

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Posgrados

**Perfil Epidemiológico de los Pacientes Atendidos por Pancreatitis
Aguda y Progresión a Enfermedad Crítica en el Hospital Carlos
Andrade Marín en el Año 2014**

José Luis Calahorrano Acosta

**Dr. Luis Alfonso Eguiguren León
Director del Programa de Posgrados en Especialidades
Médicas**

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Medicina Crítica

Quito, 1 de agosto de 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO DE POSGRADOS

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

**Perfil Epidemiológico de los Pacientes Atendidos por Pancreatitis
Aguda y Progresión a Enfermedad Crítica en el Hospital Carlos
Andrade Marín en el Año 2014**

José Luis Calahorrano Acosta

Firmas

Dr. Luis Alfonso Eguiguren León
Director del Programa de Posgrados en
Especialidades Médicas

Dr. Bolívar Guevara Estévez
Director del Posgrado de Medicina
Crítica

Dr. Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca
Decano del Colegio de Ciencias de la
Salud USFQ

Dr. Hugo Burgos Yáñez
Decano del Colegio de Posgrados

Quito, 1 de agosto de 2016

© Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombre: José Luis Calahorrano Acosta

Código de estudiante: 00107321

C. I.: 171342862-9

Lugar, Fecha Quito, 1 de agosto de 2016

DEDICATORIA

Dedico este esfuerzo a mis amados hijos, la razón de que todo valga la pena; y a mi esposa, junto a quien he disfrutado de los momentos más felices que puedo recordar. Por Ustedes, cualquier sacrificio es poco.

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi más profundo agradecimiento, en primer lugar, a mi familia quienes siempre han estado conmigo brindándome su apoyo: mis padres “Luis Calahorrano y María Teresa Acosta“, a mis queridos hijos “Samantha y Josué“, por ser el principal motivo para seguir adelante, a mi esposa “Karina” por su amor, comprensión, e infinito apoyo.

A la Universidad San Francisco de Quito y al Hospital Carlos Andrade Marín, por brindarme la oportunidad de crecer como profesional. Al Dr. Juan Francisco Fierro, quien nos brindó su guía y respaldo durante el tiempo de nuestra formación.

DESCRIPCIÓN DE LOS TRABAJOS PUBLICADOS Y CONFERENCIAS

A. LIBROS O PUBLICACIONES EN REVISTAS MÉDICAS

1. Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016.
2. Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016.
3. Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016.
4. Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016.

B. CONFERENCIAS EN CONGRESOS

1. Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre, del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 2013.
2. Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero de 2014.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMENES DE PUBLICACIONES

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	12
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	12
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico	13
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	14

ABSTRACTS OF PUBLICATIONS

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	15
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	15
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico	16
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	16

RESUMENES DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 2013	18
Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero 2014	18

JUSTIFICACIÓN DE PUBLICACIONES

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	19
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	19
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico	20
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	20

JUSTIFICACIONES DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre, del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 2013	21
Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero 2014	21

GLOSARIO	22
-----------------------	----

INTRODUCCIÓN

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	23
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	24
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico	24
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	25

METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	27
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	28
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico	29
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	30

RESULTADOS

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	31
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	32
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico	33
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	34

DISCUSIÓN

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	36
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	37
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico	39
Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso	41

REFERENCIAS

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014	44
Meningitis por <i>Stenotrophomonas Maltophilia</i> en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura	45
Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico	46

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso47

ANEXOS57

RESPALDOS PUBLICACIONES:

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 201458

Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura67

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico75

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso82

RESPALDOS CONFERENCIAS MAGISTRALES:

Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre, del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 201390

Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero de 2014103

ÍNDICE DE TABLAS

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014

TABLA 1.- Severidad de pancreatitis aguda expresada en porcentajes	51
TABLA 2.- Compromiso pancreático (Balthazar) expresado en porcentajes.....	51

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico

TABLA 1.- Variable cuantitativa-Edad	53
--	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en el año 2014

FIGURA 1.- Distribución de pacientes según edad	49
FIGURA 2.- Distribución de pacientes según sexo	49
FIGURA 3.- Distribución de pacientes según puntuación en la Escala de APACHE – II	50
FIGURA 4.- Porcentaje de mortalidad	50
FIGURA 5.- Distribución de los pacientes según la necesidad de cuidados intensivos	51

Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura

FIGURA 1A.- Fractura lineal temporal izquierda	52
FIGURA 1B.- Hematoma subdural agudo hemisférico derecho de aproximadamente veinte cc	52
FIGURA 1C.- Efecto de masa que borra los surcos de la convexidad + herniación subfalcina (izquierda) de aprox 3mm	52
FIGURA 2.- Control post-quirúrgico que muestra craniectomía con evacuación completa del hematoma y sitio de inserción del captor de P.I.C.....	52
FIGURA 3.- <i>Stenotrophomona Maltophilia</i> tinción de gram	52

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico

FIGURA 1.- Distribución según el género de los pacientes en estudio	53
FIGURA 2.- Porcentaje de estudios con y sin trastorno motor esofágico	53
FIGURA 3.- Trastornos motores esofágicos según la Clasificación de Chicago y la frecuencia de los mismos en los pacientes en estudio	54

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso

FIGURA 1.- Edema, eritema y ulceraciones en ciego, transverso, sigma y recto	55
FIGURA 2.- Ulceras en íleon terminal y válvula ileocecal	55
FIGURA 3.- Mucosa colónica con hiperplasia foveolar y folicular (H-E 2,5X)	56
FIGURA 4.- Infiltración eosinofílica de lámina propia y del epitelio de superficie del colon (H-E 40X)	56

RESUMEN DE PUBLICACIONES

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

INTRODUCCIÓN: La pancreatitis aguda en la población adulta constituye una de las primeras causa de morbi-mortalidad en Latinoamérica. Al no disponerse de un registro adecuado de esta patología en los hospitales de tercer nivel y especialmente en las Unidades de Cuidados Intensivos, y considerando que la implementación de nuevas reformas en salud ha llevado a una afluencia cada vez mayor de pacientes con esta patología, se hace indispensable describir las características epidemiológicas de los pacientes adultos con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Carlos Andrade Marín.

MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo observacional retrospectivo de la población de pacientes que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo enero – diciembre 2014. Fue utilizada con este fin la base de datos electrónica del hospital. Fueron incluidos: todos los pacientes sobre los 16 años y aquellos ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda. Fueron excluidos: los pacientes entre 0 y 16 años de edad, individuos que fallecieron dentro de las primeras 24 horas de ingreso, y aquellos que presentaron parada cardio-respiratoria.

RESULTADOS: En total se estudió a 82 sujetos, de los cuales 8 (9,8%) requirieron además admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, con diagnóstico de pancreatitis aguda severa. La distribución por edad fue muy amplia, en un rango entre 17 hasta los 87 años de edad, el promedio fue 52 años, la mediana 51 años (RIQ 33: 66 años), sin embargo el rango más frecuente fue entre 30 y 70 años con predominio en el sexo masculino. El promedio de estancia hospitalaria fue de 5,4 días. La mortalidad fue 2,4 % (N=2) de forma global y 25% dentro de aquellos que ingresaron a Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES: Los pacientes ingresados en el HCAM con diagnóstico de pancreatitis aguda fueron principalmente adultos de edades comprendidas entre los 30 y 70 años, de sexo masculino y el promedio de estancia hospitalaria fue similar al reportado en otras series. La mortalidad en aquellos pacientes que evolucionaron a falla multiorgánica fue cinco veces mayor.

*DESCRIPTORES DeCS: PANCREATITIS AGUDA, CUIDADOS INTENSIVOS, DISFUNCIÓN ORGÁNICA, MORTALIDAD, TERCER NIVEL.

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por Stenotrophomonas Maltophilia en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

Stenotrophomona maltophilia es un bacilo gram negativo fermentativo aeróbico que puede ocasionar serias infecciones locales y sistémicas debido a la alta resistencia a los

antimicrobianos, lo hace difícil su tratamiento. Dado que es rara su incidencia local, se describe el caso clínico de la infección por este microorganismo en un paciente adulto, que luego de presentar Trauma Cráneo Encefálico, fue sometido a manejo neuroquirúrgico, con larga estancia hospitalaria y manejo antibiótico de amplio espectro en una unidad de Cuidados Intensivos. Su etiología es materia de gran controversia, y se discute en especial el rol de la inoculación directa al fallar la técnica aséptica.

*DESCRIPTORES DeCS: MENINGITIS, STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA, ADULTOS, CIRUGÍA NEUROLÓGICA.

Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Introducción: Con el advenimiento de la manometría de alta resolución, ha sido más fácil diagnosticar los diferentes trastornos motores esofágicos, que están determinados por la clasificación de Chicago (11). La sintomatología de los diferentes trastornos es diversa pudiendo encontrarse el mismo síntoma en alteraciones motoras distintas, sobre todo las relacionadas a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La motilidad esofágica inefectiva (MEI) es uno de los trastornos motores más frecuentes, el cual se ha relacionado directamente con el reflujo, por lo que se ha propuesto que el trastorno motor varía según el curso de la enfermedad (1,13).

Objetivo: Determinar la prevalencia de los distintos trastornos motores esofágicos en pacientes sometidos a manometría de alta resolución en el laboratorio de fisiología digestiva del Hospital “Carlos Andrade Marín” entre mayo y noviembre de 2015 y la relación que existe con los síntomas típicos o atípicos de reflujo.

Metodología: Se realizó, un estudio de prevalencia, en donde se analizaron 71 manometrías de alta resolución para determinar la frecuencia de los distintos trastornos motores esofágicos y su relación con síntomas típicos o atípicos de reflujo.

Resultados: Se analizaron un total de 71 manometrías de alta resolución, 40 mujeres (56,33%) y 31 hombres (43,66%), con un promedio de edad 52,28 años (19-91 años). Del total de manometrías analizadas, 30 (42,25%) demostraron algún trastorno motor esofágico, siendo la motilidad esofágica inefectiva el hallazgo más frecuente, abarcando el 56,66% de todos los trastornos motores. En general la sintomatología principal de los pacientes son síntomas típicos de ERGE y más aún en el caso de MEI, ya que el 82,35% de estos pacientes presentaron esta sintomatología.

Conclusiones: La motilidad esofágica inefectiva es el trastorno motor esofágico más frecuente y está altamente relacionado con la sintomatología típica de ERGE. Se requieren nuevos estudios con un mayor número de pacientes para determinar el riesgo que tienen los pacientes con ERGE de desarrollar uno u otro trastorno motor esofágico y determinar la prevalencia de otros trastornos motores esofágicos que no fueron encontrados en este estudio.

PALABRAS CLAVE: TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS, MOTILIDAD ESOFÁGICA INEFECTIVA, ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

La colitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente cuya incidencia se ha incrementado en los últimos 15 años, caracterizada por infiltración eosinofílica de los tejidos en ausencia de otra causa conocida. Forma parte de la gastroenteritis eosinofílica y la afectación exclusiva del colon es excepcional. Los síntomas y hallazgos de laboratorio son poco específicos y la eosinofilia en sangre periférica no está siempre presente. El rol que cumplen los eosinófilos en la patogenia de esta enfermedad no es claro. Es importante considerar esta patología dentro del diagnóstico diferencial de diarrea crónica y tomar biopsias a pesar de que el aspecto macroscópico del colon sea normal. El diagnóstico confirmatorio está dado por el estudio histopatológico y no hay un consenso en cuanto al manejo, sin embargo, el tratamiento está enfocado en la dieta, erradicación de parásitos, corticoides y en algunos casos inmunosupresores.

PALABRAS CLAVE: TRASTORNO EOSINOFÍLICO GASTROINTESTINAL, COLITIS EOSINOFÍLICA, HIPERPLASIA FOLICULAR LINFOIDE.

ABSTRACTS OF PUBLICATIONS

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

BACKGROUND: Acute pancreatitis is one of the first causes of illness and mortality in adult people in Latin-America. Most of health care institutions in our country do not have a reliable registry of acute pancreatitis. It includes hospitals and intensive care units. Prevalence of acute pancreatitis is increasing, and health services need databases for analyzing trends respect of this illness. These databases have to describe completely aspects of evaluation and management. This article reports some epidemiological characteristics of patients at Carlos Andrade Marin Hospital.

METHODS: This descriptive observational retrospective study was made in patients attended at Carlos Andrade Marin Hospital at 2014, between January and December. Patients older than 16 years old, acute pancreatitis, were included. Children, deaths within the first 24 hours, cardiac arrest were excluded.

RESULTS: We included 82 patients, 8 (9.8%) were admitted at intensive care units as acute severe pancreatitis. The age range was 17 to 87 years old, and mean age was 52 years old (RIQ 33: 66). Mortality was 2.4 % (N=2), but between patients with organic dysfunction mortality was 25%.

CONCLUSIONS: Most of patients attended at Carlos Andrade Marin Hospital for acute pancreatitis were adults, male, and length of stay was as short as another previous reports. Mortality in patients who progressed to multiple organ failure was five times higher.

KEYWORDS: ACUTE PANCREATITIS, INTENSIVE CARE, ORGANIC DYSFUNCTION, MORTALITY, THIRD LEVEL.

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por Stenotrophomonas Maltophilia en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

Stenotrophomona maltophilia is an aerobic fermentative gram-negative bacillus than can cause serious local and systemic infections due to high resistance to antibiotic therapy. Its incidence is rare, and that is the reason for we describe the case of a man who suffered brain injury, underwent for surgical evacuation and later developed meningitis. Etiology is much debated and includes failure of aseptic technique with direct inoculation of bacteria into cerebrospinal fluid.

KEYWORDS: MENINGITIS, STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA, ADULT PATIENTS, NEUROSURGERY

Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Background: With the advent of high resolution manometry, it has been easier to diagnose the different esophageal motility disorders, that are determined by the Chicago Classification (11). The symptoms of the different disorders are diverse, finding the same symptom in different motor alterations, especially the ones related to gastroesophageal reflux disease (GERD). Ineffective esophageal motility (IEM) is one of the most frequent motor disorder, that has been directly related to GERD, reason why it is proposed that the motor disorder can change according the natural evolution of the disease (1,13).

Objective: To determine the prevalence of the different esophageal motor disorders in patients subjected to high resolution manometry in the digestive physiology laboratory of Hospital "Carlos Andrade Marín" between May and November of 2015 and the relation between typical or atypical reflux symptoms.

Methodology: We carry out a prevalence study, where 71 high resolution manometries were analyzed to determine the frequency of the different esophageal motility disorders and its relation to typical or atypical reflux symptoms.

Results: A total of 71 high resolution manometries were analyzed, 40 women (56,33%) and 31 men (43,66%), with a mean age of 52,28 years (19-91 years). Of the total of analyzed manometries, 30 (42,25%) demonstrated any esophageal motor disorder, being ineffective esophageal motility the most frequent finding, covering 56,66% of all motor disorders. In general, the principally symptoms of patients are GERD typical symptoms, mainly in IEM, because 82,35% of this patients presented the symptoms.

Conclusions: Ineffective esophageal motility is the most frequent motor disorder and is highly related to typical GERD symptoms. New studies are required with a larger sample of patients to determine the risk of patients with GERD to develop one or other esophageal motor disorder and determine the prevalence of other esophageal motor disorders that were not found in the study.

KEY WORDS: ESOPHAGUEAL MOTOR DISORDERS, INEFFECTIVE ESOPHAGUEAL MOTILITY, GASTROESOPHAGUEAL REFLUX DISEASE.

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Eosinophilic colitis is an uncommon disease but the incidence has increased in the last 15 years, it is characterized by tissue eosinophilic infiltration in the absence of other known cause. It is part of eosinophilic gastroenteritis and the exclusive affection of the colon is exceptional. Clinical symptoms and laboratory findings are usually non-specific and may not be accompanied by peripheral blood eosinophilia. The roll of the eosinophil in the pathogenesis of the disease is unclear. It is important to consider this disease in the differential diagnosis of chronic diarrhea and take colon biopsies even if the macroscopic

aspect of the colon is normal. The confirmatory diagnosis is given by the histopathologic study and there is no consensus over its management, however, treatment, is focused on diet, parasite eradication, corticoids and in some cases immunosuppressive drugs.

KEYWORDS: EOSINOPHILIC GASTROINTESTINAL DISORDER, EOSINOPHILIC COLITIS, LYMPHOID FOLLICULAR HYPERPLASIA.

RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre, del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 2013.

Se realizó una breve reseña con relación a la fisiopatología del choque cardiogénico, como base para explicar posteriormente su evaluación inicial, clasificación y manejo, sobre todo haciendo énfasis en la extrema gravedad de esta patología y como resulta una grave amenaza para la vida del paciente. Fue necesario explicar los patrones hemodinámicos que lo diferencian de otros tipos de choque. El manejo se explicó didácticamente presentando un algoritmo de manejo del mismo.

Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero de 2014.

Se abarcó los aspectos importantes con relación a la ventilación mecánica; se tomaron en cuenta los distintos modos ventilatorios con especial énfasis en su diferenciación en modos controlados o asistidos, las indicaciones para el inicio de apoyo ventilatorio mecánico invasivo, además de revisar los parámetros iniciales para la configuración del ventilador mecánico. Se explicó situaciones especiales que suelen presentarse en los servicios de Urgencias en cuanto a ventilación mecánica invasiva. Se revisó brevemente las indicaciones para iniciar el retiro de la ventilación mecánica cuando la situación del paciente lo permite de forma precoz.

JUSTIFICACIÓN DE PUBLICACIONES

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Poco se comprende las causas exactas de mortalidad así como impacto de los distintos factores que puedan influir en la ocurrencia de complicaciones en la evolución de los pacientes en estado crítico, sin tomar en consideración un tipo específico de enfermedad. El conocimiento de estos factores determinantes del resultado en una población de pacientes como aquellos afectados de pancreatitis aguda y su progresión al estado crítico ayudaría a optimizar la evaluación pronóstica de los pacientes ingresados inicialmente a hospitalización con la finalidad de reducir los errores en el nivel de atención que requieren desde un inicio, también ayudaría a definir qué medidas terapéuticas se requiere.

Este tipo de investigaciones sirve de base para dirigir futuras investigaciones hacia aspectos específicos que permitan mejorar los resultados a largo plazo de los pacientes en estado crítico.

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por Stenotrophomonas Maltophilia en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

Stenotrophomonas Maltophilia, un bacilo Gram negativo fermentativo aeróbico inusual en el ambiente hospitalario, en determinadas condiciones puede ocasionar serias infecciones tanto locales como sistémicas, y su evolución puede tener un curso complicado debido a la alta resistencia a algunos antimicrobianos, lo que vuelve más difícil su manejo. La evidencia disponible al respecto es insuficiente, y los reportes epidemiológicos hacen referencia a una alta morbilidad y mortalidad. Estos reportes se asocian con infecciones nosocomiales,

Este trabajo resulta de gran ayuda al compartir conocimientos de la experiencia obtenida en el manejo de un caso ocurrido en la Unidad de Cuidados Intensivos, en un paciente de trauma craneal que requirió monitoreo neurointensivo de forma invasiva.

Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Los trastornos de la musculatura lisa del esófago son trastornos frecuentes en gastroenterología. Comprenden cualquier afección cuyos síntomas sean de posible causa esofágica que con los años se les ha ido dando mayor interés con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas. Estos trastornos se clasifican por manometría esofágica, determinados por la clasificación de Chicago. Los trastornos motores pueden ser bien definidos como los trastornos motores primarios hasta otros no específicos que pueden jugar un rol indirecto en ciertas patologías como reflujo, esofagitis eosinofílica, o simplemente verse en sujetos asintomáticos. Todos los trastornos motores esofágicos son conocidos desde hace muchos años, pero solo la acalasia tiene una fisiopatología más o menos clara y aceptada, sin embargo, el resto de trastornos el mecanismo fisiopatológico es desconocido, pero existe la teoría que sea una misma enfermedad en distintos estadios evolutivos

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Siendo la colitis eosinofílica una entidad sumamente rara, no es mucho lo que se conoce de ella. No hay criterios establecidos para su diagnóstico, por lo que es necesario realizarlo por descarte. Es una patología que debe entrar en el diagnóstico diferencial de diarrea crónica y los trastornos primarios o secundarios que involucran al tracto gastrointestinal. Se requiere más investigación de esta enfermedad y sobre todo el desarrollo de estudios clínicos controlados, aleatorizados que respalden el tratamiento propuesto. Este reporte de caso es relevante por cuanto ayuda a incrementar el cuerpo de conocimientos sobre esta patología.

JUSTIFICACIÓN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre, del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 2013.

El choque cardiogénico es una de las entidades que tiene mucha connotación en su investigación por la infinidad de patologías cardiacas y pulmonares que la pueden desencadenar, de ahí la importancia de conocer su mecanismo de producción y la elaboración de un algoritmo para identificar la etiología y dar un manejo adecuado a la misma.

Hay que considerar fundamentalmente que el choque cardiogénico es una entidad de extrema gravedad que puede comprometer la vida del enfermo y que requiere una resolución urgente dado que el tiempo que se tiene para estabilizar al paciente es corto y por el número de complicaciones que puede presentar, por lo que se debe estar preparado ante su eventual presentación y manejo urgente que pueda requerir.

Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero de 2014.

Una de las intervenciones más frecuentes en las Unidades de Cuidados Intensivos es el apoyo ventilatorio mecánico invasivo y no invasivo, de ahí la importancia de conocer la fisiología respiratoria, su campo de aplicación y sobre todo a lo concerniente ya al manejo del paciente críticamente enfermo la programación inicial del ventilador mecánico así como las estrategias ventilatorias disponibles para hacer de este soporte vital una herramienta útil en la recuperación del enfermo y evitar complicaciones que el día de hoy se ha denominado como bio trauma.

GLOSARIO

HCAM: Hospital Carlos Andrade Marín

IESS: Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

ACI: Área de Cuidados Intensivos

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

IAM: Infarto Agudo de Miocardio

APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

TSR: Terapia de sustitución renal

GCS: Escala de Coma de Glasgow

TCE: Trauma Craneoencefálico

RIQ: Rango inter cuartil

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

MEI: Motilidad esofágica inefectiva

INTRODUCCIÓN

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.

La pancreatitis aguda constituye una entidad de curso agudo que afecta al páncreas. Tiene múltiples etiologías, que incluyen cálculos biliares, alcohol, y dislipidemia entre otros [1]. En los Estados Unidos tiene una incidencia anual de hasta 45 casos por 100,000 habitantes, en el Reino Unido se reporta hasta 420 casos por millón de habitantes, y ambas van en aumento [2]. El impacto de esta enfermedad es muy importante, llegando a estar entre las primeras causas de mortalidad hospitalaria [3].

El espectro de severidad de esta enfermedad varía entre una enfermedad leve a un compromiso severo multisistémico. En 80% de los pacientes la enfermedad es leve y se resuelve sin mayor morbilidad, pero en hasta el 20% de los casos se presentan complicaciones importantes [4]. Por esta razón, se han formulado varias clasificaciones para estratificar la severidad de la pancreatitis aguda. El tratamiento es fundamentalmente de soporte, llegando a requerirse cuidado intensivo en aquellos casos con falla multiorgánica persistente [5].

El propósito de este estudio es analizar de forma retrospectiva las características de los pacientes que fueron atendidos con este diagnóstico en el Hospital Carlos Andrade Marín, con la finalidad de determinar parámetros que puedan sugerir una evolución hacia una presentación severa de la enfermedad después de la estratificación inicial.

Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura.

Presentamos el caso de un paciente masculino de 21 años, soltero, residente en Quito - Ecuador, mensajero. Únicamente refirió antecedentes personales de evacuación de hematoma epidural izquierdo hace 4 años debido a trauma. Además alcoholismo crónico desde los 14 años. Ingresó a este centro víctima de un asalto mientras se encontraba en estado etílico, presentando una lesión cerebral traumática moderada a severa junto con escalpe en el cuero cabelludo. Este último fue resuelto inmediatamente a su llegada. Su evaluación inicial mostró leve deterioro del nivel de conciencia (escala de Glasgow 14/15) y cefalea pulsátil holocraneana (EVA 5/10). Se realizó tomografía de encéfalo (fig. 1).

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico.

Los trastornos de la musculatura lisa del esófago son trastornos frecuentes en gastroenterología. Comprenden cualquier afección cuyos síntomas sean de posible causa esofágica que con los años se les ha ido dando mayor interés con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas (14). Estos trastornos se clasifican por manometría esofágica, determinados por la clasificación de Chicago (15,11). Los trastornos motores pueden ser bien definidos como los trastornos motores primarios hasta otros no específicos que pueden jugar un rol indirecto en ciertas patologías como reflujo, esofagitis eosinofílica, o simplemente verse en sujetos asintomáticos.

La sintomatología que antecede a todos estos trastornos es muy variable, razón por la

que es muy frecuente encontrar un trastorno motor en pacientes con sintomatología de dolor torácico, pirosis o disfagia, que son enviados para estudio de manometría. Es importante determinar el tipo de trastorno motor independientemente de la sintomatología ya que el tratamiento varía según los hallazgos encontrados (5).

Llama especial atención que los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico severo tengan frecuentemente motilidad esofágica inefectiva (MEI) acompañándose de síntomas típicos de ERGE (1,2) por lo que se ha investigado si este trastorno de motilidad es una entidad transitoria o definitiva encontrándose resultados variables (3). En sí la MEI no es un marcador significativo para un síntoma específico o exposición anormal al ácido, pero de todos modos se ha asociado con una mayor prevalencia de hipotensión del esfínter esofágico inferior y esofagitis erosiva (23).

Todos los trastornos motores esofágicos son conocidos desde hace muchos años, pero solo la acalasia tiene una fisiopatología más o menos clara y aceptada, sin embargo, el resto de trastornos el mecanismo fisiopatológico es desconocido, pero existe la teoría que sean una misma enfermedad en distintos estadios evolutivos (19,20).

