

siesta y % tiempo total con pH < 4) y b) controles vs ERGE. Para el estudio descriptivo se han utilizado las medias y desviación estándar; la comparación entre grupos se ha analizado mediante la t de Student (dos grupos) o ANOVA con la prueba de Scheffé (varios grupos); para las correlaciones entre variables la r de Pearson. Se ha tomado una  $p < 0,05$  como límite de significatividad estadística.

**Resultados:** El % de tiempo con pH < 4 es de  $8,58 \pm 9,01$  (rango 0-42,1) en el conjunto del grupo (percentiles 25 = 1,67%, 50 = 6,45% y 75 = 12,15%, respectivamente). Los tiempos de la comida, intervalo hasta la siesta y la siesta han sido  $29,18 \pm 12,45$ ,  $43,82 \pm 43,11$  y  $91,52 \pm 47,72$  minutos, respectivamente. En el grupo ERGE la siesta provoca episodios de reflujo más prolongados y % de tiempo con pH < 4 superiores al grupo control ( $p < 0,05$ ). La duración del intervalo comida-siesta, distribuido por cuartiles, no influye sobre la magnitud del RGE durante la siesta (% tiempo pH < 4). Los pacientes con mayor tiempo total con pH < 4 presentan progresivamente mayor gravedad del reflujo (% pH < 4) durante la siesta ( $p = 0,000$ ):  $1,49 \pm 4,31$ ,  $7,09 \pm 12,06$ ,  $15,10 \pm 17,61$  y  $23,51 \pm 28,73$  en los cuartiles 1, 2, 3 y 4, respectivamente. El % de tiempo con pH < 4 durante la siesta depende de un mayor número de reflujo ( $r = 0,405$ ,  $p = 0,000$ ) y de mayor duración ( $r = 0,820$ ,  $p = 0,000$ ), así como de algunos parámetros del intervalo comida-siesta: mayor duración de los episodios de reflujo ( $r = 0,169$ ,  $p = 0,03$ ) y mayor % de tiempo con pH < 4 ( $r = 0,304$ ,  $p = 0,000$ ); el RGE durante la siesta no se relaciona con los parámetros registrados en la comida.

**Conclusiones:** a) La siesta incrementa el RGE con mayor número de episodios de reflujo ácido que, además, son de mayor duración y b) los pacientes con ERGE presentan mayor RGE que los sujetos sanos durante la siesta. Por ello, la siesta debe considerarse como nociva en los pacientes con ERGE.

#### EVOLUCIÓN DE LA RESISTENCIA DE *H. PYLORI* EN UN PERÍODO DE 10 AÑOS ¿SE RELACIONA CON CAMBIOS EN EL CONSUMO DE ANTIBIÓTICOS?

H. Villar\*, A.I. Rigueira\*\*, J. de la Vega\*\*\*, M.C. Galarraga\* y L.L. Rivas\*\*\*

\*Microbiología Hospital San Agustín. Avilés, \*\*U. Farmacia Gerencia de AP del Área III de Asturias. Avilés, \*\*\*Digestivo Hospital San Agustín. Avilés

**Introducción:** Hasta 1992 no se habían aislado cepas de *H. pylori* resistentes a claritromicina a nivel mundial. Actualmente la resistencia en los países del Sur de Europa se sitúa entre el 15 y el 20% siendo mucho más baja en el Norte (entre el 2 y el 6%). En nuestro medio, la evolución de la resistencia de *H. pylori* frente a metronidazol y claritromicina y su relación con la dispensación de éstos antibióticos no ha sido estudiado.

**Objetivo:** Analizar en nuestro Área Sanitaria la evolución de la resistencia de *H. pylori* a claritromicina (CLA) y metronidazol (MTZ) y evaluar los datos de consumo de éstos antibióticos.

**Métodos:** Entre enero de 1994 y noviembre de 2003 se estudió la sensibilidad frente a metronidazol y claritromicina en 976 aislados de *H. pylori* pertenecientes a pacientes con úlcera péptica en un Área Sanitaria de 165.000 habitantes del Norte de España. Entre 1994 y 1998 se determinó la concentración mínima inhibitoria por dilución en agar y a partir de 1999 se empleó la técnica de Etest. La información sobre utilización de antibióticos se obtuvo a partir de la base de datos de facturación farmacéutica de Atención Primaria de nuestro Área Sanitaria y se expresaron en número de dosis diarias definidas (DDD) por 100.000 personas protegidas y día para cada periodo anual considerado (1996-2003).

