



XI Reunión del Club Español Biliopancreático XI Meeting of the Spanish Biliopancreatic Club

Vitoria–Gasteiz, 22–24 de octubre de 2009

COMUNICACIONES ORALES

1. PAPEL DEL TEJIDO ADIPOSO COMO FUENTE DE MEDIADORES INFLAMATORIOS EN LA PANCREATITIS AGUDA

N. Franco Pons, D. Closa Autet

Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona (IIBB-CSIC), CIBERehd, Barcelona, España

Objetivos: evaluar el grado de inflamación del tejido adiposo y su participación en la generación de mediadores inflamatorios que contribuyen a la respuesta inflamatoria sistémica en la pancreatitis aguda (PA).

Material y métodos: se usó un modelo de PA por taurocolato en ratas y se evaluó el estado inflamatorio de diferentes áreas (necróticas y no necróticas) del tejido adiposo. Se determinó la expresión de TNF- α , iNOS e IL 10. Las muestras de tejido adiposo se incubaron 24 h en medio de cultivo para obtener medio condicionado que posteriormente se utilizó in vitro para la activación de macrófagos. Finalmente, se evaluó la liberación de TNF- α a los vasos mesentéricos procedente de áreas con o sin necrosis mediante la perfusión ex vivo del mesenterio.

Resultados: se observó un potente infiltrado celular en el límite entre el área necrótica y no necrótica del tejido adiposo. En estas áreas se detectó un aumento de la expresión de iNOS, TNF α , y una reducción de la expresión de IL 10. El medio condicionado obtenido activó fuertemente los macrófagos. Las áreas mesentéricas con necrosis grasa liberaron mayores cantidades de TNF- α a los vasos sanguíneos que las áreas sin necrosis.

Conclusiones: la inflamación del tejido adiposo es un proceso secundario a la PA, pero contribuye a la generación de mediadores involucrados potencialmente en la respuesta inflamatoria.

2. LA PANCREATITIS AGUDA PROVOCA ESTRÉS POR DISULFURO Y DEPLECIÓN DE S-ADENOSILMETIONINA. PAPEL DE LA OBESIDAD

J. Pereda Cervera^a, J. Escobar Cubiella^a, A. Arduini^a, D. Royo Cuenca^a, A. González Usano^a, M. Asensi Miralles^a, L. Aparisi Quereda^b, L. Sabater Ortí^c, J. Sastre Belloch^a

^a*Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia, Valencia, España*

^b*Departamento de Función Pancreática*

^c*Departamento de Cirugía, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España*

Objetivos: estudiar la vía de transulfuración y el estado redox de la cisteína y del glutatión en el páncreas en la pancreatitis aguda (PA) necrótica experimental en ratas control y en ratas obesas.

Material y métodos: la PA necrótica se indujo mediante perfusión intraductal de taurocolato sódico al 3,5% en ratas lean (control) y Zucker fa/fa (obesas deficientes en receptores de leptina). Se midieron metabolitos de la vía de transulfuración, cistina, glutatión reducido (GSH) y glutatión oxidado (GSSG) mediante espectrometría de masas.

Resultados: las ratas obesas presentaron valores más bajos de glutatión en el páncreas y valores más elevados de S-adenosilmetionina (SAM) que las ratas control. En ambos grupos, los niveles de GSH disminuyeron a 1 h y a 6 h postinducción. Esta depleción se acompañó de oxidación de glutatión sólo en el grupo obeso a las 6 h. La cistina sufrió un marcado incremento en la PA necrótica. Por tanto, los cocientes GSH/GSSG y cisteína/cistina se alteraron en el curso de la pancreatitis, especialmente en la obesidad. Los valores de SAM disminuyeron en la PA en ambos grupos.

Conclusiones: la obesidad induce basalmente un aumento de SAM en el páncreas y se asocia a estrés oxidativo en la PA. La PA produce una marcada oxidación de la cisteína y una disminución de SAM tanto en animales controles como en animales obesos.

3. REVERSIBILIDAD DEL FENOTIPO DE ACTIVACIÓN DE LOS MACRÓFAGOS PERITONEALES DURANTE UNA PANCREATITIS AGUDA EXPERIMENTAL

S. Gea Sorlí, D. Closa Autet

Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona (IIBB-CSIC), CIBERehd, Barcelona, España

Objetivos: en este trabajo se ha evaluado el fenotipo de activación que adoptan los macrófagos en un modelo de pancreatitis aguda experimental y el efecto de la interleucina (IL) 4 y la IL 13 para modular esta activación.

Material y métodos: la pancreatitis aguda se indujo en ratas mediante administración intraductal de taurocolato al 5%. Se obtuvo macrófagos a las 3 y a las 18 h de la inducción. Se tomaron muestras del páncreas, los pulmones y el plasma. Además, se administró IL 4 e IL 13 1 h después de la inducción. Como marcadores de activación clásica y alternativa, se evaluó la expresión de TNF y el receptor de la manosa. La lipasa y la mieloperoxidasa mostraron la gravedad del proceso inflamatorio.

Resultados: los macrófagos peritoneales mostraron una activación clásica. Contrariamente, no encontramos cambios en los macrófagos alveolares. El tratamiento con IL 4 e IL 13 cambiaba el fenotipo de los macrófagos peritoneales in vitro, pero fallaba a la hora de modular la respuesta de éstos in vivo. Sin embargo, se podía observar una reducción de la inflamación a nivel pulmonar y del tejido adiposo.

Conclusiones: la modulación de la activación que presentan los macrófagos peritoneales es un posible tratamiento para modular la inflamación sistémica asociada a la pancreatitis.

4. SERIN/TREONIN PROTEIN FOSFATASAS Y REGULACIÓN EPIGENÉTICA DE GENES PROINFLAMATORIOS EN PANCREATITIS AGUDA

J. Escobar Cubiella^a, J. Pereda Cervera^a, J. Sandoval del Amor^b, N. Sacilotto^b, J.L. Rodríguez García^b, L. Sabater Ortí^c, L. Aparisi Quereda^c, L. Franco Vera^b, G. López Rodas^b, J. Sastre Belloch^a

^aDepartamento de Fisiología

^bDepartamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Valencia, Valencia, España

^cDepartamento de Cirugía

^dLaboratorio de Función Pancreática, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

Objetivos: a) evaluar la actividad de las serin/treonin protein fosfatases en la pancreatitis aguda (PA); b) investigar la relación de estas fosfatases con la inducción de genes proinflamatorios en el páncreas, y c) estudiar la modulación de las fosfatases por pentoxifilina.

Material y métodos: PA necrótica en ratas Wistar con taurocolato sódico al 3,5%. Se midió en el páncreas la fosforilación de ERK y MEK1/2 y las actividades de fosfatases PP2A, PP2B y PP2C. Mediante RT-PCR e inmunoprecipitación de la cromatina, se estudió la regulación epigenética de genes proinflamatorios. Se realizaron estudios en las células AR42J.

Resultados: las actividades de PP2A, PP2B y PP2C disminuyeron en el páncreas un 50, un 57 y un 29%, respectivamente, a 1 h postinducción. La pentoxifilina previno la pérdida de cAMP y de

actividad PP2A inducida por taurocolato in vitro. Además, previno la inducción de genes de respuesta temprana (*egr-1* y *atf-3*) y de respuesta tardía (INOS, ICAM, IL-6 y TNF- α) y el reclutamiento de histonas acetiltransferasas (CBP y PCAF) y de factores de transcripción (NF- κ B y C/EBP β) a sus promotores en la PA.

Conclusiones: la disminución de la actividad PP2A es clave en el inicio de la cascada inflamatoria en la PA. El efecto beneficioso de la pentoxifilina en la PA parece estar mediado por la prevención de la pérdida de actividad PP2A y de los cambios en la remodelación de la cromatina en etapas muy tempranas de la PA.

5. PRONÓSTICO AL INGRESO POR PANCREATITIS AGUDA MEDIANTE UN SISTEMA CLÍNICO DE FÁCIL CÁLCULO: BISAP

G. Soler Sala, E. de-Madaria Pascual, J. Pérez López, C. Peña Durán, I. López Font, L. Sempere Robles, C. Sánchez-Fortún Díaz, J. Martínez Sempere, M. Pérez-Mateo Regadera

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

Objetivos: comprobar la utilidad del sistema BISAP al ingreso en la predicción de complicaciones locales y sistémicas, de mortalidad y de gravedad de pancreatitis aguda (PA) según criterios de Atlanta, así como compararlo con APACHE II.

Material y métodos: estudio de cohortes retrospectivo.

Resultados: se analizó a 193 pacientes (el 25% con PA grave). La mortalidad fue del 3,1%. De los 6 pacientes que fallecieron, 2 mostraron en BISAP un punto, 3 de ellos 2 puntos y uno de ellos 3 puntos. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre BISAP y presencia de colecciones agudas, pseudoquistes, necrosis, gravedad, ingreso en la UCI ni mortalidad; sí a fallo orgánico ($p < 0,05$). El APACHE II al ingreso se asoció a fallo orgánico ($p < 0,01$), a ingreso en la UCI ($p < 0,05$) y a gravedad ($p < 0,05$), y rozó la significación para mortalidad ($p = 0,051$). En el análisis COR, el sistema BISAP mostró un área bajo la curva para mortalidad de 0,67, mientras que en el sistema APACHE II fue de 0,73.

