



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica  
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario  
Rosario - Santa Fe - República Argentina

## Seminario Central - Caso n° 241

31 de marzo de 2011

## Paciente de 20 años con fiebre, cefalea, diarrea y dolor abdominal

Presenta: Dr. Sebastián García Zamora

Discute: Dra. Victoria Sgro

Coordina: Prof. Dr. Alcides Greca

Editan: Dr. Diego Bértola, Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi

## Presentación del caso clínico

**Enfermedad actual:** comienza 10 días previos con fiebre (2-3 registros diarios de 39°C), a predominio nocturno y matutino, ocasionalmente acompañada de escalofríos y sudoración profusa. Del mismo tiempo de evolución (y en relación con los registros febriles), refiere cefalea holocraneana y difusa, sin sonofobia, fotofobia, náuseas ni vómitos.

Presentó además tres episodios de deposiciones diarreas (sin moco, pus ni sangre), que se autolimitaron durante las 48 horas iniciales del cuadro. Por dicho cuadro consultó 4 días antes, siendo interpretado el mismo como una virosis inespecífica, por lo que se indicó tratamiento antitérmico (paracetamol VO) y control en consultorios externos. Ante la persistencia de los síntomas, consulta nuevamente.

## Antecedentes:

- Paciente nacida de Perú, radicada en nuestra ciudad desde hace 3 años.
- Lumbalgia desde hace 18 meses, refiriendo que fue diagnosticada de escoliosis leve.
- Refiere haber viajado hace 3 meses a su país natal, habiendo regresado hace 1 mes. Estuvo en contacto con un familiar cercano (no tabaquista) con patología respiratoria, sin poder precisar la etiología de la misma.
- Niega tabaquismo, etilismo y uso de drogas.
- Niega relaciones sexuales.
- Niega pérdida de peso.

## Examen físico:

Vigil orientada en tiempo, espacio y persona

**Signos vitales:** PA: 100/50 mmHg, FC: 115 lpm, FR: 18 cpm, T: 39.9°C.

**Cabeza y cuello:** conjuntivas rosadas, escleras blancas, PIR, MOE completos. Boca en buen estado. Lengua central y móvil. Orofaringe sin lesiones. Mucosas húmedas. Cuello cilíndrico simétrico. No palpo adenopatías ni tiroides. Ingurgitación yugular 2/6 con

colapso completo. Pulso carotideo simétrico, sin soplos.

**Tórax:** diámetro AP normal. Columna sonora e indolora. Puñopercusión negativa bilateral.

**Ap. cardiovascular:** no observo ni palpo latidos patológicos ni frémito. Ruidos normofonéticos, ritmo regular. No se auscultan R3, R4 ni soplos.

**Ap. respiratorio:** respiración costoabdominal sin tiraje ni reclutamiento. Vibraciones vocales y sonoridad conservadas. Murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados.

**Abdomen:** plano sin cicatrices. Blando, depresible, con leve dolor a la palpación profunda en hemiabdomen superior, a predominio de epigastrio. Sin defensa ni contractura. No palpo hepatomegalia ni esplenomegalia. Sonoridad conservada, espacio de Traube libre. Ruidos hidroaéreos conservados.

**Miembros:** fuerza, tono, trofismo, temperatura y pulsos conservados. No palpo adenopatías ni edema.

**Neurológico:** funciones superiores y pares craneales conservados. Sin signos meníngeos. Motilidad activa y sensibilidad conservados. Reflejos osteotendinosos simétricos. Respuesta plantar flexora bilateral. Marcha y equilibrio conservados.

**Genitales:** vulva e introito sin lesiones ni secreciones.

## Laboratorio:

	Ingreso	Día 1	Día 5
Hemoglobina (g/dL)	13	12	11
Hematocrito (%)	39	34	33
Leucocitos (cel/mm <sup>3</sup> )	8.300	8.000	6.460
Plaquetas (cel/mm <sup>3</sup> )	197.000	168.000	247.000
Glicemia (mg/dL)	87	69	71
Urea (mg/dL)	12	19	9
Creatinina (mg/dL)	0,68	0,54	0,47
Natremia (mEq/L)	133	136	138
Kalemia (mEq/L)	3,9	3,5	4,2
Bilirrubina total (mg/dL)	0,47	0,44	
Bilirrubina directa	0,03	0,05	
ASAT (UI/L)	102	149	
ALAT (UI/L)	75	95	
FAL (UI/L)	388	304	
GGT (UI/L)	74	57	
Colinesterasa (UI/L)	5.483	4.749	
LDH (UI/L)		1.098	
TP (seg)	15,4		14,3
TASA (%)	66		78
KPTT (seg)	27		30
VES (mm/1 <sup>h</sup> )		20	

**Orina completa:** pH: 6; densidad: 1010; proteínas: 0,35 g/L. Sedimento: hematíes y leucocitos aislados, células epiteliales escasas, sin pocios y cilindros.

