

Conclusión: El riesgo de aparición de reflujo gastroesofágico en pacientes con acalasia esofágica tras una DN eficaz es elevado. La realización de endoscopia a estos pacientes para detectar esofagitis es necesaria aún en ausencia de síntomas.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.026

EXACTITUD DIAGNÓSTICA DEL GASTROANEL PARA LA VALORACIÓN NO INVASIVA DE LA GASTRITIS ATRÓFICA

A.G. McNicholl^a, M. Forné^b, J. Barrio^c, C. De la Caba^d, B. González^e, R. Rivera^f, M. Esteve-Comas^b, F. Fernandez-Bañares^b, B. Gras-Miralles^e, A. Perez-Aisaf^f, J.M. Viver-Pi-Sunyer^b, F. Bory^e, M. Rosinach^b, C. Loras-Alastruey^b, C. Esteban^a, S. Santolaria^g, F. Gomollón^h, J. Valleⁱ, J.P. Gisbert^a

^aHospital de la Princesa, Madrid

^bHospital Mutua de Terrassa, Barcelona

^cHospital Río Hortega, Valladolid

^dHospital de Cabueñes, Gijón

^eHospital del Mar, Barcelona

^fHospital Costa del Sol, Málaga

^gHospital San Jorge, Huesca

^hHospital Clínico de Zaragoza, Zaragoza

ⁱHospital Virgen de la Salud, Toledo

Antecedentes: En estudios previos GastroPanel se ha descrito como una herramienta útil para el diagnóstico de la gastritis atrófica, mediante la determinación de cuatro marcadores séricos: Gastrina-17 basal (G-17), pepsinógeno I (PGI), pepsinógeno II (PGII) y anticuerpos frente a *H. pylori* (Hp-ac).

Objetivo: Determinar la eficacia del GastroPanel para el diagnóstico de gastritis atrófica.

Métodos: Estudio multicéntrico, prospectivo, ciego, incluyendo pacientes dispépticos. Se determinaron G-17, PGI, PGII y Hp-ac mediante EIA (Biohit plc, Helsinki, Finlandia). Se obtuvieron tres biopsias de antro y 2 de cuerpo para su estudio histológico estándar y para el test rápido de la ureasa. Las biopsias fueron analizadas por un único patólogo experto que desconocía el resultado del GastroPanel.

Resultados: Se incluyeron 83 pacientes (76% mujeres, edad media 45 años, 53% *H. pylori*-positivos y 9,6% con gastritis crónica atrófica). Las concentraciones basales de G-17, PGI, PGII, cociente PGI/PGII y Hp-ac en pacientes con y sin gastritis atrófica fueron respectivamente: 30 vs 11 pmol/l, 85 vs 120 µg/l, 29 vs 22 µg/l, 5,4 vs 6,6, y 259 vs 175 EIU. Los resultados del GastroPanel se compararon con los del estudio histológico evaluado por un único patólogo experto (patrón de referencia), con los siguientes resultados de exactitud diagnóstica: Sensibilidad 63%; especificidad 77%; valor predictivo positivo (VPP) 23%; valor predictivo negativo (VPN) 95%; cociente de probabilidades positivo (CP+) 2,8; cociente de probabilidades negativo (CP-) 0,48. La exactitud de cada uno de estos marcadores para el diagnóstico de gastritis atrófica en la población de estudio se muestra en la tabla.

Marcador	ROC	Pto. Corte	Sensi-bilidad	Especi-ficidad	VPP	VPN	CP+	CP-
G-17	0,76	8 pmol/l	75%	69%	21%	96%	2,4	0,36
PGI	0,65	30,9 µg/l	63%	88%	36%	96%	5,2	0,40
PGII	0,62	19,5 µg/l	75%	69%	21%	96%	2,4	0,36
PGI/PGII	0,61	5,5	63%	55%	9,1%	92%	1,0	0,94
Hp-ac	0,75	48,5 EIU	79%	71%	77%	75%	2,7	0,30

ROC: Área bajo la curva ROC.

Conclusión: Los resultados del presente estudio no muestran suficiente evidencia para justificar el uso sistemático del GastroPanel en el diagnóstico de gastritis atrófica.