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

Los trastornos gastrointestinales de eosinofilia primaria representan un espectro de desórdenes gastrointestinales que incluyen a la esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica y colitis eosinofílica, en las que los eosinófilos infiltran el tracto digestivo en ausencia de una causa conocida (1,2,5). No está claro si estas entidades comparten una fisiopatología en común o son grupos verdaderamente distintos, pero existe una superposición entre la gastroenteritis y colitis eosinofílica. De todas estas entidades la

menos frecuente es la colitis eosinofílica, habiéndose reportado pocos casos desde 1979 (2). Los criterios patológicos para el diagnóstico no están bien estandarizados, sin embargo, se requiere demostrar un número incrementado de eosinófilos en el tejido biopsiado y descartar otras causas conocidas de eosinofilia (1,2,6,7). La incidencia de esta patología es difícil de estimar ya que los síntomas son poco específicos y demoran el diagnóstico (4). La fisiopatología de la enfermedad se ha relacionado con una hipersensibilidad alterada, mediada por linfocitos T, citoquinas e interleucinas y puede estar asociada con otras condiciones atópicas (2,5). La presentación clínica va a depender de la capa intestinal que esté afectada por la infiltración eosinofílica, pero en general se presenta con diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso e incluso obstrucción intestinal. Los cambios endoscópicos en general son modestos, pudiendo presentarse desde edema, pérdida del patrón vascular normal, eritema en parches e incluso ulceraciones superficiales (2). El tratamiento se ha basado en serie de casos y reporte de casos. En los niños suele estar relacionada a los alimentos y la eliminación del agresor generalmente resuelve el problema en días. En los pacientes adultos el tratamiento es más agresivo e incluye glucocorticoides, antihistamínicos, antagonistas de los receptores de leucotrienos e inclusive biológicos dirigidos a la interleucina 5 e inmunoglobulina E (2,8). Frecuentemente se requiere un tratamiento crónico para prevenir las recaídas (4).

METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.

El presente es un estudio descriptivo observacional retrospectivo realizado en la población de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital Carlos Andrade Marín en la ciudad de Quito – Ecuador en el periodo de enero a diciembre del 2014. Los datos se recopilaron en una base de datos diseñada en Microsoft Excel®; se incluyeron a todos los pacientes sobre los 16 años de edad ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda establecido en base a criterios clínicos y de laboratorio, y cuando estos no fueron concluyentes se apoyó el diagnóstico además en criterios de imagen. Estos pacientes fueron inicialmente estratificados inicialmente como pancreatitis aguda leve o moderadamente severa, de los cuales se identificó aquellos en quienes se produjo deterioro con necesidad de cuidados intensivos. Se excluyeron a los pacientes menores de 16 años, que fallecieron dentro de las primeras 24 horas de ingreso, o a aquellos que no cumplían los criterios diagnósticos de forma satisfactoria. De acuerdo a los criterios modificados de Atlanta [6], se clasificó a los pacientes con pancreatitis aguda en leves, moderadamente severas y severas; se establecieron las relaciones por sexo y por grupo etario.

Los análisis y gráficos se realizaron utilizando el paquete estadístico "R" (2015). Los valores de las variables cuantitativas se reportaron como promedios +/- Desviación Estándar, mediana con sus respectivos rangos inter-cuartiles (RIQ 25–75) y las variables cualitativas se reportaron con frecuencias y porcentajes. Las comparaciones se realizaron previa prueba de Kolmogorov-Smirnov y gráficos normal quantile-quantile (normal QQ plot) para verificar cumplimiento de los requisitos de normalidad en las variables cuantitativas.

Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura.

Reporte de caso. Neurocirujano de turno decide realizar procedimiento quirúrgico emergente, que consistió en craniectomía ténporo - parietal derecha para evacuación, duroplastia de aumento con duraform y colocación de captor de P.I.C. tipo 3; con los siguientes hallazgos: duramadre a tensión, hematoma subdural agudo hemisférico de aproximadamente 40 cc con sangrado proveniente de vasos del valle silviano, herniación cerebral importante que no permitió la colocación de plaqueta ósea. Se administró bolo de manitol en el transquirúrgico.

Ingresa a la unidad de cuidados intensivos posterior al procedimiento quirúrgico, con signos vitales: TA: 110/60 (TAM: 83 mm Hg), FC: 80 x min, FR: 20 x min, SpO2: 99% con ventilador de transporte FiO2: 1,00. En cabeza: herida suturada de 3 cm en región parietal izquierda, apósito cubriendo herida quirúrgica en región ténporo-parietal derecha, con valor de P.I.C registrado en 17 mm Hg, cicatriz en región temporal izquierda, pupilas isocóricas, reactivas a estímulo luminoso, no evidenció rigidez nucal. Con escala de coma

de Glasgow de 6t/15 (m: 5 o: 1, v: 1t), evidenciándose movilidad de las cuatro extremidades.

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico.

Se realizó un estudio de prevalencia, en el que se incluyeron 71 pacientes que acudieron a realizarse una manometría esofágica de alta resolución entre mayo y noviembre de 2015 en el laboratorio de fisiología digestiva del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito.

Se incluyeron todos los estudios manométricos realizados en este tiempo, indagándose a cada paciente sobre el sintomatología y motivo de solicitud del estudio. Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes en los que por diferentes motivos no se pudo completar el estudio de manometría.

Todos los análisis y edición de las manometrías se realizaron con el equipo de Sierra Scientific, versión 3.0 (CC v3.0) con catéter de manometría de alta resolución con y sin impedancia. Todos los estudios fueron analizados y revisados por un médico capacitado en fisiología digestiva y en edición de estudios de manometría de alta resolución.

La recolección de los datos se la realizó en una hoja matemática de Excel Microsoft Office en donde se incluyeron la edad del paciente, sexo, sintomatología principal presentada, resultado del estudio de manometría según la clasificación de Chicago, presencia o no de hernia hiatal y además se revisaron datos en el sistema AS400 que maneja el hospital sobre los pacientes que se encontraban en manejo por ERGE y la respuesta al tratamiento para considerar si tiene o no reflujo gastroesofágico refractario. En el libro de

Excel se codificaron los datos obtenidos para realizar la evaluación estadística en el mismo programa. Se obtuvieron datos de media, mediana, rango, mínimo, máximo para la variable de edad (tabla No1).

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

Reporte de caso. Presentamos el caso de un paciente de 25 años de edad con historia de diarrea de 5 años de evolución con episodios de sangrado digestivo y anemia crónica. En mayo de 2015 el paciente es ingresado al servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín con cuadro de 4 meses de dolor abdominal de tipo cólico localizado en epigastrio de moderada a gran intensidad, sin irradiación, que se acompaña de deposiciones diarreicas y hematoquezias escasas, además de pérdida de peso de 50 a 60 libras.

Al examen físico palidez generalizada, abdomen doloroso a la palpación profunda en todo el marco colónico, ruidos hidroaéreos presentes, normales. Al tacto rectal esfínter anal doloroso, ampolla rectal vacía, sin restos hemáticos.

RESULTADOS

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.

Se registraron 82 pacientes ingresados en el servicio de Gastroenterología, de los cuales 8 (9,8%) requirió además admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, con diagnóstico de pancreatitis aguda severa. La distribución por edad fue muy amplia desde un mínimo de 17 hasta los 87 años de edad, el promedio se ubicó en 52 años, su mediana en 51 años (RIQ 33: 66 años), sin embargo el rango más frecuente fue entre 30 y 70 años con predominio en el sexo masculino (gráfico 1 Y 2).

De acuerdo a los criterios de inclusión, en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda predominó el sexo masculino (n=42; 51%), con una puntuación de APACHE-II entre 5 a 10 puntos, otros puntajes fueron menos frecuentes (gráfico 2). La puntuación de APACHE-II varió en nuestra serie entre 2 y 15 puntos.

El porcentaje de mortalidad en nuestra serie fue de 2,4% (N= 2). La gravedad de la pancreatitis aguda, considerando fallos orgánicos de acuerdo a la escala de valoración SOFA, tuvo una amplia variación desde 0 puntos hasta un máximo de 12 puntos, la distribución fue asimétrica con desviación negativa presentando una mediana de 6 puntos (RIQ: 4 a 9 puntos). El tiempo de hospitalización en UCI también tuvo una distribución asimétrica con desviación derecha importante, la estancia mínima se reportó en 1 día y la máxima en 35 días, el promedio fue de 5,4 días y la mediana se ubicó en seis días (RIQ: 4 a 11 días). Requirieron terapia de sustitución renal 4.8% (N=4).

Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura.

Analítica: Tiempo de protrombina: 11, INR: 1.0, tiempo de tromboplastina: 27, leucocitos: 17.240, hemoglobina: 11.3, hematocrito: 35.5, volumen corpuscular medio: 88.50, plaquetas: 223.000, recuento de glóbulos rojos: 4.010.000, neutrófilos %: 74.0, glucosa: 101, cloro: 107, potasio: 3.4, sodio: 139, urea: 38.1, creatinina: 0.9, bilirrubina directa: 0.33, bilirrubina indirecta: 0.92, bilirrubina total: 1.25, AST: 26.8, ALT: 14.2. Además se realizó un control tomográfico que mostró la evacuación del hematoma y la localización del captor de P.I.C. (fig. 2).

Durante su estancia en la unidad, al día 6 de hospitalización, se evidencia signos de respuesta inflamatoria sistémica y rigidez nuchal. El análisis de líquido cefalorraquídeo realizado mostró una muestra turbia con una concentración de glucosa de 54 mg/dl (0,4 respecto de su nivel sérico), concentración de proteínas de 74 mg/dl, y numerosos leucocitos polimorfonucleares (600 por mm³). Se inició un esquema antimicrobiano empírico con meropenem y vancomicina, hasta disponer del resultado del cultivo. Posteriormente se reportó el aislamiento de *Stenotrophomona maltophilia*, con el que se dirige tratamiento antibiótico con trimetoprim – sulfametoxazol. La progresión clínica fue favorable y el paciente no tuvo secuelas neurológicas permanentes. Los cultivos posteriores de líquido cefalorraquídeo fueron negativos, así como los demás estudios microbiológicos.

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico.

Se analizaron un total de 71 manometrías de alta resolución, 40 mujeres (56,33%) y 31 hombres (43,66%), con un promedio de edad 52,28 años (19-91 años) (Gráfico No1).

Del total de manometrías analizadas, 30 (42,25%) demostraron algún trastorno motor esofágico (Gráfico No2), siendo la motilidad esofágica inefectiva el hallazgo más frecuente, abarcando el 56,66% de todos los trastornos motores.

De los 71 pacientes estudiados 58 fueron diagnosticados de ERGE y recibieron tratamiento con inhibidor de bomba de protones, específicamente omeprazol, de los cuales el 48,2% respondieron adecuadamente a este manejo y el 51% presentó persistencia de los síntomas catalogándose como reflujo refractario. El estudio manométrico confirmó la presencia de hernia hiatal en el 40,8% de los pacientes.

Cada estudio manométrico fue evaluado para asignarle un diagnóstico según la última actualización de la clasificación de Chicago para trastornos motores esofágicos. La mayoría de los pacientes, el 57,7%, tuvo una manometría sin alteraciones motoras esofágicas.

De los que sí presentaron alteraciones motoras, como se mencionó anteriormente, la alteración más frecuente fue la motilidad esofágica inefectiva, presente en 17 de los pacientes si tuvieron un trastorno motor esofágico. Los otros trastornos motores esofágicos encontrados fueron acalasia tipo II en 5 pacientes (16,66%), acalasia tipo III en 1 paciente (3,33%), obstrucción al flujo de salida en 6 pacientes (20%) y espasmo esofágico distal en 1 paciente (3,33%). Ninguno de los individuos estudiados presento

acalasia tipo I, ausencia de contractilidad, hipercontractilidad esofágica o peristálsis fragmentada.

De los pacientes que fueron diagnosticados de motilidad esofágica inefectiva, el 82,35% presentó síntomas típicos de ERGE y 17,64% presentó disfagia, pudiendo asociarse este trastorno al reflujo gastroesofágico severo como ya se ha mencionado en otras series de casos.

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

En los exámenes de laboratorio: Biometría hemática: Hematocrito: 13,7%; Volumen Corpuscular Medio: 57,3; Leucocitos: 10980; Neutrófilos: 5960; Eosinófilos: 300. Coproparasitario: Negativo para parásitos intestinales, hematíes +++, picocitos +. Coproparasitario seriado: negativo para parásitos. Marcadores virales para Hepatitis B, C, HIV y VDRL negativos.

Ante la sospecha de sangrado digestivo se realizó inicialmente una endoscopia digestiva alta que reporto una gastropatía erosiva antral y posteriormente una colonoscopia la cual evidenció en todos los segmentos de intestino grueso, válvula íleo cecal y hasta los 15 cm distales del íleon, una mucosa con edema y eritema moderado difuso, con pérdida del patrón vascular y varias ulceraciones superficiales cubiertas por fibrina, sospechándose en una enfermedad inflamatoria intestinal (Figuras 1-2).

En la colonoscopia se tomaron biopsias de todas las aéreas afectadas, reportándose una colitis eosinofílica con hiperplasia folicular linfoide, sin ulceraciones ni granulomas (Figuras 3-4). Las biopsias de duodeno no tuvieron alteraciones morfológicas y las

gástricas reportaron una gastritis crónica no activa sin atrofia.

Con el diagnóstico establecido de colitis eosinofílica el paciente fue valorado por alergología y nutrición indicándose una dieta específica. Se instauró además de terapia con prednisona, inicialmente a dosis altas y posteriormente se indicó dosis decreciente durante dos meses con lo que el cuadro diarreico cedió progresivamente. Recibió además tratamiento antiparasitario y vacunas profilácticas antes del inicio de la terapia con el corticoide. La evolución del paciente fue favorable, con incremento en el peso y en general, mejoría del estado nutricional.

DISCUSIÓN

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.

Uno de los límites más importantes que experimenta la comunidad médica y científica durante el proceso de evaluación y estratificación de la pancreatitis aguda es la multiplicidad de definiciones y clasificaciones que posee dicha patología [5, 7,8]. No obstante, la clasificación que mejor define a la pancreatitis aguda severa, es la clasificación modificada de Atlanta de 2013 [9,10,11]. Es necesario mencionar que aunque muchos estudios relacionados con la incidencia y epidemiología de la pancreatitis aguda toman como referencia común a los ingresos y defunciones hospitalarias, el presente modelo no se desarrolla a partir de dichos criterios debido a sus criterios de exclusión y a que no subestima la prevalencia de la unidad médica estudiada; sin embargo deben considerarse posibles sesgos ya reportados en los estudios realizados en la primera década de este siglo sobre el diagnóstico y manejo de pancreatitis aguda que describen la posibilidad de cuidado intensivo inmediatamente a la admisión hospitalaria [12,13,14]. Para comprender la complejidad e importancia de la pancreatitis aguda a nivel social e individual, es necesario tomar en cuenta las cifras agregadas que arrojan las estadísticas; por ejemplo, se estima que hasta 2,3 millones de estadounidenses viven con algún tipo de discapacidad directamente relacionada con pancreatitis aguda y sus complicaciones a largo plazo [15,16,17], y que en Latinoamérica constituye una de las primeras causa de muerte y discapacidad en la población con edad entre 20 y 50 años. En Ecuador, con una tasa general de morbilidad de 7.5 por 10000 habitantes [18].

Una vez realizada la estratificación inicial son escasos los pacientes que llegan a complicaciones mayores y a requerir cuidado intensivo. En nuestra serie se observa que la utilidad de la clasificación de Atlanta es similar a la reportada en otras series reportadas [19,20,21].

Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura.

Stenotrophomona Maltophilia es un bacilo aerobio gram negativo, denominada en 1943 como *Bacteria Bookeri*, posteriormente se la clasifica dentro de la familia del género *Pseudomonas*, *Xanthomonas*. Finalmente en 1993 se la denomina como *Stenotrophomona Maltophilia* (fig. 3), siendo esta la única especie capaz de infectar a los seres humanos. [1,24,25]

Las infecciones por este bacilo aerobio gram negativo son clínicamente raras [1], según reportes epidemiológicos con una alta morbilidad y mortalidad [22,23]. Se asocian con infecciones nosocomiales, de ellas la más infrecuente de localización cerebral, con factores predisponentes [22, 23] reportados en varios reportes de casos y revisiones de la literatura como: infección por VIH, cáncer, fibrosis quísticas, neutropenia, ventilación mecánica, catéteres venosos centrales, cirugía reciente, trauma y tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro [22,23]. Siendo aún más infrecuente encontrar este tipo de infección en la comunidad, dado por deficiencias de la inmunidad celular y humoral [1].

S. Maltophilia tiene capacidad inherente para adherirse a materiales extraños y formar un biopelícula [24,25]. Los factores que contribuyen a este comportamiento incluyen su superficie cargada positivamente y adherencias fimbriales [26]. Debido a la amplia distribución ambiental, la adherencia implantes médicos, catéteres la biopelícula proporciona protección natural contra las defensas del huésped en el ambiente hospitalario, *S. maltophilia* ha surgido como una infección grave, oportunista [13,14 ,15] Si hacemos una comparación de estos hallazgos a nuestro caso expuesto encontraremos: estancia prolongada en una unidad de cuidados críticos, antibióticos de amplio espectro previos, haber sido sometido a procedimientos neuroquirúrgicos, permanencia del sensor de presión intracraneana, los que son factores para el desarrollo de la infección nosocomial. Se ha realizado la revisión de varios casos reportados de meningitis en adultos inmunocompetentes con *S. Maltophilia* y con varios factores predisponentes, siendo el más frecuente y en común ser sometido a cirugía de la cavidad craneana [2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12], estas precondiciones se reportan por Nyc et al. [16], quien halló que a quienes son sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos presentan una elevada incidencia para infecciones nosocomiales por *S. maltophilia*. La alta incidencia de infección en pacientes sometidos a neurocirugía se reporta en el estudio realizado por Yemisen et al. [17]

Llama la atención como en muchos de los casos reportados en las publicaciones científicas de reportes de casos como en el nuestro, los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, ya que no se encuentra con un patrón típico o clásico para infección bacteriana [3,16].

Dada la resistencia intrínseca a múltiples familias de antibacterianos, incluyendo inhibidores de b-lactamasas y carbapenémicos, por la producción de metalo betalactamasa se considera actualmente como esquema antimicrobiano de elección TMP-SMZ o quinolonas [13,14] es así que el manejo instaurado con uso de TMP-SMZ consigue su cura total, desafortunadamente se reportan un incremento en la resistencia adquirida [18,19,20 ,21,22] reportando resistencia para TMP-SMZ 15,8% y quinolonas del 31.6% [21] para lo que se recomienda en estos casos añadir ticarcillina/clavulanato, TMP-SMX más ceftazidima, y ciprofloxacino mas ticarcillina/clavulanato [21]

Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico.

La prevalencia de los trastornos motores esofágicos no está adecuadamente establecida, ya que existen trastornos primarios y secundarios, estos últimos que pueden ser inespecíficos y estar en relación con otras patologías asociadas del tracto digestivo. El objetivo de la Clasificación de Chicago ha sido categorizar a los trastornos motores esofágicos aplicando medidas estándar con la manometría de alta resolución (11), es por eso que se realizan actualizaciones frecuentes, ya que se ha visto que muchos de los trastornos podrían estar presentes en pacientes sin sintomatología esofágica asociada (12).

Dentro de la clasificación de Chicago existen trastornos motores mayores como la acalasia que es el trastorno motor primario más representativo, cuya prevalencia varía según el tipo de acalasia siendo la más frecuente la tipo II, con una incidencia de 5

casos/100000 habitantes. En el presente estudio la prevalencia de acalasia tipo II fue del 16,6% para una población estudiada de 71 pacientes, que es una incidencia mucho mayor a la descrita en otros estudios. La prevalencia del espasmo esofágico distal coincide con la descrita en otros estudios entre el 3 al 5 % (3,33% para esta serie de casos).

Dentro de los trastornos esofágicos menores, el más frecuente es la motilidad esofágica inefectiva, que se ha relacionado con la enfermedad por reflujo gastroesofágico proponiéndose que podría existir un daño crónico de la mucosa por la exposición al ácido en el esófago distal, sin embargo, en un estudio realizado a pacientes sometidos a cirugía anti reflujo, los resultados fueron variables, en unos casos normalizándose la función esofágica y en otros casos apareciendo el trastorno motor que se encontraba ausente antes del tratamiento quirúrgico, razón por la que es importante determinar la reserva esofágica peristáltica (11). La prevalencia exacta de esta condición se desconoce, razón por lo que consideramos importante determinar la frecuencia de la misma en nuestro servicio, siendo en este caso el trastorno motor más frecuente, con una incidencia del 56,66% y una correlación con síntomas típicos de reflujo mayor al 80%. Los resultados de este trabajo evidencian que existe una correlación fuerte entre el reflujo gastroesofágico y los trastornos de motilidad menores del esófago, específicamente MEI. Sugiriendo que el grado de disfunción motora está en relación directa con el grado de exposición al ácido. Esto nos abre las puertas a la realización de nuevos estudios en los que se analice por separado los casos de ERGE erosivo y no erosivo (18, 24).

Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

Dentro de los trastornos de gastrointestinales de eosinofilia primaria, la colitis eosinofílica es la menos frecuente, siendo la afectación aislada del colon excepcional (11,18). La edad de presentación de la enfermedad, tiene un pico bimodal en neonatos, con una prevalencia más alta y adultos jóvenes sin preferencia de género, aunque se han reportado también algunos casos en adultos mayores a 68 años (8). La verdadera prevalencia de esta enfermedad es difícil de estimar ya que existen casos de eosinofilia secundaria presentes en trastornos gastrointestinales comunes, como la enfermedad inflamatoria intestinal y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que se sobreponen con los trastornos primarios.

La etiología de la enfermedad sigue siendo desconocida y se ha catalogado como idiopática. Se conoce que la excesiva acumulación de eosinófilos en los tejidos no está mediada por IgE, si no por linfocitos T sensibilizados que liberan linfocinas que atraen eosinófilos de la sangre periférica, además de activación de la vía estándar del complemento y atracción de eosinófilos a complejos de antígeno-anticuerpo. Se han visto además involucradas prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, factor de necrosis tumoral y recientemente se ha descrito incremento en las interleucinas y factor estimulante de colonias de macrófagos (9). Es seguro también que existe un componente genético, viéndose en el 16% de los casos familiares con trastornos similares. En el 80% de los casos coexiste con enfermedades atópicas, mientras que el 62% experimenta sensibilidad alimentaria (5).

En condiciones fisiológicas, los eosinófilos están presentes en todo el tracto gastrointestinal, sin embargo, no se ha llegado a un consenso para definir el rango de

normalidad en los diferentes segmentos del intestino (17). Los eosinófilos infiltran varios sitios a lo largo del tracto digestivo a una profundidad variable, lo que determina la sintomatología poco específica y diversa (5,8), desde dolor abdominal y diarrea en la mayoría de casos, hasta sangrado rectal y obstrucción intestinal. En general, cuando la afectación es predominantemente mucosa tendremos diarrea, mala absorción y enteropatía perdedora de proteínas. Cuando la afectación es transmural se acompaña con síntomas de obstrucción y adelgazamiento de la pared del intestino y si está comprometida la serosa ascitis (8,16).

La eosinofilia periférica no es un criterio diagnóstico, es así que entre el 20 al 30% de los casos está ausente (8,9,19). El diagnóstico definitivo está dado por el estudio histopatológico, en el que se debe apreciar un incremento en el número de eosinófilos en la mucosa e intraepiteliales, con formación de abscesos crípticos, degranulación extensa y cambios regenerativos epiteliales. Se ha propuesto que para diagnosticar de una proctocolitis eosinofílica se requieren más de 60 eosinófilos por 10 campos de alto poder en la lámina propia y la infiltración en el epitelio de la muscularis mucosae (6,12,17).

El tratamiento de la colitis eosinofílica va dirigido primero a iniciar una dieta oligoantigénica, elemental, basada en aminoácidos de fácil digestión, carbohidratos y grasas hidrolizadas, que intentan eliminar alérgenos de los alimentos puedan desencadenar o que precipiten la activación de las sustancias que atraen eosinófilos hacia el intestino. Aunque esto es más eficaz en niños menores de 3 años (10,20) y menos para adolescentes o adultos jóvenes, se ha visto remisión espontánea en el 40% de los casos (18). Al ser una enfermedad sumamente rara, la información del tratamiento es limitada. No se dispone de ensayos clínicos randomizados, por lo que se ha propuesto

el uso de corticoides basados en experiencia clínica y en dosis similares a las utilizadas para enfermedad inflamatoria intestinal a una dosis de 40 a 60 mg/Kg/día por 2 meses seguido de una disminución progresiva de la dosis de 6 a 8 semanas e incluso usar una dosis de mantenimiento en casos de recaídas o enfermedad crónica. Se ha propuesto a la budesonida como una terapia dirigida a actuar localmente puede inducir y mantener la remisión por más de dos años a dosis de 6mg/día.

Agentes inmunomoduladores como la azatioprina o 6-mercaptopurina inhiben los factores de estímulo y crecimiento de los eosinófilos, reduciendo la infiltración de eosinófilos. Estas deben ser consideradas en casos de sintomatología refractaria severa. Se ha propuesto también el uso de montelukast como bloqueador de la acción de los leucotrienos a una dosis de 10 a 40 mg por varios meses que puede mantener la remisión clínica en pacientes dependientes de esteroides (5). Nuevas terapias se han enfocado en el uso de anticuerpos monoclonales como mediadores de inflamación. El omalizumab administrado cada 2 semanas por 8 semanas reduce el recuento de eosinófilos en 3 a 4 meses (2, 18).

