

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 139

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"  
I. S. S. T. E.

**COMPLICACIONES MAS FRECUENTES  
DE FIEBRE TIFOIDEA EN PEDIATRIA**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;  
ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :

DR. ROBERTO ROBLES ANAYA

ASESOR: DRA. MARIA DEL PILAR MARTINEZ HUERTA



ISSSTE

MEXICO, D.F.

FEBRERO, 1990

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

INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	8
TABLAS	12
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	29

## INTRODUCCION

La fiebre tifoidea es una enfermedad sistémica y con vía de entrada intestinal causada por *Salmonella typhi*, considerada de medio hídrico debido a que su fuente de transmisión son las aguas contaminadas, ya sea por ingestión directa o por alimentos como lácteos, verduras, hortalizas y mariscos.

Se considera un padecimiento endémico-epidémico, aunque su tasa de prevalencia ha disminuido en nuestro medio. Siempre es posible establecer una relación directa o indirecta con un enfermo agudo o con un portador asintomático de la enfermedad.

La infección se produce por la ingestión de bacterias que penetran la mucosa intestinal y pasan a la sangre liberando toxinas, da lugar al desarrollo de un estado tóxico infeccioso que se manifiesta con un ataque a estado general y postración importantes que son característicos.

El cuadro clínico es uno de los más estudiados respecto a su evolución natural y complicaciones, esto da lugar a que los pacientes sean detectados durante las manifestaciones prodrómicas o al inicio del periodo patogénico por lo que han disminuido en forma notable las complicaciones de este problema.

Se ha descrito que esta enfermedad afecta generalmente a pacientes en edad escolar y adolescentes, pero se desconoce la frecuencia de complicaciones en edades pediátricas, además de que la mayor parte de los pacientes no pasan del primer nivel de atención médica y son pocos los casos que pueden diagnosticarse en un tercer nivel, estos generalmente constituyen cuadros complicados o manifestaciones extraintestinales del padecimiento, por lo que es importante conocer dichas manifestaciones y detectarlas en forma oportuna para mejorar el pronóstico de la enfermedad.

El objetivo de nuestro estudio es demostrar que en el curso natural de la fiebre tifoidea, pueden presentarse complicaciones extraintestinales que podrian poner en peligro la vida del paciente si no son detectadas en forma oportuna.

## MATERIAL Y METODOS

Durante un periodo de 20 meses comprendidos entre enero de 1988 y octubre de 1989, se estudiaron 21 pacientes con diagnóstico de fiebre tifoidea internados en el Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Regional "20 de Noviembre" con el fin de determinar las complicaciones que pudieran presentar.

A todos los pacientes se les realizó al ingreso y al egreso determinación de reacciones febriles, biometria hemática completa, bilirrubinas, transaminasa glutámico oxalacética, transaminasa glutámico pirúvica, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina, tiempos de coagulación, cultivos de sangre, heces, médula ósea y según el caso peritoneal y de aspirado hepático.

Todos los pacientes tuvieron vigilancia estrecha durante su internamiento, con registro diario de su condición clínica y en particular de las manifestaciones extraintestinales que se detectaban.



## RESULTADOS

De los 21 pacientes, 15 fueron del sexo femenino y 6 masculinos (tabla 1).

Todos los pacientes tuvieron reacción de Widal positiva al ingreso con un promedio para el tífico "O" de 1:320 y para el "H" de 1:160. Al egreso los valores tendieron a igualarse con un promedio de 1:320 para ambos (tablas 2 y 3).

La biometría hemática de ingreso mostró valores bajos de hemoglobina en 16 pacientes, tendencia a la leucopenia en 8, neutropenia en 3 y leucocitosis con neutrofilia en 7, fué normal en 6. Al egreso se observó recuperación en los valores hematológicos en 19 pacientes y solamente 2 persistieron con neutrofilia mayor de 7,200 (tablas 4-9).

La transaminasa glutámico oxalacética al ingreso se encontró elevada en 8 pacientes y normal en 13; la transaminasa glutámico pirúvica elevada en 9 y normal en 12; la deshidrogenasa láctica elevada en 8, normal en 1 y con valores bajos en 12; la fosfatasa alcalina elevada en 2, normal en 1 y con valores bajos en 18. Los valores promedio fueron: transaminasa glutámico oxalacética 87; transaminasa glutámico pirúvica 101; deshidrogenasa láctica 386 y fosfatasa alcalina 141 (tabla 10). Al egreso los valores promedio fueron: transaminasa glutámico oxalacética 36; transaminasa glutámico pirúvica 39; deshidrogenasa láctica 122 y fosfatasa alcalina 170, considerados como normales. Persistió elevación de la transaminasa glutámico oxalacética en 2, transaminasa glutámico pirúvica en 12, deshidrogenasa láctica en 1 y fosfatasa alcalina en 1 (tabla 11).

