DOI: https://doi.org/10.20453/rmh.v36i1.6364

Gran Ronda de Medicina interna y especialidades del Hospital Nacional Cayetano Heredia / Grand Rounds of Internal Medicine and Specialties at the Hospital Nacional Cayetano Heredia

Editor de sección: Sergio Vásquez Kunze

Caso clínico 1-2025: Varón de 40 años con Fiebre y úlceras íleo-colónicas

Clinical Case 1-2025: A 35-Year-Old Man with Fever and Ileocolonic Ulcers

Sergio Vásquez[1,a;2], *Leslie Soto*[1,a;2], *Giancarlo Sante*[1,a;2], *Roberto Zenteno*[1,b;2]

[1] Servicio de Medicina Interna. Dpto. de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[2] Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[a] Médico asistente
[b] Médico Residente de 3er año

Citar como:
Vásquez S, Soto L, Sante G, Zenteno R. Caso clínico 1-2025: Varón de 40 años con Fiebre y úlceras íleo-colónicas. Rev Méd Hered. 2025; 36(1): 71-79. DOI: 10.20453/rmh.v36i1.6364

Aceptado: 17/03/2025

Declaración de conflictos de intereses:
Los autores declaran no tener conflicto de interés alguno.

Correspondencia:
Sergio Vásquez
sergio.vasquez@upch.pe

Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores
© Revista Médica Herediana

***Roberto Zenteno Zeballos (Residente de 3er año de Medicina Interna)*:**
Varón de 40 años natural y procedente de Lima con un tiempo de enfermedad de un mes, caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, intensidad 6/10, en región de mesogastrio, asociado a estreñimiento y deposiciones con rasgos sanguinolentos, además hiporexia. Refirió pérdida de peso de 6 kg en las dos semanas antes del ingreso. Una semana antes de la admisión presentó fiebre cuantificada en 40°C. Al persistir las molestias acudió a un centro médico donde le prescriben acetaminofén, refiriendo mejoría parcial de los síntomas.

Por persistencia de la fiebre y las demás molestias acudió a nuestro hospital donde fue admitido.

Funciones biológicas: Hiporexia, sed aumentada, hipersomnia, pérdida de 6 kg en 15 días, sudoración aumentada, la orina sin particularidades; deposiciones disminuidas en frecuencia refiriendo haber realizado últimas deposiciones con rasgos sanguinolentos. En el estado de ánimo había tristeza.

Antecedentes: Negaba enfermedades previas, hospitalizaciones y cirugías. Refirió consumo de sustancias ilícitas (cocaína) y alcohol semanalmente desde los 18 años. Estaba casado y tenía una hija, concomitantemente era sexualmente activo con otras mujeres y también manifestó haber tenido relaciones sexuales con hombre

sin protección. Negaba alergias a medicamentos y no consumía fármacos. No usaba métodos anticonceptivos. Se desempeñaba como chofer de taxi. No manifestó viajes en el último año. Sus antecedentes familiares no fueron relevantes. La revisión anamnésica de sistemas y aparatos no fue relevante.

El examen físico mostró una temperatura oral de 37,5°C, PA: 114/60 mm Hg, FC: 69 lpm, FR: 20 rpm, peso: 93 kg, talla: 174 cm, IMC: 30.7**.** Estaba despierto y orientado en las tres esferas. La piel era normal, no había edema ni adenopatías. El examen de cabeza y cuello, cardiovascular y tórax eran normales. El abdomen era blando, no doloroso al momento de la evaluación. El examen neurológico mostraba escala de Glasgow 15, pupilas isocóricas y foto reactivas, pares craneales conservados, fuerza muscular y sensibilidad conservada. Los reflejos osteotendinosos estaban conservados.

Los análisis de laboratorio **(**tabla 1) mostraron hemoglobina 13,9 g/dl, leucocitos 7 800 /mm^3 con un recuento diferencial normal, plaquetas 296 000 / mm^3; glucosa, creatinina, electrolitos, calcio y ácido úrico séricos fueron normales. El perfil de coagulación y el perfil hepático no mostraron anormalidades. La proteína C reactiva cualitativa fue negativa y deshidrogenasa láctica negativos. La VSG inicial resultó en 32 mm/h y ferritina 1 294 ng/ml (VN 30-400), ELISA para VIH, HTLV1, HBsAg y hepatitis C negativos; aglutinaciones en placa los antígenos O y H para salmonella, en tubo para Brucella y Rosa De Bengala fueron negativos; VDRL/RPR negativo; anticuerpos contra rubeola cualitativo IgM no reactivo, IgG reactivo; cuantitativo IgM 0,186 (no reactivo <0,800), IgG 31,1 U/ml (no reactivo <10). Se realizaron dos exámenes de BAAR en esputo que resultaron negativos. La prueba de tuberculina (PPD) fue 13mm. Se tomaron muestras para hemocultivos cuyos resultados se mencionan más adelante. La radiografía de tórax mostró una lesión con tractos fibrosos en base del hemitórax izquierdo (figura 1). La tomografía (TEM) de tórax de alta resolución con contraste mostró signos de panalización pulmonar en pulmón izquierdo de aspecto secuelar. La TEM abdominal y pélvica mostró hígado de tamaño incrementado con un lóbulo hepático derecho de 16 cm.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio en sangre.