REFERENCIAS

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

1. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet* 2015; 386(9988):85–96.
2. Toh SK, Phillips S, Johnson CD. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England. *Gut* 2000; 46:239–43.
3. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013; 144(6):1252–61.
4. Lund H, Tonnesen H, Tonnesen MH, et al. Long-term recurrence and death rates after acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41:234–8.
5. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62(1):102–11.
6. Lerch MM. Classifying an unpredictable disease: the revised Atlanta classification of acute pancreatitis. *Gut* 2013; 62:2–3.
7. [Hou SW, Lee YK, Hsu CY, Lee CC, Su YC. Increased risk of acute pancreatitis in patients with chronic hemodialysis: a 4-year follow-up study. *PLoS One* 2013;8(8), e71801.
8. [Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381(9868):752–62.
9. [9] Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963–98: database study of incidence and mortality. *BMJ* 2004;328(7454): 1466–9.
11. Gullo L, Sipahi HM, Pezzilli R. Pancreatitis in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19(1):64–8.
12. Kim JE, Hwang JH, Lee SH, Cha BH, Park YS, Kim JW, et al. The clinical outcome of elderly patients with acute pancreatitis is not different in spite of the different etiologies and severity. *Arch Gerontol Geriatr* 2012;54(1):256–60.
13. Xin MJ, Chen H, Luo B, Sun JB. Severe acute pancreatitis in the elderly: etiology and clinical characteristics. *World J Gastroenterol* 2008;14(16):2517–21.
14. Somasekar K, Foulkes R, Morris-Stiff G, Hassn A. Acute pancreatitis in the elderly - can we perform better? *Surgeon* 2011;9(6):305–8.
15. Tenner S, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, ZinnerM, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;113: 899–903.
16. de Beaux AC, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases. *Gut* 1995;37(1):121e6.
17. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23:1638–52.
18. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139:69e81.
19. Sadr Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A. Effect of type of alcoholic beverage in causing acute pancreatitis. *Br J Surg* 2011;98(11):1609–16.
20. Frey C, Zhou H, Harvey D, White RH. Co-morbidity is a strong predictor of early death and multi-organ system failure among patients with acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2007;11(6):733–42.
21. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59(3):255–63.

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por *Stenotrophomonas maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

1. Patrick S, Hindmarch J, Hague R, Harris D. Meningitis caused by *Pseudomonas maltophilia*. *Journal of Clinical Pathology*. 1975;28(9):741-743.
2. Denis F, Sow A, David M. Etude de deux cas de meningitis una *Pseudomonas maltophilia* observa au Senegal. *Bull Soc Med Afr Noire Lang P*. 1977;22:135-139.
3. Trump DL, Grossman SA, Thompson G. CSF infections complicating the management of neoplastic meningitis. Clinical features and results of therapy. *Arch Intern Med*. 1982;142:583-586.
4. Sarvamangala Devi JN, Venkatesh A, Shivananda PG. Neonatal infections due to *Pseudomonas maltophilia*. *Indian Pediatr* 1984;21:72-74
5. Muder R. Infections Caused by *Pseudomonas maltophilia*. *Arch Intern Med*. 1987;147(9):1672.
6. Girijaratnakumari T, Raja A, Ramani R et al. Meningitis due to *Xanthomonas maltophilia*. *J Postgrad Med*. 1993;39:153–1557.
7. Nguyen, Muder R. Meningitis Due to *Xanthomonas maltophilia*: Case Report and Review. *Clinical Infectious Diseases*. 1994;19(2):325-326.
8. Papadakis K, Vartivarian S, Vassilaki M, Anaissie E. *Stenotrophomonas maltophilia* meningitis. *Journal of Neurosurgery*. 1997;87(1):106-108.
9. Platsouka E, Routsis C, Paniara O, Roussos C, Dimitriadou E, Chalkis A. *Stenotrophomonas Maltophilia* Meningitis, Bacteremia and Respiratory Infection. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2002;34(5):391-392.
10. Spencer M, Baron B. *Stenotrophomonas maltophilia* meningitis - a rare cause of headache in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2001;19(6):532-533.
11. Lo W, Wang C, Lee C, Chu M. Successful treatment of multi-resistant *Stenotrophomonas maltophilia* meningitis with ciprofloxacin in a pre-term infant. *European Journal of Pediatrics*. 2002;161(12):680-682.
12. Nicodemo A, Paez J. Antimicrobial therapy for *Stenotrophomonas maltophilia* infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26(4):229-237.
13. Looney W, Narita M, Mühlemann K. *Stenotrophomonas maltophilia*: an emerging opportunist human pathogen. *The Lancet Infectious Diseases*. 2009;9(5):312-323.
14. Nicodemo A. In vitro susceptibility of *Stenotrophomonas maltophilia* isolates: comparison of disc diffusion, Etest and agar dilution methods. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2004;53(4):604-608.
15. Nyč O, Matějková J. *Stenotrophomonas maltophilia*: Significant contemporary hospital pathogen — review. *Folia Microbiol*. 2010;55(3):286-294.
16. Yemisen M, Mete B, Tunali Y, Yentur E, Ozturk R. A meningitis case due to *Stenotrophomonas maltophilia* and review of the literature. *International Journal of Infectious Diseases*. 2008;12(6):e125-e127.
17. Liaw S, Lee Y, Hsueh P. Multidrug resistance in clinical isolates of *Stenotrophomonas maltophilia*: roles of integrons, efflux pumps, phosphoglucomutase (SpgM), and melanin and biofilm formation. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2010;35(2):126-130.
18. Gordon N, Wareham D. Novel variants of the Smqnr family of quinolone resistance genes in clinical isolates of *Stenotrophomonas maltophilia*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2010;65(3):483-489.
19. Turrientes M, Baquero M, Sanchez M, Valdezate S, Escudero E, Berg G et al. Polymorphic Mutation Frequencies of Clinical and Environmental *Stenotrophomonas maltophilia* Populations. *Applied and Environmental Microbiology*. 2010;76(6):1746-1758.
20. Gülmez D, Çakar A, Şener B, Haşçelik G, Karakaya J, Gülmez D. Comparison of different antimicrobial susceptibility testing methods for *Stenotrophomonas maltophilia* and results of synergy testing. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2010;16(5):322-328.

21. Song J, Sung J, Kwon K, Park J, Cho H, Shin S et al. Analysis of Acquired Resistance Genes in *Stenotrophomonas maltophilia*. *The Korean Journal of Laboratory Medicine*. 2010;30(3):295.
22. Paez J, Costa S. Risk factors associated with mortality of infections caused by *Stenotrophomonas maltophilia*: a systematic review. *Journal of Hospital Infection*. 2008;70(2):101-108.
23. Toro M, Rodríguez-Baño J, Herrero M, Rivero A, García-Ordoñez M, Corzo J et al. Clinical Epidemiology of *Stenotrophomonas maltophilia* Colonization and Infection. *Medicine*. 2002;81(3):228-239.
24. Gilardi G. *Pseudomonas Maltophilia* Infections in Man. *American Journal of Clinical Pathology*. 1969;51(1):58-61.
25. Jucker BA, Harms H, Zehnder AJ. Adhesion of the positively charged bacterium *Stenotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia* 70401 to glass and Teflon. *J Bacteriol* 1996; 178:5472.
26. De Oliveira-Garcia D, Dall'Agnol M, Rosales M, Azzuz A, Alcántara N, Martinez M et al. Fimbriae and adherence of *Stenotrophomonas maltophilia* to epithelial cells and to abiotic surfaces. *Cellular Microbiology*. 2003;5(9):625-636.

Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

1. Leite L, Johnston B, Barret J, Castell J, Castell D. Ineffective esophageal motility (IEM): the primary finding in patients with nonspecific esophageal motility disorder. *Digestive Disease and Sciences* 1997; 42(9): 1859-1865.
2. Fouad Y, Katz P, Hatlebakk J, Castell D. Ineffective esophageal motility: the most common motility abnormality in patients with GERD-associated respiratory symptoms. *The American Journal of Gastroenterology* 1999; 94(6): 1464-1467.
3. Kim J, Hwang J, Choi W, Lee B, et al. Ineffective Esophageal Motility: Is It a Transient Manometric Finding?. *Journal of Neurogastroenterology and Motility* 2008; 14(2): 103-107.
4. Oelschlager B. Surgical Options for Treatment of Esophageal Motility Disorders. *Gastroenterology & Hepatology* 2007; 3(9): 687-689.
5. Allescher H, Ravich W. Medical treatment of esophageal motility disorders. *Dysphagia* 1993; 8(2): 125-134.
6. Clouse R. Treatment of Spastic Motility Disorders of the Esophagus. *Gastroenterology & Hepatology* 2007; 3(6): 430-432.
7. Kahrilas P. Gastroesophageal Reflux Disease. *The New England Journal of Medicine* 2008; 359: 1700-1707.
8. Herbella F, Patti M. Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. *World Journal of Gastroenterology* 2010; 16(30): 3745-3749.
9. Giorgi F, Palmiero M, Esposito I, Mosca F, Cuomo R. Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2006; 26(5): 241-246.
10. Goyal R, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2008; 42(5): 610-619.
11. Kahrilas P, Bredenoord A, Fox M, Gyawali C, Roman S, Smout A, Pandolfino J; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterology and Motility: The Official Journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2015; 27(2): 160-174.

12. Kahrilas P, Pandolfino J. Ineffective Esophageal Motility Does Not Equate to GERD. *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98(4): 715-717.
13. Shih H, Chi C, Chung W, Gran C. Ineffective Esophageal Motility Is a Primary Motility Disorder in Gastroesophageal Reflux Disease. *Digestive Diseases and Sciences* 2002; 47(3): 652-656.
14. González M. Trastornos motores del esófago. *Revista de Gastroenterología de México* 2008; 73(1): 34-35.
15. Henríquez A, Csendes A, Rencoret G, Braghetto I. Prevalencia de los diferentes trastornos motores primarios del esófago. Estudio prospectivo de 5440 casos. *Revista Médica de Chile* 2007; 135: 1270-1275.
16. Ramírez J, Gutiérrez O, Vanegas S. Desórdenes motores del esófago. Experiencia en la fundación Santa Fe de Bogotá. *Acta Médica Colombiana* 1994; 19(6): 351-357.
17. Jaffin B, Knoepfmacher P, Greenstein R. High prevalence of asymptomatic esophageal motility disorders among morbidly obese patients. *Obesity Surgery* 1999; 9(4): 390-395.
18. Van Rhijn B, Oors J, Smout A, Bredenoord A. Prevalence of esophageal motility abnormalities increases with longer disease duration in adult patients with eosinophilic esophagitis. *Neurogastroenterology and Motility: The Official Journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2014; 26(9): 1349-1355.
19. Lapadula G, Muolo P, et al. Esophageal motility disorders in the rheumatic diseases: a review of 150 patients. *Clinical and Experimental Rheumatology* 1994; 12(5): 515-521.
20. Joo H, Jae K, et al. Relative Prevalence of Esophageal Motility Disorders in Patients with Esophageal Symptoms and Relationship between Motility Disorders and Symptoms. *Journal of Neurogastroenterology and Motility* 2003; 9(2): 102-108.
21. Gao F, Hobson A, et al. The prevalence of gastro-esophageal reflux disease and esophageal dysmotility in Chinese patients with idiopathic pulmonary fibrosis.
22. Hashemi S, Hajjani E, Masjedizadeh A. Comparison of prevalence of esophageal motility disorders in patients with and without gastroesophageal reflux disease. *Jundishapur Scientific Medical Journal* 2005; 4(2): 139-147.
23. Lee K, et al. Prevalence of ineffective esophageal motility and its relevance to symptoms and esophageal acid exposure in Korean patients referred for foregut symptoms. *Digestion* 2006; 73(2-3): 171-177.
24. Icaza E, et al. Motilidad inefectiva en el tercio distal del esófago. Longitud del esófago afectado con relación a la gravedad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista de Gastroenterología de México* 2003; 68(1): 34-40.

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

1. Uppal V, Kreiger P, Kutsch E. Eosinophilic gastroenteritis and colitis: a comprehensive review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology* 2016; 50(2): 175-188.
2. Alfadda A, Storr M, Shaffer E. Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management. *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2010; 4(5): 301-309.
3. Bates A. Diagnosing Eosinophilic Colitis: Histopathological Pattern or Nosological Entity? *Scientifica* 2012; 1-9.
4. Bischoff S. Food allergy and eosinophilic gastroenteritis and colitis. *Current Opinion In Allergy And Clinical Immunology* 2010; 10: 238-245.

5. Alfadda A, Storr M, Shaffer E. Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. *British Medical Bulletin* 2011; 100: 59-72.
6. Greenson J, et al. Colitis Eosinofílica/Alérgica. *Diagnostico Patología Gastrointestinal*. España: Marban; 2013.
7. Arévalo F, Arias J, Monge E. Biopsia de Colon: Características Histológicas en diferentes tipos de Colitis Crónica. *Rev Gastroenterol Perú* 2008; 28: 140-149.
8. Okpara N, Aswad B, Baffy G. Eosinophilic colitis. *World Journal of Gastroenterology* 2009; 15(24): 2975-2979.
9. Chávez N, Vásquez G, et al. Colitis eosinofílica. Reporte de 3 casos y revisión de la literatura. *Médica Sur, México* 2007; 14(1): 21-25.
10. Rossel M, Ceresa S, Las Heras J, Araya M. Colitis eosinofílica por alergia a proteína de leche de vaca. *Revista Médica de Chile* 2000; 128(2): 167-165.
11. Remes J, Meixuiero A, Guevara G. Colitis eosinofílica: un caso inusual. *Revista de Gastroenterología de México* 2015; 80(2): 161-162.
12. Amarillo H, Avellaneda R, Manson R, Rodríguez C. Colitis eosinofílica: a propósito de 3 casos y revisión de la literatura. *Revista Argentina de Coloproctología* 2008; 19(4): 254-257.
13. Rodríguez R, Bohórquez M, González I, Torregroza G. Desórdenes eosinofílicos gastrointestinales (DEGI): presentación de dos casos. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2007; 22(2): 138-148.
14. Gómez J, Morales D. Gastroenteritis eosinofílica. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna* 2010; 23(4); 171-175.
15. Sussman D, Bejarano P, Regev A. Eosinophilic cholangiopathy with concurrent eosinophilic colitis in a patient with idiopathic hypereosinophilic syndrome. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2008; 20(6): 574-577.
16. Ekunno N, Munsayac K, Pelletier A, Wilkins T. Eosinophilic gastroenteritis presenting with severe anemia and near syncope. *Journal of the American Board of Family Medicine* 2012; 25(6): 913-918.
17. Hurrell J, Genta R, Melton S. Histopathologic diagnosis of eosinophilic conditions in the gastrointestinal tract. *Advances in Anatomic Pathology* 2011; 18(5): 335-348.
18. Ertugrul L, Ulker A, Turhan N, Dagli U, Sasmaz N. Eosinophilic colitis as an unusual case of severe bloody diarrhea. *The Turkish Journal of Gastroenterology: The Official Journal of the Turkish Society of Gastroenterology* 2008; 19(1): 54-56.
19. Jeon Y, Hong S, Kim H, Han J, Kim H, Ko B, Park S, Lee M. A hypereosinophilic syndrome presenting as eosinophilic colitis 2012; 45(4): 444-447.
20. Lucarelli S, et al. Allergic proctocolitis refractory to maternal hypoallergenic diet in exclusively breast-fed infants: a clinical observation. *BMC Gastroenterology* 2011; 11: 82.

FIGURAS Y TABLAS

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

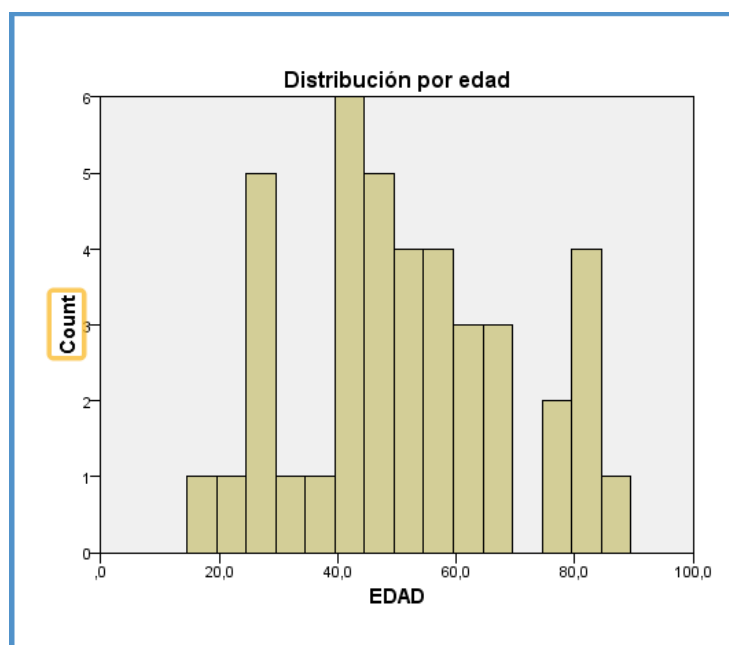


Figura 1. Distribución de pacientes según edad. Fuente: base de datos de la investigación (2014).



Figura 2. Distribución de pacientes según sexo. Fuente: base de datos de la investigación (2014).

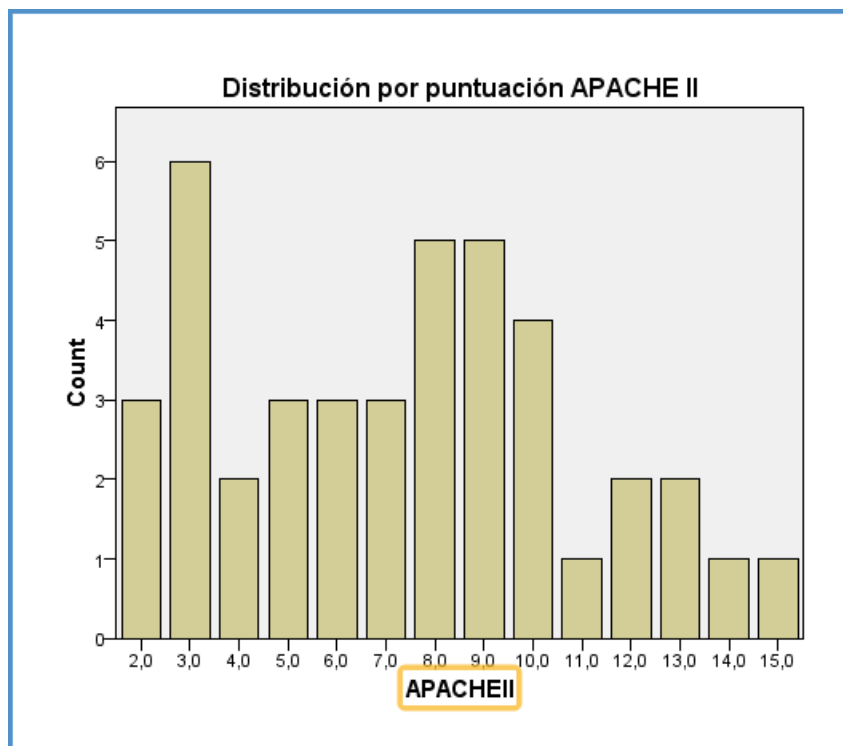


Figura 3. Distribución de pacientes según puntuación en la Escala de APACHE-II. Fuente: base de datos de la investigación (2014).



Figura 4. Porcentaje de mortalidad. Fuente: base de datos de la investigación (2014).

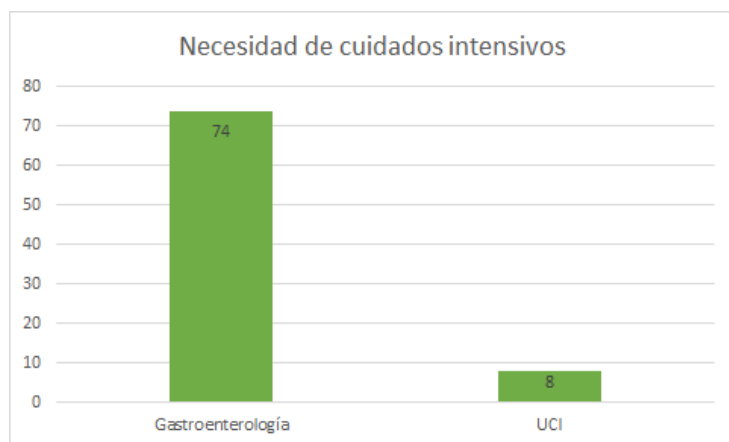


Figura 5. Distribución de los pacientes según la necesidad de cuidados intensivos. *Fuente:* base de datos de la investigación (2014).

Tabla 1. Severidad de pancreatitis aguda expresada en porcentajes

SEVERIDAD	PORCENTAJE
LEVE	82,9%
MODERADA	7,3%
SEVERA	9,8%

Fuente: base de datos de la investigación (2014).

Tabla 2. Compromiso pancreático (Balthazar) expresado en porcentajes

BALTHAZAR	PORCENTAJE
A	22,0%
B	51,2%
C	12,2%
D	7,3%
E	7,3%

Fuente: base de datos de la investigación (2014).

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

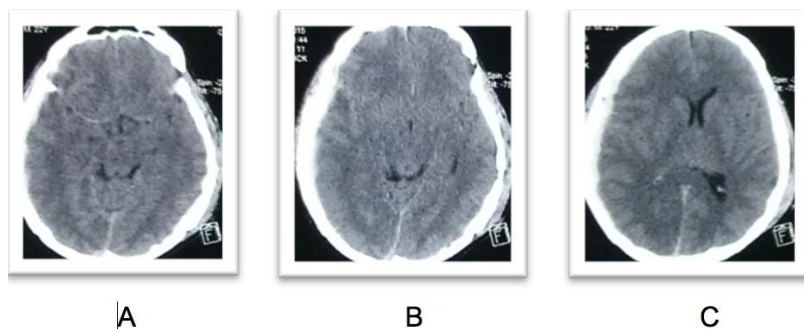


Figura 1. A. Fractura lineal temporal izquierda, B. Hematoma subdural agudo hemisférico derecho de aproximadamente 20 cc C. Efecto de masa que borra los surcos de la convexidad + herniación subfalcina (izquierda) de aprox 3mm. Fuente: Servicio de Imagenología HCAM (2016).



Figura 2. Control post-quirúrgico que muestra craniectomía con evacuación completa del hematoma y sitio de inserción del captor de P.I.C. Fuente: Servicio de Imagenología HCAM (2016)

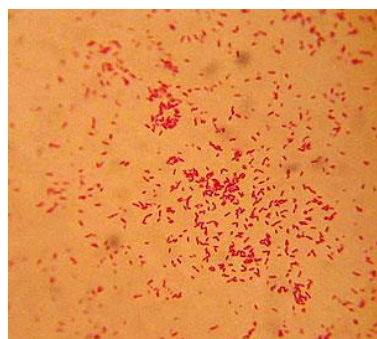


Figura. 3. *Stenotrophomonas Maltophilia* tinción de gram. Fuente: Laboratorio clínico HCAM. (2016)

Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

Tabla 1. Variable cuantitativa-Edad

Media	51,77
Mediana	55,00
Desviación estándar	14,54
Varianza de la muestra	211,41
Rango	72,00
Mínimo	19,00
Máximo	91,00

Fuente: Base de datos de la investigación (2015)

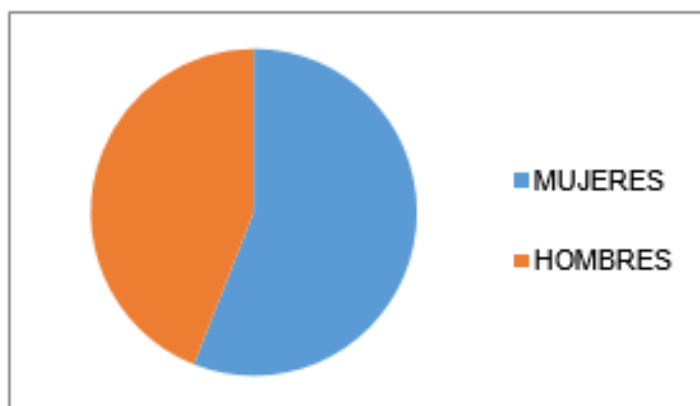


Figura 1. Distribución según género de los pacientes en estudio. Fuente: base de datos (2015)



Figura 2. Porcentaje de estudios trastorno motor esofágico. Fuente: base de datos (2015)

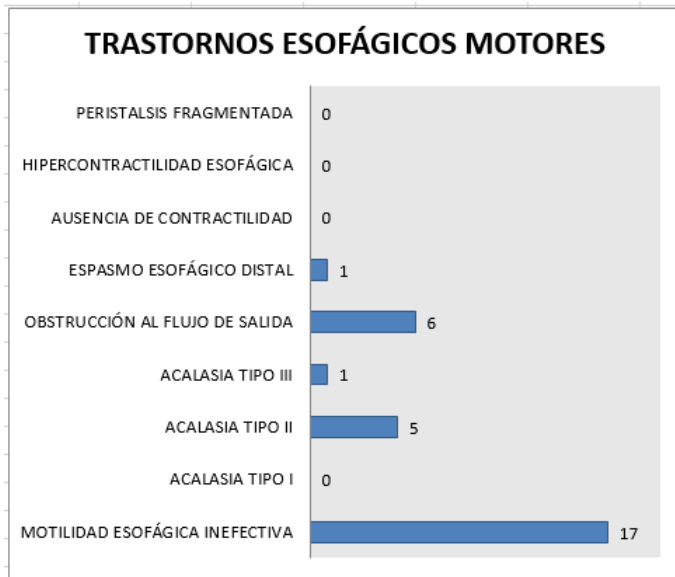


Figura 3. Trastornos motores esofágicos según la Clasificación de Chicago y la frecuencia de los mismos en los pacientes en estudio. *Fuente:* base de datos de la investigación (2015).

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

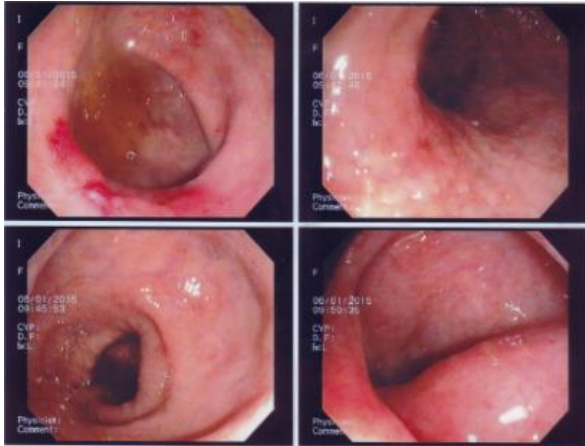


Figura 1. Edema, eritema y ulceraciones en ciego, transverso, sigma y recto. Fuente: Servicio de Gastroenterología HCAM (2015).

