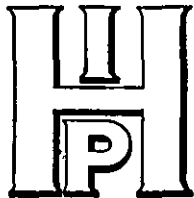


11237
Dej
9



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

FIEBRE TIFOIDEA EN UN HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
DR. MARIO JESUS ANTUÑA ALCAZAR

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
I. ANTECEDENTES	2
-FIEBRE TIFOIDEA	
-Historia	2
-Etiología	4
-Epidemiología	5
-Histopatología	7
-Fisiopatología y clínica	8
-Diagnóstico	12
-Diagnóstico Diferencial	13
-Tratamiento	15
-Prevención	16
-Pronóstico	17
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
III. JUSTIFICACION	18
IV. OBJETIVO GENERAL	18

V. HIPOTESIS	19
VI. DESARROLLO	19
VII. MATERIAL Y METODO	19
VIII. RESULTADOS	23
TABLAS	28
GRAFICAS	40
IX. CONCLUSIONES	57
BIBLIOGRAFIA	63

I N T R O D U C C I O N

La Fiebre Tifoidea es la enfermedad producida por la infección de Salmonela Typhi la que después de penetrar en la mucosa intestinal invade la sangre y conduce a una infección generalizada con manifestaciones clínicas de fiebre, ataque al estado general lesiones ulcerativas del intestino y balance nitrogenado negativo que afectan seriamente el estado nutricional.

La infección muestra marcada tendencia a recidivar, a desarrollar complicaciones graves del tracto digestivo y a la eliminación fecal de la bacteria. La enfermedad presenta en México características endémico-epidémicas relacionadas con deficiencias en el saneamiento ambiental y el aprovechamiento del agua potable (33).

I. ANTECEDENTES .

FIEBRE TIFOIDEA

HISTORIA

La Fiebre Tifoidea es una enfermedad conocida desde la antigüedad. Tifoidea significa "parecido a tifus", enfermedad con la que frecuentemente se confundía. La palabra tifus se deriva del griego, y significa brumoso y nebuloso. En la era hipocrática se uso este término para aquellos individuos con fiebres entéricas asociadas a alteraciones en el sensorio (3).

Van den Spieghel, un anatomista flamenco, fue el primero que describió la presentación clínica de la Fiebre Tifoidea en 1624. En autopsias de estos pacientes, encontró en intestino las placas de Peyer gangrenosas. Thomas Willis en 1669 hizo diferenciaciones entre Tifoidea y Tifus, tales como la mayor contagiosidad del Tifus, extensión y lesiones hemorrágicas en el mismo. Notó que la tifoidea desaparece por involución gradual por varias semanas, mientras que el tifus tiene una fiebre que desaparece súbitamente por crisis. Notó a su vez que sólo la tifoidea presenta úlceras intestinales y nódulos mesentéricos agrandados. En 1804 Bretonneau describió 200 casos de autopsias de Fiebre Tifoidea llamándola "lothinenteritis" Nathan Smith, director de Yale, fue el primero que estudió la enfermedad en Estados Unidos; reconoció que esta es contagiosa y transmisible por el agua, describió los hallazgos clinicopatológicos de la enfermedad, así como su epidemiología en su "Ensayo práctico de Fiebre Tifoidea". El término Fiebre Tifoidea se introdujo en 1829 por el médico francés Pierre Louis. William Gerhardt en 1837 hizo la distinción entre tifoidea y tifus (3).

En 1837 en México el Dr. Miguel Jiménez describió la Fiebre Tifoidea en el periódico de la Academia de Medicina. El Dr. Luis Hidalgo Carpio en Septiembre de 1864 publicó observaciones clínico-patológicas características de Fiebre Tifoidea. En Febrero de 1865 el Dr. Carmona y Valle escribió una monografía "¿El Tifo y la Tifoidea son dos enfermedades distintas o son formas del mismo mal?" en el cual diferenció categóricamente ambas entidades (6). En 1880 Edein, Klebs y Karl Joseph Eberth aislaron el agente causal de la Fiebre Tifoidea. Le llamaron bacillus typhosus por Klebs y después se llamó Eberthella typhosa. Posteriormente Salmonella typhosa y hoy día se le nombra Salmonella typhi. Metcnehoff en 1911 produjo Fiebre Tifoidea por inoculación orofaríngea de cultivos puros Salmonella typhi en chimpancés. En 1850 se diagnosticaba ya la tifoidea y los hallazgos eran positivos en el 80% de los casos, teniendo falsas positivas en un 5% con Tifus y tuberculosis (3). En 1885, Salmon y Theobald Smith, investigadores norteamericanos, descubrieron el primer germen del grupo de las salmonelas denominadas de origen animal Salmonella Cholerae-suis, causante de enteritis tanto en el cerdo como en el hombre. Los estudios de White, Kauffman y Edwards acerca de la estructura antigénica del género salmonella permitieron estructurar un esquema correspondiente, habiéndose descrito un crecido número de serotipos, cerca de dos mil en la actualidad, que poseen interés epidemiológico (11). En 1896 Grubar y Durhan desarrollaron una reacción de aglutinación por lo que el serodiagnóstico fue posible (3).

La reacción de Widal y Sicard se introdujo en 1909 y es la base del diagnóstico serológico en el paciente. A pesar de la aceptación del papel de las salmonelas tienen en las diarreas fue hasta los años 40, cuando se reconoció su verdadera importancia en la patología infantil gracias a los trabajos de Hormaeche y Cols, en el Uruguay (11).

En 1963 se realizó la prueba de floculación lantonite.

En el mismo año se desarrolló la prueba de hemaglutinación antiglobulina. En el año de 1964 la prueba de hemaglutinación indirecta. En 1965 la prueba aglutinación de latex. La contraelectroforesis se utilizó desde 1979. En 1980 se introdujo la prueba de anticuerpo bactericida (1). En 1865 el manejo se basaba en linaza por bebida, lavativa emoliente y atole con pan (6). En 1854 el manejo primordial fue reposo, dieta e hidroterapia. En 1948 el cloranfenicol se introduce disminuyendo grandemente la morbimortalidad. Actualmente se utilizan Cloranfenicol, Ampicilina, Trimetroprim-Sulfametoxazol y en raras ocasiones Furazolidona.

ETIOLOGIA

La Fiebre Tifoidea es causada por *Salmonella Typhi*, un miembro del género salmonella. Las Salmonelas son bacilos gram negativos de la familia Enterobacteriaceae. Según la clasificación de Ewing hay tres especies: *S. Enteritidis*, *S. Typhi*, *S. Cholerae-suis*, las dos últimas constituyeron un solo serotipo cada una, en tanto que *S. Enteritidis* comprende más de 1900 serotipos (12).

Bajo condiciones normales de transmisión *S. Typhi* produce enfermedad sólo en humanos, en tanto que el resto de Salmonelas pueden ser patógenas para animales y el hombre.

Los serotipos son identificados por antígenos específicos O (somático) y H (flagelar). Cada serotipo contiene una combinación específica de múltiples antígenos O y H. Las Salmonellas también son divididas en grupos sobre la base de la composición del antígeno O y la mayoría están incluidas en 5 grupos nominados por las letras A, B, C, D y E. En México los grupos más frecuentes son el B y el E (26).

Ecológicamente pueden agruparse según los serotipos aislados en tres grupos.

A) Salmonelas adaptadas al hombre: S. Typhi, S. Paratyphi, S. Shottmuelleri, S. Senda, las cuales pueden producir enfermedad con inóculos relativamente pequeños: un millón o menos, el período de incubación es relativamente prolongado (10 a 20 días) predominando los cuadros tifoidicos y tienden a dejar portadores permanentes.

B) Salmonelas adaptadas a los animales: S. Cholerae-suis, S. Pullorum, S. Dublin, S. Gallinarum, S. Abortus-equi, S. Abortus-ovis, y otras, que en el hombre pueden producir septicemia con localizaciones extraintestinales y en los niños elevada mortalidad.

C) Salmonelas que infectan al hombre y a los animales con igual facilidad: comprenden los 1900 o más serotipos de S. Enteritidis sin embargo, 50 serotipos son responsables de más del 90% de todos los aislamientos; se requiere que un número elevado de gérmenes para producir enfermedad que casi siempre es una gastroenteritis; el período de incubación es corto y las localizaciones extraintestinales son raras (10) (11).

EPIDEMIOLOGIA

Las Salmonelas son bacterias cuyo habitat natural es el tubo digestivo del hombre y de los animales; las heces contaminan el agua y los alimentos consumidos por los organismos susceptibles, y mantienen el ciclo de infección de un animal a otro, de éste al hombre y del hombre a él mismo, o bien, de una fuente común al hombre y a los animales. Salmonella Typhi junto con S. Paratyphi A, atacan sólo al hombre siendo el único reservorio. El contacto puede ser directo entre los organismos involucrados o ser indirecto (fomites) y los transmisores pueden estar enfermos o ser simples portadores asintomáticos. Cuando no cursan con diarrea los portadores asintomáticos su incidencia en la población general varía de 1 a 50/1000 habitantes

(11). Las Salmonelas excretadas por los animales y el hombre pueden sobrevivir las condiciones ambientales comunes, infectar a otro individuo susceptible o reinfectar al inicial. Los alimentos más frecuentemente involucrados en la infección salmonelósica son las aves y sus productos (huevos y derivados). La industrialización del huevo (congelación, liofilización y enlatado) es la causa de brotes epidémicos en la población que consume esos productos contaminados.

Las encuestas realizadas por la dirección de investigación de salud pública de México, informan que en 1972, el porcentaje de muestras aceptadas para salmonelas fueron de 66% para el chorizo, 96% para el jamón, 71% para la longaniza, 91% para las salchichas, 80% en el paté, 97% en el queso de puerco y 100% en el tocino, salchichón, salami y mortadela (11). Las llamadas infecciones cruzadas nosocomiales ocurren principalmente en las unidades pediátricas y en los hospitales de niños (9), los mecanismos participantes son: persona a persona, ambiente-persona; ya que las salmonelas pueden permanecer viables hasta por una semana en los fomites. Una mujer embarazada enferma o portadora, pueden infectar al feto a su paso por el periné y desencadenar una epidemia de los recién nacidos. La sangre y sus derivados son capaces de transmitir la enfermedad si están contaminados.

La tifoidea en forma endémica con máximos en época de verano y en la parte final de la primavera (11); las temperaturas bajas en el invierno, interfieren la proliferación microbiana; la humedad con temperaturas superiores a 22 grados centígrados, favorece las condiciones para la infección salmonelósica. Algunas salmonelas sin embargo, tienen características particulares como S. Typhi; que además del verano presenta nuevo incremento al final del otoño; en tanto, que S. Cholerae-suis es mucho más frecuente en marzo a diferencia del resto de salmonelas que se presentan más en octubre.