**Resultados:** Los resultados obtenidos de resistencia a CLA y MTZ de su dispensación están reflejados en la tabla siguiente:

Año	% R MTZ	DDD MTZ	% R CLA	DDD CLA
94-95	25 (45/175)	ND	0 (0/175)	ND
96-97	41 (73/177)	3,8	1,4 (2/139)	154,1
98-99	48 (93/194)	3,1	12 (17/136)	197,5
00-01	56 (117/207)	2,7	18 (38/207)	235,1
02-03	38 (84/223)	2,8	19 (43/223)	277

ND: no disponible. DDD referida a 100.000hab/día

**Conclusiones:** 1) La resistencia de *H. pylori* frente a claritromicina ha aumentado de forma llamativa en los últimos 10 años en nuestro medio coincidiendo con un aumento del consumo de ciertos macrólidos. 2) La resistencia de *H. pylori* frente a metronidazol se ha mantenido en niveles altos pero relativamente estables y no se han observado cambios en el consumo de éste antibiótico.

## Páncreas-Vía biliar y Endoscopia

### LA INHIBICIÓN DEL SHEDDING DEL RECEPTOR 1 DE TNF-A (TNF-R1) Y DEL FACTOR DE TRANSCRIPCIÓN NUCLEAR FACTOR (NF)-KB PONEN DE MANIFIESTO EL EFECTO PRO-APOPTÓTICO DE TNF-A EN LAS CÉLULAS ESTRELLADAS DEL PÁNCREAS

E.C. Vaquero Raya, X. Molero Richard y J. Malagelada Benaprés  
Aparato Digestivo Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

El factor de necrosis tumoral a (TNF-a) es una citocina capaz de activar señales de supervivencia y muerte celular. La proteólisis del dominio extracelular del receptor 1 de TNF-a (ectodomain shedding) y la activación del factor de transcripción nuclear NF-kB son dos puntos en la cadena de transducción de TNF-a que condicionan la respuesta. En las células estrelladas del páncreas (CEPs) TNF-a es un claro mediador pro-supervivencia. Dado que la apoptosis de las CEPs es esencial para la recuperación efectiva de la lesión pancreática, nuestro objetivo fue investigar si la manipulación del shedding de TNF-R1 y del NF-kB pueden desvelar la capacidad pro-apoptótica de TNF-a en las CEPs.

**Métodos:** Las CEPs fueron aisladas a partir de páncreas de rata Wistar y cultivadas en medio DMEM/F-12 con 15% de suero fetal bovino. Tras 24 h de incubación con inhibidores del shedding de TNF-R1 (el inhibidor de metaloproteinasas 1,10-fenantrolina, 250  $\mu$ M; N-acetil cisteína -NAC-, 20 mM) o con inhibidores de la activación del NF-kB (MG-132, 10  $\mu$ M; Bay 11-7082, 10  $\mu$ M; gliotoxina, 1,5  $\mu$ M) se analizó el efecto en el shedding de TNF-R1 (cuantificación del factor soluble de TNF-R1 en sobrenadantes celulares mediante ELISA) y de la expresión de TNF-R1 en la superficie celular mediante citometría de flujo) y en la apoptosis (cuantificación de caspasa-3 y -8 por fluorimetría y fragmentación de DNA por ELISA).

**Resultados:** 1,10-fenantrolina y NAC disminuyeron de forma efectiva el shedding de TNF-R1, demostrado por la significativa reducción de la fracción soluble de TNF-R1 ( $0,4 \pm 0,06$  y  $0,4 \pm 0,07$  vs. control, respectivamente) y el aumento de la expresión de TNF-R1 en la superficie celular ( $1,6 \pm 0,2$  y  $1,6 \pm 0,2$  vs. control, respectivamente). Dicho efecto se correlacionó con un claro aumento de la actividad de caspasa-3 ( $2,9 \pm 0,7$  y  $2,7 \pm 0,3$  vs. control, respectivamente) y fragmentación de DNA ( $7,2 \pm 1,6$  y  $2,7 \pm 0,1$  vs. control, respectivamente). La adición de anticuerpo neutralizante anti-TNF-a revirtió parcialmente la activación de caspasa-3 y la fragmentación de DNA inducida por 1,10-fenantrolina, indicando la participación del shedding de TNF-R1 en la apoptosis dependiente de TNF-a. Los 3 inhibidores de la activación de NF-kB aumentaron en más de 10 veces la actividad de caspasa-3 y la fragmentación de DNA. La adición de TNF-a recombinante (10 ng/ml) no causó apoptosis en las PSC. Sin embargo, el pretratamiento con inhibidores del NF-kB potenció marcadamente (más de 20 veces) la activación de caspasa-3 y -8 así como la fragmentación de DNA inducida por TNF-a. Ello sugiere que la activación de NF-kB contrarresta la expresión de vías pro-apoptóticas dependientes de TNF-a en las PSC.

