

11237 2e) 90



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital General Ignacio Zaragoza

I.S.S.S.T.E.

**INCIDENCIA DE FIEBRE TIFOIDEA EN EL
HOSPITAL IGNACIO ZARAGOZA
(Estudio Retrospectivo de 1981, 1982, 1983)**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A E L:

DR. DAVID RICARDO LEGASPI HARVAEZ

PROF. TITULAR DEL CURSO

DR. ENRIQUE MENDIZABAL RUIZ

ASESOR:

DR. JOSE N. MARTINEZ CHAVIRA



1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

INDICE

| | Pág. |
|---|------|
| 1. INTRODUCCION Y GENERALIDADES | 3 |
| 2. ETIOLOGIA | 4 |
| 3. EPIDEMIOLOGIA | 5 |
| 4. PATOGENIA | 7 |
| 5. INMUNIDAD | 9 |
| 6. ANATOMIA PATOLOGICA | 10 |
| 7. MANIFESTACIONES CLINICAS | 12 |
| 8. DIAGNOSTICO | 15 |
| 9. TRATAMIENTO | 17 |
| 10. OBJETIVOS | 18 |
| 11. JUSTIFICACION | 18 |
| 12. MATERIAL Y METODOS | 19 |
| 13. RESULTADOS | 20 |
| 14. DISCUSION | 28 |
| 15. CONCLUSION | 29 |
| 16. BIBLIOGRAFIA | 30 |

FIEBRE TIFOIDEA

GENERALIDADES:

La fiebre tifoidea se clasifica en el grupo de las fiebres entericas, de las cuales es la más estudiada. Este grupo de enfermedades puede ser producido por cualquier organismo del grupo salmonella, pero las especies más frecuentes son: *S. typhi*, *S. para typhis*, *S. schottmulleri*, *S. hirschfeldi*. La fiebre tifoidea es producida específicamente por *S. typhi*. La vía de transmisión es a través de agua o alimentos contaminados o por medio de otros mecanismos, como moscas, mariscos, etc. Siempre se establece en relación directa o indirecta, con un enfermo agudo o portador asintomático para que se presente la enfermedad. (4,1,9)

Es una enfermedad aguda y febril que se presenta únicamente en el hombre, quien es a la vez el único reservorio conocido. Se caracteriza por fiebre elevada continua, cefalea, ataxia al estado general, anorexia, mialgias, escalofríos, dolor abdominal, esplenomegalia y leucopenia. (4,9)

Es una enfermedad endémico-epidémica de los países en desarrollo, relacionada principalmente con la escasa disponibilidad de agua potable y con la ineffectividad o falta de saneamiento ambiental. En nuestro país, diferentes encuestas serológicas han revelado en los últimos diez años una frecuencia de 7-12% de individuos sanos con anticuerpos sericos contra el antígeno somático de *S. typhi*, sugestivo de infección reciente. (1,9,7)

El curso de la enfermedad es prolongado y severo, que puede propiciar complicaciones graves como: sangrado de vías digestivas altas, perforación intestinal y coagulación intravascular diseminada entre otras. (1,4,9,7)

El diagnóstico presuntivo se puede establecer por datos epidemiológicos, cuadro clínico y parámetros de laboratorio, y el definitivo se establece al aislar *S. typhi*, en mielocultivo, hemocultivo, coprocultivo o cultivo de rosócola. (4,9)

El tratamiento específico es a base de cloramfenicol aunque se ha demostrado resistencia a esta droga por varios serotipos de *S. typhi* en porcentajes variados de casos y especialmente en brote epidémico. Como droga de segunda elección, se puede utilizar ampicilina y trimetoprim-sulfametoxazol. (1,4,9,7)

ETIOLOGIA:

El padecimiento es causado por un bacilo gram negativo no esporulado, móvil con 8 a 12 flagelos, en épocas anteriores llamado Eberthulla typhosa o bacilo de Eberth-Gaftky, hasta que Kauffman la clasificó dentro del género Salmonella, familia enterobacteriaceae, y especie Salmonella typhi. El bacilo es grueso y corto, midiendo aproximadamente de 0.5 a 0.8 micras de grosos por 1 a 3.5 micras de largo. Es aerobio y anaerobio facultativo se cultiva en los medios habituales de laboratorio y medios sintéticos con glucosa y amonio, requiriendo algunas cepas de la adición de triptofano. A diferencia de otras Salmonellas, no fermenta no produce gas en medios con carbohidratos, en ambiente húmedo puede permanecer viva en los cultivos hasta por años, puede vivir en el agua durante 2 a 3 semanas, en las heces hasta 2 meses y en congelación hasta 3 meses. Muere por ebullición y pasteurización, el bicloruro de mercurio al 1:500- y el fenol al 5% la matan en 5 minutos. (11,7,9,1)

Su estructura antigenica por medio de la cual se introdujo en el grupo D de la clasificación del género salmonella hecha por Kauffman, es la siguiente: IX-XII (Vi-d). Posee por lo menos 3 antígenos, somáticos (O), flagelar (H) y Vi (virulencia). En los cultivos las colonias tienen variaciones S-R y su poder patógeno depende, al menos en parte, del antígeno O presente en las colonias lisas, las colonias rugosas son avirulentas. Algunas cepas contienen antígeno Vi, las cuales son más virulentas. Cuando existe, es muy superficial en la bacteria, pudiendo impedir el contacto del antígeno O con su anticuerpo correspondiente. Las cepas que no tienen antígeno Vi se han llamado W, y las intermedias VW. Existen bacteriofagos específicos para las cepas que contienen antígeno Vi y se han reconocido por lo menos 97 tipos fágicos diferentes. Estos fagos sirven para determinar en un momento dado, la cepa o cepas causantes de un epidemia de fiebre tifoidea. (11,7,9,1)

