TL81. AUMENTO EN LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE a-2-MACROGLO- BULINA (A2M) EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII): POSIBLE MARCADOR DIAGNÓSTICO

Torres V[1], Valenzuela L[1], Pérez de Arce E[2], Jara A[3], Hoyos F[3], Madrid AM[2], Escobar A[4], ***Beltrán C***[1]. [1]*Laboratorio de Inmunogastroenterología,* [2]*Servicio Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH). Santiago, Chile.* [3]*Programa Ayudantes Alumnos, Facultad de Medicina.* [4]*Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Santiago, Chile.*

Introducción: El diagnóstico del SII se basa en criterios netamente clínicos debido a la ausencia de marcadores diagnósticos La glicoproteína A2M es un regulador inflamatorio que inhibe la actividad de proteasas y une IL-6, protegiéndola de su degradación. Se desconoce el rol de A2M en el SII. **Objetivo:** Determinar las diferencias de los niveles plasmáticos de A2M entre pacientes con SII y sujetos controles (SC). **Métodos:** En plasmas de pacientes con SII (Roma III) (n = 25, 14 SII-D; 6 SII-C; 3 SII-M; 2 SII-I) y SC (n = 18), reclutados desde el HCUCH, se determinó niveles de a2-M mediante ELISA; y la severidad de síntomas y psicosocial mediante escala severidad síntomas (SII-SS), ansiedad y depresión (HADs) y calidad de vida (SF-36), respectivamente. Estadística: Mann-Whitney/ANOVA; correlación Spearman (significancia p < 0,05). **Resultados:** Se observó un aumento significativo de a2-M en pacientes con SII *vs* SC (SII: 2.127 ± 107; SC: 1.832 ± 163 pg/ml, p < 0,0001), sin diferencias entre los fenotipos (SII-D: 2.141 ± 105; SII-C: 2.123 ± 137; SII-M: 2.149 ± 62; SII-I: 2.018 ± 39 pg/ml). Sin embargo, una mayor diferencia fue observada para SII-D *vs* SC (p < 0,0001). No hubo correlación con severidad síntomas, ni estado psicosocial. **Conclusión:** Los altos niveles de a2-M en pacientes con SII sugieren a esta proteína como un marcador diagnóstico de este trastorno funcional. Futuros estudios dirigidos a evaluar el papel de esta proteína en el control de la inflamación de bajo grado en el SII, permitirán postular a este nuevo mecanismo en la patogenia del SII. FONDECYT 1181699.