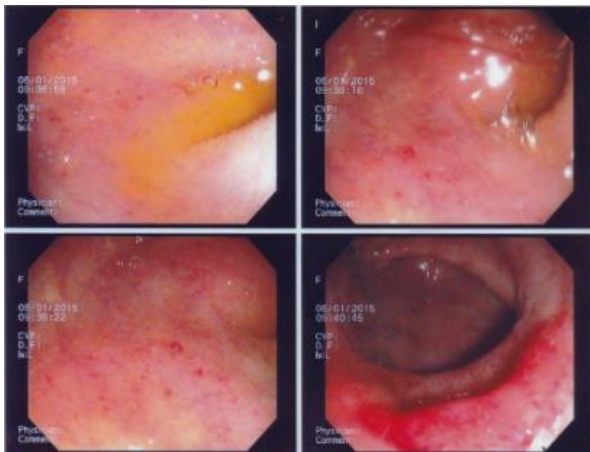


Figura 2. Ulceras en íleon terminal y válvula ileocecal. Fuente: Servicio de Gastroenterología HCAM (2015).

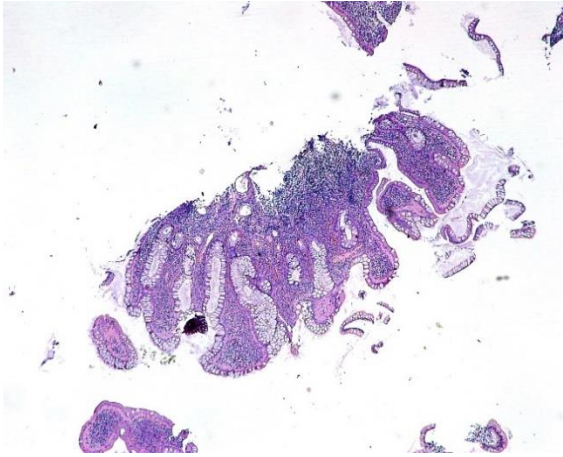


Figura 3. Mucosa colónica con hiperplasia foveolar y folicular (H-E 2,5X). *Fuente:* Servicio de Gastroenterología HCAM (2015).

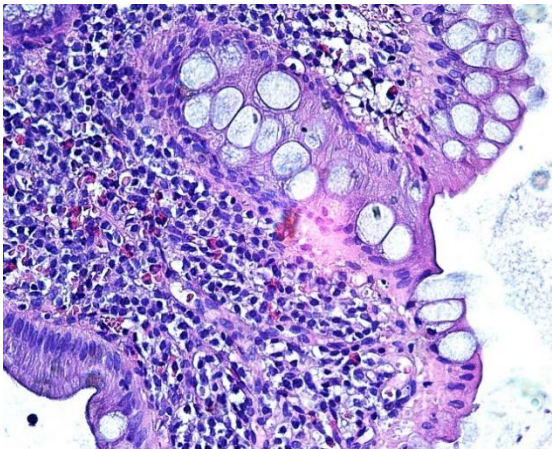


Figura 4. Infiltración eosinofílica de lámina propia y del epitelio de superficie del colon (H-E 40X). *Fuente:* Servicio de Gastroenterología HCAM (2015).

ANEXOS

RESPALDO DE PUBLICACIONES:

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx.

**Revista de la Facultad de
Ciencias Médicas (Quito)**

Creado en 1932 - ISSN 03751066

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
REVISTA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Oficio 030

Quito, 2016-08-05

Doctor
José Luis Calahorrano Acosta
Presente

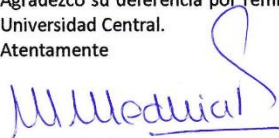
De mi consideración

Como editor de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, atendiendo su pedido, certifico que es autor de los artículos:

1. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico.
2. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.
3. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

Agradezco su deferencia por remitirnos su importante contribución al quehacer científico de la Universidad Central.

Atentamente


Mauricio Medina Dávalos
Editor Revista Facultad de Ciencias Médicas



cc. archivo

Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.

José Luis Calahorrano Acosta¹, Carla María Ríos Touma².

1. Postgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito. Quito – Ecuador.
2. Postgrado de Gastroenterología. Universidad San Francisco de Quito. Quito – Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

José Luis Calahorrano Acosta
Correo electrónico: nkjosueluis@gmail.com
Dirección: Carcelén, Av. Alejandro Ponce N83-33
Código postal: 170302
Teléfono: [593] 022 471 550

Fecha de Recepción: 03-05-2016
Fecha de Aceptación: 04-08-2016
Fecha de Publicación: xx-xx-2016 in press

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2016 Calahorrano J, Ríos R. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de “Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License” (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La pancreatitis aguda en la población adulta constituye una de las primeras causas de morbi-mortalidad en Latinoamérica. Al no disponerse de un registro adecuado de esta patología en los hospitales de tercer nivel y especialmente en las Unidades de Cuidados Intensivos, y considerando que la implementación de nuevas reformas en salud ha llevado a una afluencia cada vez mayor de pacientes con esta patología, se hace indispensable describir las características epidemiológicas de los pacientes adultos con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Carlos Andrade Marín.

MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo observacional retrospectivo de la población de pacientes que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo enero – diciembre 2014. Fue utilizada con este fin la base de datos electrónica del hospital. Fueron incluidos: todos los pacientes sobre los 16 años y aquellos ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda. Fueron excluidos: los pacientes entre 0 y 16 años de edad, individuos que fallecieron dentro de las primeras 24 horas de ingreso, y aquellos que presentaron parada cardio-respiratoria.

RESULTADOS: En total se estudió a 82 sujetos, de los cuales 8 (9,8%) requirieron además admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, con diagnóstico de pancreatitis aguda severa. La distribución por edad fue muy amplia, en un rango entre 17 hasta los 87 años de edad, el promedio fue 52 años, la mediana 51 años (RIQ 33: 66 años), sin embargo el rango más frecuente fue entre 30 y 70 años con predominio en el sexo masculino. El promedio de estancia hospitalaria fue de 5,4 días. La mortalidad fue 4,8 % de forma global y 25% dentro de aquellos que ingresaron a Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES: Los pacientes ingresados en el HCAM con diagnóstico de pancreatitis aguda fueron principalmente adultos de edades comprendidas entre los 30 y 70 años, de sexo masculino y el promedio de estancia hospitalaria fue similar al reportado en otras series. La mortalidad en aquellos pacientes que evolucionaron a falla multiorgánica fue cinco veces mayor.

***DESCRIPTORES DeCS:** PANCREATITIS AGUDA, CUIDADOS INTENSIVO, DISFUNCIÓN ORGÁNICA, MORTALIDAD, TERCER NIVEL

ABSTRACT

BACKGROUND: Acute pancreatitis is one of the first causes of illness and mortality in adult people in Latin-America. Most of health care institutions in our country do not have a reliable registry of acute pancreatitis. It includes hospitals and intensive care units. Prevalence of acute pancreatitis is increasing, and health services need databases for analyzing trends respect of this illness. These databases have to describe completely aspects of evaluation and management. This article reports some epidemiological characteristics of patients at Carlos Andrade Marin Hospital.

METHODS: This descriptive observational retrospective study was made in patients attended at Carlos Andrade Marin Hospital at 2014, between January and December. Patients older than 16 years old, acute pancreatitis, were included. Children, deaths within the first 24 hours, cardiac arrest were excluded.

RESULTS: We included 82 patients, 8 (9.8%) were admitted at intensive care units as acute severe pancreatitis. The age range was 17 to 87 years old, and mean age was 52 years old (RIQ 33: 66). Mean length stay was 5,4 days. Mortality was 4.8 % (N=4), but between patients with organic dysfunction mortality was 25%.

CONCLUSIONS: Most of patients attended at Carlos Andrade Marin Hospital for acute pancreatitis were adults, male, and length of stay was as short as another previous reports. Mortality in patients who progressed to multiple organ failure was five times higher.

KEYWORDS: ACUTE PANCREATITIS, INTENSIVE CARE, ORGANIC DYSFUNCTION, MORTALITY, THIRD LEVEL.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda constituye una entidad de curso agudo que afecta al páncreas. Tiene múltiples etiologías, que incluyen cálculos biliares, alcohol, y dislipidemia entre otros [1]. En los Estados Unidos tiene una incidencia anual de hasta 45 casos por 100,000 habitantes, en el Reino Unido se reporta hasta 420 casos por millón de habitantes, y ambas van en aumento [2]. El impacto de esta enfermedad es muy importante, llegando a estar entre las primeras causas de mortalidad hospitalaria [3].

El espectro de severidad de esta enfermedad varía entre una enfermedad leve a un compromiso severo multisistémico. En 80% de los pacientes la enfermedad es leve y se resuelve sin mayor morbilidad, pero en hasta el 20% de los casos se presentan complicaciones importantes [4]. Por esta razón, se han formulado varias clasificaciones para estratificar la severidad de la pancreatitis aguda. El tratamiento es fundamentalmente de soporte, llegando a requerirse cuidado intensivo en aquellos casos con falla multiorgánica persistente [5].

El propósito de este estudio es analizar de forma retrospectiva las características de los pacientes que fueron atendidos con este diagnóstico en el Hospital Carlos Andrade Marín, con la finalidad de determinar parámetros que puedan sugerir una evolución hacia una presentación severa de la enfermedad después de la estratificación inicial.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio descriptivo observacional retrospectivo realizado en la población de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital Carlos Andrade Marín en la ciudad de Quito – Ecuador en el periodo de enero a diciembre del 2014. Los datos se recopilaron en una base de datos diseñada en Microsoft Excel®; se incluyeron a todos los pacientes mayores de 16 años ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda establecido en base a criterios clínicos y de laboratorio, y cuando estos no fueron concluyentes se apoyó el diagnóstico además en criterios de imagen. Estos pacientes fueron inicialmente estratificados inicialmente como pancreatitis aguda leve o moderadamente severa, de los cuales se identificó aquellos en quienes se produjo deterioro con necesidad de cuidados intensivos. Se excluyeron a los pacientes menores de 16 años, que fallecieron dentro de las primeras 24 horas de ingreso, o a aquellos que no cumplían los criterios diagnósticos de forma satisfactoria. De acuerdo a los criterios modificados de Atlanta [6], se clasificó a los pacientes con pancreatitis aguda en leves, moderadamente severas y severas; se establecieron las relaciones por sexo y por grupo etario.

Los análisis y gráficos se realizaron utilizando el paquete estadístico "R" (2015). Los valores de las variables cuantitativas se reportaron como promedios +/- Desviación Estándar, mediana con sus respectivos rangos inter-cuartiles (RIQ 25–75) y las variables cualitativas se reportaron con frecuencias y porcentajes. Las comparaciones se realizaron previa prueba de Kolmogorov-Smirnov y gráficos normal quantile-quantile (normal QQ plot) para verificar cumplimiento de los requisitos de normalidad en las variables cuantitativas.

RESULTADOS

Se registraron 82 pacientes ingresados en el servicio de Gastroenterología, de los cuales 8 (9,8%) requirió además admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Carlos Andrade Marín, con diagnóstico de pancreatitis aguda severa. La distribución por edad fue muy amplia desde un mínimo de 17 hasta los 87 años de edad, el promedio se ubicó en 52 años, su mediana en 51 años (RIQ 33: 66 años), sin embargo el rango más frecuente fue entre 30 y 70 años con predominio en el sexo masculino (gráfico 1 Y 2).

Gráfico 1. Distribución de pacientes según edad.

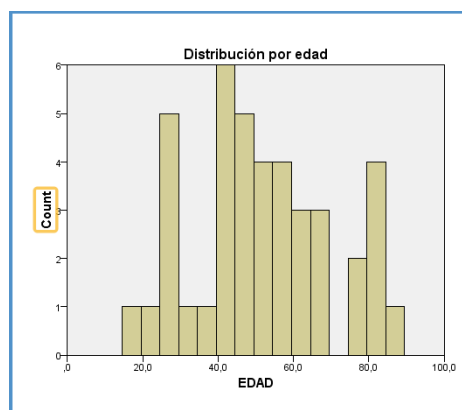
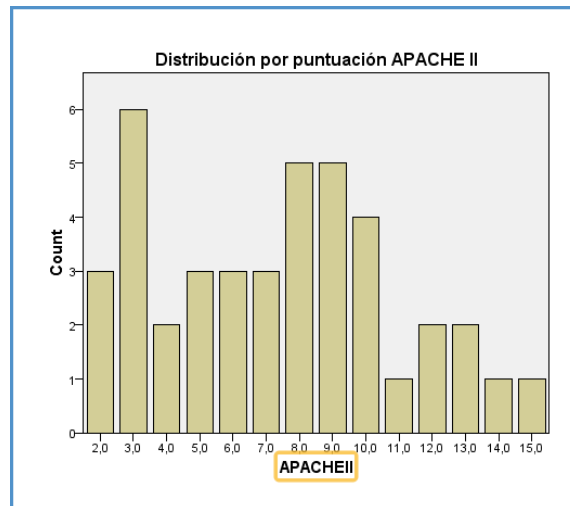


Gráfico 2. Distribución de pacientes según sexo.



De acuerdo a los criterios de inclusión, en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda predominó el sexo masculino (n=42; 51%), con una puntuación de APACHE-II entre 5 a 10 puntos, otros puntajes fueron menos frecuentes (gráfico 2). La puntuación de APACHE-II varió en nuestra serie entre 2 y 15 puntos.

Gráfico 3. Distribución de pacientes según puntuación en la Escala de APACHE-II.

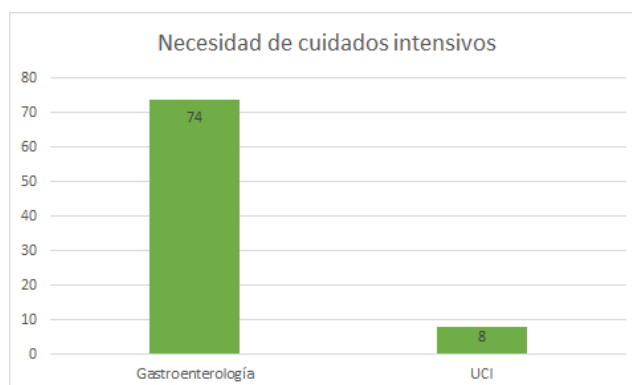


El porcentaje de mortalidad en nuestra serie fue de 2,4% (N= 2). La gravedad de la pancreatitis aguda, considerando fallos orgánicos de acuerdo a la escala de valoración SOFA, tuvo una amplia variación desde 0 puntos hasta un máximo de 12 puntos, la distribución fue asimétrica con desviación negativa presentando una mediana de 6 puntos (RIQ: 4 a 9 puntos). El tiempo de hospitalización en UCI también tuvo una distribución asimétrica con desviación derecha importante, la estancia mínima se reportó en 1 día y la máxima en 35 días, el promedio fue 5,4 días y la mediana se ubicó en seis días (RIQ: 4 a 11 días) Se requirió terapia de sustitución renal en 4 pacientes (4.8%).

Gráfico 4. Porcentaje de mortalidad



Gráfico 5. Distribución de los pacientes según la necesidad de cuidados intensivos



DISCUSIÓN

Uno de los límites más importantes que experimenta la comunidad médica y científica durante el proceso de evaluación y estratificación de la pancreatitis aguda es la multiplicidad de definiciones y clasificaciones que posee dicha patología [5, 7,8]. No obstante, la clasificación que mejor define a la pancreatitis aguda severa, es la clasificación modificada de Atlanta de 2013 [9,10,11].

Es necesario mencionar que aunque muchos estudios relacionados con la incidencia y epidemiología de la pancreatitis aguda toman como referencia paramétrica a los ingresos y defunciones hospitalarias, el presente modelo no se desarrolla a partir de dichos criterios debido a sus criterios de exclusión y a que no subestima la prevalencia de la unidad médica estudiada; sin embargo deben considerarse posibles sesgos ya reportados en los estudios realizados en la primera década de este siglo sobre el diagnóstico y manejo de pancreatitis aguda que describen la posibilidad de cuidado intensivo inmediatamente a la admisión hospitalaria [12,13,14].

Para comprender la complejidad e importancia de la pancreatitis aguda a nivel social e individual, es necesario tomar en cuenta las cifras agregadas que arrojan las estadísticas; por ejemplo, se estima que hasta 2,3 millones de estadounidenses viven con algún tipo de discapacidad directamente relacionada con pancreatitis aguda y sus complicaciones a largo plazo [15,16,17], y que en Latinoamérica constituye una de las primeras causa de muerte y discapacidad en la población con edad entre 20 y 50 años. En Ecuador, con una tasa general de morbilidad de 7.5 por 10000 habitantes [18].

Una vez realizada la estratificación inicial son escasos los pacientes que llegan a complicaciones mayores y a requerir cuidado intensivo. En nuestra serie se observa que la utilidad de la clasificación de Atlanta es similar a la reportada en otras series reportadas [19,20,21].

CONCLUSIONES

Los pacientes ingresados en el HCAM con diagnóstico de pancreatitis aguda fueron principalmente adultos de edades comprendidas entre los 30 y 70 años, de sexo masculino y el promedio de estancia hospitalaria fue similar al reportado en otras series. La mortalidad en aquellos pacientes que evolucionaron a falla multiorgánica fue cinco veces mayor.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

GRTJ: idea de investigación, diseño del estudio, revisión bibliográfica, recolección de datos y redacción del manuscrito. GRTS: recolección de datos, análisis estadístico y crítico del artículo. GRGM: análisis estadístico y crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES.

José Luis Calahorrano Acosta. Médico Residente de Posgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Pichincha – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5077-933X>

Carla María Ríos Touma. Médico Residente de Posgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Pichincha – Ecuador.

ABREVIATURAS

HCAM: hospital Carlos Andrade Marín; INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos; Q: cuartil; RIQ: rango inter-cuartil; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

AGRADECIMIENTOS

Al servicio de Gastroenterología y a la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Carlos Andrade Marín – IESS Quito.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Calahorrano J, Ríos C. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda y progresión a enfermedad crítica en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

PUBLONS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet* 2015; 386(9988):85–96.
2. Toh SK, Phillips S, Johnson CD. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England. *Gut* 2000; 46:239–43.
3. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013; 144(6):1252–61.
4. Lund H, Tonnesen H, Tonnesen MH, et al. Long-term recurrence and death rates after acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41:234–8.
5. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62(1):102–11.
6. Lerch MM. Classifying an unpredictable disease: the revised Atlanta classification of acute pancreatitis. *Gut* 2013; 62:2–3.
7. [Hou SW, Lee YK, Hsu CY, Lee CC, Su YC. Increased risk of acute pancreatitis in patients with chronic hemodialysis: a 4-year follow-up study. *PLoS One* 2013;8(8), e71801.
8. [Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381(9868):752–62.
10. [9] Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963–98: database study of incidence and mortality. *BMJ* 2004;328(7454): 1466–9.
11. Gullo L, Sipahi HM, Pezilli R. Pancreatitis in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19(1):64–8.
12. Kim JE, Hwang JH, Lee SH, Cha BH, Park YS, Kim JW, et al. The clinical outcome of elderly patients with acute pancreatitis is not different in spite of the different etiologies and severity. *Arch Gerontol Geriatr* 2012;54(1):256–60.
13. Xin MJ, Chen H, Luo B, Sun JB. Severe acute pancreatitis in the elderly: etiology and clinical characteristics. *World J Gastroenterol* 2008;14(16):2517–21.
14. Somasekar K, Foulkes R, Morris-Stiff G, Hassn A. Acute pancreatitis in the elderly - can we perform better? *Surgeon* 2011;9(6):305–8.
15. Tenner S, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, ZinnerM, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;113: 899–903.
16. de Beaux AC, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases. *Gut* 1995;37(1):121e6.
17. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23:1638–52.
18. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139:69e81.
19. Sadr Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A. Effect of type of alcoholic beverage in causing acute pancreatitis. *Br J Surg* 2011;98(11):1609–16.
20. Frey C, Zhou H, Harvey D, White RH. Co-morbidity is a strong predictor of early death and multi-organ system failure among patients with acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2007;11(6):733–42.
21. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59(3):255–63.

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

REVISTA MÉDICA HJCA

CONTENIDO DE LA REVISTA

Buscar

Ámbito de la búsqueda

Todo

Buscar

Examinar

Por número

Por autor/a

Por título

INFORMACIÓN

Para lectores/as

Para autores/as

Para bibliotecarios/as

INICIO ACERCA DE ÁREA PERSONAL BUSCAR ACTUAL
ARCHIVOS AVISOS

Inicio > Usuario/a > Autor/a > Envíos activos

ENVÍOS ACTIVOS

ACTIVO/A ARCHIVAR

ID.	DD-MM ENVIAR	SECC	AUTORES/AS	TÍTULO	ESTADO
59	04-14	ART	Torres	INCIDENCIA DEL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO...	EN REVISIÓN
60	07-01	CC	Torres	MENINGITIS POR STENOTROPHOMONA MALTOPHILIA EN EL ADULTO...	EN REVISIÓN

Elementos 1 - 2 de 2

EMPEZAR UN NUEVO ENVÍO

HAGA CLIC AQUÍ para ir al primer paso del proceso de envío en cinco pasos.

ENLACES REFBACK

TODOS NUEVO PUBLICADO OMITIDOS

FECHA DE CREACIÓN	VISITAS	URL	ARTÍCULO	TÍTULO	ESTADO	ACCIÓN
No hay ningún enlace refback.						

Publicar Omitir Eliminar Seleccionar todo

OPEN JOURNAL SYSTEMS

Servicio de ayuda de la revista

USUARIO/A

Ha iniciado sesión como...

germant

Mi perfil

Cerrar sesión

NOTIFICACIONES

Vista

Gestionar

AUTOR/A

Envíos

Activo/a (2)

Archivar (0)

Nuevo envío

TAMAÑO DE FUENTE

A⁺ A A⁻

Meningitis por *Stenotrophomona Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura.

German Ricardo Torres Jiménez¹, José Luis Calahorrano Acosta², Freddy Marcelo Maldonado Cando³

3. Postgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito. Quito – Ecuador.
4. Postgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito. Quito – Ecuador.
5. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital “Carlos Andrade Marín”. Quito – Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

German Ricardo Torres Jiménez
Correo electrónico: gen07torres@gmail.com
Dirección: Quito - Ecuador
Código postal: 170302
Teléfono: [593] 023 211 570

Fecha de Recepción: 20-04-2016
Fecha de Aceptación: 30-06-2016
Fecha de Publicación: 20-07-2016

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2016 Torres et al.; Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de “Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License” (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

Stenotrophomona maltophilia es un bacilo gram negativo fermentativo aeróbico que puede ocasionar serias infecciones locales y sistémicas debido a la alta resistencia a los antimicrobianos, lo hace difícil su tratamiento. Dado que es rara su incidencia local, se describe el caso clínico de la infección por este microorganismo en un paciente adulto, que luego de presentar Trauma Cráneo Encefálico, fue sometido a manejo neuroquirúrgico, con larga estancia hospitalaria y manejo antibiótico de amplio espectro en una unidad de Cuidados Intensivos. Su etiología es materia de gran controversia, y se discute en especial el rol de la inoculación directa al fallar la técnica aséptica.

***DESCRIPTORES DeCS:** MENINGITIS, STENOTROPHOMONA MALTOPHILIA, ADULTOS, CIRUGÍA NEUROLÓGICA.

ABSTRACT

Stenotrophomona maltophilia is an aerobic fermentative gram-negative bacillus than can cause serious local and systemic infections due to high resistance to antibiotic therapy. Its incidence is rare, and that is the reason for we describe the case of a man who suffered brain injury, underwent for surgical evacuation and later developed meningitis. Etiology is much debated and includes failure of aseptic technique with direct inoculation of bacteria into cerebrospinal fluid.

KEYWORDS: MENINGITIS, STENOTROPHOMONA MALTOPHILIA, ADULT PATIENTS, NEUROSURGERY

CASO ÍNDICE

Presentamos el caso de un paciente masculino de 21 años, soltero, residente en Quito - Ecuador, mensajero. Únicamente refirió antecedentes personales de evacuación de hematoma epidural izquierdo hace 4 años debido a trauma. Además alcoholismo crónico desde los 14 años. Ingres a este centro víctima de un asalto mientras se encontraba en estado etílico, presentando una lesión cerebral traumática moderada a severa junto con escalpe en el cuero cabelludo. Este último fue resuelto inmediatamente a su llegada. Su evaluación inicial mostró leve deterioro del nivel de conciencia (escala de Glasgow 14/15) y cefalea pulsátil holocraneana (EVA 5/10). Se realizó tomografía de encéfalo (fig. 1).

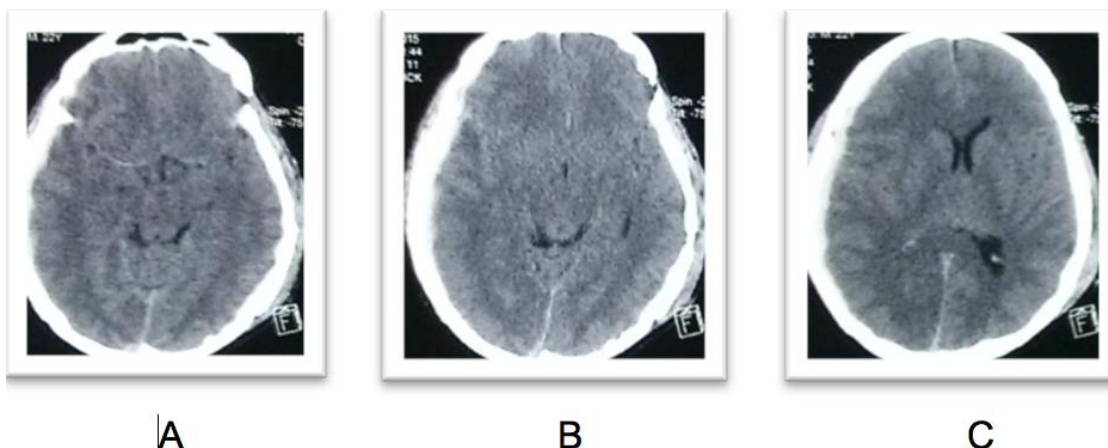


Fig. 1. **A.** Fractura lineal temporal izquierda, **B.** Hematoma subdural agudo hemisférico derecho de aproximadamente 20 cc **C.** Efecto de masa que borra los surcos de la convexidad + herniación subfalcina (izquierda) de aprox 3mm.