**Frotis de sangre periférica:**

Microhematocrito: 38 %  
Leucocitos: 8800 cel/mm<sup>3</sup> (72% neutrófilos, 20% linfocitos, 8% monocitos)  
Plaquetas: 300.000 cel/mm<sup>3</sup>

**Telerradiografía de tórax de frente:** sin alteraciones del marco óseo. Índice cardiotorácico conservado. Sin infiltrados pulmonares, fondos de saco costofrénico y cardiofrénicos libres.

**Ecografía abdominorrenal:** hígado de forma y contornos conservados. Parénquima homogéneo. Sin imagen de lesión. Vesícula de paredes finas, con múltiples imágenes hiperecogénicas, con sombra acústica posterior, compatibles con litiasis múltiple, móviles. Vía biliar de calibre conservado. Páncreas y bazo sin hallazgos patológicos. Riñones: situación, tamaño y morfología normal. Vía excretora conservada. Sin imágenes de litiasis.

**TC Multislice de abdomen y pelvis con contraste:** Sin consolidaciones pulmonares en los segmentos basales observados, sin derrame pleural. Hepatomegalia leve. Bazo, páncreas, suprarrenales y riñones sin alteraciones. Se observa engrosamiento parietal de la última asa ileal y de la región cecal, de tipo inespecífico. Múltiples estructuras ganglionares mesentéricas, algunas de rango megálico, principalmente adyacentes a la región cecal (antes descrita con engrosamiento parietal). Se observan además algunas adenopatías intercavaoártica y mesentéricas. No se observa líquido libre ni neumoperitoneo.

**Laboratorio inmunológico:**

FAN: negativo.  
FR: negativo.  
ANCA: negativo.  
Proteína C reactiva: positiva 1/20.

**Cultivos:**

Hemocultivos: positivo (1/2), bacilos Gram negativos (enterobacteria en tipificación)  
Coprocultivo: predominancia de bacilo Gram negativo (en tipificación).

**Evolución:**

Presentó durante el primer día de internación dos nuevos episodios de diarrea, los cuales se autolimitaron.  
Se programó una videocolonoscopia, que no pudo realizarse debido a inadecuada preparación por la paciente debido a intolerancia al laxante osmótico (solución con polietilenglicol y sulfato de sodio). Con la ingesta del mismo presentó vómitos y diarrea,

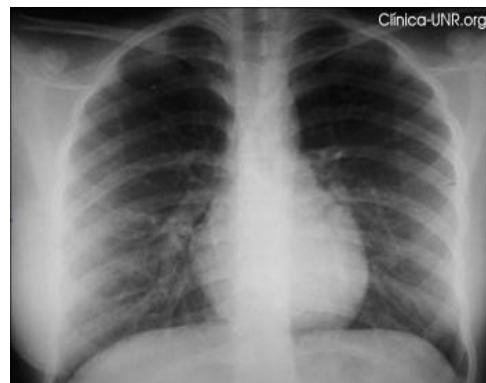
refiriendo que las últimas deposiciones presentaban estriás sanguinolentas.

Debido a las características posiblemente invasivas de la diarrea y el informe de hemocultivo positivo se comenzó entonces tratamiento con ciprofloxacina EV (400 mg/12hs).

**Pendiente:**

- Serologías virales (HIV, VHB y VHC).
- Determinación de ASCA (Acs. anti-*Saccharomyces cerevisiae*).
- Resultado definitivo de cultivos.
- Colonoscopia.

**Imágenes**



**Telerradiografía de tórax de frente:** sin alteraciones del marco óseo. Índice cardiotorácico conservado. Sin infiltrados pulmonares, fondos de saco costofrénicos y cardiofrénicos libres.



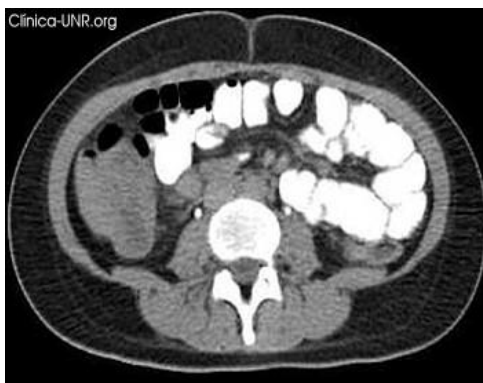
**TC Multislice de abdomen y pelvis con contraste (corte coronal):** Ligera hepatomegalia leve. Se observa engrosamiento parietal de la última asa ileal y de la región cecal. Estructuras ganglionares mesentéricas, algunas de rango megálico, principalmente adyacentes a la región cecal. No se observa líquido libre ni neumoperitoneo.