HISTOPATOLOGIA

Las salmonelas son bacterias invasoras y su capacidad de colonización depende de la dosis infectante, factores locales y la respuesta inmune del hospedero (11). Al entrar los bacilos al tubo digestivo, el pH ácido del estómago es la primera barrera a franquear; si pasa esta, las bacterias producen daño a las microvellosidades del enterocito y son envueltas por la membrana plasmática, entran al epitelio intestinal por medio de pequeñas vacuolas dentro de las cuales se multiplican produciendo destrucción epitelial y penetran a la lámina propia, dónde producen una reacción inflamatoria compuesta por polimorfonucleares e histiocitos, los cuales se encargan de fagocitarlos; dentro de estos fagocitos las bacterias sobreviven y viajan al tejido linfático intestinal (placas de Peyer en el ileon terminal y colón). Al mismo tiempo crecen los ganglios linfáticos mesentéricos, el hígado y el bazo dados por esta hiperplasia del sistema mononuclear fagocítico y pueden formarse microgranulomas o "nódulos lisos". Macroscópicamente las lesiones por salmonela se caracterizan, además de la hiperplasia linfoide, por úlceras ovaladas y las perforaciones se producen generalmente a este nivel. Histiológicamente en el sitio de entrada de la salmonela existe necrosis de células epiteliales y células mononucleares; se produce una reacción de histiocitos grandes y redondos que forman agregados nodulares, esta reacción se piensa que es provocada por endotoxinas (11). Estos histiocitos fagocitan eritrocitos (hemafagocitosis), detritus celulares y bacilos y reciben el nombre de "células de Mallory". El tratamiento oportuno modifica los cambios histiológicos y finalmente el tejido linfoide como la mucosa intestinal se regenera totalmente y la zona dañada es cubierta por proliferación epitelial adyacente.

Los hallazgos en la médula ósea antes de recibir tratamiento específico, consisten en: 1) Sistema Granulopoyético activo con

predominio de formas jóvenes, 2) Eritroblastopenia, 3) Hipoplasia de Eosinófilos y megacariocitos normales (33).

FISIOPATOLOGIA Y CLINICA.

La Fiebre Tifoidea es considerada como el prototipo de las fiebres entéricas, ya que es la más frecuentemente conocida y estudiada de ellas. La historia natural de la enfermedad producida por *S. Typhi* ha sido bien descrita y su evolución clínica puede ser dividida en estadios:

1) Período de incubación y fase prodrómica: la duración del período de incubación está en relación directa al número de bacterias al cuál se expone el huésped; tanto mayor sea el inóculo, menor será el tiempo entre el contacto y la aparición de la enfermedad. Generalmente es de una a dos semanas, pero puede ser tan corto como 3 días y tan largo como 60 días, los niños tienen un período de incubación más corto que los adultos, de 5 a 8 días.

Cuando el inóculo de la salmonela es grande se presentan síntomas relacionados con disfunción intestinal, así en los primeros días de la infección cerca del 10% de los pacientes presentan diarrea causada por proliferación de los microorganismos en el lumen intestinal y penetración de la mucosa. La mayoría de los pacientes tienen coprocultivos positivos en la etapa temprana de la infección natural, aunque pueden estar libres de síntomas, y luego desaparecer *S. Typhi* de la materia fecal para reaparecer hasta que la enfermedad está bien establecida. La fiebre se presenta una semana después de establecido el contacto y se incrementa lentamente agregándose otros síntomas como cefalea, malestar general, anorexia, tos, dolor faríngeo, mialgias y artralgias. Las manifestaciones clínicas mencionadas se presentan mientras las bacterias penetran a la mucosa intestinal y se multiplican en el tejido linfoide el intestino y mesenterio (26).

Otras formas de inicio han sido descritas, como son datos de disfunción neurológica que incluyan cefalea severa de difícil manejo, neuralgia facial, confusión, estupor, comportamientos maníacos y signos de irritación meníngea, disfunción del tracto respiratorio, bronquitis, neumonía y pleuritis. En los niños el comienzo tiende a ser más bien súbito y no incidioso, con malestar general, cólicos y distensión abdominal, y algunas veces, constipación seguida a las 48 horas por diarrea, fiebre elevada y estado tóxico considerable. Se puede observar encefalopatía con irritabilidad, confusión, delirio y sopor. En los niños pequeños pueden ser prominentes el vómito y el meningismo.

El prodromo en los niños dura de 2 a 4 días y el estado tóxico dura de 2 a 3 días solamente.

2) Fase Activa: al final de la primera semana de aparición de los síntomas, la enfermedad se establece y se inicia esta fase. Las principales manifestaciones son: fiebre sostenida entre 39 y 40 grados centígrados, confusión mental, alteraciones gastrointestinales y respiratorias, lesiones cutáneas, deterioro del estado general y pérdida de peso. Es común que se refiera con más frecuencia constipación que diarrea y el dolor y la distensión abdominal de predominio en los cuadrantes inferiores son característicos de esta etapa. Se puede presentar esplenomegalia hasta en el 60% y hepatomegalia en el 25% de los casos (50). Los labios y la lengua, sobre todo en los casos graves y mal asistidos ofrecen un color parduzco, como de cuero, que se llama fúlico o lengua tostada. A veces hay pequeñas úlceras sin exudado y orientadas verticalmente en los pilares del velo del paladar, llamadas úlceras de Duguet (50). Entre el séptimo y el décimo día de la enfermedad natural aparecen en un 80% de los casos manchas rosadas discretamente realizadas, que desaparecen a la presión y miden de 2 a 4 mm. de diámetro;

se presentan en forma característica entre los pezones y el ombligo, y ocasionalmente en la espalda, manos y muslos, en grupos de 6 a 12 máculas que desaparecen de 3 a 4 días y reaparecen en brotes durante las siguientes semanas sin dejar escaras, aunque pueden ir seguidas de descamación de la piel.

En los primeros días de la enfermedad pueden encontrarse leucocitos, pero a partir de la segunda semana se presenta leucopenia y eosinopenia o falta total de eosinófilos, lo cual es orientador al diagnóstico. Puede haber anemia normocítica moderada y son comunes la trombocitopenia y elevación moderada o discreta de transaminasas hepáticas y fosfatasa alcalina (29).

3) Complicaciones: la Fiebre Tifoidea tiene un comportamiento septicémico, por lo tanto, es explicable que además de las complicaciones propias del aparato digestivo, existan otras complicaciones extraintestinales (22). Varias complicaciones no focales, esto es, aquéllas que no son debidas a diseminación bacteriana, son más comunes durante la tercera semana de la enfermedad y pueden ser gastrointestinales, respiratorias, cardiovasculares, genitourinarias, hematológicas y neuropsíquicas (50).

Las complicaciones pueden presentarse a lo largo del curso de la enfermedad, siendo más frecuente durante la tercera semana. Son comunes la deshidratación leve a severa, según la oportunidad y la eficacia de la asistencia; la bronconeumonía, habitualmente benigna, se encuentra hasta en un 20% de los casos y en ocasiones pueden dar lugar a un síndrome de condensación pulmonar con derrame pleural. La miocarditis es frecuente, pero cuando se presenta puede llevar a la insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico (5).

El sistema hepatobiliar es afectado con mucha frecuencia, pero generalmente no manifiesta síntomas; la colecistitis se puede encontrar en cerca del 2% de los casos, y en los abscesos hepáticos por salmonela se presentan cuando hay obstrucción del tracto biliar.

Dos de las complicaciones más comunes son perforación y hemorragia intestinal; ambas se relacionan con severa lesión ileal. La perforación del ileo es generalmente secundaria a úlceras situadas en el borde libre antimesentérico y condiciona una peritonitis difusa de rápida evolución. El bacilo de la tifoidea es secuestrado a nivel de las placas de Peyer y otras regiones de tejido linfoide en el intestino, lo cual produce necrosis de la mucosa, trombosis de capilares y finalmente perforación con depósitos de microflora intestinal en el peritoneo, de aquí que sea más frecuente encontrar bacterias de la flora intestinal habitual que salmonela en los cultivos de exudado peritoneal. Se ha observado con frecuencia que un incremento súbito en la cuenta periférica de leucocitos es muy orientador de la posibilidad de perforación y peritonitis cuando la biometría hemática presentaba leucopenia preexistente (5), sin embargo, en muchos pacientes y en especial niños desnutridos e inmunocomprometidos no se presenta este cambio. En este caso, se encuentra tendencia a descenso o a negativizarse la reacción de widal, sobre todo a expensas de la aglutininas anti H (29). La incidencia de la perforación intestinal es de 2 a 3% en adultos y de hasta 7% en pacientes pediátricos en nuestro país, especialmente desnutridos. La hemorragia intestinal resulta también de la ulceración del tejido linfoide y se ha reportado desde un 3% hasta un 21% en los casos de fiebre tifoidea. Cuando se encuentra tendencia hemorrágica franca con sangrado en otros sitios debe buscarse intencionalmente la posibilidad de coagulación intravascular diseminada, que puede cursar con estado de choque endotóxico (5).

4) Estado de Portador: Un 10% de los pacientes continúan excretando en heces fecales *S. Typhi* después de la etapa de convalescencia por un período de 3 a 6 meses.

DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnóstico es indispensable aislamiento del germen. El cultivo de *S. Typhi* en la sangre ha sido considerada tradicionalmente como la prueba definitiva para el diagnóstico; el aislamiento en las heces, en la orina o en la bilis son pruebas menos convincentes, ya que pudieran estar asociadas con el estado de portador. La sangre del enfermo cultivada en el medio doble de Ruiz-Castañeda permite el aislamiento de *S. Typhi* en el 70 a 90% de los casos si se extrae durante una elevación febril, con mayor posibilidad de encontrar positivo el hemocultivo al final de la primera semana de la enfermedad (5). En los pacientes que han recibido algún manejo antimicrobiano adquieren relevante importancia los cultivos de médula ósea y de las lesiones en la piel para detectar la bacteria. El mielocultivo ofrece las mayores oportunidades de éxito en el aislamiento de *S. Typhi* con más del 90% de resultados positivos, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad y a pesar de la administración previa de antibióticos (5). La incubación y cultivo de muestras tomadas en las manchas rosadas pueden ser positivos hasta en el 75% de los casos, aún en ausencia de bacteremia, en 12 a 24 horas ocurriendo como promedio en 2 días. El coprocultivo es positivo en 50% de los casos desde el final de la primera semana en la enfermedad natural y en las inoculaciones experimentales, algunos sujetos comienzan a eliminar salmonelas desde el primer día. El urocultivo puede ser útil y encontrarse positivo en el 5 a 7% de los casos. Los cultivos correspondientes a las localizaciones, tales como: artritis, osteomielitis, abscesos, meningitis y otras, son de alta confiabilidad cuando se les encuentra positivos (26).

