

la región Caribe (Antioquia, Córdoba, Magdalena y Bolívar) y tres de la región Pacífica (Chocó, Nariño y Valle del Cauca). El análisis genético basado en cuatro microsatélites, separó las localidades principalmente por regiones (PhiRT = 0,068; $p = 0,001$) pero se encontraron diferencias genéticas al interior de cada región excepto entre Nariño y Chocó (PhiPT = 0,003; $p = 0,312$). El análisis de la conformación alar de las localidades del Caribe mostró diferencias morfométricas concordantes con las diferencias detectadas por microsatélites, lo cual apoya su base genética. El análisis morfométrico de la conformación alar en las localidades del Pacífico mostró diferencias entre poblaciones genéticamente similares, sugiriendo un papel de la plasticidad fenotípica en la diversidad morfométrica de la conformación alar. En tamaño, se encontró que la población de Antioquia difiere significativamente de las demás y que Bolívar presenta diferencias con Chocó y Nariño ($p < 0,05$). Los resultados en conjunto, sugieren la presencia de diferentes acervos genéticos de esta especie en las regiones Caribe y Pacífica, los cuales exhiben plasticidad fenotípica.

Estandarización de PCR específica de metilación para la detección de metilación en los promotores de los genes CDKN2B Y DBC1 en pacientes con leucemia linfoide aguda, leucemia mieloide aguda y leucemia mieloide crónica

Laura M Medina-Gómez¹, Gonzalo Vásquez-Palacio¹, Carlos M Muñetón-Peña¹

¹ Unidad de Genética Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Programa de sostenibilidad 2009-2010. CPT 0905.

Introducción. Muchos pacientes carecen de alteraciones genéticas como mutaciones o traslocaciones y desarrollan neoplasias, este tipo de pacientes son candidatos para la identificación de alteraciones en los patrones de metilación de ciertos genes. La modificación epigenética más común es la hipermetilación de las islas CpG de los promotores, que da como resultado una inactivación génica, generalmente ocurre en genes supresores de tumores, genes que controlan ciclo celular o apoptosis. En el caso de los genes DBC1 y CDKN2B, la hipermetilación de sus promotores se correlaciona con una disminución en la sobrevida de pacientes con LMA. **Objetivo.** Determinar el patrón de metilación de los promotores de los genes CDKN2B y DBC1 en muestras de pacientes con diferentes tipos de leucemias mediante la técnica de PCR específica de metilación (**MSP**). **Metodología.** Se extraerán 45 muestras de ADN provenientes de médulas óseas de pacientes con LLA, LMA o LMC. Se estandarizará la técnica de conversión del ADN con bisulfito de sodio que tiene como finalidad convertir las citosinas no metiladas en uracilos. Se determinará el patrón de metilación de los genes CDKN2B y DBC1 mediante MSP. Se realizará con un par de *primers* para las regiones metiladas de los genes y otro para las regiones no metiladas y se usarán dos controles, uno positivo y uno negativo. El control positivo consiste en un ADN metilado in vitro, y en el control negativo no se adiciona ADN. Los amplicones se correrán en un gel de agarosa al 3%, se espera una banda de 132 pb para CDKN2B y una de 158 pb para *DBC1*. Las muestras que amplifiquen con los *primers* para las regiones metiladas serán secuenciadas. **Resultados esperados.** Se espera encontrar diferencias en los patrones de metilación de los genes CDKN2B y DBC1 entre las muestras de los pacientes.