**Conclusión:** El potencial pro-apoptótico de TNF-a puede ser desvelado en las PSC mediante la inhibición del shedding del receptor de TNF-R1 y de la activación del NF-kB. Estos mecanismos pueden suponer dianas de actuación en el desarrollo de tratamientos para la fibrosis pancreática.

# PROBABILIDAD DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA (IPE) EN FUNCIÓN DE LOS HALLAZGOS POR ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE) EN PACIENTES CON PANCREATITIS CRÓNICA SEVERA (PC)

J. Iglesias García, M. Vilariño Insua, M. Iglesias Rey, M. Sobrino Faya y E. Domínguez Muñoz

A. Digestivo Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

El estudio funcional del páncreas exocrino se ve dificultado por la invasividad, dificultades metodológicas y baja eficacia de las pruebas disponibles. El desarrollo de la USE ha aumentado la información sobre la morfología ductal y parenquimatosa pancreática en pacientes con PC. Nuestra hipótesis es que el número de criterios USE y algunos específicos de PC aportan información sobre la posibilidad de presentar IPE. El objetivo del presente estudio es analizar la probabilidad de presentar IPE en función del número total de criterios USE y/o de la presencia de determinados criterios específicos en pacientes diagnosticados de PC severa según hallazgos obtenidos mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM).

**Métodos:** Se incluyeron de forma prospectiva y consecutiva 37 pacientes (edad media 45 años, rango 27-86, 30 hombres y 7 mujeres) diagnosticados de PC severa en función de los hallazgos de CPRE y CPRM. En todos los casos la USE fue realizada por el mismo explorador, mediante equipo lineal PENTAX FG-38UX, quien conocía los datos clínicos de los pacientes, pero no los resultados funcionales. La presencia de IPE fue evaluada mediante el test de aliento con triglicéridos marcados con  $^{13}\text{C}$ , previamente optimizado por nuestro grupo, y por la cuantificación de la grasa fecal, evaluada mediante análisis de infrarrojos cercanos (test de NIRA) en 3 muestras consecutivas de heces de 24 horas. La IPE fue definida como una recuperación total acumulada de  $^{13}\text{CO}_2 < 57\%$  y una excreción de grasa fecal  $> 7,5 \text{ gr/día}$ . Se evaluaron los 10 criterios aceptados para el diagnóstico de PC por USE. Los resultados se muestran como mediana (95% IC) y se analizaron mediante la U de Mann-Whitney y regresión logística.

**Resultados:** 19 pacientes (51,3%) presentaron IPE. Los pacientes con IPE muestran un mayor número de criterios USE parenquimatosos ( $p < 0,01$ ), ductales ( $p < 0,001$ ) y totales ( $p < 0,001$ ) de PC. La probabilidad de presentar IPE en un modelo logístico se define por el número de criterios ductales ( $\text{OR} = 5,6$ , 95%CI: 2,0-16,1). El modelo no mejora asociando criterios parenquimatosos o cualquier criterio aislado. La probabilidad de presentar IPE es 0% en pacientes con 2 ó menos criterios ductales, pero alcanza el 80,1% con 4 ó 5 criterios. Analizando los criterios USE individuales como variables independientes, únicamente la dilatación del conducto pancreático se asocia con la IPE ( $\text{OR} = 28,3$ , 95%CI: 3,16-261,9). La probabilidad de presentar IPE alcanza el 70,9% en caso de dilatación del conducto pancreático y es de un 29,1% en ausencia de dilatación.

**Conclusión:** El número de criterios USE ductales y la presencia de dilatación del conducto pancreático principal permiten predecir con elevada eficacia la probabilidad de presentar IPE en pacientes con PC severa.

## EFICACIA DEL TRATAMIENTO ENZIMÁTICO SUSTITUTIVO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA (IPE): EVALUACIÓN MEDIANTE TEST DEL ALIENTO OPTIMIZADO CON TRIGLICÉRIDOS MARCADOS CON $^{13}\text{C}$

J. Iglesias García, M. Iglesias Rey, M. Vilariño Insua, J. Lariño Noia y E. Domínguez Muñoz

A. Digestivo Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

La evaluación de eficacia de la terapia substitutiva con enzimas pancreáticas orales en pacientes con IPE mediante parámetros clínicos como ausencia de diarrea, ganancia de peso o ausencia de pérdida de peso no es eficaz para asegurar una dosis óptima de tratamiento. La cuantificación de grasa fecal es muy engorrosa para optimizar la dosificación del tratamiento. El test de aliento con triglicéridos marcados con  $^{13}\text{C}$  ( $^{13}\text{C}$ -MTG), que puede ser repetido

tan frecuentemente como se desee en la práctica clínica, ha sido recientemente optimizado por nuestro grupo para el diagnóstico de maldigestión grasa. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia del test de aliento optimizado con  $^{13}\text{C}$ -MTG para el control de eficacia del tratamiento con enzimas pancreáticas en pacientes con IPE.

