

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Paciente masculino con múltiples comorbilidades que acude
por sangrado digestivo bajo.**

Análisis de Caso

Diana Patricia Franco Chávez

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico

Quito, 13 de diciembre de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Paciente masculino con múltiples comorbilidades que acude por sangrado
digestivo bajo.**

Diana Patricia Franco Chávez

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Ana Cristina Aguilar, M.D., Ph.D.

Firma del profesor

Quito, 13 de diciembre de 2018

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:

Nombres y apellidos:

Diana Patricia Franco Chávez

Código:

00112118

Cédula de Identidad:

1715907687

Lugar y fecha:

Quito, 17 diciembre de 2018

RESUMEN

El presente trabajo expone un caso clínico tomado de un hospital de tercer nivel de la ciudad de Quito-Ecuador. El paciente tiene antecedentes de insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial y diabetes mellitus; es admitido por presentar diarrea crónica, pérdida de peso, sudoración nocturna y en las últimas horas presenta un nuevo cuadro con hematoquecia y debilidad generalizada. Durante este trabajo se muestra la evolución clínica y posterior diagnóstico de tuberculosis abdominal, al igual que su respectivo tratamiento. Este caso es importante para reforzar el conocimiento médico ya que al pensar en infecciones por tuberculosis normalmente se tiende a enfocar a la afectación pulmonar, pero existen otras presentaciones de la misma, ya que puede infectar a cualquier parte del cuerpo. De hecho, en Ecuador durante el 2016 según las estadísticas del Ministerio de Salud se reportaron un total de 5134 nuevos casos, de los cuales se estima que el 18 % corresponde a diagnósticos vinculados a la tuberculosis extrapulmonar. Este trabajo pretende que el estudiante de medicina comprenda y se familiarice con la presentación y complicaciones de tuberculosis abdominal, la cual puede imitar a enfermedad de Crohn y en algunos casos no lograr diagnosticarse.

Palabras clave: Sangrado gastrointestinal, tuberculosis abdominal, enfermedad de Crohn, insuficiencia renal crónica.

ABSTRACT

The present work displays a clinical case from a third level hospital in the city of Quito-Ecuador, the patient has a medical record of chronic renal insufficiency, hypertension, diabetes mellitus; he is admitted for presenting chronic diarrhea, weight loss, night sweats and in the last hours it has presented a new onset of hematochezia and generalized weakness. This work develops the clinical evaluation and posterior diagnosis of abdominal tuberculosis, as well as their respective treatment. This case is important to reinforce medical knowledge because most of the times by thinking of tuberculosis, it focusses mainly in pulmonary tuberculosis, but there are other presentations of it, indeed it can affect any organ. In fact, in Ecuador during 2016, according to statistics from the Ministry of Health, a total of 5,134 new cases were reported, of which an estimated 18% corresponds to diagnoses linked to extrapulmonary tuberculosis. The aim of this work is for the medical student to understand and get familiarized with the presentations and complications of abdominal tuberculosis, which can mimic Crohn's disease and in some cases not to be diagnosed.

Key words: Gastrointestinal bleeding, abdominal tuberculosis, Crohn's disease, chronic renal insufficiency

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	9
CASO CLÍNICO PARA LA ENSEÑANZA MÉDICA.....	11
Objetivos.....	11
Objetivo General.....	11
Objetivos específicos.....	11
Historia clínica.....	12
Antecedentes personales.....	12
Hábitos tóxicos.....	16
Hábitos sexuales.....	16
Motivo de consulta.....	16
Enfermedad actual.....	17
Examen físico.....	21
Lista inicial de problemas.....	24
Lista Inicia de hipótesis diagnósticas.....	25
Exámenes de laboratorio iniciales.....	25
Examen físico y exámenes de sangre e imagen realizados luego de la reanimación	
hídrica:.....	29
Exámenes complementarios de laboratorio: Inmunológicos.....	31
Exámenes complementarios de laboratorio: Coprológicos.....	32
Exámenes complementarios de imagen.....	34
Exámenes seriados de Ziehl Neelsen en esputo.....	36
Examen de líquido ascítico.....	37
Quantiferon de Muestra de Tejido de Íleon terminal y Ciego y Gene Xpert del líquido	
ascítico.....	39
Cultivo de Micobacterias en Muestras de Tejido de Íleon terminal y ciego y de líquido	
ascítico.....	40
Discusión teórica.....	41
Epidemiología.....	41
Factores de riesgo.....	42
Tipos de tuberculosis.....	43
Fisiopatología de tuberculosis abdominal.....	43
Manifestaciones clínicas de tuberculosis abdominal.....	44
Diagnóstico de tuberculosis abdominal.....	45
Tratamiento de tuberculosis abdominal.....	48
Conclusión.....	51
Referencias bibliográficas.....	52
Anexos.....	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Lista inicial de problemas	24
Tabla 2. Lista de hipótesis diagnósticas.....	25
Tabla 3. Resultados de biometría hemática y tiempos de coagulación.....	26
Tabla 4. Resultados de química sanguínea	26
Tabla 5. Resultados de electrolitos	27
Tabla 6. Resultados de gasometría arterial	27
Tabla 7. Resultados de biometría hemática de control luego de reanimación con líquidos y paquetes globulares	30
Tabla 8. Resultados de química sanguínea de control luego de reanimación con líquidos y paquetes globulares	30
Tabla 9. Resultados de electrolitos de control luego de reanimación con líquidos y paquetes globulares	30
Tabla 10. Resultados de exámenes serológicos	31
Tabla 11. Resultado de prueba treponémica	32
Tabla 12. Resultados de examen microscópico de heces	32
Tabla 13. Resultados de examen seriado de heces y ELISA para Entamoeba hystolitica.....	33
Tabla 14. Resultados de examen seriado de Ziehl Neelsen en esputo.....	37
Tabla 15. Resultado de citoquímico y ADA del líquido ascítico	38
Tabla 16. Resultados pruebas específicas para micobacterias en muestras de íleo terminal – ciego y líquido ascítico.....	39
Tabla 17. Resultados de cultivos para micobacterias en muestras de íleo terminal – ciego y líquido ascítico	40
Tabla 18. Diabetes MODY características específicas de cada subtipo	58
Tabla 19. Criterios para Enfermedad renal crónica	58
Tabla 20. Categorización de la enfermedad renal crónica y su pronóstico relacionado con la tasa de filtración glomerular y albuminuria	59
Tabla 21. Diferencias entre diarrea osmótica y secretora	62
Tabla 22. Indicaciones para transfusión de paquetes globulares en paciente con enfermedad renal crónica	65
Tabla 23. Causas de anemia normocítica.....	67
Tabla 24. Criterios de severidad de pacientes con sangrado digestivo	68
Tabla 25. Manifestaciones clínicas y tratamiento de sífilis en sus diferentes estadios.....	69
Tabla 26. Indicaciones de paracentesis en pacientes con ascitis	75
Tabla 27. Régimen de tratamiento para tuberculosis	76
Tabla 28. Ajuste en la prescripción de medicamentos para tuberculosis en pacientes con insuficiencia renal	77
Tabla 29. Factores de riesgo para el desarrollo de tuberculosis	78

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Escala de Bristol	60
Figura 2. Clasificación de diarrea crónica	61
Figura 3. Causas etiológicas del sangrado digestivo bajo.....	63
Figura 4. Manejo inicial del paciente con hipotensión no diferenciada o shock	64
Figura 5. Algoritmo para transfusión de paquetes globulares en pacientes con enfermedad renal crónica	65
Figura 6. Evaluación del paciente con hematoquecia.....	66
Figura 7. Clasificación etiológica de la anemia dependiendo del volumen corpuscular medio	67
Figura 8. Flujograma diagnóstico de sífilis.....	69
Figura 9. Positividad de pruebas treponemicas y no treponemicas durante el desarrollo de sífilis	70
Figura 10. Ciclo de vida de la Entamoeba histolytica	70
Figura 11. Trofozoíto de Entamoeba histolytica.....	71
Figura 12. Lesión de colitis ulcerativa evidenciada por colonoscopia	71
Figura 13. Hallazgos endoscópicos de la enfermedad de Crohn	72
Figura 14. Imágenes colonoscópicas e histopatológicas de enfermedad de Crohn	73
Figura 15. Hallazgos colonoscópicos de infección por citomegalovirus.....	74
Figura 16. Imágenes colonoscópicas e histopatológicas de tuberculosis	74
Figura 17. Algoritmo diagnóstico de ascitis	75

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo bajo es aquel que se presenta desde el ligamento de Treitz hasta el ano. Ésta es una complicación frecuente dentro de la patología gastrointestinal (Fermín Mearin, 2018). Se ha determinado que alrededor del 20% al 25% de los casos de sangrado digestivo son por sangrado digestivo bajo (Frost, et al., 2015). La incidencia anual calculada es de 20 a 30 casos por cada 100.000 habitantes, misma que aumenta con pacientes en edad avanzada y existe una mayor prevalencia sobre el sexo masculino (Babakhanlou, 2018).

La presentación clínica más frecuentes es la hematoquecia que se presenta como heces con sangre rojo rutilante; pero la sangre proveniente desde el intestino delgado y el colon ascendente puede también presentarse como melenas, mismas que son heces negras viscosa y malolientes (Gralnek, Neeman, & Strate, 2017). El 80% del origen de los sangrados es después del ángulo ileocólico, un 0,7% es de inicio ileoyeyunal; el restante es por patologías del tracto gastrointestinal alto (Frost, et al., 2015). Si bien es cierto, la mayoría de los sangrados son autolimitados y paran de manera espontánea, en muchos casos puede llegar a ser una emergencia quirúrgica. Teniendo una tasa de mortalidad de 2 a 4% sobre el total de casos, siendo aún más prevalente en pacientes con comorbilidades (Strate, 2018).

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los casos son autolimitados pero alrededor en 25% de los pacientes existen episodios de resangrado, lo que afecta directamente sobre la calidad de vida del paciente (Edelman & Sugawa, 2007).

El sangrado digestivo bajo continúa siendo una patología de difícil diagnóstico, de hecho, alrededor de 10% de los casos pueden continuar sin un diagnóstico definitivo a pesar de las herramientas diagnósticas existentes al momento (Edelman & Sugawa, 2007). Dentro de los agentes etiológicos del sangrado digestivo bajo se encuentran: la enfermedad diverticular, angiodisplasia, colitis (inflamatoria, isquemia, infecciosa y pseudomembranosa), neoplasias,

aneurismas, vasculitis, fístula aorto-entérica, hemorroides, fisura y trauma anal, úlcera, varices y trauma rectal y proctitis por radiación (Fearnhead, 2015) (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2014). Una de las causas de sangrado digestivo bajo es la colitis infecciosa, cuyos posibles agentes causales son: Salmonella, Shigella, Campylobacter, E.coli, Clostridium difficile, Yersinia, Klebsiella, Mycobacterium tuberculosis y parásitos como: Entamoeba histolytica, T. Trinchiura, B. Bovis, B. Hominis (Newton & Surawics, 2013).

El caso que se presentará a continuación es de un paciente de 32 años con múltiples comorbilidades que durante dos meses presenta diarrea y acude por presentar heces con sangre.

Por lo que se hará un abordaje con los diferentes diagnósticos que concuerden con la clínica que el paciente presenta, entre las enfermedades que engloban estas dos entidades se encuentran las enfermedades inflamatorias intestinales (Enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa); infecciones que afecten la mucosa intestinal como las causadas por Entamoeba histolytica, citomegalovirus, Mycobacterium tuberculosis; cáncer de colon y colitis segmental asociada a diverticulosis.

CASO CLÍNICO PARA LA ENSEÑANZA MÉDICA

Objetivos.

Objetivo General

- Desarrollar la presentación de un caso clínico para educación médica con el fin de mejorar las habilidades clínicas y lograr realizar un diagnóstico diferencial sobre sangrado digestivo

Objetivos específicos

- Identificar las principales causas de diarrea crónica
- Conocer cuáles son las principales causas de sangrado digestivo bajo
- Establecer diagnósticos diferenciales del sangrado digestivo bajo y su etiología
- Analizar las causas inflamatorias-infecciosas de sangrado digestivo bajo
- Lograr usar las herramientas diagnósticas adecuadas para el diagnóstico diferencial de sangrado digestivo bajo
- Conocer causas de inmunosupresión en personas con enfermedades crónicas
- Identificar las manifestaciones clínicas de la tuberculosis intestinal
- Comprender el tratamiento adecuado que se le debe administrar a un paciente con tuberculosis intestinal

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 32 años, nacido en Cotopaxi y residente en Quito desde hace 30 años, instrucción secundaria completa, estado civil soltero, actualmente desempleado, trabajo previo guardia de cárcel por 12 años, diestro, católico, mestizo, ORh +.

Antecedentes personales

Alergias: No refiere

Transfusiones: No refiere

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 2 años
- Retinopatía diabética diagnosticada hace 2 años
 - Discapacidad visual del 82%
- Enfermedad renal crónica estadio V desde hace 8 meses
- Hipertensión arterial diagnosticada hace 6 meses

Antecedentes quirúrgicos:

- Apendicectomía a los 10 años
- Vitrectomía en ojo izquierdo hace 2 años
- Confección de fistula arteriovenosa radiocefálica izquierda hace 2 meses.

Antecedentes patológicos familiares: Padre con Diabetes Mellitus tipo II

Medicamentos

- Ácido Fólico 5 mg cada día
- Complejo B 1 tableta diaria
- Eritropoyetina 2000 UI trisemanal
- Carbonato calcio 500 mg VO QD

- Amlodipino 10 mg cada día
- Insulina NPH 12 UI AM y 6 UI PM

El paciente es un adulto joven en su tercera década de vida que presenta múltiples enfermedades crónicas prevenibles como son la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad renal crónica (ERC) en estadio avanzado, estadio 5 no dependiente de diálisis, lo que significa que el paciente presenta una tasa de filtración glomerular de menos de 15 ml/min/1,73m².

Se debe tomar en cuenta la evolución que presentó este paciente hacia sus comorbilidades, ya que inicia con DM2, la misma que causa retinopatía diabética y enfermedad renal crónica. Por su problema renal se desencadena una hipertensión arterial secundaria, dado a un fallo en los sistemas reguladores de presión arterial, sistema renina angiotensina II aldosterona y una deficiente filtración glomerular.

Cabe recalcar que nuestro paciente presentó diabetes mellitus a temprana edad y para el desarrollo de retinopatía y nefropatía diabética se requiere aproximadamente un tiempo de evolución de la diabetes de 12-20 años, por lo que se considera la posibilidad de que el paciente pudiera padecer otro tipo de diabetes.

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad que debuta en la niñez-adolescencia y se presenta como una descompensación aguda por un cuadro de cetoacidosis diabética. Se descarta que el paciente presente una DM1, dado a que el paciente indica que el hallazgo de su diabetes fue secundario a la pérdida de visión progresiva y no presentaba otros síntomas acompañantes.

Por los antecedentes del paciente, se sospecha, otros subtipos de diabetes como LADA o MODY. La diabetes tipo LADA, por sus siglas en inglés “Latent autoimmune diabetes in adults”, es un tipo de diabetes en la que se presentan autoanticuerpos contra

las células pancreáticas al igual que la DM1, pero no requiere insulina al momento del diagnóstico, aunque su enfermedad progresa hasta el uso de la misma. Por otro lado, la diabetes tipo MODY, “Maturity onset diabetes of the Young” abarca a varias mutaciones como:

- Factor nuclear del hepatocito alfa 4 (MODY1)
- Gen de la glucokinasa (MODY 2)
- Factor nuclear del hepatocito alfa 1 (MODY 3)
- Factor promotor de insulina 1 (MODY 4)
- Factor nuclear del hepatocito beta 1 (MODY 5)
- Factor de diferenciación neurogénico 1 (MODY 6)

Estos tipos de diabetes no son insulino-dependientes y se diagnostican a edad temprana. Estas mutaciones son transmitidas de manera autosómica dominante (McCulloch, 2018). Tanto la diabetes tipo LADA como MODY parecen ser más probables como diagnóstico de nuestro paciente, pero para poder determinar con exactitud cuál de estos dos tipos de diabetes presenta se requiere de un análisis genotípico o de determinación de títulos de anticuerpos GAD65 los cuales no se han realizado hasta el momento.

La diabetes es un factor que afecta directamente al desarrollo de enfermedad renal crónica, de hecho, es la primera causa de ésta. La DM2 afecta directamente a los mecanismos de autorregulación renal, afectando al glomérulo, las arteriolas y los túbulos causando cambios morfológicos. Entre las alteraciones se encuentran: el engrosamiento de la membrana basal capilar, glomeruloesclerosis nodular y esclerosis mesangial difusa lo que conlleva a una disminución de la función renal (Alpers, 2010).

Las enfermedades crónicas no transmisibles presentan múltiples complicaciones y disfunción de algunos sistemas. Ejemplos de ello son la diabetes y la enfermedad renal

crónica y su efecto en el sistema inmunológico. Ambas patologías afectan directamente sobre el sistema inmunológico haciéndolo más propenso a infecciones. En la diabetes mellitus tipo 2 existe un estado hiperglicémico crónico por una secreción pancreática de insulina deficiente y/o resistencia a la misma en los tejidos periféricos (Kaku, 2010). Los pacientes con DM2 presentan inmunodepresión inducida por la hiperglicemia causando así varias anormalidades en el sistema inmune. Esta enfermedad afecta el complemento originando una deficiencia de C4, lo que a su vez causa una disfunción de polimorfonucleares y una disminución de su respuesta ante citosinas. Las citosinas inflamatorias también se encuentran afectadas ya que existe reducción de la producción de interleucina 1 y 6; inhibición de la producción de interleucina 10 y reducción de la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad tipo I (MHCI) de las células mieloides y descenso de la producción de factor de necrosis tumoral alfa y de interferón gamma de las células T. Los polimorfonucleares presentan disminución de la movilización, quimiotaxis y fagocitosis; también existe inhibición de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa lo que causa un aumento en la apoptosis y disminución de la migración de los polimorfonucleares por el endotelio bloqueando así la actividad antimicrobiana y existe un aumento del estrés oxidativo intracelular por disminución de NADPH. (Casqueiro, Casqueiro, & Alves, 2012). Además de las alteraciones en el sistema inmunitario per se, los pacientes presentan insuficiencia vascular lo que causa isquemia local que disminuye la acción bactericida dependiente de oxígeno por parte de los leucocitos y promueve el crecimiento bacteriano sobretodo de organismos anaerobios y microaerofílicos (Weintrob & Sexton, 2018). Por otro lado, la enfermedad renal crónica afecta al sistema inmune por los altos valores de urea que maneja el paciente, mismos que causan que las células B sean más susceptibles a apoptosis. Además existe una disminución de las células T y en las células dendríticas se evidencia un desbalance en las

células dendríticas mieloides y plasmocitos lo que disminuye la respuesta inmune dependiente de células T. Teniendo esto en contexto, se debe tomar en cuenta que el paciente tiene una mayor propensión a infecciones bacterianas, micobacterianas, neoplasias relacionadas con virus y una menor respuesta a vacunas (Betjes & Litjens, 2015).