Conclusiones: en nuestra muestra, el sistema BISAP se asocia a fallo orgánico, pero no identifica eficazmente los casos graves ni mortales. El nuevo sistema se muestra globalmente inferior al APACHE II.

6. ACTUALIZACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE ATLANTA: ¿SE DEBERÍA INCLUIR UNA CATEGORÍA DE GRAVEDAD MODERADA?

C. Peña Durán, E. de-Madaria Pascual, G. Soler Sala, J. Pérez López, J. Martínez Sempere, L. Sempere Robles, I. López Font, M. Pérez-Mateo Regadera

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

El fallo orgánico múltiple o persistente (FOM-P) (> 48 h) predice la mortalidad por pancreatitis aguda (PA). Las complicaciones locales sin FOM-P se asocian a mortalidad baja.

Objetivos: diseñar una clasificación de gravedad de PA de 3 categorías (CTC) y compararla con la clasificación de Atlanta y con el borrador de su revisión.

Material y métodos: se definió PA grave a la que presenta FOM-P, PA moderada a la que presenta complicaciones locales (CL) sin FOM-

P y PA leve a la que no presenta FOM-P ni CL. Se compararon las clasificaciones en 144 pacientes con PA atendidos en nuestra unidad.

Resultados: en la CTC, los pacientes con PA grave precisaron ingreso en la UCI, tratamiento invasivo y tuvieron mayor mortalidad que las PA moderadas y leves ($p < 0,01$), y se asoció a mayor estancia hospitalaria y a necesidad de soporte nutricional que las PA leves ($p < 0,01$). Los pacientes con PA moderada tuvieron una mayor estancia hospitalaria y necesidad de tratamiento nutricional que los que tenían PA leve ($p < 0,01$). Cinco pacientes murieron, todos ellos con FOM-P.

Conclusiones: una CTC distingue 3 grupos homogéneos de gravedad.

7. COMPARACIÓN DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA Y LA COLANGIOPANCREATOGRFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA “IDIOPÁTICA”

M. Romero Gutiérrez, A. Repiso Ortega, R. Gómez Rodríguez, A.Z. Gómez Moreno, J.M. Carrobles Jiménez

Servicio de Digestivo, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

Objetivos: comparar la ecoendoscopia (EE) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CRM) en el diagnóstico etiológico de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda (PA) idiopática y determinar los factores relacionados con los resultados de estas técnicas.

Material y métodos: se estudió a 49 pacientes inicialmente diagnosticados de PA idiopática prospectivamente por EE y CRM. Se consideró como resultado positivo la identificación de al menos una posible causa de pancreatitis, incluyendo aquellos casos en los que el único hallazgo fue el de pancreatitis crónica. Se compararon las características clinicoevolutivas de estos pacientes con respecto a los resultados obtenidos con las técnicas.

Resultados: en 28 pacientes (57%), la EE o la CRM diagnosticaron al menos una posible causa de la PA. El rendimiento diagnóstico fue mayor con la EE que con la CRM (el 51 frente al 20%; $p < 0,05$). Los diagnósticos más frecuentes fueron, en la EE, la coledocistitis y el barro biliar (24%), y en la CRM, el páncreas divisum (8%). Sólo en 3 casos (6%) la CRM identificó hallazgos adicionales a los descritos en la EE. La rentabilidad de la EE fue menor en los pacientes con colecistectomía previa (el 11 frente al 60%; $p < 0,008$), mientras que el rendimiento de la CRM no fue diferente en estos casos (el 33 frente al 17%; $p = 0,74$). No hubo diferencias en la rentabilidad diagnóstica al realizar la EE en el primer episodio o en episodios recurrentes.

Conclusiones: la EE y la CRM son técnicas útiles en el diagnóstico etiológico de la PA de causa no filiada. La EE es preferible para establecer un posible origen biliar en pacientes a los que no se ha colecistectomizado previamente.

8. VALORACIÓN BIOQUÍMICA Y MORFOLÓGICA DEL BENEFICIO DE UNA DIETA ENRIQUECIDA EN TOCOTRIENOS EN LA PANCREATITIS CRÓNICA INDUCIDA POR ARGININA

A.M. González Castro^a, M. Guilà Matarin^a, M. Rickmann Ashwell^b, E.C. Vaquero Raya^b, X. Molero Richard^a

^a*Servicio de Digestivo, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España*

^b*Departamento de Gastroenterología, Hospital Clínic, Barcelona, España*

Objetivos: cuantificar el beneficio morfológico y bioquímico de la administración de tocotrienos en la pancreatitis crónica (PC) por arginina.

Material y métodos: se provocó atrofia y fibrosis en páncreas de rata mediante 4 pancreatitis por arginina. Se administró TRF oral antes y después. El TGF β se cuantificó en suero, y la amilasa y la hidroxiprolina en homogenados pancreáticos; el colágeno I, la fibronectina, el SMA y el GFAP mediante *western blot*. Se empleó morfometría y se calculó la complejidad de la red colágena.

Resultados: el TRF revirtió la atrofia y el contenido de hidroxiprolina inducido por arginina ($p < 0,03$). El elevado TGF β (185 ± 40 frente a 15 ± 2 ng/ml en controles; $p < 0,01$) se redujo mediante TRF (53 ± 19 ; $p < 0,01$), así como el depósito de colágeno y la fibronectina. El SMA aumentó y el GFAP disminuyó en la PC, patrón característico de activación persistente de miofibroblastos. El TRF revirtió estos efectos. El área de colágeno del $4,5 \pm 0,3\%$ ($0,2 \pm 0,2\%$ en controles) se redujo al $1,3 \pm 0,4\%$ mediante TRF ($p < 0,01$). La PC presentó una red de colágeno compleja (dimensión fractal de $1,52 \pm 0,03$ frente a $1,42 \pm 0,01$ en control; $p < 0,01$), que se redujo con TRF ($1,43 \pm 0,02$; $p < 0,05$).

Conclusiones: el TRF mejora los parámetros propios de PC y reduce la activación de miofibroblastos.

9. NIVELES SÉRICOS DE FRACTALKINA COMO MARCADOR DE LA PROGRESIÓN MORFOLÓGICA DE PANCREATITIS CRÓNICA: ESTUDIO PROSPECTIVO CON 3 AÑOS DE SEGUIMIENTO

M. Luaces-Regueira, J. Iglesias-García, M. Castiñeira-Alvario, J.E. Domínguez-Muñoz

Servicio de Aparato Digestivo, Fundación para la Investigación en Enfermedades del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

La fractalkina es una citocina secretada por las células estrelladas pancreáticas con función de adherencia celular (forma de membrana) y función proinflamatoria como molécula quimioatrayente (forma soluble). Nuestra hipótesis es que los niveles circulantes de fractalkina permiten predecir la progresión de la pancreatitis crónica (PC) y se asocian a factores tóxicos, como el tabaco y el alcohol.

Objetivo: evaluar la asociación de los niveles séricos de fractalkina a la progresión morfológica de la PC y al consumo de alcohol y tabaco en estos pacientes.

Material y métodos: estudio piloto prospectivo de cohorte con inclusión de pacientes mayores de 18 años diagnosticados de PC leve-moderada por ecoendoscopia (de 3 a 6 criterios USE), de cualquier etiología y con al menos 2 años de seguimiento. Tras el periodo de seguimiento, se realizó una nueva USE. Se definió progresión de la enfermedad como el incremento del número total de criterios ecoendoscópicos de PC en el periodo de seguimiento. Los niveles de fractalkina se midieron mediante ELISA en muestras de suero obtenidas en el momento del diagnóstico. Los resultados se muestran como media \pm DT y se comparan mediante t-Student.

Resultados: se incluyó a 39 pacientes (36 hombres, edad de 52 años, rango: 21–76 años) con 3 (n=2), 4 (n=9), 5 (n=13) y 6 (n=15) criterios ecoendoscópicos de PC en el momento del diagnóstico. Tras un seguimiento medio de 3 años (rango: 2–6 años), se demostró progresión morfológica de la enfermedad en 18 pacientes (46,2%). Un paciente desarrolló insuficiencia pancreática exocrina (IPE), 5 desarrollaron calcificaciones y 2 desarrollaron diabetes mellitus. Dieciséis pacientes presentaron un episodio de reagitación en el seguimiento. Dieciocho pacientes (46,2%) eran fumadores y bebedores, 10 (25,6%) fumaban pero no bebían alcohol, 4 (10,3%) bebían alcohol pero no fumaban y 7 (17,9%) ni bebían ni fumaban. Los niveles séricos de fractalkina fueron superiores en los pacientes en

los que no hubo progresión de la enfermedad ($0,595 \pm 0,192$ ng/ml) que en los que hubo progresión ($0,444 \pm 0,164$ ng/ml) ($p=0,01$). Los niveles de fractalkina no se asociaron al desarrollo de complicaciones (IPE, diabetes y calcificaciones) o a haber presentado reagudización. El consumo de alcohol, pero no de tabaco, se asoció a niveles más bajos de fractalkina ($p=0,003$).

Conclusiones: los niveles séricos bajos de fractalkina se asocian a una mayor progresión morfológica de la PC. El consumo de alcohol se asocia a niveles séricos bajos de esta citocina.