**Métodos:** Se incluyeron prospectivamente 17 pacientes consecutivos (edad media 49 años, rango 35-80, 11 varones y 6 mujeres) con IPE. En todos se realizó el test de aliento antes y durante tratamiento con dosis estable de 40000 Unidades/comida de lipasa (Kreon 10.000, Solvay Pharma) administrando una comida de prueba sólida con 16 gr de grasa y 250 mg de  $^{13}\text{C}$ -MTG. Las muestras de aliento se recogieron en tubos Exetainer® antes y cada 15 min durante 6 horas tras la comida. Se consideró como resultado del test la recuperación acumulada de  $^{13}\text{CO}_2$  (%), medido mediante espectrómetro de masas (normal  $> 57\%$ ). La cuantificación de grasa fecal se analizó mediante análisis con infrarrojos cercanos (test de NIRA) de 3 muestras consecutivas de heces de 24 horas, antes y durante el tratamiento. Se definió maldigestión grasa como la excreción de grasa fecal  $> 7,5 \text{ gr/día}$ . Los resultados se muestran como mediana (rango) y son analizados mediante el test de Wilcoxon.

**Resultados:** La digestión grasa mejoró con tratamiento en todos los pacientes, como muestra tanto la cuantificación de grasa fecal como el test de aliento. El grado de mejoría fue del 65,0% (11,0-88,3%) y 57,0% (20,0-100%) en la cuantificación de grasa fecal y test de aliento, respectivamente (n. s.).

	Antes de tratamiento	Durante tratamiento	
$^{13}\text{C}$ -MTG (%)	21,4(0-56,4)	54,16 (19,8-100)	$p < 0,001$
Cuantificación grasa fecal (gr/día)	14,4 (7,6-53,7)	5,3 (2,3-10,5)	$p < 0,001$

**Conclusión:** El test del aliento optimizado con  $^{13}\text{C}$ -MTG es una herramienta simple y eficaz para evaluar la eficacia del tratamiento enzimático substitutivo en pacientes con IPE. Permite la optimización de la dosificación del tratamiento de forma individual.

## DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN DE ADN BACTERIANO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

E. de Madaria Pascual\*, B. Lozano Ruiz\*\*, J. Martínez Sempere\*, L. Sempere Robles\*, F. Uceda Porta\* y M. Pérez-Mateo Regadera\*

\*Digestivo Hospital General Universitario de Alicante. Alicante,

\*\*Inmunología Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.

**Introducción:** La infección de tejidos pancreáticos y peripancreáticos complica el 30% de las Pancreatitis Agudas (PA) graves, e implican peor pronóstico. Los microorganismos más frecuentemente aislados son bacterias gram negativas entéricas. Modelos animales, el incremento de la colonización entérica por estos microorganismos y el aumento precoz de la permeabilidad intestinal en la PA sugieren un mecanismo de translocación bacteriana. Se desconoce si las bacterias seguirían una ruta sistémica, o local a través de peritoneo.

**Objetivos:** Investigar la presencia de ADN bacteriano en muestras de sangre de pacientes con PA, y relacionarlo con la gravedad de la enfermedad.

**Material y métodos:** Se recogieron muestras de sangre durante 3 días consecutivos dentro de los 6 primeros días tras el diagnóstico de PA, para cultivo estándar y detección de ADN bacteriano. La técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), fue utilizada para amplificar el gen 16S ribosómico, presente de forma universal en todas la bacterias. Aquellas muestras positivas fueron secuenciadas para determinar la especie bacteriana. Se investigaron otros focos infecciosos en pacientes en estado séptico. La gravedad de la PA fue determinada de acuerdo a los criterios de Atlanta.

**Resultados:** treinta pacientes con PA fueron incluidos, 9 con enfermedad grave. Se aisló ADN bacteriano en 8 muestras de 6 pacientes, dos de ellos con PA grave. Los microorganismos aislados fueron: *citrobacter freundii* (5 muestras de 4 pacientes) y *pseudomona aeruginosa* (3 muestras de 2 pacientes). Solamente un hemocultivo

fue positivo (*S. epidermidis*) siendo negativa la PCR. Otras infecciones detectadas fueron: una infección respiratoria (ADN +), una infección de necrosis pancreática por *E. coli* (ADN -), y una infección urinaria por *E. coli* (ADN -).

