

# Analyse bio-informatique des gènes différentiellement exprimés dans le cancer du sein de la femme jeune

R.P.Muthusamy Rengasamy <sup>1\*</sup>, M.Mechita Bennani <sup>2</sup>, B.Joaira <sup>2</sup>, B.Amina <sup>3</sup>

<sup>1\*</sup>: Intelligent Automation & BioMedGenomics Laboratory, Faculté des Sciences et techniques de Tanger, Université Abdelmalek Essaadi, Maroc. Email: ranoprya@gmail.com

<sup>2</sup>: Intelligent Automation & BioMedGenomics Laboratory, Faculté des Sciences et techniques de Tanger, Université Abdelmalek Essaadi, Maroc

<sup>2</sup>: Ispits Institut Supérieur Des Professions Infirmières Et Des Techniques De Santé de Hoceima. Maroc

<sup>3</sup>: Intelligent Automation & BioMedGenomics Laboratory, Faculté des Sciences et techniques de Tanger, Université Abdelmalek Essaadi, Maroc



كلية العلوم والتقنيات بطنجة  
Faculté des Sciences et Techniques de Tanger

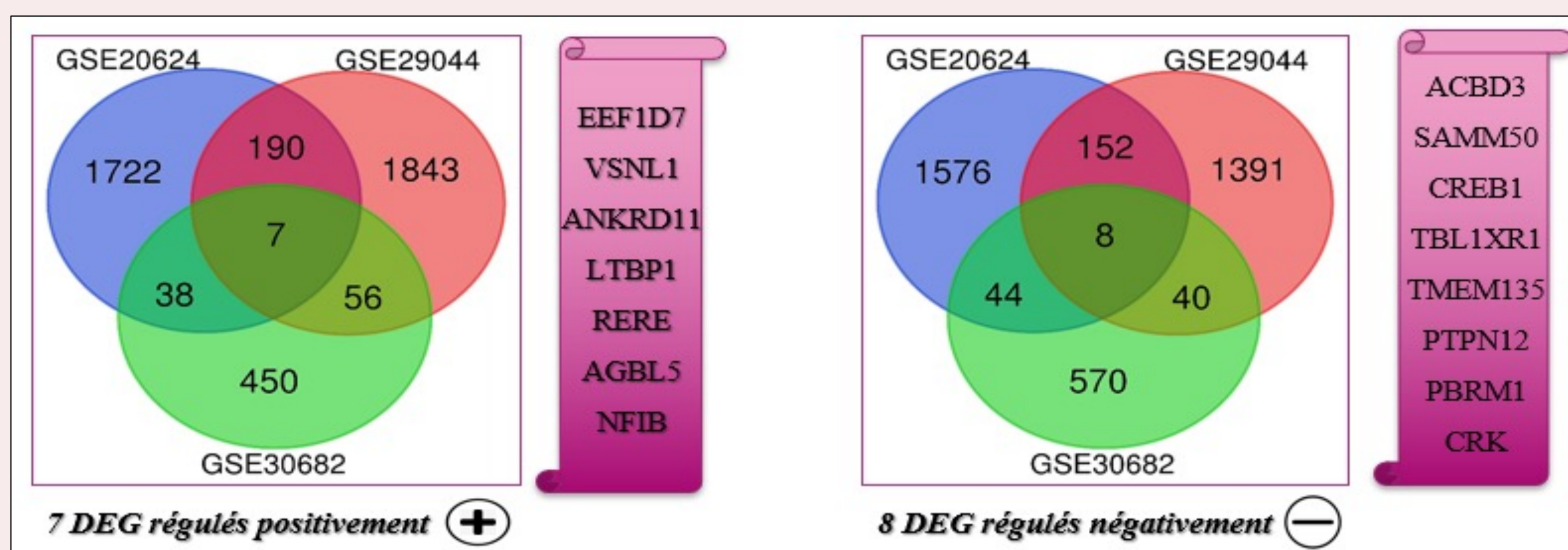
**Contexte** : Au-delà des gènes BRCA1/2, les facteurs génétiques contribuant à la biologie du cancer du sein de la femme jeune sont encore mal connus (1).

**Objectifs** : Notre étude vise à identifier les gènes différentiellement exprimés dans le cancer du sein chez les femmes jeunes  $\leq 49$  ans et à prédire les interactions protéine-protéine et déterminer les voies de signalisation fonctionnelles de ces gènes à l'aide d'une analyse bio-informatique.

**Méthodes** : Les datasets GSE30682, GSE29044 et GSE20624, sont analysées par GEO2R, afin d'identifier les gènes différentiellement exprimés.