10. ANÁLISIS MOLECULAR DE LOS GENES *SPINK1*, *PRSS1* Y *CFTR* EN PACIENTES CON PANCREATITIS CRÓNICA: INFLUENCIA EN LA EDAD DEL DIAGNÓSTICO Y LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

M. Luaces^a, W. Zabala^b, J. Iglesias-García^{a,c}, P. Raña^b, A. Lozano-León^a, F. Barros^b, M. Castiñeira^a, R. Gómez Casal^a, A. Carracedo^b, J.E. Domínguez-Muñoz^{a,c}

^aFundación para la Investigación en Enfermedades del Aparato Digestivo

^bFundación Pública Gallega de Medicina Genómica

^cServicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria caracterizada por daño irreversible del páncreas, fibrosis y pérdida progresiva de la función exocrina y endocrina. El alcohol es la causa más frecuente, pero estudios moleculares recientes revelan relación entre el desarrollo de PC y las mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico (*PRSS1*), del gen regulador de la conductabilidad transmembrana de la fibrosis quística (*CFTR*) y del inhibidor de la serin proteasa (*SPINK1*). Nuestra hipótesis es que los pacientes con PC y mutaciones genéticas predisponentes desarrollan la enfermedad a una edad más temprana y con una mayor gravedad al diagnóstico.

Objetivo: determinar las frecuencias de mutaciones de *PRSS1*, *CFTR* y *SPINK1* en pacientes con PC y relacionarlas con la edad de diagnóstico de la enfermedad y la presencia de complicaciones al diagnóstico.

Material y métodos: análisis retrospectivo de una base de datos con inclusión prospectiva y consecutiva de pacientes. Se incluyó a 100 pacientes con PC (85 hombres, edad 51 años, rango: 8–81 años), de los que se obtuvo el ADN de muestras de sangre. Se evaluó la edad del diagnóstico y la presencia de insuficiencia pancreática exocrina, diabetes, calcificaciones y pseudoquistes en ese momento. El genotipificado se realizó con secuenciación directa para el estudio de *PRSS1* y *SPINK1*. Para el *CFTR*, se analizó un panel de 180 variantes empleando espectrometría de masas. Los datos se analizaron mediante t-Student y chi-cuadrado.

Resultados: 33 pacientes (33%) presentaron alguna mutación de los genes estudiados. Seis pacientes presentaron mutaciones del *PRSS1* (R122C en 5 y N29I en uno), 5 del *SPINK1* (P55S) y 30 de alguna variante del *CFTR* (2 de ellos homocigotos para variantes en *CFTR*). Ocho pacientes resultaron transheterocigotos y portaban mutaciones y variantes de *SPINK1+CFTR* o *PRSS1+CFTR*. La edad del diagnóstico fue más temprana en los pacientes con presencia de mutación del gen *PRSS1* ($28,6 \pm 4,7$ años) que en pacientes sin mutación de este gen ($46,5 \pm 14,6$ años) ($p=0,038$). No hay asociación entre las mutaciones de ninguno de los 3 genes con las complicaciones de la enfermedad en el momento del diagnóstico.

Conclusiones: un tercio de pacientes con PC presenta alguna variante en los genes *PRSS1*, *SPINK1* o *CFTR*. Los pacientes con mutaciones del gen *PRSS1* tienen una edad de diagnóstico mucho más temprana, pero éstas no afectan a la gravedad de la enfermedad en el momento del diagnóstico.

11. LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA PANCREÁTICA PERMITE PREDECIR INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA Y NECESIDAD DE TRATAMIENTO ENZIMÁTICO SUSTITUTIVO EN PACIENTES CON PANCREATITIS CRÓNICA

J.E. Domínguez-Muñoz, A. Álvarez-Castro, J. Lariño-Noia, L. Nieto-García, J. Iglesias-García

Servicio de Aparato Digestivo, Fundación para la Investigación en Enfermedades de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

La valoración funcional del páncreas exocrino está limitada por las dificultades metodológicas de los test disponibles. La ultrasonografía endoscópica (USE) consigue obtener imágenes de alta definición de los conductos y el parénquima pancreáticos. El riesgo de insuficiencia pancreática exocrina (IPE) aumenta al aumentar las alteraciones morfológicas de la glándula. Nuestra hipótesis es que los hallazgos ecoendoscópicos aportan información sobre la probabilidad de IPE y la necesidad de tratamiento enzimático sustitutivo en pacientes con pancreatitis crónica (PC).

Objetivo: analizar la probabilidad de IPE en función del número total de criterios de la USE o de la presencia de determinados criterios específicos en pacientes con PC.

Material y métodos: se incluyó prospectiva y consecutivamente a 128 pacientes (104 hombres, edad media de 52 años, rango: 27–81 años) diagnosticados de PC. La presencia de IPE se evaluó mediante test de aliento con ¹³C-triglicéridos, previamente optimizado por nuestro grupo. Una IPE que requería tratamiento enzimático sustitutivo se definió por una recuperación total acumulada de ¹³CO₂ inferior al 57%. Dos ecoendoscopistas expertos, ciegos para los resultados del test de función pancreática, realizaron la USE bajo sedación consciente con equipo lineal PENTAX. Se evaluaron los 10 criterios aceptados para el diagnóstico de PC por USE (5 ductales y 5 parenquimatosos). Los datos se mostraron como media y OR (IC del 95%) y se analizaron mediante t-Student y análisis multivariable de regresión logística.

Resultados: 48 pacientes (37,5%) presentaron IPE. Los pacientes con IPE mostraron un mayor número de criterios USE totales (7,4 frente a 5,6; $p<0,001$), parenquimatosos (3,6 frente a 3,0; $p<0,001$) y ductales (3,7 frente a 2,5; $p<0,001$). La probabilidad de IPE aumenta proporcionalmente al número de criterios de la USE. La probabilidad de presentar IPE en un modelo logístico multivariable viene definida por la presencia de calcificaciones parenquimatosas (OR=3,1; IC del 95%: 1,2–8,5), litiasis ductal (OR=4,2; IC del 95%: 1,3–13,1) y dilatación del conducto de Wirsung (OR=3,6; IC del 95%: 1,2–10,5). La probabilidad de presentar IPE y requerir tratamiento sustitutivo en pacientes con estos 3 criterios es del 84% frente a sólo el 8% cuando ninguno está presente.

Conclusiones: la presencia en la USE de 8 o más criterios de PC o de dilatación del conducto de Wirsung y calcificaciones parenquimatosas y ductales permite predecir la presencia de IPE con necesidad de tratamiento enzimático sustitutivo en pacientes con PC. Este hallazgo es relevante en centros que no disponen de test funcionales.

12. PANCREATITIS HEREDITARIA: MUTACIÓN R122C DEL GEN DEL TRIPSINÓGENO CATIONICO EN UNA FAMILIA DE CIUDAD REAL

L. Aparisi Quereda^a, D.M. Cruz Santamaría^b, C. Alba López^b, R.M. Garralón Vela^c, L. Sabater Ortí^d, J. Sastre Belloch^e, J.F. Chaves Martínez^f, M. Díaz-Rubio García^b

^aServicio de Hepatología, Hospital Clínico de Valencia, Valencia, España

^bServicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico San Carlos

^cUnidad de Digestivo, Hospital General de Ciudad Real

^dServicio de Cirugía General, Hospital Clínico de Valencia, Valencia, España

^eDepartamento de Fisiología, Universidad de Valencia, Valencia, España

^fUnidad de Diagnóstico Genético, Universidad de Valencia, Valencia, España

La pancreatitis hereditaria (PH) es una rara enfermedad de carácter autosómico dominante. La mayoría de los casos tienen alguna mutación del gen del tripsinógeno catiónico (*PRSS1*), entre ellas la R122C. Esta mutación es muy poco habitual, pero paradójicamente es la única descrita en nuestro país.

Objetivos: describir las características clínicas y la penetrancia de la mutación identificada en el gen *PRSS1* en un caso índice de PH y familiares de 1.^{er} y 2.^o grados.

Material y métodos: estudio descriptivo de una serie de casos. Estudio de mutaciones: secuenciación de todos los exones del *PRSS1*, incluyendo regiones intrónicas contiguas. Valoración de las manifestaciones clínicas, morfológicas y funcionales, incluyendo ecoendoscopia, elastasa fecal y curva de glucemia.

Resultados: identificación de la mutación R122C en 4 de los 9 familiares estudiados, de los que 2 presentan enfermedad pancreática (penetrancia del 50%). Caso índice: pancreatitis aguda (PA) grave a los 25 años, evolución hacia pancreatitis crónica (PC) e insuficiencia exocrina. Hermana: PA grave a los 14 años, confirmación de PC e insuficiencia exocrina. Madre y abuela materna asintomáticas. Ningún caso de cáncer de páncreas.

e inmunológicos. El alcohol es el principal factor tóxico reconocido en la patogénesis de la PC, pero el efecto diferencial del tabaco es desconocido. Nuestra hipótesis es que el tabaco, por su efecto tóxico y proinflamatorio, conduce a una aparición más precoz de los síntomas y a una mayor gravedad de la PC.

Objetivo: evaluar el efecto diferencial del alcohol y el tabaco en la edad de diagnóstico de la PC, en su gravedad y en la presencia de complicaciones en el momento del diagnóstico.