Neurocirujano de turno decide realizar procedimiento quirúrgico emergente, que consistió en craniectomía ténporo - parietal derecha para evacuación, duroplastia de aumento con duraform y colocación de captor de P.I.C. tipo 3; con los siguientes hallazgos: duramadre a tensión, hematoma subdural agudo hemisférico de aproximadamente 40 cc con sangrado proveniente de vasos del valle silviano, herniación cerebral importante que no permitió la colocación de plaqueta ósea. Se administró bolo de manitol en el transquirúrgico.

Ingresa a la unidad de cuidados intensivos posterior al procedimiento quirúrgico, con signos vitales: TA: 110/60 (TAM: 83 mm Hg), FC: 80 x min, FR: 20 x min, SpO2: 99% con ventilador de transporte FiO2: 1,00. En cabeza: herida suturada de 3 cm en región parietal izquierda, apósito cubriendo herida quirúrgica en región ténporo-parietal derecha, con valor de P.I.C registrado en 17 mm Hg, cicatriz en región temporal izquierda, pupilas isocóricas, reactivas a estímulo luminoso, no evidenció rigidez nuczal. Con escala de coma de Glasgow de 6t/15 (m: 5 o: 1, v: 1t), evidenciándose movilidad de las cuatro extremidades.

Analítica: Tiempo de protrombina: 11, INR: 1.0, tiempo de trombolastina: 27, leucocitos: 17.240, hemoglobina: 11.3, hematocrito: 35.5, volumen corpuscular medio: 88.50, plaquetas: 223.000, recuento de glóbulos rojos: 4.010.000, neutrófilos %: 74.0, glucosa: 101, cloro: 107, potasio: 3.4, sodio: 139, urea: 38.1, creatinina: 0.9, bilirrubina directa: 0.33, bilirrubina indirecta: 0.92, bilirrubina total: 1.25, AST: 26.8, ALT: 14.2. Además se realizó un control tomográfico que mostró la evacuación del hematoma y la localización del captor de P.I.C. (fig. 2).



Fig. 2. Control post-quirúrgico que muestra craniectomía con evacuación completa del hematoma y sitio de inserción del captor de P.I.C.

Durante su estancia en la unidad, al día 6 de hospitalización, se evidencia signos de respuesta inflamatoria sistémica y rigidez nuca. El análisis de líquido cefalorraquídeo realizado mostró una muestra turbia con una concentración de glucosa de 54 mg/dl (0,4 respecto de su nivel sérico), concentración de proteínas de 74 mg/dl, y numerosos leucocitos polimorfonucleares (600 por mm³). Se inició un esquema antimicrobiano empírico con meropenem y vancomicina, hasta disponer del resultado del cultivo. Posteriormente se reportó el aislamiento de *Stenotrophomona maltophilia*, con el que se dirige tratamiento antibiótico con trimetoprim – sulfametoxazol. La progresión clínica fue favorable y el paciente no tuvo secuelas neurológicas permanentes. Los cultivos posteriores de líquido cefalorraquídeo fueron negativos, así como los demás estudios microbiológicos.

DISCUSIÓN

Stenotrophomona Maltophilia es un bacilo aerobio gram negativo, denominada en 1943 como *Bacteria Bookeri*, posteriormente se la clasifica dentro de la familia del género *Pseudomonas*, *Xanthomonas*. Finalmente en 1993 se la denomina como *Stenotrophomona Maltophilia* (fig. 3), siendo esta la única especie capaz de infectar a los seres humanos. [1,24,25]

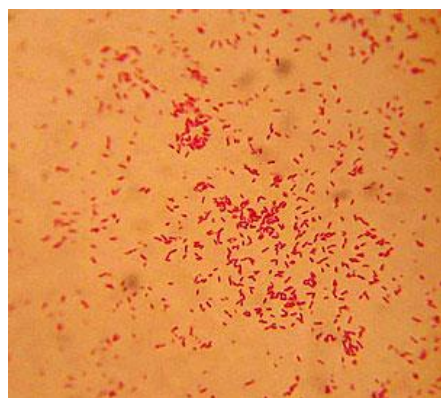


Fig. 3. *Stenotrophomona Maltophilia* tinción de gram

Las infecciones por este bacilo aerobio gram negativo son clínicamente raras [1], según reportes epidemiológicos con una alta morbilidad y mortalidad [22,23]. Se asocian con infecciones nosocomiales, de ellas la más infrecuente de localización cerebral, con factores predisponentes [22, 23] reportados en varios reportes de casos y revisiones de la literatura como: infección por VIH, cáncer, fibrosis quísticas, neutropenia, ventilación mecánica, catéteres venosos centrales, cirugía reciente, trauma y tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro [22,23]. Siendo aún más infrecuente encontrar este tipo de infección en la comunidad, dado por deficiencias de la inmunidad celular y humoral [1].

S. Maltophilia tiene capacidad inherente para adherirse a materiales extraños y formar un biopelícula [24,25]. Los factores que contribuyen a este comportamiento incluyen su superficie cargada positivamente y adherencias fimbriales [26]. Debido a la amplia distribución ambiental, la adherencia implantes médicos, catéteres la biopelícula proporciona protección natural contra las defensas del huésped en el ambiente hospitalario, *S. maltophilia* ha surgido como una infección grave, oportunista [13,14 ,15]

Si hacemos una comparación de estos hallazgos a nuestro caso expuesto encontraremos: estancia prolongada en una unidad de cuidados críticos, antibióticos de amplio espectro previos, haber sido sometido a procedimientos neuroquirúrgicos, permanencia del sensor de presión intracraneana, los que

son factores para el desarrollo de la infección nosocomial. Se ha realizado la revisión de varios casos reportados de meningitis en adultos inmunocompetentes con *S. Maltophilia* y con varios factores predisponentes, siendo el más frecuente y en común ser sometido a cirugía de la cavidad craneana [2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12], estas precondiciones se reportan por Nyc et al. [16], quien halló que a quienes son sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos presentan una elevada incidencia para infecciones nosocomiales por *S. maltophilia*. La alta incidencia de infección en pacientes sometidos a neurocirugía se reporta en el estudio realizado por Yemisen et al. [17]

Llama la atención como en muchos de los casos reportados en las publicaciones científicas de reportes de casos como en el nuestro, los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, ya que no se encuentra con un patrón típico o clásico para infección bacteriana [3,16].

Dada la resistencia intrínseca a múltiples familias de antibacterianos, incluyendo inhibidores de β -lactamasas y carbapenémicos, por la producción de metalo β -lactamasa se considera actualmente como esquema antimicrobiano de elección TMP–SMZ o quinolonas [13,14] es así que el manejo instaurado con uso de TMP–SMZ consigue su cura total, desafortunadamente se reportan un incremento en la resistencia adquirida [18,19,20,21,22] reportando resistencia para TMP–SMZ 15,8% y quinolonas del 31.6% [21] para lo que se recomienda en estos casos añadir ticarcilina/clavulanato, TMP-SMX más ceftazidima, y ciprofloxacino mas ticarcilina/clavulanato [21]

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

GRTJ: idea de investigación, diseño del estudio, revisión bibliográfica, recolección de datos y redacción del manuscrito. GRTS: recolección de datos, análisis estadístico y crítico del artículo. GRGM: análisis estadístico y crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES.

German Ricardo Torres Jiménez. Médico Residente de Posgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Pichincha – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0232-2428>

José Luis Calahorrano Acosta. Médico Residente de Posgrado de Medicina Crítica. Universidad San Francisco de Quito, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Pichincha – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5077-933X>

Freddy Marcelo Maldonado Cando. Médico tratante de Medicina Critica en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Pichincha – Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8335-7969>

ABREVIATURAS

GCS: Escala de Coma de Glasgow; HCAM: hospital Carlos Andrade Marín; EVA: Escala visual análoga; PIC: presión intracraneal; TAM: presión arterial media; TCE: trauma cráneo-encefálico; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

AGRADECIMIENTOS

A la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Carlos Andrade Marín – IESS Quito.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Torres G, Calahorrano J, Maldonado F. Meningitis por *Stenotrophomonas Maltophilia* en el adulto. Reporte de Caso y Revisión de la literatura. Rev Med HJCA In press 2016; xx: xx-xx.

PUBLONS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Patrick S, Hindmarch J, Hague R, Harris D. Meningitis caused by *Pseudomonas maltophilia*. Journal of Clinical Pathology. 1975;28(9):741-743.
2. Denis F, Sow A, David M. Etude de deux cas de meningitis una *Pseudomonas maltophilia* observa au Senegal. Bull Soc Med Afr Noire Lang P. 1977;22:135-139.
3. Trump DL, Grossman SA, Thompson G. CSF infections complicating the management of neoplastic meningitis. Clinical features and results of therapy. Arch Intern Med. 1982;142:583-586.
4. Sarvamangala Devi JN, Venkatesh A, Shivananda PG. Neonatal infections due to *Pseudomonas maltophilia*. Indian Pediatr 1984;21:72-74
5. Muder R. Infections Caused by *Pseudomonas maltophilia*. Arch Intern Med. 1987;147(9):1672.
6. Girijaratnakumari T, Raja A, Ramani R et al. Meningitis due to *Xanthomonas maltophilia*. J Postgrad Med. 1993;39:153–1557.
7. Nguyen, Muder R. Meningitis Due to *Xanthomonas maltophilia*: Case Report and Review. Clinical Infectious Diseases. 1994;19(2):325-326.
8. Papadakis K, Vartivarian S, Vassilaki M, Anaissie E. *Stenotrophomonas maltophilia* meningitis. Journal of Neurosurgery. 1997;87(1):106-108.
9. Platsouka E, Routsis C, Paniara O, Roussos C, Dimitriadou E, Chalkis A. *Stenotrophomonas Maltophilia* Meningitis, Bacteremia and Respiratory Infection. Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 2002;34(5):391-392.
10. Spencer M, Baron B. *Stenotrophomonas maltophilia* meningitis - a rare cause of headache in the ED. The American Journal of Emergency Medicine. 2001;19(6):532-533.
11. Lo W, Wang C, Lee C, Chu M. Successful treatment of multi-resistant *Stenotrophomonas maltophilia* meningitis with ciprofloxacin in a pre-term infant. European Journal of Pediatrics. 2002;161(12):680-682.
12. Nicodemo A, Paez J. Antimicrobial therapy for *Stenotrophomonas maltophilia* infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2007;26(4):229-237.
13. Looney W, Narita M, Mühlemann K. *Stenotrophomonas maltophilia*: an emerging opportunist human pathogen. The Lancet Infectious Diseases. 2009;9(5):312-323.

14. Nicodemo A. In vitro susceptibility of *Stenotrophomonas maltophilia* isolates: comparison of disc diffusion, Etest and agar dilution methods. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2004;53(4):604-608.
15. Nyč O, Matějková J. *Stenotrophomonas maltophilia*: Significant contemporary hospital pathogen — review. *Folia Microbiol*. 2010;55(3):286-294.
16. Yemisen M, Mete B, Tunali Y, Yentur E, Ozturk R. A meningitis case due to *Stenotrophomonas maltophilia* and review of the literature. *International Journal of Infectious Diseases*. 2008;12(6):e125-e127.
17. Liaw S, Lee Y, Hsueh P. Multidrug resistance in clinical isolates of *Stenotrophomonas maltophilia*: roles of integrons, efflux pumps, phosphoglucomutase (SpgM), and melanin and biofilm formation. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2010;35(2):126-130.
18. Gordon N, Wareham D. Novel variants of the Smqnr family of quinolone resistance genes in clinical isolates of *Stenotrophomonas maltophilia*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2010;65(3):483-489.
19. Turrientes M, Baquero M, Sanchez M, Valdezate S, Escudero E, Berg G et al. Polymorphic Mutation Frequencies of Clinical and Environmental *Stenotrophomonas maltophilia* Populations. *Applied and Environmental Microbiology*. 2010;76(6):1746-1758.
20. Gülmez D, Çakar A, Şener B, Haşcelik G, Karakaya J, Gülmez D. Comparison of different antimicrobial susceptibility testing methods for *Stenotrophomonas maltophilia* and results of synergy testing. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2010;16(5):322-328.
21. Song J, Sung J, Kwon K, Park J, Cho H, Shin S et al. Analysis of Acquired Resistance Genes in *Stenotrophomonas maltophilia*. *The Korean Journal of Laboratory Medicine*. 2010;30(3):295.
22. Paez J, Costa S. Risk factors associated with mortality of infections caused by *Stenotrophomonas maltophilia*: a systematic review. *Journal of Hospital Infection*. 2008;70(2):101-108.
23. Toro M, Rodríguez-Baño J, Herrero M, Rivero A, García-Ordoñez M, Corzo J et al. Clinical Epidemiology of *Stenotrophomonas maltophilia* Colonization and Infection. *Medicine*. 2002;81(3):228-239.
24. Gilardi G. *Pseudomonas Maltophilia* Infections in Man. *American Journal of Clinical Pathology*. 1969;51(1):58-61.
25. Jucker BA, Harms H, Zehnder AJ. Adhesion of the positively charged bacterium *Stenotrophomonas* (*Xanthomonas*) *maltophilia* 70401 to glass and Teflon. *J Bacteriol* 1996; 178:5472.
26. De Oliveira-Garcia D, Dall'Agnol M, Rosales M, Azzuz A, Alcántara N, Martinez M et al. Fimbriae and adherence of *Stenotrophomonas maltophilia* to epithelial cells and to abiotic surfaces. *Cellular Microbiology*. 2003;5(9):625-636.

Ríos C, Calahorrano J, Sánchez-Gómez P. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx.

**Revista de la Facultad de
Ciencias Médicas (Quito)**

Creado en 1932 - ISSN 03751066

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
REVISTA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Oficio 030

Quito, 2016-08-05

Doctor
José Luis Calahorrano Acosta
Presente

De mi consideración

Como editor de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, atendiendo su pedido, certifico que es autor de los artículos:

1. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico.
2. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.
3. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

Agradezco su deferencia por remitirnos su importante contribución al quehacer científico de la Universidad Central.

Atentamente



Mauricio Medina Dávalos
Editor Revista Facultad de Ciencias Médicas



cc. archivo

PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS Y SU RELACIÓN CON EL REFLUJO GASTRO ESOFÁGICO

Carla María Ríos Touma (1), José Calahorrano Acosta (2), Paulette Sánchez Gómez

1. Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito – Médico Egresado del Postgrado de Gastroenterología.
2. Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito – Médico Egresado del Postgrado de Medicina Crítica.
3. Hospital Carlos Andrade Marín, Pontificia Universidad Católica del Ecuador – Médico Residente del Postgrado de Gastroenterología.

Correspondencia:

MD. Carla Ríos Touma - carla.riost@yahoo.com

MD. José Calahorrano Acosta - nkjoseluis@gmail.com

MD. Paulette Sánchez - pole_ps@hotmail.com

RESUMEN:

Con el advenimiento de la manometría de alta resolución, ha sido más fácil diagnosticar los diferentes trastornos motores esofágicos, que están determinados por la clasificación de Chicago (11). La sintomatología de los diferentes trastornos es diversa pudiendo encontrarse el mismo síntoma en alteraciones motoras distintas, sobre todo las relacionadas a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La motilidad esofágica inefectiva (MEI) es uno de los trastornos motores más frecuentes, el cual se ha relacionado directamente con el reflujo, por lo que se ha propuesto que el trastorno motor varía según el curso de la enfermedad (1,13).

Objetivo: Determinar la prevalencia de los distintos trastornos motores esofágicos en pacientes sometidos a manometría de alta resolución en el laboratorio de fisiología digestiva del Hospital “Carlos Andrade Marín” entre mayo y noviembre de 2015 y la relación que existe con los síntomas típicos o atípicos de reflujo.

Metodología: Se realizó, un estudio de prevalencia, en donde se analizaron 71 manometrías de alta resolución para determinar la frecuencia de los distintos trastornos motores esofágicos y su relación con síntomas típicos o atípicos de reflujo.

Resultados: Se analizaron un total de 71 manometrías de alta resolución, 40 mujeres (56,33%) y 31 hombres (43,66%), con un promedio de edad 52,28 años (19-91 años). Del total de manometrías analizadas, 30 (42,25%) demostraron algún trastorno motor esofágico, siendo la motilidad esofágica inefectiva el hallazgo más frecuente, abarcando el 56,66% de todos los trastornos motores. En general la sintomatología principal de los pacientes son síntomas típicos de ERGE y más aún en el caso de MEI, ya que el 82,35% de estos pacientes presentaron esta sintomatología.

Conclusiones: La motilidad esofágica inefectiva es el trastorno motor esofágico más frecuente y está altamente relacionado con la sintomatología típica de ERGE. Se requieren nuevos estudios con un mayor número de pacientes para determinar el riesgo que tienen los pacientes con ERGE de desarrollar uno u otro trastorno motor esofágico y determinar la prevalencia de otros trastornos motores esofágicos que no fueron encontrados en este estudio.

Palabras clave: Trastornos motores esofágicos, Motilidad esofágica inefectiva, Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

SUMMARY:

With the advent of high resolution manometry, it has been easier to diagnose the different esophageal motility disorders, that are determined by the Chicago Classification (11). The symptoms of the different disorders are diverse, finding the same symptom in different motor alterations, especially the ones related to gastroesophageal reflux disease (GERD). Ineffective esophageal motility (IEM) is one of the most frequent motor disorder, that has been directly related to GERD, reason why it is proposed that the motor disorder can change according the natural evolution of the disease (1,13).

Objective: To determine the prevalence of the different esophageal motor disorders in patients subjected to high resolution manometry in the digestive physiology laboratory of Hospital “Carlos Andrade Marín” between May and November of 2015 and the relation between typical or atypical reflux symptoms.

Methodology: We carry out a prevalence study, where 71 high resolution manometries were analyzed to determine the frequency of the different esophageal motility disorders and its relation to typical or atypical reflux symptoms.

Results: A total of 71 high resolution manometries were analyzed, 40 women (56,33%) and 31 men (43,66%), with a mean age of 52,28 years (19-91 years). Of the total of analyzed manometries, 30 (42,25%) demonstrated any esophageal motor disorder, being ineffective esophageal motility the most frequent finding, covering 56,66% of all motor disorders. In general, the principally symptoms of patients are GERD typical symptoms, mainly in IEM, because 82,35% of this patients presented the symptoms.

Conclusions: Ineffective esophageal motility is the most frequent motor disorder and is highly related to typical GERD symptoms. New studies are required with a larger sample of patients to determine the risk of patients with GERD to develop one or other esophageal motor disorder and determine the prevalence of other esophageal motor disorders that were not found in the study.

Key words: Esophageal motor disorders, Ineffective esophageal motility, Gastroesophageal reflux disease.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la musculatura lisa del esófago son trastornos frecuentes en gastroenterología. Comprenden cualquier afección cuyos síntomas sean de posible causa esofágica que con los años se les ha ido dando mayor interés con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas (14). Estos trastornos se clasifican por manometría esofágica, determinados por la clasificación de Chicago (15,11). Los trastornos motores pueden ser bien definidos como los trastornos motores primarios hasta otros no específicos que pueden jugar un rol indirecto en ciertas patologías como reflujo, esofagitis eosinofílica, o simplemente verse en sujetos asintomáticos.

La sintomatología que antecede a todos estos trastornos es muy variable, razón por la que es muy frecuente encontrar un trastorno motor en pacientes con sintomatología de dolor torácico, pirosis o disfagia, que son enviados para estudio de manometría. Es importante determinar el tipo de trastorno motor independientemente de la sintomatología ya que el tratamiento varía según los hallazgos encontrados (5).

Llama especial atención que los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico severo tengan frecuentemente motilidad esofágica inefectiva (MEI) acompañándose de síntomas típicos de ERGE (1,2) por lo que se ha investigado si este trastorno de motilidad es una entidad transitoria o definitiva encontrándose resultados variables (3). En sí la MEI no es un marcador significativo para un síntoma específico o exposición anormal al ácido, pero de todos modos se ha asociado con una mayor prevalencia de hipotensión del esfínter esofágico inferior y esofagitis erosiva (23).

Todos los trastornos motores esofágicos son conocidos desde hace muchos años, pero solo la acalasia tiene una fisiopatología más o menos clara y aceptada, sin embargo, el resto de trastornos el mecanismo fisiopatológico es desconocido, pero existe la teoría que sean una misma enfermedad en distintos estadios evolutivos (19,20).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de prevalencia, en el que se incluyeron 71 pacientes que acudieron a realizarse una manometría esofágica de alta resolución entre mayo y noviembre de 2015 en el laboratorio de fisiología digestiva del Hospital "Carlos Andrade Marín" de la ciudad de Quito.

Se incluyeron todos los estudios manométricos realizados en este tiempo, indagándose a cada paciente sobre el sintomatología y motivo de solicitud del estudio. Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes en los que por diferentes motivos no se pudo completar el estudio de manometría.

Todos los análisis y edición de las manometrías se realizaron con el equipo de Sierra Scientific, versión 3.0 (CC v3.0) con catéter de manometría de alta resolución con y sin impedancia. Todos los estudios fueron analizados y revisados por un médico capacitado en fisiología digestiva y en edición de estudios de manometría de alta resolución.

La recolección de los datos se la realizó en una hoja matemática de Excel Microsoft Office en donde se incluyeron la edad del paciente, sexo, sintomatología principal presentada, resultado del estudio de manometría según la clasificación de Chicago, presencia o no de hernia hiatal y además se revisaron datos en el sistema AS400 que maneja el hospital sobre los pacientes que se encontraban en manejo por ERGE y la respuesta al tratamiento para considerar si tiene o no reflujo gastroesofágico refractario. En el libro de Excel se codificaron los datos obtenidos para realizar la evaluación estadística en el mismo programa. Se obtuvieron datos de media, mediana, rango, mínimo, máximo para la variable de edad (tabla No1).

Media	51,77
Mediana	55,00
Desviación estándar	14,54
Varianza de la muestra	211,41
Rango	72,00
Mínimo	19,00
Máximo	91,00

Tabla No1. Variable cuantitativa-Edad

RESULTADOS

Se analizaron un total de 71 manometrías de alta resolución, 40 mujeres (56,33%) y 31 hombres (43,66%), con un promedio de edad 52,28 años (19-91 años) (Gráfico No1).

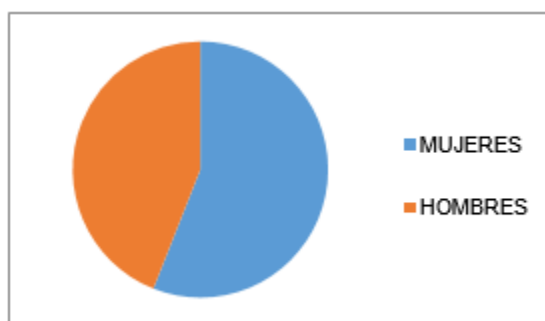


Gráfico No1. Distribución según el género de los pacientes en estudio

Del total de manometrías analizadas, 30 (42,25%) demostraron algún trastorno motor esofágico (Gráfico No2), siendo la motilidad esofágica inefectiva el hallazgo más frecuente, abarcando el 56,66% de todos los trastornos motores.



Gráfico No 2. Porcentaje de estudios con y sin trastorno motor esofágico

De los 71 pacientes estudiados 58 fueron diagnosticados de ERGE y recibieron tratamiento con inhibidor de bomba de protones, específicamente omeprazol, de los cuales el 48,2% respondieron adecuadamente a este manejo y el 51% presentó persistencia de los síntomas catalogándose como reflujo refractario. El estudio manométrico confirmó la presencia de hernia hiatal en el 40,8% de los pacientes.

Cada estudio manométrico fue evaluado para asignarle un diagnóstico según la última actualización de la clasificación de Chicago para trastornos motores esofágicos. La mayoría de los pacientes, el 57,7%, tuvo una manometría sin alteraciones motoras esofágicas.

De los que sí presentaron alteraciones motoras, como se mencionó anteriormente, la alteración más frecuente fue la motilidad esofágica inefectiva, presente en 17 de los pacientes sí tuvieron un trastorno motor esofágico. Los otros

trastornos motores esofágicos encontrados fueron acalasia tipo II en 5 pacientes (16,66%), acalasia tipo III en 1 paciente (3,33%), obstrucción al flujo de salida en 6 pacientes (20%) y espasmo esofágico distal en 1 paciente (3,33%). Ninguno de los individuos estudiados presento acalasia tipo I, ausencia de contractilidad, hipercontractilidad esofágica o peristálsis fragmentada (Gráfico No 3).

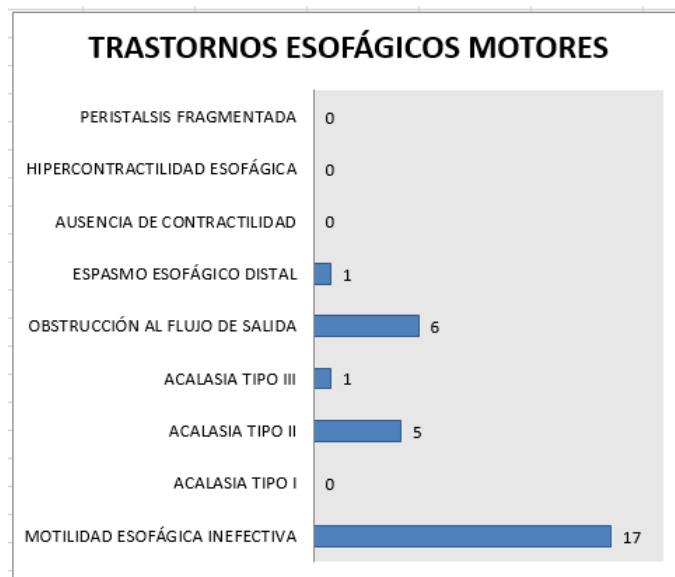


Gráfico No3. Trastornos motores esofágicos según la Clasificación de Chicago y la frecuencia de los mismos en los pacientes en estudio

De los pacientes que fueron diagnosticados de motilidad esofágica inefectiva, el 82,35% presentó síntomas típicos de ERGE y 17,64% presentó disfagia, pudiendo asociarse este trastorno al reflujo gastroesofágico severo como ya se ha mencionado en otras series de casos.

DISCUSIÓN

La prevalencia de los trastornos motores esofágicos no está adecuadamente establecida, ya que existen trastornos primarios y secundarios, estos últimos que pueden ser inespecíficos y estar en relación con otras patologías asociadas del tracto digestivo. El objetivo de la Clasificación de Chicago ha sido categorizar a los trastornos motores esofágicos aplicando medidas estándar con la manometría de alta resolución (11), es por eso que se realizan actualizaciones frecuentes, ya que se ha visto que muchos de los trastornos podrían estar presentes en pacientes sin sintomatología esofágica asociada (12).

