



## Diferencias de la expresión genómica en la enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa tomadas desde biopsias endoscópicas del paciente:

**¿Patrón de la expresión del gene, palabra clave en la biopsia endoscópica del paciente portador de enfermedad inflamatoria del intestino? ¿Inmunorespuesta al transporte de electrólitos?**

**Antecedentes:** La colitis Ulcerosa (UC) y la enfermedad de Crohn (CD) son las enfermedades inflamatorias del intestino (IBD) con características clínicas a veces traslapadas.

**Método:** Para identificar los procesos patógenos subyacentes estos subtipos de la enfermedad, utilizamos solo biopsias endoscópicas del portador para aclarar patrones de la expresión del gene en áreas activas e inactivas de UC y del CD y comparamos éstos, con la Colitis Infecciosa y las muestras de controles sanos.

**Resultados:** Desde un total de 36 muestras biópsicas de pacientes sometidos a un estudio colonoscópico se logro demostrar la identidad de cada una de estas entidades clínicas, permitiendo separar en una prometedora Clasificación entre aquellos pacientes con IBD afectado, IBD inafectado, colitis Inespecifica para IBD, y las muestras de pacientes control normales, sugiriendo cada tipo de la muestra tenían un patrón distintivo de la expresión del gene.

Los genes diferenciados y expresados en las muestras del CD comparados a los controles fueron relacionados con los procesos IFN- $\gamma$ -inducible TH1 (IFITM1, IFITM3, STAT1, y STAT3) y la presentación del antígeno (TAP1, PSME2, PSMB8).

El cambio más sensible de las muestras de pacientes portadores de UC fue la expresión reducida de los genes que regulaban la biosíntesis, metabolismo, y el transporte del electrólito (HNF4G, KLF5, AQP8, ATP2B1, y SLC16A).

Veinticinco por ciento de genes down/regulated en las muestras de UC también fueron down/regulated en las muestras infecciosas del colitis.

Las muestras inafectadas de la biopsia de los pacientes con IBD también se evidenciaron así en la expresión de los genes comparados a los controles normales.

De la expresión de estos genes expresados, solamente 2 para fueron up/regulated, PSKH1, un regulador del mRNA que procesaba, y PPIID, un supresor del apoptosis.

**Conclusiones:** El estudio demuestra que los patrones de IBD, CD de la expresión del gene en detalle, es absolutamente diferente de los portadores de colitis infecciosa, destacando la expresión distintiva de genes y clínica en UC y CD.

### **Bibliografía:**

1. Intestino Dis 2007 De Inflamm.
2. Oncoimmun. 2006. [www.oncoimmun.co.cl](http://www.oncoimmun.co.cl).
3. Feng Wu, PhD 1, Themistocles Dassopoulos, MD 1, Leslie F, PhD 2, Anirban Maitra, MBBS 3, Steven R. Barnacla, MD 1, Maria L. Harris, MD 1, Theodore Bayless, MD 1, Giovanni Parmigiani, PhD 2, Shukti Chakravarti, PhD 1 \* 1División Gastroenterología, 2Departamento Oncología y 3 Departamento Patología Escuela Johns Hopkins Baltimore, Maryland, [www.schakra1@jhmi.edu](mailto:www.schakra1@jhmi.edu)
4. [www.bioarrayanes.cl](http://www.bioarrayanes.cl)