Material y métodos: estudio prospectivo de cohortes con inclusión consecutiva de pacientes diagnosticados de PC por métodos morfológicos, de cualquier edad y etiología. Se evaluó el consumo de alcohol y tabaco así como la edad y la gravedad morfológica de la enfermedad en el momento del diagnóstico. Los resultados se mostraron como media ± DE, OR e IC del 95%, y se compararon mediante el test t-Student y el test exacto de Fisher.

Resultados: se incluyó a 202 pacientes (173 hombres, edad media de 50 años, rango: 19–82 años, el 67,3% con etiología alcohólica). Ciento dos pacientes (50,5%) eran fumadores y bebedores, 35 (17,3%) bebían alcohol pero no fumaban, 32 (15,8%) eran fumadores pero no bebían alcohol y el resto (33 [16,3%]) ni bebían ni fumaban. La edad del diagnóstico fue independiente del consumo de alcohol o tabaco. En el momento del diagnóstico, 52 pacientes (27,2%) tenían calcificaciones pancreáticas, 45 (22,3%) tenían insuficiencia pancreática exocrina, 26 (13,1%) tenían pseudoquistes y 47 (23,5%) tenían diabetes. El efecto diferenciado del tabaco y del alcohol en el riesgo de complicaciones se muestra en la tabla. Basados en la evaluación ecoendoscópica, 41 pacientes presentaban PC leve (3–4 criterios), 101 pacientes PC moderada (5–6 criterios) y 52 pacientes PC grave (7–10 criterios). El consumo de tabaco pero no de alcohol se asoció a una mayor gravedad de la enfermedad (p=0,007).

Conclusiones: los pacientes fumadores tienen un mayor riesgo de presentar insuficiencia pancreática, calcificaciones y pseudoquistes en el momento del diagnóstico de la PC. El consumo de tabaco se asocia a una mayor gravedad de la enfermedad. Ni el tabaco ni el alcohol influyen en la edad del diagnóstico. Tabla:

	Insuficiencia exocrina	Diabetes mellitus	Calcificaciones	Seudoquistes
Tabaco	OR=2,27 (1,02–,07); p<0,05	OR=1,33 (0,64–2,74), n.s.	OR=2,37 (1,10–5,15); p<0,05	OR=3,17 (1,05–9,64); p<0,05
Alcohol	OR=1,06 (0,52–2,17), n.s.	OR=0,79 (0,40–1,59), n.s.	OR=1,75 (0,84–3,66), n.s.	OR=2,79 (0,92–8,50), n.s.

n.s.: no significativo; OR: odds ratio.

Conclusiones: la penetrancia de la mutación R122C es similar a la recogida en otras familias de nuestro país y más baja que la descrita en otras mutaciones. La mitad de los individuos que la presentan inician con episodios graves de PA.

13. FACTORES ASOCIADOS A GRAVEDAD EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO DE LA PANCREATITIS CRÓNICA: ¿CONSUMO DE ALCOHOL, TABACO O AMBOS?

M. Luaces-Regueira, J. Iglesias-García, M. Castiñeira-Alvariño, J. Lariño-Noia, L. Nieto, A. Lozano, A. Álvarez-Castro, R. Gómez-Casal, J.E. Domínguez-Muñoz

Servicio de Aparato Digestivo, Fundación para la Investigación en Enfermedades Digestivas, Hospital Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad multifactorial en la que están implicados factores ambientales, genéticos

14. LOS FIBROBLASTOS PANCREÁTICOS ASOCIADOS A LA PANCREATITIS CRÓNICA ESTIMULAN LA TRANSICIÓN EPITELIO-MESÉNQUIMA EN LAS CÉLULAS NEOPLÁSICAS DEL PÁNCREAS

M. Rickmann Ashwell^a, E. Samper Lirola^a, A.M. González Castro^b, M. Guilà Matarín^b, M. Gironella i Cos^a, X. Molero Richard^b, E.C. Vaquero Raya^a

^aDepartamento de Gastroenterología, Hospital Clinic

^bServicio Digestivo, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

Objetivos: estudiar la contribución de fibroblastos pancreáticos asociados a la pancreatitis crónica (PC) en el desarrollo de la transición epitelio-mesénquima (TEM) en las células neoplásicas del páncreas e investigar los cambios ocurridos en la red transcripcional que induce TEM (Snail, Slug, ZEB1,

ZEB2) y en la familia de micro-ARN-200 que reprime a la TEM.

Material y métodos: se utilizó la línea celular humana de adenocarcinoma ductal del páncreas Panc-1 y los fibroblastos *chronic pancreatitis associated fibroblasts* (CPAF) obtenidos por *outgrowth* a partir de pieza quirúrgica de un paciente con PC. Las Panc-1 se incubaron con medio no tratado (control) o medio condicionado de CPAF. La TEM se analizó por cambios morfológicos, migración y expresión de E-caderina (marcador epitelial), fibronectina y vimentina (marcadores mesenquimales) por *western blot* y qRT-PCR; las micro-ARN-200a, 200b y 429 se analizaron por qRT-PCR.

Resultados: las Panc-1 incubadas con medio de CPAF mostraron pérdida de fenotipo cuboidal y transformación en morfología fibroblástica, mayor migración ($1,5 \pm 0,2$ frente a control), menor expresión de E-caderina, aumento de fibronectina, Snail, Slug, ZEB1, ZEB2 y represión de micro-ARN-200a y 429.

Conclusiones: los fibroblastos asociados a la PC estimulan la transformación de las células neoplásicas del páncreas hacia un fenotipo mesenquimal invasivo y ello se acompaña de cambios transcripcionales y de micro-ARN-200 promotores de TEM.

15. EFICACIA DE LA ELASTOGRAFÍA ECOENDOSCÓPICA CUANTITATIVA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ADENOCARCINOMA DEL PÁNCREAS Y MASAS INFLAMATORIAS EN EL CONTEXTO DE PANCREATITIS CRÓNICA

J. Iglesias-García^{a,b}, J. Lariño-Noia^{a,b}, I. Abdulkader^c, J. Forteza^c, J.E. Domínguez-Muñoz^{a,b}

^aFundación para la Investigación en Enfermedades de Aparato Digestivo

^bServicio de Anatomía Patológica

^cHospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

El diagnóstico diferencial entre el cáncer de páncreas (CP) y una masa inflamatoria (MI) en el contexto de la pancreatitis crónica (PC) continúa siendo un reto. La elastografía ecoendoscópica (E-USE) actual permite realizar un análisis cuantitativo de la elasticidad tisular y, por esto, podría ser de utilidad en este contexto.

Objetivo: evaluar la eficacia de la E-USE cuantitativa en el diagnóstico diferencial entre CP y MI.

Material y métodos: se incluyó prospectiva y consecutivamente a 90 pacientes (50 varones, edad media de 63 años, rango: 32–88 años), y se les realizó una E-USE para el diagnóstico diferencial entre CP y MI. La E-USE se realizó bajo sedación consciente mediante el equipo lineal de Pentax (EG 3830 UTK) y el Hitachi EUB 900. Se seleccionaron 2 áreas diferentes (A y B) de la región de interés para el análisis elastográfico cuantitativo: el área A era representativa de la lesión y el área B era representativa de una zona blanda de referencia. El cociente B/A (coeficiente de elasticidad [CE]) se consideró como resultado. Se realizó punción guiada por ecoendoscopia en todos los casos para diagnóstico citológico. Los resultados se mostraron como media e IC del 95%, y se compararon mediante t-Student. La eficacia diagnóstica para la detección de malignidad se calculó tras trazar la correspondiente curva ROC.

Resultados: el tamaño medio de las lesiones pancreáticas fue de $32,43 \pm 10,5$ mm (media \pm DE). Las lesiones se localizaban en la cabeza del páncreas en 70 pacientes, en el cuerpo en 16 pacientes y en la cola en 4 pacientes. El diagnóstico final fue de CP en 58 pacientes y de MI en 32 pacientes. El CE fue de 18,00 en CP (IC del 95%: 16,20–19,80) y de 3,51 en MI (IC del 95%: 2,90–4,12)

($p < 0,0001$). La sensibilidad y la especificidad del CE de la E-USE para detectar malignidad fue del 100 y el 96,9%, respectivamente (punto de corte: 6,29). El área bajo la curva ROC para el diagnóstico de CP mediante el análisis del CE fue de 0,997 (IC del 95%: 0,991–1). El valor elastográfico de la lesión (área A) fue de 0,02 en CP (IC del 95%: 0,019–0,027) y de 0,21 en MI (IC del 95%: 0,16–0,26) ($p < 0,001$). La sensibilidad y la especificidad del valor elastográfico del área A de la E-USE para detectar malignidad fue del 100 y el 90,6%, respectivamente (punto de corte: 0,05). El área bajo la curva ROC para el diagnóstico de CP mediante el valor elastográfico del área A fue de 0,987 (IC del 95%: 0,966–1).

Conclusiones: la E-USE cuantitativa es una herramienta muy útil en el diagnóstico diferencial entre el CP y las MI en la PC, y permite realizar una evaluación cuantitativa y objetiva de la elasticidad tisular de las diferentes lesiones.

16. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL ADENOCARCINOMA Y LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS DE PÁNCREAS. PAPEL DE LA ELASTOGRAFÍA ECOENDOSCÓPICA CUANTITATIVA

J. Iglesias-García^{a,b}, J. Lariño-Noia^{a,b}, I. Abdulkader^c, J. Forteza^c, J.E. Domínguez-Muñoz^b

^aFundación para la Investigación en Enfermedades de Aparato Digestivo

^bServicio de Anatomía Patológica

^cHospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Ante la presencia de una lesión sólida pancreática, la diferenciación entre un cáncer de páncreas (CP) y un tumor neuroendocrino (TNE) continúa siendo uno de los retos diagnósticos. La elastografía ecoendoscópica (E-USE) actual permite realizar un análisis cuantitativo de la elasticidad tisular de los diferentes tejidos y, por esto, podría ser de utilidad en este contexto.

Objetivo: evaluar la eficacia de la E-USE cuantitativa en el diagnóstico diferencial entre el CP y los TNE.

Material y métodos: se incluyó prospectiva y consecutivamente a 64 pacientes (28 mujeres, edad media de 66 años, rango: 33–88 años), y se les realizó una E-USE para el diagnóstico diferencial entre CP y TNE. La E-USE se realizó bajo sedación consciente mediante el equipo lineal de Pentax (EG 3830 UTK) y el Hitachi EUB 900. Se seleccionaron 2 áreas diferentes (A y B) de la región de interés para el análisis elastográfico cuantitativo: el área A era representativa de la lesión y el área B era representativa de una zona blanda de referencia. El cociente B/A (coeficiente de elasticidad [CE]) se consideró como resultado. Se realizó punción guiada por ecoendoscopia en todos los casos para diagnóstico citológico. Los resultados se mostraron como media e IC del 95%, y se compararon mediante t-Student. La eficacia diagnóstica para la detección de malignidad se calculó tras trazar la correspondiente curva ROC.

Resultados: el tamaño medio de las lesiones pancreáticas fue de $33,00 \pm 12,87$ mm (media \pm DE). Las lesiones se localizaban en la cabeza del páncreas en 45 pacientes, en el cuerpo en 18 pacientes y en la cola en 3 pacientes. El diagnóstico final fue de CP en 58 pacientes y de TNE en 8 pacientes. El CE fue de 18,00 en CP (IC del 95%: 16,20–19,80) y de 72,74 en TNE (IC del 95%: 35,95–109,52) ($p = 0,01$). La sensibilidad y la especificidad del CE para diagnosticar un TNE fue del 100 y el 89,7%, respectivamente (punto de corte: 26,63). El área bajo la curva ROC para el diagnóstico de TNE mediante el análisis del CE fue de 0,987 (IC del 95%: 0,960–1). El valor elastográfico de la lesión (área A) fue de 0,02 en CP (IC del 95%: 0,019–0,027) y de 0,01 en TNE (IC del 95%: 0,008–0,014)

($p < 0,001$). La sensibilidad y la especificidad del valor del área A para detectar un TNE fue del 87,5 y el 62,1%, respectivamente (punto de corte: 0,01). El área bajo la curva ROC para el diagnóstico de TNE mediante el valor del área A fue de 0,77 (IC del 95%: 0,639–0,902).

Conclusiones: la E-USE cuantitativa es una herramienta muy útil en el diagnóstico diferencial entre el CP y los TNE, y permite realizar una evaluación cuantitativa y objetiva de la elasticidad tisular de ambas lesiones.

17. ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA VERSUS TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA HELICOIDAL EN LA ESTADIFICACIÓN Y LA VALORACIÓN DE LA RESECABILIDAD DEL CÁNCER DE PÁNCREAS: ESTUDIO PROSPECTIVO Y COMPARATIVO MEDIANTE EL EMPLEO DE LA HISTOLOGÍA DE LA PIEZA QUIRÚRGICA COMO PATRÓN ORO

J. Iglesias-García^a, A. Álvarez Castro^a, J. Iglesias Canle^a, J. Lariño Noia^a, G. Pazos^b, J. Forteza^c, E. Varo^d, J.E. Domínguez Muñoz^a

^aServicio de Aparato Digestivo, Fundación para la Investigación en Enfermedades del Aparato Digestivo

^bServicio de Radiología

^cServicio de Anatomía Patológica

^dUnidad de Trasplante Abdominal, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

A pesar de que la tomografía computarizada (TC) abdominal es la técnica de elección para la evaluación preoperatoria del cáncer de páncreas, la ultrasonografía endoscópica (USE) puede ser de mayor utilidad en el estudio de resecabilidad al evaluar con elevada sensibilidad la relación del tumor con estructuras vecinas.

Objetivo: evaluar la eficacia de la USE comparada con la de la TC helicoidal en la estadificación local (T) y ganglionar (N) y en la evaluación de resecabilidad del cáncer de páncreas.

Material y métodos: análisis retrospectivo de una base de datos recogida prospectivamente durante los últimos 5 años. Criterios de inclusión: cáncer de páncreas, con TC y USE previas a cirugía con intención curativa. Dos exploradores ciegos realizaron la USE para el resultado de la TC. Un radiólogo experto realizó la TC helicoidal según protocolo estándar ciego para el resultado de la USE. Se consideraron irresecables aquellos tumores con extensión vascular al tronco celíaco, a la arteria mesentérica superior, a la arteria hepática o a la infiltración significativa del eje venoso portomesentérico. Patrón oro: estudio histológico de la pieza quirúrgica y hallazgos intraoperatorios en tumores irresecables. Se evaluó la eficacia de USE y la TC en la estadificación TN y en la evaluación de resecabilidad. Análisis de datos mediante test exacto de Fisher.

Resultados: se incluyó a 79 pacientes (37 mujeres, edad media de 66 años, rango: 42–88 años). El tamaño fue de $28,5 \pm 10,2$ mm. El tiempo medio entre la realización de la TC y de la USE fue de 6 días (rango: 1–11). Dos pacientes presentaron un estadio T1 (2,5%), 12 un estadio T2 (15,2%), 53 un estadio T3 (67,1%) y 12 un estadio T4 (15,2%). Cincuenta y ocho pacientes (73,4%) presentaron un estadio N1 y 21 un estadio N0 (26,6%). Se resecaron 63 tumores (79,7%). El 100% de los tumores fue visible por USE frente a 66 por TC (83,5%) ($p < 0,001$). La USE realizó una estadificación T correcta en 67 pacientes (84,8%) frente a 43 pacientes de la TC (54,4%) ($p < 0,001$). En cuanto al estadio N, la USE estadificó correctamente a 64 pacientes (81,0%) frente a 42 de la TC (53,2%) ($p < 0,001$). La resecabilidad se evaluó correctamente en 73 pacientes (95,2%) y en 49 pacientes (62,0%) mediante USE y TC, respectivamente ($p < 0,001$).

Conclusiones: la USE muestra una eficacia significativamente mayor que la TC helicoidal dinámica en la estadificación TN y en la valoración de resecabilidad del cáncer de páncreas.

18. BÚSQUEDA DE MARCADORES DIAGNÓSTICOS DE CÁNCER DE PÁNCREAS MEDIANTE EL ESTUDIO DEL PEPTIDOMA EN SUERO

E. Zapico Muñiz^a, J. Mora Brugués^a, P. Gonçalves da Cunha^b, I. Graupera García-Milà^b, J. Llaó Guardia^b, A. Farré Viladrich^b

^aServicio de Bioquímica

^bPatología Digestiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Objetivos: identificar biomarcadores diagnósticos de cáncer de páncreas (CP) mediante análisis del peptidoma sérico en pacientes con CP y compararlos con el antígeno CA 19–9.

Material y métodos: se analizó a un total de 102 pacientes (47 con CP y 55 con pancreatitis crónica [PC]) y a 55 pacientes controles sanos. La extracción de péptidos se realizó mediante el kit MB-IMAC-Cu (Broker Daltonics). Los espectros de masas se obtuvieron mediante MALDI-TOF/TOF (Autoflex, Bruker Daltonics). La determinación de CA 19–9 se realizó mediante inmunoanálisis quimioluminiscente Elecsys[®] (Roche Diagnostics). El análisis estadístico se efectuó con el software ClinPro Tools 2.2 (Bruker Daltonics) y el soporte SPSS 14.0.

Resultados: la extracción de péptidos rindió espectros de masas con 273 picos; 25 estaban aumentados en el grupo con CP y 18 en el grupo con PC. Ninguno de los péptidos incrementó el poder diagnóstico del CA 19–9 (S: 75,5%; E: 85,5%). La combinación de CA 19–9 con 2 péptidos con masas 1006.5 y 1929.7 Da dio como resultado una S diagnóstica del 89,7% y una E del 92,7%. Por otra parte, la comparación entre pacientes con enfermedad pancreática y controles sanos detectó un conjunto de 3 péptidos (1028.9, 1773.4 y 4154.8 Da) capaz de identificar la presencia de enfermedad pancreática (S: 98,2%; E: 92,7%).

Conclusiones: el estudio del peptidoma del suero puede contribuir a la identificación de nuevos biomarcadores de CP.

19. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y DE FACTORES PREDICTIVOS DE MALIGNIDAD DE LA NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL

A.C. Adet Caldelari^a, R. Miquel^b, J.A. Bombib^b, A. Ginés^c, G. Fernández-Esparrach^c, C. De Juan^d, J.R. Ayuso^d, J. Maurel^e, L. Fernández-Cruz^f, S. Navarro^a

^aServicio de Gastroenterología, Institut de Malalties Digestives i Metabòliques

^bServicio de Anatomía Patológica

^cSección de Endoscopia, Servicio de Gastroenterología

^dInstitut de Diagnostic per imatge

^eServicio de Oncología Médica, Institut de Malalties Hematològiques i Oncològiques

^fServicio de Cirugía Digestiva, Institut de Malalties Digestives i Metabòliques, Hospital Clinic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España

Objetivos: analizar a los pacientes con neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI) atendidos en nuestro hospital. Identificar factores predictivos de malignidad.

Material y métodos: se realizó un análisis retrospectivo de 88 pacientes con NPMI diagnosticados por TC, colangiopancreatografía por resonancia magnética o ultrasonografía endoscópica desde 1996 hasta 2008.

Se evaluó la forma de presentación, la localización, el tipo y el tamaño del tumor, el tipo de cirugía, la anatomía patológica y la supervivencia. Se analizaron 8 variables prequirúrgicas. Para identificar los factores pronósticos independientes de malignidad, se realizó un análisis univariable y multivariable.

Resultados: se analizó a 88 pacientes con edad media de 64 años (el 53% hombres). El 36% fueron hallazgos casuales y el 24% presentó pancreatitis aguda. El 50% fueron del conducto principal, el 38% de rama y el 12% mixtos. La mediana del tamaño por técnica de imagen fue de 22 mm. El 68% se operó. El 30% fueron tumores malignos, el 9% carcinoma in situ y el 19% invasivos. El 14,7% falleció. Los análisis univariable y multivariable identificaron como factores predictivos independientes de malignidad la presencia de síntomas y el tamaño del tumor (22 mm).

Conclusiones: las NPMI son mayoritariamente hallazgos casuales. La presencia de síntomas y el tamaño del tumor son factores predictivos independientes de malignidad.

20. COMPLICACIONES TARDÍAS TRAS ESFINTEROTOMÍA ENDOSCÓPICA Y VESÍCULA BILIAR IN SITU

V.M. Aguilar Urbano, J. Gonzalo Marín, R. Rivera Irigoín, J.M. Rosales Zabal, G. García Fernández, A. Sánchez Yagüe, F. Fernández Pérez, A.M. Sánchez Cantos

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

Objetivos: analizar la tasa de complicaciones biliares y la mortalidad de pacientes a los que se les realiza esfinterotomía endoscópica y tienen vesícula in situ.

Material y métodos: estudio descriptivo-retrospectivo de pacientes a los que se les realizó esfinterotomía endoscópica sin colecistectomía entre enero de 2000 y diciembre de 2008.

Resultados: se incluyó a 76 pacientes (el 50% mujeres [38], con una edad media de 76,68 años [DE=11,79]). El tiempo medio de seguimiento fue de 36 meses (6–90). No se realizó colecistectomía por comorbilidad/expectativa corta de vida (55 [72,3%]), por negativa del paciente (17 [22,4%]) y por otras causas (4 [5,3%]). La tasa global de complicaciones fue del 18,4% (14), y se recogieron en la siguiente tabla:

Tipo de complicación	n (%)	Tiempo medio de aparición	Desviación estándar	Rango
Colangitis ascendente	5 (6,6)	25,00	20,65	1–52
Colecistitis aguda	3 (3,9)	12,33	6,11	7–19
Pancreatitis aguda	0 (0,0)	–	–	–
Coledocolitiasis	6 (7,9)	31,00	28,72	4–76
Ileo biliar	2 (2,6)	10,50	0,71	10–11

Aunque se constató el 26,3% de complicaciones en varones frente al 10,5% en mujeres ($p=0,07$) y el 29,4% en no colecistectomizados por iniciativa propia frente al 15,3% en los otros grupos, no se encontraron diferencias significativas con ninguna de las variables estudiadas. Se registró el 18,4% de fallecimientos (14), y el 2,6% (2) estaba relacionado con enfermedad biliar.

Conclusiones: las complicaciones son superiores a las descritas. No se relacionan con las variables estudiadas. La tasa de fallecimiento relacionada con enfermedad biliar es del 2,6%.

COMUNICACIONES PÓSTERES

1. ROLIPRAM Y SP600125 SUPRIMEN EL AUMENTO DE LA EXPRESIÓN DE PTP1B DURANTE LA PANCREATITIS AGUDA EXPERIMENTAL

N. Sarmiento Sandoval, C. Sánchez Bernal, V. García Hernández, N. Pérez González, A. Mangas, J.J. Calvo Andrés, J. Sánchez Yagüe

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

Las proteínas tirosina fosfatasa son enzimas poco estudiadas en la pancreatitis aguda (PA).

Objetivos: analizar la expresión de PTP1B en páncreas de ratas durante el desarrollo de PA inducida por ceruleína (Cer) así como la influencia de la infiltración y la inhibición de la fosfodiesterasa tipo IV o de JNK y ERK1/2.

Material y métodos: la PA se indujo en ratas Wistar macho con inyecciones s.c. de 20 mg de Cer/kg a intervalos de 1 h. Los páncreas se extrajeron 2, 4 o 9 h después de la primera inyección. La expresión de PTP1B (*western blot*) se valoró en el homogenado posnuclear. El ARNm se analizó mediante RT-PCR. La neutropenia se indujo con sulfato de vinblastina. La fosfodiesterasa tipo IV se inhibió con rolipram, y JNK y ERK1/2 se inhibieron con SP600125. Los resultados se refirieron al páncreas total.

Resultados: la expresión de PTP1B aumentó en la fase temprana de la PA (2 h) tanto a nivel proteico ($4,1 \pm 0,8$ veces) como de ARNm. El aumento proteico se mantuvo a las 5 y a las 9 h de tratamiento ($2,5 \pm 0,9$ y $2,3 \pm 0,7$ veces, respectivamente) y la infiltración por neutrófilos parecía desempeñar un papel central. El rolipram y el SP600125 suprimieron (fase temprana de la PA) el aumento de expresión proteica de PTP1B.

Conclusiones: la PA inducida con Cer cursa con un aumento de la expresión de PTP1B desde su fase temprana. El aumento en los niveles de AMPc en las células inflamatorias así como la inhibición de JNK y ERK1/2 lo suprimen a nivel proteico.

2. ¿QUÉ DEFINE A UNA PANCREATITIS AGUDA COMO GRAVE? OPINIÓN DE MÉDICOS Y PACIENTES

C. Peña Durán, E. De-Madaria Pascual, F. De Vera Almenar, M.D. Picó Sala, J. Pérez López, G. Soler Sala, L. Gómez-Escolar Viejo, P. Zapater Hernández, I. López Font, L. Sempere Robles, J. Martínez Sempere, M. Pérez-Mateo Regadera

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

Actualmente se está revisando la definición de gravedad de la pancreatitis aguda (PA). Varios grupos defienden que incluya 3 categorías frente a las 2 de Atlanta para describir grupos más homogéneos de pacientes.

Objetivos: conocer el concepto de gravedad de pacientes que han presentado una PA y de los médicos que las atienden.

Material y métodos: encuesta con 14 preguntas relacionadas con la gravedad de una PA. Se incluyó a 58 pacientes que habían superado una PA y a 70 médicos de varias especialidades que atienden esta enfermedad con frecuencia.

Resultados: para ambos colectivos, se consideraron las situaciones relacionadas con probabilidad de morir y fallo orgánico como las que definían mejor a la PA grave, seguidas de aquéllas asociadas a morbilidad, como estancia hospitalaria, dolor prolongado o necesidad de tratamientos intensivos. Los médicos y los pacientes consideraron como poco definitorios de gravedad tratamientos como la sonda nasoyeyunal de alimentación, el drenaje percutáneo o la endoscopia.

Conclusiones: estos resultados apoyan la hipótesis de clasificar la gravedad de la PA en 3 categorías: grave (riesgo de morir y fallo orgánico), moderada (alta morbilidad) y leve (baja morbimortalidad).

3. NECROSIS PANCREÁTICA ORGANIZADA COMO COMPLICACIÓN DE PANCREATITIS AGUDA: HISTORIA NATURAL

J. Pérez López, E. De-Madaria Pascual, G. Soler Sala, C. Peña Durán, L. Sempere Robles, J. Martínez Sempere, J.R. Aparicio Tormo, F. Lluís Casajuana, M. Pérez-Mateo Regadera

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

La necrosis pancreática organizada (NPO) es la evolución de una necrosis pancreática aguda en una colección de jugo pancreático y detritus parcialmente encapsulada y bien definida.

Objetivos: describir la historia natural de la NPO.

Material y métodos: estudio de cohortes retrospectivo. Se incluyó a los pacientes ingresados en nuestra unidad con el diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) desde diciembre de 2007 hasta agosto de 2009.

Resultados: se incluyó a 197 pacientes. Quince pacientes (el 7,6% del total de PA, el 57,7% de las PA necrosantes) desarrollaron NPO. La estancia hospitalaria mediana de pacientes con NPO fue de 28 días (rango: 11 a 203). El 40% de los pacientes con NPO presentó complicaciones: crecimiento progresivo de la NPO (40%), ictericia obstructiva (13,3%), dolor abdominal (20%), mala tolerancia a la alimentación oral (26%), infección (33,3%) y desarrollo de circulación colateral (26,6%). Seis pacientes (40%) con NPO precisaron tratamiento invasivo (cirugía [20%], drenaje percutáneo [26,6%] y drenaje endoscópico [20%]). No falleció ningún paciente.