Dentro de la clasificación de Chicago existen trastornos motores mayores como la acalasia que es el trastorno motor primario más representativo, cuya prevalencia varía según el tipo de acalasia siendo la más frecuente la tipo II, con una incidencia de 5 casos/100000 habitantes. En el presente estudio la prevalencia de acalasia tipo II fue del 16,6% para una población estudiada de 71 pacientes, que es una incidencia mucho mayor a la descrita en otros estudios. La prevalencia del espasmo esofágico distal coincide con la descrita en otros estudios entre el 3 al 5 % (3,33% para esta serie de casos).

Dentro de los trastornos esofágicos menores, el más frecuente es la motilidad esofágica inefectiva, que se ha relacionado con la enfermedad por reflujo gastroesofágico proponiéndose que podría existir un daño crónico de la mucosa por la exposición al ácido en el esófago distal, sin embargo, en un estudio realizado a pacientes sometidos a cirugía anti reflujo, los resultados fueron variables, en unos casos normalizándose la función esofágica y en otros casos apareciendo el trastorno motor que se encontraba ausente antes del tratamiento quirúrgico, razón por la que es importante determinar la reserva esofágica peristáltica (11). La prevalencia exacta de esta condición se desconoce, razón por lo que consideramos importante determinar la frecuencia de la misma en nuestro servicio, siendo en este

caso el trastorno motor más frecuente, con una incidencia del 56,66% y una correlación con síntomas típicos de reflujo mayor al 80%. Los resultados de este trabajo evidencian que existe una correlación fuerte entre el reflujo gastroesofágico y los trastornos de motilidad menores del esófago, específicamente MEI. Sugiriendo que el grado de disfunción motora está en relación directa con el grado de exposición al ácido. Esto nos abre las puertas a la realización de nuevos estudios en los que se analice por separado los casos de ERGE erosivo y no erosivo (18, 24).

CONCLUSIONES

Los trastornos motores esofágicos son un hallazgo frecuente en paciente enviados a realización de manometría de alta resolución, los cuales responden a sintomatología diversa. En general los pacientes que son diagnosticados de acalasia, casi en su mayoría presentan síntomas relacionados a disfagia y dolor torácico, como lo observado en este estudio.

Como ya se ha descrito en otros estudios, la motilidad esofágica inefectiva es el trastorno motor esofágico más frecuente y está altamente relacionado con la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se debe determinar si el manejo de esta enfermedad modifica o no el trastorno motor esofágico, lo cual no fue el fin del presente estudio sin embargo abre la puerta para realizar una nueva investigación en el que se evalúe la respuesta al tratamiento objetivamente al realizar una manometría de control después de instaurado el tratamiento sea clínico o quirúrgico.

La manometría de alta resolución es una herramienta clave en el estudio de disfagia y dolor torácico de origen no cardiogénico para ofrecer a los pacientes el tratamiento y seguimiento adecuado de acuerdo al trastorno motor encontrado.

Se requiere una muestra mayor de pacientes para determinar una prevalencia real de todos los trastornos motores, ya que en el presente estudio no se encontraron algunos de los trastornos motores esofágicos descritos en la clasificación de Chicago.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leite L, Johnston B, Barret J, Castell J, Castell D. Ineffective esophageal motility (IEM): the primary finding in patients with nonspecific esophageal motility disorder. *Digestive Disease and Sciences* 1997; 42(9): 1859-1865.
2. Fouad Y, Katz P, Hatlebakk J, Castell D. Ineffective esophageal motility: the most common motility abnormality in patients with GERD-associated respiratory symptoms. *The American Journal of Gastroenterology* 1999; 94(6): 1464-1467.
3. Kim J, Hwang J, Choi W, Lee B, et al. Ineffective Esophageal Motility: Is It a Transient Manometric Finding? *Journal of Neurogastroenterology and Motility* 2008; 14(2): 103-107.
4. Oelschlager B. Surgical Options for Treatment of Esophageal Motility Disorders. *Gastroenterology & Hepatology* 2007; 3(9): 687-689.
5. Allescher H, Ravich W. Medical treatment of esophageal motility disorders. *Dysphagia* 1993; 8(2): 125-134.
6. Clouse R. Treatment of Spastic Motility Disorders of the Esophagus. *Gastroenterology & Hepatology* 2007; 3(6): 430-432.
7. Kahrilas P. Gastroesophageal Reflux Disease. *The New England Journal of Medicine* 2008; 359: 1700-1707.
8. Herbella F, Patti M. Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. *World Journal of Gastroenterology* 2010; 16(30): 3745-3749.
9. Giorgi F, Palmiero M, Esposito I, Mosca F, Cuomo R. Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2006; 26(5): 241-246.
10. Goyal R, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2008; 42(5): 610-619.
11. Kahrilas P, Bredenoord A, Fox M, Gyawali C, Roman S, Smout A, Pandolfino J; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterology and Motility: the Official Journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2015; 27(2): 160-174.
12. Kahrilas P, Pandolfino J. Ineffective Esophageal Motility Does Not Equate to GERD. *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98(4): 715-717.

13. Shih H, Chi C, Chung W, Gran C. Ineffective Esophageal Motility Is a Primary Motility Disorder in Gastroesophageal Reflux Disease. *Digestive Diseases and Sciences* 2002; 47(3): 652-656.
14. González M. Trastornos motores del esófago. *Revista de Gastroenterología de México* 2008; 73(1): 34-35.
15. Henríquez A, Csendes A, Rencoret G, Braghetto I. Prevalencia de los diferentes trastornos motores primarios del esófago. Estudio prospectivo de 5440 casos. *Revista Médica de Chile* 2007; 135: 1270-1275.
16. Ramírez J, Gutiérrez O, Vanegas S. Desórdenes motores del esófago. Experiencia en la fundación Santa Fe de Bogotá. *Acta Médica Colombiana* 1994; 19(6): 351-357.
17. Jaffin B, Knoepfelmacher P, Greenstein R. High prevalence of asymptomatic esophageal motility disorders among morbidly obese patients. *Obesity Surgery* 1999; 9(4): 390-395.
18. Van Rhijn B, Oors J, Smout A, Bredenoord A. Prevalence of esophageal motility abnormalities increases with longer disease duration in adult patients with eosinophilic esophagitis. *Neurogastroenterology and Motility: The Official Journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2014; 26(9): 1349-1355.
19. Lapadula G, Muolo P, et al. Esophageal motility disorders in the rheumatic diseases: a review of 150 patients. *Clinical and Experimental Rheumatology* 1994; 12(5): 515-521.
20. Joo H, Jae K, et al. Relative Prevalence of Esophageal Motility Disorders in Patients with Esophageal Symptoms and Relationship between Motility Disorders and Symptoms. *Journal of Neurogastroenterology and Motility* 2003; 9(2): 102-108.
21. Gao F, Hobson A, et al. The prevalence of gastro-esophageal reflux disease and esophageal dysmotility in Chinese patients with idiopathic pulmonary fibrosis.
22. Hashemi S, Hajani E, Masjedizadeh A. Comparison of prevalence of esophageal motility disorders in patients with and without gastroesophageal reflux disease. *Jundishapur Scientific Medical Journal* 2005; 4(2): 139-147.
23. Lee K, et al. Prevalence of ineffective esophageal motility and its relevance to symptoms and esophageal acid exposure in Korean patients referred for foregut symptoms. *Digestion* 2006; 73(2-3): 171-177.
24. Icaza E, et al. Motilidad inefectiva en el tercio distal del esófago. Longitud del esófago afectado con relación a la gravedad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista de Gastroenterología de México* 2003; 68(1): 34-40.

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso. Rev Fac Cien Med (Quito) In press 2016; xx: xx-xx

**Revista de la Facultad de
Ciencias Médicas (Quito)**

Creada en 1932 - ISSN 03751066

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
REVISTA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Oficio 030

Quito, 2016-08-05

Doctor
José Luis Calahorrano Acosta
Presente

De mi consideración

Como editor de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, atendiendo su pedido, certifico que es autor de los artículos:

1. Prevalencia de los trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico.
2. Perfil epidemiológico de los pacientes atendidos por pancreatitis aguda en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014.
3. Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso.

Agradezco su deferencia por remitirnos su importante contribución al quehacer científico de la Universidad Central.

Atentamente



Mauricio Medina Dávalos
Editor Revista Facultad de Ciencias Médicas



cc. archivo

COLITIS EOSINOFÍLICA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Carla María Ríos Touma (1), José Calahorrano Acosta (2), Pablo Banderas Poveda (3)

1. Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito – Médico Egresado del Postgrado de Gastroenterología.
2. Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito – Médico Egresado del Postgrado de Medicina Crítica.
3. Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito – Médico Egresado del Postgrado de Emergencias y Desastres.

Correspondencia:

MD. Carla Ríos Touma - carla.riost@yahoo.com

MD. José Calahorrano Acosta – nkjosueluis@gmail.com

MD. Pablo Banderas Poveda – pabloband.pbp@gmail.com

Agradecimientos:

Dr. Iván Cáceres Pineda - Médico tratante del Servicio de Gastroenterología HCAM

Dra. Janeth Paucar- Médico tratante del Servicio de Patología HCAM

RESUMEN:

La colitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente cuya incidencia se ha incrementado en los últimos 15 años, caracterizada por infiltración eosinofílica de los tejidos en ausencia de otra causa conocida (1,3,5). Forma parte de la gastroenteritis eosinofílica y la afectación exclusiva del colon es excepcional. Los síntomas y hallazgos de laboratorio son poco específicos y la eosinofilia en sangre periférica no está siempre presente (1). El rol que cumplen los eosinófilos en la patogenia de esta enfermedad no es claro. Es importante considerar esta patología dentro del diagnóstico diferencial de diarrea crónica y tomar biopsias a pesar de que el aspecto macroscópico del colon sea normal. El diagnóstico confirmatorio está dado por el estudio histopatológico y no hay un consenso en cuanto al manejo, sin embargo, el tratamiento está enfocado en la dieta, erradicación de parásitos, corticoides y en algunos casos inmunosupresores (1,3).

Palabras clave: Trastorno eosinofílico gastrointestinal, Colitis eosinofílica, hiperplasia folicular linfoide.

SUMMARY:

Eosinophilic colitis is an uncommon disease but the incidence has increased in the last 15 years, it is characterized by tissue eosinophilic infiltration in the absence of other known cause (1,3). It is part of eosinophilic gastroenteritis and the exclusive affection of the colon is exceptional. Clinical symptoms and laboratory findings are usually non-specific and may not be accompanied by peripheral blood eosinophilia (1). The roll of the eosinophil in the pathogenesis of the disease is unclear. It is important to consider this disease in the differential diagnosis of chronic diarrhea and take colon biopsies even if the macroscopic aspect of the colon is normal. The confirmatory diagnosis is given by the histopathologic study and there is no consensus over its management, however, treatment, is focused on diet, parasite eradication, corticoids an in some cases immunosuppressive drugs (1,3).

Key words: Eosinophilic gastrointestinal disorder, Eosinophilic colitis, lymphoid follicular hyperplasia.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos gastrointestinales de eosinofilia primaria representan un espectro de desórdenes gastrointestinales que incluyen a la esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica y colitis eosinofílica, en las que los eosinófilos infiltran el tracto digestivo en ausencia de una causa conocida (1,2,5). No está claro si estas entidades comparten una fisiopatología en común o son grupos verdaderamente distintos, pero existe una superposición entre la gastroenteritis

y colitis eosinofílica. De todas estas entidades la menos frecuente es la colitis eosinofílica, habiéndose reportado pocos casos desde 1979 (2). Los criterios patológicos para el diagnóstico no están bien estandarizados, sin embargo, se requiere demostrar un número incrementado de eosinófilos en el tejido biopsiado y descartar otras causas conocidas de eosinofilia (1,2,6,7). La incidencia de esta patología es difícil de estimar ya que los síntomas son poco específicos y demoran el diagnóstico (4). La fisiopatología de la enfermedad se ha relacionado con una hipersensibilidad alterada, mediada por linfocitos T, citoquinas e interleucinas y puede estar asociada con otras condiciones atópicas (2,5). La presentación clínica va a depender de la capa intestinal que este afectada por la infiltración eosinofílica, pero en general se presenta con diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso e incluso obstrucción intestinal. Los cambios endoscópicos en general son modestos, pudiendo presentarse desde edema, pérdida del patrón vascular normal, eritema en parches e incluso ulceraciones superficiales (2). El tratamiento se ha basado en serie de casos y reporte de casos. En los niños suele estar relacionada a los alimentos y la eliminación del agresor generalmente resuelve el problema en días. En los pacientes adultos el tratamiento es más agresivo e incluye glucocorticoides, antihistamínicos, antagonistas de los receptores de leucotrienos e inclusive biológicos dirigidos a la interleucina 5 e inmunoglobulina E (2,8). Frecuentemente se requiere un tratamiento crónico para prevenir las recaídas (4).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un paciente de 25 años de edad con historia de diarrea de 5 años de evolución con episodios de sangrado digestivo y anemia crónica. En mayo de 2015 el paciente es ingresado al servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín con cuadro de 4 meses de dolor abdominal de tipo cólico localizado en epigastrio de moderada a gran intensidad, sin irradiación, que se acompaña de deposiciones diarreicas y hematoquezias escasas, además de pérdida de peso de 50 a 60 libras.

Al examen físico palidez generalizada, abdomen doloroso a la palpación profunda en todo el marco colónico, ruidos hidroaéreos presentes, normales. Al tacto rectal esfínter anal doloroso, ampolla rectal vacía, sin restos hemáticos.

En los exámenes de laboratorio: Biometría hemática: Hematocrito: 13,7%; Volumen Corpuscular Medio: 57,3; Leucocitos: 10980; Neutrófilos: 5960; Eosinófilos: 300. Coproparasitario: Negativo para parásitos intestinales, hemáties +++, piocitos +. Coproparasitario seriado: negativo para parásitos. Marcadores virales para Hepatitis B, C, HIV y VDRL negativos.

Ante la sospecha de sangrado digestivo se realizó inicialmente una endoscopia digestiva alta que reporto una gastropatía erosiva antral y posteriormente una colonoscopia la cual evidenció en todos los segmentos de intestino grueso, válvula íleo cecal y hasta los 15 cm distales del íleon, una mucosa con edema y eritema moderado difuso, con pérdida del patrón vascular y varias ulceraciones superficiales cubiertas por fibrina, sospechándose en una enfermedad inflamatoria intestinal (Figuras 1-2).

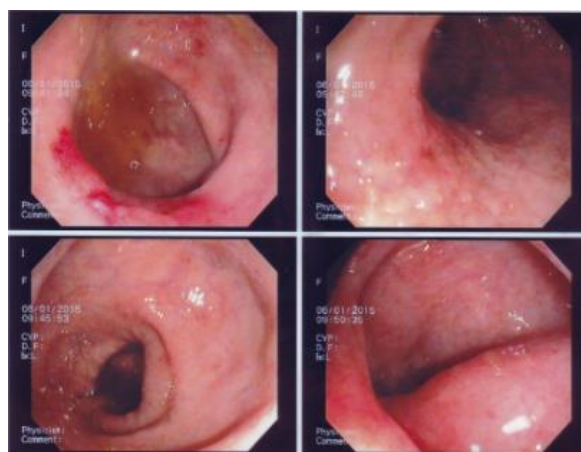


Figura 1. Edema, eritema y ulceraciones en ciego, transverso, sigma y recto.

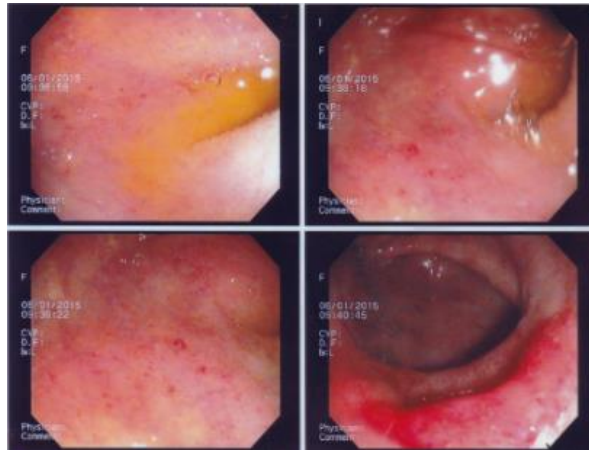


Figura 2. Ulceras en íleon terminal y válvula ileocecal.

En la colonoscopia se tomaron biopsias de todas las aéreas afectadas, reportándose una colitis eosinofílica con hiperplasia folicular linfoide, sin ulceraciones ni granulomas (Figuras 3-4). Las biopsias de duodeno no tuvieron alteraciones morfológicas y las gástricas reportaron una gastritis crónica no activa sin atrofia.

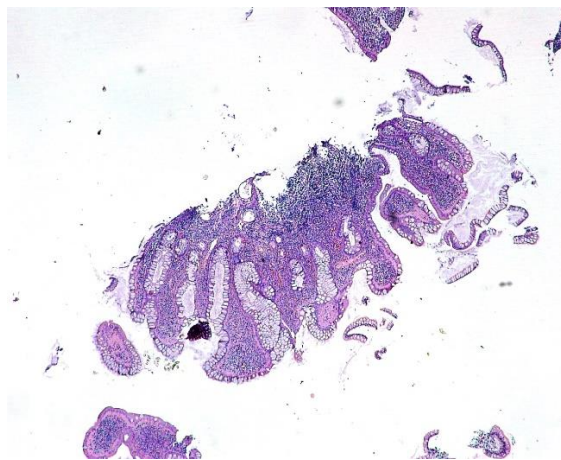


Figura 3. Mucosa colónica con hiperplasia foveolar y folicular (H-E 2,5X).

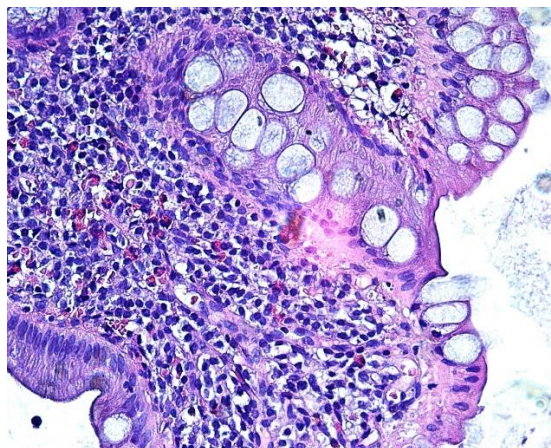


Figura 4. Infiltración eosinofílica de lámina propia y del epitelio de superficie del colon (H-E 40X)

Con el diagnóstico establecido de colitis eosinofílica el paciente fue valorado por alergología y nutrición indicándose una dieta específica. Se instauró además de terapia con prednisona, inicialmente a dosis altas y posteriormente se indicó dosis decreciente durante dos meses con lo que el cuadro diarreico cedió progresivamente. Recibió además tratamiento antiparasitario y vacunas profilácticas antes del inicio de la terapia con el corticoide. La evolución del paciente fue favorable, con incremento en el peso y en general, mejoría del estado nutricional.

DISCUSIÓN

Dentro de los trastornos de gastrointestinales de eosinofilia primaria, la colitis eosinofílica es la menos frecuente, siendo la afectación aislada del colon excepcional (11,18). La edad de presentación de la enfermedad, tiene un pico bimodal en neonatos, con una prevalencia más alta y adultos jóvenes sin preferencia de género, aunque se han reportado también algunos casos en adultos mayores a 68 años (8). La verdadera prevalencia de esta enfermedad es difícil de estimar ya que existen casos de eosinofilia secundaria presentes en trastornos gastrointestinales comunes, como la enfermedad inflamatoria intestinal y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que se superponen con los trastornos primarios.

La etiología de la enfermedad sigue siendo desconocida y se ha catalogado como idiopática. Se conoce que la excesiva acumulación de eosinófilos en los tejidos no está mediada por IgE, si no por linfocitos T sensibilizados que liberan linfocinas que atraen eosinófilos de la sangre periférica, además de activación de la vía estándar del complemento y atracción de eosinófilos a complejos de antígeno-anticuerpo. Se han visto además involucradas prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, factor de necrosis tumoral y recientemente se ha descrito incremento en las interleucinas y factor estimulante de colonias de macrófagos (9). Es seguro también que existe un componente genético, viéndose en el 16% de los casos familiares con trastornos similares. En el 80% de los casos coexiste con enfermedades atópicas, mientras que el 62% experimenta sensibilidad alimentaria (5).

En condiciones fisiológicas, los eosinófilos están presentes en todo el tracto gastrointestinal, sin embargo, no se ha llegado a un consenso para definir el rango de normalidad en los diferentes segmentos del intestino (17). Los eosinófilos infiltran varios sitios a lo largo del tracto digestivo a una profundidad variable, lo que determina la sintomatología poco específica y diversa (5,8), desde dolor abdominal y diarrea en la mayoría de casos, hasta sangrado rectal y obstrucción intestinal. En general, cuando la afectación es predominantemente mucosa tendremos diarrea, mala absorción y enteropatía perdedora de proteínas. Cuando la afectación es transmural se acompaña con síntomas de obstrucción y adelgazamiento de la pared del intestino y si está comprometida la serosa ascitis (8,16).

La eosinofilia periférica no es un criterio diagnóstico, es así que entre el 20 al 30% de los casos está ausente (8,9,19). El diagnóstico definitivo está dado por el estudio histopatológico, en el que se debe apreciar un incremento en el número de eosinófilos en la mucosa e intraepiteliales, con formación de abscesos crípticos, degranulación extensa y cambios regenerativos epiteliales. Se ha propuesto que para diagnosticar de una proctocolitis eosinofílica se requieren más de 60 eosinófilos por 10 campos de alto poder en la lámina propia y la infiltración en el epitelio de la muscularis mucosae (6,12,17).

El tratamiento de la colitis eosinofílica va dirigido primero a iniciar una dieta oligoantigénica, elemental, basada en aminoácidos de fácil digestión, carbohidratos y grasas hidrolizadas, que intentan eliminar alérgenos de los alimentos puedan desencadenar o que precipiten la activación de las sustancias que atraen eosinófilos hacia el intestino. Aunque esto es más eficaz en niños menores de 3 años (10,20) y menos para adolescentes o adultos jóvenes, se ha visto remisión espontánea en el 40% de los casos (18). Al ser una enfermedad sumamente rara, la información del tratamiento es limitada. No se dispone de ensayos clínicos randomizados, por lo que se ha propuesto el uso de corticoides basados en experiencia clínica y en dosis similares a las utilizadas para enfermedad inflamatoria intestinal a una dosis de 40 a 60 mg/Kg/día por 2 meses seguido de una disminución progresiva de la dosis de 6 a 8 semanas e incluso usar una dosis de mantenimiento en casos de recaídas o enfermedad crónica. Se ha propuesto a la budesonida como una terapia dirigida a actuar localmente puede inducir y mantener la remisión por más de dos años a dosis de 6mg/día.

Agentes inmunomoduladores como la azatioprina o 6-mercaptopurina inhiben los factores de estímulo y crecimiento

de los eosinófilos, reduciendo la infiltración de eosinófilos. Estas deben ser consideradas en casos de sintomatología refractaria severa. Se ha propuesto también el uso de montelukast como bloqueador de la acción de los leucotrienos a una dosis de 10 a 40 mg por varios meses que puede mantener la remisión clínica en pacientes dependientes de esteroides (5). Nuevas terapias se han enfocado en el uso de anticuerpos monoclonales como mediadores de inflamación. El omalizumab administrado cada 2 semanas por 8 semanas reduce el recuento de eosinófilos en 3 a 4 meses (2, 18).

CONCLUSIÓN

La colitis eosinofílica es una entidad sumamente rara y su prevalencia no parece estar incrementándose. No hay criterios establecidos para su diagnóstico y se lo realiza por descarte. Es una patología que debe entrar en el diagnóstico diferencial de diarrea crónica y los trastornos primarios o secundarios que involucran al tracto gastrointestinal. Se requiere más investigación de esta enfermedad y sobre todo el desarrollo de estudios clínicos controlados, aleatorizados que respalden el tratamiento propuesto. En el caso particular de nuestro paciente la respuesta al tratamiento con la dieta y terapia con esteroides fue favorable con una remisión casi completa de su sintomatología. Los corticoides son la terapia de elección hasta el momento.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES.

Carla Ríos Touma

Planificación, obtención de datos, análisis, interpretación de los resultados, principal contribuyente de la última versión del artículo.

José Calahorrano Acosta

Creación, planificación, obtención de datos, análisis, interpretación de los resultados, principal contribuyente al artículo.

Pablo Banderas Poveda

Obtención de datos, edición de datos, planificación, análisis e interpretación de los resultados.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

Carla Ríos Touma

Postgrado de Gastroenterología. Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito. Departamento de Gastroenterología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito- Ecuador.

José Calahorrano Acosta

Postgrado de Terapia Intensiva. Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito- Ecuador.

Pablo Banderas Poveda

Postgrado de Emergencias. Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito. Departamento de Emergencias, Hospital IESS, Riobamba - Ecuador.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a Dr. Iván Cáceres Pineda - Médico tratante del Servicio de Gastroenterología HCAM y a Dra. Janeth Paucar - Médico tratante del Servicio de Patología HCAM.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO, (personales u otros.)

Ninguno

CONSENTIMIENTO INFORMADO

No aplica

EXIGENCIA DE PRESENTACIÓN DE OPINIÓN DE COMITÉ DE ETICA RECONOCIDA POR EL MSP, PARA ESTUDIOS CLINICOS

No aplica

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS.

Ninguno

ABREVIACIONES:

Ninguna

COMO CITAR EL ARTÍCULO (autores, título del artículo, fechado, revista CAMbios volumen, No, año).

Ríos C, Calahorrano J, Banderas P. **Colitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento. A propósito de un caso** Revista CAMbios 2016. Vol? ¿Nº? 1-6?