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.01.027

LA CAPACIDAD DE INGESTA BASAL, MEDIDA MEDIANTE UN TEST DE SACIEDAD ESTÁNDAR, AYUDA A PREDECIR LA PÉRDIDA PONDERAL DESPUÉS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

L. Ilzarbe Sánchez^a, S. Torra Alsina^a, J. Muñoz Galitó^a, I.A. Ibáñez Zafón^a, A. Castells Valldeperas^a, L. Lechuga Zalaya^a, J.M. Ramón Moros^b, A. Goday Arnó^c, F. Bory Ros^a, M. Andreu García^a, S. Delgado-Aros^a

^aGrup de Recerca en Entero-Neurologia Immuno-inflamatòria i Obesitat (ENIOR), IMIM-Hospital del Mar

^bServicio de Cirugía del Hospital del Mar

^cServicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital del Mar, Barcelona

Introducción: La cirugía bariátrica tiene morbimortalidad y costes elevados. Es de interés sociosanitario desarrollar herramientas que permitan seleccionar los pacientes que más se podrían beneficiar de la cirugía para aumentar así su coste-eficacia.

Objetivo: Evaluar si la capacidad de ingesta aguda pre-cirugía, medida con un test de saciedad estándar validado, predice la respuesta a la cirugía bariátrica (restrictiva/malabsortiva).

Métodos: Pacientes atendidos en la Unidad de Obesidad Mórbida de nuestro hospital con criterios para cirugía bariátrica. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir *bypass* gástrico o *sleeve gastrectomy*, como parte de un ensayo clínico en curso. Se evaluó su capacidad de ingesta o saciedad (kilocalorías ingeridas hasta la saciedad máxima), antes y después de la cirugía. En el test de saciedad, los sujetos beben un nutriente (Ensure[®]: 1 kcal/ml) a velocidad constante (30 ml/min); cada 5 minutos se evalúa la saciedad y se suspende la ingesta cuando llegan a la saciedad máxima. La capacidad predictiva de la saciedad pre-cirugía sobre la saciedad y la pérdida ponderal (%) post-cirugía se evaluó mediante modelos de regresión múltiple incluyendo variables como sexo, edad, IMC, presencia de trastornos alimentarios (EAT-26), ansiedad-depresión (HADS) y tipo de cirugía. El mejor modelo fue seleccionado basándose en la mayor varianza explicada (R^2) con el menor número de grados de libertad posibles. Los datos se muestran como medias $\pm$ DS.

Resultados: Catorce mujeres (48 ± 9 años, IMC 41 ± 3 kg/m²) fueron evaluadas antes y $11 \pm 2,6$ meses post-cirugía (7 *bypass* gástricos, 7 *sleeve gastrectomies*) entre abril de 2007 y abril de 2008. La capacidad de ingesta disminuyó significativamente post-cirugía (-950 ± 85 kcal [$70 \pm 8\%$ de la capacidad de ingesta basal]; $p = 0,002$) y de forma similar entre el *bypass* (reducción del $72 \pm 7\%$) y el *sleeve* (reducción del $68 \pm 8\%$); $p = 0,5$. Hubo una pérdida significativa de peso tras la cirugía (-32 ± 10 Kg [$30 \pm 8\%$ del peso basal] con un IMC medio post-cirugía de 29 ± 2 kg/m². El mejor modelo predictivo de pérdida ponderal tras cirugía ($R^2 = 89\%$ $p = 0,0009$) incluyó: IMC basal ($p = 0,0004$), tipo de cirugía ($p = 0,01$) y capacidad de ingesta pre-cirugía ($p = 0,006$). La pérdida ponderal fue mayor en pacientes con mayor exceso de peso y aquellos que recibieron *bypass* gástrico, independientemente de su IMC basal. Los pacientes con una mayor capacidad de ingesta pre-cirugía respondían peor independientemente de su IMC basal y tipo de cirugía recibida.

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.2009.01.028

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 gastro-intestinal convencional. D. Pacientes con síntomas similares sin criterios manométricos de trastorno motor ($n = 18$). La actividad motora intestinal se registró durante 4h con una sobrecarga de nutrientes (Ensure NH; 1Kcal/ml a 2 ml/min) espesado con trisilicato aluminico 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 tras mural. 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

Sesión plenaria

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

M. Calvino^{a,b}, S. Benito^a, C. Rodríguez, M. Maiques^a, S. Ramírez^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 inmunoregulatorio 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 24h. Se realizaron marcajes 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