Conclusiones: la NPO es una complicación de la PA, con una evolución agresiva y asociada a una gran morbilidad.

4. PANCREATITIS CRÓNICA, ¿LAS PRUEBAS DE IMAGEN PERMITEN PREDECIR INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA?

I.M. Méndez Sánchez, J.M. Rosales Zabal, A. Pérez Aisa, R. Rivera Irigoin, A. Sánchez Yagüe, J. Gonzalo Marín, V.M. Aguilar Urbano, G. García Fernández, F. Fernández Pérez, A. Sánchez Cantos
E.P. Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

Objetivos: la valoración funcional del páncreas exocrino está limitada por las dificultades metodológicas de los test disponibles. Las diferentes pruebas de imagen (TC, RM, ultrasonografía endoscópica [USE], CPRE y ecografía abdominal) permiten obtener

imágenes de alta definición de los conductos y el parénquima pancreáticos. El riesgo de insuficiencia pancreática exocrina (IPE) aumenta a medida que aumentan las alteraciones morfológicas de la glándula. Nuestro objetivo es valorar si existe relación entre la IPE y las alteraciones morfológicas.

Material y métodos: estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a pacientes con pancreatitis crónica (PC) (diagnosticados por pruebas de imagen) a los que se les realizó test de aliento con TG-C13 en el período comprendido entre marzo de 2006 y mayo de 2009. Cada paciente se preparó según las recomendaciones del protocolo, recogió 2 muestras basales, ingirió la comida de prueba y, cada 30 min y por duplicado, recogió muestras de aliento hasta las 6 h postingestión. El análisis se realizó por espectrofotometría de infrarrojos y los resultados se obtuvieron mediante un programa matemático que calcula el porcentaje de sustrato recuperado como $^{13}\text{CO}_2$. Se valoraron las alteraciones parenquimatosas y ductales observadas en las diferentes pruebas de imagen realizadas (TC, RM, USE, CPRE y ecografía abdominal). Análisis estadístico con el programa SPSS 12.0.

Resultados: a un total de 38 pacientes con PC se les realizó el test de aliento con TG-C13 (33 hombres, con edad media de 55 años). La causa de la PC fue ética (32), idiopática (5) y autoinmunitaria (1). En cuanto al hábito tabáquico, 22 eran activos, 9 eran exfumadores y 7 no fumaban. Tenían clínica indicativa de IPE 7 pacientes. Tenían test de función pancreática patológica 18 pacientes. Según las pruebas de imagen, se observaron cambios indicativos de la PC: 24 en la TC, 14 en la RM, 22 en la ecografía abdominal, 15 en la USE y 7 en la CPRE. Las pruebas de imagen realizadas (TC, RM, USE, CPRE y ecografía abdominal) no permitieron predecir la presencia de IPE. La dosis media de enzimas pancreáticas sustitutivas de los pacientes con IPE fue de 47.222 UI/24 h.

Conclusiones:

- Más de la mitad de los pacientes con PC presentan IPE, aunque la gran mayoría no presenta sintomatología indicativa.
- Las pruebas de imagen no predicen la presencia de IPE y, por tanto, la necesidad de tratamiento enzimático, aunque se necesita aumentar el tamaño muestral para corroborarlo.
- Los pacientes con IPE están en tratamiento con dosis subóptimas de enzimas pancreáticas.

5. UTILIDAD DE LA COMBINACIÓN DE CITOLOGÍA Y DETECCIÓN DE ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS POR HIBRIDACIÓN IN SITU FLUORESCENTE EN LESIONES SÓLIDAS PANCREÁTICAS

J. Martínez, R. Laveda, J.R. Aparicio, A. Cabezas, G. Peiró, F. Ruiz, J.A. Casellas

Unidad de Endoscopia Digestiva, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

Objetivos:

1. Determinar el valor diagnóstico de la citología en muestras de masas sólidas pancreáticas obtenidas por ultrasonografía endoscópica asociada a punción aspirativa con aguja fina (USE-PAAF).
2. Evaluar si el análisis por FISH en el material obtenido incrementa este valor diagnóstico.

Material y métodos: estudio prospectivo. Pacientes enviados para USE-PAAF con masa sólida pancreática. Se estudiaron las

alteraciones de los cromosomas 3, 7, 17 y del locus 9p21 por técnicas de FISH (UroVysion Bladder Cancer kit; VYSIS). Las señales se analizaron en más de 20 núcleos no superpuestos. Positividad: delección del locus 9p21 o ganancias de más de 2,2 cromosomas (aneusomía) en más del 20% de las células.

Resultados: 33 pacientes (19 hombres, edad media de $62,55 \pm 10,49$ años). Tamaño de la lesión: 2,6 cm (rango: 0,5–6). Diagnóstico definitivo: adenocarcinoma (22), masa inflamatoria (5), TPML (1) y otros (5), obtenido por cirugía (11 pacientes) o por seguimiento evolutivo (22 pacientes); seguimiento medio de 5 meses. Precisión de citología para el diagnóstico de adenocarcinoma pancreático: S del 87%, E del 100%, VPP del 100% y VPN del 76,9%. La adición del análisis por FISH no modificó esta precisión diagnóstica.

Conclusiones: la precisión diagnóstica de la citología en muestras obtenidas con USE-PAAF para el diagnóstico de adenocarcinoma pancreático en nuestro medio es elevada. La combinación de ésta con el análisis por FISH en estas muestras no aporta una mejoría en la precisión diagnóstica.

6. INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LOS TUMORES QUÍSTICOS DE PÁNCREAS

A.C. Adet Caldeleri^a, R. Miquel^b, J.A. Bombib^b, A. Ginés^c, G. Fernández-Esparrach^c, C. De Juan^d, J.R. Ayuso^d, J. Maurel^e, L. Fernández-Cruz^f, S. Navarro^a

^aServicio de Gastroenterología, Institut de Malalties Digestives i Metabòliques

^bServicio de Anatomía Patológica

^cSección de Endoscopia, Servicio de Gastroenterología

^dInstitut de Diagnostic per imatge

^eServicio de Oncología Médica, Institut de Malalties Hematològiques i Oncològiques

^fServicio de Cirugía Digestiva, Institut de Malalties Digestives i Metabòliques, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España

Objetivos: evaluar la incidencia, las características y la supervivencia de los pacientes con tumores quísticos (TQ) atendidos en nuestro hospital en un periodo de 12 años.

Material y métodos: se realizó un análisis retrospectivo de 117 pacientes estudiados en nuestro hospital por TQ, diagnosticados por TC, colangiopancreatografía por resonancia magnética o ultrasonografía endoscópica desde 1996 hasta 2008. Se evaluaron la forma de presentación, la localización y el tamaño del tumor, el tipo de cirugía, la anatomía patológica y la supervivencia.

Resultados: se analizó a 117 pacientes con edad media de 63 años (el 56% mujeres). El diagnóstico fue de 88 neoplasias papilares mucinosas intraductales (NPML), 21 cistoadenomas serosos (CS) y 8 tumores mucinosos (TM). El 38% fueron hallazgos casuales y el 19% pancreatitis aguda. La localización más frecuente fue en la cabeza (45%). El tamaño medio por técnica de imagen fue de 32 mm. Se intervino quirúrgicamente al 69%. El 23% fueron malignos (carcinoma in situ [7%] e invasivos [16%]). De los pacientes con tumores invasivos, fallecieron 10. La supervivencia a los 2 años fue del 50% en los TM, del 76% en las NPML y del 94% en los CS.

Conclusiones: los TQ son mayoritariamente hallazgos casuales. El tumor más frecuente es la NPML. El tratamiento quirúrgico en el momento oportuno puede evitar la evolución hacia carcinoma pancreático.

7. ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA ASOCIADA A PUNCIÓN ASPIRATIVA CON AGUJA FINA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES PANCREÁTICAS

A. Gálvez Miras, F. Anguita Montes, E. Martínez Amate, A. Pérez González, J. González García, J.L. Vega Sáenz

Servicio de Digestivo, Hospital Torrecárdenas, Almería, Almería, España

Objetivos: revisar nuestra experiencia de forma sistemática en la realización de ultrasonografía endoscópica asociada a punción aspirativa con aguja fina (USE-PAAF) en el diagnóstico de la enfermedad pancreática.

Material y métodos: estudio descriptivo prospectivo de las USE-PAAF realizadas en nuestro centro desde el 1 de enero de 2009 hasta el 10 de septiembre de 2009. El endoscopista, con personal de enfermería entrenado, realizó la técnica con ecoendoscopia sectorial de 5–10 MHz y bajo sedoanalgesia profunda controlada.

Resultados: se realizaron 42 USE-PAAF, de las que 28 fueron de enfermedad pancreática, lo que supone el 66,6% de las punciones realizadas. La distribución por sexos fue de un 50% de hombres, con una edad media de 57,6 años (rango: 18–90 años). La correlación entre el diagnóstico ecoendoscópico y el anatomopatológico fue positiva en 18 casos (64,3%), negativa en 5 casos (17,8%) y dudosa en 4 casos (14,2%). Las lesiones descritas fueron neoplasias sólidas en 12 casos (42,8%), tumores quísticos en 11 casos (39,2%), enfermedad inflamatoria en 3 casos (10,7%), pseudoquistes en un caso (3,6%) y no concluyente en otro caso. Sólo en 2 casos se presentó pico febril autolimitado como complicación derivada de la técnica.