Hábitos tóxicos

Alcohol: desde los 16 años consume socialmente 4 botellas de cerveza cada semana.

Tabaco: no refiere

Drogas: no refiere

Hábitos sexuales

Inicio de vida sexual activa: 19 años

Parejas sexuales: 20 aproximadamente refiere que pueden ser más.

Protección: ocasional

Visita prostíbulos constantemente

Relaciones: Heterosexuales

Enfermedad de transmisión sexual diagnosticada: no refiere

Se debe tener en cuenta entre los diagnósticos diferenciales a enfermedades de transmisión sexual por los antecedentes de riesgo que presenta. El paciente puede estar afectado por infecciones causadas por chlamydia, gonorrea, sífilis o incluso VIH. (Forcier, 2018)

Motivo de consulta

“sangre en heces en abundante cantidad y debilidad generalizada”

Enfermedad actual

Paciente refiere que desde hace 4 meses comenzó a presentar dolor abdominal intermitente en cuadrante inferior izquierdo EVA 6/10 y heces cafés mal formadas (Bristol 5-6) de mal olor 6 a 7 veces al día. Refiere que ha cambiado el tipo de comida que ingería cuando comenzó la diarrea, pero ésta no mejoró. Indica que ocasionalmente las heces presentaban leve tinte hemático. Paciente puntualiza que desde hace 6 meses ha comenzado a perder peso, además durante las noches suda mucho. Hace 4 horas presenta salida de sangre abundante con cada deposición, hasta el momento ha realizado 2 deposiciones de estas características, mismas que se acompañaron con debilidad generalizada, por lo que acude a esta casa de salud.

Teniendo en cuenta su historia clínica desde su inicio podemos determinar que se trata de una afección crónica gastrointestinal, dado a que lo presenta desde hace 4 meses. La diarrea se ha definido como un aumento de la frecuencia, volumen, fluidez o falta de consistencia de las heces. Para lograr definir el aumento de frecuencia se debe tomar en cuenta que en promedio una persona tiene 25 defecaciones por mes y que es normal tener desde 3 movimientos intestinales al día hasta 3 a la semana, esta variación radica principalmente en la dieta que ingiera la persona (Schiller, et al., 2014). El paciente indica que ha existido un aumento en la frecuencia de sus heces al igual que un cambio de consistencia de las mismas, refiriendo de hecho una escala de Bristol 5- 6, que corresponde a heces en forma de bolas o trozos suaves mal formados. Como se mencionó anteriormente la presentación clínica del paciente indica que es más una patología crónica dado a que la diarrea crónica se ha definido como la presencia de defecaciones de este tipo por más de 1 mes. La diarrea aguda, por su parte, es la que se presenta por menos de 4 semanas; misma que se direcciona más hacia diarreas infecciosas causadas por *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, relacionadas a enterotoxinas bacterianas o fármacos (Shane, et al., 2017). Mientras que, la diarrea crónica tiene una

amplia gama de posibles diagnósticos como enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, enfermedad de Whipple, disfunción pancreática, neoplasias, enfermedades sistémicas como hipertiroidismo, escleroderma o diabetes mellitus y causas infecciosas, entre otros (Camilleri, Chronic Diarrhea: A Review on Pathophysiology and Management for the Clinical Gastroenterology, 2004).

Se ha establecido una categorización para un mejor direccionamiento diagnóstico. Las diarreas crónicas se pueden clasificar en: diarrea secretora, osmótica, inflamatoria, por alteración de la motilidad y esteatorrea (Schiller, et al., 2014). Se debe tomar en cuenta que muchas enfermedades pueden pertenecer a dos categorías dado la mayoría de los casos de diarrea crónica son multifactoriales teniendo en cuenta que en ella intervienen factores autócrinos, luminales, parácrinos, inmunitarios, neurológicos y endócrinos (Camilleri, Sellin, & Barrett, Pathophysiology, Evaluation, and Management of Chronic Watery Diarrhea, 2017). En primer lugar, la diarrea osmótica se debe a ingesta de sustancias que no pueden absorberse por el tracto gastrointestinal (GI), lo que genera un aumento de componentes osmóticamente activos en el lumen del tracto GI, promoviendo retención de agua en el lumen para mantener el equilibrio osmótico con el plasma. La característica propia de este tipo de diarrea es que se presenta postprandial y cesa al ayunar o cuando se suspende el consumo del soluto que no se puede absorber (Camilleri, Chronic Diarrhea: A Review on Pathophysiology and Management for the Clinical Gastroenterology, 2004). El paciente no refiere estar tomando medicaciones como laxantes osmóticos que podrían originar una diarrea de este tipo. De hecho, el paciente indica que tuvo un cambio de alimentación para intentar que la diarrea disminuya, si él hubiera estado consumiendo alimentos que contengan sorbitol o manitol que es otra de las posibilidades para tener una diarrea de estas características, al cambiar de alimentación

la diarrea hubiera cesado, por lo que dentro de los diagnósticos principales del paciente no se debería encontrar las diarreas de tipo osmótico.

La diarrea secretora, por otro lado, presenta una afectación en la secreción o en la absorción del lumen intestinal, por aumento de la secreción o por inhibición de la absorción, se encuentran implicados los canales iónicos Na^+/H^+ , $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ de las células epiteliales intestinales. La acción sobre los canales puede deberse a toxinas, factores humorales endócrinos o parácrinos, como, por ejemplo: serotonina, sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, secretina, entre otros (Quintero, 2013). Las heces también pueden presentarse como esteatorrea, es decir heces grasosas, malolientes que flotan en el inodoro y presentan un halo alrededor de las heces o gotas de grasa alrededor las heces, lo que sugiere una malabsorción lipídica (Fernández & Esteve, 2014). Las características de las heces del paciente no sugieren este tipo de diarrea ya que él no describe presencia de un halo de grasa alrededor de ellas o presencia de gotitas de grasa, pero esto se puede comprobar al realizar un examen de heces fecales que evalué la existencia de ácidos grasos y grasas neutras (Remes, et al., 2010).

La diarrea por alteración de la motilidad se debe una variación en el tránsito gastrointestinal: si se encuentra acelerado el contenido del lumen no logra una apropiada absorción; mientras si se está disminuido causa un sobrecrecimiento bacteriano (Schiller, et al., 2014). El paciente padece de diabetes mellitus y esta es una causa de diarrea por aumento de la motilidad intestinal pero no justificaría las heces con tinte hemático que ha ocurrido durante estos 4 meses.

Por último, la diarrea inflamatoria se evidencia como heces con presencia de sangre, pus o moco, se puede acompañar de dolor abdominal y fiebre (Camilleri, Chronic Diarrhea: A Review on Pathophysiology and Management for the Clinical Gastroenterology, 2004). Tomando en cuenta las características de las heces del paciente, se puede sugerir

que se trata de una diarrea tipo inflamatoria dado a que se presentó durante 4 meses con tinte hemático y ahora como sangrado profuso gastrointestinal por lo que el posible diagnóstico debería estar orientado sobre todo a estas causas.

Considerando la sintomatología del paciente en estas últimas cuatro horas, se considera que es un caso de sangrado digestivo bajo, el cual se define como la salida de heces con sangre cuyo origen es desde el ligamento de Treitz hasta el ano, incluyendo el íleo, yeyuno, colon, recto y ano. Se puede categorizar el sangrado digestivo en tres tipos dependiendo de la magnitud del mismo: masivo, moderado y sangre oculta en heces (Amin & Antunes, 2018) o dependiendo su cronología determinando que un sangrado agudo o también denominado hemorragia aguda, es el que se encuentra presente por menos de 3 días y causa inestabilidad hemodinámica, anemia o requerimiento de paquetes globulares (Barnert & Messmann, 2008). En el caso de nuestro paciente podemos determinar que es un sangrado crónico complicado con hemorragia aguda dado a que sus heces han presentado un leve tinte hemático durante 4 meses y desde el día de hoy comenzó con sangrado profuso por el ano.

Entre las patologías que pueden causar sangrado digestivo bajo se encuentran: diverticulosis, angiodisplasia, isquemia, lesiones por radiación inducida, enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones inflamatorias y neoplasia (Strate, 2018).

En el contexto del paciente inmunodeprimido los principales agentes etiológicos a patologías que causen no solo el sangrado intestinal sino también diarrea crónica por lo que se incluye dentro de las posibilidades diagnósticas a: colitis segmental asociada a diverticulosis, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa), infecciones que invaden la mucosa intestinal como tuberculosis, citomegalovirus, *Entamoeba histolytica* y neoplasias.

Examen físico

Signos vitales: TA: 90/70, FC: 121, FR: 20, T: 36.8, Sat O2: 90% aire ambiente

Medidas antropométricas: Peso: 42 kg Talla: 1,55 IMC: 17,4 kg/m²

Apariencia: Paciente despierto, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, pálido, caquético

Neurológico: Glasgow 15/15 sin signos de focalidad neurológica. Pares craneales conservados.

Piel: Reseca, con lesiones hiperpigmentadas en rostro

Cabeza: Normocefálica

Ojo derecho: pupila isocórica normorreactiva, evidencia de catarata central.

Ojo izquierdo: no valorable por antecedente quirúrgico de vitrectomía. Conjuntivas pálidas

Nariz: fosas nasales permeables

Boca: mucosas orales pálidas, secas

Cuello: simétrico, no adenopatías, no ingurgitación yugular.

Tórax: expansibilidad conservada, no uso de musculatura accesoria durante la respiración

Pulmones: murmullo vesicular conservado.

Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos audibles

Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación profunda cuadrante inferior izquierdo, ruidos hidroaéreos aumentados, timpánico a la percusión. No visceromegalias.

Región inguinal: adenopatía inguinal derecha móvil, no adherida a planos profundos de 1 cm aproximadamente.

Región genital y perineal: úlcera de aproximadamente 1.5 cm, no dolorosa en órgano genital

Tacto rectal: hemorroides internas, negativo para sangrado

Extremidades superiores: simétricas, sin presencia de edema, pulsos distales presentes. En miembro superior derecho presencia de fistula arteriovenosa funcional.

Extremidades inferiores: simétricas, sin presencia de edema, pulsos distales presentes. Lesiones hiperpigmentadas en miembros inferiores congruentes con rascado. Atrofia muscular bilateral.

Lo que más llama la atención son los signos vitales del paciente, quien se encuentra con taquicardia e hipotensión. Tomando en cuenta que el paciente previamente fue diagnosticado de hipertensión arterial, las cifras tensionales al momento y la taquicardia reflejan un compromiso cardiovascular, de hecho, al tener hipotensión supina se puede considerar que la pérdida de sangre fue de alrededor del 40%, por lo que se debe comenzar inmediatamente con resucitación con líquidos y asegurar la vía aérea. Es preciso considerar que el paciente no presenta alteración del estado de consciencia por lo que la intubación endotraqueal es no es una medida necesaria al momento, sino la colocación del cuello del paciente en hiperextensión y cerciorarse una buena entrada de aire. Posteriormente, se decide colocar un acceso venoso periférico de calibre ancho de 14 a 18 y la infusión de un bolo de 500 ml de solución salina al 0.9%, hasta la determinación de grupo sanguíneo. Por la condición del paciente, es preciso realizar monitoreo continuo de sus signos vitales y un examen físico pulmonar constante porque este paciente es más propenso a precipitar una sobrecarga central hídrica presentándose como edema pulmonar (Gaieski & Mikkelsen, 2018), mismo que derivaría en un criterio dialítico emergente.

El paciente además presenta una úlcera genital, lo que hace sospechar de enfermedades de transmisión sexual, sobre todo sífilis primaria, misma que se sospecha por las características de la úlcera ya que es una úlcera única, con bordes bien definidos y no dolorosa. Por este motivo se deben realizar pruebas no treponémicas (VDRL) y treponémicas (FTA-ABS) para la confirmación diagnóstica. Además, por sus antecedentes sexuales y su estado de caquexia actual no se puede descartar que el paciente

presente una infección por VIH y la diarrea que presenta se asocie a infecciones relacionadas con el mismo, como el citomegalovirus (CMV), por lo que se solicita exámenes para ambas etiologías.

Lista inicial de problemas




#	Fecha	Problema	Activo/ Pasivo	Jerarquización
1	13 años previo al ingreso	Trabajo en prisión (hacinamiento)	P	IV
2		Conducta sexual de riesgo	A	
3	2 años previo al ingreso	Diabetes mellitus tipo 2	A	III
4	1 año previo al ingreso	Hipertensión arterial	A	III
5	8 meses previo al ingreso	Enfermedad renal crónica estadio V	A	III
6	6 meses previo al ingreso	Sudoración nocturna	A	V
7		Pérdida de peso	A	II
8	4 meses previo al ingreso	Diarrea líquida con leve tinte hemático y dolor abdominal	A	II
9	Hace 1 mes previo al ingreso	Úlcera no dolorosa en glande	A	V
10	Hace 4 horas previo al ingreso	Hematoquecia masiva	A	I
11	Al examen físico	Hipotensión + Taquicardia	A	I
12		Abdomen doloroso a la palpación en cuadrante inferior izquierdo	A	II
13		Hemorroides internas	A	IV
14		Adenopatía inguinal derecha móvil no adherida a planos profundos	A	V
15		Caquexia	A	II/III

Tabla 1. Lista inicial de problemas

Lista Inicia de hipótesis diagnósticas

#	Diagnóstico	Problemas
1	Diarrea crónica por agentes infecciosos complicada con hemorragia aguda	2, 3, 5, 7, 8, 10, 15
1.1	Diarrea crónica por <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	2, 3, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 15
1.2	Diarrea crónica por <i>Entamoeba histolytica</i>	2, 3, 5, 7, 8, 10
1.3	Diarrea crónica por CMV	3, 5, 7, 8, 10, 15
2	Neoplasia	6, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 15
2.1	Cáncer de colon	7, 8, 10, 11, 12, 15
2.2	Linfoma	6, 7, 13, 14, 15
3	Diarrea crónica por Enfermedad inflamatoria intestinal complicada con hemorragia aguda	7, 8, 10, 11, 12
3.1	Enfermedad de Crohn	7, 8, 10, 11, 12
3.2	Colitis ulcerativa	7, 8, 10, 11, 12
4	Colitis segmental asociada a diverticulosis	7, 8, 10, 11, 12
5	Inmunosupresión	1, 3, 5, 15
5.1	Infección por VIH	1, 7, 8, 15
6	Enfermedades de transmisión sexual	1, 9
6.1	Infección por <i>Treponema pallidum</i>	1, 9

Tabla 2. Lista de hipótesis diagnósticas

Exámenes de laboratorio iniciales

Dado las condiciones actuales del paciente los exámenes de urgencia que requiere son: 1) biometría hemática con los respectivos tiempos de coagulación para determinar cuáles son los valores de hemoglobina y hematocrito y verificar si el paciente requiere o no transfusión de paquetes globulares; 2) química sanguínea y electrolitos ya que el paciente según sus antecedentes padece de enfermedad renal crónica y se debe constatar

si existen criterios dialíticos emergentes. Además, en un paciente con historia de enfermedad renal crónica hay que tomar en cuenta que puede presentar alteración electrolítica sobretodo del potasio, lo que puede ser mortal. 3) Requiere también determinación de gasometría arterial con lactato sérico.

	Valor	Rango de referencia
Glóbulos blancos	10,53	4,29-9,87 x10 ³ /ul
Neutrófilos	76,80	55,00 – 70,00 %
Linfocitos	10,50	20,00 – 40,00 %
Monocitos	5,90	4,00 – 10,00 %
Eosinófilos	5,30	1,00 – 4,00 %
Basófilos	0,60	0,00 – 1,00 %
Granulocitos inmaduros	0,9%	
Hemoglobina	7,70	14,90 – 18,30 g/dl
Hematocrito	22,70	43,30 – 52,80 %
Volumen corpuscular medio	88,80	81,30 - 94,70 fl
HB corpuscular media	29,40	28,00 – 32,80 pg
Plaquetas	354	177 - 350 x10 ³ /ul
TTP	33,60	25 - 45 segundos
TP	11,30	9,90 - 11,80 segundos
Determinación grupo sanguíneo	O Rh+	

Tabla 3. Resultados de biometría hemática y tiempos de coagulación

	Valor	Rango de referencia
Urea	89,70	16,60 – 48,50 mg/dl
Glucosa	98,00	70,00 - 100,00 mg/dl
Creatinina	5,52	0,70 – 1,20 mg/dl

Tabla 4. Resultados de química sanguínea

	Valor	Rango de referencia
Cloro	106,70	95,00 – 107,00 mEq/L
Sodio	135,00	135,00 – 145,00 mEq/L
Potasio	3,94	3,50 – 5,10 mEq/L
Magnesio	1,84	1,60 – 2,60 mEq/L

Tabla 5. Resultados de electrolitos

	Valor	Rango de referencia
Hematocrito	23,5	%
pH	7,30	7,35 - 7,45
PCO ₂	22,60	34,00 - 45,00 mmHg
PO ₂	70,30	80 - 100 mmHg
HCO ₃	13,30	22,00 - 26,00 mmol/L
Saturación de O ₂	90,80	96,00 - 97,00%
Lactato	0,80	0,40 - 2,20 mmol/L

Tabla 6. Resultados de gasometría arterial

Con los exámenes de laboratorio del paciente se demuestra la presencia de anemia, tomando en cuenta su volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media, podemos determinar que se trata de un caso de anemia normocítica normocrómica, lo que podría estar justificado por la enfermedad renal crónica que presenta el paciente, pero también se podría justificar por la pérdida de sangre por el tracto gastrointestinal, una infección crónica o malignidad, que también causan este tipo de anemia (Schrier, 2018).

Se constata que el paciente presenta altos valores de creatinina y de urea lo que confirma que presenta una afección renal. Al calcular la tasa de filtración glomerular (TFG) se confirma que nuestro paciente padece enfermedad renal crónica en estadio 5 ya

que se evidencia una TFG de 13 ml/min/1,73m². Se realiza el cálculo con la fórmula del Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD EPI) que toma en cuenta el género, la edad, raza y valor sérico de creatinina. El cálculo es realizado con la ecuación CKD-EPI ya que se ha constatado que presenta resultados más precisos sobre los pacientes hipertensos en comparación con la fórmula del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) (Gómez, et al., 2010) como el del caso es de nuestro paciente.

