



# REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



## Sesión de trabajos libres orales

Lunes 18 de noviembre de 2019

### Enfermedad inflamatoria intestinal

#### Lun015

#### DETECCIÓN PROTEICA DE METANOTIOL OXIDASA EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA CRÓNICA IDIOPÁTICA

G. Fonseca-Camarillo, B. Martínez-Benítez, J. Furuzawa-Carballeda, J. K. Yamamoto-Furusho, Clínica de Enfermedad Inflamatoria, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** La enzima metanotiol oxidasa (MO) pertenece a la familia de proteínas de unión al selenio, se encarga de catalizar la oxidación del metanotiol, un compuesto orgánico de azufre que se produce en cantidades sustanciales por las bacterias intestinales. Esta enzima puede desempeñar papeles importantes en varias funciones fisiológicas fundamentales, incluidos degradación de proteínas, transporte, diferenciación celular, motilidad celular y modulación redox por su unión covalente a selenio. La pérdida de esta enzima se ha relacionado con el desarrollo de varios tipos de cáncer en tracto gastrointestinal. El papel de las moléculas encargadas de la absorción del selenio en el intestino no ha sido estudiado en pacientes con CUCI.

**Objetivo:** Detección *in situ* de metanotiol oxidasa en tejido intestinal de pacientes con CUCI y controles.

**Material y métodos:** Para la detección de la metanotiol oxidasa por inmunohistoquímica se utilizaron fragmentos de tejido incluidos en bloques de parafina de 10 pacientes colectomizados con

CUCI grave (refractarios a tratamiento) y 10 pacientes controles (zonas sin datos de inflamación intestinal). La detección inmunohistoquímica de metanotiol oxidasa se realizó sobre cortes de 4  $\mu$ m. La peroxidasa endógena se eliminó con 2 % H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en metanol y los cortes se incubaron durante 2 h a 4° C con los anticuerpos monoclonales anti-MO y anti-CD16 como marcadores de poblaciones inmunes (macrófagos, neutrófilos y células NK). La magnificación original fue de 200X.

**Resultados:** Las muestras de tejido colónico de pacientes con CUCI mostraron infiltrados inflamatorios abundantes, predominantemente de células mononucleares, los cuales se extendían desde la capa serosa hasta la mucosa, y fueron más abundantes a nivel del epitelio. Se observó un incremento de la celularidad de la lámina propia, plasmocitosis basal, agregados linfoides basales y presencia de células morfológicamente compatibles con neutrófilos en la lámina propia, así como alteraciones en la arquitectura entre las criptas en las que se incluían: ramificación, distorsión de las criptas, atrofia e irregularidad de la superficie. La detección de la metanotiol oxidasa en las muestras de los pacientes con CUCI fue principalmente en el citoplasma de las células epiteliales, criptas y en las zonas del infiltrado inflamatorio donde se colocalizó con células inmunorreactivas CD16+ correspondientes a poblaciones inmunes como células NK y neutrófilos, principalmente. En el grupo control se detectaron abundantes células inmunorreactivas metanotiol oxidasa/ CD16+ morfológicamente compatibles con neutrófilos y macrófagos en todas las capas desde la mucosa hasta la capa muscular y serosa.

**Conclusiones:** La expresión proteica de la metanotiol oxidasa fue mayor en las muestras de los pacientes controles desde la zona de la capa mucosa hasta la muscular y la serosa. En los pacientes con CUCI

activo se observaron escasas células inmunorreactivas en la zona de mucosa (células epiteliales intestinales y criptas) y en poblaciones inmunes CD16+ (neutrófilos y células NK) infiltrantes de tejido intestinal. Estos datos sugieren el posible papel de la enzima metanotiol oxidasa con la perpetuación y exacerbación de la respuesta inflamatoria relacionada con el desarrollo de cáncer en pacientes con CUCI.