**Conclusiones:** La presencia de ADN de enterobacterias en el suero de pacientes con PA apoya la teoría de la translocación bacteriana de forma sistémica. En nuestro estudio este hecho no se relaciona con la gravedad de la PA ni con complicaciones sépticas.

#### IMPACTO DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE) EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON PLIEGUES GÁSTRICOS ENGROSADOS Y BIOPSIAS ENDOSCÓPICAS NEGATIVAS PARA MALIGNIDAD (PGE-BN)

M. Pellisé, A. Ginès, A. Membrillo, G. Fernández-Esparrach, M. Soria, A. Mata, J. Llach, J.M. Bordas y J.M. Piqué  
*Gastroenterología Hospital Clínic. Barcelona.*

**Introducción:** El manejo de los pacientes con pliegues gástricos engrosados representa un reto en la práctica clínica. Por otro lado, es conocido que la existencia de biopsias endoscópicas negativas para malignidad, no excluye totalmente esta posibilidad.

**Objetivos:** 1) Evaluar el impacto clínico de la USE en el diagnóstico de malignidad de los pacientes con PGE-BN y 2) Determinar las características de la USE predictivas de malignidad.

**Pacientes y métodos:** Entre Marzo 97 y Diciembre 02, se incluyeron todos los pacientes con PGE-BN referidos para USE. La exploración se realizó con el ecoendoscopio radial (Olympus GF UM20). Se recogieron los hallazgos endoscópicos y ecoendoscópicos. El diagnóstico definitivo se estableció mediante pieza quirúrgica o seguimiento clínico (rango 12-68 meses). Se evaluaron el impacto clínico y los factores independientes predictivos de malignidad de la USE con análisis de la likelihood ratio (LR) y de regresión logística, respectivamente.

**Resultados:** Se incluyeron 64 pacientes (35H/29M; edad media  $58 \pm 17$ ). El diagnóstico definitivo fue de benignidad en 42 pacientes (66%) y malignidad en 22 (34%). En la tabla se muestra el rendimiento de la FGS y de la USE para el diagnóstico de malignidad. La probabilidad pre-test de malignidad en nuestra serie (34%) aumentó hasta el 91% cuando la USE sugirió malignidad (LR positiva = 19) y en cambio disminuyó hasta el 2,6% cuando la USE descartó este diagnóstico (LR negativo = 0,053). En el análisis univariado, los factores predictivos de malignidad fueron: pared engrosada, afectación de las capas profundas, dificultad a la distensión y presencia de ascitis o adenopatías. En el análisis multivariado, el único factor predictivo de malignidad independiente resultó ser la presencia de adenopatías.

	FGS	USE	OR	p
Sensibilidad	73% (16/22)	95% (21/22)	3,5 [1,2-11,2]	0,007
Especificidad	79% (9/33)	95% (40/42)	4,4 [2-10,7]	< 0,001
Precisión global	77% (49/64)	95% (61/64)	4 [2,1-7,8]	< 0,001

**Conclusión:** 1) La USE es una técnica muy precisa y con un importante impacto clínico para el diagnóstico de malignidad en pacientes con PGE-BN y 2) La única característica ecoendoscópica independiente predictiva de malignidad es la presencia de adenopatías.

#### COLANGIORESONANCIA MAGNÉTICA CON SECRETINA EN LA EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PANCREÁTICA DESPUÉS DE PANCREATODUODENECTOMÍA

S. Galter Copa<sup>a</sup>, E. Jauregui Juárez<sup>a</sup>, J.M. Monill<sup>b</sup>, A. Moral<sup>c</sup>, E. Pérez<sup>a</sup>, C. Pérez<sup>b</sup> y A. Farré<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Patología Digestiva, <sup>b</sup>Radiodiagnóstico, <sup>c</sup>Cirugía General i Digestiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

La pancreatoduodenectomía puede originar un deterioro de la función pancreática exocrina y endocrina con las alteraciones metabólicas y nutricionales secundarias. No obstante, es difícil evaluar con

tests bioquímicos la función pancreática residual post-quirúrgica.

**Objetivo:** Estudiar la utilidad de la resonancia magnética colangio-pancreática (MRCP) con estimulación de secretina para evaluar los cambios morfológicos y la función pancreática después de una pancreatoduodenectomía.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron 20 pacientes que fueron estudiados con MRCP después de estimulación con secretina. Todos los pacientes se habían sometido a cirugía pancreática entre 1999 y 2002. La función pancreática exocrina y endocrina se avaluó con determinación cuantitativa de grasas en heces (test de Van de Kamer) y test de tolerancia oral a la glucosa respectivamente. Después de la administración de secretina se practicaron secciones repetidas cada 15 segundos y hasta 15 minutos, estudiando la detección de ramas secundarias, estenosis ductales y la anastomosis quirúrgica. La replección yeyunal se objetivó de forma cualitativa.

