

Conclusión: La capacidad de ingesta medida según el test de saciedad es una variable que ayuda a predecir la pérdida ponderal tras la cirugía bariátrica. Este test podría ser útil en el algoritmo de decisión terapéutica en pacientes obesos.

doi: [10.1016/j.gastrohep.2009.01.005](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.005)

MANOMETRÍA INTESTINAL: AUMENTO DE LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA MEDIANTE UNA PRUEBA DE SOBRECARGA

E. Arcos, A. Accarino, F. Azpiroz, F. Casellas, A. Aparici, M. Casaus, P. Rodríguez, J.-R. Malagelada

Servicio de Digestivo, Hospital Universitario Valle Hebrón, Barcelona

Antecedentes: Recientemente hemos desarrollado una técnica de manometría intestinal con sobrecarga de quimo.

Objetivo: Valorar la precisión diagnóstica de la manometría de sobrecarga.

Metodos: Se estudiaron los siguientes grupos de participantes: A. Sujetos sanos ($n = 10$; 6F, 4M; 19–40 años). B. Pacientes ($n = 10$; 6F, 4M; 25–74 años) con síntomas y evidencia radiológica de estenosis mecánica parcial del intestino delgado (Enf de Crohn ileal en 9 y enteritis radica yeyunal en uno) como controles de enfermedad; C. Pacientes ($n = 16$) con síntomas sugestivos de trastorno motor del intestino delgado y que cumplían criterios de alteración motora de tipo neuropático en la manometría gastrointestinal convencional. D. Pacientes con síntomas similares sin criterios manométricos de trastorno motor ($n = 18$). La actividad motora intestinal se registró durante 4 h con una sobrecarga de nutrientes (Ensure NH; 1Kcal/ml a 2 ml/min) espesado con trisilicato alumínico magnésico al 6,5%. Los criterios diagnósticos de alteración motora de tipo neuropático (Gut 1987;28:5–12) y ondas prolongadas (Gastroenterology 1985;88:1223–31) se identificaron por análisis visual.

Resultados: A. Con la manometría de sobrecarga todos los controles sanos desarrollaron un patrón postprandial normal. B. En los 10 pacientes con oclusión mecánica no se detectaron alteraciones de tipo neuropático en la manometría de sobrecarga, pero cinco mostraron ondas prolongadas ($2,7 \pm 0,5$ ondas/estudio). C. Los 16 pacientes con criterios de alteración neuropática en la manometría convencional ($2,2 \pm 0,4$ criterios de anormalidad/estudio) mostraron un mayor número de alteraciones en la manometría de sobrecarga ($4,2 \pm 0,5$ criterios/estudio; $p < 0,01$ versus manometría convencional). D. En el grupo de diez y ocho pacientes sin criterios de anormalidad en la manometría convencional, diez mostraron alteraciones neuropáticas ($3,8 \pm 0,4$) en la manometría de sobrecarga y el diagnóstico se confirmó posteriormente por criterios clínicos y/o histológicos en la biopsia trasmural. Un paciente sin criterios de anormalidad en la manometría convencional mostró ondas prolongadas en la manometría de sobrecarga y posteriormente se evidenció una oclusión mecánica en la laparotomía. Siete pacientes no mostraron alteraciones ni en la manometría convencional ni en la de sobrecarga; tres fueron diagnosticados posteriormente de miopatía visceral, uno de oclusión mecánica por laparoscopia y los tres restantes de trastorno funcional, presentando remisión de los síntomas durante el seguimiento.

Conclusión: La sobrecarga intestinal de quimo mejora la sensibilidad de la manometría intestinal para detectar las alteraciones de tipo neuropático.

doi: [10.1016/j.gastrohep.2009.01.029](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.029)

Sesión plenaria

ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE LAS CÉLULAS T REGULADORAS (CD4+CD25++FOXP3+) POR *HELICOBACTER PYLORI*

M. Calvino^{a,b}, S. Benito^a, C. Rodriguez, M. Maiques^a, S. Ramirez^a, T. Parra^{a,b}

^aUnidad de Investigación, Hospital Universitario de Guadalajara

^bCIBERehd

Introducción: La vigorosa respuesta inmunológica que produce la invasión de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori* (Hp) es insuficiente o ineficaz para erradicar la bacteria, lo que desencadena un estado de gastritis crónica activa. Una de las razones capaz de justificar la incapacidad del sistema inmune para eliminar la bacteria, podría ser el hecho de que su acción se viese contrarrestada por algún mecanismo inmunoregulador inducido por el propio Hp. Las células T reguladoras (Treg) derivadas del timo, con fenotipo CD4+CD25++FoxP3+, cumplen este papel en el mantenimiento de la tolerancia frente a antígenos propios, suprimiendo la actividad de otras células T por un mecanismo dependiente de contacto. En la actualidad, se está evaluando si las Treg también pueden derivar de células T maduras CD4+CD25–FoxP3– de sangre periférica bajo la presión de algún estímulo que altere el sistema inmunológico. Estudios recientes sugieren que participan en la respuesta frente a infecciones y en procesos tumorales, y que su carácter regulador deriva específicamente del nivel de expresión del gen FoxP3.

Objetivo: Determinar si el Hp induce la síntesis de células Treg a partir de células T CD4+CD25–FoxP3– circulantes.

Materiales y métodos: Células AGS (línea epitelial gástrica) se cultivaron con dos cepas, una positiva y otra negativa para el gen cagA, a densidades de 10^7 , 10^8 y 2×10^8 UFC/mL durante 24 horas. Los linfocitos, de donantes sanos, se extrajeron con Ficoll por centrifugación en gradiente. Estos linfocitos se añadieron a los sobrenadantes de los cocultivos de las AGS en una proporción 4:1 y se incubaron 24 h. Se realizaron marcas de superficie de las células T con anti-CD25, anti-CD8 y anti-CD4, tras los cuales, las células se fijaron y permeabilizaron para un marcaje intracelular con anti-FoxP3. El análisis se realizó por Citometría de Flujo (FACSCalibur, Becton Dickinson).

Resultados: La infección incrementó el número de CD4+ con fenotipo CD25 en relación directa a la densidad bacteriana (de 4% a 17% en control y 2×10^8 UFC/mL, respectivamente), pero independientemente del genotipo de la cepa infectiva. Se detectaron 2 subpoblaciones de Treg respecto a la intensidad de la expresión del CD25. Las de baja expresión (CD4+CD25+) presentaban niveles bajos de FoxP3, mientras que las de elevada expresión (CD4+CD25++) también tenían más proteína derivada del gen regulador FoxP3 (5,4 y 3,4 veces más fluorescencia que las CD25– y que las CD25+, respectivamente).

Conclusiones: La infección de células de mucosa gástrica con Hp provoca una sobreexpresión del receptor de la cadena alfa (CD25) en los linfocitos T CD4+ migrados al foco inflamatorio. Estos linfocitos también sobreexpresan la proteína FoxP3+, lo que teóricamente les confiere un carácter regulador capaz de provocar la anergia de otras células T. Este hecho podría favorecer la persistencia bacteriana y la cronificación de la infección.

doi: [10.1016/j.gastrohep.2009.01.030](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.01.030)