**Financiamiento:** Recursos de la Clínica de Enfermedad Inflamatoria, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

## Lun016

### REGULACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE LOS TRANSPORTADORES ABCC 1, 2, 4, 5 Y 7 EN LÍNEAS CELULARES DE COLON CACO2 ESTIMULADAS CON RECOMBINANTES HUMANAS DE INTERLEUCINA 1B (IL1 $\beta$ ), FACTOR DE NECROSIS TUMORAL $\alpha$ (TNF $\alpha$ ) Y LIPOPOLISACÁRIDOS DE *E. COLI*

M. A. Villeda-Ramírez, J. K. Yamamoto-Furusho, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** La familia de transportadores ABCC está integrada por 11 proteínas transmembranales que participan en el transporte de fármacos empleados en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal y otras enfermedades. La sobreexpresión de estos transportadores se relaciona con la resistencia y falta de respuesta al tratamiento farmacológico. Se ha informado que algunas citocinas proinflamatorias como las interleucinas 6, 8, 1b (IL6, IL8, IL1b) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) regulan la expresión de los transportadores ABCC, lo cual puede contribuir a la sobreexpresión génica y repercutir en la efectividad del tratamiento farmacológico.

**Objetivo:** Estudiar la regulación de la expresión de los genes ABCC1, 2, 4, 5 y 7 en células epiteliales de cáncer de colon CACO2 estimuladas con recombinantes de IL1b, TNF $\alpha$  y lipopolisacáridos (LPS) de *E. coli*.

**Material y métodos:** Las células epiteliales de cáncer de colon CACO2 se cultivaron en placas de 6 pozos e incubadas a 37°C con 90% de humedad y 5% de CO<sub>2</sub>. Los cultivos celulares con una confluencia al menos del 80% se estimularon con la recombinante de IL1b, TNF $\alpha$  y LPS a una concentración de 10 ng/ml a las 1, 6 y 12 horas en comparación con un tiempo 0 (0 h) sin estímulo. Se realizó extracción del ARN mensajero y síntesis de ADN complementario mediante retrotranscripción (RT-PCR). La determinación de la expresión relativa de los transportadores ABCC e IL8 como marcador de inflamación se realizó por PCR en tiempo real, empleando a la  $\beta$  actina como gen de referencia. El análisis estadístico se realizó con pruebas no paramétricas tipo U de Mann-Whitney para determinar la diferencia de la expresión génica entre todos los grupos. Se consideró un valor de  $P < 0.05$  como significativo.

**Resultados:** En el estímulo de las células CACO2 con IL1b se observó incremento significativo en los tiempos 0 h contra 6 h de los transportadores ABCC4 y 5 ( $P = 0.021$ ) en ambos genes; al comparar los tiempos 0 h con 12 h el ABCC4 se incrementó significativamente en los tiempos 6 h y 12 h con respecto al tiempo 0 h al estimular las CACO2 con LPS ( $P=0.021$ ), el ABCC5 incrementó su expresión en el tiempo 0 h contra 12 h ( $P=0.042$ ). La IL-8 empleada como marcador de liberación de citocinas proinflamatorias se incrementó de forma significativa sólo a los tiempos 6 h y 12 h para el estímulo con IL1b ( $P=0.029$  y  $P=0.021$ , respectivamente) y en el tiempo 12 h para el estímulo con LPS ( $P=0.029$ ), con respecto al tiempo 0 h sin estímulo. Sólo se observó disminución de la expresión génica de ABCC2 ( $P=0.019$ ) en el estímulo con IL1b y de ABCC7 ( $P=0.020$ ) en el estímulo con TNF $\alpha$  al comparar el tiempo 0 h con 12 h.

**Conclusiones:** Existe incremento significativo de ABCC4 y ABCC5 en células CACO2 al ser estimuladas con IL1b y LPS en los tiempos 6 h y 12 h principalmente. Por otro lado, se observó disminución de la expresión de ABCC2 y ABCC7 bajo el estímulo con IL1b y TNF $\alpha$ . Estos hallazgos sugieren una regulación diferenciada de los transportadores ABCC por citocinas proinflamatorias.

**Financiamiento:** Este trabajo ha sido patrocinado totalmente por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Número de proyecto: 281775.