TC Multislice de abdomen y pelvis con contraste (corte axial): engrosamiento parietal de la última asa ileal y de la región cecal. Múltiples estructuras ganglionares mesentéricas, algunas de rango megálico, principalmente adyacentes a la región cecal. No se observa líquido libre ni neumoperitoneo.



TC Multislice de abdomen y pelvis con contraste (corte axial): engrosamiento parietal de la última asa ileal y de la región cecal. Múltiples estructuras ganglionares mesentéricas, algunas de rango megálico, principalmente adyacentes a la región cecal. No se observa líquido libre ni neumoperitoneo.



TC Multislice de abdomen y pelvis con contraste (corte axial): engrosamiento parietal de la última asa ileal y de la región cecal. Múltiples estructuras ganglionares mesentéricas, algunas de rango megálico, principalmente adyacentes a la región cecal. No se observa líquido libre ni neumoperitoneo.

## Discusión del caso clínico

Nos encontramos frente al caso de una mujer de 20 años que consultó a nuestro hospital por un síndrome febril de agudo de 10 días de evolución, y que en las primeras 48 horas presentó diarrea líquida sin moco pus ni sangre. Al momento del ingreso se la constató normotensa y febril, y se observaron datos positivos del laboratorio tales como: leve alteración del laboratorio hepático, velocidad de eritrosedimentación aumentada y lactatodeshidrogenasa (LDH) de 1100 UI/L. Se le realizaron como métodos complementarios por imágenes una ecografía abdominal que reveló múltiples litiasis móviles a nivel de vesícula biliar y una TAC de abdomen con contraste que evidenció ligera hepatomegalia, engrosamiento parietal de la última asa ileal y del ciego, junto a la presencia de adenopatías mesentéricas, principalmente a nivel cecal e intercavaoárnicas.

Consideraré como datos guía, la fiebre acompañada de síntomas abdominales (dados por el compromiso ileocecal), en una mujer joven sin antecedentes de jerarquía. Ante este cuadro debemos orientarnos como posibles causas del mismo a patologías con asiento a nivel abdominal, y específicamente en la región ileocecal. Por lo tanto debemos pensar en etiologías neoplásicas (linfomas, carcinomas), inflamatorias (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa) o infecciosas (enterocolitis por *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella typhi*, *Escherichia coli*, *Shigella spp.* y *M. tuberculosis* entre otros).

Comenzaré por los **linfomas gastrointestinales**. El tracto gastrointestinal (TGI) representa el sitio extranodal más comúnmente afectado. Los linfomas primarios son raros, en general se acompañan de síntomas referidos al sitio afectado y suelen acompañarse de una lesión anatómica perceptible.<sup>(1)</sup> La gran mayoría corresponden a linfomas no Hodgkin (LNH), sin embargo se han reportado casos de linfomas Hodgkin (LH).<sup>(2)</sup> Los LNH primarios representan solo el 1-4 % de los tumores malignos que involucran al estómago, intestino delgado y el colon. En contraste con estos datos el linfoma secundario (relativamente más frecuente) presupone la afectación de este órgano por una neoplasia linfóide que se extiende desde los ganglios linfáticos retroperitoneales o mesentéricos afectados.<sup>(3,4)</sup> El TGI se encuentra afectado en el 10% de los LNH en estadios limitados al momento del diagnóstico y en el 60 % en el caso de enfermedad avanzada. Basado en el reporte de dos grandes estudios realizados en Grecia y Alemania, los sitios más afectados son: estómago (68-75 %), intestino delgado (9 %), región ileocecal (7%), afectación de más de un sitio del TGI (6-13 %), recto (2%) y afectación clónica difusa (1%).<sup>(5,6)</sup> Como factores de riesgo tenemos a la infección por *Helicobacter pylori*, la cual ha sido asociada al desarrollo de linfoma gástrico

principalmente y en menor cuantía a otros sitios del TGI. La presencia de enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o síndrome de Sjögren, se relacionan con un riesgo aumentado de padecer linfoma, al parecer más en relación a la terapia inmunosupresora que conllevan estas enfermedades que con las enfermedades en sí. La enfermedad celíaca también es otra causa bien clara predisponente a linfomas del TGI. La presencia de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) no presupone un riesgo aumentado de linfoma en comparación con la población general.(7)

