

21 EXPLORANDO EL PERFIL TRANSCRIPTÓMICO DE LA COLITIS ULCEROSA EN POBLACIÓN SUDAMERICANA: PERSPECTIVAS GENÉTICAS Y ASCENDENCIA AMERINDIA

congastro2025-21

Perez-Jeldres T.^{1,2}; Valdes I.¹; Hernandez-Rocha C.¹; Pavez C.¹; Segovia R.¹; Hernández E.¹; Silva V.²; Amagada E.²; Azocar L.¹; Miquel JF.¹; Riquelme E.³; Alvarez-Lobos M.¹. ¹Departamento de Gastroenterología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. ²Departamento de Gastroenterología, Hospital San Borja Arriarán, Instituto Chileno Japonés. Santiago, Chile. ³Departamento de Enfermedades Respiratorias, Escuela de Medicina, Pontificia University Católica de Chile, Santiago

INTRODUCCIÓN . La colitis ulcerosa (CU) presenta una incidencia en alza en regiones subrepresentadas en estudios genéticos y transcriptómicos. **OBJETIVOS** . Caracterizar el perfil transcriptómico de una cohorte chilena con CU mediante secuenciación de bulk-RNA. **MÉTODOS** . Se analizaron biopsias de mucosa de pacientes con (n=20; CU-activa: 9, CU-inactiva: 11, controles- sanos:11) mediante transcriptómica, PCA, deconvolución celular y análisis estadístico para identificar genes diferencialmente expresados (DEGs). **RESULTADOS** . Se identificaron DEGs significativos en CU activa vs. controles, CU inactiva vs. controles y CU activa vs. inactiva. KLF7, factor de transcripción implicado en inflamación asociada a obesidad visceral, fue el único DEG común en todas las comparaciones (**F1a**). Genes correlacionados con KLF7 fueron CTLA4, CXCL1, CXCL5, FCGR2B, LIF, OSM, PTGS2, SELE, SELP, SLC11A1, TNC, TNFRSF6B (**F1b**). Se identificó una sobreexpresión de activación celular y leucocitaria, adhesión, quimiocinas e interacciones de citoquinas en CU-activa, y subexpresión de rutas metabólicas (fármacos, xenobióticos, bilis). La ancestría amerindia se asoció a cambios en SA1009, CTLA4, CLDN8, CXCL11 y MMP3 (**F1c**). **CONCLUSIÓN** . CU activa presentó más DEGs, vinculados a activación celular e inflamación. Solo 22 DEGs diferenciaron CU inactiva de controles, sugiriendo huella genética en remisión. KLF7 fue central en todas las comparaciones. La ascendencia amerindia modificó la expresión génica, destacando el perfil de pacientes sudamericanos y la importancia de incluir poblaciones diversas en estudios de CU.