	Día de hospitalización						
	Ingreso	**2**	**3**	**5**	**12**	**15**	**19**
Hemoglobina (gr/dl)	13,9	9,5	12,9	12,7	12,8	12,3	12,9
Leucocitos x $10^3/\mu l$	7,8	6,2		9,6	5,6	6,2	7,4
Plaquetas x $10^3/\mu l$	296	205		381	528	562	504
Glucosa (mg/dl)		80					
Urea (mg/dl)	22						
Creatinina (mg/dl)	0,73						
Sodio (mEq/l)	132						
Potasio (mEq/l)	4,11						
Cloro (mEq/l)	95						
Deshidrogenasa Láctica (U/l)		244					
Calcio Iónico (mmol/l)		0,99					
Magnesio (mg/dl)		1,3					
Bilirubina Total (mg/dl)		0,2					
Bilirubina Directa (mg/dl)		0,1					
Bilirubina Indirecta (mg/dl)		0,1					
VSG (mm/h)				32	51	74	27
Factor Reumatoideo (UI/l)		NEG					

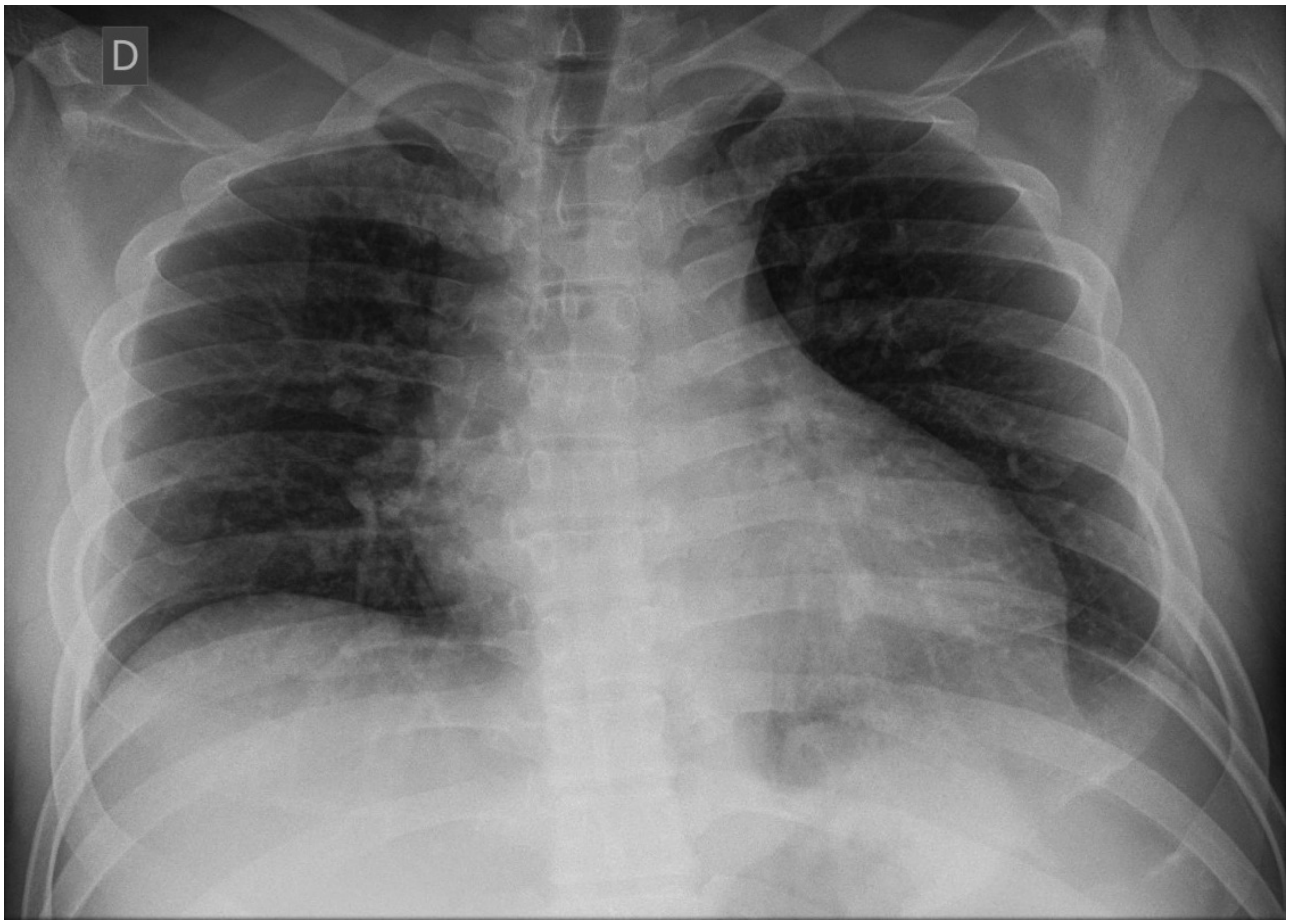

Figura 1. Radiografía de tórax: Escasos tractos fibrosos en base del pulmón izquierdo.

