

Caso clínico para autodiscusión

Mip. José Alberto Mendoza M.*

Instrucciones

Esta es una Unidad de Autodiscusión diseñada para que aprenda a reconocer situaciones específicas, tales como se presentan en la vida real. Constituye un tipo de material didáctico que, además de permitirle la valoración de su capacidad de detección y manejo de problemas, le instruye para que lo haga de manera adecuada, si es que la desconoce. La unidad consta de tres partes que son:

1. La presentación del problema.
2. La exposición de las posibilidades de manejo del problema
3. El análisis de las decisiones para el manejo del problema.

La primera parte lo coloca a usted delante de un problema real, y le proporciona todos los datos necesarios para que pueda empezar a tomar decisiones.

En la segunda parte, existe una serie de secciones colocadas en orden alfabético que presentan diferentes posibilidades de actuación; de entre ellas, usted deberá escoger la más conveniente para la solución del problema planteado. A menos que reciba indicaciones específicas, sólo podrá escoger una opción de entre las cinco presentadas en cada sección. Una vez seleccionada la posibilidad que consideró adecuada, deberá pasar a la tercera parte de la unidad y revisar el párrafo que corresponda al número que se encuentra entre paréntesis al final de la opción escogida.

La tercera parte le proporcionará amplia información acerca de la repercusión que sus decisiones van teniendo sobre el problema que esta manejando. Toda la in-

formación contenida en esta parte se encuentra separada en párrafos identificados con números que corresponden con los que se encuentran al final de cada una de las opciones de las diferentes secciones de la segunda parte. Para evitar que usted se distraiga con información que no ha solicitado, los párrafos están colocados en desorden, y cada uno de ellos contiene, además, todas las instrucciones necesarias para que pueda seguir adelante con el manejo del problema. Ponga mucha atención en el contenido de esta tercera parte, ya que no podrá pasar de una decisión a otra mientras no haya recibido indicaciones precisas.

EMPIECE AHORA CON LA PRIMERA PARTE

Primera parte

Caso clínico

Paciente masculino de 30 años de edad, de bajo nivel social y económico, con malos hábitos higienicodietéticos, el cual inicia su padecimiento hace dos semanas con anorexia para la mayor parte de los alimentos, malestar general, cefalea, artralgias, mialgias y fiebre no cuantificada de predominio vespertino. Posteriormente, la cefalea se hace intensa y continua, agregándose al cuadro náuseas, vómitos, dolor abdominal difuso más intenso en fosa iliaca derecha. Una semana después aparece diarrea intensa acompañada de estrías sanguinolentas, distensión abdominal y torpeza mental.

A la exploración se encuentra paciente con edad no aparente a la cronológica, longilíneo, con facies letárgica inexpressiva, desorientado en tiempo, espacio y persona. Con temperatura de 40° C, frecuencia car-

*Clínica Hospital ISSSTE "Dr. José María Rodríguez", Saltillo, Coahuila.

diaca de 90 por minuto, presentando palidez de tegumentos. Abdomen con distensión abdominal moderada, con manchas maculopapulosas en parte alta de abdomen y tórax. A la palpación presenta hipersensibilidad abdominal más marcada en el lado derecho y parte alta de abdomen, hepatomegalia no dolorosa, 2 cm por debajo de reborde costal. A la auscultación presenta borborigmos. El resto de la exploración es normal.

CONTINUE AHORA EN LA SECCION "A" DE LA SEGUNDA PARTE

Segunda parte

Manejo

SECCION A El diagnóstico más probable del cuadro anterior es:

- | | |
|--------------------|----|
| 1. Shigelosis | 03 |
| 2. Fiebre tifoidea | 09 |
| 3. Amibiasis | 01 |
| 4. Brucelosis | 12 |
| 5. Paratifoidea | 18 |

SECCION B El agente etiológico de este padecimiento es:

- | | |
|----------------------------|----|
| 1. <i>Salmonella thipy</i> | 06 |
| 2. <i>E. histolytica</i> | 04 |
| 3. <i>Brucella</i> | 11 |
| 4. <i>Shigella</i> | 17 |

SECCION C Las complicaciones de estos pacientes son:

- | | |
|--|----|
| 1. Hemorragia y perforación intestinal | 02 |
| 2. Colecistitis aguda | 05 |
| 3. Erupciones cutáneas | 19 |
| 4. Infecciones respiratorias | 07 |
| 5. Alteraciones nerviosas | 36 |

SECCION D ¿Qué alteraciones anatómicas producen las siguientes enfermedades?:

- | | |
|--------------------|----|
| 1. Shigelosis | 21 |
| 2. Amibiasis | 34 |
| 3. Fiebre tifoidea | 30 |

SECCION E ¿Qué exámenes de laboratorio son útiles para el diagnóstico de este padecimiento? ¿cuál es el principal?