**Resultados:** La calidad de la imagen para la visualización del ducto pancreático después de la estimulación con secretina mejora significativamente (60% pacientes). Se hallaron nuevos diagnósticos: pancreatitis crónica (40%), estenosis anastomosis (5%) y recurrencia tumor mucinoso papilar intraductal (5%). La replección yeyunal fue significativamente diferente entre pacientes con test de Van de Kamer positivo y/o esteatorrea, que mostraban una replección yeyunal disminuida (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 92%, 71%, 85% y 83% respectivamente). Se observó una correlación significativa entre la replección yeyunal observada en la MRCP y diabetes y también con la presencia de diarrea, no en cambio con el dolor abdominal.

**Conclusiones:** La MRCP proporciona información útil sobre la gravedad de la insuficiencia pancreática, ayuda a examinar la anastomosis quirúrgica y a diagnosticar estenosis y recurrencias tumorales.

#### DIAGNÓSTICO ECOENDOSCÓPICO (USE) DE PANCREATITIS CRÓNICA (PC): REVISIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CONVENCIONALES

E. Vázquez Sequeiros, D. Boixeda de Miquel, V. Moreira Vicente y A. García Plaza

*Gastroenterología Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Introducción:** La presencia de  $\geq 3$  criterios diagnósticos de PC en la ecoendoscopia (CDPC), permite establecer dicho diagnóstico con una sensibilidad  $> 90\%$ . Sin embargo, la especificidad de estos CDPC es reducida, ya que pueden evidenciarse anomalías de este tipo en pacientes (PT) asintomáticos.

**Objetivos:** 1) Establecer el patrón USE de normalidad pancreática y analizar cuales son los factores asociados con la aparición de anomalías USE sugestivas de PC, y 2) Diseñar nuevos CDPC que tengan en cuenta los factores asociados con la aparición de cambios USE inespecíficos.

**Métodos:** Período: 08/2002-12/2003. Se estudian prospectivamente (USE radial) 155 PT asintomáticos (Criterios de Inclusión: 1./ PT  $> 18$  años candidato a USE, sin datos clínicos de PC. Criterios de Exclusión: 1./ Antecedentes de patología pancreatobiliar, litiasis o colecistectomía) en los que se evalúa ciegamente la existencia de CDPC (hiperrecogenicidad focal y lineal, lobulación del parénquima, calcificaciones, quistes, litiasis, wirsung irregular, de paredes hiperrecogénicas o dilatado). Se analizan en estos 155 PT los factores asociados con la aparición de CDPC. En una segunda cohorte de 75 PT (50 PT asintomáticos y 25 PT con PC) se compara la precisión de los CDPC convencionales (PC:  $\geq 3$  CDPC +) y de los CDPC modificados según los factores de confusión identificados (Test de Fisher y McNemar. Regresión logística).

**Resultados:** Se incluyeron 155 PT consecutivos: H/M (57%/43%), edad ( $60,3 \pm 14,4$  años [61 años]), tabaquismo (sí: 57%; cantidad:  $14 \pm 15,9$  cig/d [10 cig/d]), alcohol (sí: 64%; cantidad:  $26,3 \pm 29,7$  gr/d [30 gr/d]), índice masa corporal (IMC) ( $27,1 \pm 5,1$  Kg/m<sup>2</sup> [27,3]), diabetes mellitus (12%), EPOC (12%), cardiopatía (11%). Número de CDPC +:  $1,4 \pm 1,2$  (mediana 1). CDPC identificados: Focos hiperrecogénicos (69%), líneas hiperrecogénicas (32%), lobulación (21%), wirsung irregular (14%) y dilatado (2%). Análisis uni y multivariado

de factores: ingesta de alcohol  $\geq 30$  gr/d y edad del PT  $\geq 61$  años se asociaban significativamente con la presencia de CDPC + ( $p = 0,0001$ ,  $p = 0,0002$ ) (IMC, sexo, tabaquismo:  $p > 0,05$ ). Se compararon en una nueva cohorte de 75 PT los CDPC convencionales (PC = " $\geq 3$  CDPC +") con unos CDPC modificados por edad y alcohol (PC = a.) " $\geq 3$  CDPC + en PT  $\leq 60$  años y  $\leq 30$  grs/d alcohol"; b.) " $\leq 4$  CDPC + en PT  $> 60$  años o  $> 30$  grs/d alcohol"; c.) " $\geq 5$  CDPC + en PT  $> 60$  años y  $> 30$  grs/d alcohol"). CDPC (convencionales vs. modificados): sensibilidad (100% vs. 100%,  $p = 1$ ), especificidad (76% vs. 88%,  $p = 0,04$ ), precisión diagnóstica (84% vs 92%,  $p = 0,04$ ).