Los tiempos de coagulación fueron normales en 20 pacientes; 1 presentó alargamiento del tiempo de protrombina a más del 65%, con manifestaciones hemorrágicas nivel de mucosa nasal y gingival.

La determinación de ingreso de bilirrubinas, mostró elevación tanto de la directa como de la indirecta en 2 pacientes y solo de la indirecta en 2. La de egreso fue normal en 3, persistió elevada en 1 uno de ellos. El resto del grupo mantuvieron cifras normales.

Los cultivos fueron positivos para *Salmonella typhi* en todos; 12 en coprocultivo, 13 en hemocultivo, 6 en mielocultivo, 3 en líquido peritoneal y 1 en aspirado hepático (tabla 12).

En 8 pacientes se presentó el estado tífico con postración importante y deterioro de sus condiciones clínicas.

Las complicaciones observadas fueron: 8 neurológicas, 7 hepáticas y 3 perforaciones intestinales (tabla 13). Las complicaciones neurológicas fueron: 4 movimientos atetósicos, 2 parkinsonismo, 1 encefalitis y 1 parkinsonismo con alteraciones psiquiátricas. Las complicaciones hepáticas fueron: 5 hepatitis reactiva y 1 absceso hepático (tablas 14, 15 y 16). 4 pacientes con hepatitis reactiva desarrollaron complicaciones neurológicas al mismo tiempo y 1 manifestaciones hemorrágicas. Todos los pacientes que desarrollaron el estado tífico presentaron complicaciones dentro de los primeros 3 días de evolución del mismo.

**TABLA 1**

**SEXO Y EDAD**

<b>RANGO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>n</b>
0 - 4	-	3	3
>4 - 8	2	5	7
>8 - 12	3	5	8
>12 - >	1	2	3
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>15</b>	<b>21</b>

TABLA 2

REACCIONES FEBRILES

INGRESO

	" O "	" H "
$\bar{X}$	1:320	1:160
1:640	3	2
1:320	10	3
1:160	6	8
1: 80	1	5
1: 40	1	2

TABLA 3

REACCIONES FEBRILES

EGRESO

	" O "	" H "
$\bar{X}$	1:320	1:320
1:640	5	2
1:320	13	11
1:160	2	7
1: 80	1	1

TABLA 4

BIOMETRIA HEMATICA

INGRESO

	HEMOGLOBINA (en gr)	HEMATOCRITO (%)	LEUCOCITOS (por ml)
NORMAL	12.8 - 15.4	37 - 39	5000 - 12000
X	11.0	37.1	8500



TABLA 5

BIOMETRIA HEMATICA

INGRESO

VALOR	NORMAL	AUMENTADO	DISMINUIDO	NORMAL
HEMOGLOBINA	12.6 - 15.4	3	16	2
HEMATOCRITO	37 - 39	7	12	2
LEUCOCITOS	5000-12000	5	8	8

**TABLA 6**  
**BIOMETRIA HEMATICA**  
**INGRESO**

<b>NEUTROFILOS</b>	
<b>NEUTROFILIA</b> <b>&gt; 7200</b>	<b>7</b>
<b>NEUTROPENIA</b> <b>&lt; 1500</b>	<b>2</b>

Harriet Lane Handbook, 10th Edition  
Pag. 366.

TABLA 7

BIOMETRIA HEMATICA

EGRESO

	HEMOGLOBINA (en gr)	HEMATOCRITO ( % )	LEUCOCITOS (por ml)
NORMAL	12.8 - 13.4	37 - 39	5000 - 12000
$\bar{x}$	12.4	38.1	6900

TABLA B

BIOMETRIA HEMATICA

EGRESO

VALOR	NORMAL	AUMENTADO	DISMINUIDO	NORMAL.
HEMOGLOBINA	12.8 - 13.4	6	9	6
HEMATOCRITO	37 - 39	11	8	2
LEUCOCITOS	5000-12000	1	4	16

TABLA 9

BIOMETRIA HEMATICA

EGRESO

NEUTROFILOS	
NEUTROFILIA > 7200	2
NEUTROPENIA < 1500	0

Harriet Lane Handbook, 10th Edition  
pag. 366.