Debemos tomar en cuenta que los altos valores de urea y la anemia que presenta el paciente pueden fomentar la existencia de una disfunción plaquetaria, lo que favorecería el sangrado profuso como el que refiere el paciente. Los valores altos de urea predisponen a una interacción plaquetaria endotelial anormal por disfunción en la agregación y adhesión plaquetaria. Por otro lado, la anemia hace que las plaquetas no tengan tanto contacto con el endotelio lo que contribuye a una adherencia deficiente, factores que se deben tomar en cuenta ya que pueden empeorar el cuadro del paciente. Se debe acotar que este tipo de disfunción plaquetaria no presenta alteración sobre el tiempo de protrombina (TP) ni el tiempo parcial de tromboplastina (TTP) dado a que no se encuentra alterada la cascada de coagulación (Berns & Countre, 2018).

Se evidencia en la gasometría una acidosis metabólica al presentar un pH de 7,30 y un bicarbonato menor de 22, este se encuentra compensado por medio de la hiperventilación dado a que se encuentra disminuido los valores de PCO₂, lo cual es congruente con el estado del paciente ya que el padece de enfermedad renal crónica y ha presentado diarrea profusa.

Se decide colocar al paciente 2 concentrados de paquetes globulares y continuar con el uso de solución salina a 25 ml/hora; como parte de la recuperación hemodinámica por el sangrado digestivo que el paciente presentó. Además, se realizan exámenes de serológicos: VDRL, VIH, hepatitis A (VHA), hepatitis B (HBsAg), hepatitis C (VHC) y examen

microscópico de heces. Se coloca al paciente en observación, para confirmar que ya no exista presencia de hematoquecia, ni alteración del estado hemodinámico para la programación y preparación del paciente para la colonoscopia.

Se administra de dos paquetes globulares para lograr llegar a un nivel de hemoglobina de 9 mg/dl el cual nos da una seguridad terapéutica con relación a la anemia del paciente (Strate, 2018), teniendo en cuenta que cada paquete globular aumenta alrededor de 1gr/dL la hemoglobina. Se decide la transfusión de paquetes globulares para mejorar la perfusión de sus órganos vitales. (Kleinman, 2018).

Examen físico y exámenes de sangre e imagen realizados luego de la reanimación hídrica:

Signos vitales: TA: 123/85, FC: 92, FR: 22, T: 36.5, Sat O2: 93% aire ambiente

Neurológico: Glasgow 15/15 sin signos de focalidad neurológica. Paciente despierto, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Pares craneales conservados.

Piel: Hidratada, con lesiones hiperpigmentadas en rostro

Boca: mucosas orales semihúmedas

Cuello: no ingurgitación yugular.

Tórax: expansibilidad conservada, no uso de musculatura accesoria durante la respiración

Pulmones: murmullo vesicular conservado. Bases pulmonares sin presencia de ruidos patológicos.

Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos audibles

Abdomen: suave, depresible, levemente doloroso a la palpación profunda cuadrante inferior izquierdo, ruidos hidroaéreos presentes, timpánico a la percusión. No visceromegalias

Miembros inferiores: sin presencia de edema

Exámenes de sangre

	Valor	Rango de referencia
Glóbulos blancos	12.10	4,29-9,87 x10 ³ /ul
Neutrófilos	81.50	55,00 – 70,00 %
Linfocitos	7,80	20,00 – 40,00 %
Monocitos	5,30	4,00 – 10,00 %
Eosinófilos	4,00	1,00 – 4,00 %
Basófilos	0,70	0,00 – 1,00 %
Granulocitos inmaduros	0,7 %	
Hemoglobina	9,40	14,90 – 18,30 g/dl
Hematocrito	28,10	43,30 – 52,80 %
Volumen corpuscular medio	87,50	81,30 - 94,70 fl
HB corpuscular media	29,30	28,00 – 32,80 pg
Plaquetas	390	177 - 350 x10 ³ /ul

Tabla 7. Resultados de biometría hemática de control luego de reanimación con líquidos y paquetes globulares

	Valor	Rango de referencia
Urea	66,20	16,60 – 48,50 mg/dl
Glucosa	90,00	70,00 - 100,00 mg/dl
Creatinina	4.59	0,70 – 1,20 mg/dl

Tabla 8. Resultados de química sanguínea de control luego de reanimación con líquidos y paquetes globulares

	Valor	Rango de referencia
Cloro	108,20	95,00 – 107,00 mEq/L
Sodio	138,00	135,00 – 145,00 mEq/L
Potasio	4,20	3,50 – 5,10 mEq/L

Tabla 9. Resultados de electrolitos de control luego de reanimación con líquidos y paquetes globulares

Paciente que posterior a la administración de 2 paquetes globulares y reanimación con cristaloides sin llevar a la sobrecarga hídrica, presentó estabilización en su macrodinamia, entendiéndose por la presión arterial y frecuencia cardíaca dentro de

parámetros de normalidad y su microdinamia mejorando sus valores de hemoglobina a 9,40 mg/dL y de hematocrito a 28,10%. El paciente al momento ya se encuentra con estabilidad hemodinámica; superado su cuadro agudo se solicitan los exámenes complementarios para analizar su cuadro de base.

Radiografía de tórax: Pulmón sin aparente patología, no se evidencian infiltrados, consolidaciones, atelectasias, ni derrame pleural. Mediastino de tamaño normal, corazón levemente verticalizado.

Exámenes complementarios de laboratorio: Inmunológicos

Se realizan exámenes de laboratorio para determinación de infecciones como VIH, sífilis y hepatitis A, B y C.

Estos exámenes se realizan por dos motivos: primero porque se sospecha que el paciente presente enfermedades de transmisión sexual y segundo porque se requiere una determinación de estas infecciones en el caso de que el paciente necesite terapia sustitutiva renal como la hemodiálisis.

Prueba	Resultado	Observaciones
VIH (Elisa de 3 generación) y antígeno p24	0,12	No reactivo
VIH (Elisa de 4 generación)	No reactivo	
VDRL	Reactivo	
Hepatitis A (VHA)	No reactivo	
HBsAg	0.20	No reactivo
Anticuerpos de hepatitis C	0,05	No reactivo

Tabla 10. Resultados de exámenes serológicos

Existe una prueba no treponémica (VDRL) reactiva. EL VDRL resulta reactivo cuando se padece de sífilis, pero también pueden existir falsos positivos, por ejemplo: enfermedad aguda febril (como endocarditis), inmunización reciente, desórdenes

autoinmunes como lupus, uso de drogas intravenosas, enfermedad hepática y VIH. Para hacer una confirmación diagnóstica se requiere de una prueba treponémica como FTA-Abs (Hicks & Clement, Syphilis: Screening and diagnostic testing, 2018).

Prueba	Resultado
FTA-Abs	Positivo

Tabla 11. Resultado de prueba treponémica

Al ser un paciente sintomático con presencia de úlcera en pene la cual es única, no dolorosa, con bordes definidos y presentar pruebas no treponémicas y treponémicas positivas se determina que el paciente padece de sífilis primaria la cual debe ser tratada con Penicilina G benzatínica 2,4 millones UI intramuscular en una ocasión (Hicks & Clement, Syphilis: Treatment and monitoring, 2018). Se decide primero determinar la causa de la diarrea y del sangrado digestivo bajo antes de comenzar con el tratamiento para sífilis.

Exámenes complementarios de laboratorio: Coprológicos

	Resultado
Examen microscópico	Presencia de abundantes hematíes en heces 20% PMN No presencia de levaduras, ni ácidos grasos.

Tabla 12. Resultados de examen microscópico de heces

Se decide realizar el examen coprológico por 3 días para determinación de presencia de parásitos intestinales sobre todo *Entamoeba histolytica* y para confirmación se realiza un examen de Elisa en heces para la misma.

Se tomó en cuenta como parte del diagnóstico diferencial a *Entamoeba histolytica* ya que tiene una alta prevalencia dentro de los países en vías de desarrollo y sobre todo cuando existen malas condiciones socioeconómicas y sanitarias, ya que se contagia por comida o agua contaminada. Las infecciones por *Entamoeba histolytica* en muchos casos permanecen asintomáticas, pero en pacientes con compromiso del sistema inmunológico puede presentar una enfermedad invasiva; la cual se presenta con diarrea y sangre visible en las heces. Para diagnosticar esta patología se puede utilizar el examen microscópico seriado en el cual se deben evidenciar trofozoítos o quistes en las heces. Se requiere realizar un examen seriado de 3 días porque la excreción del microorganismo puede variar, dando falsos negativos si únicamente se toma una muestra. Además, se debe tomar en cuenta que el examen microscópico nos va a indicar la presencia de entamoebas pero no nos va a poder hacer una distinción entre *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* y *Entamoeba moshkovskii*, por lo que se puede utilizar las pruebas de detección antigénica las cuales son más sensibles y específicas para *E. histolytica* y permite la diferenciación entre los tipos de entamoeba (Leder & Welle, 2018).

	Resultado	Observaciones
Examen microscópico x 3	Presencia de abundantes hematíes en heces.	Según acotación en el pedido se reporta que: no se evidencian presencia de trofozoítos ni quistes de Entamoeba.
ELISA para <i>Entamoeba histolytica</i>	No reactivo	

Tabla 13. Resultados de examen seriado de heces y ELISA para *Entamoeba histolytica*

Con la realización del examen microscópico de heces sin la presencia de trofozoítos y al ser no reactivo la presencia de ELISA para *Entamoeba histolytica* se decide excluir como parte de las posibilidades diagnósticas este agente etiológico.

Exámenes complementarios de imagen

Luego de confirmar que el paciente ya no presenta hematoquecia y que ha permanecido estable hemodinámicamente se prepara al paciente para la realización de colonoscopia.

Colonoscopia: Se explora desde recto hasta 15 cm del íleon terminal. A nivel del íleo terminal se encuentra úlceras con bordes irregulares, con halo central con segmentos de mucosa respetada hasta la válvula ileocecal (se toma biopsias); a nivel de la válvula ileocecal la mucosa presenta bordes indurados, múltiples úlceras con bordes elevados y formación de pseudopólipos (Se toma biopsia). Ciego con múltiples úlceras de bordes irregulares con halo central que confluyen entre si y disminuye el calibre de la luz. Las mismas lesiones se presentan hasta el colon izquierdo de forma asimétrica con áreas de mucosa normal. Ausencia de austras del colon en segmentos de las úlceras. Mucosa y vascularidad de sigma y recto de características normales.

La mucosa es friable al roce con el equipo en los segmentos del ciego, colon ascendente y transversal. A la retrovisión no se evidencia cordones hemorroidales.

Diagnóstico endoscópico:

1. Enfermedad inflamatoria intestinal (con predominio para Crohn) vs infecciosa

Biopsia: ileítis crónica activa, difusa, se evidencian presencia de granulomas; lo que sugiere colitis infecciosa aguda, sin descartar otro proceso inflamatorio, como enfermedad de Crohn. Se realiza tinción con Ziehl Neelsen en la cual no se evidencia presencia de micobacterias.

La enfermedad inflamatoria intestinal engloba a dos patologías: colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn. La colitis ulcerativa es una enfermedad inflamatoria intestinal que clínicamente se caracteriza con episodios recurrentes de inflamación. Entre su sintomatología se evidencia diarrea que puede estar asociada con heces con sangre, además presentan dolor abdominal tipo cólico, tenesmo e incontinencia. Los síntomas empeoran gradualmente y van desde autolimitado a sangrado profuso por el recto luego de semanas o meses, clínica similar a la presentada por nuestro paciente. Tomando en consideración lo encontrado en la colonoscopia, se define que estas características no coinciden con colitis ulcerativa dado que sus lesiones son continuas que involucran toda la circunferencia del lumen intestinal y la inflamación se limita a la mucosa (Peppercorn & Kane, Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults, 2018). Por otro lado, la enfermedad de Crohn es una patología que se caracteriza por inflamación transmural del intestino, y como parte de la clínica presentan fatiga, pérdida de peso, diarrea con dolor abdominal, y puede existir hemorragia aguda gastrointestinal, pero es menos prevalente comparado con la colitis ulcerativa. Cuando se realiza la colonoscopia, ésta se visualiza como úlceras focales separadas por tejido normal, también denominado patrón en parche. En la biopsia se pueden encontrar signos de inflamación crónica y aguda y presencia de granulomas no caseificantes, por lo que este continúa siendo un diagnóstico probable (Peppercorn & Kane, Clinical manifestations, diagnosis and prognosis of Crohn disease in adults , 2018). Dentro de las infecciones a descartar son citomegalovirus y tuberculosis intestinal. La colitis por citomegalovirus es más prevalente en pacientes con alteración inmunológica, quienes se presentan con fiebre, dolor abdominal, diarrea acuosa con sangre o con hemorragia masiva. Las características de CMV en la colonoscopia son: eritema difuso, puntos hemorrágicos, erosión, las ulceraciones se presentan típicamente como irregulares longitudinales con un

compromiso evidente de la mucosa. En la biopsia se pueden evidenciar inclusiones virales características como ojo de búho (Ku, Chuang, & Yu, 2017). Teniendo en cuenta las características colonoscópicas e histológicas se descarta esta patología dentro de nuestras posibilidades diagnósticas ya que las úlceras del paciente no son longitudinales y en la biopsia no se encuentran hallazgos característicos de esta infección. Por su parte, la tuberculosis intestinal presenta sintomatología variada encontrándose diarrea con presencia de sangre o constipación o un patrón mixto de diarrea y constipación, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso, masa abdominal palpable (sobretudo e cuadrantes inferiores) y ascitis. En la colonoscopia se evidencia patrón de úlceras transversas con escaras o presencia de pseudopólipos, usualmente la mayoría de las lesiones se evidencian en la válvula ileocecal (Lee, et al., 2006). A pesar de que la característica patognomónica de la biopsia sea la presencia de granulomas caseosos, con presencia de bacilos ácido alcohol resistente, este es un hallazgo infrecuente de hecho se encuentran en la mayoría de los casos únicamente granulomas y al colocar la tinción Ziehl-Neelsen no siempre se evidencia la micobacteria (Ahuja, 2018). Por lo que se concluye que los diagnósticos más probables al momento son una infección por tuberculosis y enfermedad de Crohn.

Las muestras además fueron enviadas para la realización de cultivo y enzimoimmunoensayo (Quantiferón), a la espera de resultados.

Exámenes seriados de Ziehl Neelsen en esputo

Con la sospecha de una infección por *Mycobacterium tuberculosis* se decide tomar muestras de esputo para determinar si es una afectación únicamente abdominal o si presenta también un componente pulmonar.

Muestra	Apariencia macroscópica	Resultado	Observaciones
Espudo 1	Mucoide	(-)	(-) Negativo: No se encuentran BAAR en 100 campos microscópicos. (+) Positivo: De 10 a 99 BAAR en 100 campos microscópicos.
Espudo 2	Mucoide	(-)	(++) Positivo: 1-10 BAAR por campo en 50 campos microscópicos. (+++) Positivo: Más de 10 BAAR por campo en 20 campos microscópicos.

Tabla 14. Resultados de examen seriado de Ziehl Neelsen en esputo

En las dos muestras no se evidencia presencia de bacilos ácido alcohol resistentes por lo que se concluye que no se trata de un problema pulmonar puesto que de los análisis anteriormente realizados y en el examen físico no se evidenció sintomatología pulmonar, ni afectación en la placa de tórax.

Dado que con los exámenes realizados no existe presencia de un problema pulmonar, es preciso continuar con la investigación de las posibles patologías del paciente.

Examen de líquido ascítico

Al siguiente día de la colonoscopia, en el examen físico se evidencia presencia de onda ascítica, por lo que se decide realizar ecografía abdominal, misma que reporta 2 litros de líquido libre en cavidad abdominal, por lo que se procede a efectuar paracentesis guiada por ecografía para citoquímico, bacteriológico y cultivo (incluido cultivo para tuberculosis) y determinación de adenosina deaminasa (ADA).

Para realizar un proceso de paracentesis el paciente debe presentar: 1) ascitis de nuevo apareamiento, o 2) que exista un deterioro clínico, o 3) que exista una anormalidad que indique infección o 4) que exista presencia de sangrado digestivo. Al evidenciarse por primera vez una ascitis y presentar en un inicio sangrado gastrointestinal, se decide

realizar la paracentesis al paciente con fin de esclarecer las causas y corroborar si existe una relación con las lesiones encontradas en la colonoscopia.

Resultados	
Aspecto	Turbio
Contaje de glóbulos blancos	700 células/mm ³
Contaje de polimorfonucleares	32 células/mm ³
Gradiente albumina sérica-ascítica	0,9 g/dL
ADA	Elevado (50 UI)

Tabla 15. Resultado de citoquímico y ADA del líquido ascítico

Es necesario realizar un examen citoquímico para determinar la apariencia del líquido ascítico, SAAG, el conteo de glóbulos blancos con su respectivo diferencial de polimorfonucleares y el total de concentración proteica. Además, es necesario la prueba de ADA (actividad de adenosina deaminasa), ya que se ha visto que en un gran porcentaje de casos de tuberculosis esta enzima se encuentra elevada. De los resultados obtenidos se aprecia que el porcentaje de glóbulos blancos es menor de 500 células/mm³ y el porcentaje de polimorfonucleares menor de 50% por lo que se descartan las causas de ascitis por cirrosis, falla cardíaca, síndrome nefrótico, peritonitis bacteriana espontánea y secundaria, al igual que ascitis por causas pancreáticas. Se obtiene un valor de SAAG mayor de 1,1 y esto se puede deber únicamente a infección tuberculosa en el peritoneo o a carcinomatosis peritoneal. Se toman los valores de referencia de ADA los cuales son altos, y si bien es cierto esto no nos da una confirmación diagnóstica sí es una guía para el mismo, de hecho según varias guías y estudios sugieren realizar este examen cuando el centro médico disponga de posibilidades (Lewinsohn, et al., 2017) (Runyon, 2018).

Se decide hacer un cultivo de líquido peritoneal y un Gene Xpert para *Mycobacterium tuberculosis*.

Quantiferón de Muestra de Tejido de Íleon terminal y Ciego y Gene Xpert del líquido ascítico

Método	Resultado	Observaciones
Enzimoimmunoensayo	Positivo	Positivo: Probable presencia de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Negativo: Probable ausencia de <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Gene Xpert (PCR ADN)	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> Detectado	

Tabla 16. Resultados pruebas específicas para micobacterias en muestras de íleo terminal – ciego y líquido ascítico

Luego de la determinación y los resultados positivos para los dos exámenes antes mencionados y la colonoscopia sugestiva para tuberculosis se decide iniciar el tratamiento de antifímicos a base de rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol, para lo cual se indicó el siguiente esquema:

- Isoniazida: 300 mg cada día
- Rifampicina 600 mg cada día
- Pirazinamida: 1 gr lunes, miércoles y viernes
- Etambutol: 1 gr de lunes, miércoles y viernes

El esquema propuesto es el administrado durante la fase intensiva del tratamiento para *Mycobacterium tuberculosis* y de hecho es el más efectivo según las guías de CDC (Center for Disease Control and Prevention, 2018). Además, por seguridad terapéutica se han ajustado las dosis para enfermo renal según la guía del Ministerio de Salud Pública (Ministerio de Salud Pública Ecuador, 2018). Por las condiciones del paciente se hace mandatorio combinar el tratamiento antifímico con piridoxina (vitamina B6) para evitar los efectos adversos de neuropatía provocados por la isoniazida (Center for Disease Control and Prevention, 2018).