Por medio de la reacción de Widal, practicada con las cepas de *S. Typhi* O-901 y H-901 se titulan en el suero del paciente las

aglutininas específicas para los antígenos somáticos y flagelar de *Salmonella Typhi*; las pruebas de aglutinación se hacen en tubo a diferentes diluciones. Los títulos se consideran significativos para México cuando son de: 1:160 o mayores para ambos antígenos. En la enfermedad activa los antígenos aparecen al final de la primera semana, elevándose primero los Anti-O significando infección actual, convalecencia, reacción anamnésica o postvacunación. La máxima titulación se alcanza alrededor de la cuarta semana de la enfermedad. La prueba tiene una sensibilidad de 80% y puede informar resultados falsos positivos cuando intervienen salmonelas del grupo D o de otros grupos que posean determinantes antígenos comunes a los antígenos somáticos de *S. Typhi* (11).

La prueba de fijación de superficie de Ruiz-Castañeda es un procedimiento más sensible, más específico, más práctico y más rápido que la reacción de Widal. En estudios comparativos ha resultado con una sensibilidad mayor de 90% y falsas positivas en menos de 5% en series de más de 200 casos (29).

Se ha realizado un ensayo serológico por Contrainmunolectroforesis con extracto amortiguador obteniendo 96% de positividad en Fiebre Tifoidea. Este es un antígeno superior a la prueba de Widal para el diagnóstico serológico, así se podrá lograr ventaja en los resultados casi inmediatamente (47).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Durante la fase inicial de la segunda etapa, el paciente con fiebre tifoidea puede ser confundido en su cuadro clínico con diversas enfermedades como influenza, bronquitis, bronconeumonía o gastroenteritis. Al avanzar la enfermedad, esta debe diferenciarse de tuberculosis, brucelosis, enfermedades rickettsiales, shigelosis; y cuando es aplicable epidemiológicamente, malaria y tifus pueden

dar signología compatible con Fiebre Tifoidea.

La sepsis de etiología desconocida, particularmente aquella causada por bacilos entéricos, leucemia, linfoma, enfermedad de Hodkin, pueden sospecharse (41). Así como toxoplasmosis, endocarditis bacteriana subaguda, colagenopatías, reticuloendoteliosis (25), meningitis y encefalitis.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es a base de cloranfenicol a dosis de 100 mgs. por kilo por día durante 10 a 12 días.

Cuando se trata de cepas sensibles, la fiebre desaparece de 3 a 5 días; en caso contrario la fiebre sigue un curso semejante al de la historia natural de la enfermedad sin tratamiento, y debe entonces indicarse ampicilina a dosis de 100 a 200 mgs. por kilo por día, durante 12 a 14 días; esperándose en 5 a 7 días el control de la fiebre y mejoría evidente del resto de las manifestaciones. La combinación trimetoprim-Sulfametoxazol se utiliza en casos de resistencia a los dos anteriores antibióticos, a la dosis de 8 a 10 mgs. por kilo por día en base a trimetoprim durante 14 días, encontrando defervescencia en 7 días; sin embargo, debe de tenerse en cuenta que los fracasos terapéuticos, las complicaciones y el número de portadores convalecientes son mayores con estos fármacos que con el cloranfenicol (16). Durante la epidemia de 1972 en México se encontraron cepas resistentes de *S. Typhi* a los antimicrobianos mencionados, y sólo sensibles a furazolidona administrada en dosis de 10 a 15 mgs. por kilo por día por 12 a 14 días con efecto terapéutico comparable con el de las ampicilina (26) (5). En el manejo de las complicaciones debe recordarse que el cloranfenicol atraviesa mejor la barrera hematoencefálica y que en los casos de localizaciones tiene absceso, el drenaje es la principal medida. En las perforaciones intestinales el tratamiento quirúrgico ya que la flora intestinal domina el cuadro infeccioso, debe manejarse ampicilina asociada a un aminoglucósido y metronidazol para control de anaerobios (26). Los corticoides pueden mejorar el estado tóxico, pero aumentan el peligro de perforación intestinal. Son fundamentales las medidas generales con reposo, corrección de la deshidratación y de las alteraciones electrolíticas (si existiesen), control de la fiebre por medios físicos y una dieta blanda.

El tratamiento antimicrobiano precoz pero insuficiente, ha incrementado la frecuencia de recaídas hasta en 30% siendo más afectadas las adolescentes que llegan a presentar 3 a 6 recaídas con intervalos de 15 a 50 días entre ellas. La temperatura vuelve a subir, pueden brotar de nuevo manchas rosadas, reaparecen la esplenomegalia y la eosinopenia; el hemocultivo vuelve a ser positivo y las salmonelas reingresan a la circulación a partir de la flebitis latentes o de las placas de Peyer y folículos linfáticos necróticos que al mejorar, son revascularizadas y pueden verter las bacterias que tenían atrapadas. Con pautas de tratamiento que continúan el cloranfenicol por 7 días después de la desaparición de la fiebre y, tras un intervalo de otros 7 días, otra tanda de 10 días más de cloranfenicol, las recaídas se reducen a menos del 10% (50).

PREVENCIÓN

La prevención de la enfermedad depende fundamentalmente de medidas generales de saneamiento ambiental. La vacuna con bacilos tíficos inactivados con acetona y secados, lo cual refiere antígeno Vi, da mejores resultados en niños, demostrándose disminución en la prevalencia de la enfermedad en los susceptibles, sin embargo, no da protección cuando es inócua, ya que produce fiebre, cefalea y dolor en el sitio de la inyección, lo cual hace que la vacuna deba ser restringida a individuos susceptibles con alto riesgo de contraer la enfermedad (27). El esquema de vacunación propuesto es como sigue:

1) Inmunización primaria: niños de 6 meses a 10 años 0.25 ml. por vía subcutánea, en dos ocasiones con intervalo de 3 semanas o más; niños mayores de 10 años, 0.5 ml. por vía subcutánea con igual intervalo.

2) Refuerzo: en condiciones de exposición continua o repetida, deberá administrarse una dosis de refuerzo cada 3 años,

una sola inyección de refuerzo será suficiente. Esta dosis no importa la edad, es de 0.1 ml. por vía intradérmica (27).

PRONOSTICO.

El pronóstico en la Fiebre depende de la edad, el estado previo de salud y la severidad de las complicaciones. Sin manejo antibiótico el 10% de los lactantes y pocos niños mayores fallecen. Las recidivas ocurren en el 10% de los pacientes sin manejo antimicrobiano (41).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Detectar la prevalencia con la que ocurre la Fiebre Tifoidea que amerita hospitalización en la población pediátrica privada.

III. JUSTIFICACION

Es necesario detectar y diagnóstico oportunamente a los pacientes con Fiebre Tifoidea para así poder valorar su internamiento, y así evitar la aparición de complicaciones.

IV. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de Fiebre Tifoidea en el paciente pediátrico que es internado en el Hospital Infantil Privado y analizar los métodos, diagnósticos, así como: tratamiento establecido y complicaciones secundarias a estas.

V. HIPOTESIS

Si realizamos el estudio clínico pertinente para el diagnóstico de Fiebre Tifoidea y corroborado por laboratorio, podremos seleccionar aquellos que ameritan internamiento.

VI. DESARROLLO

Se llevó a cabo un estudio prospectivo en el Hospital Infantil Privado en donde se revisaron pacientes pediátricos con Fiebre Tifoidea en el período que comprende del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 1988.

El grupo de pacientes pediátricos comprendió ambos sexos que su edad fluctuaba entre cuatro meses y diecisiete años.

Solamente entraron al estudio aquellos pacientes que se les demostró la Fiebre Tifoidea y que se hospitalizaron en el Hospital Infantil Privado en el período de estudio.

VII. MATERIAL Y METODO

Se realizó una revisión de pacientes internados en el Hospital Infantil Privado con diagnóstico comprobado de Fiebre Tifoidea, los cuales se seleccionaron del total de pacientes internados en el hospital en el período de estudio.

Previo al estudio se revisó ampliamente el tema utilizando para esto bibliografía actualizada.

Se separaron el número de caso según el mes de presentación para así obtener el mes en que con mayor frecuencia se presentó la Fiebre Tifoidea.

Dividimos los grupos en edades en:

- A) Recién nacidos a 6 meses
- B) 7 meses a 2 años
- C) 2 años a 5 años
- D) 5 años a 10 años
- E) 10 años en adelante

Para así poder ver cual fué el grupo de edad que más se afecto. Separamos los casos de Fiebre Tifoidea según el sexo para así poder sacar cual se presentó más casos.

Analizamos los síntomas, signos, y los datos positivos a la exploración física, de estos solamente aquellos que presentaron nuestros pacientes; estos los separamos según el sexo de presentación para posteriormente sumar ambos sexos y obtener el total y poder así sacar el porcentaje correspondiente con el cual se presentó dicho parámetro.

De los datos de laboratorio analizados fueron:

- I. Biometría Hemática

- II. Reacciones Serológicas
 - 1) Reacciones Febriles
 - 2) Reacción Ruiz-Castañeda

- III. Cultivos

I. BIOMETRIA HEMATICA: Analizamos el día de la toma con respecto al inicio de la enfermedad; la presencia o no de anemia, tomando en consideración las cifras de hemoglobina; la cuenta leucocitaria tomando 3 grupos:

- A) Con menos de 5 000
- B) De 5 000 a 10 000
- C) 11 000 a más

La cuenta diferencial se estudio sacando si existía neutrofilia, eosinopenia y si existían o no alteraciones en los neutrófilos, siendo esta alteración las granulaciones tóxicas en los neutrófilos. A las plaquetas se les estudio su número anotando cuando estas se encontraban disminuidas, aumentadas o si las encontramos normales.

II. REACCIONES SEROLOGICAS:

1) Las Reacciones Febriles se consideraron como positivas solamente cuando se presentaron títulos de 1:160 como mínimo.

2) La Reacción de Ruiz-Castañeda la consideramos como positiva, tomando en consideración lo indicado en los reactivos realizados por Ruiz-Castañeda que es: 100% significando Tifoidea actual; 75% es significativa hasta la edad de 10 años, baja su valor hasta los 14 años y pierde su valor en adultos; 50% sólo significativa hasta la edad de 5 años, baja hasta los 14 años, pierde su valor en adultos; 25% sólo es sospechoso en los primeros años (menos de 5 años).