Los bacteriofagos y otras enterobacterias pueden producir cambios en el genoma de S. typhi que resulta en modificaciones en sus características biológicas: en particular son importantes los llamados factores R que son episomas (fragmentos de cromosomas microbianos o DNA) capaces de integrarse al cromosoma bacteriano e introducir nuevas propiedades que pueden conducir a una mayor virulencia o a la resistencia ante agentes antimicrobianos a los que eran sensibles anteriormente. Un ejemplo de este fenómeno lo constituye la epidemia de tifoidea observada en la ciudad de México y en algunos estados del país durante 1972 causada por una cepa resistente al cloramfenicol, aparentemente más virulenta.

Salmonella Typhi no produce exotoxina, pero siendo una bacteria gram negativa produce endotoxina que es un complejo es

pecífico proteína-lipopolisacárido; su papel en la patogenia de la enfermedad es definitivo. (11,7,9,1)

EPIDEMIOLOGIA:

La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, adquiriendo importancia relevante en aquellas -- áreas que no han alcanzado condiciones de saneamiento ni medidas de salud pública óptimas. Estos parámetros son los que determinan en última instancia la susceptibilidad de la población al padecimiento. En México como sucede en otras partes del mundo, donde la enfermedad es endémica, los niños tienen desde pequeños, de escasa cuantía, con el microorganismo, condicionando infección pero no enfermedad, produciendo en forma paulatina resistencia.

En otras partes del mundo, donde las medidas de salud pública no favorecen este tipo de contacto repetido con la bacteria, la población puede desarrollar el padecimiento a cualquier edad, por falta de resistencia adquirida. (4,1,7,9)

De lo anterior se deduce que en países desarrollados, -- en donde las condiciones de saneamiento del ambiente han llegado a ser óptimas, la incidencia del padecimiento ha disminuido considerablemente, sin que por ello dejen de aparecer casos esporádico-dependientes de la existencia de portadores sanos capaces de contaminar alimentos y cuando estos son ingeridos por -- una cantidad grande de gente, es posible el desencadenamiento de una epidemia limitada. En países en desarrollo como el nuestro, la incidencia de fiebre tifoidea ha disminuido, de acuerdo a las tasas de morbilidad, que eran de 17.6 por 100,000 habitantes de 1960 y descendieron a 5.7 por 100,000 habitantes en 1970. De cualquier forma, es indudable que la enfermedad sigue siendo un problema de salud pública en México, debido a la prevalencia de muchas áreas en pesimas condiciones de saneamiento ambiental con deficiencias de agua potable y drenaje, fecalismo al aire libre, precaria higiene personal, etc. La epidemia de fiebre tifoidea de 1972 ejemplifica perfectamente esta situación. (4,7,1,9)

Refiriendonos a edades pediátricas específicamente, la mayor incidencia de la enfermedad se presenta en escolares y -- adolescentes, menos frecuentemente en preescolares y muy rara -- en lactantes, aunque se han reportado casos a estas edades. Es excepcional en recién nacidos. El padecimiento no respeta razas y no existen diferencias significativas en cuanto a su incidencia en sexo masculino y femenino. (9,7,1)

Salmonella typhi se excreta a través de heces y en ocasiones en orina de pacientes con fiebre tifoidea y por materia fecal exclusivamente en los portadores. (4,7,9,1)

superficie, se encontro que el 8.4% tenían anticuerpos presentes en forma significativa, en promedio, siendo del 1.8 para menores de 1 año, y del 12.2 para niños entre 11 y 16 años de edad. (9,1)

S. typhi se recupera en las heces en la gran mayoría de los casos, con mayor frecuencia de 7 a 10 días después de iniciada la enfermedad. (9,1,4,7)

En el 50% de los casos se logra aislar de las heces -- luego de 1 mes, 20% después de 2 meses y 10% luego de 3 meses, -- se considera portados asintomático al individuo que continua -- excretando microorganismos luego de 1 año de la enfermedad. La incidencia de estado de portador crónico se ha establecido aproximadamente en un 3 a 5% para *S. typhi*. (9,1,7)

PATOGENIA:

S. typhi es infectante en función de la virulencia de la bacteria, de la cantidad del inoculo, y menos claramente de las condiciones del huésped. Desde las observaciones de Felix se conoce que la presencia del antígeno Vi esta asociada con una mayor virulencia del germen. Las experiencias realizadas en voluntarios humanos han demostrado que cuando se utiliza la cepa T y 2V que posee antígeno Vi la dosis infectiva en el 50% es de 10^7 bacterias pero si el mismo número de bacterias de la cepa T y 2W se inocula a otro grupo de voluntarios, enferma solo el 26% y en los casos de fiebre tifoidea producida por cepas con antígeno Vi, los hemocultivos llegan a ser positivos en el 80% contra un 40% en los casos de tifoidea producida por cepas carentes del citado antígeno.