Debido a que la afectación es de asa ileal, tendré en cuenta el **linfoma del intestino delgado**. Afecta predominantemente a varones, de edad promedio de 25 años. Es un factor predisponente el bajo nivel socioeconómico por su mayor asociación a infecciones parasitarias y bacterianas (*C. jejuni*, *Ameba spp.*). Clínicamente los síntomas pueden aparecer días o años previos al diagnóstico. La presencia de dolor abdominal se ve hasta en 2 tercios de los pacientes, y puede acompañarse de diarrea crónica, síndrome de malabsorción y pérdida de peso. Como síntomas menos frecuentes: intolerancia a la lactosa, fistulas entero-entéricas, ascitis, fiebre, hipocalcemia, esteatorrea y visceromegalias. Como parte de la metodología diagnóstica se pueden realizar radiografías contrastadas y TAC de abdomen con contraste. Los hallazgos tomográficos que pueden encontrarse son: múltiples tumores, con estrechamiento arrosariado de la luz, adenomegalias mesentéricas (con el clásico "signo de la hamburguesa") y engrosamiento de la pared mayor a 2 cm. Estos hallazgos obligan a la toma de biopsia, como el caso de la paciente en discusión. Cuando la lesión asienta en intestino distal puede arribarse por colonoscopia con intubación del íleon terminal. La laparotomía exploradora debe reservarse para los casos en que la lesión no es accesible vía endoscópica. Acercándonos al caso en discusión la paciente presenta a favor de este diagnóstico la edad, LDH elevada y las imágenes compatibles. Como datos en contra se trataría de una rareza en lo raro, la clínica mejoró con tratamiento antibiótico y no presenta adenopatías en otros sitios. Por lo tanto si bien no podemos descartar este diagnóstico, lo considero más alejado.

Las enfermedades inflamatorias del intestino (EII) incluyen a la **enfermedad de Crohn (EC)**, enfermedad que afecta predominantemente la región ileocecal. Es una enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por afectación transmural del tubo digestivo, esta afectación puede llevar al desarrollo de fistulas, fibrosis y obstrucción intestinal. Puede afectar todo el tubo digestivo desde la boca hasta el ano, aproximadamente el 80% de los pacientes tiene afectación del intestino delgado, principalmente del

íleon distal y un tercio tiene afectación exclusiva del íleon. El 50% tiene afectación de íleon y colon (ileocolitis), 20 % enfermedad limitada al colon. Un pequeño porcentaje padece compromiso de boca y región gastroduodenal. Un tercio presenta enfermedad perianal.(8) Clínicamente los pacientes pueden tener síntomas por años previos al diagnóstico, como lo demuestran series de casos en donde la presencia de síntomas digestivos inespecíficos, o síndrome de intestino irritable estaban presentes 7 años previos al diagnóstico de EC.(9,10) La afectación de íleon y colon provoca clásicamente diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y fiebre. Ocasionalmente los pacientes con afectación exclusiva del íleon terminal no presentan los síntomas típicos hasta el momento en que el estrechamiento de la luz provoca constipación u obstrucción intestinal. El examen de sangre oculta en materia fecal (SOMF) puede ser positivo en la EC, mientras que el sangrado franco es mucho más frecuente en la colitis ulcerosa (CU). Como parte de la sintomatología puede presentarse como abdomen agudo en caso de perforación o síntomas relacionados a la formación de fistulas enterovesicales, enterocutáneas, enterovaginales o enteroentéricas. El compromiso de la región perianal puede ocasionar dolor, fisuras, abscesos perirectales o fistulas anorrectales. Los síntomas de compromiso sistémico incluyen fatiga, pérdida de peso, fiebre. En el caso de la fiebre debe tenerse presente que puede deberse al proceso inflamatorio o resultado de una complicación. El diagnóstico se establece usualmente por endoscopia en un paciente con una historia clínica acorde. La colonoscopia con intubación del íleon terminal es la metodología diagnóstica más utilizada, siendo la biopsia más confirmatoria que diagnóstica. La presencia de granulomas se ve en más del 30% y son diagnósticos cuando han sido apropiadamente excluidas otras patologías infecciosas. Los estudios radiológicos baritados pueden ser útiles sobre todo para sitios que no son accesibles por colonoscopia. Pero está demostrado que nuevas técnicas por RMI o TAC son superiores no sólo en la visualización intraluminal sino también de los hallazgos extraluminales.(11,12,13) Dentro de los diagnósticos diferenciales debemos incluir: intolerancia a la lactosa, síndrome de intestino irritable, y cuando afecta el colon con la CU. En un 10-15% de los pacientes con EII no es posible llegar a distinguir entre CU y EC, entidad que se conoce como colitis indeterminada. Deben descartarse infecciones como *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* 0157:H, *Yersinia spp.*, y amebiasis. El *Clostridium difficile* y el CMV deben pensarse en pacientes inmunodeprimidos. Enfermedades de transmisión sexual como *N. Gonorrhoeae* y *C. Trachomatis* que ocasionan lesiones rectales. Una mención especial merecen los numerosos autoanticuerpos que han sido detectados en pacientes con EII, muchos de ellos con utilidad clínica para establecer el diagnóstico diferencial entre CU y EC. (14) Los dos anticuerpos más utilizados son

anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilopatrón perinuclear (p-ANCA) y los anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). La combinación de ambos ha sido propuesta para el diagnóstico de EII y para diferenciar CU y EC. En un estudio realizado con 582 pacientes adultos con diagnóstico establecido de EII, se determinó que la sensibilidad y especificidad de estos anticuerpos solos o en combinación es del 40-60% y mayor del 90%, respectivamente para diferenciar CU de EC. (15) La presencia de p-ANCA se relaciona con CU, no se han identificado los Ag a los cuales se dirigen estos anticuerpos, pero son diferentes de los relacionados con la vasculitis y tal vez representen reacciones cruzadas con Ag bacterianos entéricos. Sesenta a 70% de los pacientes con CU son positivos para p-ANCA. Los p-ANCA también pueden identificar fenotipos específicos de enfermedad, se asocia más a menudo con pancolitis, cirugía precoz, y colangitis esclerosante primaria. (16, 17, 18) Los ASCA reconocen secuencias de manosa en la pared celular de *S. cerevisiae*. Sesenta a 70% de los pacientes con EC son positivos para ASCA. (8) Respecto a la proteína C reactiva (PCR) niveles elevados de la misma se observan en EII y mayormente en EC que en la CU. Estos hallazgos sugieren su utilidad para diferenciar ambas patologías como así también la EII de otras entidades con sintomatología similar. Los niveles de la misma se correlacionarían con actividad de la EC y un valor elevado sugeriría riesgo de recaída. Sin embargo los resultados publicados son contradictorios. (19,20) Considerando el caso discutido presenta como datos a favor presenta la clínica, las imágenes por TAC y la PCR (+), en contra mejoría clínica con antibióticos, p-ANCA negativo, ASCA y colonoscopia pendientes. Considero este un diagnóstico alejado.

Consideraré las enfermedades infecciosas más probables. La **infección por *Yersinia***, un coco-bacilo Gram negativo anaerobio facultativo, es un diagnóstico a tener en cuenta. El género *Yersinia* presenta con tres especies que producen enfermedad en los humanos: *Y. pestis*, *Y. enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis*. Los alimentos y el agua contaminada son las principales vías de transmisión a los humanos. Luego de la ingesta los microorganismos invaden el epitelio intestinal. Se localizan en los tejidos linfáticos de la mucosa (placas de Peyer) y desde allí son transportados a los linfáticos del mesenterio. (21,22) Respecto a las manifestaciones clínicas, el período de incubación va de 1-11 días y es inversamente proporcional al número de microorganismos ingeridos. La gastroenteritis aguda causada por *Yersinia* se caracteriza por diarrea importante, dolor abdominal, fiebre y en menor frecuencia náuseas y vómitos. Los síntomas son diferentes en caso de brote epidémico o caso esporádico, por ejemplo la fiebre se ve en un 90% en casos de brotes y 34-77% en casos esporádicos. En cambio la diarrea es más frecuente en casos esporádicos. Un dato característico es el dolor de garganta que se observa hasta en el 20% de los casos,

*Y. enterocolitica* fue aislada en cultivos de orofaringe, demostrando así la predilección por los tejidos linfáticos como las amígdalas, este dato cuando está presente es útil ya que otras bacterias productoras de diarrea no causan faringitis. (23) La eliminación por materia fecal es prolongada, incluso después de que los síntomas han remitido, esto tiene valor epidemiológico. En algunos pacientes la infección por *Yersinia* cursa con dolor abdominal, fiebre elevada, vómitos y leucocitosis, con escasa diarrea, lo que lleva a pensar en apendicitis aguda. Los hallazgos incluyen ileítis terminal, inflamación de los linfáticos mesentéricos y respetada el apéndice cecal. Dentro de las complicaciones gastrointestinales tenemos: apendicitis supurada, ileítis difusa, ileítis ulcerativa, perforación colónica y megacolon tóxico. Las extra-gastrointestinales: sepsis, abscesos hepáticos, renales, esplénicos, pulmonares, endocarditis, osteomielitis y artritis séptica. Para el diagnóstico no existen datos clínicos, radiológicos o de laboratorio que confirmen el diagnóstico, por lo tanto siguen siendo fundamentales los cultivos. La toma de coprocultivo es fundamental (resultan positivos semanas después de la infección aguda), otros especímenes pueden obtenerse como sangre y exudado faríngeo. Los métodos serológicos se usan ampliamente en Japón y Europa, los mismos detectan IgM, IgA, IgG, pero deben interpretarse con cautela en lugares con alta seroprevalencia. El tratamiento es discutido en la enterocolitis no complicada, ya que no está demostrado su beneficio. Lo importante con el uso de antibióticos es que disminuye el tiempo de eliminación fecal y consiguientemente esto tiene impacto a nivel epidemiológico. Está clara la indicación en caso de sepsis o compromiso sistémico severo, con cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona) asociada a aminoglucósidos o ciprofloxacina todos por vía endovenosa. El tiempo aconsejado de tratamiento es entre 2 y 6 semanas, con un promedio de 22 días.