III. CULTIVOS: De estos el coprocultivo, hemocultivo, cultivo de líquido cefalorraquídeo, urocultivo y mielocultivo; considerándolos como positivos siempre y cuando se aislada la Salmonella Typhi.

Dentro del tratamiento analizamos el tipo de fármaco, si sus dosis eran adecuadas y por los días indicados, o si las dosis eran inadecuadas y por días insuficientes; así como también de

las combinaciones que existieron.

Las dosis y los días que se tomaron como adecuadas fueron:

Cloranfenicol a 100 mgs. por kilo por día; durante 10 a 12 días.

Ampicilina de 100 a 200 mgs. por kilo por día, durante 12 a 14 días.

Trimetoprim-Sulfametoxazol de 8 a 10 mgs. por kilo por día en base a Trimetoprim durante 14 días.

Furazolidona en dosis de 10 a 15 mg. por kilo por día por 12 a 14 días.

El número de días de hospitalización se realizó en cuatro grupos:

- A) De 1 a los 3 días
- B) De los 4 a los 6 días
- C) De los 7 a los 10 días
- D) Cuando permanecieron por más de 11 días de hospitalización.

Las complicaciones que tomamos en cuenta fueron todas aquellas que presentaron nuestros pacientes para posteriormente poderlas comparar con las complicaciones que normalmente se presentan según la literatura.

VIII RESULTADOS

En el presente estudio obtuvimos como resultado que de 9112 pacientes que se internaron en el Hospital Infantil Privado, 52 de estos fueron ingresados con diagnóstico corroborado de Fiebre Tifoidea (Tabla 1).

De estos la presentación por mes fué con mayor predominio de casos en el mes de Julio 20.8%, siguiendo en igual número los meses de Septiembre y Noviembre con 15.1% del total y con menor frecuencia de presentación en los meses de Enero y Abril con tan sólo el 1.9% (Tabla 2 y Gráfica 1).

Los pacientes encontrados en el mayor número de pacientes en el grupo correspondiente de los 5 a los 10 años con 17 pacientes que corresponde al 32.7% del total y en el grupo dónde encontramos menos pacientes fué en el del recién nacido a los 6 meses con 3 pacientes que corresponde al 5.8% (Tabla 3, Gráfica 2 y 3).

En cuanto a la presentación según el sexo observamos que el sexo masculino fué el más afectado con 28 pacientes que corresponden al 53.8% y el sexo femenino 24 pacientes correspondiente al 46.2% (Tabla 4, Gráfica 4).

En cuanto la presentación de síntomas y signos la fiebre es la que con mayor frecuencia la encontramos siendo en total 43 pacientes (24 hombres y 19 mujeres) que corresponde al 82.6%; le siguen los vómitos con un total de 35 pacientes (18 hombres y 17 mujeres) que corresponde al 67.3%; en tercer lugar encontramos diarrea con 21 pacientes (11 hombres y 10 mujeres) correspondiendo un 40.3%; dolor abdominal en 17 pacientes

(8 hombres y 9 mujeres) correspondiendo al 32.6% cefalea en 15 pacientes (7 hombres y 8 mujeres) correspondiendo al 28.8%; malestar general en 14 pacientes (7 hombres y 7 mujeres) correspondiendo al 26.9%. Tos con 11 pacientes (7 hombres y 4 mujeres) correspondiendo 21.1%; náuseas en 11 pacientes (3 hombres y 8 mujeres) correspondiendo al 21.1%; constipación en 6 casos (4 hombres y 2 mujeres) correspondiendo 11.5%; crisis convulsivas 5 pacientes (3 hombres y 2 mujeres); anoraxia 4 pacientes (3 hombres y 1 mujer) correspondiendo al 7.7%; mialgias y artralgias con 4 pacientes cada síntoma (3 hombres y 1 mujer) correspondiendo al 7.7% cada síntoma (ver Tabla 5 y Gráfica 5).

A la exploración física encontramos como datos positivos: Faringitis 23 pacientes (11 hombres y 12 mujeres) correspondiendo al 44.2%; palidez 21 pacientes (12 hombres y 9 mujeres) correspondiendo al 40.3%; esplenomegalia 9 pacientes (5 hombres y 4 mujeres) correspondiendo al 17.3%; hepatomegalia 7 pacientes (3 hombres y 4 mujeres) correspondiendo al 13.4%; adenomegalias en 7 pacientes (5 hombres y 2 mujeres) correspondiendo al 13.4%; ictericia en 3 pacientes (3 hombres y 0 mujeres) correspondiendo al 5.7% (ver Tabla 6 y Gráfica 6).

Analizando la biometría hemática (B.H.) encontramos que de los 52 pacientes con Fiebre Tifoidea, solamente se les realizó este estudio a los 45 pacientes (Tabla 7). De los pacientes a los cuales se les analizó la B. H. encontramos 12 pacientes con hemoglobina normal que corresponde al 26.7% y 33 pacientes con hemoglobina

disminuida correspondiendo al 73.3% (Gráficas 7 y 8). En cuanto a la cuenta leucocitaria encontramos 11 casos con menos de 5 000 leucocitos correspondiendo un 24.4%; de 5 000 a 10 000 leucocitos encontramos 23 casos correspondiendo al 51.1% y de 11 000 a más leucocitos encontramos 11 pacientes correspondiendo el 24.4% (Gráficas 9 y 10).

Analizando la diferencial en los leucocitos y las alteraciones en los neutrófilos encontramos: neutrofilia en 23 pacientes correspondiendo al 44.2% eosinopenia en 29 pacientes correspondiendo al 55.8%; granulaciones tóxicas en los neutrófilos en 23 pacientes correspondiendo al 44.2% (Gráfica 11 y 12). Al analizar la cuenta de plaquetas encontramos 39 pacientes con plaquetas normales; 3 con plaquetas disminuidas y 3 con plaquetas normales (Gráfica 13). En cuanto al día en que fué tomada la B. H. encontramos que cuando se tomo del 1o. al 5to. día 27 pacientes corresponden al 60%, del 6o. al 10o. día 12 pacientes, correspondiendo al 26.7% y de 11 días a más de la toma en sólo 6 pacientes correspondiendo al 13.3% (Gráfica 14).

Otro parámetro de laboratorio utilizado para el diagnóstico y analizado fueron las pruebas serológicas y de estas las reacciones febriles, encontrándose positivas en 45 pacientes correspondiendo al 86.6%; la reacción de Ruiz-Castañeda en 4 pacientes al 7.7% y en 3 pacientes del total de los pacientes estudiados no se les realizaron pruebas serológicas correspondiendo al 5.8% (Tabla 8, Gráfica 15 y 16).

El parámetro de laboratorio que utilizamos para para comprobar el diagnóstico en nuestros pacientes

con Fiebre Tifoidea, fueron cultivos, encontrando que el coprocultivo fué el cultivo en el que se aisló con más frecuencia la Salmonela con 17 pacientes correspondientes al 53.1%; en segundo lugar el hemocultivo con 12 pacientes positivos correspondiendo al 37.6%, mediante el cultivo de líquido cefalorraquídeo se aislaron 2 pacientes que correspondieron al 6.2% y por último con un sólo caso aislado al cultivo de médula ósea y que correspondió al 3.1% (Tabla 9, Gráficas 17 y 18).

Al analizar el tratamiento establecido en los 52 pacientes de Fiebre Tifoidea observamos que con Cloranfenicol se trataron a 19 pacientes (36.5%) a dosis adecuada y 10 pacientes (19.2%) a dosis inadecuada. Con Ampicilina se trataron 5 pacientes (9.6%) a dosis adecuada y 3 pacientes (5.7%) a dosis inadecuada. Con Trimetropina/Sulfametozasol 5 pacientes (9.6%) a dosis adecuadas y 2 pacientes (3.8%) a dosis inadecuadas.

La combinación de Cloranfenicol/Ampicilina se utilizó en 3 pacientes (5.7%) a dosis adecuada y 2 pacientes (3.8%) a dosis inadecuada. La Ampicilina se utilizó en 2 pacientes (3.8%) a dosis adecuada y la combinación de Cloranfenicol/Gentamicina en 1 paciente (1.9%) a dosis adecuada (Tabla 10, Gráfica 20).

Los días de hospitalización en los que permanecieron los pacientes los dividimos en 1-3 días con 19 pacientes (36.5%); de 4 a 6 días con 20 pacientes (38.5%) que fué el lapso de días que más pacientes permanecieron hospitalizados; de 7 a 10 días 7 pacientes (13.4%) y de 11 días a más de hospitalización 6 pacientes (11.5%) (Tabla 11, Gráfica 20).

De las complicaciones encontradas en los 52 pacientes con Fiebre Tifoidea, la anemia fué la que más frecuentemente se encontró con 33 pacientes que corresponde al 63.4%. La deshidratación en 2o. lugar con 16 pacientes con 30.7% meningitis aséptica (germen no aislado) en 6 pacientes con 11.5%; desequilibrio hidroelectrolítico en 4 pacientes con 5.7%; meningitis por Salmonela en 2 pacientes con 3.8%; hepatitis en 2 pacientes con 3.8%; desequilibrio metabólico (acidosis/alcalosis) en un paciente con el 1.9%; y la miocarditis en un paciente con 1.9%.

Cabe también señalar que en varios pacientes encontramos 2 o más complicaciones (Tabla 11, Gráfica 21).