La dosis infectante ha sido estudiada Woodward y cols. en voluntarios humanos; mil millones enferman al 95%; cien millones al 89%; diez millones al 50%; cien mil bacterias al 28% y mil germen resultan inocuos. Esos valores son aplicables a la cepa T y 2V en adultos jóvenes norteamericanos (sin antecedentes de exposición continuada a *S. typhi*); es muy probable -- que en nuestro país las dosis sean mayores. (1,9,7) (4)

El bacilo tífico presente en los alimentos debe vencer la barrera que supone el jugo gástrico; cuando se incuban en presencia de las secreciones gástricas, los germen no son viables después de 30 minutos; en condiciones prácticas, parte de la acidez es neutralizada por los alimentos y la acción protectora disminuye por otra parte la administración simultánea de agentes alcalinizantes (bicarbonato de sodio) con las bacterias resulta en una disminución de la dosis inoculante y aumento de la frecuencia de coprocultivos positivos. (1,7)

La salmonella puede reproducirse en la luz intestinal--

endogeno. Por tanto, aunque exista tolerancia, la fiebre y la toxemia pueden continuar a consecuencia de la síntesis y liberación persistente de pirogeno endogeno. Por otro lado, se sabe que existen sitios en el organismo que no se hacen tolerantes a los efectos sistémicos de la endotoxina, como por ejemplo la piel; siendo esta endotoxina un potente quimioestático e inductor de inflamación, podría ser responsable en parte de los procesos inflamatorios locales del padecimiento, observados en algunos casos de erupción roseola adyacentes a esta. (1,7,9)

Parece ser que varias de las células del reticuloendotelio mueren por acción de la salmonella en su fase intracelular; esta necrosis puede extenderse a tejidos vecinos, con la consecuente obstrucción de capilares por células muertas y precipitación de fibrina, lo cual puede contribuir a la instalación de las lesiones locales. Además es un hecho ya bien conocido el que existe, en la fiebre tifoidea, una respuesta exagerada de los vasos a la catecolamina, con respuestas presoras y vasomotoras aumentadas en la microcirculación, reflejándose anatómicamente por necrosis arteriolar fibrinoide y extravasación de eritrocitos, con escasa presencia de células inflamatorias. Esta reactividad aumentada no parece ser condicionada por la endotoxina, sino que parece ser secundaria a una secreción aumentada de serotonina, probablemente a partir del intestino, en donde esta substancia es abundante, liberándose de los sitios en los que el intestino puede estar inflamado previamente, por alguno de los mecanismos vistos anteriormente esto puede ser un factor agregado en la patogenia de la arteritis y de las lesiones focales que se desarrollan en la fiebre tifoidea. (1,7,9)

INMUNIDAD:

Es un hecho establecido por varios autores, el que la presencia en sangre de títulos altos de anticuerpos anti antígenos O y H de *S. typhosa* no correlacionan adecuadamente con la severidad del padecimiento, la presencia de recaídas o de reinfección. Esto es, han sido reportados casos con títulos de anticuerpos altos que hacen complicaciones, recaen o presentan reinfecciones y, por otra parte, casos que no desarrollan anticuerpos o que presentan títulos bajos de ellos y que, sin embargo, cursan su enfermedad sin complicaciones, no recaen o nunca vuelven a presentar la enfermedad. Aun más, en fiebre tifoidea experimental humana, tampoco se ha encontrado correlación al respecto y, por otra parte, voluntarios sanos a los que se les ha inyectado endotoxina endovenosa o se les ha vacunado, desarrollando títulos altos de aglutininas, han hecho enfermedad al inducirseles experimentalmente. (9,11)

Todos estos eventos han sugerido aceptablemente, que este tipo de anticuerpos no confieren una protección adecuada -

en contra de la fiebre tifoidea. Esto ha llevado de la mano a creer que la resistencia esta dada, al menos en una parte, por la tolerancia que el sujeto adquiere a los efectos sistemicos de la endotoxina; hemos visto sin embargo, que esta tolerancia no es total y que la endotoxina probablemente actua superimpuesta sobre mecanismos base que hacen persistir la enfermedad, por lo que tampoco parece ser este un mecanismo adecuado de defensa contra el padecimiento. (9,11)

Se han estudiado mecanismos de tipo inmunidad celular y se sabe que la capacidad fagocitica del sistema reticuloendotelial se encuentra aumentada durante la fiebre tifoidea; se desconoce si esta situacion es el resultado de un incremento en el número de celulas reticuloendoteliales, de un aumento en la capacidad fagocitaria de las ya existentes o de una mejor organizacion. Se desconoce tambien si la endotoxina es capaz de estimular la capacidad de estimular la actividad de macrofagos mononucleares, celulas que ciertamente predominan en las lesiones focales de la enfermedad. De cualquier forma, existe aumento de la capacidad fagocitica probablemente como mecanismo de respuesta hacia los detritus celulares y seguramente tiene mucho que ver en las defensas del organismo en contra del padecimiento ya que, por otra parte, experimentos en animales han demostrado que macrofagos inmunizados con salmonellas vivas, fagocitan mucho mejor otras salmonellas que los macrofagos de animales no inmunizados. (9)

La reinfeccion con tifoidea es un evento raro, pero que ocurren en ocasiones, lo que evidencia que la enfermedad no confiere una inmunidad total, sino parcial y moderada, y que la nueva adquisicion del padecimiento, en los individuos en que esto acontece pudiera ser explicada por una cepa fagica diferente de *S. typhi* y/o una ingestion masiva del microorganismo. (9,1,11,7)

ANATOMIA PATOLOGICA:

Las primeras lesiones anatomopatológicas de la fiebre tifoidea aparecen fundamentalmente en los ganglios linfaticos regionales mesentericos. Las alteraciones a otros niveles, principalmente en organos con mayor cantidad de reticuloendotelio, se empiezan a establecer consecutivamente a la bacteremia. (9,1,7)

Los ganglios linfaticos se encuentran hiperplasicos, inflamados y con tendencia al sangrado; microscopicamente pueden mostrar focos pequenos de necrosis, con proliferacion de sinusoides y macrofagos en el seno de los mismos. (,1,7)