## Lun017

### PRESENCIA DE GRANULOCITOS DE BAJA DENSIDAD EN PACIENTES CON COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA IDIOPÁTICA

E. A. Mendieta-Escalante, J. Torres-Ruiz, A. Barrera-Vargas, J. Merayo-Chalico, D. A. Carrillo-Vázquez, F. Cassiano-Quezada, J. A. Reyes-Islas, G. Juárez-Vega, J. K. Yamamoto-Furusho, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** La colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) es una anomalía dentro del espectro de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), caracterizada por una inflamación crónica del colon con periodos de exacerbación y remisión. Se ha informado la existencia de una subpoblación de neutrófilos en sangre periférica de pacientes con ciertas enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis, vasculitis relacionada con ANCA, psoriasis) que presentan una menor densidad, denominados granulocitos de baja densidad (LDG por sus siglas en inglés) y se subclasifican en maduros (CD10+) que presentan características antiinflamatorias y en inmaduros (CD10-) que son altamente proinflamatorios y se han vinculado con daño endotelial. La naturaleza proinflamatoria se demostró por su capacidad para secretar factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), interferón gamma (IFN $\gamma$ ) e IFN tipo I, citocinas que intervienen con frecuencia en la patogenia de las enfermedades autoinmunes. No hay estudios previos que evalúen la presencia de LDG en pacientes con CUCI.

**Objetivo:** Analizar la presencia de granulocitos de baja densidad en pacientes con CUCI y su correlación con la actividad.

**Material y métodos:** Se estudió a 19 pacientes con CUCI y 5 controles sanos. Los pacientes eran provenientes de la clínica de EII del INCMNSZ (Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"). Las células mononucleares de sangre periférica recién aisladas se tiñeron con CD14-PerCP, CD15-FITC, CD10-PE. Las muestras fueron adquiridas en un citómetro LSRFortessa. De la población de células individuales, los granulocitos de baja densidad se definieron como células CD14-, CD15+, CD10+ ó CD10- y se informaron como porcentaje de células mononucleares de la periferia. Los resultados se analizaron con la rho de Spearman para las correlaciones y la prueba t para comparar medias. El análisis se llevó a cabo con SPSS versión 24 y se consideró  $P < 0.05$  como significativa.

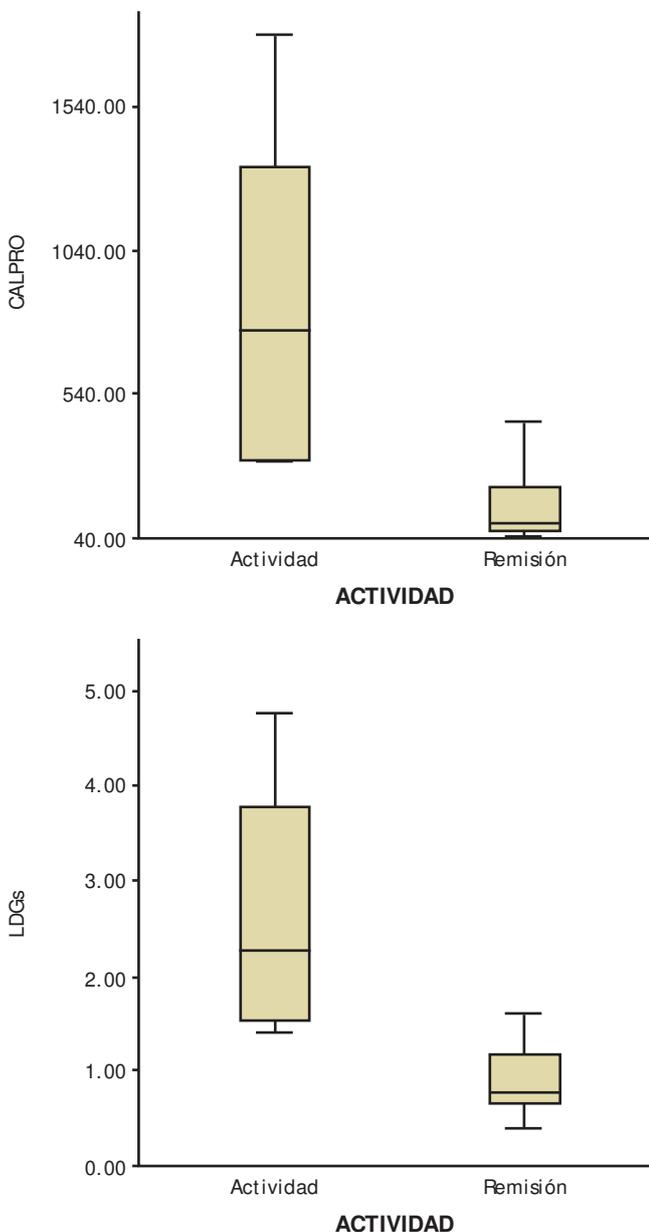
**Resultados:** El promedio de LDG en controles sanos, individuos en remisión y actividad fue de  $0.616 \pm 0.357$ ,  $1.0945 \pm 0.547$  y  $2.67 \pm 1.358$  respectivamente, con una diferencia significativa entre los controles y pacientes ( $P=0.001$ ), como también entre los pacientes en remisión y actividad ( $P=0.007$ ). Se observó una correlación entre la presencia de LDG, específicamente la subpoblación CD10- y la escala de Truelove-Witts ( $\rho=0.530$ ,  $P=0.002$ ). Como se ilustra en la **Figura 1**, el comportamiento de LDG es parecido al de la calprotectina fecal que es el mejor biomarcador fecal de actividad.