TABLAS

TABLA 1. TOTAL DE PACIENTES INTERNADOS COMPARADOS
CON EL TOTAL DE PACIENTES INGRESADOS CON
EL DIAGNOSTICO DE FIEBRE TIFOIDEA

	NUMERO	PORCENTAJE
INGRESOS TOTALES	9,112	100.00%
INGRESOS CON FIEBRE TIFOIDEA	52	0.57%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 2. PRESENTACION DE FIEBRE TIFOIDEA POR MES

MES	NUMERO	PORCENTAJE
ENERO	1	1.90%
FEBRERO	3	5.70%
MARZO	2	3.80%
ABRIL	1	1.90%
MAYO	2	3.80%
JUNIO	6	11.30%
JULIO	10	20.80%
AGOSTO	3	5.70%
SEPTIEMBRE	8	15.10%
OCTUBRE	4	7.50%
NOVIEMBRE	8	15.10%
DICIEMBRE	4	7.50%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

**TABLA 3. PRESENTACION DE CASOS CON FIEBRE
 TIFOIDEA SEGUN GRUPO DE EDAD**

GRUPO DE EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
R. N. A 6 MESES	3	5.80%
7 MESES A 2 AÑOS	12	23.10%
2 AÑOS A 5 AÑOS	11	21.20%
5 AÑOS A 10 AÑOS	17	32.70%
10 AÑOS EN ADELANTE	9	17.30%
TOTAL DE PACIENTES	52	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 4. PRESENTACION DE CASOS DE FIEBRE TIFOIDEA SEGUN SEXO

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	28	53.80%
FEMENINO	24	46.20%
TOTAL	52	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 5. PRESENTACION DE SIGNOS Y SINTOMAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA

SIGNO O SINTOMA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	PORCENTAJE
FIEBRE	24	19	43	82.50%
VOMITOS	18	17	35	67.30%
DIARREA	11	10	21	40.30%
DOLOR ABDOMINAL	8	9	11	32.60%
CEFALEA	7	8	15	28.80%
MALESTAR GENERAL	7	7	14	26.90%
TOS	7	4	11	21.10%
NAUSEA	3	8	11	21.10%
CONSTIPACION	4	2	6	11.50%
CRISIS CONVULSI- VAS	3	2	4	7.70%
ANOREXIA	3	1	4	7.70%
MIALGIAS	3	1	4	7.70%
ARTRALGIAS	3	1	4	7.70%
TOTAL DE PACIENTES REVISADOS			52	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TAOLA 6. DATOS POSITIVOS A LA EXPLORACION FISICA EN LA FIEBRE TIFOIDEA

DATO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	PORCENTAJE
FARINGITIS	11	12	23	44.20%
PALIDEZ	12	9	21	40.30%
ESPLENOMEGALIA	5	4	9	17.30%
HEPATOMEGALIA	3	4	7	13.40%
ADENOMEGALIAS	5	2	7	13.40%
ICTERICIA	3	0	3	5.70%
TOTAL DE PACIENTES REVISADOS			52	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 7. ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA EN
PACIENTES CON FIEBRE TIFOIDEA

FACTOR A ESTUDIAR	NUMERO	PORCENTAJE
<u>HEMOGLOBINA</u>		
NORMAL	12	26.70%
DISMINUIDA	33	73.30%
<u>LEUCOCITOS</u>		
MENOS DE 5,000	11	24.40%
5,000 A 10,000	23	51.10%
11,000 A MAS	11	24.40%
<u>DIFERENCIAL Y ANOMALIAS DE LOS NEUTROFILOS</u>		
NEUTROFILIA	23	44.20%
EOSINOPENIA	29	55.80%
GRANULACIONES TOXICAS	23	44.20%
<u>PLAQUETAS</u>		
NORMALES	39	75.00%
DISMINUIDAS	3	5.70%
AUMENTADAS	3	5.70%
<u>DIA DE LA TOMA</u>		
1 A 5 DIAS	27	60.00%
6 A 10 DIAS	12	26.70%
11 A MAS DIAS	6	13.30%
TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS CON FIEBRE TIFOIDEA		52
TOTAL DE PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZO BH		45

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 8. LABORATORIO - PRUEBAS SEROLOGICAS COMO
DIAGNOSTICO PARA LA FIEBRE TIFOIDEA

TIPO DE REACCION	NUMERO	PORCENTAJE
REACCIONES FEBRILES	45	86.60%
REACCION DE RUIZ - CASTAÑEDA	4	7.70%
NO SE LES REALIZO	3	5.80%
TOTAL DE PACIENTES REVISADOS	52	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 9. LABORATORIO - CULTIVOS COMO DIAGNOSTICO
PARA LA FIEBRE TIFOIDEA

TIPO DE CULTIVO	NUMERO	PORCENTAJE
COPROCULTIVO	17	53.10%
HEMOCULTIVO	12	37.60%
CULTIVO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	2	6.20%
MEDULA OSEA	1	3.10%
TOTAL DE PACIENTES CON CULTIVOS	32	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 10. TRATAMIENTO ESTABLECIDO A PACIENTES CON FIEBRE TIFOIDEA

FARMACOS	<u>DOSIS ADECUADA</u>		<u>DOSIS INADECUADA</u>	
	Nº	PORCENTAJE	Nº	PORCENTAJE
CLORANFENICOL	19	36.50%	10	19.20%
AMPICILINA	5	9.60%	3	5.70%
TRIMETROPRIM/ SULFAMETOZASOL	5	9.60%	2	3.80%
AMPICILINA/ CLORANFENICOL	3	5.70%	2	3.80%
AMIKACINA	2	3.80%	0	0.00%
CLORANFENICOL/ GENTAMICINA	1	1.90%	0	0.00%
TOTAL DE PACIENTES REVISADOS			52	100.00%

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 11. NUMERO DE DIAS DE HOSPITALIZACION EN
PACIENTES CON FIEBRE TIFOIDEA

NUMERO DE DIAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1 A 3	19	36.50%
4 A 6	20	38.50%
7 A 10	7	13.40%
11 A MAS	6	11.50%
TOTAL DE PACIENTES REVISADOS	52	100.00%

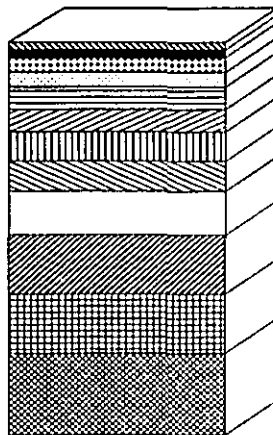
(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

TABLA 12. COMPLICACIONES ENCONTRADAS EN PACIENTES
CON FIEBRE TIFOIDEA

COMPLICACION	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
ANEMIA	33	63.40%
DESHIDRATAACION	16	30.70%
MENINGITIS ASEPTICA (GERMEN NO AISLADO)	6	11.50%
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO	4	7.70%
MONILIASIS ORAL	3	5.70%
MENINGITIS POR SALMONELLA	2	3.80%
HEPATITIS	2	3.80%
DESEQUILIBRIO METABOLICO (ACIDOSIS/ALCALOSIS)	1	1.90%
MIOCARDITIS	1	1.90%
TOTAL DE PACIENTES REVISADOS	52	100.00%
TOTAL DE COMPLICACIONES	68	
EXISTIERON CASOS EN LOS CUALES SE PRESENTARON 2 O MAS COMPLICACIONES EN UN SOLO PACIENTE.		

(FUENTE DE INFORMACION DIRECTA)

PRESENTACION CASOS POR MES

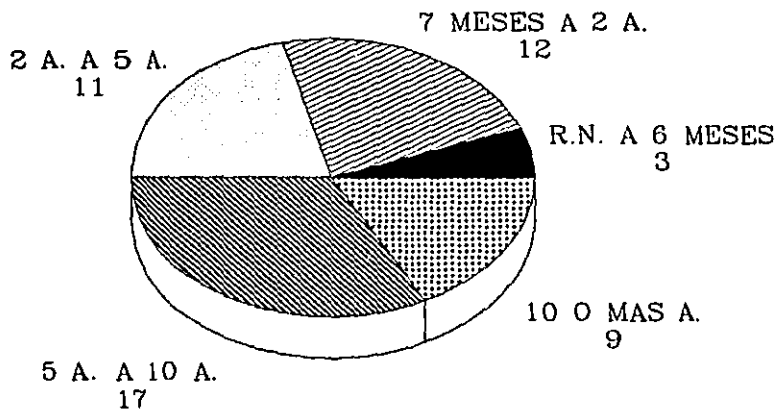


ABRIL 1.9%
ENERO 1.9%
MAYO 3.8%
MARZO 3.8%
AGOSTO 5.7%
FEBRERO 5.7%
DICIEMBRE 7.5%
OCTUBRE 7.5%
JUNIO 11.3%
NOVIEMBRE 15.1%
SEPTIEMBRE 15.1%
JULIO 20.8%

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 1.

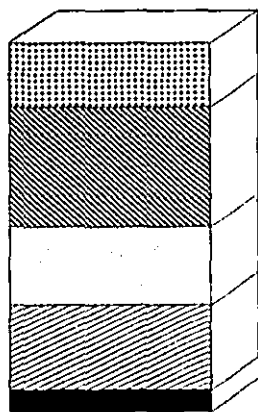
PRESENTACION DE CASOS SEGUN GRUPO DE EDAD



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 2.

PRESENTACION DE CASOS SEGUN GRUPO DE EDAD



10 O MAS A. 17.3%

5 A. A 10 A. 32.7%

2 A. A 5 A. 21.2%

7 MESES A 2 A. 23.1%

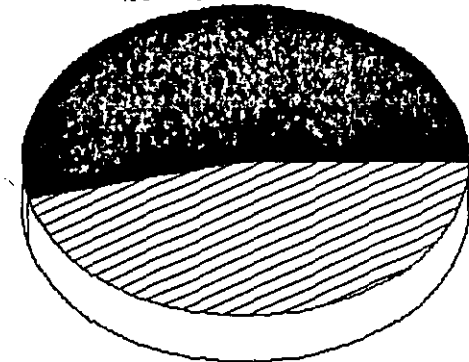
R.N. A 6 MESES 5.8%

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 3.

INCIDENCIA DE FIEBRE TIFOIDEA SEGUN SEXO

MASCULINO
28 53.8%

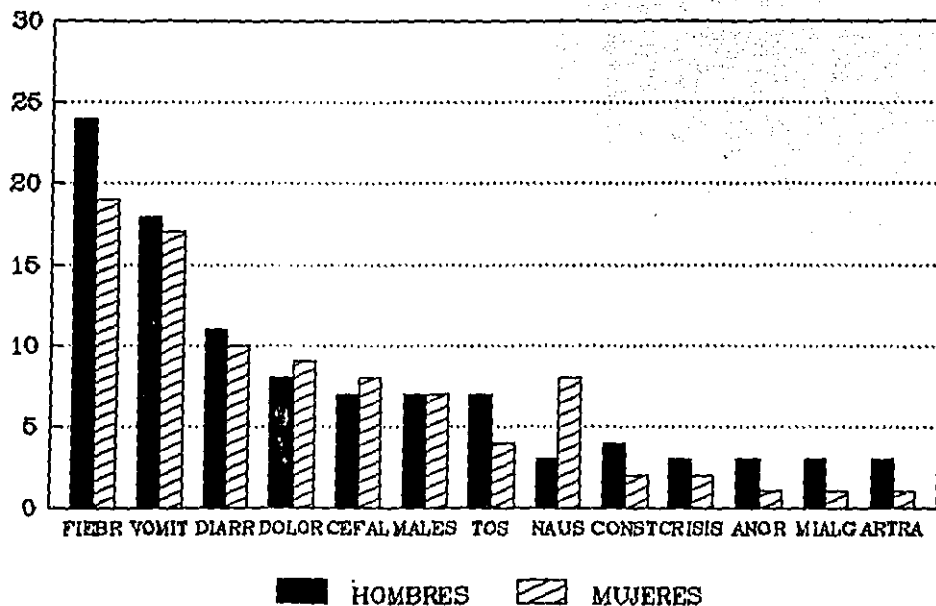


FEMENINO
24 46.2%

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 4.