Cultivo de Micobacterias en Muestras de Tejido de Íleon terminal y ciego y de líquido ascítico

	Resultado	Observaciones
Cultivo de micobacterias en muestra de tejido íleon terminal y ciego Luego de 6 semanas de incubación	(+++) Sensible para INH, RIF, PZA, EMB	(-)Negativo: No hay crecimiento de micobacterias hasta la octava semana. Número de colonias: 1 a 19 colonias en el total de medios sembrados. (+) Positivo: De 20 a 100 colonias. (++) Positivo: Más de 100 colonias separadas. (+++) Positivo: Colonias incontables, crecimiento confluyente. Contaminado: Desarrollo de bacterias u hongos, se requiere una nueva muestra para diagnóstico.
Cultivo de micobacterias en muestra de líquido ascítico Luego de 6 semanas de incubación	(+++) Sensible para INH, RIF, PZA, EMB	

Tabla 17. Resultados de cultivos para micobacterias en muestras de íleo terminal – ciego y líquido ascítico

Luego de seis semanas de haber realizado el estudio de colonoscopia y paracentesis con obtención de líquido ascítico, se obtuvo el resultado del cultivo, donde se observó la presencia de crecimiento micobacteriano sensible para isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.

Para lograr tener asertividad en la determinación de un diagnóstico de infección por *Mycobacterium tuberculosis* es necesario contar con los resultados del cultivo; sin embargo, existe la desventaja de que se requiera mucho tiempo para lograr cultivar la micobacteria y el riesgo de que en otros casos esto no se logre su crecimiento.

DISCUSIÓN TEÓRICA

El caso expuesto a lo largo de este trabajo trata de un paciente con múltiples comorbilidades quien presenta una infección por *Mycobacterium tuberculosis* localizada en abdomen. La importancia de este caso radica en las similitudes sintomatológicas, colonoscópicas y patológicas que existen entre la enfermedad de Crohn con esta infección, dado que es de suma importancia poder hacer un diagnóstico preciso pues un tratamiento erróneo puede ser mortal.

Epidemiología

La tuberculosis es una infección que continúa siendo un problema de salud pública a nivel mundial. De hecho, es considerada dentro de las diez principales causas de muerte y la segunda causa de muerte por infección después del virus de inmunodeficiencia humano. Según reportes de la Organización Mundial de Salud indican que en el 2017 existió un estimado de 10 millones de casos a nivel mundial, lo que equivale alrededor de 133 casos por cada 100.000 habitantes y una mortalidad de 1.3 millones únicamente contando los casos de tuberculosis no asociada a VIH (World Health Organization, 2018), pero se estiman que existen aproximadamente 1,7 billones de personas con tuberculosis latente. Si bien es cierto, ha existido una disminución progresiva desde el año 2000 y la epidemiología varía alrededor del mundo, esta infección continúa siendo un problema sobre todo en países en vías de desarrollo. De hecho, en Ecuador se ha estimado que, en el 2016, según estadísticas del Ministerio de Salud Pública, han existido 5314 casos nuevos de tuberculosis de los cuales se calculan que 18,5% corresponden a casos de tuberculosis extrapulmonar (Ministerio de Salud Pública, 2016). Dentro de los factores que promueven la epidemia de tuberculosis se encuentran la pobreza, VIH, y las cepas resistentes a drogas (Horsburgh, 2018).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados a la tuberculosis se pueden clasificar como: factores del huésped y ambientales. La inmunosupresión es uno de los factores de riesgo más importantes para contraer tuberculosis. Los pacientes que padecen infecciones por VIH presentan un riesgo de 9 a 16 veces mayor de presentar la enfermedad comparado con pacientes no infectados aumentando a medida que disminuye la cantidad de CD4+, teniendo el riesgo más alto con CD4<200. Otros factores de riesgo por inmunosupresión son: el uso de >15 mg prednisona al día por más de un mes y trasplantes de órganos sólidos (riñón, corazón, hígado) (Horsburgh, 2018). El uso de inhibidores de TNF α , sobretodo infliximab y adalimumab, se ha asociado con un alto riesgo de reactivación y de infección, esto se debe a que al inhibir el TNF α no se forma el granuloma evitando así una contención adecuada de la micobacteria (Winthrop, 2018). Se ha determinado que el abuso de sustancias como alcohol (al ingerir más de 40 gramos diarios), drogas (intravenosas, orales e intranasales) y tabaco también son factores de riesgo para el desarrollo de infección por tuberculosis (Bates, et al., 2007) (Lönnroth, Williams, Stadlin, Jaramillo, & Dye, 2008) (Yang, et al., 2004). Las siguientes enfermedades sistémicas incrementan el riesgo de desarrollar tuberculosis: silicosis, enfermedad celíaca, cirrosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes y enfermedad renal. Esta última, aumenta el hasta 52,5 veces el riesgo de contraer tuberculosis esto sobre todo por los altos valores de urea, la deficiencia de vitamina D y la malnutrición de este tipo de pacientes (Lang, Wang, Chiang, & Lu, 2013) (Betjes & Litjens, 2015) (Horsburgh, 2018). Por otro lado, los factores ambientales que se han identificado que tienen un rol fundamental en el desarrollo de tuberculosis son el contacto con personas infectadas, bajas condiciones socioeconómicas y personas que se encuentran en hacinamiento como: prisiones, hospitales, refugios y asilos (Zachary, 2018).

Tipos de tuberculosis

Mycobacterium tuberculosis es el patógeno causante de la una infección granulomatosa crónica, que puede afectar cualquier sistema u órgano del cuerpo. Se ha decidido clasificar a las infecciones por tuberculosis como pulmonares y extrapulmonares. Se incluye dentro de tuberculosis pulmonar a cualquier caso que incluya el pulmón así esté involucrado otro órgano. La tuberculosis pulmonar es la presentación más común (responsable del 80% de casos) dado a que el bacilo de la tuberculosis tiene una gran afinidad por los tejidos oxigenados como el ápice pulmonar. La tuberculosis pulmonar se presenta con tos persistente asociada en muchos casos a hemoptisis y cuando existen lesiones inflamatorias en el árbol traqueobronquial se puede acompañar de dolor torácico tipo opresivo (Ferradas, Rocha, Thea, & Uez, 2014).

Aparte del pulmón la micobacteria también afecta a otros órganos como: nódulos linfáticos, abdomen, tracto genitourinario, piel, articulaciones y estructuras óseas y meninges (Lee J.-Y. , 2015). Según últimos estudios se ha visto que la forma extrapulmonar que presenta un mayor número de casos es la que afecta a ganglios linfáticos, seguido por la infección al tracto genitourinario, hueso, presentación miliar, afectación meníngea y abdominal, en orden descendente de prevalencia (Chincha, Cáceres, & Seas, 2017)

La tuberculosis abdominal se define como la infección por *Mycobacterium tuberculosis* en el tracto gastrointestinal, peritoneo y órganos sólidos como el hígado. Esta forma de tuberculosis constituye el 12 % de los casos de tuberculosis extrapulmonar y del 1% al 3% de casos de tuberculosis pulmonar (Hu, et al., 2008).

Fisiopatología de tuberculosis abdominal

La tuberculosis abdominal se puede contagiar de varias formas:

- El bacilo puede entrar en el tracto intestinal por medio de la ingestión de esputo contaminado

- Diseminación hematológica desde un foco tuberculoso en cualquier parte del cuerpo.
- Diseminación directa al peritoneo por infección en trompas de Falopio, ovario o por un absceso en el psoas
- Diseminación linfática.

Al bacilo infectar por medio de ingestión de esputo contaminado se forma tejido epiteloide con trabéculas en los tejidos linfoides del intestino, específicamente en las placas de Peyer. Al pasar 2 a 4 semanas se presenta necrosis de tipo caseosa que lleva a la formación de úlceras en la mucosa intestinal, las cuales se puede diseminar al tejido adyacente o confluir y formar úlceras de gran tamaño, características de esta infección. En casos excepcionales el bacilo puede entrar a la circulación portal y afectar el hígado, y en un menor porcentaje al bazo y páncreas (Debi, Ravisankar, Prasad, Sinha, & Sharma, 2014) (Chugh & Jain, 2016).

Manifestaciones clínicas de tuberculosis abdominal

La tuberculosis abdominal se puede presentar afectando con mayor frecuencia al peritoneo, tracto intestino, órganos sólidos como hígado, pero también pueden afectar al esófago, estómago, duodeno, páncreas y bazo (Hu, et al., 2008).

La tuberculosis peritoneal se manifiesta con la presencia de ascitis como síntoma más frecuente. De hecho, ésta se encuentra en el 93% de pacientes al momento del diagnóstico de tuberculosis abdominal. En la anamnesis y examen físico se puede notar dolor abdominal y fiebre (Ahuja, 2018). Los pacientes que no presentan ascitis es porque desarrollaron dos formas menos comunes como son la fibroadhesiva y la afectación peritoneal “seca”. La clínica de estas últimas se asocia a dolor abdominal intenso y obstrucción intestinal (Dawra, Mandavdhare, Singh, & Sharma, 2018).

Cuando afecta al intestino la infección puede imitar sobre todo a la enfermedad de Crohn. Los síntomas que se presentan en esta forma de tuberculosis son: distensión abdominal,

diarrea crónica en la que pueden evidenciarse salida de sangre o constipación, náusea, vómito y en algunos casos en el examen físico se evidencia masa palpable en cuadrante inferior derecho. Se observan también síntomas constitutivos como: fiebre, malestar general, sudoración nocturna, anorexia, pérdida de peso y anemia (Bhupen, et al., 2017). Las zonas más afectadas son el intestino delgado (75-90% de casos), seguido del colon en los segmentos: ascendente, transverso y sigmoides (3 a 12% de casos) y con menor frecuencia el yeyuno y recto (Ferradas, Rocha, Thea, & Uez, 2014).

En casos en los que exista tuberculosis hepática ésta se manifiesta como hepatomegalia, fiebre, dolor abdominal, pérdida de peso, ictericia y ascitis. Se evidencia además elevación de las enzimas hepáticas (Ahuja, 2018).

Diagnóstico de tuberculosis abdominal

Para lograr hacer un correcto diagnóstico de tuberculosis primero se debe tener en cuenta la enfermedad como parte de las posibles etiologías, sobretodo en pacientes con factores de riesgo como se mencionó anteriormente. El diagnóstico de tuberculosis abdominal se puede realizar con ayuda de exámenes de imagen, citológicos, patológicos e inmunoensayos. Se debe recalcar que la única manera de realizar un diagnóstico definitivo es identificar granulomas caseosos característicos, presencia de bacilos ácido alcohol resistentes, a través de un examen de reacción en cadena de polimerasa (PCR) o con un cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* (Mir, et al., 2017).

Los exámenes de imagen son herramientas diagnósticas iniciales y cada vez son más utilizados. La tomografía computarizada permite evidenciar características como: 1) engrosamiento concéntrico en la región de la válvula ileocecal, 2) linfadenopatías con centros hipodensos, 3) presencia de ascitis, 4) engrosamiento del omento, mesenterio y peritoneo, 5) múltiples micronódulos dispersados en el hígado o presencia de nódulo solitario hepático con

calcificaciones, 6) hepatomegalia. Por otra parte, el ultrasonido permite evidenciar linfadenopatías, ascitis, y engrosamiento peritoneal, omental y de la pared intestinal (Ahuja, 2018).

En la presencia de ascitis se recomienda realizar un análisis del líquido por medio de una paracentesis. Al líquido se le debe realizar un análisis citológico, con concentración de albumina y proteína y niveles de adenosina deaminasa (ADA). El análisis de tuberculosis presenta un conteo leucocitario mayor de 150 células/mm³, con predominio linfocítico y un contenido proteico elevado, mayor de 3 g/dL, y una determinación de GASA mayor de 1,1, si no existe cirrosis preexistente (Runyon, 2018). Se realiza la determinación de ADA, una enzima que se encuentra en el metabolismo de las purinas, sobre todo en los linfocitos, misma que se eleva en pacientes con tuberculosis dado la estimulación que provoca la micobacteria sobre los linfocitos T. Los valores de ADA son una herramienta útil identificar la presencia de micobacterias. Un metaanálisis ha definido que la sensibilidad y especificidad es del 100% y 97%, respectivamente (Riquelme, et al., 2006) (Akce, Bonner, Liu, & Daniel, 2014). Se puede realizar pruebas de detección de interferón γ (IFN- γ), pero este método es muy costoso y no se utiliza como parte del esquema de detección de *Mycobacterium tuberculosis* (Lee J.-Y., 2015)

En pacientes que presentan diarrea con o sin sangrado se recomienda realizar una colonoscopia y tomar biopsias en el caso de que existan lesiones. Las lesiones se evidencian en su gran mayoría en la región íleocecal, con presencia de úlceras transversas con escaras, presencia de pseudopólipos y se puede asociar a patologías perianales, como fístulas (Lee, et al., 2006). En un estudio realizado se logró determinar que la sensibilidad de la colonoscopia para el diagnóstico de tuberculosis es del 88% y la especificidad del 46,9% (Prabhu, Jain, Bawane, Varghese, & Venkataraman, 2017).

Tomar biopsias es un proceso complicado en los casos de tuberculosis abdominal ya que se requiere utilizar métodos como laparoscopia para el caso de tuberculosis peritoneal, colonoscopia o endoscopia en el caso de tuberculosis intestinal y punciones guiadas por imagen como en el caso de tuberculosis hepática. Pero en el caso de obtenerse muestras, éstas deben ser evaluadas por histopatología y microbiología. Dentro de las características histopatológicas de la tuberculosis se encuentran granulomas caseosos, características sugestivas de tuberculosis son: si los granulomas son confluyentes, presentan un diámetro >400 μm , la presencia de más de cinco granulomas o tejido de granulación y que éstos se localicen en la submucosa (si es un caso de tuberculosis luminal) (Ahuja, 2018).

Como se mencionó anteriormente el diagnóstico definitivo se realiza al aislar o identificar el microorganismo o con la presencia de granulomas caseosos característicos, pero se debe tomar en cuenta algunas desventajas al respecto. La tinción de Ziehl Neelsen no permite evidenciar en el microorganismo en todas las muestras positivas para tuberculosis. Si se realiza la tinción en muestras sólidas, se ha determinado que presentan una sensibilidad baja de entre el 0 y 40% (Lee J.-Y. , 2015), pero si se la realiza en fluidos como el líquido ascítico, es positivo únicamente en el 3% de los casos, por lo que con una tinción negativa no se puede excluir al diagnóstico (Akce, Bonner, Liu, & Daniel, 2014). Por su parte, la realización de cultivos también presenta una baja sensibilidad y toma mucho tiempo en el crecimiento de los bacilos, entre 2 y 8 semanas, y los pacientes no deberían esperar todo ese tiempo para ser tratados (Lee J.-Y. , 2015). Es de considerar, la realización de exámenes de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT), usando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o GeneXpert son métodos más específicos y sensibles que permiten identificar a la micobacteria. De hecho, en varios estudios con distintos tipos de métodos para la realización de PCR (como con identificación de IS6110) han determinado que la sensibilidad varía entre 51,1% al 100%, mientras que la especificidad

varía desde 86,3% a 100%, presentando valores predictivos positivos entre 51,7% y 98%; y valores predictivos negativos de 86,1% y 100%, además se evidenció que la sensibilidad aumenta en presencia de necrosis (Jin-Lee, et al., 2016). Mientras que otro estudio determinó que para líquido ascítico presenta una sensibilidad de 52,9% y especificidad del 100% (Beenish-Rufai, et al., 2017). Al utilizar la técnica de GeneXpert, que es el método más prometedor y utilizado al momento, se demuestra una sensibilidad de 83,1% y una especificidad de 98,7% en casos de tuberculosis extrapulmonar (Zeka, Tasbakan, & Cavusoglu, 2011).

Se pueden realizar exámenes inmunológicos como la prueba de tuberculina y el ensayo de liberación de IFN- γ , pero éstos son únicamente para apoyar al diagnóstico dado a que presentan un limitado valor diagnóstico porque no diferencian entre un caso de tuberculosis activa o latente (Ahuja, 2018).

Tratamiento de tuberculosis abdominal

Para el tratamiento de los casos de tuberculosis intestinal se utiliza el mismo esquema que para tratar casos pulmonares, con una fase intensiva donde se utiliza isoniazida (INH), rifampicina (RIF), pirazinamida (PZA) y etambutol (EMB); seguido por una fase de continuación donde se administra isoniazida y rifampicina, únicamente. El régimen de tratamiento más efectivo es prescribir las cuatro drogas por 7 días a la semana por 8 semanas o 5 días a la semana por 8 semanas; luego se administra isoniazida y rifampicina por 7 días a la semana por 18 semanas o 5 días a la semana por 18 semanas. Existen además otros esquemas de tratamiento como los que se describen a continuación:

- INH, RIF, PZA, EMB por 7 días a la semana por 8 semanas o 5 días a la semana por 8 semanas, luego se administra INH y RIF por 3 días a la semana por 18 semanas. Se

decide este esquema de tratamiento cuando no se puede asegurar una terapia observada directa para la fase de continuación.

- INH, RIF, PZA, EMB por 3 días a la semana por 8 semanas luego se administra INH y RIF por 3 días a la semana por 18 semanas. Se utiliza este régimen cuando es un paciente con VIH o que presenta afectación de la cavidad oral.
- INH, RIF, PZA, EMB por 7 días a la semana por 14 dosis luego se administran los 4 fármacos dos veces a la semana por 12 dosis seguido por INH y RIF 2 días a la semana por 18 semanas.

Se debe tomar en cuenta que se debe administrar piridoxina 25-50 mg al día mientras se administre isoniazida a pacientes con riesgo de presentar neuropatía como en: embarazadas, lactantes, pacientes con diabetes, personas con VIH, alcoholismo, malnutrición y pacientes con enfermedad renal crónica y adultos mayores (Center for Disease Control and Prevention, 2018).

Luego de haber comenzado el tratamiento la ascitis usualmente mejora en pocas semanas luego de comenzar el tratamiento. La enteritis usualmente mejora luego de dos semanas. Existen casos en que al iniciar el tratamiento antifímico pueden empeorar la clínica de paciente por formación de tejido cicatricial y causar un cuadro de obstrucción intestinal, mismo que debe ser resuelto de forma quirúrgica (Ahuja, 2018). Otra de las posibilidades luego de comenzar el tratamiento es que se desarrolle una reacción paroxística, la cual es un empeoramiento de la clínica del paciente, el desarrollo de nuevas lesiones o el empeoramiento de las lesiones preexistentes. Esta reacción se presenta en menos del 3% en pacientes sin VIH, pero en pacientes con VIH puede elevarse hasta 50%. Esta complicación se observa más en casos de tuberculosis extrapulmonar comparada con tuberculosis pulmonar, pero se debe

indicar que no existen datos específicos únicamente para tuberculosis abdominal (Lee J.-Y. , 2015).