**Conclusiones:** Éste es el primer estudio internacional que muestra la presencia de LDG y de la subpoblación CD10- en pacientes con CUCI y su correlación con la escala de Truelove-Witts.

**Financiamiento:** Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal,

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

**Figura 1.** Diagrama de cajas y bigotes que muestra el comportamiento de la calprotectina fecal y granulocitos de baja densidad en la actividad clínica.



**Lun018**

**TASA DE RESPUESTA A TRATAMIENTO ANTI-TNF EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL NORESTE DE MÉXICO**

J. C. Navarro-Hernández, V. E. Del Toro-Ortiz, N. A. Santillano-Tinoco, R. C. Guerrero-Barrera, A. Y. Ruiz-Flores, C. L. López-Rodríguez, R. M. López-Alcázar, M. C. Rodríguez-Leal, IMSS UMAE-Hospital de Especialidades No. 25

**Introducción:** La EC es una enfermedad intestinal crónica que puede afectar a todo el tracto digestivo y cuya incidencia en México es de casi el 2%. Está demostrado que el uso de anti-TNF modifica el curso de la enfermedad.

**Objetivo:** Determinar las características clínicas, complicaciones y respuesta al tratamiento con anti-TNF en los pacientes con EC en un hospital de tercer nivel.

**Material y métodos:** Pacientes con EC en tratamiento con medicamento anti-TNF desde enero de 2014 hasta junio de 2019 en el IMSS UMAE-Hospital de Especialidades No. 25. Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se analizaron variables demográficas y clínicas. El grado de actividad se clasificó de acuerdo con el índice de actividad CDAI antes y después del tratamiento, clasificación de Montreal, resultado histopatológico, respuesta y recaída al tratamiento con anti-TNF. Para el análisis estadístico se empleó el programa SPSS v. 24.