- | | |
|------------------------------------|----|
| 1. Coprocultivo | 32 |
| 2. Hemocultivo | 23 |
| 3. Punción de la roseóla (cultivo) | 31 |
| 4. Mielocultivo | 26 |
| 5. Pruebas febriles | 10 |
| 6. Biometría hemática | 13 |

SECCION F En estos pacientes, durante la etapa activa, se encuentran desde el punto de vista serológico:

- | | |
|--------------------------|----|
| 1. Antígenos Vi elevados | 35 |
| 2. Antígenos O elevados | 15 |
| 3. Antígenos H elevados | 28 |

SECCION G Un título 0:160, H: 160, ¿de qué nos habla?

- | | |
|---------------------|----|
| 1. Infección activa | 27 |
| 2. Actividad nula | 37 |

SECCION H El tratamiento de elección en este padecimiento es:

- | | |
|-----------------------------------|----|
| 1. Ampicilina | 33 |
| 2. Trimetoprim con sulfametoxazol | 22 |
| 3. Cloranfenicol | 14 |
| 4. Esteroides | 20 |

SECCION I El tratamiento en pacientes portadores crónicos es:

- | | |
|-----------------------------------|----|
| 1. Ampicilina más colecistectomía | 08 |
| 2. Cloranfenicol | 16 |

SECCION J ¿Cuáles son los cuadros clínicos producidos por *Salmonella*?

- | | |
|-------------------------|----|
| 1. Fiebres intestinales | 24 |
| 2. Septicemias | 29 |
| 3. Gastroenteritis | 25 |

Tercera parte

Información

01. Se considera equivalente de infección de *E. histolytica*, en menor grado puede ser producida por *I. butschilis* y *Dientamoeba fragilis*. Este padecimiento es de inicio súbito, la fiebre es ligera o no existe, las heces no tienen olor, sin aspecto de contener pus. Hay poco ataque al estado general. Al inicio no hay síntomas, pero posteriormente aparecen: dolor, tenesmo y dolor abdominal. En la forma fulminante se presenta megacolon tóxico, con distensión abdominal progresiva, vómitos, deshidrata-

ción con pérdida de electrólitos. Pueden aparecer amebomas, los que producen cuadro obstructivo intestinal.

La *E. histolytica* es acarreada a otros órganos en especial a hígado a donde llega por vía porta produciendo el absceso hepático caracterizado por: Hepatalgia, hepatomegalia, hipertermia y gran ataque al estado general.

02. Es la más frecuente de las complicaciones, apareciendo la hemorragia durante la segunda semana y la perforación en la tercera. La perforación por lo general se presenta en parte baja de ileon, siendo la más grave de las complicaciones. Los primeros signos de perforación consisten en: pródromos de dolor agudo, hipersensibilidad y rigidez abdominal más marcada en cuadrante inferior derecho, hay hipotensión, taquisfigmia y palidez generalizada.
03. Es de inicio repentino, con dolor abdominal, diarrea y fiebre. Las heces son líquidas con moco y sangre, pujo y tenesmo rectal. Por lo general hay recuperación espontánea, pero en los niños puede presentarse deshidratación y acidosis. Al aparecer la recuperación, se arrojan bacilos disentéricos por heces durante un periodo corto. Un menor número de pacientes se hacen portadores intestinales crónicos. Al recuperarse de la infección hay anticuerpos contra *Shigella*, pero éstos no protegen contra la reinfección.
04. Se encuentra frecuentemente en el intestino del hombre y en algunos animales caseros. Se encuentran tres fases en heces y tejidos: *Entamoeba* activa, quiste inactivo y prequiste intermedio. El trofozoito amiboide es la única forma presente en los tejidos y también se halla presente en heces durante la disentería amibiana. Los quistes se encuentran solamente en la luz del colon y hay heces líquidas y formadas. El diagnóstico en la mayor parte de los casos; se basa en las características del quiste, ya que aparecen solo en heces diarreicas, en paciente con enfermedad activa y sobreviven solo por horas. La parasitosis se produce por quistes ingeridos con el agua contaminada, pero es más importante la producida por portadores asintomáticos.
05. Es otra de las complicaciones, pero es rara; también se acompaña de formación de cálculos biliares. Se ve con mayor frecuencia en pacientes portadores crónicos.
06. Bacilo gram negativo, no esporulado de longitud variable, móvil. Resistente a la congelación en agua. Posee tres antígenos: H o flagelares, O somáticos forman parte de la pared celular son resistentes al calentamiento prolongado a 100°C, al alcohol y ácidos diluidos. Los antígenos Vi o K capsulares se encuentran en el extremo periférico de la bacteria, son destruidos por calentamiento durante una hora a 60°C. Los cultivos que poseen antígenos Vi tienden a ser más virulentos que los que no los poseen.
07. Principalmente bronquitis, la que es más frecuente durante el estadio primario. También puede aparecer bronconeumonía en la fase tardía.
08. Durante la convalecencia, el paciente muchas veces sigue albergando el agente causal en heces y orina. Los portadores crónicos adultos son 9 veces más frecuentes que los portadores infantiles. La infección se encuentra la mayor parte de las veces en vesícula biliar y a veces en riñón, intestino o fístula. La colecistectomía logra acabar con el estado de portador crónico entérico en un 85% de los casos. Cuando se ha comprobado que el germen es sensible a la ampicilina, a dosis de 6 g por día por 6 semanas por vía oral, es eficaz para acabar con el estado de portador crónico en la mayor parte de pacientes sin cálculos biliares y con función normal de vesícula biliar.
09. Comienzo gradual con anorexia, cefa-