CONCLUSIÓN

El caso presentado a lo largo de este trabajo permite abordar varias patologías que afectan conjuntamente a un mismo paciente. Además, si bien es cierto el diagnóstico final fue de infección abdominal por tuberculosis, en este análisis de caso se exponen cómo las patologías crónicas prevenibles deben ser tomadas en cuenta como factores de riesgo para infecciones. Se presenta información sobre como enfermedades comúnmente diagnosticadas, como la diabetes y la insuficiencia renal crónica, pueden inmunodeprimir a un paciente para que logre desarrollar infecciones que en un sistema inmune normal no afectarían.

La tuberculosis es una infección que ha resurgido en estas últimas décadas a pesar de haber disminuido significativamente luego de la introducción de la vacuna BCG. Esta infección afecta principalmente a individuos inmunodeprimidos y en estos casos se debe considerar no solo a la tuberculosis pulmonar, siendo el órgano más comúnmente afectado, sino también tuberculosis extrapulmonar, como genitourinaria, piel, meninges, articulaciones y estructuras óseas y abdominal. La tuberculosis abdominal es un reto diagnóstico ya que es un buen imitador de la enfermedad de Crohn, y en caso de confundirlos y tratarlos erróneamente puede empeorar significativamente el cuadro del paciente. Por lo que este caso brinda un apoyo a los estudiantes de medicina para que puedan lograr entender las diferencias existentes entre estas dos patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahuja, V. (2018). Abdominal tuberculosis. *UpToDate*, 1-10.
- Akce, M., Bonner, S., Liu, E., & Daniel, R. (2014). Peritoneal Tuberculosis Mimicking Peritoneal Carcinomatosis. *Case Reports in Medicine*, 1-3.
- Alpers, C. (2010). El riñón. En Robbins, & Cotran, *Patología Estructural y Funcional* (págs. 905-969). Barcelona: Elsevier.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. (2014). The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Journal*, 1-11.
- Amin, S., & Antunes, C. (2018). Gastrointestinal Bleeding, Lower. *StatPearls Publishing*.
- Babakhanlou, R. (2018). Lower gastrointestinal bleeding. *InnovAiT*, 138-142.
- Barnert, J., & Messmann, H. (2008). Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 295-312.
- Bates, M., Khalakdina, A., Pai, M., Chang, L., Lessa, F., & Smith, K. (2007). Risk of Tuberculosis From Exposure to Tobacco Smoke. *Archives of Internal Medicine*, 335-342.
- Beenish-Rufai, S., Singh, S., Singh, A., Kumar, P., Singh, J., & Vishal, A. (2017). Performance of Xpert MTB/RIF on Ascitic Fluid Samples for Detection of Abdominal Tuberculosis. *Journal of Laboratory Physicians*, 47-52.
- Berns, J., & Countre, S. (2018). Platelet dysfunction in uremia. *UpToDate*, 1-8.
- Betjes, M., & Litjens, N. (2015). Chronic Kidney Disease and Premature Ageing of the Adaptive Immune Response. *Current Urology Report*, 1-7.
- Bhupen, B., Nongpiur, A., Bora, K., Synrem, E., Phukan, P., & Sarma, K. (2017). Clinical and laboratory presentation of abdominal tuberculosis in Shillong, Meghalaya: experience from Northeast India. *Indian Journal of Medical Specialities*, 2-14.
- Camilleri, M. (2004). Chronic Diarrhea: A Review on Pathophysiology and Management for the Clinical Gastroenterology. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 198-206.
- Camilleri, M., Sellin, J., & Barrett, K. E. (2017). Pathophysiology, Evaluation, and Management of Chronic Watery Diarrhea. *Gastroenterology Journal*, 5515-532.

- Casqueiro, J., Casqueiro, J., & Alves, C. (2012). Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 27-36.
- Center for Disease Control and Prevention. (17 de 08 de 2018). *Treatment for TB Disease*. Obtenido de Tuberculosis: <https://www.cdc.gov/tb/topic/treatment/tbdisease.htm>
- Center for Disease Control and Prevention. (2017). *Amebiasis*. Obtenido de DPDx - Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern: <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>
- Chawla, K., Gupta, S., Mukhopadhyay, C., Rao, S., & Bhat, S. (2009). PCR for M. tuberculosis in tissue samples. *The Journal of Infection in Developing Countries* , 2-9.
- Chincha, O., Cáceres, J., & Seas, C. (2017). Tuberculosis gastrointestinal como causa de hemorragia digestiva masiva en un paciente con infección por VIH . *Revista Chilena de Infectología*, 393-396.
- Chugh, S., & Jain, V. (2016). Abdominal Tuberculosis — Current Concepts in Diagnosis and Management. *Medicine Update*, 600-608.
- Dawra, S., Mandavdhare, H., Singh, H., & Sharma, V. (2018). Abdominal Tuberculosis: Diagnosis and Management in 2018. *Indian Academy of Internal Medicine*, 1-5.
- Debi, U., Ravisankar, V., Prasad, K., Sinha, S., & Sharma, A. (2014). Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: Revisited. *World Journal Gastroenterology*, 14831-14842.
- Edelman, D., & Sugawa, C. (2007). Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surgical Endoscopy*, 514-520.
- Eknoyan, G., Lameire, N., Eckardt, K.-U., Kasiske, B., & et.al, D. W. (2012). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Disease Improving Global Outcomes*, 1-163.
- Fearnhead, N. (2015). Acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Emergencies*, 167-170.
- Fermín Mearin, Á. L. (2018). Open questions and misconceptions in the diagnosis and management of anemia in patients with gastrointestinal bleeding. *Elsevier*, 63-76.
- Fernández, F., & Esteve, M. (2014). Diarrea crónica. *Asociación Española de Gastroenterología*, 125-146.
- Ferradas, F., Rocha, G., Thea, M., & Uez, J. L. (2014). Tuberculosis Intestinal, caso clínico quirúrgico y revisión bibliográfica . *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 14-21.
- Forcier, M. (2018). Adolescent sexuality. *UpToDate*, 1-18.

- Frost, J., Sheldon, F., Kurup, A., Disney, B., Latif, S., & Ishaq, S. (2015). An approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Frontline Gastroenterology*, 1-9.
- Gaieski, D., & Mikkelsen, M. (2018). Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. *UpToDate*, 1-3.
- Gómez, M., Rodríguez, E., Recio, J., Martín, C., Ramos, R., & García, L. (2010). Diferencias de la ecuación CKD-EPI con la de MDRD para la estimación del filtrado glomerular en pacientes hipertensos. *Revista de Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología*, 458-462.
- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández, G., Galcerán, J., Goicoechea, M., . . . et.al. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología*, 302 -316.
- Gralnek, I., Neeman, Z., & Strate, L. (2017). Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *The New England Journal of Medicine*, 1054-1063.
- Hicks, C., & Clement, M. (2018). Syphilis: Screening and diagnostic testing. *UpToDate*, 1-24.
- Hicks, C., & Clement, M. (2018). Syphilis: Treatment and monitoring. *UpToDate*, 1-17.
- Horsburgh, R. (2018). Epidemiology of tuberculosis. *UpToDate*, 1-18.
- Hu, M.-L., Lee, C.-H., Kuo, C.-M., Huang, C.-C., Tai, W.-C., Chang, K.-C., . . . Chuah, S.-K. (2008). Abdominal Tuberculosis: Analysis of Clinical Features and Outcome of Adult Patients in Southern Taiwan. *Abdominal tuberculosis*, 509-516.
- Jin-Lee, Y., Kim, S., Kang, Y., Jung, J., Lee, E., Kim, J.-Y., . . . Kim, C.-H. (2016). Does Polymerase Chain Reaction of Tissue Specimens Aid in the Diagnosis of Tuberculosis? *Journal of Pathology and Translational Medicine*, 541-458.
- Kaku, K. (2010). Pathophysiology of Type 2 Diabetes and Its Treatment Policy. *Japan Medical Association Journal*, 28-32.
- KDIGO. (2012). Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Official Journal of the International Society of Nephrology*, 279-335.
- Kleinman, S. (2018). Practical aspects of red blood cell transfusion in adults: Storage, processing, modifications, and infusion. *UpToDate*, 1-23.
- Ku, Y.-H., Chuang, Y.-C., & Yu, W.-L. (2017). Colonoscopic Features of Cytomegalovirus Colitis and Clinical Experience. *SMGroup*, 1-14.
- Lang, C.-L., Wang, M.-H., Chiang, C.-K., & Lu, K.-C. (2013). Vitamin D and the Immune System from the Nephrologist's Viewpoint. *Hindawi Publishing Corporation*, 1-12.

- Leder, K., & Welle, P. (2018). Intestinal *Entamoeba histolytica* amebiasis. *UpToDate*, 1-16.
- Lee, J.-Y. (2015). Diagnosis and Treatment of Extrapulmonary Tuberculosis. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*, 47-55.
- Lee, Y., Yang, S., Byeon, J., Myung, S., Chang, H., Hong, S., . . . Yu, C. (2006). Analysis of Colonoscopic Findings in the Differential Diagnosis Between Intestinal Tuberculosis and Crohn's Disease. *Endoscopy*, 592-597.
- Lewinsohn, D., Leonard, M., LoBue, P., Cohn, D., Daley, C., Desmond, E., . . . Shinnick, T. (2017). Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. *Clinical Infectious Diseases*, 111-115.
- Lönnroth, K., Williams, B., Stadlin, S., Jaramillo, E., & Dye, C. (2008). Alcohol use as a risk factor for tuberculosis – a systematic review. *BCM Public Health*, 1-12.
- Makharia, G., Srivastava, S., Das, P., Goswami, P., & Singh, U. (2010). Clinical, Endoscopic, and Histological Differentiations Between Crohn's Disease and Intestinal Tuberculosis . *American Journal of Gastroenterology*, 642–651.
- Marion, Y., Lebreton, G., Pennec, V. L., Hourn, E., Viennot, S., & Alvesb, A. (2014). The management of lower gastrointestinal bleeding. *Journal of Visceral Surgery*, 1-11.
- Mavila, R., Kottarath, M. D., Naseer, N., Thambi, N., & Mohan, V. (2016). Clinico-pathological profile of abdominal tuberculosis and their treatment response in a tertiary care centre. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5120-5126.
- McCulloch, D. (2018). Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes . *UpToDate*, 1-25.
- Ministerio de Salud Pública Ecuador. (11 de marzo de 2018). *Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis*. Obtenido de Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP_Tuberculosis-1.pdf
- Ministerio de Salud Pública. (2016). *Estadística de personas con tuberculosis*. Obtenido de DNEAIS-MSP: <https://public.tableau.com/profile/johana.mozo#!/vizhome/PROVININCIDENCIATB P2016/MENU?publish=yes>
- Mir, T., Nadeem, M., Waseem, M., Mir, H., Mushtaq, M., & Bhat, S.-A. (2017). Computerized tomography in the diagnosis of Abdominal Tuberculosis. *Global Journal for Reaserch Analysis*, 90-92.

- Moss, A., Tuffaha, H., & Malik, A. (2015). Lower GI bleeding: a review of current management, controversies and advances. *International Journal of Colorectal Diseases*, 1-14.
- Mount, D. (2018). Clinical manifestations of hyperkalemia in adults. *UpToDate*, 1-13.
- Newton, J., & Surawics, C. (2013). Infectious Gastroenteritis and Colitis . En H. V. Stefano Guandalini, *Diarrhea: Diagnostic and Therapeutic Advances* (págs. 33-60). New York: Human Press.
- Peppercorn, M., & Kane, S. (2018). Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults. *UpToDate*, 1-22.
- Peppercorn, M., & Kane, S. (2018). Clinical manifestations, diagnosis and prognosis of Crohn disease in adults . *UpToDate*, 1-20.
- Prabhu, R., Jain, M., Bawane, P., Varghese, J., & Venkataraman, J. (2017). Role of colonoscopy in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease. *Journal of Digestive Endoscopy*, 72-77.
- Quintero, E. (2013). Síndrome diarreico. En Ferreras, & Rozman, *Medicina Interna* (págs. 144-152). Madrid: Elsevier.
- Remes, J., Uscanga, L., Icaza, E., Nogueira, J., Peláez-Luna, M., & Rivera, J. (2010). Guía de diagnóstico y tratamiento de la diarrea crónica. . *Revista de Gastroenterología de México*, 226-230.
- Riquelme, A., Calvo, M., Salech, F., Valderrama, S., Pattillo, A., Arellano, M., . . . Letelier, L. (2006). Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 705-710.
- Roberts, S., Newsholme, W., & Gibson, T. (2018). Diagnosis and management of intra-abdominal tuberculosis. *British Journal of Hospital Medicine*, 86-89.
- Runyon, B. (2018). Evaluation of adults with ascites. *UpToDate*, 1-18.
- Santamaría-Olmo, R., & Gorostidi-Pérez, M. (2013). Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. *NefroPlus*, 4-1.
- Schiller, L., Pardi, D., Spiller, R., Semrad, C., Surawicz, C., Giannella, R., . . . Sellin, J. (2014). Gastro 2013 APDW/WCOG Shanghai Working Party Report: Chronic diarrhea: Definition, classification, diagnosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 6-25.
- Schrier, S. (2018). Approach to the adult with anemia. *UpToDate*, 1-38.
- Shane, A., Mody, R., Crump, J., Tarr, P., Steiner, T., Kotloff, K., . . . Pickerin, L. (2017). 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the

Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clinical Infectious Diseases*, e45-e80.

Strate, L. (2018). Approach to acute lower gastrointestinal bleeding in adults. *UpToDate*, 1-20.

Weintrob, A., & Sexton, D. (2018). Susceptibility to infections in persons with diabetes mellitus. *UpToDate*.

Winthrop, K. (2018). Tumor necrosis factor-alpha inhibitors and mycobacterial. *UpToDate*, 1-13.

World Health Organization. (2018). Global Tuberculosis Report. *END TB*, 1-265.

Yang, Z., Kong, Y., Wilson, F., Foxman, B., Fowler, A., Marrs, C., . . . Bates, J. (2004). Identification of Risk Factors for Extrapulmonary Tuberculosis. *Clinical Infectious Diseases*, 199-205.

Zachary, K. (2018). Tuberculosis transmission and control. *UpToDate*, 1-9.

Zeka, A., Tasbakan, S., & Cavusoglu, C. (2011). Evaluation of the GeneXpert MTB/RIF Assay for Rapid Diagnosis of Tuberculosis and Detection of Rifampin Resistance in Pulmonary and Extrapulmonary Specimens. *Journal of Clinical Microbiology*, 4138–4141.

ANEXOS

Type	Genetic defect	Frequency	Beta cell defect	Clinical features	Risk of microvascular disease	Optimal treatment
1	Hepatocyte nuclear factor-4-alpha	<10%	Reduced insulin secretory response to glucose	Normal renal threshold for glucose	Yes	Sulfonylureas
2	Glucokinase gene	15 to 31%	Defective glucokinase molecule (glucose sensor), increased plasma levels of glucose are necessary to elicit normal levels of insulin secretion	Mild, stable, fasting hyperglycemia, often diagnosed during routine screening. Not progressive.	Generally no	Diet
3	Hepatocyte nuclear factor-1-alpha	52 to 65%	Abnormal insulin secretion, low renal threshold for glucose	Low renal threshold for glucose, +glycosuria	Yes	Sulfonylureas
4	Insulin promoter factor 1	Rare	Reduced binding to the insulin gene promoter, reduced activation of insulin gene in response to hyperglycemia	Rare, pancreatic agenesis in homozygotes, less severe mutations result in mild diabetes	Yes	
5	Hepatocyte nuclear factor-1-beta	Rare		Pancreatic atrophy, renal dysplasia, renal cysts, renal insufficiency, hypomagnesemia	Yes	Insulin
6	Neurogenic differentiation factor-1	Rare	Pancreatic development		Yes	Insulin

Tabla 18. Diabetes MODY características específicas de cada subtipo

Extraído de: (McCulloch, 2018)

La ERC se define por la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante más de 3 meses	
Criterios de ERC (cualquiera de los siguientes durante > 3 meses)	
Marcadores de daño renal	<ul style="list-style-type: none"> Albuminuria elevada Alteraciones en el sedimento urinario Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular Alteraciones estructurales histológicas Alteraciones estructurales en pruebas de imagen Trasplante renal
FG disminuido	FG < 60 ml/min/1,73 m ²

Tabla 19. Criterios para Enfermedad renal crónica

Extraído de: (Gorostidi, et al., 2014)

**Prognosis of CKD by GFR
and Albuminuria Categories:
KDIGO 2012**

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/ 1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

Tabla 20. Categorización de la enfermedad renal crónica y su pronóstico relacionado con la tasa de filtración glomerular y albuminuria

Extraído de: (Eknoyan, Lameire, Eckardt, Kasiske, & et.al, 2012)

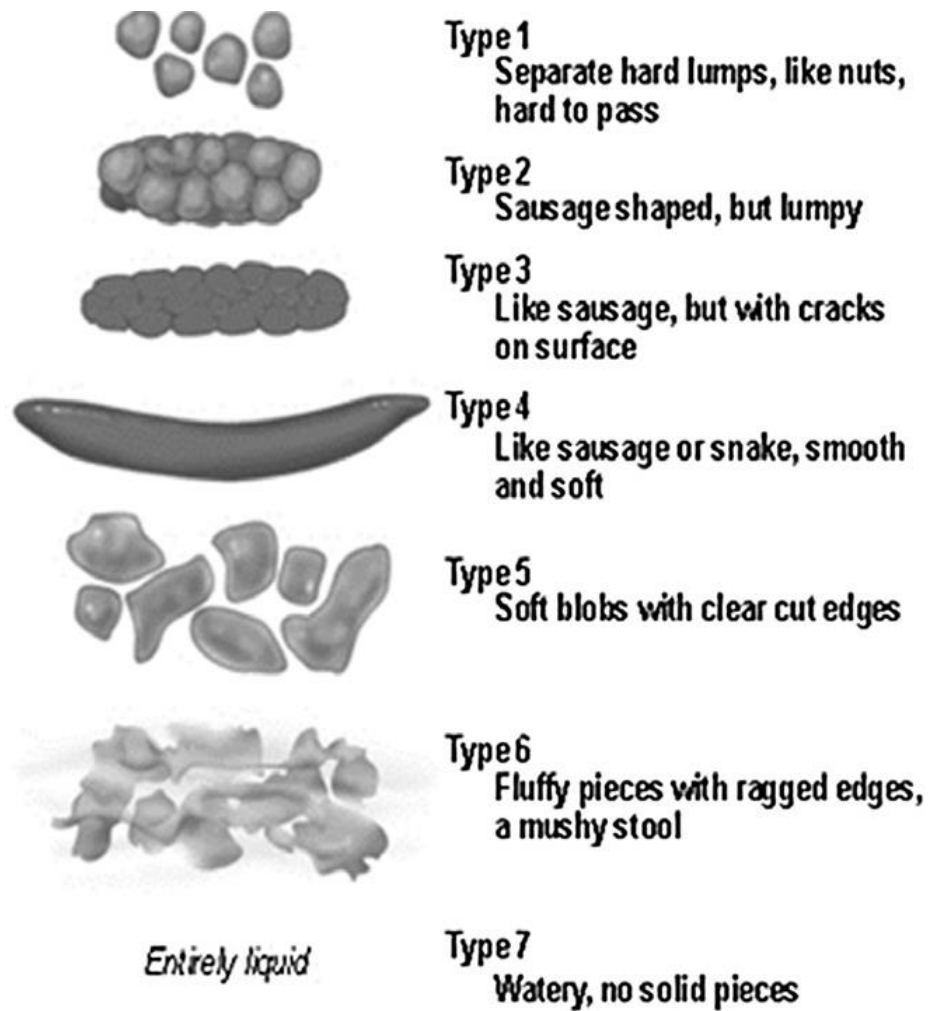


Figura 1. Escala de Bristol

Extraído de: (Schiller, et al., 2014)