**Resultados:** Se obtuvo a 32 pacientes en la clínica de EI con enfermedad de Crohn, de los cuales 17 (53.1%) son hombres, 15 (46.9%) mujeres y la mediana de edad es de 48 años (rango, 21-75 años). La mediana de edad de diagnóstico es de 36 años (rango, 8-64 años). El CDAI preterapia biológica obtuvo una media de 268.69 (DE 118.67). Según la gravedad pretratamiento se clasificó a 2 (6.3%) pacientes con actividad grave, 19 pacientes (59.2%) con actividad moderada. Según la clasificación de Montreal, 10 pacientes (31.3%) presentaban L2 y 17 (57.1%) L3. Se identificó a 7 pacientes (21.9%) con actividad estenosante y 10 (31%) con actividad penetrante. Se diagnosticó a 17 pacientes (53.1%) con fístulas/enfermedad perianal. En total, en 14 pacientes (43.8%) se empleó infliximab y en 2 (6.3%) de ellos se suspendió por efectos adversos. Hasta 26 pacientes (81.3%) se trataron con adalimumab y 6 (18.8%) lo suspendieron. Todos iniciaron con dosis de inducción de 160/ 80/ 40 mg y dosis de mantenimiento de 40 mg cada 2 semanas; a 6 pacientes (18.8%) se les optimizó la dosis. La media del CDAI postratamiento es de 109.84 (DE 86.16) con 20 pacientes (62.5%) sin actividad (CDAI <150), 6 pacientes (18.8%) con actividad leve (CDAI 150-220) y 6 pacientes (18.8%) con actividad moderada (CDAI 220-450). Ninguna paciente presentó actividad grave postratamiento. En el análisis histopatológico: 1 paciente (3.1%) sin actividad, 21 (65.6%) con actividad leve, 4 (12.5%) con actividad moderada y 4 (12.5%) con actividad grave. La respuesta al tratamiento se ha observado en 20 pacientes (62.5%) (disminución del CDAI basal >100 puntos), ninguno de ellos ha presentado recaída (aumento del CDAI basal > 70 puntos).

**Conclusiones:** Al comparar con las escalas de gravedad y análisis histopatológico, la respuesta a anti-TNF, se puede observar que estos pacientes sí presentaron respuesta al tratamiento al comparar los valores basales y los de su último seguimiento (p<0.0025) en comparación, a pesar de ser una institución pública y no contar con valores séricos de anti-TNF, anticuerpos anti-TNF y biomarcadores para la vigilancia de la EC. A pesar de contar con anti-TNF, y observarse una remisión clínica, esto no cumple con los objetivos actuales en búsqueda de la curación de la mucosa, por lo cual es necesario optimizar el tratamiento e incluso valorar otras terapias biológicas para evitar las complicaciones propias de la EC.

**Financiamiento:** No se recibió financiamiento alguno.

**Lun019**

**EXPRESIÓN PROTEICA DIFERENCIAL DE IL-27 EN CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES Y MACRÓFAGOS INTESTINALES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL**

G. Fonseca-Camarillo, J. Furuzawa-Carballeda, B. Martínez-Benítez, J. K. Yamamoto-Furusho, Clínica de Enfermedad Inflamatoria

Intestinal, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** La interleucina 27 (IL-27) es miembro de la familia de IL-12. La sintetizan las células presentadoras de antígenos (linfocitos B, células dendríticas y macrófagos). IL-27 juega un papel importante en la regulación de la actividad de los linfocitos T y B. El efecto dual antiinflamatorio y proinflamatorio de IL-27 se obtiene por su interacción con el complejo receptor específico de la superficie conocido como IL-27R. Estudios previos han demostrado la función inmunorreguladora de esta molécula en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

**Objetivo:** Co-localizar la síntesis de IL-27 por células dendríticas plasmocitoides (CD123+) y estirpes de monocitos-macrófagos (CD14+) de tejido en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y controles.

**Material y métodos:** Todos los tejidos de 10 pacientes con CUCI y 10 con Crohn con actividad histológica grave resistentes a tratamiento; se fijaron con formalina y se incluyeron en parafina. Se rehidrataron secciones de tejido de 5 µm utilizando xileno y series graduadas de etanol. Después de la desparafinación y la separación de antígenos con el reactivo de recuperación del antígeno de la enzima inmunohistoquímica (IHC) (Enzo Life Sciences, Inc., Farmingdale, NY, USA), los tejidos se bloquearon con un 3% de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Luego se evitó la tinción de fondo no específica con el bloqueador de fondo IHC (Enzo Life Sciences). Para determinar la subpoblación de células CD14+ / IL-27+ y CD123+ / IL-27+ se realizó una detección simultánea (MultiView (ratón-HRP / conejo-AP) Enzo Life Sciences). Los tejidos se contrastaron con hematoxilina y se montaron en un medio de montaje acuoso. IL-27, expresión de células, así como doble positivo CD14+ / IL-27+, expresión de macrófagos, y CD123+ / IL-27+, expresión de células dendríticas se evaluaron mediante la determinación de las células teñidas positivamente en dos campos (x320).