lea, dolores generalizados y fiebre. En la primera semana hay fiebre remitente que aumenta poco a poco. La cefalea es sorda y persistente, siendo frecuente el estreñimiento. En la segunda semana la temperatura es de 40°C, presentándose gran astenia, distensión abdominal, diarrea que puede contener sangre, puede aparecer el estado tifoideo caracterizado por torpeza mental y delirio. En la tercer semana aún hay fiebre y el paciente se muestra más agotado y débil. Si no se presentan complicaciones hay mejoría entre la tercera y cuarta semana, disminuyendo la fiebre la cual puede normalizarse a la cuarta semana.

Signos físicos: En la primer semana hay fiebre e hipersensibilidad abdominal. De la segunda a tercer semana se presenta el estado tifoideo, distensión abdominal y aparece hepato y esplenomegalia.

También hay disminución del pulso el cual no es tan rápido como correspondería a la fiebre. La roseola tifoidea consiste en lesiones máculo papulosas que palidecen a la presión, miden de 2 a 5 mm de diámetro, siendo más frecuente su localización en parte alta de abdomen y cara anterior de tórax; éstas lesiones duran de 2 a 4 días desapareciendo, pero pueden ir seguidas de nuevos brotes.

Los signos de enfermedad ceden cuando disminuye la fiebre. La convalecencia puede ser lenta, que es lo más frecuente.

10. Están indicadas en la segunda semana de aparición de los síntomas, cuando ya se han formado anticuerpos específicos detectables por éstos medios. Las reacciones de fijación en superficie de Ruiz Castañeda se consideran positivas cuando son mayores del 50%.
11. Pequeño colibacilo, gram negativo, aerobio, inmóvil no esporulado. Son parásitos obligados de los animales y el hombre, siendo característica su localización intracelular. Las brucelas son

moderadamente sensibles al calor y ácidos, durante la pasteurización mueren. Las vías comunes de infección en el hombre son: aparato digestivo, por ingestión de leche infectada. Piel, por contacto de tejidos de animales o gotitas de saliva.

Se dividen en: *Brucella mellitensis* que se encuentra en las cabras. *Brucella suis* que se encuentra en los cerdos y *Brucella abortus* presente en el ganado bovino. Además de la *Brucella canis* presente en los perros.

12. Es de comienzo insidioso, con malestar general, debilidad, fiebre, artralgias y mialgias. La fiebre por lo general es vespertina, disminuyendo en la noche acompañada de gran diaforesis. Pueden haber síntomas gastrointestinales y nerviosos. Hay hipertrofia ganglionar, hepato y esplenomegalia. Hay dolores intensos más marcados en columna vertebral lumbar lo que indica osteomielitis. Después del ataque inicial se puede establecer estado crónico donde hay debilidad, algias, elevaciones de la temperatura, nerviosidad y síntomas psiconeuróticos.
 13. Muestra anemia secundaria, con leucopenia, caracterizada por disminución relativa del número de leucocitos polimorfonucleares y ausencia de eosinófilos. Es frecuente la trombocitopenia.
 14. Es el tratamiento de elección y se ha utilizado desde 1948. La respuesta al tratamiento no es rápida. Los pacientes suelen mostrar mejoría subjetiva después de uno dos días, pero la temperatura no se normaliza hasta 3 ó 5 días después de iniciado el tratamiento. Este medicamento no modifica la frecuencia de portadores crónicos después de fiebre tifoidea.
- La dosis inicial en el adulto es de un gramo cada 6 u 8 horas IV hasta que se pueda utilizar la vía oral. La vía oral es de 500 mg cada 4 horas hasta completar los 5 primeros días en caso de haberse administrado inicialmente

por vía parenteral.