Las placas de peyer del intestino delgado, son las zonas de reticuloendotelio que más rapidamente inician alteracio-

Sendo la tifoidea una enfermedad septicemica, se pueden presentar procesos inflamatorios inespecificos en miocardio, musculo estriado, riñones, ocasionalmente cambios por meningitis, osteomielitis y más raramente pueden aparecer trombosis venosas y arteriales. (9,1)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El período de incubación oscila alrededor de 10 a 14 días aunque se hayan descrito casos con incubación hasta de 3 semanas; en los voluntarios inoculados con cantidades conocidas de bacterias el período fue de 5 días con inoculas de 10^9 y como promedio fue de 9 días en los casos que recibieron 10^5 ; sin embargo, la variación llega a ser tan grande que se pierde el valor practico para calcular la magnitud del inoculo infectante. (1,4,9)

El cuadro clínico se instala de manera insidiosa; el paciente aqueja malestar general, astenia, anorexia, cefalea y poco después nausea y vomitos; la fiebre classicamente es vespertina con elevaciones cada día mayores hasta alcanzar una meseta entre 39 y 40 grados centigrados al término de 1 semana. En los niños es frecuente que se presenten calosfríos y epistaxis acompañando la elevación febril, ataque al edo general, artralgias, perdida de peso, siendo el tejido linfoideo uno de los primeros en afectarse pueden aparecer sintomas respiratorios como rinorrea y tos en las fases temprana de la enfermedad. La cefalea también es un sin muy constante, por lo general es intensa, bitemporal o generalizada. Conforme el padecimiento avanza, se establece el dolor abdominal, sintoma muy frecuente, habitualmente difuso, de intensidad variable. (1,4,9)

La exploración física se los primeros días de la enfermedad informa de un paciente con mal estado general, palido, apatico y decaido; la lengua es saburral, la faringe esta congestionada y puede confundirse con una faringoamigdalitis estreptococica, el abdomen esta meteorizado y se encuentran zurdos a la palpación en la fosa iliaca derecha. En los adultos es frecuente encontrar bradicardia relativa. Al final de la primera semana aparece la roseola tifoidica que consiste en una erupción congestiva o hemorragica, en número reducido localizada en la parte inferior del abdomen y en la cara interna de los muslos. (1,4,9)

En las formas graves se afecta el estado de conciencia y se llega al estado tifoso, los pacientes estan soporosos, hablan incoherencias y ocasionalmente efectuan movimientos desordenados; el cuadro neurológico puede ser más grave y aparecer como una meningoencefalitis o un accidente vascular cerebral. (9,4)

Las manifestaciones del tracto digestivo son muy marcadas usualmente hay diarrea moderada, salvo en lactantes en que es profusa y se acompaña de sangre. Se presenta dolor abdominal difuso de moderada intensidad y la palpación abdominal aumenta el dolor o lo provoca; no hay defensa muscular y es manifiesto el meteorismo. El área hepática esta crecida, en particular la zona vesicular es dolorosa; en los adultos es frecuente la esplenomegalia. (1,9,4)

En el aparato cardiovascular la bradicardia relativa es casi primitiva del adulto o adolescentes; en todas las edades es frecuente escuchar ruidos cardiacos velados e hipotensión moderada. Cuando ocurre estado de choque es común registrar extremidades frías y en ocasiones cianóticas con hipertermia en el tronco (las diferencias de temperatura puede ser hasta de 5 grados centígrados).

La tifoidea durante el primer año de la vida adopta el cuadro de una gastroenteritis grave, con evacuaciones frecuentes y a menudo con sangre que conduce a la deshidratación; en la mayoría de las series estudiadas constituye el 1.3% del total de los casos de tifoidea y no es común pensar en fiebre tifoidea ante un cuadro de gastroenteritis en los primeros meses de la vida. La mortalidad es elevada, probablemente por la tardanza en hacer el diagnóstico; los elementos diagnósticos utilizados en edades ulteriores son igualmente útiles en los lactantes. (1,9)

La fiebre tifoidea sin tratamiento antibiótico efectivo puede prolongar las manifestaciones descritas durante 4 semanas con tendencia paulatina a disminución de la fiebre y severidad de los trastornos digestivos y neurológicos. La defervescencia térmica es por lisis. (1)

Aparte de las manifestaciones encefálicas que puedan existir en ocasiones también se presentan signos meníngeos (meningismo) hiperreflexia osteotendinosa, clonus rotuliano y aquileo, dolores de masas musculares a la extensión de las mismas etc., sin que se quiera decir que en estos casos siempre exista meningitis como tal. (1,4,9)

COMPLICACIONES:

Dado el carácter septicémico de la fiebre tifoidea, es de esperarse cualquier localización extraintestinal. Algunas de las complicaciones descritas son: meningitis, artritis, osteomielitis, parotiditis, nefritis, otitis, neumonías, pleuritis con derrames, peritonitis primarias, adenitis, etc. Sin embargo, las complicaciones más frecuentes son intestinales: las perforaciones y las hemorragias. (1,9)