**Resultados:** En los pacientes controles se observó que las células inmunorreactivas a IL-27 presentes en tejido colónico eran principalmente subconjuntos de células CD14+ y CD123+, en menor medida, por una pequeña subpoblación de CD14+ / IL-27+doble positiva y una subpoblación de CD123+ / IL-27+ aún más pequeña. Se observó un patrón similar de expresión de IL-27 en muestras de pacientes con enfermedad de Crohn. No obstante, las células productoras de IL-27 fueron notablemente más altas en los pacientes con EC que en los controles. Es de destacar que en pacientes con CUCI activo IL-27, las células que producen IL-27 fueron CD14+ y CD123+.

**Conclusiones:** Los hallazgos del presente estudio muestran que existe una expresión proteica diferencial de IL-27 por diferentes subpoblaciones de células inmunes CD14+ (macrófagos) y CD123+ (células dendríticas plasmocitoides) en pacientes con EII activa. Por las fuentes celulares analizadas (células reguladoras de la respuesta proinflamatoria) estos datos soportan el papel inmunorregulador de IL-27 en pacientes con EII.

**Financiamiento:** Recursos de la Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

## Lun020

### SÍNTESIS DEL AMILOIDE A (SAA1) SÉRICA Y SU CO-LOCALIZACIÓN CON MIELOPEROXIDASA (MPO) EN TEJIDO INTESTINAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL ACTIVA

G. Fonseca-Camarillo, J. Furuzawa-Carballeda, A. A. Priego-Ranero, B. Martínez-Benitez, J. K. Yamamoto-Furusho, Clínica de Enfermedad

Inflamatoria, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** Los factores genéticos juegan un papel importante en la patogenia de la enfermedad inflamatoria intestinal. El gen SAA1 codifica a la proteína amiloide A del suero, que es una proteína de fase aguda. El aumento de su expresión se ha relacionado con procesos inflamatorios crónicos. La enzima mieloperoxidasa (MPO) está presente en los fagosomas de los neutrófilos y los monocitos. Se encarga de la actividad microbicida contra un amplio espectro de organismos.

**Objetivo:** Realizar la detección *in situ* y síntesis sérica de SAA1+/MPO+ en pacientes con colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI), enfermedad de Crohn (EC) y controles sin inflamación.

**Material y métodos:** Los valores séricos del amiloide sérico A de humano (SAA1) provenientes de 40 pacientes con CUCI y 20 controles se realizaron con el kit de ELISA (SAA1) de Abcam y se efectuó la lectura con espectrofotometría a una longitud de onda de 450 nm. A partir de 20 piezas quirúrgicas de resección intestinal de pacientes con EII y controles sin inflamación se realizaron cortes de 4 µm de espesor de SAA1+/MPO+ los bloques de parafina. A fin de identificar las células que expresan en tejido intestinal se analizó a 10 pacientes con CUCI activo, EC activo (resistentes a tratamiento) y 10 controles sin inflamación intestinal. La detección y co-localización de la proteína *in situ* se realizó mediante la técnica de inmunohistoquímica con anticuerpos específicos y la magnificación original fue de 200X.

**Resultados:** El análisis inmunohistoquímico mostró incremento de la producción de SAA1+/MPO+ en pacientes con CUCI activo en las capas serosa, muscular y submucosa en donde se observó una correlación histomorfológica de la síntesis de esta proteína con las células mononucleares, predominantemente de estirpe macrófaga. En los pacientes con EC activa se encontró incremento de la síntesis del SAA1+/MPO+ por macrófagos intestinales en las zonas de la mucosa submucosa, muscular, y adventicia en comparación con el grupo de los pacientes con CUCI activo y controles. No se detectaron valores séricos del SAA1 humano en muestras de pacientes con EII y controles sanos. Estos resultados sugieren que el SAA1 no se sintetiza a nivel sérico, pero sí a nivel intestinal, donde se requiere para regular la respuesta inflamatoria.