La **fiebre tifoidea y paratifoidea** son enfermedades sistémicas severas, caracterizadas por fiebre y síntomas abdominales. Son comúnmente causadas por bacilos gram negativos de este género, particularmente la especie *Salmonella typhi* o *S. paratyphi* A, B o C. (24) Es importante destacar que el único reservorio es el hombre en su estado de portador crónico (reservorio en intestino, vesícula y vía urinaria). Podría tratarse del caso en discusión, es muy similar. Clínicamente se presenta como una enfermedad febril luego de 5-21 días de la ingesta de agua o alimentos contaminados. Usualmente con dolor abdominal, fiebre, escalofríos y síntomas constitucionales. Puede cursar de forma asintomática, oligosintomática, forma clásica y grave o complicada. Clásicamente se describen ciertas etapas:

- 1- primera semana: con fiebre y bacteriemia;

- 2- segunda semana: con dolor abdominal y rash cutáneo asalmonado; y
- 3- tercera semana: con hepatoesplenomegalia, sangrado intestinal, perforación (relacionado al compromiso de los linfáticos ileocecales).

Para el diagnóstico nos puede orientar en el laboratorio la presencia de anemia, leucopenia o leucocitosis, alteración del laboratorio hepático (símil hepatitis viral pero con menor elevación de las transaminasas). El mismo supone el aislamiento del germen, para lo cual son útiles los cultivos de sangre (positivos en el 40-80%), orina, heces etc. El coprocultivo es un método simple y rápido que resulta positivo en 30-40%. Cuando estos cultivos son negativos resulta útil realizar cultivo de médula ósea, obviamente representa un método más agresivo, importante en casos con evolución tórpida o complicada. En una serie de 44 pacientes *Salmonella typhi* fue aislada en 98% de los mismos (43 pacientes) y en el 70% en hemocultivos (31 pacientes). (25) Como test serológico puede usarse la reacción de Widal, la cual debe interpretarse con cautela. Debe pedirse en muestras pareadas para valorar la presencia de seroconversión. Títulos mayores a 1/30 autorizan a comenzar el tratamiento. El tratamiento puede realizarse con ciprofloxacina o ceftriaxona por 10-14 días.

La **infección por *Campylobacter jejuni*** se considera esencialmente de tipo alimentaria. Las especies causantes de enteritis son: *Campylobacter jejuni* y *C. coli*. Las manifestaciones clínicas son indistinguibles de otros patógenos causantes de diarrea. El curso típico es el siguiente:

- 1- Inicio: con un período de incubación de 3 días aproximadamente, los primeros síntomas son dolor abdominal y diarrea, sin embargo en un tercio de los pacientes sucede un cuadro tipo influenza con fiebre y dolores musculares sin síntomas gastrointestinales.
- 2- Diarrea: en este período la misma es profusa y se acompaña de dolor periumbilical, pueden verse heces sanguinolentas al 2 o 3 día de diarrea. (26). La fiebre puede ser baja o llegar a los 40 °C.
- 3- Resolución: la diarrea se auto limita en promedio en 7 días. Sin embargo puede seguir excretándose el germen por las heces en promedio por 38 días. (27)

Algunas presentaciones atípicas pueden simular otras enfermedades: "pseudo-apendicitis" (cuando se presenta con dolor abdominal, fiebre, sin diarrea en pacientes jóvenes, el dolor es causado por afectación ileocecal), o bien "pseudo-enfermedad inflamatoria" (una colitis, cuando la infección puede comenzar en yeyuno e íleon y progresar al ciego y colon,

presentándose en adultos jóvenes con diarrea sanguinolenta, planteando confusión con EII). Como complicaciones en el período tempranopodemos tener: colecistitis, pancreatitis, hepatitis (en animales de experimentación *C. jejuni* produce hepatotoxina), síndrome urémico-hemolítico, glomerulonefritis, nefropatía por IgA, eritema nodoso, vasculitis, pericarditis y miocarditis. En el período tardío se presentan como complicaciones la artritis reactiva y el Sme de Guillain-Barré. El diagnóstico definitivo es por aislamiento del germen en materia fecal.

