado que están relacionados con fallas reproductivas. Varios autores han reportado un incremento en la tasa de abortos en parejas infértiles asociados con polimorfismos cromosómicos.

Financiamiento: fondos propios de la Institución.

CH 11

GENETIC STABILITY AND KARYOTYPING: ENSURING THE SAFETY OF WHARTON'S JELLY-DERIVED MESENCHYMAL STROMAL CELLS FOR THERAPEUTIC USE

Rivillas Puello Y.¹, V. Sanchez¹, W. Jaraba², K. Halpert^{1,2}, H. Ortega¹, C. Quintero¹. ¹BioXtech, Colombia; ²BioXcellerator SAS, Colombia. ymrivillasp@unal.edu.co

Wharton's jelly-derived mesenchymal stromal cells (WJ-MSCs) are used in cell therapy because of their ability to promote regeneration at the application site. To achieve the necessary amount of cells, large-scale *in vitro* expansion is required, which can trigger the accumulation of genetic damage and DNA instability, which in turn could lead to cellular senescence, functional changes, or cell transformation, thus affecting the quality of these cells for therapeutic use. Cytogenetics tests make it possible to evaluate and follow up on these damages to guarantee the stability of the cell line after the expansion process. Therefore, the aim of this study was to evaluate the genetic stability of WJ-MSCs after several *in vitro* expansion passages by karyotyping. By GTG/QFQ banding, 100 metaphases/batch from 35 batches, at different expansion levels, from 20 samples were analyzed. The findings were classified according to their complexity (breaks, aneuploidies, or structural changes). We found that more than 95% of the metaphases analyzed per batch showed normal results, indicating high genetic stability of WJ-MSCs expanded *in vitro*. The alterations found in 5% cannot be considered clonal according to ISCN criteria. In conclusion, WJ-MSCs maintain their genetic stability in more than 95% of cases, confirming their safety profile as a therapeutic product. On the other hand, the use of karyotyping as a reliable test for the detection of alterations associated with *in vitro* expansion is confirmed and should be considered as part of the routine tests for the monitoring and release of cell therapy products.