**Conclusiones:** La expresión proteica tisular pero no serológica de SAA1+/MPO+ está incrementada en los pacientes con CUCI y EC activos, lo cual confirma que esta proteína interviene en la fisiopatología del proceso inflamatorio en la EII a través de una alteración en la respuesta inmune mediada por neutrófilos y monocitos que expresan la enzima MPO.

**Financiamiento:** Recursos de la Clínica de Enfermedad Inflamatoria, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

## Lun021

### IMPACTO DE FATIGA EN LA CALIDAD DE VIDA Y DEL SUEÑO EN PACIENTES MEXICANOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

N. N. Parra-Holguín, A. Fresán-Orellana, J. K. Yamamoto-Furusho, Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se refiere a colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) y la enfermedad de Crohn (EC). Todos los pacientes con enfermedades crónicas pueden tener afectaciones graves en su calidad del sueño y grados altos de fatiga,

que afectan directamente la calidad de vida de los pacientes con EII. Se ha informado que hasta el 44% de los pacientes tiene alteraciones en la calidad del sueño y hasta un 72% síntomas de fatiga. Los pacientes con EII tienen una calidad de vida relacionada con la salud significativamente menor que la población general. El objetivo del presente estudio es la validación de Escala de Fatiga en EII (EII-F) en pacientes mexicanos y evaluar la calidad de sueño y fatiga en pacientes con EII de acuerdo con su calidad de vida.

**Material y métodos:** Es un estudio transversal que incluyó a 98 pacientes de 18 a 65 años con diagnóstico de EII establecido con criterios clínicos, bioquímicos, endoscópicos, radiológicos y/o histopatológicos, pertenecientes a la Clínica de EII del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" durante el periodo de marzo a junio del 2019 a quienes se les aplicaron tres instrumentos de evaluación: EII-F, Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh (PSQI) y Calidad de vida en pacientes con EII (IBDQ-32). Las variables clínicas y demografías se recolectaron mediante la revisión de expedientes clínicos y su descripción se realizó con frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y con medias y desviaciones estándar (DE) para las variables continuas. Todos los análisis se realizaron con la versión 22.0 del programa estadístico SPSS y el nivel de significancia estadística se fijó en una  $p \leq 0.05$ .

**Resultados:** De los 98 pacientes incluidos en el estudio, el 58.2% (n=57) correspondió a mujeres, con una edad promedio de 44.9 años (DE=12.1, rango 19-64 años). La EII se encontró en remisión clínica en un 79.6% (n=78). La extensión predominante en CUCI fue pancolitis en el 74.4% (n=64), seguido de colitis izquierda en el 12.8% (n=11) y proctosigmoiditis en 12.8% (n=11). Para EC, la localización más frecuente fue ileocolónica en el 75% (n=9), ileal en el 16.7% (n=2) y colónica en el 8.3% (n=1). El fenotipo estenosante se presentó en el 75% (n=9), inflamatorio en el 16.7% (n=2) y fistulizante en el 8.3% (n=1). En el presente estudio se determinó que el instrumento EII-F y una adecuada consistencia interna (como medida de confiabilidad) con valores alfa de Cronbach de 0.87 para el Factor 1: Fatiga y de 0.95 para el Factor 2: Impacto, con un alfa total del instrumento de 0.95. Los pacientes con fatiga grave muestran mayores alteraciones en la calidad de vida en las dimensiones de síntomas digestivos ( $p < 0.001$ ), sistémicos ( $p < 0.05$ ) y emocionales ( $p < 0.05$ ), en comparación con las alteraciones de la calidad del sueño que afectan a las cuatro dimensiones de la calidad de vida de manera global.