Conclusiones: la USE-PAAF es una técnica segura y con buena relación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico anatomopatológico en la enfermedad pancreática.

8. METÁSTASIS PANCREÁTICA ÚNICA DE CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS. HACIA LA CRONIFICACIÓN MEDIANTE CIRUGÍA ITERATIVA. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

L.A. Magrach Barcenilla, A. Gómez Portilla, I. Olabarria, E. Martín, J. Muriel, E. Romero, A. Lirola, A.M. Sancha, J. Barros, I. Cendoya, I. López de Tejada, J.C. Gómez de Carrero, J. López de Torre

Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz

Objetivos: las metástasis hematógenas del carcinoma de células claras son una entidad rara pero reseccable; destaca su lento desarrollo y su morfología bien encapsulada, sin embargo, la alta tasa de recurrencia tras las resecciones más limitadas nos obliga a una mayor intensidad quirúrgica. Estas metástasis representan entre un 0,25 y un 3% de todas las piezas de resección pancreática.

Material y métodos: presentamos 2 casos de metástasis pancreáticas de carcinoma de células claras. El primer caso es el de un varón de 61 años al que, tras un episodio de pancreatitis, se lo diagnosticó mediante TC de una masa sólida en el polo superior del riñón derecho junto a una lesión sólida en el cuerpo pancreático. Se llevó a cabo una esplenopancreatectomía corporocaudal y una nefrectomía radical derecha que revelaron la anatomía de un carcinoma de células claras de patrón sólido, pT2N0M0 asociado a infiltración en el parénquima pancreático adyacente. A los 42 meses se reintervino al paciente de una masa tumoral de 2 cm (carcinoma

renal de células claras) de la cápsula de Gerota del riñón contralateral tras su diagnóstico por TC-PET, y 8 meses más tarde por una masa de 1,7 cm localizada en la cabeza del páncreas correspondiente a metástasis de carcinoma de células claras renal, por lo que se completó una duodenopancreatectomía cefálica. El segundo caso es el de otro varón de 58 años con una masa sólida de 11 cm evidenciada en la TC y localizada en el polo inferior del riñón izquierdo, por lo que se efectuó una nefrectomía radical y se encontró un tumor renal de células claras que respetaba la cápsula y el tejido adiposo perirrenal (pT2 G3NOM0). Se reintervino al paciente a los 20 meses por la presencia de una recurrencia diafragmática izquierda, cuya anatomía reveló una masa de 2 cm correspondiente a tejido fibroadiposo metastatizado por carcinoma renal de células claras. Ambos pacientes están vivos y asintomáticos hasta la fecha.

Resultados: el diagnóstico se fundamenta habitualmente en un hallazgo casual durante el seguimiento de la nefrectomía. Las lesiones son multifocales en el 30% de los pacientes y reseccables en el 80% (esta alta tasa de reseccabilidad es característica).

Conclusiones: el comportamiento de estas metástasis aún no está bien comprendido y existe poca literatura médica concerniente a metástasis pancreáticas únicas y contralaterales. Las metástasis de carcinoma de células claras tienen un crecimiento lento y deben considerarse potencialmente curables mediante cirugía radical iterativa, especialmente las que se asientan en el páncreas; las metástasis previas no son contraindicación para su resección.

9. ALTERACIONES DE LA FISIOLÓGÍA ACINAR PANCREÁTICA EN UN MODELO DE FIBROSIS QUÍSTICA EN RATÓN

M.P. Hernández Lorenzo, M. García Benito, J.I. San Román García, J.J. Calvo Andrés

Departamento de Fisiología y Farmacología, Campus Miguel de Unamuno, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

Objetivos: analizar la influencia de la fibrosis quística (CF) sobre el funcionamiento de los ácinos pancreáticos de ratón.

Material y métodos: se utilizaron ratones macho de la cepa *cftr^{tm1Cam}* knockout para CFTR. Los animales se distribuyeron en 2 grupos: control (ratones con genotipo *+/+* o *+/-*) y con CF (animales con CF con genotipo *-/-*). Los ácinos pancreáticos se aislaron de ratones con CF de 2 o 6 meses de edad y alimentados con una dieta normal o libre de fibra. Se analizaron la secreción de amilasas y la homeostasis de calcio intracelular en respuesta a distintas concentraciones de CCK y carbacol.

Resultados: los ácinos de ratones con CF presentaron una secreción basal de amilasas reducida con respecto al grupo control. La respuesta a carbacol y a CCK estuvo también significativamente disminuida en ratones alimentados con una dieta normal (tanto de 2 como de 6 meses de edad). El estudio de la homeostasis de calcio tras la estimulación con CCK o carbacol mostró que no existen diferencias significativas entre el grupo control y el grupo con CF.

Conclusiones: la CF, que afecta negativamente a la secreción hidroelectrolítica del páncreas, reduce también la secreción enzimática acinar. Este efecto, que es más claro en los animales que no se alimentan de forma adecuada, no se produce por una alteración en los mecanismos de señalización intracelular de calcio.

10. MIGRACIÓN PROXIMAL DE PRÓTESIS PLÁSTICAS PANCREÁTICAS COLOCADAS ENDOSCÓPICAMENTE

A. Huerta Madrigal, C. González Asanza, B. Merino Rodríguez, O. Nogales Rincón, E. Cos Arregui, P. Menchén Fdez-Pacheco

Servicio de Digestivo, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

Objetivos: la migración proximal de prótesis plásticas pancreáticas (pp) colocadas mediante CPRE puede ser una complicación grave. El objetivo es conocer la incidencia y la evolución de las pp migradas proximalmente en nuestra unidad.

Material y métodos: se incluyeron todas las pp colocadas mediante CPRE entre marzo de 2005 y agosto de 2009.

Resultados: se realizaron 81 procedimientos con colocación de una pp recta de Wilson-Cook en 64 pacientes. La indicación de pp fue preventiva en 42 casos, por estenosis del conducto pancreático principal en 23, por tratamiento de la papila menor en 6 (todos páncreas divisum), por fístula pancreática en 5, por pseudoquistes pancreáticos en 3, por ampulectomía en uno y por tratamiento papila mayor en uno. El diámetro y la longitud más utilizados fueron de 5 Fr (n=51 [63%]) y de 5 cm (n=39 [48%]), respectivamente. La migración proximal se produjo en 3 pacientes (3,7%), todas de 5 Fr (3, 5 y 9 cm): en el 1.º paciente, con un páncreas divisum, la pp migró durante la colocación y se extrajo con pinza pediátrica en el mismo procedimiento. En el 2.º se observó migración asintomática a los 6 meses y se retiró con sonda Fogarty. En el 3.º, la pp se fragmentó durante la extracción programada, sin que se pudiera recuperar el fragmento proximal; tras 3 años permanece sin producir síntomas.

Conclusiones: la migración proximal de pp es una complicación poco frecuente y sin repercusiones clínicas importantes en nuestra experiencia.

11. ENDOPRÓTESIS BILIARES COMO TRATAMIENTO DEFINITIVO DE COLEDOCOLITIASIS

V.M. Aguilar Urbano, R. Rivera Irigoín, J.M. Rosales Zabal, J. Gonzalo Marín, C. Albanea Moreno, G. García Fernández, F. Fernández Pérez, A.M. Sánchez Cantos

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

Objetivos: valorar la evolución de pacientes a los que se les realiza colocación de endoprótesis biliares (EB) como tratamiento definitivo de la coledocolitiasis. Definir si un seguimiento periódico en consultas sería recomendable.

Material y métodos: estudio retrospectivo de las EB colocadas por coledocolitiasis en nuestro centro.

Resultados: se incluyó a 34 pacientes con una edad media de 78,5 años y seguidos durante 35,8 meses (rango: 6-125 meses), el 55,9% mujeres. Se realizó esfinterotomía en el 85,3% y no por dificultad técnica en el 14,7%.

El motivo de colocación de EB fue coledocolitiasis múltiple (26,5%), tamaño de litiasis (58,8%) y dificultad técnica de EE (26,5%). La prótesis plástica de doble *pig-tails* fue la más usada (79,4%).

Se registraron complicaciones de las EB en el 50%, con un tiempo medio de 23,25 meses (rango: 3–125 meses): migración (5,8%), colangitis aguda (35,3%), colestasis (47,1%) y dilatación de la vía biliar (47,1%).

La disfunción se detectó en Urgencias (70,6%) y en consultas (29,4%). La actuación fue colocar una nueva EB (76,4%). En la evolución de la 2.ª EB se registraron 2 complicaciones (15,4%), con

un tiempo medio de 46 meses: migración hepática en uno y colangitis aguda en ambos.

Durante este período, el 17,6% falleció y el 5,9% se relacionó con enfermedad biliar.

Conclusiones: la mitad de los pacientes presentaron disfunción de la prótesis a los 2 años, la mayoría detectada en Urgencias y, en la mayoría de las disfunciones, se colocó una nueva EB.