La **tuberculosis (TB) intestinal** afecta con frecuencia la región ileocecal. Dentro de la patogénesis se han propuesto 4 mecanismos: deglución de esputo contaminado, diseminación hematogénica desde un foco pulmonar o miliar, ingestión de alimentos o leche contaminada o por contigüidad desde un foco adyacente. (28) La región más afectada del intestino es la región ileocecal. La afinidad de *M. tuberculosis* por este sitio se debe a la estasis sanguínea y al abundante tejido linfóideo. El microorganismo penetra la mucosa y se localiza en el tejido linfóideo submucoso donde desarrolla una reacción inflamatoria con formación de granulomas y ulceración de la mucosa. El aspecto macroscópico del intestino sigue 3 patrones: ulcerativo (60%), hipertrófico (10%) o ulcerohipertrófico (30%). Ésta última forma es la más común cuando se afecta la región ileocecal. Dentro de las manifestaciones clínicas, los síntomas son vagos e inespecíficos, el curso puede ser agudo, subagudo o crónico. Por lo tanto para diagnosticarla se necesita un alto índice de sospecha, más aun en los grupos de riesgo. Los pacientes pueden presentarse con dolor abdominal (80-90%), anorexia, fatiga, sudores nocturnos, fiebre, pérdida de peso, constipación o diarrea. En el 25-50 % de los pacientes puede palparse una masa en el cuadrante inferior derecho abdominal. La presencia de ascitis ayuda a distinguir la TB ileocecal de la EC, ya que la misma no es común en esta última. En el laboratorio puede existir leve anemia y aumento de la VES en el 50-80% de los pacientes, el recuento de leucocitos es normal generalmente. La prueba de tuberculina es positiva en la mayoría de los pacientes, pero su valor es limitado ya que no puede diferenciar enfermedad activa y sensibilización previa por contacto o vacunación. Dentro de los estudios por imágenes la TAC de abdomen es la que más datos aporta, permite valorar la luz intestinal, las alteraciones extraluminales y la extensión. (29) Los hallazgos más comunes son: engrosamiento concéntrico de la pared ileocecal y linfadenopatías con centro hipodenso, adyacentes al mesenterio. Por video colonoscopia pueden verse úlceras, estrechamientos, nódulos, pseudopólipos, fistulas, bandas fibrosas. El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con la EC por la diferencia en cuanto al tratamiento. El diagnóstico presuntivo puede hacerse en presencia de enfermedad pulmonar activa y/o hallazgos en radiografías de tórax (positiva en menos del 50%). El

diagnóstico definitivo es por hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes en cultivo, y para ello el método más utilizado es la colonoscopia con toma de biopsia. La presencia de granulomas submucosos es más frecuente en TB y mucosos en la EC.(30) El diagnóstico diferencial debe hacerse con EC, actinomicosis, *Yersinia enterocolitica*, amebiasis, linfoma y adenocarcinoma. Volviendo a nuestro caso y pensando en las etiologías infecciosas considero a la TBC intestinal alejada y como diagnóstico más probable propongo a las enterobacterias productoras de diarrea, ya que presentó síntomas clínicos, cultivos positivos y mejoría con la administración de antibióticos.

Como conclusión creo que nos encontramos frente a una paciente joven, sin antecedentes de jerarquía que se presenta con este cuadro abdominal, fiebre, cultivos positivos e imágenes con compromiso de la región ileocecal, donde no podemos descartar el linfoma intestinal, la TB intestinal y la EC, pero si considerarlos diagnósticos alejados. Por consiguiente creo que el cuadro responde a una etiología infecciosa dentro de ellas las enterobacterias productoras de enteritis. Este caso nos deja también como enseñanza que la mayor disponibilidad actual de recursos tecnológicos nos enfrenta con hallazgos impensados, que nos tientan a realizar diagnósticos más "interesantes". Si es importante el pensamiento crítico y la búsqueda de múltiples posibles diagnósticos no debemos olvidar que la clínica sigue siendo fundamental.

Como conductas propongo:

- a) Completar al menos 14 días de tratamiento antibiótico.
- b) Seguimiento clínico estricto.
- c) Valorar con nuevas imágenes el estado de las adenopatías y en caso de persistir me pregunto si sería necesario biopsiar alguna de ellas.

#### Bibliografía

- 1- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jamesosn, Loscalzo. Harrison Medicina Interna. 17 edición. 2009; 87:578-579.
- 2- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jamesosn, Loscalzo. Harrison Medicina Interna. 17 edición. 2009; 105:694-695.
- 3- Devaney K, Jaffe ES. The surgical pathology of gastrointestinal Hodgkin's disease. Am J Clin Pathol 1991; 95:794.
- 4- Palli D, Trallori G, Bagnoli S, et al. Hodgkin's disease risk is increased in patients with ulcerative colitis. Gastroenterology 2000; 119:647.
- 5- Koch P, del Valle F, Berdel WE, et al. Primary gastrointestinal non-hodgkin's lymphoma: i. anatomic and histologic distribution, clinical features, and survival data of 371 patients registered in the german multicenter study gitnhl 01/92. J Clin Oncol 2001; 19:3861.
- 6- Papaxoinis G, Papageorgiou S, Rontogianni D, et al. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: a clinicopathologic study of 128 cases in Greece. A Hellenic Cooperative Oncology Group study (HeCOG). Leuk Lymphoma 2006; 47:2140.