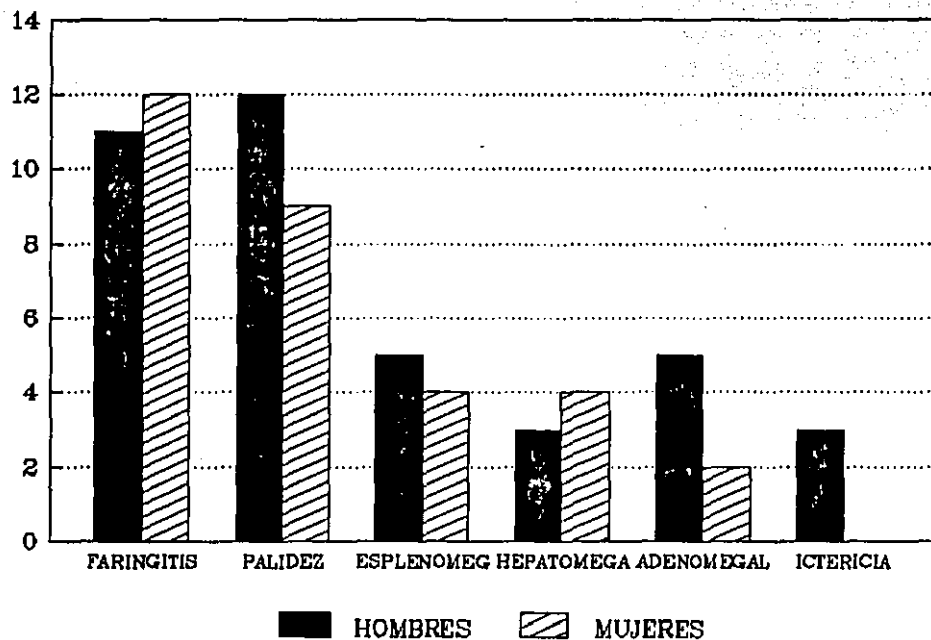
SINTOMAS Y SIGNOS



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 5.

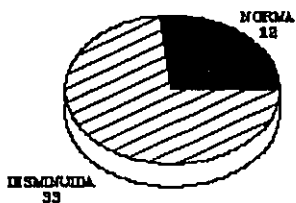
DATOS POSITIVOS A LA EXPLORACION FISICA



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 6.

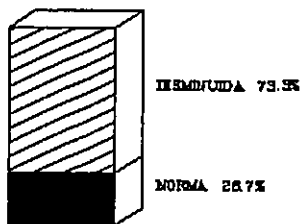
ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA HEMOGLOBINA



FUENTE DE INFORMACION IDENTICA

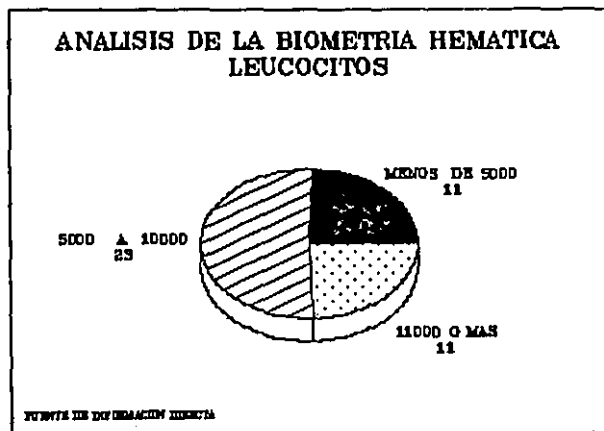
GRAFICA 7.

ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA HEMOGLOBINA

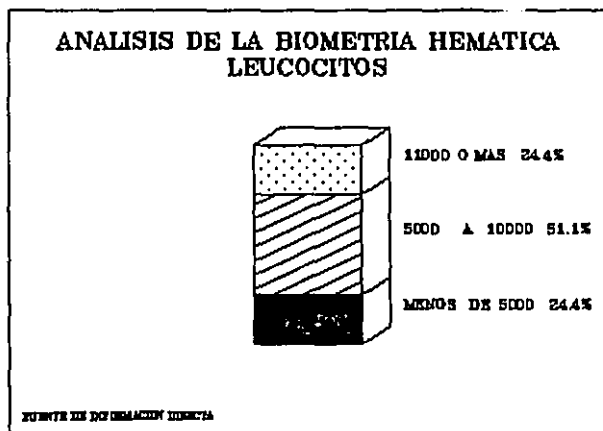


FUENTE DE INFORMACION IDENTICA

GRAFICA 8.

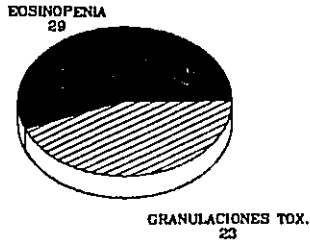


GRAFICA 9.



GRAFICA 10.

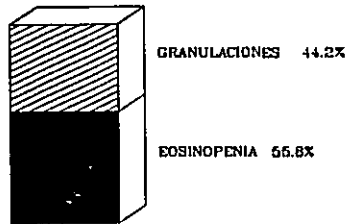
ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA
EOSINOPENIA/GRANULACIONES TOXICAS



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 11.

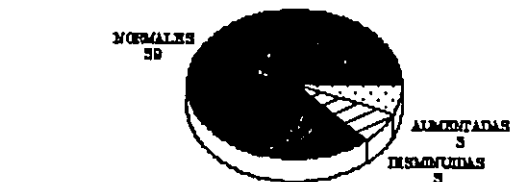
ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA
EOSINOPENIA/GRANULACIONES TOXICAS



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 12.

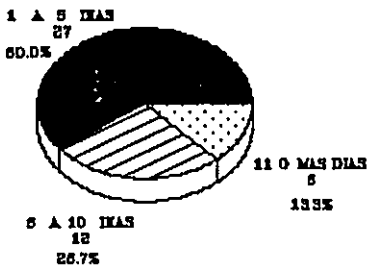
ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA PLAQUETAS



FUENTE DE INFORMACION INTERNA

GRAFICA 13.

ANALISIS DE LA BIOMETRIA HEMATICA DIAS DE LA TOMA

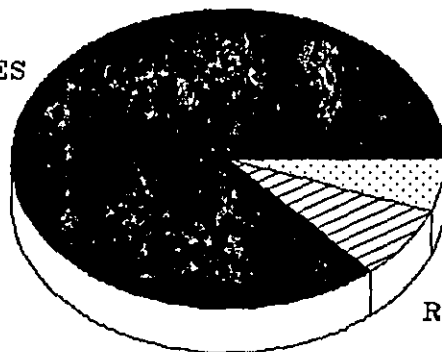


FUENTE DE INFORMACION INTERNA

GRAFICA 14.

LABORATORIOS, PRUEBAS SEROLOGICAS

REACCIONES FEBRILES
45



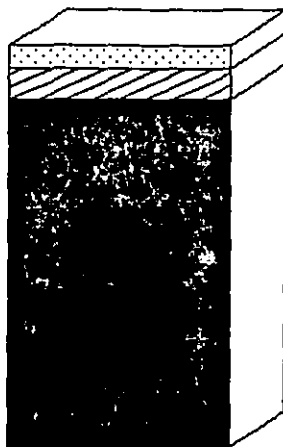
NO REACCION
3

REACC. DE RUIZ CAST.
4

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 15.

LABORATORIOS, PRUEBAS SEROLOGICAS



NO REACCION 6.8%
REACC. DE RUIZ CAST. 7.7%

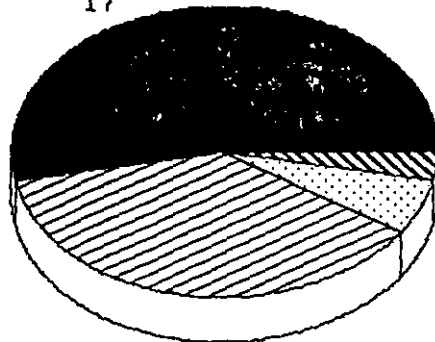
REACCIONES FEBRILES 88.6%

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 16.

LABORATORIOS, CULTIVOS

COPROCULTIVO
17



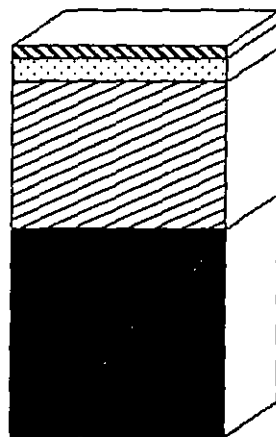
MEDULA OSEA
1
CULT. LIQ. CEFALORR.
2

HEMOCULTIVO
12

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 17.

LABORATORIOS, CULTIVOS



MEDULA OSEA 3.1%
CULT. LIQ. CEFALORR. 8.2%

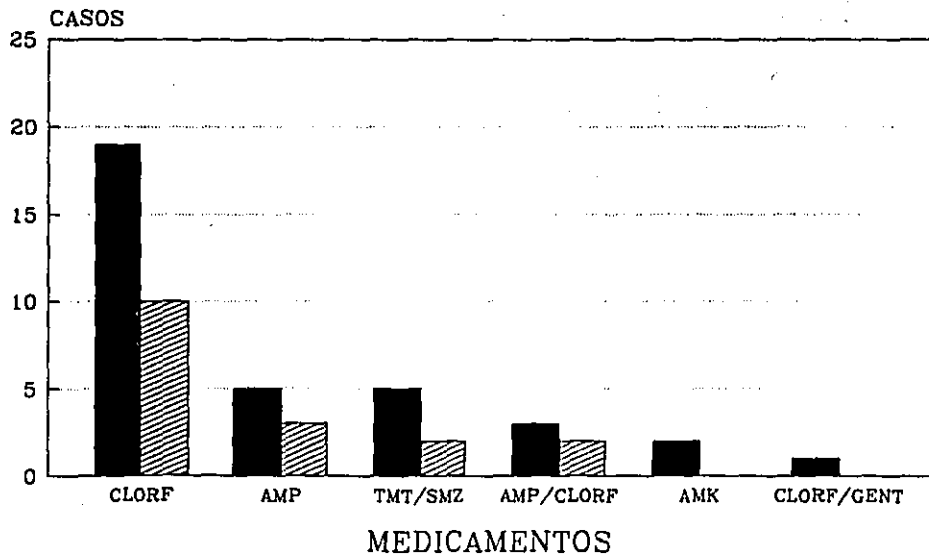
HEMOCULTIVO 37.6%

COPROCULTIVO 69.1%

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 18.