TABLA 10

DETERMINACION ENZIMATICA

INGRESO

	NORMAL	$\bar{x}$	AUMENTADA	DISMINUIDA	NORMAL
TGO	10 - 40	87	8	-	13
TGP	1 - 30	101	9	-	12
DHL	150 - 300	386	8	12	1
FA	122 - 323	141	2	18	1

TGO = Transaminasa glutámico oxalacética.

TGP = Transaminasa glutámico pirúvica.

DHL = Deshidrogenasa láctica.

FA = Fosfatasa alcalina.

TABLA 11

DETERMINACION ENZIMATICA

EGRESO

	NORMAL	$\bar{X}$	AUMENTADA	DISMINUIDA	NORMAL
TGO	10 - 40	36	2	-	19
TGP	1 - 30	39	12	-	9
DHL	150 - 300	122	1	18	2
FA	122 - 323	170	1	7	13

TGO = Transaminasa glutámico oxalacética.

TGP = Transaminasa glutámico pirúvica.

DHL = Deshidrogenasa láctica.

FA = Fosfatasa alcalina.

**TABLA 12**

**CULTIVOS**

	<b>n</b>
<b>COPROCULTIVO</b>	<b>12</b>
<b>HEMOCULTIVO</b>	<b>13</b>
<b>MILOCULTIVO</b>	<b>6</b>
<b>PERITONEAL</b>	<b>3</b>
<b>ASPIRADO HEPÁTICO</b>	<b>1</b>



**TABLA 13**

**COMPLICACIONES OBSERVADAS**

	<b>n</b>
<b>NEUROLOGICAS</b>	<b>8</b>
<b>HEPATICAS</b>	<b>7</b>
<b>QUIRURGICAS</b>	<b>3</b>

**TABLA 14****COMPLICACIONES NEUROLOGICAS**

	n
MOVIMIENTOS ATETOSICOS	4
PARKINSONISMO	2
PARKINSONISMO ALT. PSIQUIA- TRICAS.	1
ENCEFALITIS	1
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>

**TABLA 15**

**COMPLICACIONES HEPATICAS**

	<b>n</b>
<b>HEPATITIS REACTIVA</b>	<b>5</b>
<b>ABSCESO HEPATICO</b>	<b>1</b>
<b>ALARGAMIENTO DEL TP</b>	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>

**TP = Tiempo de protrombina**

**TABLA 16**

**COMPLICACIONES QUIRURGICAS**

	<b>n</b>
<b>PERFORACION INTESTINAL</b>	<b>3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio las complicaciones fueron neurológicas, hepáticas e intestinales y se presentaron dentro de los primeros 3 días posteriores al inicio del estado tífico.

El estado tífico es un indicador valioso de la presencia de complicaciones.

Ante cualquier manifestación de dolor abdominal, temblor distal, alteraciones neurológicas o problemas hemorrágicos durante el curso natural de la enfermedad, debemos pensar en la presencia de complicaciones.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adinolfi L, Utili R, Gaeta GB, Perna P, Ruggiero G. Presence of endotoxemia and its relationship in patients with typhoid fever. *Infection* 1987;15:359-362.
- 2.- Mallouh AA, Sa'di AR. White blood cells and bone marrow in typhoid fever. *Infect Dis J* 1987;6:527-529.
- 3.- Trabelsi M, Ben Jabalien N, Mongalqi MA, Najai A. Typhoid fever in children in tunisian areas. Epidemiologic and clinical study. *Med Trop* 1986;46:349-354.
- 4.- Becker A, Durian I, Larca R, Taboada H. Haematological changes in typhoid fever. *Rev Chil Pediatr* 1986;57:13-17.

5. - Roca M, Sellier N, Mensine A, Kalifa G, Bennel J. Acute acalculous cholecystitis Salmonella infection. *Pediatr Radiol* 1988;18:421-422.
6. - Spender DC, Friendar HL, Atkinson PM, Disturbances of blood coagulation associated with Salmonella typhi infections. *J Infect* 1980;16:153-161.
7. - Cohen EK, Stringer DA, Smith CR, Daneman A. Hydrups of gallbladder in typhoid fever as demonstrated by sonography. *JCU* 1986;14:633-635.
8. - Rathore AH, Khan IA, Saghir W. Prognostic indices of typhoid perforation. *Ann Trop Med Parasitol* 1987;81:283-287.