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Uppal V, Kreiger P, Kutsch E. Eosinophilic gastroenteritis and colitis: a comprehensive review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology* 2016; 50(2): 175-188.
2. Alfadda A, Storr M, Shaffer E. Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management. *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2010; 4(5): 301-309.
3. Bates A. Diagnosing Eosinophilic Colitis: Histopathological Pattern or Nosological Entity? *Scientifica* 2012; 1-9.
4. Bischoff S. Food allergy and eosinophilic gastroenteritis and colitis. *Current Opinion In Allergy And Clinical Immunology* 2010; 10: 238-245.
5. Alfadda A, Storr M, Shaffer E. Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. *British Medical Bulletin* 2011; 100: 59-72.
6. Greenson J, et al. Colitis Eosinofílica/Alérgica. *Diagnostico Patología Gastrointestinal*. España: Marban; 2013.
7. Arévalo F, Arias J, Monge E. Biopsia de Colon: Características Histológicas en diferentes tipos de Colitis Crónica. *Rev Gastroenterol Perú* 2008; 28: 140-149.
8. Okpara N, Aswad B, Baffy G. Eosinophilic colitis. *World Journal of Gastroenterology* 2009; 15(24): 2975-2979.

9. Chávez N, Vásquez G, et al. Colitis eosinofílica. Reporte de 3 casos y revisión de la literatura. *Médica Sur, México* 2007; 14(1): 21-25.
10. Rossel M, Ceresa S, Las Heras J, Araya M. Colitis eosinofílica por alergia a proteína de leche de vaca. *Revista Médica de Chile* 2000; 128(2): 167-165.
11. Remes J, Meixuero A, Guevara G. Colitis eosinofílica: un caso inusual. *Revista de Gastroenterología de México* 2015; 80(2): 161-162.
12. Amarillo H, Avellaneda R, Manson R, Rodríguez C. Colitis eosinofílica: a propósito de 3 casos y revisión de la literatura. *Revista Argentina de Coloproctología* 2008; 19(4): 254-257.
13. Rodríguez R, Bohórquez M, González I, Torregroza G. Desórdenes eosinofílicos gastrointestinales (DEGI): presentación de dos casos. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2007; 22(2): 138-148.
14. Gómez J, Morales D. Gastroenteritis eosinofílica. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna* 2010; 23(4): 171-175.
15. Sussman D, Bejarano P, Regev A. Eosinophilic cholangiopathy with concurrent eosinophilic colitis in a patient with idiopathic hypereosinophilic syndrome. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2008; 20(6): 574-577.
16. Ekunno N, Munsayac K, Pelletier A, Wilkins T. Eosinophilic gastroenteritis presenting with severe anemia and near syncope. *Journal of the American Board of Family Medicine* 2012; 25(6): 913-918.
17. Hurrell J, Genta R, Melton S. Histopathologic diagnosis of eosinophilic conditions in the gastrointestinal tract. *Advances in Anatomic Pathology* 2011; 18(5): 335-348.
18. Ertugrul L, Ulker A, Turhan N, Dagli U, Sasmaz N. Eosinophilic colitis as an unusual case of severe bloody diarrhea. *The Turkish Journal of Gastroenterology: The Official Journal of the Turkish Society of Gastroenterology* 2008; 19(1): 54-56.
19. Jeon Y, Hong S, Kim H, Han J, Kim H, Ko B, Park S, Lee M. A hypereosinophilic syndrome presenting as eosinophilic colitis 2012; 45(4): 444-447.
20. Lucarelli S, et al. Allergic proctocolitis refractory to maternal hypoallergenic diet in exclusively breast-fed infants: a clinical observation. *BMC Gastroenterology* 2011; 11: 82.

RESPALDO DE CONFERENCIAS MAGISTRALES:

Choque cardiogénico. IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería y Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador del 22 al 26 de Octubre, del 10 al 14 de Diciembre de 2012 y del 21 al 25 de Enero de 2013.

IV CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN; EN SALUD PÚBLICA, TRAUMA Y EMERGENCIAS DEL PACIENTE ADULTO Y PEDIÁTRICO



Confieren el presente

Certificado

A: **AL DOCTOR: JOSE CALAHORRANO**

Por haber participado como: **DOCENTE EXPOSITOR DE LOS EVENTOS**

Realizados en la ciudad de Ibarra Ecuador, del 22 al 26 de Oct; del 10 al 14 de Dic de 2012 y del 21 al 25 de enero de 2013

Con un aval curricular de **120 Horas**

Ibarra, a 25 de enero de 2013





















Ibarra 13 de diciembre de 2012

CERTIFICADO

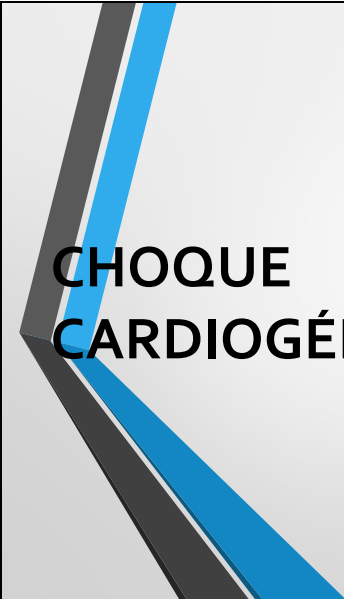
Por medio del presente Certifico que el **Dr. José Calahorrano**, funcionario del Hospital Carlos Andrade Marín, participó hoy día jueves 13 de diciembre 2012, en calidad de Docente Expositor al “IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del Paciente Adulto y Pediátrico”, realizado en la ciudad de Ibarra en el Auditorio del Antiguo Banco Central, Ministerio de Cultura, del 10 al 14 de octubre.





Lic. Viviana Espinel
COORDINADORA ACADÉMICA F.E.G.

TERCER MÓDULO TRAUMA Y EMERGENCIAS 40 horas			
FECHA	Horas	TEMA	RESPONSABLE
	08:00 - 08:30	INAUGURACION DEL SEGUNDO EVENTO	Funadacion Gravitár, GPI
	08:30 - 09:10	Manejo del Trauma en la Embarazada	DR. EDUARDO VELASCO
	09:10 - 09:50	Manejo de Emergencias, falla cardio-respiratoria Choque Cardiogénico	DR. JOSE CALAHORRANO
	09:50 - 10:30	Manejo de Emergencias Sepsis y Shock Séptico.	DRA. JACKY BACA
	10:30 - 10:50	RECESO	

Diapositiva 1

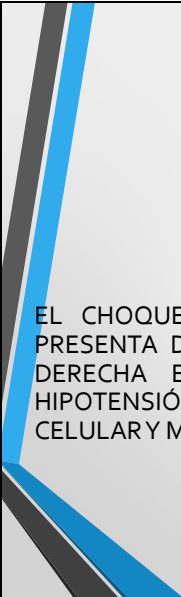


CHOQUE CARDIOGÉNICO



Dr. José L. Calahorrano A.
Terapia Intensiva – HCAM
Diciembre de 2012

Diapositiva 2



DEFINICION

EL CHOQUE CARDIOGÉNICO ES UN SINDROME QUE SE PRESENTA DEBIDO A LA FALLA VENTRICULAR IZQUIERDA O DERECHA EN FORMA AGUDA Y GRAVE, QUE PRODUCE HIPOTENSIÓN E HIPOPERFUSIÓN TISULAR CON DISFUNCIÓN CELULAR Y MULTIORGÁNICA PROGRESIVA.

Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-697.

Diapositiva 3

DEFINICION

- Bajo Gasto Cardíaco y evidencia de hipoxia con presencia de volumen intravascular adecuado.
- **Parametro Hemodinamico.**

PAS < a 90 mmHg o 30 mmHg del nivel basal, D
A-V >5.5 ml/dl,
IC <2.2 lts/min X m² SC y PCP >15 mm Hg.

Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. Circulation 2008;117:686-697.

Diapositiva 4

SHOCK CARDIOGÉNICO CRITERIO CLINICO

- PAS menor a 90 mmHg o reducción del 30% del nivel basal anterior mantenida por 30 minutos.
- Signo de hipoperfusión tisular evidenciada por acidosis láctica o presencia de.

Depresión Sensorial
Diaforesis
Cianosis
Diuresis menor a 20 ml/hora c/Na bajo
Valoración Pulmonar, cardiaca y LAB.

Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. Circulation 2008;117:686-697.

Diapositiva 5

Shock Cardiogénico ETIOLOGIA

- + Disfunción primaria de VI, 80%.
- + Complicaciones mecánicas, 15%.
- + Insuficiencia mitral, 4%.
- + Comunicación interventricular, 4%.
- + Disfunción primaria de ventrículo derecho, 2%.
- + Taponamiento cardíaco, (1%).
- + Rotura de pared libre de VI,(1%).

Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. Circulation 2008;117:686-697.

Diapositiva 6

SHOCK CARDIOGÉNICO MOMENTO DE PRESENTACION DEL SHOCK:

- ✓ El 15% en el momento de ingreso al hospital, el 85% lo desarrollará durante su internación.
- ✓ En el estudio GUSTO el 7.3% cursó con shock cardiogénico; el 0.8% lo presentó al ingreso y el 6.5% restante, en la evolución intrahospitalaria
- ✓ En el registro del estudio SHOCK se observó la misma tendencia, en relación al momento de presentación del shock cardiogénico.

Hochman JS, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-1070.

Diapositiva 7

SHOCK CARDIOGÉNICO

MOMENTO DE PRESENTACION DEL SHOCK:

- ▶ El 75% lo desarrolla en las primeras 24hs.
- ▶ Un 25% al ingreso al hospital, los 3/4 restantes entre el ingreso y las primeras 24 horas.
- ▶ El 25% restante luego de 24 horas de ingreso al hospital.

Esto muestra, que habitualmente uno podrá evaluar y tratar al paciente que desarrollará shock cardiogénico

Hochman JS, et.al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063–1070.

Diapositiva 8

Variables predictoras de shock cardiogénico, en pacientes no reperfundidos

- ▶ Edad mayor a 65 años
- ▶ Diabetes Mellitus
- ▶ Infarto previo
- ▶ CPK mb mayor a 160 UI/l
- ▶ Fracción de Eyección menor a 35%
- ▶ Arteria culpable persistentemente ocluida
- ▶ Falta de hiperquinesia compensatoria en área no infartada

Hochman JS, et.al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063–1070.

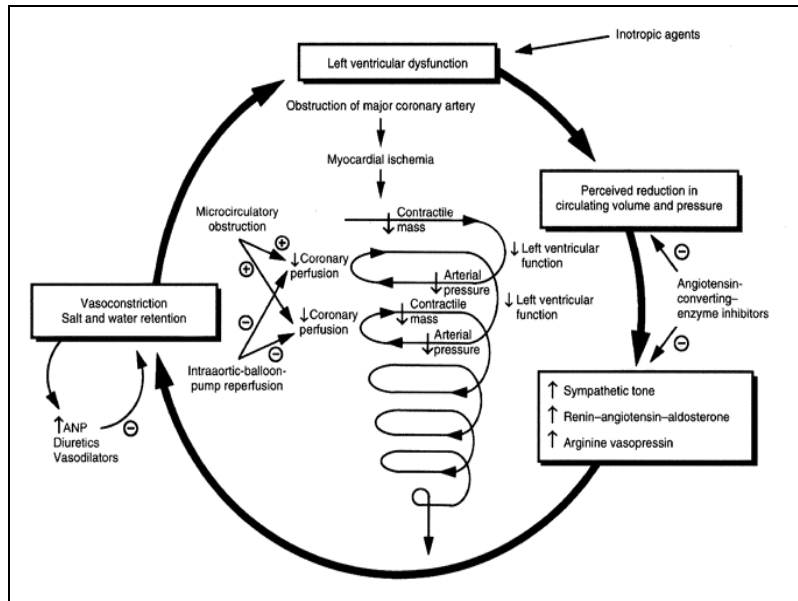
Diapositiva 9

Variables predictoras de shock cardiogénico, post reperfusión trombolítica.

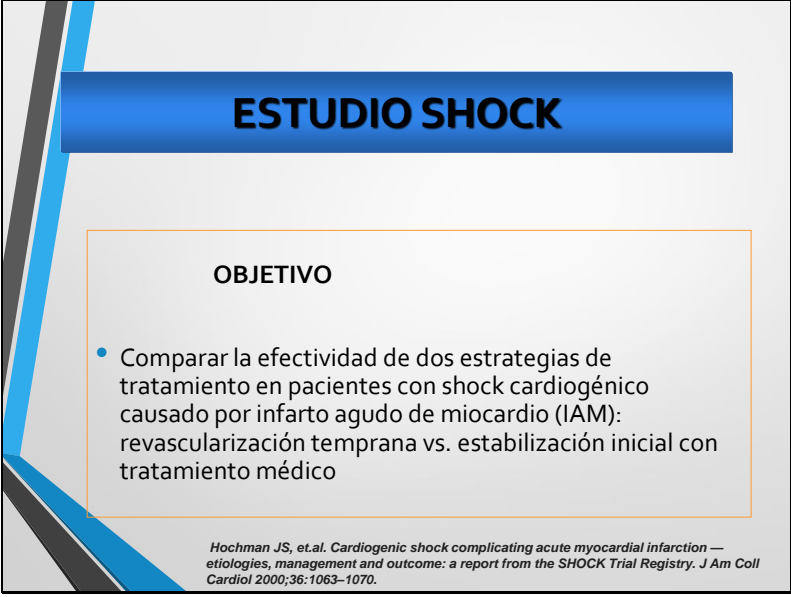
- ✚ Edad
- ✚ Clase Killip y Kimball
- ✚ Presión arterial sistólica
- ✚ Frecuencia cardíaca

Hochman JS, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-1070.

Diapositiva
10



Diapositiva
11



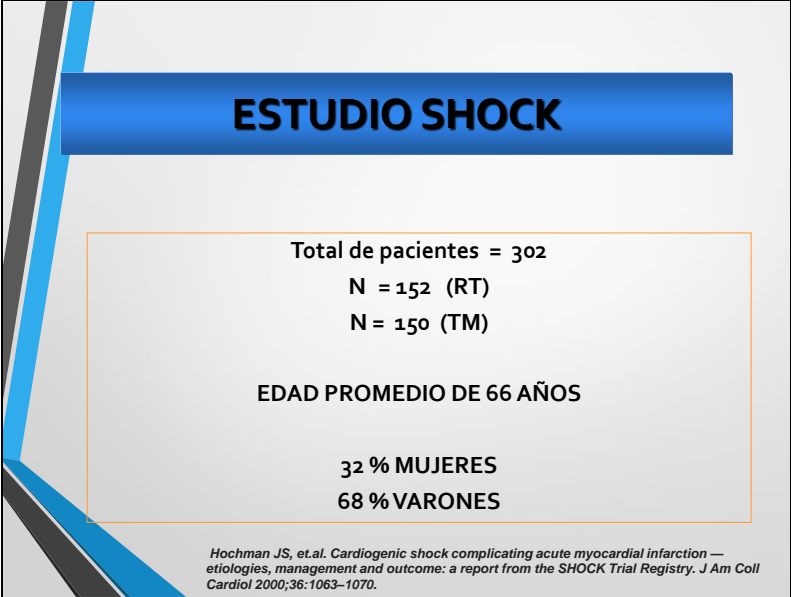
ESTUDIO SHOCK

OBJETIVO

- Comparar la efectividad de dos estrategias de tratamiento en pacientes con shock cardiogénico causado por infarto agudo de miocardio (IAM): revascularización temprana vs. estabilización inicial con tratamiento médico

Hochman JS, et.al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063–1070.

Diapositiva
12



ESTUDIO SHOCK

Total de pacientes = 302
N = 152 (RT)
N = 150 (TM)

EDAD PROMEDIO DE 66 AÑOS

32 % MUJERES
68 % VARONES

Hochman JS, et.al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063–1070.

Diapositiva
13

RESULTADOS

- La mortalidad a 30 días fue menor pero no estadísticamente significativa en el grupo RT (4,7 % vs. 56 %, $p = 0,11$).
- A los 6 meses la diferencia se amplió (50,1 % vs. 63,1 %, $p = 0,027$), permaneciendo estable al año de seguimiento (53,3 % vs. 66,4 %, $p < 0,03$).
- De todos los parámetros preestablecidos que se analizaron, la edad de los pacientes fue lo único que influyó el tratamiento.

Hochman JS, et.al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-1070.


Diapositiva
14

RESULTADOS

- Al año de seguimiento los pacientes menores de 75 años tratados con RT tuvieron una mortalidad marcadamente menor que con TM (48,4 % vs. 66,7 %, $p < 0,02$)
- En cambio los pacientes mayores de 75 años tratados con RT tuvieron una mayor mortalidad que no llegó a ser significativa (79,2 % vs. 65,6 %, $p = \text{NS}$).

Hochman JS, et.al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-1070.

Diapositiva
15


PCI en el Infarto Agudo de Miocardio complicado por Shock Cardiogénico 

Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock

Outcome and subgroup	Revascularization	Medical Therapy	Relative Risk	P value
30 day mortality				
Total	46.7% (152)	56.0% (150)	-9.3% (-20.5 to 1.9)	0.11
Age > 75 yr	41.4% (128)	56.8% (118)	0.73 (0.56 to 0.95)	0.02
Age < 75 yr	75.0% (124)	53.1% (32)	1.41 (0.95 to 2.11)	0.16
6 mo mortality				
Total	50.3% (151)	63.1% (149)	0.80% (0.65 to 0.98)	0.027
Age > 75 yr	44.9% (127)	65.0% (117)	0.70 (0.56 to 0.89)	0.002
Age < 75 yr	79.2% (24)	56.3% (32)	+22.9 (0.7 to 2.03)	0.09

N Eng J Med 2009;341:625-34

Diapositiva
16

SHOCK CARDIOGÉNICO 

A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock (S)MASH


	Invasive n = 32	No invasive n = 23	
Cath	94%	22%	NS, RR = 0.88
PTCA	84%	0%	
PTCA (late)	0%	4%	
Mortality (30 days)	69%	78%	
Resolution shock	50%	39%	
CABG (early)	4%	0%	
CABG (late)	6%	0%	

Eur Heart J 2009;20:1030-38

Diapositiva
17



SHOCK CARDIOGÉNICO

¿ Es la revascularización precoz la estrategia ideal en el shock cardiogénico ?



Diapositiva
18


Shock Cardiogénico




- ☞ **Disminución importante de la mortalidad por IAM, en la era fibrinolítica.**
- ☞ **Mortalidad hospitalaria por shock cardiogénico sigue elevada (65 – 85 %).**
- ☞ **Shock cardiogénico complica 7 – 10 % de los infartos.**
- ☞ **Tratamiento trombolítico ineficaz, una vez establecido el shock.**
- ☞ **Resultados no concluyentes de pequeños estudios de revascularización precoz. Mortalidad de 26 – 72 %.**

•Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by shok cardiogenic.
N Eng J Med 1999;341:625-34

Diapositiva
19



Shock Cardiogénico

-  **La mortalidad a los 30 días no fue reducida por la revascularización precoz, sin embargo se observa un beneficio significativo a los 6 meses.**
-  **La eficacia en reducir la mortalidad, observada en los estudios no randomizados previos a este estudio puede ser debido en errores (bias) en la selección de pacientes.**
-  **El pequeño numero de pacientes randomizados no permite excluir un beneficio potencial mayor, de la revascularización precoz**

. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? Eur Heart J 2010;31:1828-1835

Diapositiva
20

Objetivos del tratamiento farmacológico y los parámetros hemodinámicos

- * TAS > 90 mmHg
- * IC > 2,2l/m/m²
- * RVS < 1200 dynas/seg/m 1.7 U/Wood
- * PCP < 18 mmHg
- * Diuresis > 0.8 ml/kg/h

. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? Eur Heart J 2010;31:1828-1835

Diapositiva
21

MANEJO Y TRATAMIENTO SHOCK CARDIOGENICO

- + OXIGENOTERAPIA
- + MEDIDAS GENERALES, V ART, SONDA VESICAL, LAB, ECOCARDIOGRAFIA
- + MANEJO HEMODINAMICO CON CATETER DE FLOTACION PULMONAR
- + AGENTES INOTROPICOS
- + SOPORTE VENTILATORIOS
- + BALON CONTRAPULSACION INTRAORTICO
- + REVASCULARIZACION TEMPRANA


. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? Eur Heart J 2010;31:1828-1835

Diapositiva
22

Shock Cardiogénico

Conclusiones

- La incidencia de shock cardiogénico complicando un IAM no ha disminuido en los últimos 20 años.
- La mortalidad hospitalaria continua elevada, a pesar de una revascularización temprana.
- Los estudios randomizados realizados hasta la fecha sin embargo muestran una tendencia a una disminución de la mortalidad.
- Probablemente los estudios de metabolismo cardiaco durante el shock puedan ayudar a disminuir la mortalidad.
- Una revascularización temprana debe ser llevada a cabo en todo paciente con shock cardiogénico.



Ventilación mecánica en Urgencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. Quito - Ecuador del 10 al 15 de Febrero de 2014.

IV CURSO LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Confiere el presente Certificado

A: *Dr. José Calahorra*

Por haber participado en calidad de **EXPOSITOR**
Tema: "Ventilación Mecánica en Urgencias", en el eventos realizado en
la ciudad de Quito en el **Módulo (I)** del 10 al 15 de Febrero del 2014 y
en el **Módulo (II)** del 10 al 15 de Marzo del 2014.

DURACIÓN: 120 HORAS

Quito, 15 de marzo del 2014

Alfredo Borrero

Dr. Alfredo Borrero
DECANO GENERAL DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

Raúl Jervis

Dr. Raúl Jervis
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

Mónica Irujo Moreno

Mgs. Lic. Mónica Irujo Moreno
DIRECTORA ACADÉMICA DE LA ESCUELA DE ENFERMERÍA
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

Rubén Buchelli Terán

Dr. Rubén Buchelli Terán
DIRECTOR MÉDICO
HOSPITAL CARLOS ANDRÁDE MARÍN

Mauricio Galibor V.

Dr. Mauricio Galibor V.
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN
HOSPITAL CARLOS ANDRÁDE MARÍN



Programa del evento

IV CURSO

LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Del 10 al 15 de febrero 2014

DURACION: 120 HORAS

LUGAR: AUDITORIUM DEL HCAM Y AULA VIP

ORGANIZA: EL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

Logos for IESS, MSP, and the organizing hospital are also present.

INFORMES E INSCRIPCIONES

TELÉFONOS:
 (02) 2944300 Ext 1527
 (02) 2944200 Ext. 1528

Lic. Silvana Cordero
 0968732072
corderocharito@hotmail.com

Lic. Anita Astudillo
 0999663507
enferdomic@yahoo.com

Lic. Sulmita Severino
 0983713152
sulmitass@hotmail.com

Lic. María Robles
 0999155247
mariaeugenia_200610@yahoo.es

Lic. Susana Montesdeoca
 0984208964
monts2011@hotmail.es

QUITO - ECUADOR

"Por una prestación de servicio con calidad, calidez técnico- científica y humanística en beneficio de nuestros usuarios y usuarias"

SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACION

Viernes 14 **MODULO 2: Aula VIP**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:30 - 09:30	Calidad de atención como filosofía institucional-usuario externo	Dr. Washington Biez
09:30 - 10:30	Calidad de atención al usuario externo	Dra. Mary Marcano
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	Derechos y obligaciones de los usuarios para la atención médica	Lic. Alicia Vallejo
11:30 - 12:10	PAE en Traumatismo Rodomiel	Lic. Marisa Avilés
12:10 - 12:50	Atención al paciente con hipertensión arterial	Dr. Leonardo Acosta Quintana
12:50 - 14:00	ALMUERZO	
14:00 - 14:40	PAE en pacientes con Hemorragias Digestivas	Lic. Rocío Gómez
14:40 - 15:20	Pancreatitis aguda	Dr. Mauricio Carbott
15:20 - 16:00	Pancreatitis aguda	Lic. Eva Plevenča
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 18:20	VALER EN TRABAJO EN EQUIPO	Licda. María Terapeuta Robles

Sábado 15 **MODULO 1: Auditorium HCAM**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:10	Accidente Cerebro Vascular Agudo en Urgencias- Impacto	DR. Henry Cabezas
09:10 - 09:50	PAE en pacientes con eventos cerebro vasculares	Lic. Susana Montesdeoca
09:50 - 10:30	traumatismo craneo-encefálico	Dr. Christian Diaz
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	PAE en pacientes con trauma craneo	Lic. Iván Barreiro
11:30 - 12:10	Lesiones por electricidad Electro-choque	Dr. Mauricio Tapia
12:10 - 12:50	Atención al paciente con lesiones por electricidad	Lic. Dalia Palalcho
12:50 - 14:00	ALMUERZO	
14:00 - 14:40	Infecciones del Sistema Nervioso Central	Dr. Estenio Pinargote
14:40 - 15:20	Infecciones del Sistema Nervioso Central	Lic. Verónica López
15:20 - 16:00	Lesión medular aguda	Dr. Patricia Correa
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 17:00	PAE en pacientes con trauma de columna	Lic. María Robles
17:00 - 17:40	Vertigos en urgencias	Dr. Carlos Lozada
17:40 - 18:20	prevención de infecciones nosocomiales	Dr. Segundo Lashua

Sábado 15 **MODULO 2: Aula VIP**

Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:30	Medidas de control para el equipo multidisciplinario expuesto a riesgos	Dr. Aurelio Aguirre
09:30 - 10:30	Aplicación de la mecánica corporal como prevención de riesgos laborales	Dr. Christian Marcano
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	Atención al paciente con lesiones en urgencias	Dr. Andrés Orquiza
11:30 - 12:10	Nutrición del equipo multidisciplinario	Ing. Carlos Ruada
12:10 - 12:50	Atención al paciente con lesiones en urgencias	Lic. Laura Molina
12:50 - 14:00	ALMUERZO	
14:00 - 14:40	Factores de Riesgo 3 por que está el equipo de salud	Dr. Guillermo Barragán
14:40 - 15:20	Necesidades humanas como inbye en la atención al usuario.	Lic. Dalia Palalcho
15:20 - 16:00	Atención al paciente con lesiones en urgencias	Lic. Sulmita Severino
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 18:20	Condiciones de Trabajo y Ergonomía	Dr. Carlos Medina

18:20 CLAUSURA DEL CURSO

Diapositiva 1


VENTILACIÓN MECANICA EN EMERGENCIAS



*Dr. José L. Calahorrano A.
Terapia Intensiva – HCAM
Febrero de 2014*

Diapositiva 2

Introducción



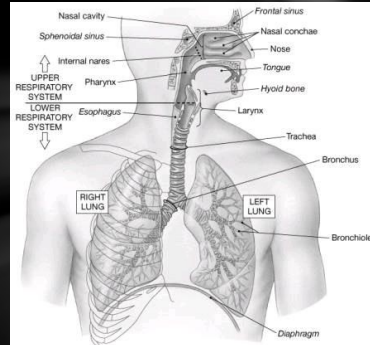
- Cuando la insuficiencia respiratoria hipoxémica o hipercápnica no se puede tratar de otra manera pueden ser necesarias medidas más avanzadas
- La ventilación Mecánica constituye una medida de apoyo vital para el paciente con insuficiencia respiratoria, mientras su organismo se recupera.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am; 30 (2012) 421-449

Diapositiva 3

Introducción

- Vía aérea de conducción o espacio muerto anatómico (150 mL gas).
- Unidades de intercambio gaseoso: alveolos y capilares pulmonares.
- Vía aérea superior (desde nariz hasta la glotis); Inferior (Tráquea, Bronquios y Bronquiolos).
- VD → Art. Pulmonares → sangre venosa → alveolo → sangre oxigenada → Ven. Pulmonares → AI.