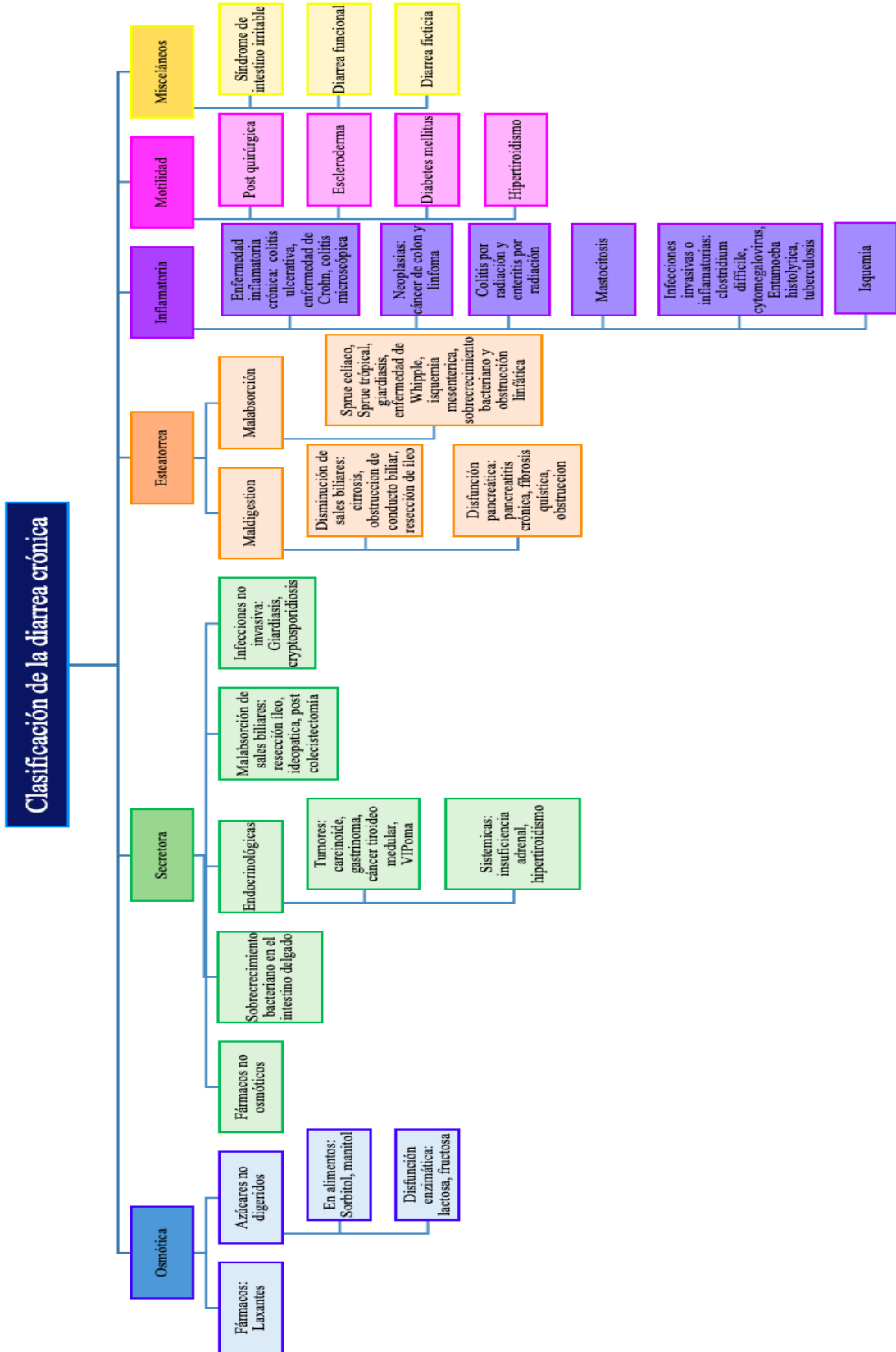


Figura 2. Clasificación de diarrea crónica

(Schiller, et al., 2014)

Características	Osmótica	Secretora
Ayuno	Cesa con el ayuno o al dejar de consumir el alimento no absorbible	No cesa con el ayuno
Volumen de heces	< 1L/día	>1L/día
Intervalo osmótico fecal	>125 mm/kg	<50mmol/kg
Otras características	pH fecal: <5 (por la fermentación bacteriana de hidratos de carbono no absorbibles) Tendencia a hipernatremia	

Tabla 21. Diferencias entre diarrea osmótica y secretora

(Quintero, 2013) (Schiller, et al., 2014)

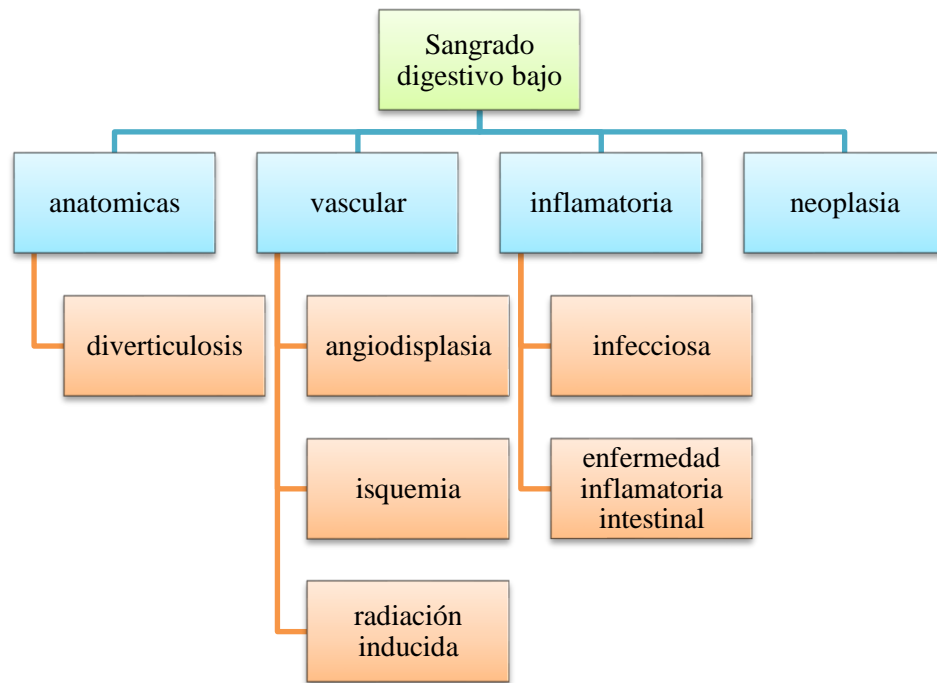


Figura 3. Causas etiológicas del sangrado digestivo bajo

(Strate, 2018)

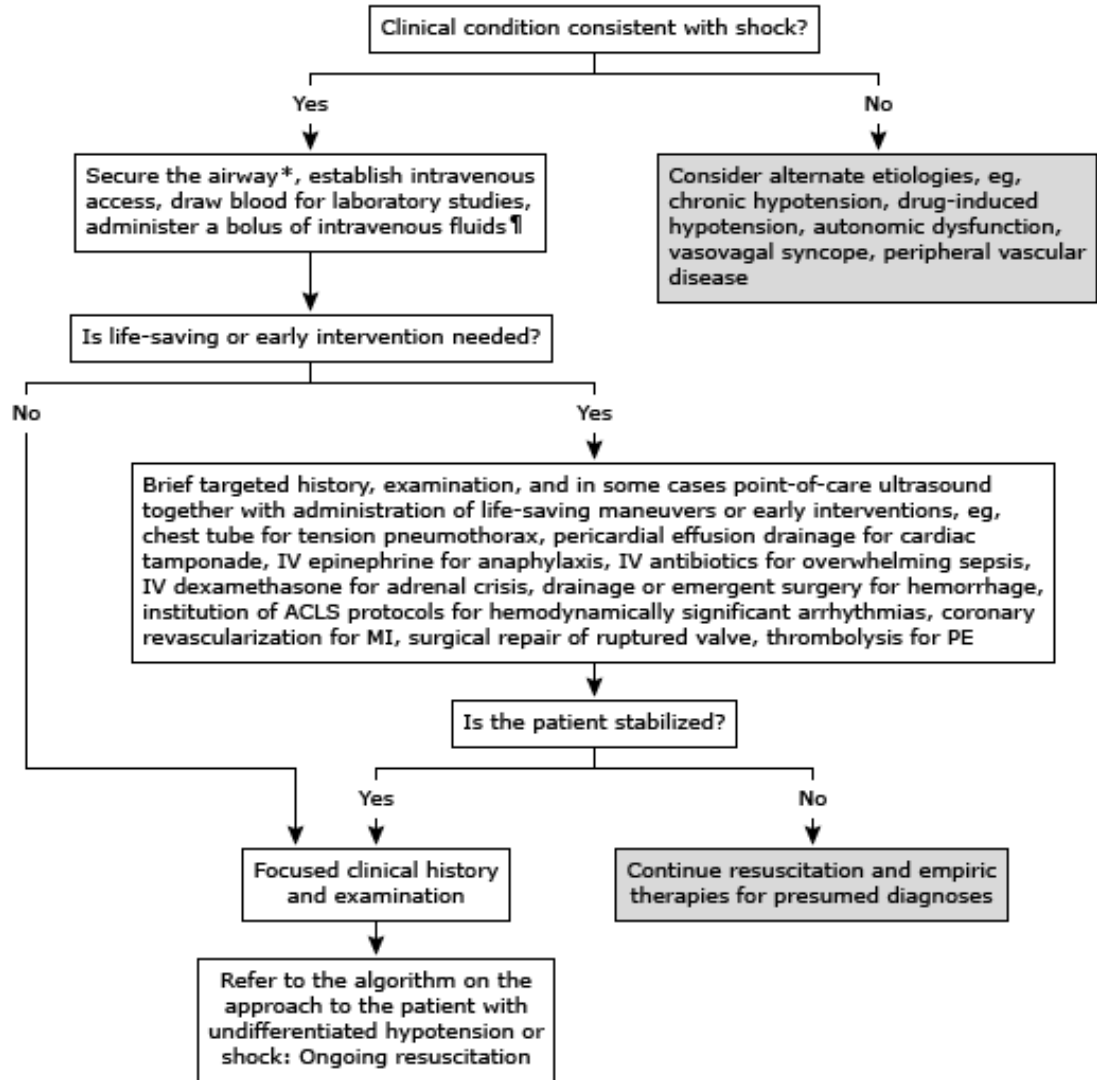


Figura 4. Manejo inicial del paciente con hipotensión no diferenciada o shock

Extraído de: (Gaiieski & Mikkelsen, 2018)

Indication	Comments
When rapid correction of anemia is required to stabilize the patient's condition (e.g., acute hemorrhage, unstable myocardial ischemia)	<ul style="list-style-type: none"> ● Red cell transfusion in patients with acute hemorrhage is indicated in the following situations: a) rapid acute hemorrhage without immediate control of bleeding; b) estimated blood loss > 30–40% of blood volume (1500–2000 ml) with symptoms of severe blood loss; c) estimated blood loss < 25–30% blood volume with no evidence of uncontrolled hemorrhage, if signs of hypovolemia recur despite colloid/crystalloid resuscitation; d) in patients with co-morbid factors, transfusions may be necessary with lesser degrees of blood loss.²³⁴ ● Studies evaluating the importance of anemia and the role of transfusion in the setting of an acute coronary syndrome (i.e., unstable angina, myocardial infarction) have reached differing conclusions. ● The American College of Cardiology/American Heart Association and American College of Chest Physicians guidelines do not make any recommendations concerning the potential benefit or risk of blood transfusion in the setting of an acute coronary syndrome.^{235,236} However, in a review of clinical trials of patients with a non-ST elevation acute coronary syndrome, the risk of cardiovascular mortality, nonfatal myocardial infarction, or recurrent ischemia at 30 days was significantly higher in patients with a Hb concentration below 11 g/dl (110 g/l) than those with a Hb \geq 11 g/dl (\geq110 g/l).²³⁷ ● Although anemia occurs frequently in patients with heart failure, limited data are available on treatment of anemia in this population. ● Correction of anemia is not an evidence-based therapy in heart failure as noted in the 2006 Heart Failure Society of America guidelines, 2012 European Society of Cardiology (ESC) guidelines, and 2009 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines.^{238–240} ● Therefore, the general indications for red cell transfusion apply to patients with heart failure; however, careful attention must be paid to volume status.

Tabla 22. Indicaciones para transfusión de paquetes globulares en paciente con enfermedad renal crónica

Extraído de: (KDIGO, 2012)

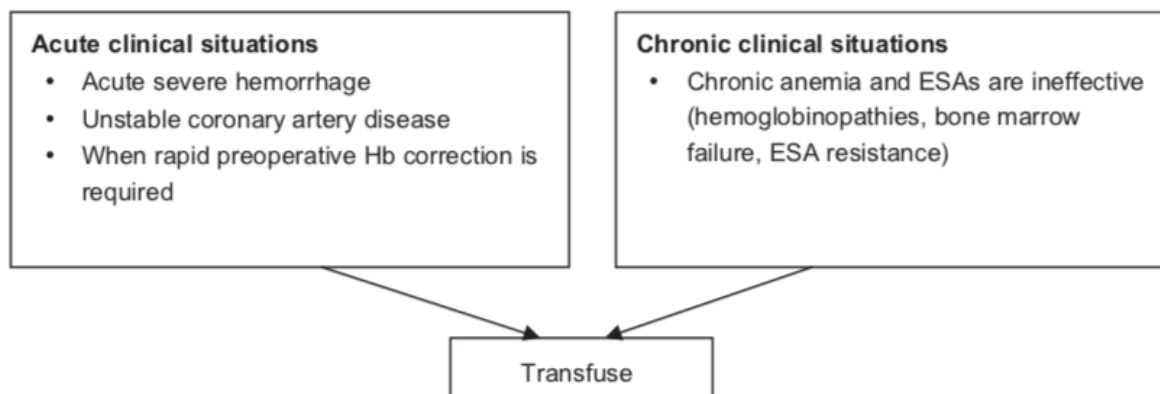


Figura 5. Algoritmo para transfusión de paquetes globulares en pacientes con enfermedad renal crónica

Extraído de: (KDIGO, 2012)

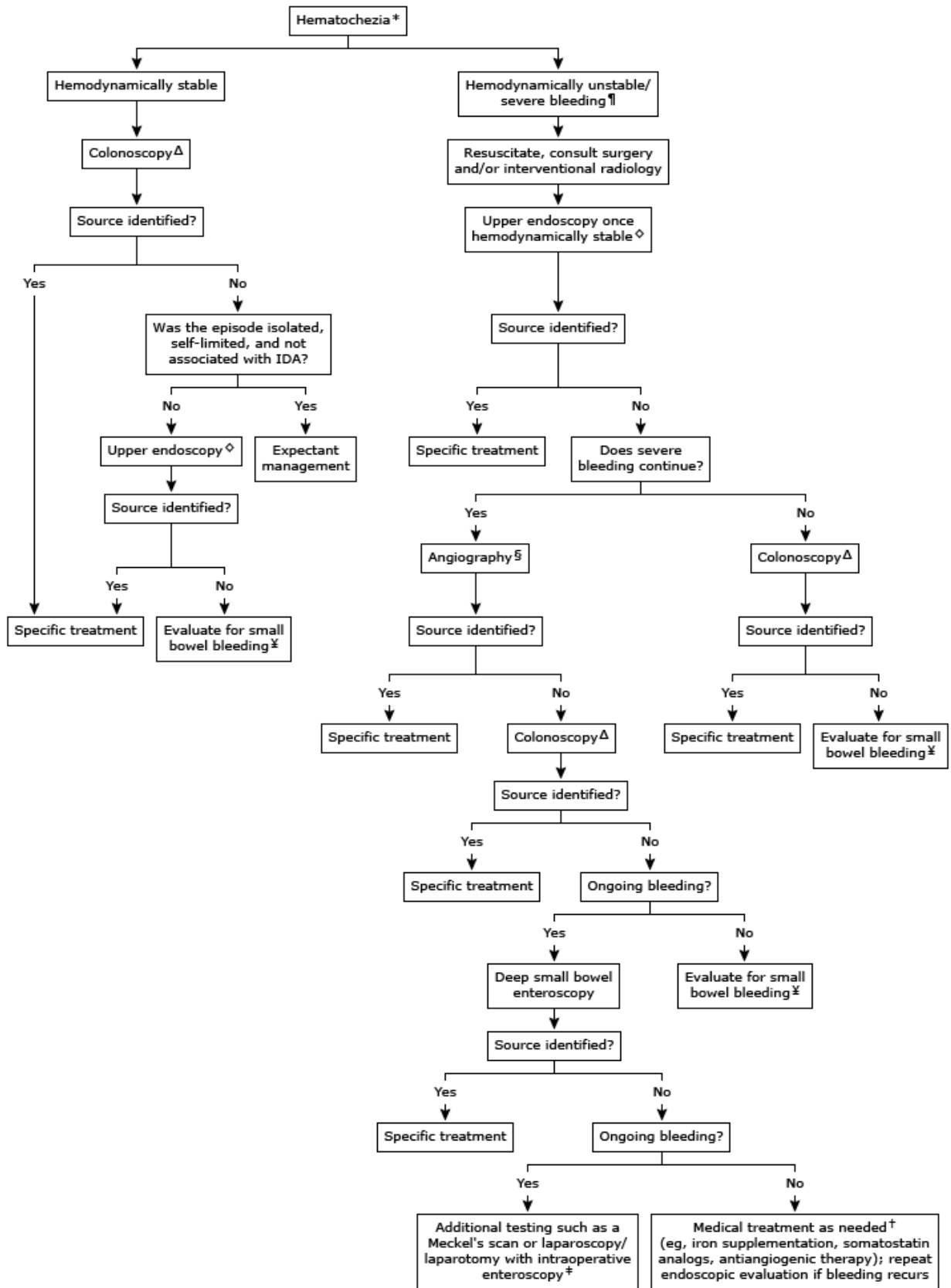


Figura 6. Evaluación del paciente con hematoquecia

Extraído de: (Gaieski & Mikkelsen, 2018)