- 7- Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, et al. Inflammatory bowel disease is not associated with an increased risk of lymphoma. Gastroenterology 2001; 121:1080.
- 8- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jamesosn, Loscalzo. Harrison Medicina Interna. 17 edición. 2009; 289:1890-1894.
- 9- Pimentel M, Chang M, Chow EJ, et al. Identification of a prodromal period in Crohn's disease but not ulcerative colitis. Am J Gastroenterol 2000; 95:3458.
- 10- Burgmann T, Clara I, Graff L, et al. The Manitoba Inflammatory Bowel Disease Cohort Study: prolonged symptoms before diagnosis--how much is irritable bowel syndrome?. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4:614.
- 11- Masselli G, Casciani E, Poletti E, Gualdi G. Comparison of MR enteroclysis with MR enterography and conventional enteroclysis in patients with Crohn's disease. Eur Radiol 2008; 18:438.
- 12- Lin MF, Narra V. Developing role of magnetic resonance imaging in Crohn's disease. Curr Opin Gastroenterol 2008; 24:135.
- 13- Fidler J. MR imaging of the small bowel. Radiol Clin North Am 2007; 45:317.
- 14- Dotan I. Serologic markers in inflammatory bowel disease: tools for better diagnosis and disease stratification. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2007; 1:265.
- 15- Peeters M, Joossens S, Vermeire S, et al. Diagnostic value of anti-Saccharomyces cerevisiae and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol 2001; 96:730.
- 16- Anand V, Russell AS, Tsuyuki R, Fedorak R. Perinuclear antineutrophil cytoplasmic autoantibodies and anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies as serological markers are not specific in the identification of Crohn's disease and ulcerative colitis. Can J Gastroenterol. 2008 Jan; 22(1):33-6.
- 17- Quinton J et al. Anti-Saccharomyces cerevisiae mannan antibodies combined with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease: prevalence and diagnostic role. Gut. 1998 Jun; 42(6):788-91.
- 18- Buckland M, Mylonaki M, Rampton D, Longhurst J. Serological Markers (Anti-Saccharomyces cerevisiae Mannan Antibodies and Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies) in Inflammatory Bowel Disease: Diagnostic Utility and Phenotypic Correlation. Clin Diagn Lab Immunol. 2005 Nov; 12(11):1328-30.
- 19- Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. C-reactive protein as a marker for inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 2004; 10:661.
- 20- Chamouard P, Richert Z, Meyer N, et al. Diagnostic Value of C-Reactive Protein for Predicting Activity Level of Crohn's Disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4:882.
- 21- Kapperud G. Yersinia enterocolitica in food hygiene. Int J Food Microbiol 1991; 12:53.
- 22- Nuorti JP, Niskanen T, Hallanvuo S, et al. A widespread outbreak of Yersinia pseudotuberculosis O:3 infection from iceberg lettuce. J Infect Dis 2004; 189:766.
- 23- Tacket CO, Davis BR, Carter GP, et al. Yersinia enterocolitica pharyngitis. Ann Intern Med 1983; 99:40.
- 24- Parry CM, Hien TT, Dougan G, et al. Typhoid fever. N Engl J Med 2002; 347:1770.
- 25- Gasem M, Dolmans WM, Isbandrio B, et al. Culture of Salmonella typhi and Salmonella paratyphi from blood and bone marrow in suspected typhoid fever. Trop Geogr Med 1995; 47:164.
- 26- Skirrow MB, Blaser MJ. Campylobacter jejuni. In: Infections of the gastrointestinal tract, 2nd ed, Blaser, MJ, Smith, PD, Ravdin, JL, et al (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002. p. 719.
- 27- Pacanowski J, Lalande V, Lacombe K, et al. Campylobacter bacteremia: clinical features and factors associated with fatal outcome. Clin Infect Dis 2008; 47:790.
- 28- Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: Return of an old disease. Am J Gastroenterol 1998; 93:692.
- 29- Suri S, Gupta S, Suri R. Computed tomography in abdominal tuberculosis. Br J Radiol 1999; 72:92.
- 30- Pulimood AB, Ramakrishna BS, Kurian G, et al. Endoscopic mucosal biopsies are useful in distinguishing granulomatous colitis due to Crohn's disease from tuberculosis. Gut 1999; 45:537.