Al ingreso recibió medicación sintomática y antipirética y al segundo día de hospitalización presentó cuatro episodios de hematoquecia, Se realizó endoscopía digestiva baja que reveló la presencia de úlceras en íleon distal y tres úlceras circunferenciales de 9 mm x 7 mm a 10 cm del margen anal con bordes ligeramente elevados y base eritematosa con escasa fibrina. En colon ascendente proximal tres úlceras de 5-7 mm x 6 mm con borde eritematoso elevado, regulares y base con fibrina laxa. La válvula ileocecal, ciego y orificio apendicular sin alteraciones Se tomaron biopsias de úlceras de íleon y colon ascendente.

Al 8vo día de hospitalización por persistencia de fiebre diaria de 40°C, PPD positivo y lesiones en colon e íleon distal fue ingresado al programa de tuberculosis con esquema I. (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol). Se le realizó fibrobroncoscopía encontrando en bronquio izquierdo una mucosa eritematosa con escasa secreción mucoide sin lesiones endobronquiales. Se realizó un lavado bronquioloalveolar (LBA) para muestras microbiológicas. Se recibió resultados de una prueba diagnóstica.

DISCUSIÓN

Sergio Vásquez Kunze (Medicina Interna):

El paciente es un varón de mediana edad con una enfermedad subaguda cuyos síntomas cardinales son dolor abdominal, fiebre, hemorragia digestiva baja y pérdida de peso. La fiebre comenzó una semana antes de la admisión y se mantuvo durante ésta. Resalta en sus antecedentes el consumo de sustancias ilícitas y alcohol, además factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual (ETS). Es importante seleccionar los síntomas, signos o problemas cardinales más importantes o específicos que permitan un diagnóstico diferencial amplio, sistemático y sólido para un plan de trabajo y diagnóstico eficiente. En orden de importancia las manifestaciones cardinales a discutir son la fiebre, que era alta y al momento de esta discusión ya duraba 2 semanas, y la hemorragia digestiva baja (HDB) resultante de

úlceras ileocolónicas en la evaluación endoscópica. Si se aplica la unidad clínica en el método diagnóstico estas dos manifestaciones podrían pertenecer a la misma etiología, aunque podrían ser manifestaciones de dos condiciones diferentes pero relacionadas en este paciente más alejadamente. Los demás síntomas, signos y hallazgos laboratoriales de mayor relevancia se discutirán en el contexto del diagnóstico diferencial de estos dos problemas principales.

Síndrome febril prolongado

Por la duración de la fiebre en este paciente aun no puede ser definida como fiebre de origen oscuro (FUO), la cual requiere una duración de tres semanas [1], además habría que evaluar si el plan de trabajo hecho hasta ese momento era el razonable. Sin embargo, es una fiebre persistente en la cual se debe discutir su diagnóstico diferencial que puede ser similar a la clasificación etiológica del abordaje de FUO.

Infecciones

Virales: Las infecciones por virus de Epstein-Barr (EBV) y citomegalovirus (CMV) son causas frecuentes de fiebre, aunque suelen presentarse con mayor frecuencia en adolescentes o adultos jóvenes. Típicamente, estas infecciones pueden manifestarse con faringitis, adenopatías generalizadas (predominantemente cervicales) y hepatoesplenomegalia. En el hemograma, es común encontrar linfocitosis con linfocitos atípicos de características reactivas. El diagnóstico puede confirmarse mediante serología, incluyendo la prueba de Paul-Bunnell (monotest) o la detección de anticuerpos IgM e IgG específicos para EBV. En casos de sospecha clínica elevada, se pueden solicitar pruebas más específicas como PCR en sangre para EBV o CMV [1]. En este paciente, la ausencia de adenopatías relevantes, un hemograma sin características sugestivas y serologías negativas hacen que estas etiologías sean menos probables. En cuanto a la afectación intestinal, las úlceras colónicas pueden presentarse en la colitis por CMV, pero típicamente ocurren en pacientes inmunosuprimidos (p. ej., trasplantados, con VIH avanzado o en tratamiento inmunosupresor), lo cual no se ha documentado en este caso.