**Conclusiones:** 1) Una ingesta habitual de  $\geq 30$  gr de alcohol/d y una edad  $\geq 61$  años se asocian de manera significativa e independiente con la existencia de cambios USE sugestivos de PC y 2) La aplicación de los CDPC modificados mejora significativamente la especificidad y la precisión global de la USE en el diagnóstico de PC sin reducir la sensibilidad.

#### SEDACIÓN SIN ANESTESIOLOGO EN 5250 CASOS ENDOSCÓPICOS: MIDAZOLAM V.S. MIDAZOLAM+DOLANTINA V.S. PROPOFOL

F. González-Huix Lladó, X. Aldeguer, E. Fort, E. Salinas, M. Figa, M. Hombrados, R. Chavero, C. López y D. Acero  
*Ap. Digestivo H. Dr. Josep Trueta. Girona.*

Los narcóticos y benzodiacepinas se utilizan cada vez más frecuentemente en la endoscopia. El Propofol tiene ventajas sobre el resto de sedantes pero su uso suele ser controlado por anestesiólogos.

**Objetivos:** Evaluar la seguridad y tolerancia en el uso de sedantes en la endoscopia administrados por el endoscopista y la enfermera sin el control de un anestesiólogo.

**Pacientes y métodos:** Desde 02/02 se inició el uso de Propofol durante la endoscopia en nuestro centro. Se recogió prospectivamente: edad, tipo de endoscopia, tolerancia, ASA, tipo y dosis de sedantes. En los casos sedados se recogió: TA, FC, SatO<sub>2</sub> e incidencias.

**Resultados:** Se incluyeron 6438 endoscopias. En 5250 (81,5%) (ASA I: 24%, ASA II: 48%, ASA III: 27%, ASA IV: 1%) se administró algún sedante: Midazolam (Mid): 952 (18,1%), Midazolam + Dolantina (Mid+Dol): 1459 (27,8%) y Propofol (Prop): 2839 (54,1%). En los procedimientos sin sedación (18,5%) la tolerancia y los valores medios de SatO<sub>2</sub> fueron más bajos ( $p = 0,001$ ,  $p = 0,008$ ) y más alta la FC ( $p = 0,011$ ). Entre los grupos sedados, el grupo Prop tenía mejor valor medio de TAs ( $p = 0,000$ ), y SatO<sub>2</sub> ( $p = 0,000$ ) al finalizar la prueba que el grupo Mid+Dol. Estos se taquicardizaron menos que los otros dos grupos ( $p = 0,000$ ). La SatO<sub>2</sub> bajo menos en Mid ( $p = 0,000$ ) que en Prop y Mid+Dol. La tolerancia valorada respectivamente por el paciente y la enfermera, fue peor en el grupo Mid respecto Mid+Dol y Propofol ( $p = 0,000$ ). Hubo complicaciones de relevancia clínica en 45 casos (0,8%): 24 (0,44%) con SatO<sub>2</sub> bajas, que fue más frecuente en grupo Prop y Mid+Dol que en Mid. En 4 se tuvo que retirar el endoscopio para oxigenar al paciente sin requerir intubación. En 17 hubo bradicardia que revirtió con atropina y que fue más frecuente en el grupo Mid+Dol. Hubo también: 2 broncoaspiraciones, 1 laringoespasma, 1 angor y 1 convulsión. No hubo éxitos.

**Conclusión:** La sedación mejora la tolerancia de la endoscopia. El Propofol muestra un mejor perfil de tolerancia y seguridad que el resto de sedantes utilizados. La eficacia y bajo número de complicaciones del Propofol permite su uso rutinario sin presencia de anestesiólogos.

#### FACTORES CLÍNICOS QUE INFLUYEN EN EL INGRESO DE PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA - NO ASOCIADA A HIPERTENSIÓN PORTAL (HDA-NHP) SIN CRITERIOS ABSOLUTOS DE HOSPITALIZACIÓN

P. Almela, M. Mínguez, R. Añón, V. Hernández, B. Herreros, C. Amorós, V. Sánchez, I. Pascual, F. Mora y A. Benages  
*Gastroenterología Hospital Clínico. Valencia.*

**Antecedentes:** Ha sido demostrada la seguridad del control ambulatorio de pacientes con HDA-NHP previamente seleccionados. Sin embargo se desconoce los datos clínicos que influyen en el ingreso

de pacientes sin criterios absolutos de hospitalización y en los cuales la decisión de hospitalización depende del "juicio clínico" del médico.