La frecuencia de complicaciones en la fiebre tifoidea depende de varios factores, entre ellos: tiempo de evolución, período en que se administró el antimicrobiano, tipo de antibiótico, virulencia del agente y estado inmunológico del huésped. En la epidemia de fiebre tifoidea, en 1972, en México cuando la *S. Typhi* era resistente al cloramfenicol, en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría, se encontró un número importante de complicaciones en pacientes con fiebre tifoidea; se observó en un 40% hepatitis manifestada clínicamente como -- síndrome icterico, hepatomegalia y pruebas de funcionamiento hepático alterados; en la mayoría de los pacientes se realizó -- biopsia hepática con lo que se demostró *S. typhi* en el cultivo; asimismo se encontró miocarditis en un 30%, presentándose clínicamente como alteraciones del ritmo, extrasístole o insuficiencia cardiaca y alteraciones electrocardiográficas que ameritaron manejo específico. La perforación intestinal se encontró -- en un 10% de los pacientes, la cual en ocasiones, fué precedida de sangrado importante del tubo digestivo. La coagulación intravascular se encontró en un 20% de los casos. (4) (1,7,9)

Se han reportado alteraciones neurológicas entre 0 y -- 2% de los casos, con o sin hallazgo de *S. typhi* en LCR; en ocasiones pueden presentarse alteraciones psíquicas graves que pueden durar una semana después del cuadro agudo. (1,4,7,9)

DIAGNOSTICO:

El cultivo de *S. typhi* en la sangre ha sido considerado 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. (1,7,9)

El hallazgo del bacilo tífico en la sangre de personas "normales" o con patología no relacionada a la tifoidea, v.g.: cáncer, cirrosis y otras, hace ver nuestra ignorancia sobre -- los mecanismos operantes en personas normales o enfermas para -- depurar la sangre de bacterias como *S. typhi* y la significación patogénica de la bacteriemia en tratándose de gérmenes considerados tradicionalmente como patógenos. (1,7,2,9)

Hemocultivo. La sangre del enfermo cultivada en el medio doble de Ruiz-Castañeda permite el aislamiento del germen -- en más del 80% de los casos si la sangre se extrae durante una elevación febril. (1,2)

Corpocultivo. Es positivo desde el final de la 1a. -- semana en la enfermedad natural y en las inoculaciones experimentales algunos sujetos comienzan a eliminar salmonela desde -- el primer día; en el 10% de los casos la excreción fecal se prolonga después de la defervescencia (portadores convalescentes) y

TRATAMIENTO

Desde 1984, cuando Woodward demostró la eficacia del cloramfenicol, en el tratamiento de la fiebre tifoidea, se mantienen dicho medicamento como droga de primera elección para combatir la enfermedad. (4,1,9)

La dosis usual es de 100 mg/kg al día, dividida en 4 aplicaciones, por vía oral o parenteral durante diez a catorce días. En adultos la dosis es de 750 mg c/6 hrs por vía oral o parenteral durante el mismo período de días manifestados anteriormente.

La selección de antimicrobiano se ha modificado en parte por la aparición de serotipos de *S. Typhi* resistentes al cloramfenicol y a otros antimicrobianos. Esta resistencia es transferida de organismo a organismo por medio de plásmidos, que contienen determinantes de resistencia (Factores R). (4,1,9)

Otras drogas que pueden emplearse en el tratamiento son:

1.- Ampicilina, que puede usarse en caso de resistencias al cloramfenicol, o bien, algunos investigadores la prefieren en casos de tratamiento en el portador crónico y en las infecciones intravasculares (Endocarditis infecciosa). La dosis empleada es de 100-200 mg/kg al día de preferencia por vía endovenosa, por un promedio de 10 a 15 días. (4,1,9)

2.- Trimetoprim-Sulfametoxazol en dosis de 8 mg/kg al día de trimetoprim y/o 40 mg/kg al día de sulfametoxazol repartida en 2 aplicaciones durante un lapso de 10 a 15 días.

En la actualidad se están realizando estudios experimentales con una vacuna oral preparada a base de mutantes atenuados de *S. Typhi*, la cual ha demostrado una resistencia aumentada al inóculo con cepas muy virulentas en voluntarios. Esto plantea la posibilidad de contar en el futuro con una vacuna oral efectiva en una sola dosis. (4,1,9)

La vacunación debe aplicarse a aquellas personas que han mantenido una exposición íntima con un portador asintomático o bien a aquellas que viajan a zonas endémicas de fiebre tifoidea.

OBJETIVO

Con el presente estudio de investigación retrospectiva, se pretende proporcionar, una guía en la insidencia de fiebre tifoidea, de la zona correspondiente al Hospital Ignacio Zaragoza, seleccionando únicamente, a pacientes pediátricos comprendidos entre las edades de 0 - 14 años, de ambos sexos.

En un principio el propósito de este trabajo era de abarcar 5 años consecutivos en la historia del hospital, y constituir un canal endémico de dicha patología, en la zona de influencia a este hospital, ya que esta zona esta habitada en su mayor parte, por familias de pocos recursos económicos y por lo mismo deficientes hábitos higiénicos en la elaboración de alimentos, observandose en algunas partes de esta zona la práctica de fecalismo al aire libre así como una precaria higiene personal proporcionando todos estos parámetros, factores predisponentes, que conllevan a una mayor insidencia de fiebre tifoidea. Si a esto le agregamos el consumo de alimentos que se expendien en la vía pública expuestos a las tolvaneras propias de la región nos explicaría la mayor afluencia de pacientes con esta patología a los hospitales de esta zona. (1,4,6,7,9)

JUSTIFICACION

En el presente estudio pretendemos brindar un mayor apoyo en relación a la frecuencia con que se presenta la fiebre tifoidea en la zona de influencia del Hospital Gral. "Gral. 1. Zaragoza ISSSTE" y facilitar el diagnóstico epidemiológico en lo concerniente a edad, sexo y estación del año en que con mayor frecuencia se presentan