Infecciones bacterianas ocultas: La endocarditis infecciosa (EI), bacteriemias, abscesos intrabdominales e infecciones urinarias complicadas pueden no ser sospechadas inicialmente llevando a un retraso diagnóstico. La EI subaguda presenta fiebre como síntoma cardinal y puede tener otros síntomas inespecíficos como son las artralgias, mialgias, fatiga y pérdida de peso (2). El soplo cardiaco por lo general está presente, pero puede ser omitido en el examen físico sin las maniobras adecuadas o al inicio de la enfermedad (3). Hay signos físicos muy sugerentes como nódulos de Osler o manchas de Janeway pero su sensibilidad es limitada. Los hemocultivos y la ecocardiografía por lo general son diagnósticas. Este paciente tiene una presentación inespecífica y no se reportó soplo cardiaco, además la HDB es muy inusual en una EI por lo cual su probabilidad es baja, debiéndose complementar con hemocultivos seriados y una ecocardiografía para descartarla. Los abscesos intrabdominales secundarios a patologías locales como diverticulitis, apendicitis, patología biliar o perforaciones de estómago o intestino principalmente son posibles en este paciente ya que tuvo el dolor abdominal como síntoma cardinal y pueden no tener la manifestación inicial típica del órgano involucrado (4). Estos infrecuentemente causan HDB. El diagnóstico una vez sospechado se hace con una imagen, típicamente una TEM. Este paciente tenía una TEM abdominal sin abscesos. Las infecciones urinarias complicadas pueden ser el 10 a 15% de causas de FOD, en estos casos suelen tener una presentación atípica sin signos urinarios bajos y puede deberse a obstrucciones con abscesos renales o perinéfricos (5). No se asocian a HDB. Este paciente tiene urocultivos e imágenes negativos. Las bacteriemias pueden ser secundarias, es decir con un foco identificable o primarias sin un foco claro. Su presentación puede ser muy inespecífica. Ambas necesitan hemocultivos e identificación del foco generalmente con imágenes (6). Es una opción que no se puede descartar hasta verificar varios hemocultivos en este paciente.

Tuberculosis (TBC): Es una posibilidad importante en este paciente. Tiene una prevalencia elevada en nuestro medio y su afección multisistémica puede ser un reto diagnóstico por lo inespecífico de su presentación. Es una causa frecuente de FOD en países de bajos recursos. Si bien este paciente no tiene síntomas respiratorios, tiene imágenes de tórax que no son normales, pero no características de TBC. Es importante discutir acerca de TBC intestinal por la presentación clínica del paciente. Ésta se caracteriza por dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre, diarrea o menos frecuentemente estreñimiento, masa palpable, obstrucción intestinal y ascitis [7]. La HDB como hematoquecia o rectorragia no es característica, pero puede presentarse entre el 5 a 15% de los casos [8]. La afección predominante suele ser en el íleon terminal y el colon ascendente, es característico una

válvula ileocecal patulosa y se caracteriza por úlceras transversales con bordes elevados [9]. La biopsia puede mostrar granulomas caseificantes con BAAR (bacilos ácido-alcohol resistentes). La sensibilidad diagnóstica de las biopsias es variable y puede ser limitada debido a la baja carga bacilar, profundidad de los granulomas y limitaciones de los métodos (tinción de Ziehl-Neelsen, cultivos o PCR para *Mycobacterium tuberculosis*) [10]. El diagnóstico diferencial es típicamente con enfermedad de Crohn. Esta presenta comúnmente diarrea y las ulceras son longitudinales y profundas tipo empedrado con granulomas no caseificantes. Puede presentar fiebre, aunque no es muy alta si no tiene complicaciones [11]. Dado las dificultades diagnósticas si la presentación clínica, la epidemiologia, los hallazgos endoscópicas y de las biopsias sugieren TBC en ausencia de otro diagnóstico, y deterioro de la condición clínica del paciente muchas veces es razonable iniciar una terapia empírica [12]. Este paciente presentaba dolor abdominal, fiebre, baja de peso, imágenes de pulmón anormales pero inespecíficas, un PPD positivo y las úlceras circunferenciales en íleon y colón descritas en la colonoscopía. Se tendría que revisar las biopsias y evaluar los hallazgos característicos de TBC. De ser inespecíficos o negativos y en ausencia de otro diagnóstico con persistencia de los síntomas puede ser razonable la terapia empírica dado el contexto clínico-epidemiológico.

Hongos: La infección por hongos de forma diseminada puede comprometer intestinos y ocasionar fiebre con hemorragia digestiva baja y úlceras colónicas. Debe sospecharse en pacientes con fiebre prolongada, pérdida de peso, síntomas gastrointestinales inespecíficos y compromiso multiorgánico [13]. El compromiso más frecuente es el reticuloendotelial (hígado, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos), pulmones y gastrointestinal. En nuestro medio es importante considerar histoplasmosis diseminada. Sin embargo, en general se debe proceder de una zona endémica, ser un adulto mayor o tener una inmunosupresión característicamente. En nuestro paciente no es una sospecha alta pues es un paciente que vive en la ciudad, no viene de una zona epidemiológica o efectuados viajes a éstas y no tiene una inmunosupresión conocida. El diagnóstico requiere biopsia con tinciones especiales, antígeno urinario y PCR. [14]

Fiebre Malta: La fase aguda (<8 semanas) suele manifestarse con fiebre ondulante y síntomas inespecíficos. Se caracteriza por fiebre ondulante, sudoración, fatiga, artralgias, mialgias, lumbalgia, pérdida de peso, síntomas digestivos y hepatoesplenomegalia [15]. El antecedente epidemiológico de consumo de productos lácteos no pasteurizados es importante. La hemorragia digestiva baja no es característica (<5%) y se ha reportado asociada a plaquetopenia [16]. Las aglutinaciones estándar y Rosa de Bengala son altamente sensibles para esta fase. La ausencia del antecedente epidemiológico, la HDB y las aglutinaciones negativas hacen improbable esta enfermedad en el paciente.