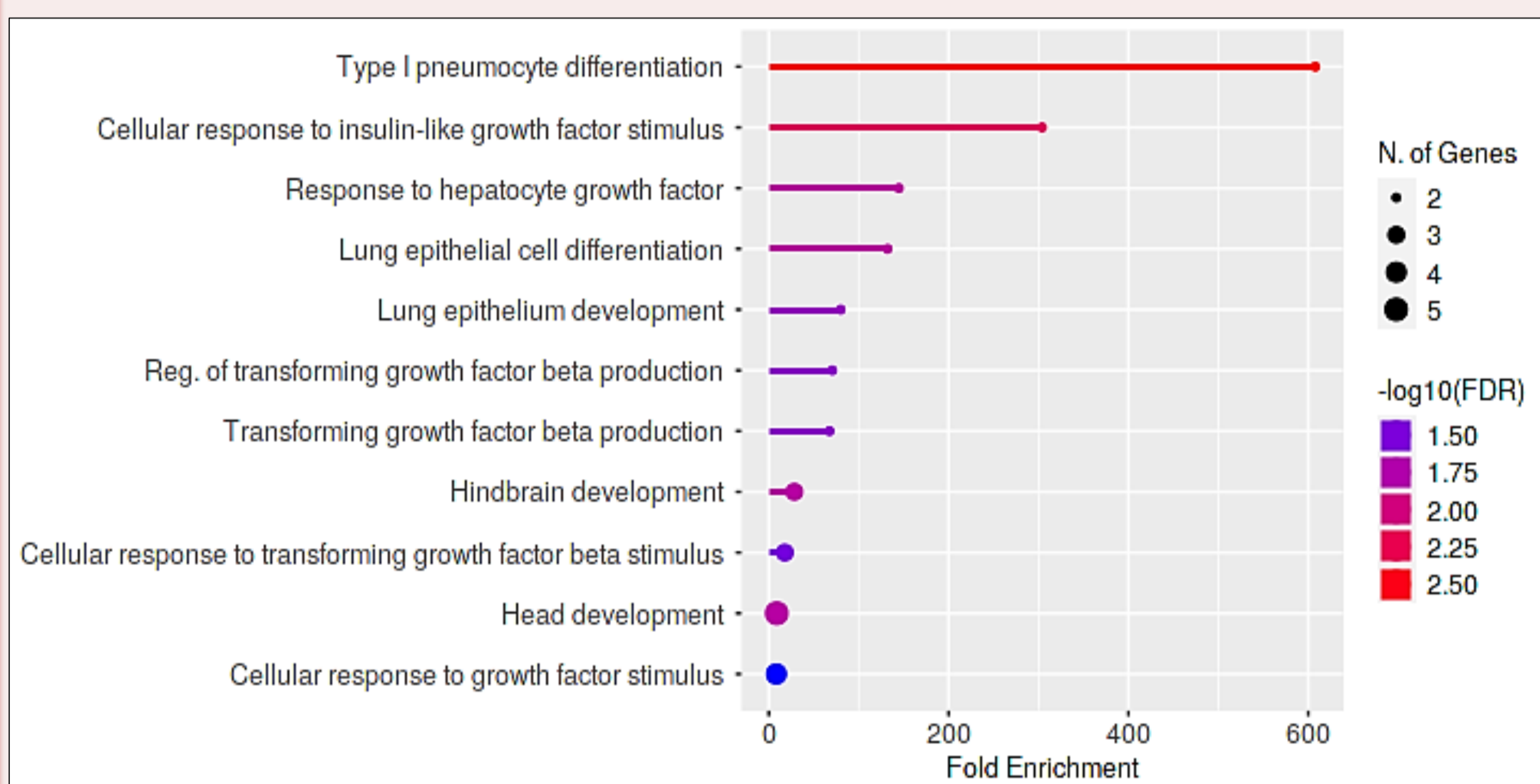
## Résultats :