González A, Gonzalo JA, del Blanco A. Manual de Ventilación Mecánica en Medicina Intensiva, Anestesia y Urgencias, Oviedo, 2012.

Diapositiva 4

Ventilación espontánea




Inspiración : entrada de aire.

- La Inspiración inicia con la contracción de los músculos inspiratorios (Diafragma (70% VC): principal) → ↑ volumen de la caja torácica y ↑ P. negativa en la pleura → Expansión alveolar → Gradiente de presión entre boca y alveolo.
- La presión en los alveolos se hace menos negativa hasta llegar a cero, al final de la inspiración, terminando así la fase inspiratoria.

González A, Gonzalo JA, del Blanco A. Manual de Ventilación Mecánica en Medicina Intensiva, Anestesia y Urgencias, Oviedo, 2012.

Diapositiva 5

Ventilación espontánea



Espiración : salida de aire. Flujo pasivo

- Las propiedades elásticas del pulmón y tórax provocan una P. Positiva que hace que se cree el flujo espiratorio.
- Retroceso elástico del tejido pulmonar

González A, Gonzalo JA, del Blanco A. Manual de Ventilación Mecánica en Medicina Intensiva, Anestesia y Urgencias, Oviedo, 2012.

Diapositiva 6

Volúmenes pulmonares

- VC : Volumen corriente : 500 mL.....Volumen que se moviliza respirando en reposo.
- VRE : volumen de reserva espiratoria : 1100 mL.....es el volumen que se puede espirar después de una espiración normal.
- VR : volumen residual: 1200 mL..... volumen que contiene los pulmones después de una espiración máxima.
- VRI : volumen de reserva inspiratoria : 3000 mLvolumen que se puede inspirar después de una inspiración normal.

González A, Gonzalo JA, del Blanco A. Manual de Ventilación Mecánica en Medicina Intensiva, Anestesia y Urgencias, Oviedo, 2012.

Diapositiva 7

Volúmenes pulmonares

CV : Capacidad vital: 4600 mLvolumen de gas espirado máximo tras una inspiración máxima.

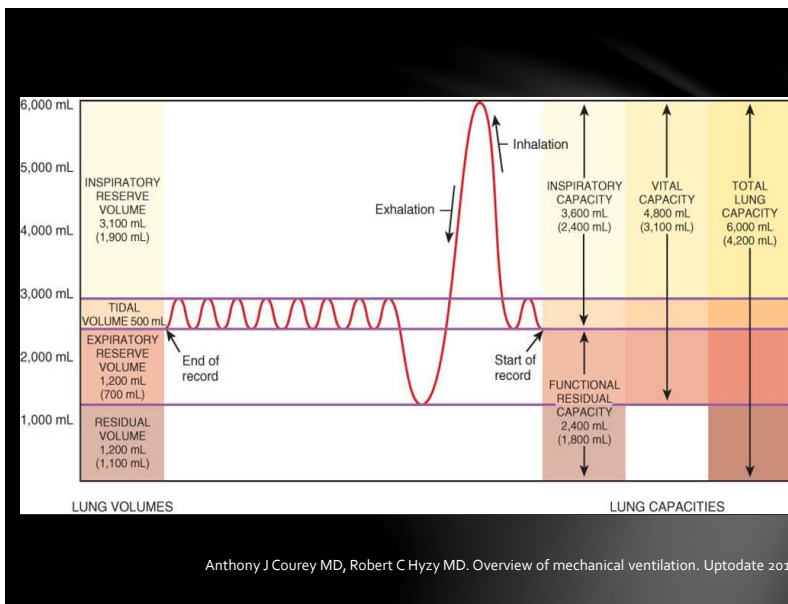
CI : capacidad inspiratoria : 3500 mL.....volumen máximo inspirado.

CPT : capacidad pulmonar toral: 5800 mL.....volumen de gas en los pulmones en máxima inspiración.

CRF :capacidad residual funciona l: 2300 mL.....volumen de gas que contienen los pulmones después de una espiración normal.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva 8



Diapositiva 9

Ventilación mecánica



- Generación de presión positiva intratorácica que altera las presiones fisiológicas.
- La apertura de la válvula inspiratoria del respirador aplica P. Positiva en la tráquea, creando un gradiente de presión con los alveolos provocando el flujo inspiratorio.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva 10

Ventilación mecánica



- La P. Pleural se va haciendo cada vez menos negativa hasta hacerse positiva al final de la inspiración, igual que la P. Alveolar hasta hacerse máxima en ese momento. Se cierra la válvula inspiratoria del respirador.
- La fase espiratoria comienza cuando se abre la válvula espiratoria, y por retracción elástica (igual que la espontánea) tiende a la normalidad.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
11


Ventilación mecánica - indicaciones

Ventilation abnormalities	Respiratory muscle dysfunction <ul style="list-style-type: none"> • Respiratory muscle fatigue • Chest wall abnormalities • Neuromuscular disease
	Decreased ventilatory drive Increased airway resistance and/or obstruction
Oxygenation abnormalities	Refractory hypoxemia Need for positive end-expiratory pressure Excessive work of breathing
Need for sedation and/or neuromuscular blockade	
Need to decrease systemic or myocardial oxygen consumption	
Use of hyperventilation to reduce intracranial pressure	
Facilitation of alveolar recruitment and prevention of atelectasis	

McLellan B, Zimmerman J. Mechanical Ventilation. in: ECCS fourth edition. 2010. AWWE

Diapositiva
12

Qué valoramos??



- el **estado mental**: agitación, confusión
- el **trabajo respiratorio**:
 - taquipnea (> 35 rpm) o bradipnea.
 - tiraje, estridor, músculos accesorios.
 - signos faciales(ansiedad, aleteo nasal...)
- la **fatiga** de los músculos: a sincronía toraco-abdominal.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
13

Qué valoramos??

- la hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg ó $\text{SatO}_2 < 90\%$)
- la hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg) ó acidosis ($\text{pH} < 7,25$)
- la capacidad vital baja (< 10 mL/Kg peso)
- una fuerza inspiratoria disminuida (< -25 cmH₂O).



Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department,
Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
14

Qué valoramos??

- la hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg ó $\text{SatO}_2 < 90\%$)
- la hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg) ó acidosis ($\text{pH} < 7,25$)
- la capacidad vital baja (< 10 mL/Kg peso)
- una fuerza inspiratoria disminuida (< -25 cmH₂O).



Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department,
Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
15

Ventilación mecánica - objetivos

Fisiológicos

1. Mantener el intercambio gaseoso:
 - Proporcionar una ventilación alveolar adecuada.
 - Mejorar la oxigenación arterial.
2. Incrementar el volumen pulmonar:
 - Abrir y distender la vía aérea.
 - Aumentar la CRF, impidiendo el colapso alveolar.
3. Reducir el trabajo respiratorio:

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
16

Ventilación mecánica - objetivos


Clínicos:

1. -Revertir la hipoxemia.
2. -Corregir la acidosis respiratoria.
3. -Aliviar la disnea y el sufrimiento respiratorio
4. -Prevenir o resolver atelectasias.
5. -Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.
6. -Permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular.
7. -Disminuir el consumo de O₂ sistémico o miocárdico.
8. -Reducir la presión intracraneal.
9. -Estabilizar la pared torácica.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
17

Modos ventilatorios




V. Mecánica NO Invasiva (VMNI)

- CPAP
- BiPAP

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
18

Modos ventilatorios



V. Mecánica Invasiva (VMI)

- CMV (ventilación mecánica controlada) / IPPV (ventilación intermitente con presión positiva)
- SIMV (ventilación mandatoria intermitente sincronizada)
- BiPAP (ventilación con dos niveles de presión)
- APRV (ventilación con liberación de presión en la vía aérea)
- PSV (ventilación con presión de soporte)
- CPAP (presión continua positiva en la vía aérea)

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
19

VMNI



- Ventilación Mecánica sin vía aérea artificial (no TET, no Traqueostomía, no mascarilla laríngea).

Prerrequisitos - Paciente:

- Que colabore / tolere
- No alteraciones faciales que impidan el ajuste
- Capaz de defender su propia vía aérea (nivel de conciencia suficiente, pocas secreciones, no hemorragia digestiva alta)
- No hipotensión, arritmias importantes

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

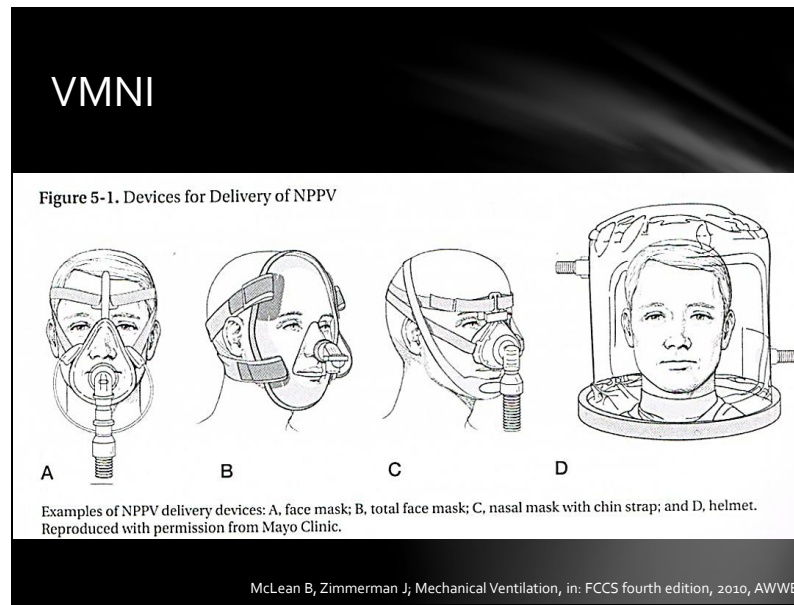
Diapositiva
20

VMNI

Advantages	Disadvantages
<ul style="list-style-type: none"> • Reduced need for sedation • Preservation of airway-protective reflexes • Avoidance of upper airway trauma • Decreased incidence of nosocomial sinusitis and pneumonia • Improved patient comfort • Shorter length of ICU and hospital stay • Improved survival 	<ul style="list-style-type: none"> • Claustrophobia • Increased workload for respiratory practitioner • Facial/nasal pressure lesions • Unprotected airway • Inability to suction deep airway • Gastric distension with use of face mask or helmet • Possible upper-extremity edema, axillary vein thrombosis, tympanic dysfunction, and intrahelmet noise with use of helmet • Delay in intubation

McLean B, Zimmerman J; Mechanical Ventilation, in: FCCS fourth edition, 2010, AWE

Diapositiva
21



Diapositiva
22

VMNI


Table 5-3. Contraindications to Use of NPPV

<ul style="list-style-type: none"> • Cardiac or respiratory arrest • Hemodynamic instability • Myocardial ischemia or arrhythmias • Patient who is unable to cooperate • Inability to protect the airway • High risk for aspiration • Active upper GI hemorrhage • Severe hypoxemia • Severe encephalopathy • Facial trauma, recent surgery, and/or burns • Significant agitation
--

McLean B, Zimmerman J, Mechanical Ventilation, in: FCCS fourth edition, 2010, AWWE

Diapositiva
23

VMNI




Protocolo de inicio :

1. Monitorizar al paciente.
2. Colocar al paciente a 30° y explicarle procedimiento.
3. Seleccionar y ajustar la interface (mascarilla)
4. No apretar las tiras que sujetan gorro y mascarilla. Se adapta mascarilla inicialmente a mano.
5. Poner en marcha el ventilador
6. Empezar con bajas presiones:

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
24

VMNI



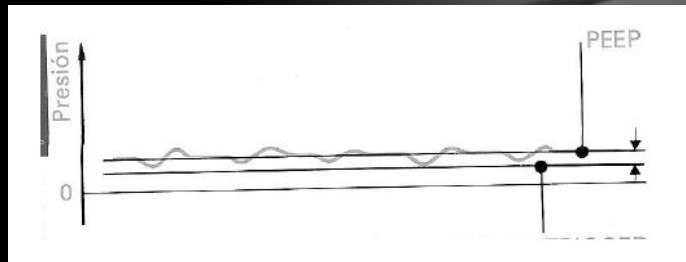
- 7. Aumentar gradualmente la IPAP 10-20 cmH₂O y la EPAP que puede llegar hasta 10 cmH₂O.
- 8. Administrar oxígeno para mantener satO₂ > 90 %.
- 9. Comprobar las fugas, ajustar las tiras.
- 10. Considerar la sedación ligera (en pacientes agitados).
- 11. Animar al paciente, comprobar y ajustar tantas veces como sea preciso.
- 12. Realizar gasometrías de control (durante las 2 primeras horas).

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
25

VMNI – modos básicos

- CPAP : Cuando el respirador no da una ayuda extra en la inspiración, es decir mantiene una la presión positiva durante todo el ciclo, en inspiración y espiración, decimos que está en CPAP (*continuous positive airway pressure*)

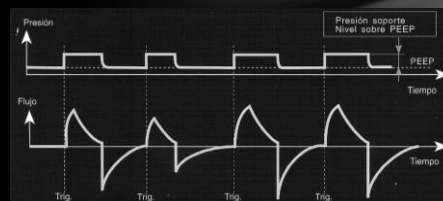


Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
26

VMNI – modos básicos

- BiPAP : El ventilador potencia la inspiración iniciada por el paciente. Se suministra dos niveles de presión:
 - IPAP o presión inspiratoria (PS + PEEP): 8-12 cmH₂O
 - EPAP o presión espiratoria (PEEP): 3-5 cmH₂O
- La diferencia de la IPAP/EPAP constituye la presión de soporte



Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
27

VMNI



- Ver tolerancia, volúmenes, oxigenación, ...

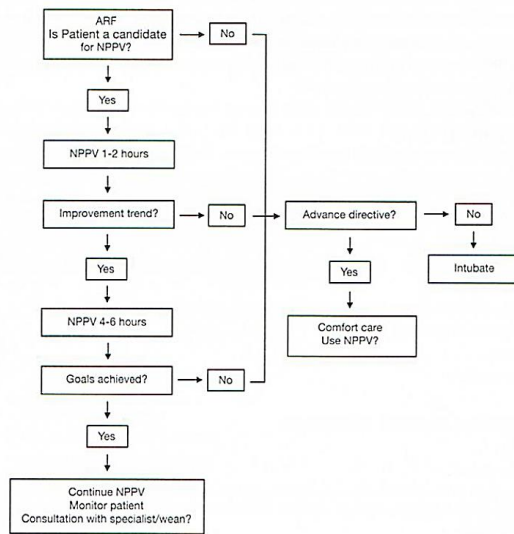
Objetivos :

- Saturaciones adecuadas ($\geq 90\%$)
- Volúmenes espiratorios de alrededor de 400 mL
- Fugas pequeñas
- No lucha
- La ausencia de mejoría en 30-60 min predice el fracaso.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
28

Figure 5-2. Assessment of NPPV



McLean B,
Zimmerman
J; Mechanical
Ventilation,
in: FCCS
fourth
edition, 2010,
AWWE

Diapositiva
29

Ventilación mecánica invasiva



Diapositiva
30

Ventilación mecánica invasiva




- Objetivo principal: mejorar la sincronización y apoyar la ventilación espontánea del paciente intubado.
- Existen muchos modos ventilatorios y muchas casas comerciales.
 - Muchos nombres son marcas registradas.
 - El mismo modo tiene nombres distintos.
- Lo más importante es familiarizarse con las modalidades y respiradores que manejamos en nuestra unidad.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department,
Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
31

VMI: variables



1. Variable **Control** :


- indica el modo en el que se realiza la insuflación

-control de **volumen (VC)**
-control de **presión (PC)**

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
32

VMI: variables



2. Variable **trigger** o de inicio: determina cuando y como se inicia cada ciclo respiratorio.

- Reconoce el inicio de la respiración espontanea (esfuerzo inspiratorio del paciente o presión negativa) y abre la válvula a demanda (inspiratoria) del respirador

-respirador
-paciente

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
33

VMI: variables



3. Variable **ciclo**: indica al respirador que la fase inspiratoria ha finalizado y que debe iniciar la fase espiratoria

- tiempo
- presion
- volumen o flujo

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
34

VMI: variables



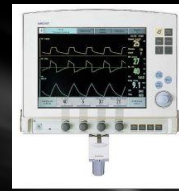
4. Tipo de respiracion :

- **controlada o mandatoria**: el paciente no interviene en la respiracion (CMV/IPPV)
- **asistida**: las respiraciones son iniciadas por el paciente pero tiene apoyo del respirador. (BiPAP o DUOPAP)
- **espontanea**: el paciente realiza todo el trabajo respiratorio. (CPAP)

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
35

VMI: parámetros



1. Frecuencia Respiratoria (FR).
2. Volumen Corriente o Tidal (VC).
3. Relacion I/E o tiempo inspiratorio.
4. Flujo inspiratorio.
5. Fraccion inspirada de O₂ (FIO₂).
6. PEEP (presion positiva telespiratoria).
7. Sensibilidad de disparo o trigger.
8. Alarmas

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department,
Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
36

VMI: parámetros



- FRECUENCIA RESPIRATORIA (FR) : **12-16 rpm**: Numero de veces que se entrega VC por minuto. En pacientes con Fiebre o SDRA esta puede ser mas alta.
- VOLUMEN CORRIENTE O TIDAL(VC o Vt) : **6-8 mL/Kg** cantidad de aire que se libera con cada respiracion. Solo se puede ajustar en los modos controlados por volumen.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department,
Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
37

VMI: parámetros



- VOLUMEN MINUTO (VM): $VC \times FR$: volumen tidal por frecuencia respiratoria
- TIEMPO INSPIRATORIO Y RELACION I/E : Desde el inicio de la inspiración hasta el comienzo de la espiración. Supone un 25-30 % del ciclo respiratorio. I/E 1/2 a 1/3.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
38

VMI: parámetros



- En algunos respiradores se ajusta el T_i y en otros la relación I/E. T_{insp} alargados puede producir atrapamiento aéreo o hiperinsuflación dinámica (PEEP intrínseca o Auto- PEEP).
- FR, T_i , T_e y relación I/E están interrelacionados y, con la programación de dos de ellos se ajustan automáticamente el resto.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
39

VMI: parámetros



- FLUJO INSPIRATORIO : Velocidad de insuflación del VC en L/min. Se suele programar al máximo (calibrado): 40-180 L/min.
- FRACCION INSPIRATORIA DE O₂ (FiO₂) : FiO₂ ≥ 40 %. La necesaria para obtener PaO₂ > 60 mmHg y SatO₂ >90%

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
40

VMI: parámetros



- PRESION POSITIVA TELESPIRATORIA (PEEP): 5 cm H₂O . Es un parámetro espiratorio que ayuda a evitar el colapso alveolar.
- SENSIBILIDAD O TRIGGER: -1 a -3 cmH₂O. El ventilador inicia la inspiración al detectar un esfuerzo inspiratorio del paciente o presión negativa.
- ALARMAS

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
41

VMI: monitorización




1. SatO₂
2. Gasometría: pH, pCO₂, pO₂
3. Presiones: P.Pico y Meseta
4. Volúmenes: VC y VM
5. Compliance
6. Resistencia
7. Auto-PEEP

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
42

VMI: monitorización



1. SatO₂: Ajustamos FiO₂ para SatO₂ ≥ 95%.
 - Gasometría: -pH: 7,35-7,45
 - pO₂: > 60 mmHg
 - pCO₂: 28-32 mmHg
 - Ins. Respiratoria Aguda: PaO₂ < 60 mmHg.
 - Hipercapnia: pCO₂ > 32 mmHg

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
43

VMI: monitorización



2. Presiones:

- P. PICO (PP) : Presion que se alcanza al final de la inspiracion. Corresponde al momento en que el Vt ha sido insuflado en su totalidad.
- Presion necesaria para vencer las resistencia al flujo de la vía aerea + TET + Distension pulmonar y pared toracica.

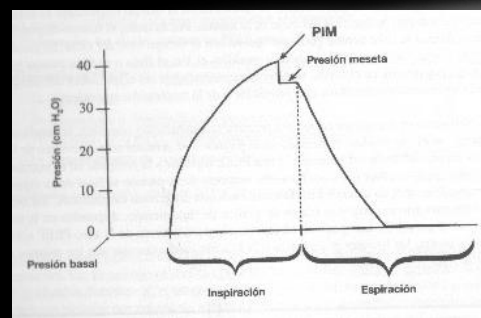
Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
44

VMI: monitorización




- P. Meseta o plateau (PM) : tras una pausa inspiratoria. Equivale a la P. alveolar. 1-5 cmH₂O inferior a la PP



Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
45

VMI: monitorización



- Ppico y Pmeseta aumentadas: disminución de la distensibilidad pulmonar
 - SDRA
 - Neumotórax
 - EAP
- Ppico aumentada y Pmeseta estable: elevación de las resistencias:
 - Broncoespasmo
 - Aumento secreciones
 - Obstrucción TET

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
46

VMI: monitorización




- Ppico disminuida:
 - Fuga en el sistema
 - Hiperventilación

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
47

VMI: monitorización



3. Compliance /Resistencia


- Compliance (C): distensibilidad del sistema respiratorio. Relación entre el Volumen administrado y la Presión que se genera. Es la inversa a la elasticidad.

$$C = V/P \dots\dots\dots 50-80 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$$

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
48

VMI: monitorización



3. Compliance /Resistencia

- Resistencia (Raw): presión necesaria para generar un determinado flujo de gas a través de la vía aérea. La Raw representa la suma de la que ofrece los tubos de conexión + TET + las vías aéreas

$$R = (PP-PM)/V \dots\dots\dots 4-6 \text{ cmH}_2\text{O/L/seg}$$

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
49

VMI: monitorización




- Aumento Compliance:
 - Enfisema
- Disminución Compliance:
 - SDRA
 - Neumonía
 - Obesidad

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
50

VMI: monitorización



4. Auto-PEEP:

- La espiración es un fenómeno pasivo generado por las diferencias de presiones entre el alveolo y la vía aérea.
- Esto requiere un tiempo espiratorio para el vaciado pulmonar.
- Cuando ese tiempo es menor del necesario se crea un atrapamiento aéreo que genera una presión positiva telespiratoria alveolar llamada autoPEEP.

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
51

VMI: modos ventilatorios

Ventilacion Controlada (obligada) Continua

- **IPPV /CMV**

Ventilacion Intermitente

- **SIMV**
- **BiPAP**
- **APRV.**

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
52

VMI: modos ventilatorios

Ventilacion Espontanea

- **ASB o Soporte**
- **CPAP**

Archambault & St-Onge, Invasive and Noninvasive Ventilation in the Emergency Department, Emerg Med Clin N Am: 30 (2012) 421-449

Diapositiva
53

Según el patrón respiratorio	Ventilación espontánea continua (CSV)	Ventilación Obligada Intermitente (IMV)		Ventilación Obligada Continua (CMV)	
	Todas las respiraciones son espontáneas	Hay respiraciones espontáneas y obligadas (estas últimas empiezan dentro de una ventana de sincronización)		Todas las respiraciones son obligadas	
Según la variable control	CSV-PC	IMV-VC	IMV-PC	CMV-VC	CMV-PC
SERVO 900C	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP • PRES ASISTIDA 	<ul style="list-style-type: none"> • SIMV • SIMV + PRES ASISTIDA 		<ul style="list-style-type: none"> • VOL CONTROL 	<ul style="list-style-type: none"> • PRES CONTROL
SERVO 300	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP • PRESION SOPORTE 	<ul style="list-style-type: none"> • SIMV (VC) + PRESION SOP 	<ul style="list-style-type: none"> • SIMV (PC) + PRESION SOPORTE 	<ul style="list-style-type: none"> • VOL CONTROL 	<ul style="list-style-type: none"> • CONTROL PRESION
EVITA 2	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP • ASB: la Pr sop son cm H2O sobre 0 	<ul style="list-style-type: none"> • SIMV + ASB • MMV 	<ul style="list-style-type: none"> • BIPAP • BIPAP-SIMV • BIPAP-APRV 	<ul style="list-style-type: none"> • IPPV Asistida 	<ul style="list-style-type: none"> • IPPV-PCV: la Pmax corta la meseta de la curva de P
EVITA 2 DURA	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP • ASB 	<ul style="list-style-type: none"> • SIMV/ASB • MMV - ASB 	<ul style="list-style-type: none"> • BIPAP • BIPAP-ASB 	<ul style="list-style-type: none"> • IPPV Asistida 	<ul style="list-style-type: none"> • BIPAP Asistida
EVITA 4	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP • ASB • Compensación automática del tubo 	<ul style="list-style-type: none"> • SIMV + ASB • MMV + ASB 	<ul style="list-style-type: none"> • APRV • BIPAP • BIPAP-ASB 	<ul style="list-style-type: none"> • IPPV Asistida 	<ul style="list-style-type: none"> • BIPAP Asistida

González A, Gonzalo JA, del Blanco A. Manual de Ventilación Mecánica en Medicina Intensiva, Anestesia y Urgencias, Oviedo, 2012.

Diapositiva
54