Fiebre tifoidea: Fiebre tifoidea es una importante probabilidad diagnóstica en este paciente. Es una infección sistémica causada por *Salmonella entérica* serotipo *Typhi* (y menos frecuentemente *Paratyphi* A, B y C) Se adquiere por ingestión de agua o alimentos contaminados y afecta principalmente a países en desarrollo con deficiencias sanitarias como el Perú [17]. Su cuadro clínico es progresivo y su diagnóstico requiere pruebas microbiológicas. La fiebre tifoidea tiene un curso bifásico con síntomas inespecíficos iniciales y una progresión a manifestaciones más graves si no se trata. Su síntoma cardinal es la fiebre. Su historia natural consiste en: la primera semana aparece fiebre vespertina, malestar general, cefalea frontal intensa, bradicardia relativa (signo de Faget, que también se puede ver en la fiebre amarilla, fiebre malta), dolor abdominal leve, estreñimiento o diarrea ocasional. En la segunda semana la fiebre continua (39-40°C), hay un estado tóxico (estado tifoso), hepatoesplenomegalia, manchas rosadas (roséola tífica) en el abdomen (30%), alteraciones digestivas predominantemente estreñimiento en adultos. La 3era semana es la fase de las complicaciones graves: perforación intestinal (íleon terminal), hemorragia digestiva y encefalopatía tifoidea. La cuarta semana (resolución o estado crónico) en casos no tratados la fiebre disminuye lentamente, pero 10% de los pacientes se convierten en portadores crónicos (excreción biliar de Salmonella) [18]. El diagnóstico se realiza mediante hemocultivos que suelen ser positivos la primera semana, pero su sensibilidad (40 a 80%) puede disminuir con el uso de antibióticos previamente, el coprocultivo tiene una sensibilidad del 30-50% y es más útil en fases tardías o en portadores crónicos. El mielocultivo tiene una sensibilidad del 80 al 95% y es el gold standard en casos difíciles (incluyendo uso previo de antibióticos) cuando las otras pruebas resultaron negativas por tener la médula ósea mayor carga bacteriana que en sangre [19]. Las pruebas serológicas como las aglutinaciones de Widal son de poca utilidad por sus falsos positivos en zonas endémicas y falsos negativos al inicio de la infección. [20]

En este paciente al tener fiebre prolongada, bradicardia relativa (un aumento de 1°C correspondería un aumento de 10 lpm normalmente, para una temperatura de 37,5° la temperatura debería estar más de 80 lpm, y el paciente tiene 69 lpm), dolor abdominal, estreñimiento y una HDB con úlceras en el íleon y colón en la 2da a 3era semana de enfermedad debe sospecharse fiebre tifoidea, asegurarse la toma de hemocultivos y se debe considerar el inicio de antibióticos empíricos para *Salmonella typhi* mientras se esperan resultados de hemocultivos. De ser negativos los hemocultivos un mielocultivo estaría fuertemente indicado.

Enfermedades no infecciosas

Enfermedad de Crohn: su característica cardinal es la diarrea crónica, no presente en este paciente, la fiebre es menos frecuente. La HDB es menos frecuente también. Las úlceras colónicas e ileales son longitudinales tipo empedrado diferentes a las descritas en este paciente [21]. Su probabilidad es más alejada que las causas infecciosas en este paciente.

Neoplasias (linfoma): El linfoma gastrointestinal primario o secundario puede manifestarse como úlceras en el íleon y colon, también se presentan fiebre, pérdida de peso y dolor abdominal. Su diagnóstico depende de los hallazgos histopatológicos [22]. Por la duración subaguda de la enfermedad y ausencia de adenopatías no es una de las primeras posibilidades en este paciente.

EVOLUCIÓN

Se recibieron resultados de los hemocultivos tomados al inicio de la admisión con crecimiento de *Citrobacter Freundii* y dos resultados de hemocultivos tomados 7 días después de la admisión por la fiebre persistente con resultado positivo para *Salmonella typhi* (tabla 2).

Se recibieron también los resultados de las biopsias de úlcera de íleon y colón, describiendo signos de ulceración e inflamación aguda y crónica moderada, no se observaron granulomas ni microrganismos, coloración PAS y BAAR negativas. No se realizaron cultivos de estas muestras.

Los resultados microbiológicos del LBA fueron negativos para BAAR.

Tabla 3. Resultados de hemocultivos y susceptibilidad antibiótica.

	Día 2	**Dia 6**
Coloración Gram	Bacilos Gram (-)	Bacilos Gram (-)
Aislamiento	**Citrobacter Freundi**	**Salmonella Typhi**
Antibiótico		
Ampicilina	R	S
Amoxicilina /Ac. Clavulánico	R	S
Piperacilina / Tazobactam		S
Cefuroxima	R	R
Ceftazidima	R	R
Ceftriaxona	R	R
Cefepime	S	S
Meropenem	S	S
Imipenem	S	S
Ertapenem		S
Aztreonam	S	S
Gentamicina	S	R
Amikacina	S	R
Sulfametoxazol / trimetoprim	S	S
Fosfomicina	S	I
Levofloxacino	S	I
Ciprofloxacino		I

S: sensible; I: intermedio; R: resistente

Sergio Vásquez Kunze:

Los resultados de los hemocultivos son diagnósticos de fiebre tifoidea. La presentación clínica y complicación digestiva también. La bacteriemia por *Citrobacter freundii* es una infección oportunista asociada principalmente a infecciones nosocomiales e inmunosupresión. El paciente no tiene factores de riesgo para esta. No está asociada a complicaciones de la fiebre tifoidea. En este contexto y con un solo frasco positivo puede tratarse de un contaminante.