La dosis de sostén es durante los diez días siguientes hasta completar 15 días, siendo la dosis de 500 mg cada 6 horas durante los 5 días subsecuentes más 500 mg cada 8 horas durante los 5 días restantes. El uso de éste antibiótico debe vigilarse con biometrías hemáticas semanales con el fin de detectar disfunción de médula ósea la cual es la cual es producida por éste medicamento.

15. Los títulos de anticuerpos O elevados de 1: 160 o superiores son de importancia diagnóstica y sugieren actividad del padecimiento.
16. No se ha comprobado que el cloranfenicol sea eficaz en el tratamiento del estado de portador crónico, sino que lo es de primera elección en el padecimiento agudo.
17. Bacilo gram negativo, inmóvil, aerobio. El habitat natural está limitado al intestino del hombre y otros primates. Todos fermentan la glucosa y con unas cuantas excepciones no fermentan la lactosa. Tienen estructura antigénica completa, la mayor parte de ellos comparten los anticuerpos O con otros bacilos entéricos, todas liberan por autólisis su antígeno somático tóxico que posiblemente produce la intensa irritabilidad de la pared intestinal.
18. Aunque puede ser imposible de distinguir de la tifoidea clínicamente, el cuadro que produce es más leve, con evolución más breve y mortalidad mucho menor. Es producida con mayor frecuencia por *Salmonella parathiphy* y *Salmonella choleraesius*.
19. Son relativamente frecuentes. Estas lesiones incluyen furuncúlos, úlceras de decúbito que pueden ser foco de septicemia, ya sea por estafilococo o estreptococo.
20. No es el tratamiento de elección. Sino que se usa en pacientes con toxemia grave y fiebre, siendo el más usado la prednisona a dosis de 60 mg por día dividida en 4 dosis durante el primer día, 40 mg al segundo y 20 mg al tercero, éste tratamiento se debe descontinuar después del tercer día. Los pacientes muestran disminución de la temperatura con éste medicamento el cual se debe administrar sólo con el antimicrobiano adecuado.
21. La disentería bacilar raramente se acompaña de bacteriemia, la infección se limita a la mucosa intestinal, a veces invade los ganglios linfáticos mesentéricos. Las lesiones se observan sobre todo en colon y a veces ileón terminal. Hay úlceras de la mucosa con inflamación de la membrana vecina, pero sin que se despeguen los bordes de las úlceras como ocurre en la disentería amibiana. La pared intestinal está infiltrada de granulocitos, hay edema de la submucosa y en ocasiones puede lesionarse la serosa. Si las úlceras no son muy extensas, éstas curan sin dejar cicatrices, pero si son amplias producen fibrosis que pueden producir estenosis intestinal.
22. Diferentes estudios han sugerido que éste medicamento es comparable al cloranfenicol en el tratamiento de fiebre tifoidea y que fue eficaz para tratar infecciones resistentes al cloranfenicol. La presencia de resistencia a ciertos antimicrobianos se debe al factor R, una plásmide transferible a otras enterobacterias.
23. Es el examen más útil en el paciente sospechoso de fiebre tifoidea, visto durante la primera semana de aparición de los síntomas, antes de que se prescriban antimicrobianos. Asegura el diagnóstico en el 90% de los casos. El estudio bacteriológico completo tarda de 3 a 5 días.
24. Tienen periodo de incubación de 7 a 20 días, con inicio insidioso, con constipación temprana, apareciendo posteriormente diarrea sanguinolenta, con fiebre gradual después de una meseta alta con estado tifoideo.

La duración de éste padecimiento es de varias semanas. El hemocultivo es positivo durante la primera y segunda semanas. El coprocultivo es negativo al principio y positivo de la segunda semana en adelante.