RESULTADOS

Se atendieron en el servicio de urgencias de Pediatría un total de 97,200 pacientes en 36 meses de los cuales 186 -- (0.19%) acudieron por fiebre tifoidea, en el lapso de tiempo -- comprendido del 1^o de Enero de 1981 al 31 de Diciembre de 1983. Encontrándose una frecuencia de 51 casos en 1981, 73 casos en 1982, y 62 casos en 1983. Observándose una mayor incidencia de esta patología en los meses de Junio, Julio, Agosto, Septiembre y Octubre. El mes de julio fue el que presentó mayor incidencia del total de casos observándose con una frecuencia de 24 pacientes lo cual nos representa 12.9% del total de casos estudiados. El mes de junio ocupó el segundo lugar en cuanto a frecuencia con 22 casos diagnósticados, dándonos un 11.82% del total, ocupando el tercer lugar de frecuencia el mes de Agosto con 21 casos y un 11.29% del total de pacientes estudiados. El mes en que se observó menor incidencia de esta patología fue Enero con 8 casos representando un 4.3% del total. El año que se observó mayor afluencia de pacientes con fiebre tifoidea fue 1982 con 73 casos, siendo en esta año el mes de agosto en el que con mayor frecuencia se atendieron pacientes con dicha patología, con 10 casos diagnósticados representando un 5.36% del total de casos y un 13.6% de los pacientes vistos en 1982 (Cuadro # 1, Gráficas 1, 2, 3, 4).

En cuanto a grupos de edad, se observó una mayor incidencia en el grupo de edad comprendido de 10 a 14 años con una frecuencia de 91 casos, representando 48.9% del total de casos. El segundo lugar lo ocupa el grupo de edad comprendido de 5 a 9 años con una frecuencia de 68 casos que corresponden a 36.6% del total de pacientes estudiados, esta patología fue observada con menor frecuencia en el grupo de edad comprendido de 1 a 4 años, con una incidencia de 27 casos que representan un 14.5% del total. No se reportaron casos de fiebre tifoidea en las edades comprendidas de 0 a 1 años.

En cuanto a sexo, el masculino fue en el que con mayor frecuencia se presentó dicha patología observándose en 111 casos que representa 59.6% contra 75 casos observados en el sexo femenino representando un 40.32% del total de casos estudiados. (Cuadro # 2 Gráficas 5, 6).

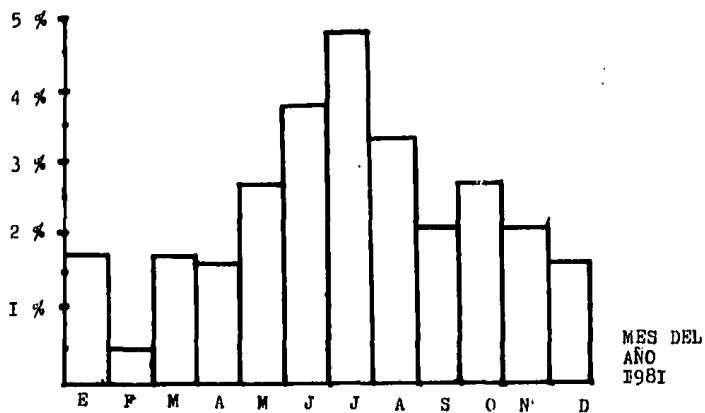
CUADRO # I INCIDENCIA DE PACIENTES ATENDIDOS POR
 FIEBRE TIFOIDEA EN LOS AÑOS 1981, 1982
 y 1983

| MES | TOTAL | | 1981 | | 1982 | | 1983 | |
|------------|-------|-------|------|------|------|------|------|------|
| | # | % | # | % | # | % | # | % |
| ENERO | 8 | 4.3 | 2 | 1.07 | 4 | 2.14 | 2 | 1.07 |
| FEBRERO | 9 | 4.8 | 1 | 0.5 | 5 | 2.68 | 3 | 1.61 |
| MARZO | 10 | 5.3 | 2 | 1.07 | 3 | 1.61 | 5 | 2.68 |
| ABRIL | 11 | 5.9 | 3 | 1.61 | 4 | 2.14 | 4 | 2.14 |
| MAYO | 16 | 8.6 | 5 | 2.68 | 6 | 3.22 | 5 | 2.68 |
| JUNIO | 22 | 11.82 | 7 | 3.76 | 8 | 4.29 | 7 | 3.76 |
| JULIO | 24 | 12.90 | 9 | 4.83 | 8 | 4.29 | 7 | 3.76 |
| AGOSTO | 21 | 11.29 | 6 | 3.22 | 10 | 5.36 | 5 | 2.68 |
| SEPTIEMBRE | 19 | 10.21 | 4 | 2.14 | 7 | 3.75 | 8 | 4.29 |
| OCTUBRE | 19 | 10.21 | 5 | 2.68 | 8 | 4.29 | 6 | 3.22 |
| NOVIEMBRE | 14 | 7.52 | 4 | 2.14 | 6 | 3.22 | 4 | 2.14 |
| DICIEMBRE | 13 | 6.98 | 3 | 1.61 | 4 | 2.14 | 6 | 3.22 |
| TOTALES | 186 | 100 | 51 | 27.4 | 73 | 39.2 | 62 | 33.3 |

FUENTE : LIBROS DE REGISTRO DEL SERVICIO DE
 PEDIATRIA DEL HOSPITAL IGNACIO -
 ZARAGOZA .