Leslie Soto Arquiñigo (Infectología):

En el Perú, la fiebre tifoidea es endémica, y su origen se relaciona con deficiencias en el saneamiento

ambiental. El aislamiento de *S. typhi* en hemocultivo es el método gold standard en la infección por fiebre tifoidea, aunque su sensibilidad es baja, mientras que el mielocultivo es más sensible, pero es difícil de obtener, invasivo y poco práctico para el uso rutinario. [23]

Los signos y síntomas de presentación de la fiebre tifoidea son comunes a otras enfermedades febriles (como la malaria, el dengue u otras fiebres arbovirales) por lo que diferenciarla de otras enfermedades febriles en áreas endémicas es un desafío diagnóstico [24]. Es importante conocer de dónde procede el paciente, hábitos alimentarios y relaciones sexuales, ya que actualmente es parte de las ETS. Todas estas formas implican transmisión fecal-oral.

Los estudios de vigilancia a gran escala realizados en Asia y África indican que solo entre 1 y 4% tienen fiebre tifoidea confirmada por cultivo [25], lo que sugiere que a menudo puede haber un sobretratamiento sustancial con antibióticos innecesarios al igual que en nuestro país con la errónea interpretación de las aglutinaciones, esta actitud ha conllevado a una resistencia progresiva de *S. typhi* en algunas latitudes del planeta.

La resistencia a múltiples fármacos (MDR) se utiliza históricamente para describir la resistencia combinada a los antibióticos de primera línea cloranfenicol, cotrimoxazol (trimetoprima-sulfametoxazol) y ampicilina. [26]

Actualmente, la *S. typhi* multirresistente se considera endémica en muchos países en desarrollo, especialmente en áreas del sur y sudeste de Asia [26], mediada por la diseminación del linaje específico H58 en países asiáticos y africanos como Pakistán e Irak, por lo que las guías de tratamiento recomiendan antibióticos específicos para viajeros de estas zonas [27]. Al igual que con la incidencia de la enfermedad, los patrones de susceptibilidad a los agentes antimicrobianos varían geográficamente. Se encuentran altas incidencias de *S. typhi* multirresistente en áreas con una alta incidencia de fiebre tifoidea, en particular en niños menores de 15 años. [27]

En respuesta al desarrollo y propagación de *S. typhi* multirresistente, el uso de fluoroquinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, fleroxacino y pefloxacino) se volvió ampliamente aceptado como una alternativa para tratar la fiebre tifoidea [26]. Sin embargo, pronto aparecieron informes de una menor susceptibilidad a las fluoroquinolonas tanto en áreas endémicas como en viajeros que regresaban de dichas áreas [26]. En áreas con una alta prevalencia de resistencia a fluoroquinolonas y multirresistentes, se tiende a utilizar azitromicina (un antimicrobiano azálido) y cefalosporinas de espectro extendido (p. ej. ceftriaxona) para el tratamiento. [26]

Los datos recopilados en los Estados Unidos a partir del Sistema Nacional de Vigilancia de la Fiebre Tifoidea y Paratifoidea y el Sistema Nacional de Monitoreo de la Resistencia a los Antibióticos, revelaron que la resistencia a los antimicrobianos era común. Entre los aislamientos de *S. Typhi*, 314 (29%) eran susceptibles a todos los agentes antimicrobianos clínicamente relevantes, 750 (69%) eran resistentes al ácido nalidíxico o tenían una sensibilidad reducida a la ciprofloxacina, 127 (12%) eran resistentes a múltiples fármacos y 108 (10%) eran resistentes al ácido nalidíxico o tenían una sensibilidad reducida a la ciprofloxacina y eran resistentes a múltiples fármacos [27]. Los aislamientos resistentes al ácido nalidíxico (una quinolona sintética que es un marcador de sensibilidad reducida o resistencia a las fluoroquinolonas) se originaron principalmente en el sur de Asia, mientras que los casos de resistencia múltiple se originaron en el sur de Asia y África. [27]

Este paciente ha recibido meropenem, indicado para perforación intestinal, aneurisma micotico, choque, o infección severa. Al no tener *S. typhi* MDR, según el antibiograma, y teniendo una sensibilidad en el hemocultivo intermedia a quinolonas, una terapia con cotrimoxazol (trimetoprima-sulfametoxazol) sería efectiva para continuar con la terapia de este paciente en forma ambulatoria, ya que también trata eficazmente el subclado FQ-R resistente y ubicuo de la fiebre entérica H58. [28]

Recordemos que existen dos vacunas contra la fiebre tifoidea ampliamente disponibles: Vivotif®, una cápsula con cubierta entérica de la vacuna viva atenuada Ty21a, y TYPHIM Vi®, una formulación líquida de la vacuna de polisacárido Vi no conjugado (ViPS) [27], que se ofrecen a viajeros a zonas endémicas de esta enfermedad.