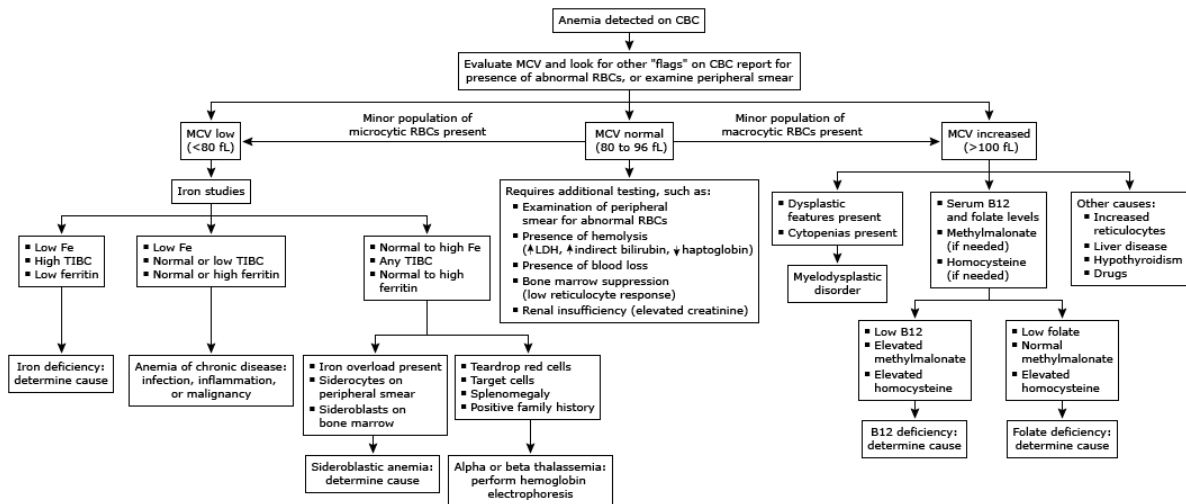


Figura 7. Clasificación etiológica de la anemia dependiendo del volumen corpuscular medio

Extraído de: (Schrier, 2018)

Normal mean corpuscular volume (normocytic anemia: MCV 80 to 100 fL)
Acute blood loss
Iron deficiency anemia (early)
Anemia of inflammation/anemia of chronic disease (eg, infection, inflammation, malignancy)
Bone marrow suppression (may also be macrocytic)
Bone marrow invasion (eg, leukoerythroblastic blood picture)
Acquired pure red blood cell aplasia
Aplastic anemia
Chronic renal insufficiency
Endocrine dysfunction
Hypothyroidism (most commonly normocytic)
Hypopituitarism
Hemolysis*

Tabla 23. Causas de anemia normocítica

Extraído de: (Schrier, 2018)

Criterios de severidad

<i>Estado hemodinámico</i>	Presión sistólica <100mm/Hg
	Pulso >100/min
	Ortostatismo
	Síncope
<i>Evaluación de signos vitales</i>	Edad avanzada
	Comorbilidades significativas
	Uso de anticoagulantes o aspirina
	Historia previa de diverticulosis o angiodisplasia
	Sangrado que ocurre cuando el paciente esta hospitalizado por otra causa
<i>Antecedentes personales</i>	Hemoglobina <10g/dL
	Hipoalbuminemia
	Niveles elevados de BUN
	Recuento celular leucocitario anormal
	Tiempo de protrombina prologado
<i>Laboratorio</i>	Abdomen no doloroso
	Sangrado persistente
	No presencia de diarrea
<i>Examen físico</i>	

Tabla 24. Criterios de severidad de pacientes con sangrado digestivo

(Strate, 2018)

	Clinical manifestations*	Treatment †	Monitoring after treatment Δ
Early syphilis	<p>Primary syphilis: Typically consists of a single painless chancre at the site of inoculation, accompanied by regional adenopathy.</p> <p>Secondary syphilis: A systemic illness that often includes a rash (disseminated and/or involving the palms and soles), fever, malaise, and other symptoms such as pharyngitis, hepatitis, mucous patches, condyloma lata, alopecia.</p> <p>Early latent: Refers to the period when a patient is infected with <i>Treponema pallidum</i> as demonstrated by serologic testing, but has no symptoms. Early latent syphilis occurs within the first year of initial infection.</p>	<p>Preferred:</p> <ul style="list-style-type: none"> Penicillin G benzathine 2.4 million units IM once <p>Alternatives (choose one) †:</p> <ul style="list-style-type: none"> Doxycycline 100 mg orally twice daily for 14 days Ceftriaxone 1 to 2 g daily IM or IV for 10 to 14 days Tetracycline 500 mg orally four times daily for 14 days Amoxicillin 3 g plus probenecid 500 mg, both given orally twice daily for 14 days 	<p>Clinical exam and serologic testing with a nontreponemal test (eg, RPR) at 6 and 12 months. Titers should be checked more frequently if the patient is HIV infected, follow-up is uncertain, or reinfection is a concern.</p>
Late syphilis	<p>Tertiary syphilis: Patients with late syphilis who have symptomatic manifestations involving the cardiovascular system or gummatous disease (granulomatous disease of the skin and subcutaneous tissues, bones, or viscera).</p> <p>Late latent syphilis: The period when a patient is infected with <i>T. pallidum</i> as demonstrated by serologic testing, but has no symptoms. Late latent syphilis by definition occurs more than one year after initial infection. If the timing of an infection is not known, late latent syphilis is presumed.</p>	<p>Preferred:</p> <ul style="list-style-type: none"> Penicillin G benzathine 2.4 million units IM once weekly for three weeks <p>Alternatives (choose one):</p> <ul style="list-style-type: none"> Doxycycline 100 mg orally twice daily for four weeks Ceftriaxone 2 g daily IM or IV for 10 to 14 days 	<p>Clinical exam and serologic testing with a nontreponemal test (eg, RPR) at 6, 12, and 24 months.</p>

Tabla 25. Manifestaciones clínicas y tratamiento de sífilis en sus diferentes estadios

Extraído de: (Hicks & Clement, Syphilis: Screening and diagnostic testing, 2018)

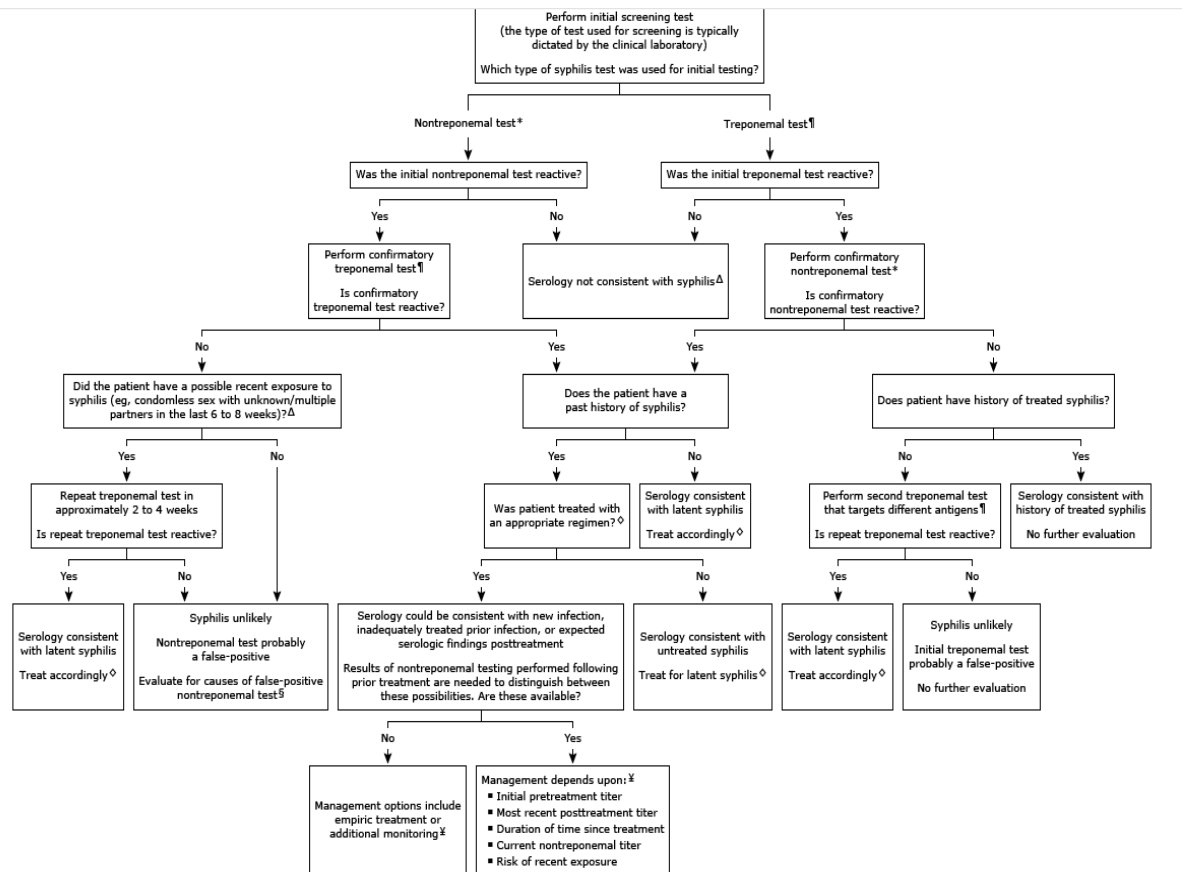


Figura 8. Flujo de diagnóstico de sífilis

Extraído de: (Hicks & Clement, Syphilis: Screening and diagnostic testing, 2018)

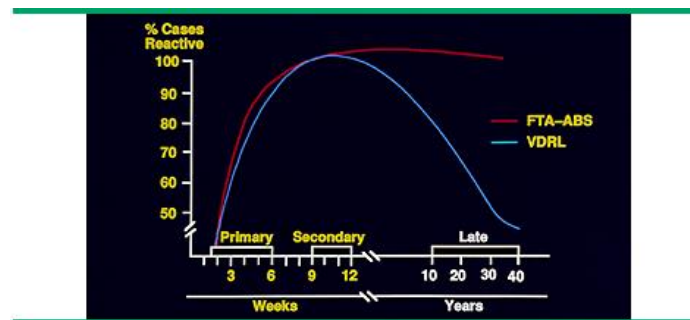


Figura 9. Positividad de pruebas treponemicas y no treponemicas durante el desarrollo de sífilis

Extraído de: (Hicks & Clement, Syphilis: Screening and diagnostic testing, 2018)

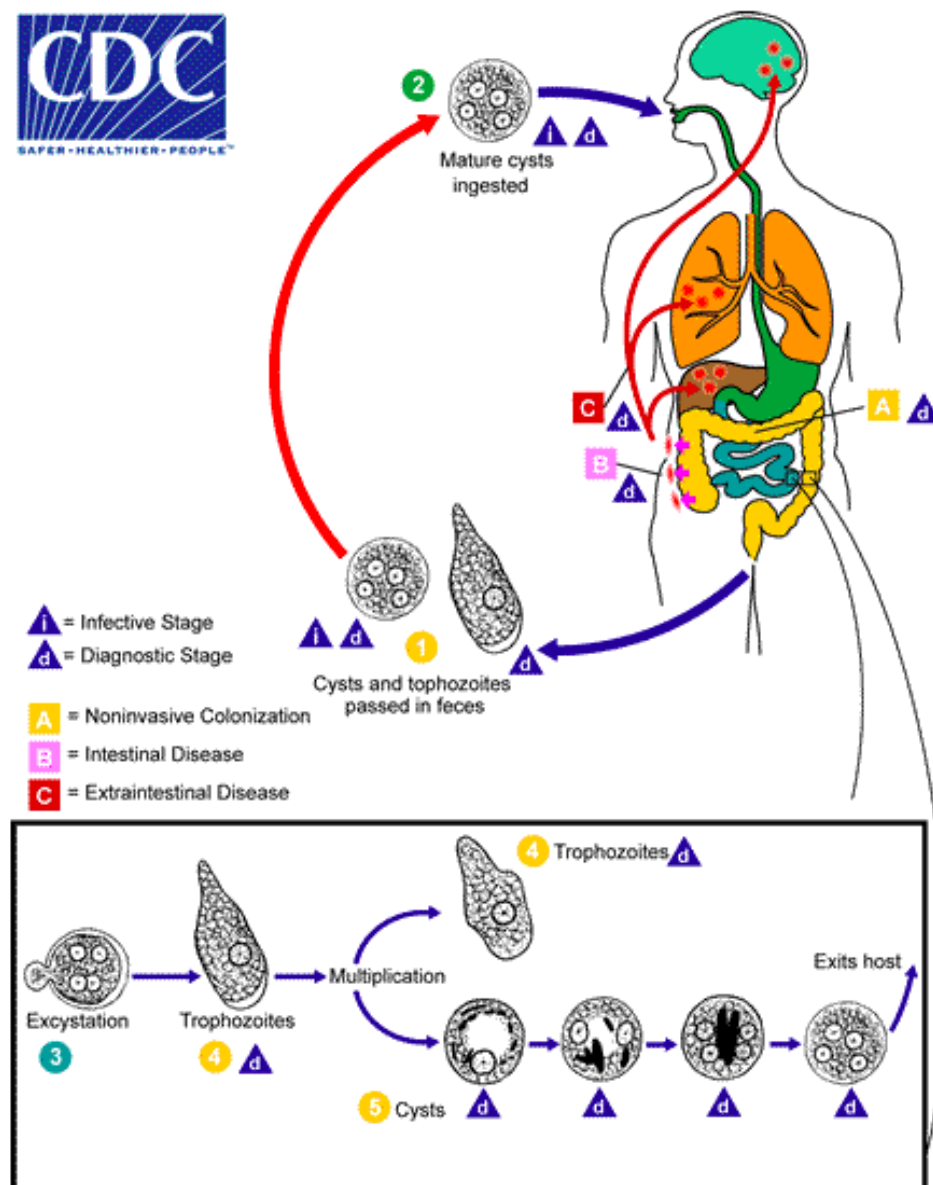


Figura 10. Ciclo de vida de la *Entamoeba histolytica*

Extraído de: (Center for Disease Control and Prevention, 2017)

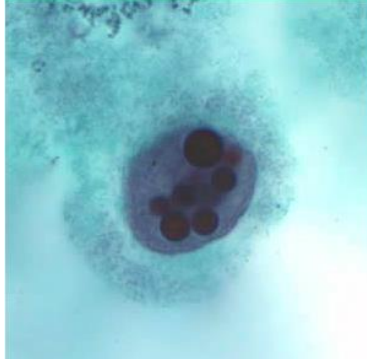


Figura 11. Trofozoíto de Entamoeba histolytica

Extraído de: (Center for Disease Control and Prevention, 2017)

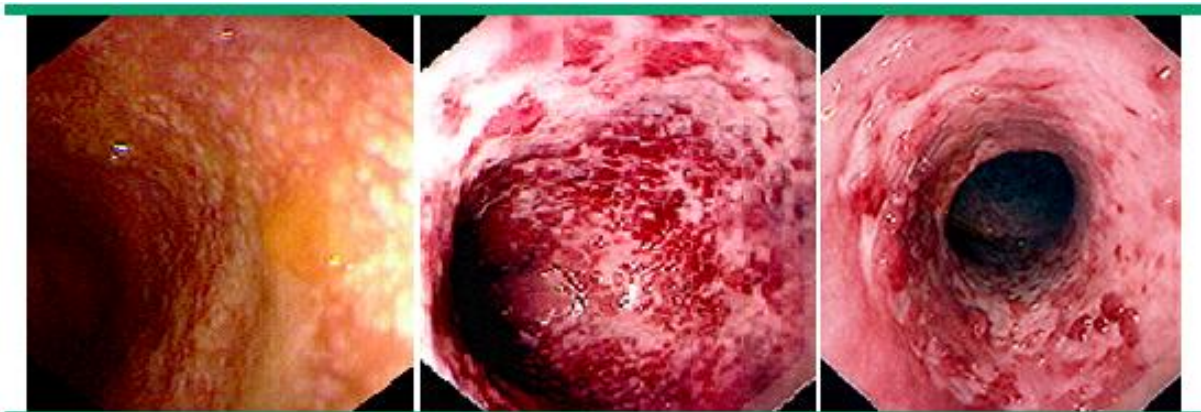


Figura 12. Lesión de colitis ulcerativa evidenciada por colonoscopia

Extraído de: (Peppercorn & Kane, Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults, 2018)

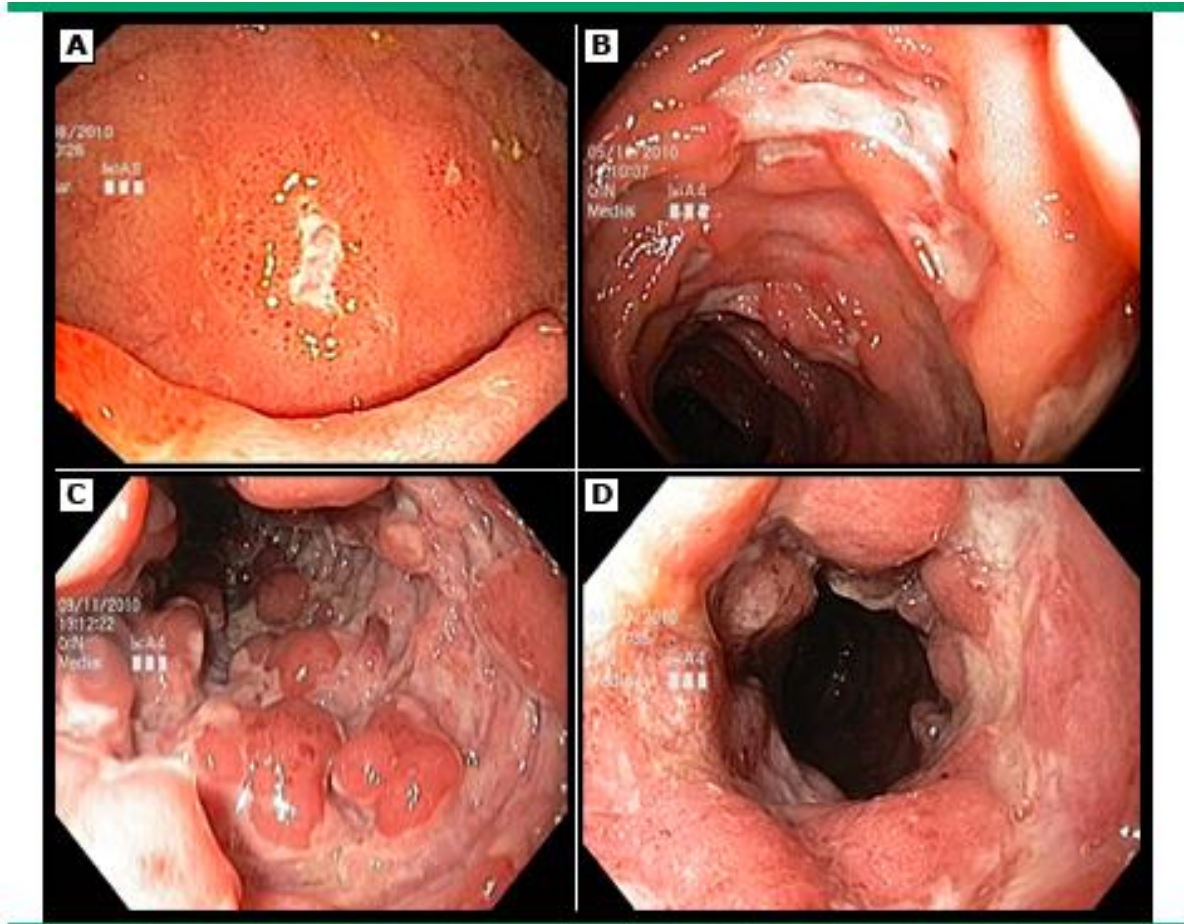


Figura 13. Hallazgos endoscópicos de la enfermedad de Crohn

Extraído de: (Peppercorn & Kane, Clinical manifestations, diagnosis and prognosis of Crohn disease in adults , 2018)