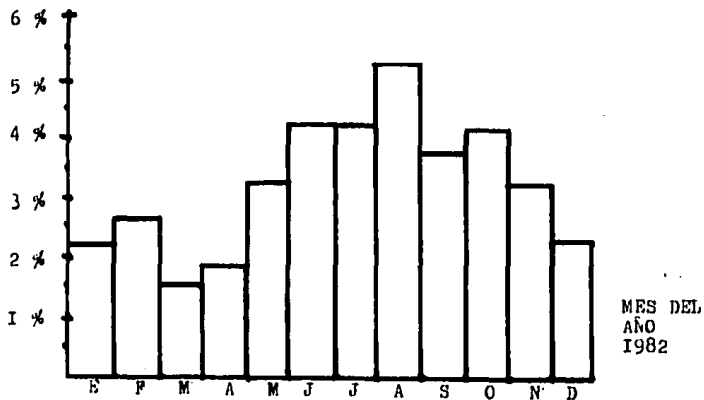
GRAFICA # I

PACIENTES %



GRAFICA # 2

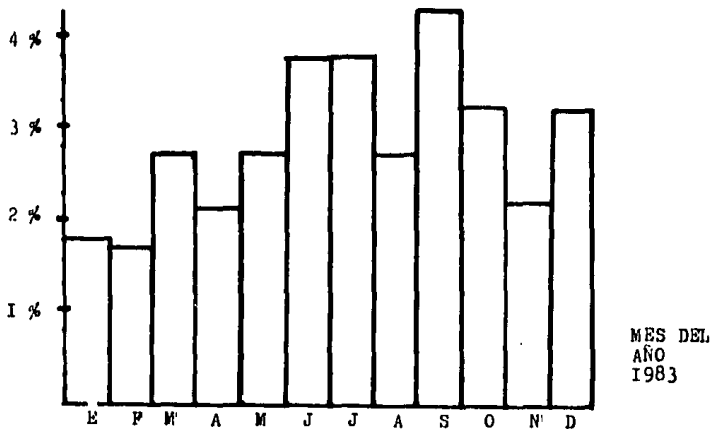
PACIENTES %



FUENTE : CUADRO # I

GRAFICA # 3

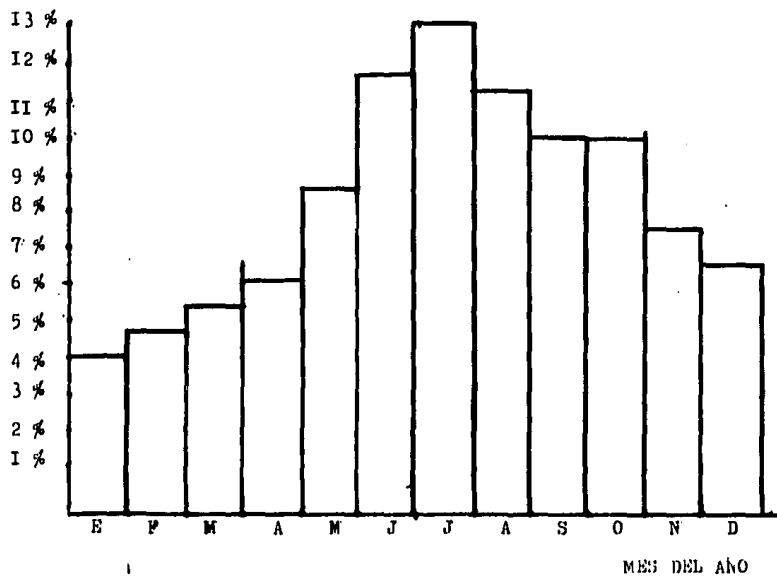
PACIENTES %



FUENTE : CUADRO # I

GRAFICA # 4 INCIDENCIA GLOBAL DE FIEBRE TIFOIDEA
EN LOS AÑOS 1981, 1982 y 1983

PACIENTES %



FUENTE : CUADRO # I

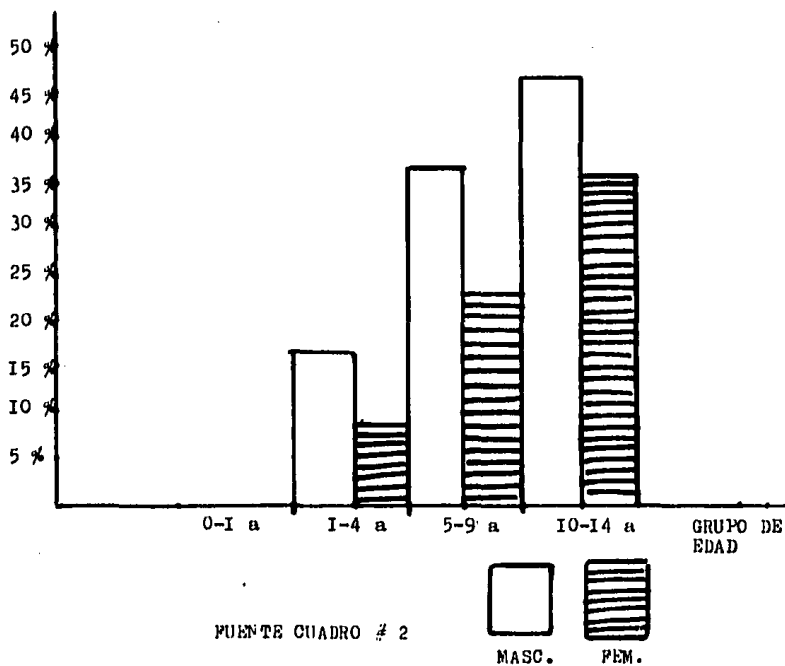
CUADRO # 2 : FRECUENCIA DE FIEBRE TIFOIDEA
POR GRUPO DE EDAD Y SEXO.

| GRUPO ETARIO | TOTAL | | MASCULINO | | FEMENINO | |
|-----------------|-------|------|-----------|-------|----------|-------|
| | # | % | # | % | # | % |
| 0-1 años | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1-4 años | 27 | 14.5 | 18 | 9.66 | 9 | 4.83 |
| 5-9 años | 68 | 36.6 | 41 | 22.01 | 26 | 13.97 |
| 10-14 años | 91 | 48.9 | 52 | 27.92 | 40 | 21.49 |
| TOTALES | 186 | 100 | 111 | 59.6 | 75 | 40.32 |

FUENTE : LIBROS DE REGISTRO DEL SERVICIO DE
PEDIATRIA DEL HOSPITAL IGNACIO -
ZARAGOZA.