Giancarlo Sante Farfán (Medicina Interna):

La fiebre tifoidea se transmite principalmente a través del consumo de agua y alimentos contaminados con *Salmonella typhi*. Los grupos poblacionales sin acceso a agua potable y saneamiento adecuado tienen un mayor riesgo de contraerla [29]. La tasa de letalidad varía entre 1% y 4% en pacientes que reciben tratamiento adecuado, pero puede aumentar a 10%-20% en casos no tratados. [30]

Datos nacionales de la década de 1940 muestran que la fiebre tifoidea se encontraba entre las seis principales causas de enfermedades infectocontagiosas en el país. En 1980, una epidemia en Lima alcanzó una incidencia de 200 casos por cada 100 000 habitantes, lo que llevó a que la enfermedad fuera considerada hiperendémica en el Perú antes de la década de 1990 [31]. Sin embargo, con la implementación de medidas de control del cólera en los años 90, se observó una marcada disminución de casos. [32]

Actualmente, la fiebre tifoidea sigue siendo endémica en el Perú. En 2022, se reportaron 1793 casos, lo que representó un aumento del 47,6% en comparación con 2021. En 2023, se notificaron 1 477 casos, con variaciones en la incidencia según la región y las condiciones socioeconómicas [33]. A pesar de la reducción de casos respecto a décadas anteriores, la fiebre tifoidea sigue presente de manera constante en la población peruana. [31]

Las estrategias de prevención han sido claves para reducir la carga de la enfermedad. Entre ellas, destacan el lavado de manos antes de manipular y consumir alimentos, el consumo de agua hervida o tratada, evitar la compra de alimentos en establecimientos con deficientes condiciones sanitarias y garantizar la correcta cocción de los alimentos [34]. Además, la vacunación en grupos de riesgo y la detección temprana de casos son medidas complementarias para el control de la enfermedad.

EVOLUCIÓN FINAL

Se inició meropenem IV por 10 días, cediendo la temperatura al quinto día y no volviendo a presentar hematoquecia. Fue dado de alta asintomático con cotrimoxazol (sulfametoxazol/trimetoprim) 160/800mg cada 12h por 7 días con buena evolución.

DIAGNÓSTICO FINAL

Fiebre Tifoidea

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hersch EC, Oh RC. Prolonged febrile illness and fever of unknown origin in adults. Am Fam Physician. 2014; 90(2):91-6.
2. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000; 30(4):633-8. doi: 10.1086/313753.
3. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. Lancet. 2016; 387(10021):882-93. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00067-7.
4. West AB; NDSG. The pathology of diverticulitis. J Clin Gastroenterol. 2008 Nov-Dec; 42(10):1137-8. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181862a9f.
5. Dembry LM, Andriole VT. Renal and perirenal abscesses. Infect Dis Clin North Am. 1997 Sep; 11(3):663-80. doi: 10.1016/s0891-5520(05)70379-2.
6. Souli M, Ruffin F, Choi SH et al. Changing Characteristics of Staphylococcus aureus Bacteremia: Results From a 21-Year, Prospective, Longitudinal Study. Clin Infect Dis. 2019 Nov 13; 69(11):1868-1877. doi: 10.1093/cid/ciz112.
7. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. Indian J Med Res. 2004 Oct; 120(4):305-15.
8. Tandon RK, Sarin SK, Bose SL, Berry M, Tandon BN. A clinico-radiological reappraisal of intestinal tuberculosis--changing profile? Gastroenterol Jpn. 1986 Feb; 21(1):17-22. doi: 10.1007/BF02775935.
9. Alvares JF, Devarbhavi H, Makhija P, Rao S, Kottoor R. Clinical, colonoscopic, and histological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. Endoscopy. 2005 Apr; 37(4):351-6. doi: 10.1055/s-2005-861116.
10. Lu S, Fu J, Guo Y, Huang J. Clinical diagnosis and endoscopic analysis of 10 cases of intestinal tuberculosis. Medicine (Baltimore). 2020 Jul 10; 99(28):e21175. doi: 10.1097/MD.0000000000021175.
11. Kedia S, Das P, Madhusudhan KS, et al. Differentiating Crohn's disease from intestinal tuberculosis. World J Gastroenterol. 2019; 25(4):418-32. doi: 10.3748/wjg.v25.i4.418.
12. Ismail Y, Muhamad A. Protean manifestations of gastrointestinal tuberculosis. Med J Malaysia. 2003 Aug; 58(3):345-9.
13. Kauffman CA. Endemic mycoses: blastomycosis, histoplasmosis, and sporotrichosis. Infect Dis Clin North Am. 2006 Sep; 20(3):645-62, vii. doi: 10.1016/j.idc.2006.07.002.
14. Hage CA, Ribes JA, Wengenack NL et al. A multicenter evaluation of tests for diagnosis of histoplasmosis. Clin Infect Dis. 2011 Sep; 53(5):448-54. doi: 10.1093/cid/cir435.
15. Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, Tsianos E. Brucellosis. N Engl J Med. 2005; 352(22):2325-36. doi: 10.1056/NEJMra050570.
16. Baldane S, Sivgin S, Alkan TS et al. An atypical presentation of brucellosis in a patient with isolated thrombocytopenia complicated with upper gastrointestinal tract bleeding. Case Rep Med. 2012 Oct 18:473784. doi: 10.1155/2012/473784.
17. Buckle GC, Walker CL, Black RE. Typhoid fever

and paratyphoid fever: Systematic review to estimate global morbidity and mortality for 2010. J Glob Health. 2012 Jun;2(1):010401. doi: 10.7189/jogh.02.010401