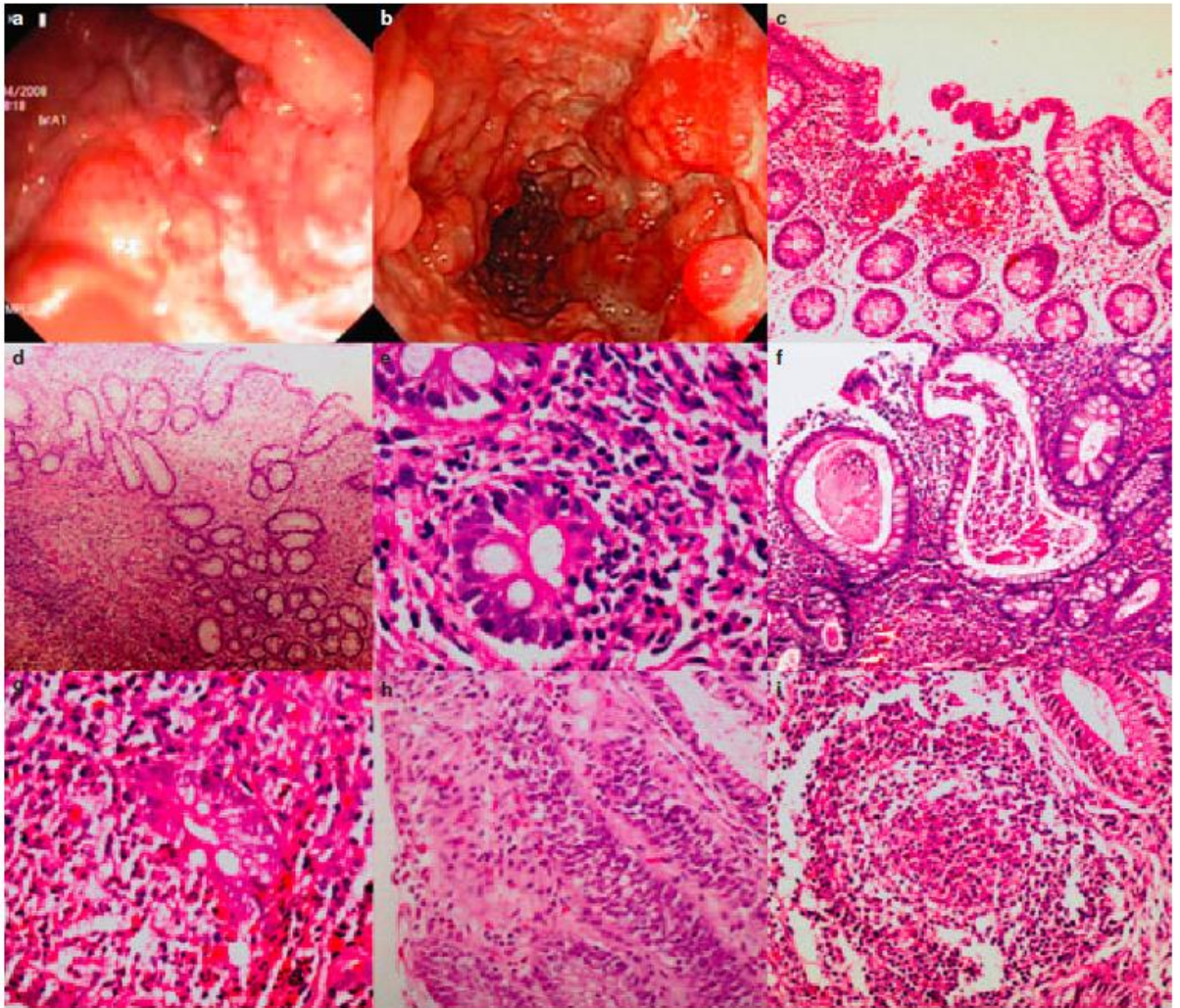


Figura 14. Imágenes colonoscópicas e histopatológicas de enfermedad de Crohn

Extraído de: (Makharia, Srivastava, Das, Goswami, & Singh, 2010)

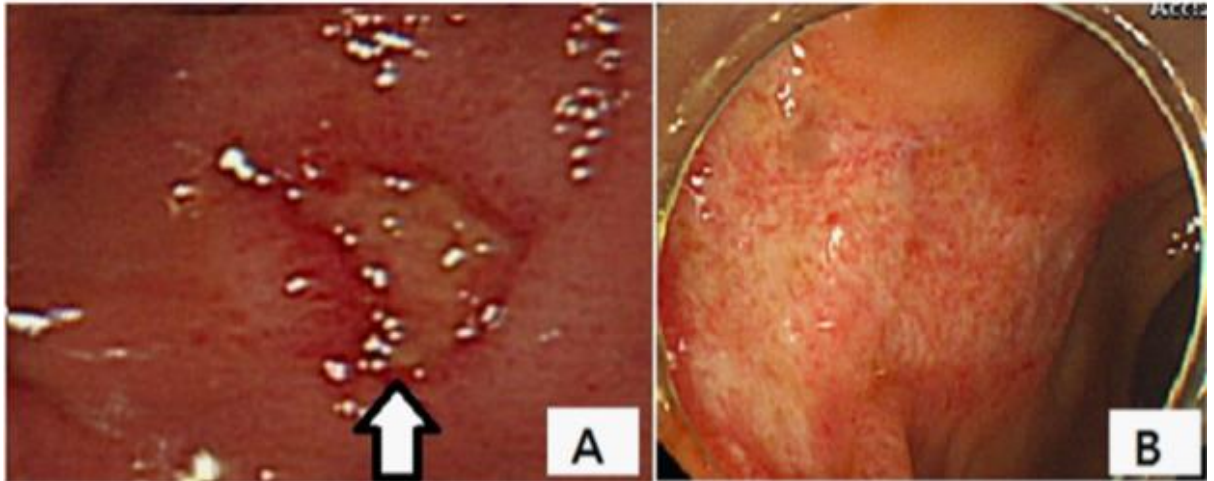


Figura 15. Hallazgos colonoscópicos de infección por citomegalovirus

Extraído de: (Ku, Chuang, & Yu, 2017)

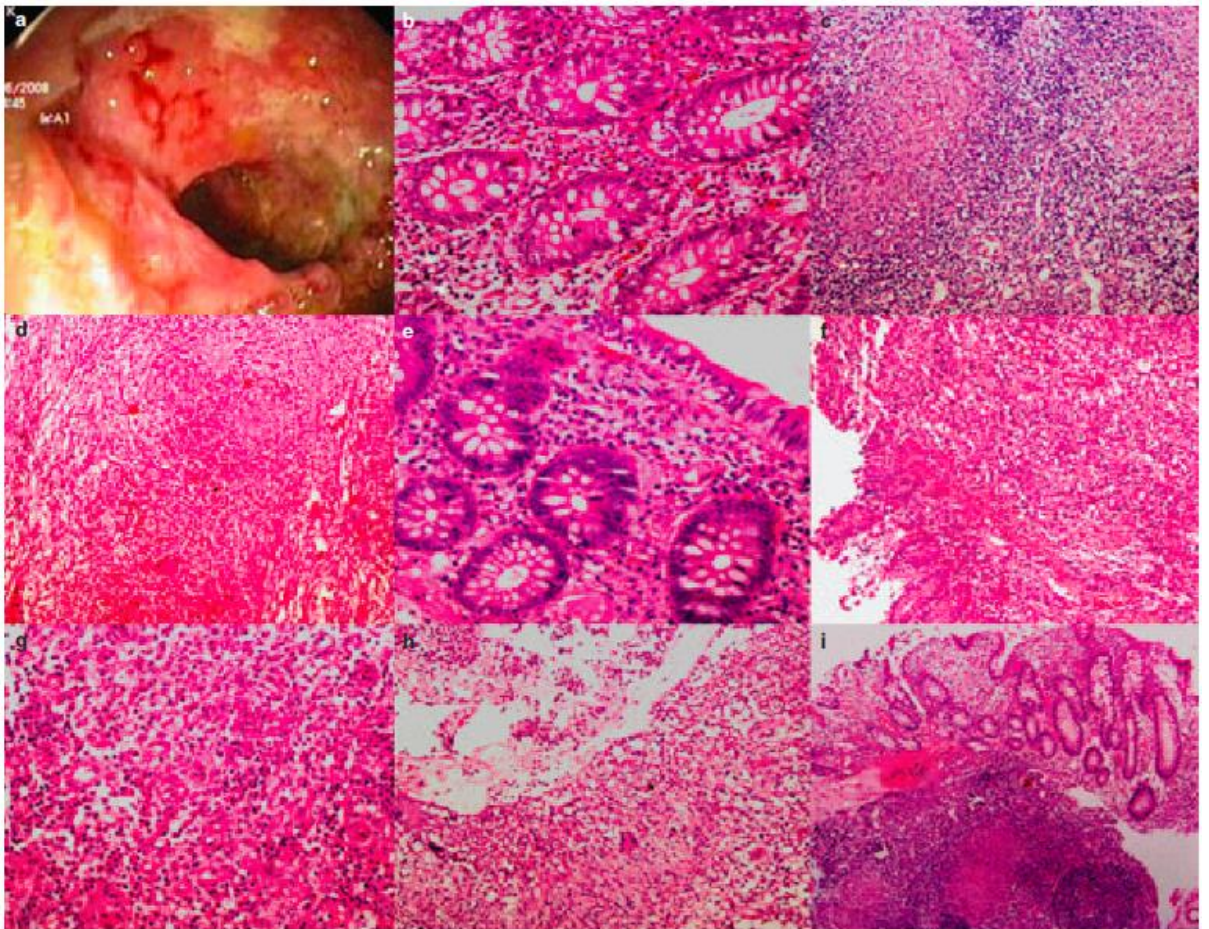


Figura 16. Imágenes colonoscópicas e histopatológicas de tuberculosis

Extraído de: (Makharia, Srivastava, Das, Goswami, & Singh, 2010)

Indications for abdominal paracentesis in a patient with ascites

New onset ascites
At the time of each admission to the hospital
Clinical deterioration, either inpatient or outpatient
Fever
Abdominal pain
Abdominal tenderness
Mental status change
Ileus
Hypotension
Laboratory abnormalities that may indicate infection
Peripheral leukocytosis
Acidosis
Worsening of renal function
Gastrointestinal bleeding (a high risk time for infection)

Tabla 26. Indicaciones de paracentesis en pacientes con ascitis

Extraído de: (Runyon, 2018)

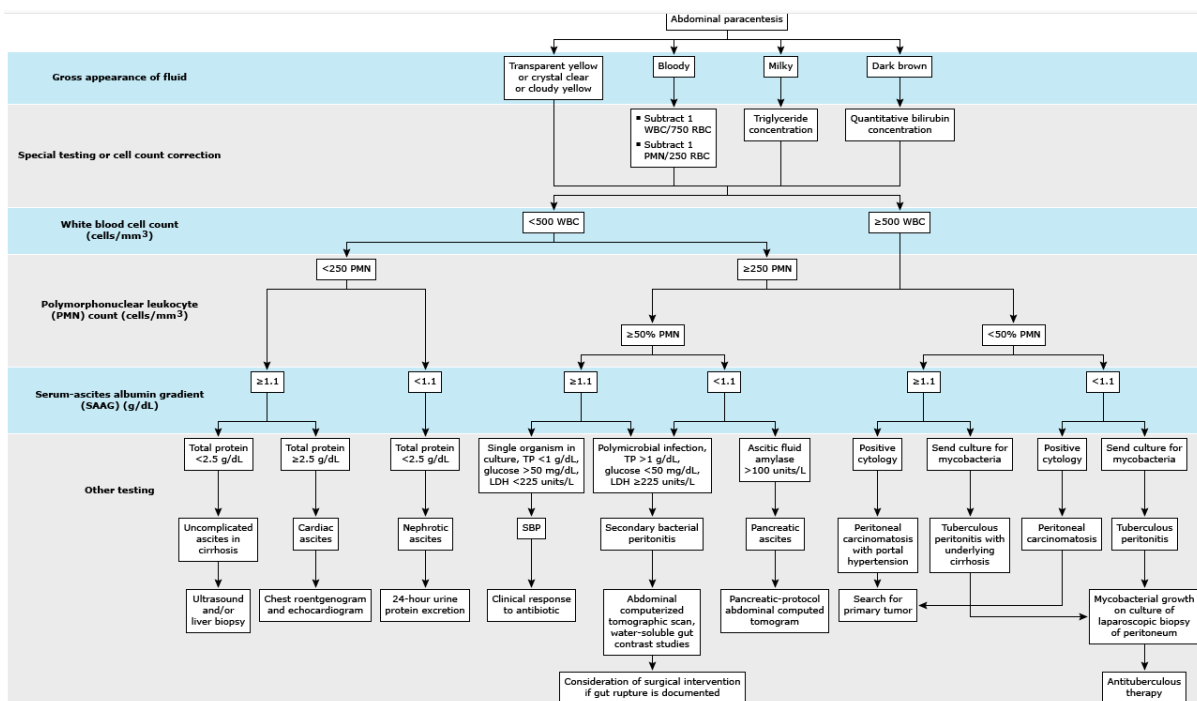


Figura 17. Algoritmo diagnóstico de ascitis

Extraído de: (Runyon, 2018)


Regimen	INTENSIVE PHASE		CONTINUATION PHASE			Comments ^{c, d}	Regimen Effectiveness
	Drugs ^a	Interval and Dose ^b (minimum duration)	Drugs	Interval and Dose ^{b,c} (minimum duration)	Range of Total Doses		
1	INH RIF PZA EMB	7 days/week for 56 doses (8 weeks) <i>or</i> 5 days/week for 40 doses (8 weeks)	INH RIF	7 days/week for 126 doses (18 weeks) <i>or</i> 5 days/week for 90 doses (18 weeks)	182 to 130	This is the preferred regimen for patients with newly diagnosed pulmonary TB.	 <p>Greater</p> <p>Lesser</p>
2	INH RIF PZA EMB	7 days/week for 56 doses (8 weeks) <i>or</i> 5 days/week for 40 doses (8 weeks)	INH RIF	3 times weekly for 54 doses (18 weeks)	110 to 94	Preferred alternative regimen in situations in which more frequent DOT during continuation phase is difficult to achieve.	
3	INH RIF PZA EMB	3 times weekly for 24 doses (8 weeks)	INH RIF	3 times weekly for 54 doses (18 weeks)	78	Use regimen with caution in patients with HIV and/or cavitory disease. Missed doses can lead to treatment failure, relapse, and acquired drug resistance.	
4	INH RIF PZA EMB	7 days/week for 14 doses then twice weekly for 12 doses ^e	INH RIF	Twice weekly for 36 doses (18 weeks)	62	Do not use twice-weekly regimens in HIV-infected patients or patients with smear positive and/or cavitory disease. If doses are missed then therapy is equivalent to once weekly, which is inferior.	

Tabla 27. Régimen de tratamiento para tuberculosis

Extraído de: (Center for Disease Control and Prevention, 2018)

Medicamento	Cambio en la frecuencia	Dosis y frecuencia recomendada para afectados con eliminación de creatinina <30 ml/min.; o para afectados recibiendo hemodiálisis
Isoniazida	No	300 mg una vez al día, o 600 mg tres veces por semana
Rifampicina	No	600 mg .una vez al día, o 600 mg tres veces por semana
Pirazinamida	Sí	25–35 mg/kg por dosis tres veces por semana
Etambutol	Sí	15–25 mg/kg por dosis tres veces por semana
Levofloxacin	Sí	750–1000 mg por dosis tres veces por semana
Moxifloxacin	No	400 mg una vez al día
Cicloserina	Sí	250 mg una vez al día, o 500 mg/dosis tres veces por semana
Etionamida	No	250–500 mg por dosis diaria
Para-aminosalicilato	No	4 g/dosis, dos veces al día
Estreptomycin	Sí	12–15 mg/kg por dosis dos o tres veces por semana
Capreomicin	Sí	12–15 mg/kg por dosis dos o tres veces por semana
Kanamycin	Sí	12–15 mg/kg por dosis dos o tres veces por semana
Amikacin	Sí	12–15 mg/kg por dosis dos o tres veces por semana

Tabla 28. Ajuste en la prescripción de medicamentos para tuberculosis en pacientes con insuficiencia renal

Extraído de: (Ministerio de Salud Pública Ecuador, 2018)

Factores del huésped	Factores ambientales
<p>Immunosupresión: infección por VIH, uso de glucocorticoide, diabetes, uso de inhibidores de TNFα, fármacos utilizados en pacientes trasplantados</p> <p>Abuso de sustancias: drogas, tabaco, alcohol</p> <p>Estado nutricional: IMC<18.5, deficiencia de vitamina D, hierro</p> <p>Enfermedades sistémicas: silicosis, neoplasias (hematológicas), enfermedad renal, diabetes, cirugía gástrica, enfermedad celiaca, cirrosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica</p>	<p>Contactos cercanos con personas infectadas</p> <p>Vivir en zonas endémicas de tuberculosis</p> <p>Lugares hacinados</p> <p>Bajo estado socioeconómico</p>

Tabla 29. Factores de riesgo para el desarrollo de tuberculosis

(Horsburgh, 2018)