**Conclusiones:** Ésta es la primera escala de fatiga validada en habla hispana exclusiva para pacientes con EII. En el presente estudio se demuestra el efecto de la fatiga y calidad del sueño en la disminución de la calidad de vida en EII. Es indispensable identificar los factores relacionados para el desarrollo de fatiga y de alteraciones en la calidad del sueño que puedan ser modificables y con esto lograr mejorar la calidad de vida de los pacientes con EII.

**Financiamiento:** No se recibió financiamiento de ningún tipo.

## Lun022

### CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII) EN LATINOAMÉRICA: ESTUDIO DE COHORTE Y MULTICÉNTRICO (EPI-LATAM IBD)

N. N. Parra-Holguín, J. K. Yamamoto-Furusho, F. Bosques-Padilla, G. R. Veitia-Velásquez, E. A. Torres, F. N. Piñol-Jiménez, A. M. Frías-Santana, K. C. Villa-Ovalles, S. Bautista, G. Blanco, G. Otoyá-Moreno, Z. Borges, Y. A. Abreu-Martínez, I. L. Jiménez, B. I. Vergara, C. Almonte-Núñez, M. E. Suárez, Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Introducción:** La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende a la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) y la enfermedad de Crohn (EC). La EII es actualmente reconocida como un problema de salud global, ya que su incidencia y prevalencia han aumentado de forma significativa a lo largo de los años. Los países cercanos a los polos son los que presentan prevalencias e incidencias más altas y los países cercanos al ecuador donde se registran incidencias más bajas. Existen datos epidemiológicos limitados sobre la EII en los países en desarrollo. No existen estudios que informen las características demográficas y clínicas de esta enfermedad en la mayoría de los países de Latinoamérica. Los estudios en Latinoamérica sólo se limitan a notificar incidencia y prevalencia, por lo que el objetivo principal es registrar las características clínicas y epidemiológicas de la EII en países de Latinoamérica y El Caribe.

**Material y métodos:** Es un estudio de tipo cohorte multicéntrico en el cual se incluyó a 7 países de Latino América y El Caribe: Cuba, México, Perú, Puerto Rico, República Dominicana, Uruguay y Venezuela durante el periodo de agosto de 2017 a junio de 2019. Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico confirmado por histopatología de EII. Se realizaron dos grupos de estudio por región geográfica debido a su etnicidad, grupo 1 Caribe con Cuba, Puerto Rico y República Dominicana, y grupo 2 Latinoamérica con México, Venezuela y Perú. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS v.24. Se tomó un valor de  $p < 0.05$  como significativo.

**Resultados:** La EC fue más frecuente que CUCI en los siguientes países: Puerto Rico con un 68.6%, República Dominicana con 55.8% y Perú con 53.6%, mientras que en el resto de los países la frecuencia de CUCI predominó en Venezuela en un 78.4%, Cuba en un 76.1% y México en un 76.1%. Los países de El Caribe tuvieron una mayor frecuencia de manera significativa en el fenotipo fistulizante en EC con un 36.21% ( $P=0.0001$ ), dependencia de esteroide en el 11.31% ( $P=0.002$ ), resistencia a esteroide en el 26.56% ( $P=0.0001$ ), intolerancia a tiopurinas en el 1.29% ( $P=0.0002$ ), manifestaciones extraintestinales en el 53.84% ( $P=0.0001$ ), operaciones por EII en el 30.54% ( $P=0.0001$ ) y antecedentes hereditarios de EII con una frecuencia del 13.57% ( $P=0.0001$ ). Para Latinoamérica, la frecuencia de pancolitis fue más frecuente en el 65.75% ( $P=0.0001$ ) en pacientes con CUCI. Los factores relacionados con el uso de la terapia biológica en Latinoamérica y El Caribe fueron: fenotipo fistulizante en EC, resistencia a esteroide, intolerancia a tiopurinas, presencia de manifestaciones extraintestinales y operaciones relacionadas por EII.

**Conclusiones:** Es el primer estudio multicéntrico realizado en Latinoamérica, el cual muestra la heterogeneidad de la enfermedad en los diferentes países en donde se lograron mostrar diferencias clínicas y epidemiológicas significativas entre las regiones de Latinoamérica y El Caribe.

**Financiamiento:** Ninguno.