### 1- Identification des gènes différentiellement exprimés communs



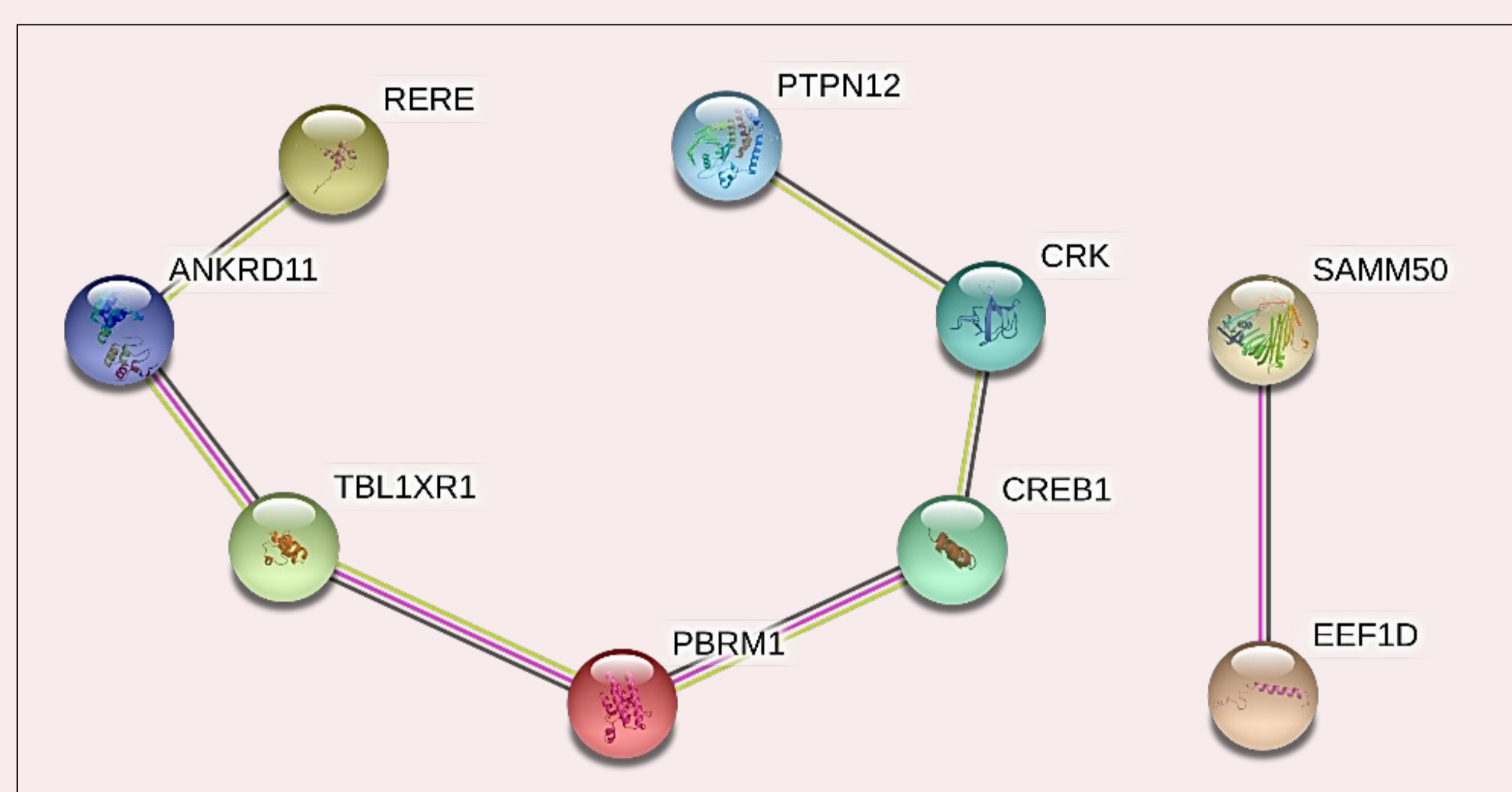
**Figure 1.** Diagramme de Venn des gènes régulés positivement et négativement

### 2- Analyse de l'enrichissement des gènes



**Figure 2.** Graphique en sucette pour GO-BP

### 3- Réseau d'interaction protéine-protéine



**Figure 3.** Réseau d'interaction protéine-protéine des 15 gènes

**Discussion** : *PTPN12* est suppresseur de tumeur dans le cancer du sein triple négatif. Son inactivation entraîne une hyperactivité et une transformation cellulaire de HER2/EGFR dans les cancers du sein HER2 négatifs. Dans notre étude, *PTPN12* est impliqué dans la régulation de la signalisation comme l'une des fonctions biologiques significativement enrichies dans l'ontologie des gènes et ainsi que dans la réponse cellulaire au stimulus du facteur de croissance en interaction avec le proto-oncogène *CRK*. Des études ont démontré que *CRK* est surexprimé dans les tumeurs mammaires, dans le contrôle de la croissance tumorale et de la colonisation métastatique dans le cancer triple négatif (2). Par contre dans notre étude, nous avons trouvé qu'il est régulé négativement dans le cancer du sein chez les femmes jeunes ainsi que ce gène *CRK* et *CREB1* interviennent dans la réponse cellulaire au stimulus du facteur de croissance analogue à l'insuline

**Conclusion** : Les gènes identifiés dans notre étude pourraient servir de cibles potentielles pour le cancer du sein de la femme jeune. D'autres travaux sont nécessaires afin de confirmer nos données.

## Références bibliographiques

- (1)Jara L, Morales S, mayo T D, et al. (2017). Mutations in BRCA1, BRCA2 and other breast and ovarian cancer susceptibility genes in Central and South American populations. *Biological research*, 50 :  
 (2)Kumar S, Davra V, Obr E, et al. (2018). Crk adaptor protein promotes PD-L1 expression, EMT and immune evasion in a murine model of triple-negative breast cancer. *Oncoimmunology*, 7 :