**Objetivos:** Conocer los factores que influyen en la decisión de ingreso de pacientes con HDA-NHP hospitalizados, sin criterios absolutos para ello, en función del "juicio clínico".

**Métodos:** Estudio prospectivo de los datos clínicos, analíticos y endoscópicos de 580 pacientes consecutivos (374 H / 207M) con HDA-NHP, edad media de  $61,3 \pm 18,8$  años, sin criterios absolutos de hospitalización; se ingresaron (en función del "juicio clínico") a 380 pacientes (GH) y 201 se derivaron a control ambulatorio (GA). Se valoraron diferencias entre ambos grupos (test de  $\chi^2$ ) en cuanto a: sexo, edad, forma de presentación, tiempo de evolución del sangrado, sintomatología digestiva previa, comorbilidad, tabaquismo y etilismo, ingesta de AINEs, correlato vegetativo, repercusión hemodinámica, hemoglobina y hematocrito, urea y lesión causal de la HDA. Se analizaron los factores asociados a la decisión de ingreso mediante regresión logística (paso adelante), incluyendo aquellas variables con un valor de  $p < 0,1$  en el análisis univariante.

**Resultados:** En el GH los pacientes presentaron con mayor frecuencia (análisis univariante): edad  $> 60$  años, hematemesis + melenas, consulta en las primeras 24 horas, comorbilidad, síntomas digestivos previos, correlato vegetativo, repercusión hemodinámica moderada, Hb  $< 10$  g/dl, Hto  $< 30\%$ , urea  $> 75$  mg/dl y úlcera péptica como lesión sangrante. Los factores asociados con la decisión de ingreso (regresión logística) fueron: comorbilidad (OR 3,32, IC 2,02-5,47), la precocidad en acudir al hospital (OR 4,12, IC 2,35-7,22), la repercusión hemodinámica moderada (OR 9,80, IC 5,75-16,67) y la úlcera péptica (OR 3,63, IC 2,16-6,12).

**Conclusiones:** La comorbilidad, la precocidad en acudir al hospital, la repercusión hemodinámica moderada y la úlcera péptica como lesión causal de las HDA inducen el ingreso de estos pacientes sin criterios absolutos de hospitalización (en función del "juicio clínico").

## Sesión Plenaria

#### LA INFUSIÓN DE HORMONA LIBERADORA DE CORTICOTROPINA (CRH) INDUCE UNA RESPUESTA LUMINAL PROINFLAMATORIA EN EL YEYUNO DE PACIENTES CON SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

C. Alonso Cotoner, M. Guilarte, M. Antolín, E. Saperas, J. Santos, M. Vicario y J.R. Malagelada

*Aparato Digestivo Hospital Valle de Hebrón. Barcelona.*

**Introducción:** El estrés vital está asociado al desarrollo del síndrome del intestino irritable (SII). Previamente hemos descrito que el estrés social crónico provoca inflamación mucosa, disfunción de la barrera epitelial e hipersensibilidad en el colon de la rata, alteraciones características del síndrome del intestino irritable.

**Objetivos:** Investigar el efecto de la CRH, mediador principal de la respuesta al estrés, sobre la función epitelial y sensitiva en pacientes con SII.

**Métodos:** En 7 pacientes con SII y 7 voluntarios sanos (V) se evaluaron los niveles basales de estrés y depresión, mediante cuestionarios validados, y se realizó una perfusión yeyunal segmentaria (20 cm). Los efluentes se recogieron a intervalos de 15 minutos durante el período basal (30 min), tras la administración (simple ciego) e. v. de placebo (30 min) y después de un bolus e. v. de 100 mcg de CRH (60 min). Se midieron los cambios en la percepción abdominal, el flujo neto de agua, la liberación luminal de proteínas y albúmina, indicadores de la permeabilidad epitelial intestinal y la liberación de quimiocinas proinflamatorias (MIP-1a, MIP-1 b, Rantes, Eotaxina) en la luz intestinal.

**Resultados:** Los niveles basales de estrés (SII:  $171 \pm 44$ ; V:  $112 \pm 59$ ;  $p < 0,05$ ) y depresión (SII:  $13,3 \pm 8,1$ ; V:  $2,4 \pm 3,3$ ;  $p < 0,05$ ) fueron superiores en el SII. La percepción abdominal basal fue supe-