

veces (Rf de  $1 \times 10^2$ ) la carga viral de 1DICC<sub>50</sub> de HHV-1 y 2 en concentraciones  $\leq 83 \mu\text{M}$  (25  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ). Los controles positivos, sulfato de heparina y aciclovir, redujeron el título viral con valores de Rf, en orden, de  $1 \times 10^2$  y  $1 \times 10^4$ , respectivamente. Acto seguido el 48M a una concentración de 8  $\mu\text{M}$  redujo en un 100% las placas de lisis en etapas preinfectivas tales como: virucida y adsorción en HHV-1 para las cepas KOS y 29R. No se observó actividad postinfección. **Discusión y conclusiones.** Se destaca esta molécula como posible candidata con actividad antiherpética para etapas iniciales de la infección con HHV-1 (KOS y 29R).

### **Análisis de metilación en los promotores de los genes CDKN2B y DBC1 en pacientes con leucemia linfocítica aguda, leucemia mieloide aguda y leucemia mieloide crónica**

Laura M Medina-Gómez<sup>1</sup>, Gonzalo Vásquez-Palacio<sup>1</sup>, Carlos M Muñetón-Peña<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Genética Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

**Financiación:** Programa de Sostenibilidad 2009-2010, CPT0905.

**Introducción.** La hipermetilación del ADN, es equivalente a la inactivación de genes ocasionada por mutación. La consecuencia de la hipermetilación es un silenciamiento génico, que podría conducir a ventajas en la proliferación y favorecer el proceso de carcinogénesis. Los estudios realizados muestran altos porcentajes de metilación de *CDKN2B* en LLA y LMA. Igualmente se informa que la metilación de *CDKN2B* y *DBC1* disminuyen la supervivencia de pacientes con LMA a largo plazo. Dado que la metilación es una modificación reversible, es importante identificar estas modificaciones, para suministrar a los pacientes a tratamientos efectivos con medicamentos demetilantes. **Objetivo.** Determinar los patrones de metilación de los promotores de los genes *DBC1* y *CDKN2B* en muestras de pacientes con LLA, LMA y LMC mediante PCR específica de metilación y secuenciamiento directo. **Metodología.** Los ADN de pacientes y controles se convertirán con bisulfito de sodio y se amplificarán con MSP. Las muestras que amplifiquen con los *primers* para las regiones metiladas de cada gen, serán secuenciadas por el método de Sanger, para confirmar la metilación de los promotores de los genes *CDKN2B* y *DBC1*. El análisis de las secuencias se realizará con tres programas Contig Express, Vector NTI y AlignX. **Resultados preliminares.** Hasta el momento se ha extraído el ADN de 22 muestras de LLA, 14 de LMA y 19 de LMC. De estas muestras se tienen 20 convertidas con bisulfito de sodio y amplificadas con MSP. Así, 7 LLA, 6 LMA y 7 LMC. 9/20 (45%) presentan metilación sólo en el promotor de *DBC1* y 11/20 (55%) presentan metilación en los promotores de ambos genes. **Conclusión.** la metilación en los promotores de los genes *DBC1* y *CDKN2B* es un evento común en las leucemias estudiadas.