



<https://www.elsevier.es/gastroenterologia>

P-30 - ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN MICROBIANA FECAL EN PACIENTES RECIÉN DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN

Macarena Orejudo del Río¹, Manuel J Gómez², Ruth de Francisco³, Montserrat Rivero⁴, Ana Gutiérrez⁵, Iago Rodríguez-Lago⁶, Luis Fernández⁷, Daniel Ceballos⁸, José Manuel Benítez⁹, Mariam Aguas¹⁰, Iria Bastón-Rey¹¹, Fernando Bermejo¹², María José Casanova¹, Rufo Lorente¹³, Yolanda Ber¹⁴, Vanesa Royo¹⁵, María Esteve¹⁶, Cristina Ramírez¹, Irene Soleto¹, Montse Baldán-Marín¹, Fátima Sánchez-Cabo², Javier P. Gisbert¹ y María Chaparro¹

¹Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-Princesa), Universidad Autónoma de Madrid (UAM) y Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Madrid. ²Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC), Madrid. ³Hospital Universitario Central de Asturias e ISPA, Oviedo. ⁴Hospital Universitario Marqués de Valdecilla e IDIVAL, Santander. ⁵Hospital General Universitario de Alicante, ISABIAL y CIBERehd, Alicante. ⁶Hospital Galdakao-Usansolo, Vizcaya. ⁷Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁸Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria. ⁹Hospital Universitario Reina Sofía e IMIBIC, Córdoba. ¹⁰Hospital Universitario La Fe, Health Research Institute La Fe, Valencia. ¹¹Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ¹²Hospital Universitario de Fuenlabrada. ¹³Hospital General Universitario de Ciudad Real. ¹⁴Hospital San Jorge, Huesca. ¹⁵Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca. ¹⁶Hospital Universitari Mutua Terrassa. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Madrid.

Resumen

Introducción: La disbiosis es clave en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), en la que los pacientes pueden presentar daño en diferentes partes del intestino.

Objetivos: Analizar la microbiota de pacientes con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) frente a controles sanos (CS), basado en la localización de la afectación.

Métodos: Se secuenció la microbiota fecal de 104 pacientes con EC y 145 pacientes con CU de reciente diagnóstico (1 mes) y antes del inicio de ningún tratamiento para la EII, y 49 CS mediante el método de *shotgun*, analizando los resultados con Cutadapt, Kraken2 y Bracken. Con los índices de Shannon (α -diversidad) y Bray-Curtis (β -diversidad) se evaluó la diversidad dentro del mismo grupo y entre grupos, respectivamente.

Resultados: Los pacientes con EC mostraron menos α -diversidad comparado con CS, siendo inferior en aquellos con localización ileocólica (L3). En los pacientes con CU, aquellos con afectación extensa (E3) presentaron una α -diversidad menor comparado con CS y con las otras localizaciones. La β -diversidad en los pacientes con EC reveló diferencias entre las comparativas de los subgrupos ileal (L1) vs. L3, y cólico (L2) vs. L3, sugiriendo una mayor diversidad en L3; no hubo diferencias en los pacientes con CU. Los pacientes con EC revelaron una disminución de *Phocaeicola coprocola* y varias especies de *Adlercreutzia*, y un aumento de *Shigella flexneri*, en comparación con los CS (tabla 1). En los pacientes con CU se observó un aumento en *Toxoplasma gondii* y *Gemella morbillorum* en los tres subgrupos de localización comparado con los CS. Sin embargo, varias especies de *Adlercreutzia* y *Alistipes* estaban disminuidas en E3 comparado con los CS (tabla 2).

Tabla 1. Número total de especies detectadas y especies con las diferencias más significativas en pacientes con enfermedad de Crohn según la localización.

Comparativas	Especies seleccionadas	Especies con diferencias significativas	Top seis especies con diferencias significativas (n-veces)
L1 vs CS	556	79	<i>Adlercreutzia hattorii</i> (-3.9) <i>Methanobrevibacter smithii</i> (-3.9) <i>Toutatisvirus toutatis</i> (-3.9) <i>Phocaeicola coprocola</i> (-3.7) <i>Bifidobacterium adolescentis</i> (-3.4) <i>Brigitvirus brigit</i> (-3.4) <i>Shigella flexneri</i> (6.9) <i>Salmonella entérica</i> (5.4)
L2 vs CS	556	26	<i>Ruminococcus bicirculans</i> (-4.5) <i>Bifidobacterium adolescentis</i> (-4.4) <i>Streptococcus lutetiensis</i> (4.3) <i>Veillonella</i> sp. S12025-13 (4.3) <i>Adlercreutzia hattorii</i> (-8.0) <i>Phocaeicola coprocola</i> (-7.1)
L3 vs CS	556	289	<i>Adlercreutzia equolifaciens</i> (-7.0) <i>Methanobrevibacter smithii</i> (-5.7) <i>Shigella flexneri</i> (5.1) <i>Alistipes communis</i> (-5.1)
L1 vs L2	556	0	<i>Proteus mirabilis</i> (-4.2) <i>Adlercreutzia hattorii</i> (4.1)
L1 vs L3	556	102	<i>Adlercreutzia equolifaciens</i> (4.1) <i>Aeromonas salmonicida</i> (3.5) <i>Toxoplasma gondii</i> (-3.5) <i>Arachnia rubra</i> (-3.4)
L2 vs L3	556	1	<i>Gemella haemolysans</i> (-3.9)

CS: controles sanos; L1: ileal; L2: cólica; L3: ileocólica.

Conclusiones: En pacientes recién diagnosticados de EC y CU existen diferencias en la microbiota dependiendo de la localización de la enfermedad, detectándose una reducción de géneros beneficiosos como *Adlercreutzia* y *Alistipes*, y un aumento de especies patógenas.