GRAFICA # 6

PACIENTES %



DISCUSION

El resultado de este estudio retrospectivo, nos configura la insidencia epidemiológica de la enfermedad y de acuerdo a la bibliografía consultada (1,3,4,7,9) es una enfermedad que se encuentra con más frecuencia en los adolescentes y escolares lo cual concuerda con la edad de inicio de la educación primaria y secundaria así como menor dependencia o protección familiar, ya que si analizamos este punto, en estos grupos de edad hay mayor exposición al consumo de alimentos y/o golosinas expendidos en la vía pública, y fuera de los centros escolares, elaborados con deficiente higiene y en varias ocasiones en descomposición.

En cuanto a la incidencia de acuerdo a las estaciones del año también encontramos un mayor número de casos en los meses de verano ocupando el segundo lugar otoño, estaciones que concuerdan con los tiempos de calor y lluvias. Probablemente estos factores físicos actúan diseminando y/o contaminando el ambiente. Ya que el calor tan intenso puede provocar la descomposición de los alimentos. Y las lluvias pueden diseminar al báculo por arrastre en las corrientes de agua formada.

En nuestro estudio no se encontró ningún caso de fiebre tifoidea en los lactantes menores. Esto probablemente por la presentación tan poco sugestiva a esta edad, manifestada únicamente por diarrea y fiebre, y por lo mismo falta de sospecha en el diagnóstico. Por otro lado a esta edad los lactantes dependen completamente de la madre, las cuales mantienen (en la mayoría de los casos), especial cuidado en la elaboración del alimento del lactante llevando esto a una disminución en la presentación de esta patología a esta edad.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

El total de pacientes atendidos en el servicio de urgencias pediátrica en un período de 36 meses fue de 97,200, de estos acudieron a consulta por presentar datos sugestivos la fiebre tifoidea, 186 pacientes correspondientes al 0.19% del total.

El grupo de edad más afectado fue de los 10 a los 14 años correspondiente a un 48.9% en segundo lugar de los grupos afectados correspondio al de 5 a 9 años con un 36.6% de incidencia el grupo de 1 a 4 años presento una incidencia de 14.5% no encontrandose ningún caso de fiebre tifoidea en el grupo de edad comprendido de los 0 a los 12 meses.

En relación a grupos por sexo, el masculino predomino con 111 casos correspondientes a 59.6% en comparación con el femenino con 75 casos correspondientes a 40.32% del total.

La incidencia de fiebre tifoidea fue mayor durante los meses de verano (Junio, Julio, Agosto) con un total de 67 casos que corresponden a 36.02% del total de pacientes, con esta patología, siendo el mes de Julio en el que se encontro mayor incidencia con 24 casos correspondientes a 12.9%. Los meses de otoño ocuparon el segundo lugar de incidencia con un total de 52 casos y un 27.9% del total.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jesús Kumate, Gonzalo Gutiérrez.
Manual de Infectología, Novena Edición.
Editorial Francisco Méndez Cervantes.
- 2.- Dr. Ernesto Chang y Cols.
Hemocultivo y Mielocultivo en niños con fiebre tifoidea
Boletín Médico del Hospital Infantil de México Vol. 39 --
Sept. 82
- 3.- González-Cortés, A.; Heredia-Durante, A.; Guzmán J.; Hdez.
Epidemia de tifoidea por cepas cloramfenicol resistentes-
en México en 1972. Estudios de transmisión y vigilancia.
Rev. Inv. Salud Pública (México) 34:37, 1974.
- 4.- Napoleón González Saldaña, Andrés Noé Torales Totales.
Infectología Clínica Segunda Edición.
Editorial Trillas Pág. 179-190.
- 5.- León Mizrahi M.
Infecciones Entericas. Fisiopatología y Tratamiento de sus
Complicaciones.
Editorial Manual Moderno Pág. 121-125.
- 6.- Gutiérrez G.; Coll, R.; Cerda, M. S. y Muñoz, O.
Seroepidemiología de la fiebre tifoidea en la República -
Méx.
Gaceta Medica (México), III: 97, 1976.
- 7.- Martín Abreu.
Gastroenterología Básica
Editorial Francisco Méndez Cervantes.
- 8.- Dr. Herminio Hernandez y Cols.
Complicaciones y procesos asociados a fiebres tifoidea en
niños. Boletín Médico del Hospital Infantil de México.
Volumen 40 Mayo de 1983, Número 5 Pág. 262-264.
- 9.- Calderón Jaimes.
Manual de Infectología Clínica.
Editorial.
- 10.- Guillermo Ignacio Pérez-Perez y Antonia Hernández Albinez.
Susceptibilidad de Salmonella y Shigella a los antimicro-
bianos en el Hospital Infantil de México, 1979-1980.
Boletín Médico del Hospital Infantil de México.
Vol. 42 Agosto, 1985 Núm. 8 Pág. 488.