25. El periodo de incubación es de 8 a 48 horas, de inicio súbito con fiebre generalmente baja, náuseas, vómitos y diarrea al comienzo. La enfermedad dura de 2 a 5 días. El hemocultivo es negativo, el coprocultivo es rápidamente positivo después del inicio del padecimiento.
26. Ofrece las mayores posibilidades de aislamiento en cualquiera de las etapas de la evolución del padecimiento aún después de la cuarta semana del inicio. Sin embargo, es conveniente practicarlo sólo después de haber intentado sin éxito establecer el diagnóstico por otros medios. La muestra se obtiene de la cresta iliaca.
Es útil también cuando se detectan portadores crónicos en casos confirmados. El estudio bacteriológico completo demora de 3 a 5 días.
27. No nos habla de ésta etapa puesto que durante ésta se encuentran solamente los antígenos O de 1: 160 o mayores
28. Durante ésta etapa éstos antígenos no se encuentran elevados y su elevación aislada carece de importancia diagnóstica. Es de valor su elevación cuando lo hace junto con el antígeno O, lo que significa que la salmonelosis va remitiendo. También sugiere infección o vacunación en el pasado.
29. Su periodo de incubación es variable, su iniciación es súbita, con fiebre de ascenso rápido, después es fiebre en agujas. Por lo general no hay síntomas gastrointestinales. La duración de la enfermedad es variable.
El hemocultivo es positivo durante la fiebre alta. El coprocultivo pocas veces es positivo.
30. Se caracteriza por una proliferación granulomatosa de células mononuclea-

res con formación de masas nodulares de elementos reticulohistiocíticos, principalmente en ganglios linfáticos mesentéricos y bazo, junto con una notable hiperplasia folicular reactiva del tejido linfoide. La hipertrofia del tejido linfoide del intestino delgado, en especial de las placas de Peyer de ileón terminal, va seguida de necrosis superficial por coagulación que se esfacela formando una úlcera generalmente limitada a mucosa y submucosa. La erosión de los vasos sanguíneos causa hemorragia, la extensión de la úlcera hacia las muscularis y la serosa producen perforación intestinal. El hígado crece, formándose lesiones granulomatosas focales en la tercera semana. La necrosis focal también se encuentra en bazo, músculo cardíaco y folículos linfáticos.

31. Está indicado en casos clínicos sospechosos en presencia de roseólas que se manifiestan durante el periodo febril en el 8 al 20 por ciento de los pacientes. El cultivo se desarrolla a los tres días como promedio.
32. Es el examen más eficaz durante la segunda semana de la enfermedad (fiebre tifoidea). En un 10 por ciento los casos de fiebre tifoidea se transforman en portadores convalecientes, eliminando la bacteria hasta por 3 meses; del uno al 2 por ciento de los pacientes se hacen portadores crónicos que eliminan salmonelas por un año o más. Por esto deben descubrirse los estados de portador a los 3 meses de terminado el tratamiento.
33. No es el tratamiento de elección para la fiebre tifoidea y sólo se usa en caso de resistencia al cloranfenicol. La dosis inicial durante 5 días por vía IV, es de 1 gramo cada 4 horas hasta que se pueda usar la vía oral; por ésta misma vía, la dosis inicial es de 1 gramo cada 4 horas hasta completar los 5 primeros días en caso de haberse administrado por vía parenteral.

La dosis de sostén se efectúa durante los 10 días siguientes hasta completar 15 días, siendo de 500 mg cada 4 horas durante los 5 días subsecuentes, más 500 mg cada seis horas durante los 5 días restantes.

34. La ulceración amibiana se observa en ciego y rectosigmoide, pero puede afectar cualquier parte del intestino grueso, apéndice ileon terminal. Las lesiones iniciales son erosiones pequeñas, superficiales de la mucosa que luego se extiende hasta atravesar la *muscularis mucosae*, formando las úlceras en forma de botón. Las lesiones pueden juntarse produciendo pérdida extensa de la mucosa. La participación de los vasos sanguíneos suele originar trombosis local. La penetración puede extenderse a través de todas las capas musculares produciendo perforación con la subsecuente peritonitis que es la complicación más grave de la amibiasis intestinal. Microscópicamente, la necrosis tisular es el cambio principal. Las úlceras curan rápidamente después

del tratamiento, siendo rara la cicatriz persistente. A veces, lesiones intestinales localizadas muestran una enérgica respuesta del huésped, con edema e intensa reacción inflamatoria, produciendo amebomas o granulomas amibianos, que son frecuentes en ciego y rectosigmoide y a veces pueden ser múltiples.

35. Durante esta etapa, estos antígenos no se encuentran elevados sino que se elevan casi exclusivamente en pacientes portadores crónicos.
36. Son relativamente comunes y consisten en: delirio, estupor y depresión mental. Es raro observar defectos residuales debidos a encefalitis tóxica, pudiendo quedar como complicación tardía: afasia transitoria.
37. No nos hablan de actividad nula sino de las siguientes posibilidades:
- a) Que se trate de reactivación del cuadro.
 - b) Que esté bajo tratamiento antimicrobiano.
 - c) Que haya recibido la vacunación.