TRATAMIENTO

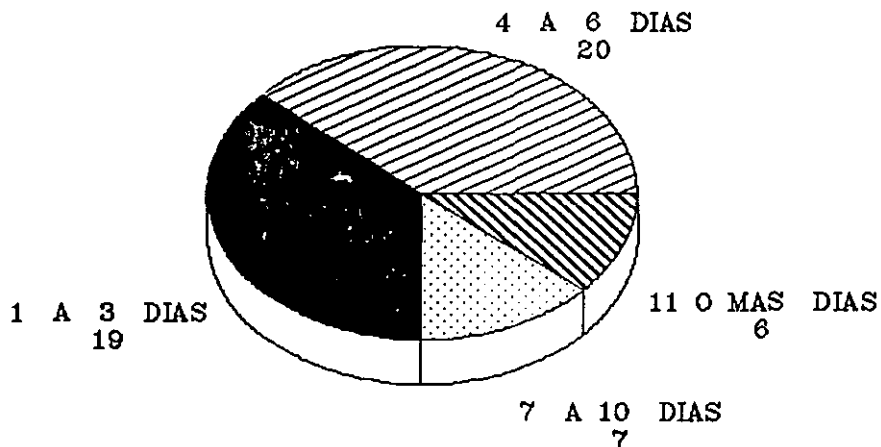


■ DOSIS ADECUADAS ▨ DOSIS INADECUADAS

FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 19.

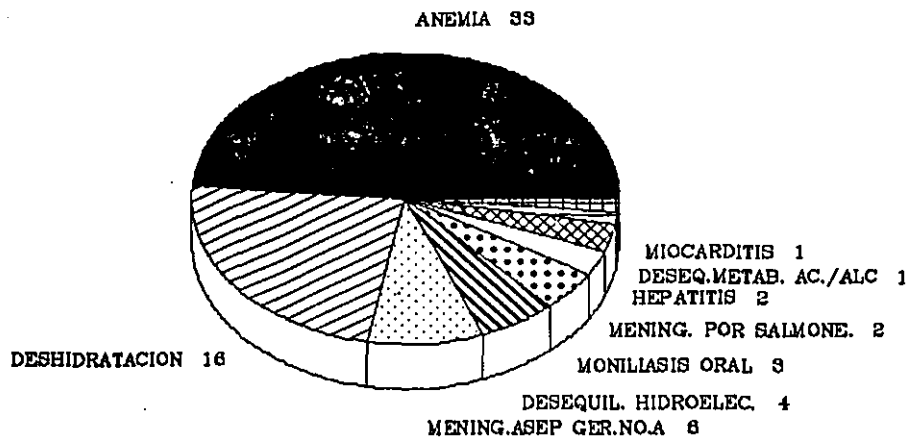
DIAS DE HOSPITALIZACION



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 20.

COMPLICACIONES



FUENTE DE INFORMACION DIRECTA

GRAFICA 21.

IX. C O N C L U S I O N E S

Dado que la Fiebre Tifoidea es un problema de salud pública en la República Mexicana, fué este el principal estímulo para la realización de este trabajo.

La prevalencia encontrada en el Hospital Infantil Privado fué de (0.57%) 52 pacientes de 9122 pacientes que se ingresaron del 1o. de Enero al 31 de Diciembre de 1988.

En la República Mexicana lo normal es que la Fiebre Tifoidea se presente en verano y al final de la primavera, lo cual, esta en relación con nuestro estudio ya que, el mayor número de pacientes que se presentaron fueron en el mes de Julio.

El período de incubación promedio del normal publicado, va en relación con el que se presentaron nuestros pacientes, ya que se presento de una a dos semanas.

En nuestro estudio el grupo de edad más afectado fué entre los 5 a los 10 años (17 pacientes) el grupo de edad menos afectado fué del recién nacido a los 6 meses (3 casos).

En relación a la incidencia respecto a la presentación de Fiebre Tifoidea según el sexo, en hombres es más frecuente (28 pacientes) que el sexo femenino (24 pacientes), lo cual esta en relación a la bibliografía revisada.

En relación a los síntomas y signos, los que mayormente se presentaron fueron la Fiebre (82.6%), vómitos (67.3%) y la diarrea (40.3%); ésta última la

bibliografía reporta que normalmente se encuentra en el 10%. Los síntomas y signos que con menor frecuencia se encontraron fueron anorexia (7.7%), mialgias (7.7%), y artralgias (7.7%). Otros síntomas y signos encontrados en nuestros pacientes y que también es común encontrarlos en todo paciente con Fiebre Tifoidea fueron: cefalea, malestar general, anorexia, tos, crisis convulsivas, estado tóxico, constipación y dolor abdominal.

A la exploración física en nuestro estudio, predominó los datos característicos a una faringitis (44.2%) y la palidez (40.3%), y el dato que con menor frecuencia se encontró fue la ictericia en el 5.7%. La esplenomegalia, la literatura reporta que se presenta en el 60% de los pacientes que tengan Fiebre Tifoidea y en nuestro estudio solamente la encontramos en el 17.3%. La Hepatomegalia, la literatura reporta que se presenta en el 25% de los pacientes con Fiebre Tifoidea y en nuestro estudio se presentó en el 13.4%. La Roseola Tifoidica que aparece normalmente entre el 7o. y 10o. día de la enfermedad y que aparece en el 80% de los casos.

En nuestros pacientes ninguno la presentó.

Con respecto al laboratorio, la biometría hemática en los primeros días, reporta una leucocitosis y en la 2o. semana se presenta leucopenia y eosinopenia hasta en el 70% de los pacientes. En nuestro estudio, predominaron las cifras normales de leucocitos en el 51.1% y leucopenia se encontró en el 24.4% y leucocitosis en el 24.4%; la eosinopenia la encontramos en el 55.8%. La Biometría Hemática también suele reportarnos una anemia normocítica moderada, que en nuestro estudio la encontramos en el 73.3% de los pacientes; y la trombocitopenia que es común encontrarla, en nuestros

pacientes solamente la encontramos en el 5.7% de los casos.

Con respecto a los cultivos el más certero según la literatura, es el mielocultivo con más del 90% de positividad y en nuestro estudio solamente a un paciente se le realizó, lo cual corresponde al 3.1%. El hemocultivo que también es considerado como una de las pruebas definitivas para el diagnóstico, se realizó en nuestros pacientes, encontrándose positivos en 12 pacientes que es el 37.6%. El coprocultivo es positivo en el 50% desde el final de la primera semana y en nuestros pacientes el total de coprocultivos para *S. Typhi* fueron de 17 que equivale al 53.1%.

El urocultivo puede ser útil, encontrándose positivo en el 5 al 7% de los casos y en nuestros pacientes en ninguno se detecto.

En otros tipos de cultivos como el de líquido cefalorraquídeo, se menciona que es de alta confiabilidad y en nuestros pacientes a los que se les aislo la *S. Typhi* y en este tipo de cultivo fue de 2 pacientes que equivale al 6.2%.

Dentro de las pruebas serológicas que se realizaron, la reacción de Widal tiene una sensibilidad del 80% para la detección y que en 45 pacientes de nuestros pacientes se les realizó. La reacción de Ruiz-Castañeda permite el diagnóstico en el 70 al 90% de los casos se realiza en una evaluación febril y en nuestros pacientes este método se utilizó en 4 pacientes.

En la literatura se reporta que la contraimmunoelectroforesis, se obtiene hasta un 96% de positividad para Fiebre Tifoidea, pero en nuestro estudio, en ningún caso se solicitó este método de diagnóstico.

El tratamiento establecido fueron medidas generales, dieta blanda, manejo específico de las complicaciones y el farmacológico a base de:

1) Cloranfenicol a 100 mg. por kilo por día, durante 10 a 12 días; lo cual en nuestro estudio encontramos este en 19 pacientes a dosis adecuadas y 10 casos a dosis inadecuadas.

La Ampicilina de 100 mg. a 200 mg. por kilo por día, durante 12 a 14 días, se utilizó en 5 casos que indican dosis adecuadas, y 3 pacientes en los cuales se utilizó a dosis inadecuadas.

El Trimetroprim-Sulfametozasol se utiliza a 8 mg. por kilo por día, en base al Trimetroprim durante 14 días y en 5 pacientes estudiados, se utilizó a dosis adecuadas y solamente en 2 pacientes se utilizó a dosis inadecuada.

La combinación de Ampicilina-Cloranfenicol, algunos autores suelen recomendarla y en nuestro estudio se utilizó con dosis adecuada en 3 pacientes y en 2 pacientes a dosis inadecuadas; principalmente utilizandose este esquema en los pacientes que se complicaron con meningitis.

La combinación Cloranfenicol-Gentamicina se utilizó en un paciente y a dosis adecuada, dicho esquema se justifico en base al antibiograma reportado del germen aislado.

El uso de Amikacina fué en dos pacientes a dosis adecuadas, éste fármaco se utilizó en base al antibiograma del germen aislado. La literatura reporta que este fármaco esta justificado en aquellos casos de que exista complicación con perforación y que éste, este en combinación con Ampicilina y Metranidazol.

Por último, respecto al tratamiento, la literatura reporta como una alternativa en el tratamiento, a la Furazolidona a las dosis de 10 a 15 mg. por kilo por día, durante 12 a 14 días y en nuestro estudio en ninguno de los casos se utilizó.

En cuanto a los días de hospitalización en nuestro estudio, encontramos que de 4 a 6 días de internamiento podrían ser considerados como promedio para estabilizar a un paciente con Fiebre Tifoidea que presente alguna complicación y que al término de estos días, estaremos en condiciones de manejar a nuestro paciente en forma ambulatoria.

En las complicaciones, la más frecuentemente encontrada fué la anemia en 33 pacientes. La deshidratación que es común encontrarla y que en nuestro estudio 16 pacientes la presentaron.

La Miocarditis tifoídica, que es raro encontrarla, resulto semejante en nuestro estudio, ya que solamente se presento en un paciente.

La Hepatitis secundaria a S. Typhi es en ocasiones común encontrarla, según se refiere en la literatura, pero en nuestro estudio solamente encontramos 2 pacientes.

La Perforación Intestinal que ocurre en el 7% de los pacientes pediátricos, no se presentó en ningún caso de los pacientes estudiados.