18. Stuart BM, Pullen RL. Typhoid; clinical analysis of 360 cases. Arch Intern Med (Chic). 1946 Dec; 78(6):629-61.
19. Gilman RH, Terminel M, Levine MM et al. Relative efficacy of blood, urine, rectal swab, bone-marrow, and rose-spot cultures for recovery of Salmonella typhi in typhoid fever. Lancet. 1975 May 31; 1(7918):1211-3. doi: 10.1016/s0140-6736(75)92194-7.
20. Shukla S, Patel B, Chitnis DS. 100 years of Widal test & its reappraisal in an endemic area. Indian J Med Res. 1997 Feb; 105:53-7.
21. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL et al. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. Am J Gastroenterol. 2018 Apr; 113(4):481-517. doi: 10.1038/ajg.2018.27. Epub 2018 Mar 27. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2018 Jul; 113(7):1101. doi: 10.1038/s41395-018-0120-x.
22. Lewin KJ, Ranchod M, Dorfman RF. Lymphomas of the gastrointestinal tract: a study of 117 cases presenting with gastrointestinal disease. Cancer. 1978 Aug; 42(2):693-707.
23. Wijedoru L, Mallett S, Parry CM. Rapid diagnostic tests for typhoid and paratyphoid (enteric) fever. Cochrane Database Syst Rev 2017;5: Cd008892. doi: 10.1002/14651858.CD008892.pub2
24. Ismail A. New advances in the diagnosis of typhoid and detection of typhoid carriers. Malays J Med Sci 2000; 7(2):3–8.
25. Andrews JR, Baker S, Marks F, Alsan M, Garrett D, Gellin BG, et al. Typhoid conjugate vaccines: a new tool in the fight against antimicrobial resistance. Lancet Infect Dis 2019; 19(1):e26–30. doi: 10.1016/s1473-3099(18) 30350-5.
26. Crump JA, Sjolund-Karlsson ¨ M, Gordon MA, Parry CM. Epidemiology, clinical presentation, laboratory diagnosis, antimicrobial resistance, and antimicrobial management of invasive Salmonella infections. Clin Microbiol Rev 2015; 28(4):901–37. https://doi.org/10.1128/cmr.00002-15.
27. Masuet-Aumatell C, Atouguia J. Typhoid fever infection - Antibiotic resistance and vaccination strategies: A narrative review. Travel Med Infect Dis. 2021 Mar-Apr; 40:101946. doi: 10.1016/j.tmaid.2020.101946.
28. Karki M, Pandit S, Baker S, et al. BMJ Case Rep: Cotrimoxazole treats fluoroquinolone-resistant Salmonella typhi H58 infection. BMJ Case Rep. 2016 Oct 26;2016:bcr2016217223. doi:10.1136/bcr-2016- 217223
29. Organización Mundial de la Salud. Fiebre tifoidea [Internet]. Ginebra: OMS; 30 de marzo de 2023 [citado 13 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/typhoid.
30. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Alerta Epidemiológica: Salmonella entérica serovar Typhi haplotipo H58. 10 de octubre de 2018, Washington, D.C. OPS/OMS. 2018.
31. Begué R, Cabada M. Perú. En: CDC Yellow Book 2024: Health Information for International Travel [Internet]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2024 [citado 13 de marzo de 2025]. Disponible en: https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2024/itineraries/peru
32. Herrán L, Flores A, De Benedetti ME, de los Ríos R, Gotuzzo E. Reaparición de formas graves de Tifoidea: a propósito de un caso de sangrado masivo gastrointestinal. Rev gastroenterol Perú. 2007 Ene; 27(1):72-78. doi: 10.47892/rgp.2007.271.543
33. Dirección General de Epidemiología, Ministerio de Salud del Perú. Boletín Epidemiológico 2023 - Semana 32 [Internet]. Lima: MINSA; 2023 [citado 13 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.dge.gob.pe/epipublic/uploads/boletin/boletin_202332_02_092233.pdf
34. Dirección Regional de Salud Piura. Toma las medidas necesarias en la manipulación y preparación de alimentos para prevenir la fiebre tifoidea y salmonelosis [Internet]. Piura: Gobierno del Perú; 2025 [citado 13 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/regionpiura-diresa/noticias/1105122-toma-las-medidas-necesarias-en-la-manipulacion-y-preparacion-de-alimentos-para-prevenir-la-fiebre-tifoidea-y-salmonelosis