Por último hay que recordar que para evitar la enfermedad, tendremos que dar buena información acerca de las medidas generales de saneamiento ambiental y que es recomendable la aplicación de la vacuna en aquellos individuos susceptibles con alto riesgo de con-

traer la enfermedad y no olvidar que lo ideal es evitar la aparición de la enfermedad y en caso de que esta se presente, evitar la aparición de alguna de las complicaciones que le acompañan y que son la causa del internamiento del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ashok. K, Gupta. L. "A Simple bactericidal antibody test for Sero-diagnosis of Typhoid Fever". J. Immunol. Methods. 32:1:121-25, 1981.
- 2.- Bryan. J. Rocha. H, Sheld. W. "Problems in Salmonellosis, agents and quinolones. Rev. Infect. Dis. 8:189, 1986.
- 3.- Burke. A. C. "Typhoid Fever, the typhus-like disease. New York state. J. of. Med.: 82:3:321-24. 1982.
- 4.- Calderón. J. E. "Amoxicillin in the treatment of typhoid Fever due to chloramphenicol-resistant Salmonella Typhi. J. Infect. Dis. 129:219. 1974.
- 5.- Calderón. E, Rodríguez. R. S. "Fiebre Tifoidea". Conceptos Clínicos en Infectología. 8a. edición. Ed. Méndez Cervantes. México. 1983. p. 277-90.
- 6.- Carrada. B. T. "La Fiebre Tifoidea y la vacunación antitifoídica". Sal. Pub. Mex. 33:103-158. 1981.
- 7.- Celso. S. H. Ndao. B. "Reacción de Fijación de superficie como método diagnóstico de la Fiebre Tifoidea". Bol. Med. Hosp. Infant. México. 29:413-19. 1972.
- 8.- Chang, J. E, Hernández, H. Y. "Hemocultivo y Mielocultivo en niños con Fiebre Tifoidea". Bol. Med. Hosp. Infant. México. 39:614-16. 1982.

- 9.- Chow, C. B. Wang, PS, Cheung. M. W. "Diagnostic Value of the Widal test in childhood typhoid fever". *Pediatr. Infect. Dis. J.* 6:914-17. 1987.
- 10.- Davis. B. D, Dulbecco. R. *Microbiology*. Ed. Harper and Row. 1969. p. 774-780.
- 11.- *Enfermedades Diarréicas en el niño. Salmonelosis*. 9a. edición Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". México. 1988. 171-82.
- 12.- Ewing. W. H. "The nomenclature of Salmonella, its usage, and definitions for the three species. *Can. J. Microbiol.*" 18:1629, 1971.
- 13.- Evans. L. "Acidosis as a presenting feature of chloramphenicol toxicity". *J. Pediatr.* 108:475-77. 1986.
- 14.- Feigin y Cherry. "Fiebre Tifoidea". *Tratado de enfermedades Infecciosas Pediátricas*. 1a. edición. Ed. Interamericana. México. 1983. p. 523-35.
- 15.- Geddes. A. M, Fothergill. R, Goodall. J. A. D. "Evaluation of trimethoprim-sulphamethoxazole compound in treatment of Salmonella Infections. *Br. Med. J.* 3:451. 1971.
- 16.- Gilman. R. H, Termini. M. Levine. M. y cols. "Comparison of Trimethoprim-sulfamethoxazole and ampicilin in therapy of chloramphenicol-sensitive Typhoid Fever. *J. Infect. Dis.* 132:630-36. 1975.

- 17.- González G. M. "Estado Actual de la Fiebre Tifoidea en México". *Medicine*. 1984. 28:1616-24.
- 18.- González. S. N, Torales. T. A, Gómez. B. D. "Infectología Pediátrica". Fiebre Tifoidea. 4a. edición. Ed. Trillas. México. 1988, p. 178-193.
- 19.- González. G. M, Guiscafne. G. H, Kumate. R. J. y cols. "Fiebre Tifoidea, recaída grave con perforación intestinal recurrente. Informe de un caso". *Rev. Med. IMSS (Méx.)* 1983. 21:241-44.
- 20.- González. G. M., Guiscafne. G. H, Muñoz. H. O. "Complicaciones neurológicas graves en Fiebre Tifoidea". *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 1983. 40:440-45.
- 21.- Gutiérrez. G, Benavides. L, Kumate. J. "Encuesta Inmunológica contra *S. typhosa* por medio de la Reacción de Fijación de superficie". *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 19:107. 1962.
- 22.- Hernández. H. "Complicaciones y procesos asociados a Fiebre Tifoidea en niños". *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 40:262-64. 1983.
- 23.- Hernández. V, Sánchez. C. J, Muñoz. O. "Utilización de la técnica de ensayo enzimático inmuno-específico (ELISA) para el diagnóstico de Fiebre Tifoidea". *Arch. Invest. Med. (Méx.)* 11:267. 1980.
- 24.- Jawetz. E. Melnick. J. "Manual de Microbiología Médica". 9a. edición. Ed. Manual Moderno. México. 1981. 226-229.

- 25.- Krugman. S, Ward. R, Kats. S. "Infecciones por Salmonella". Enfermedades Infecciosas. 6a. edición. Ed. Interamericana. México. 1979. p. 267-75.
- 26.- Kumate. J, Gutiérrez. G. "Fiebre Tifoidea". Manual de Infectología. 11a. edición. Ed. Méndez Cervantes. México. 1986. p. 47-58.
- 27.- Kumate. J. "Fiebre Tifoidea". Inmunidad-Inmunización. Vacunas. 3a. edición. Ed. Méndez Cervantes. México. 1983. p. 229-50.
- 28.- Kumate. J. "Eliminación Fecal de antígenos de Salmonelas en la Fiebre Tifoidea". I Encuesta Epidemiológica. Arch. Invest. Med. (Méx). 14:51-57. 1983.
- 29.- Kumate. J. Llausas. A, Rodríguez. L. "La serología en el diagnóstico de la Fiebre Tifoidea y sus complicaciones en la edad pediátrica". Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 29:405-11. 1972.
- 30.- Kumate. J, Takane. J. "Gastroenteritis por Salmonelas". Cuadro clínico y complicaciones frecuentes. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 26:59-76. 1969.
- 31.- Larracilla. A, Juárez. F, Del Bosque. C. y cols. "Brote epidémico por Salmonella Enteritidis". Gac. Med. Méx. 105:104. 1973.
- 32.- Mallouh. A, Rahman. A. "White blood cells and bone marrow in Typhoid Fever". Pediatr. Infect. Dis. J. 6:527-9. 1987.
- 33.- Martín. A. L. "Fiebre Tifoidea". Fundamentos en gastroenterología. 3a. edición. Ed. Méndez Cervantes. México. 1981. p. 249-57.

- 34.- Meadow. W, Schneider. H, Beem. M. "Salmonella Enteritidis Bactemia in childhood". J. Infect. Dis. 152:185. 1985.
- 35.- Mendoza. H. P, Terminel. V. M, Ruiz. M. L. "Experiencias bacteriológicas, clínicas y terapéuticas en 1676 casos de Fiebre Tifoidea. Epidemia de 1972". Gac. Med. Méx. 108:85-91. 1974.
- 36.- Mizrahi. M. L, Muñoz. O. H. Fiebre Tifoidea. Infecciones Entéricas. 2a. edición. Ed. El Manual Moderno. México. 1984. p. 41-48.
- 37.- Muñoz. O.H, R. Gutiérrez. G. "Encuesta Serológica en niños de la Ciudad de México". Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 30:51-57. 1973.
- 38.- Muñoz. O. H, Alvarez. M.T, Gutiérrez. G. y cols. "Respuesta Serológica en Individuos Inmunizados con vacuna antitifoidea". Gac. Med. Méx. 109:257. 1975.
- 39.- Muñoz. O, Alvarez. M. T, Ruiz-Gómez J. "Estudio comparativo de las reacciones de aglutinación y de fijación de superficie en el diagnóstico de la Fiebre Tifoidea". Gac. Med. Méx. 109:253. 1975.
- 40.- Muñoz. O, Hernández-Velarde. R, Garduño. G. "Contrainmuno-electroforesis para la identificación de anticuerpos contra antígenos "O" de Salmonella Typhi". II Evaluación en enfermos de Fiebre Tifoidea y población sana. Arch. Inv. Med. (Méx). 10:33. 1979.

- 41.- Nelson W. Betrman. M. D, Vaughan. V. "Infecciones por Salmonella". Tratado de Pediatría. 12a. edición. Ed. Interamericana. México. 1988. Tomo I. p. 686-93.
- 42.- Olarte. J. "Etiopatogenia de las Diarreas". Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 42:46. 1985.
- 43.- Olivares. F. Vargas. R, Peredo. M. A. "Meningitis por Salmonella". Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 38:103-109. 1981.
- 44.- Ordoñez. B. A, Cabrera. L. "Informe Epidemiológico Anual 1982. Incidencia de enfermedades transmisibles: Fiebre Tifoidea". Bol. Epidem. S. S. A. (Méx.) 4:9-10. 1984.
- 45.- Peredo. L. M, Dela Cabada. F, Robles. M. y cols. "Diferencias Clínicas en la Fiebre Tifoidea por Salmonella Typhi sensible y resistente al cloranfenicol. Rev. Lat-Amer. Microbiol. 22:59-63. 1980.
- 46.- Peredo. L. M, Díaz. J. Ramírez. J. "Roseola Tifoidica". Experiencias clínicas y de laboratorio de 230 casos". Rev. Méx. Pat. Clin. 3:65-74. 1978.
- 47.- Raymond. S. W. "Serological Diagnosis of Typhoid Fever by counterimmunoelectrophoresis". Br. Med. J. 282:1505-1507. 1981.
- 48.- Rennels. M, Levine. M. "Classical Diarrhea: Perspectives and update. Salmonella, Shigella, Escherichia Coli, Aeromonas" Pediat. Infect. Dis. 5:91. 1985.
- 49.- Roy. S. Speelmanp. B. T. "Diarrhea associated whit typhoid fever". J. Infect. Disc. 151:1138. 1985.

- 50.- Sans-Sabafren. J, Farreras. P, Rozman. C. y cols. "Infecciones por enterobacterias: salmonelosis". Medicina Interna. Ed. Marín. Barcelona. 1978. Tomo II p. 861-71.
- 51.- Sivadasan. K, Jacob. T, Kuriel. B. "Diagnóstico rápido de la Fiebre Tifoidea por medio de la detección del antígeno". Lancet. 4:60. 1984.
- 52.- Valenzuela. R, Luengas. B, Marquet. S. "Salmonelosis-Fiebre Tifoidea". Manual de Pediatría. 10a. edición. Ed. Interamericana. México. 1982. p. 434-43.
- 53.- Woodward. E. T. "A New Vaccine Against Typhoid Fever". J. Infect. Dis. 145:289. 1982.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**