

Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Section headed by Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Omar Rendón Salcido,* Víctor Hugo Ruiz Navallez,† Dania Judith Juárez Padilla,‡ Ernesto Rafael Rivera Macías[§]

* Médico pediatra. Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California.

† Médico general. Departamento de Medicina Interna del Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California.

‡ Infectólogo pediatra. Jefa de Epidemiología e Infectología del Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California.

§ Infectólogo pediatra. Subjefe de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Mexicali, Baja California.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de tres años 10 meses, originario y residente de área rural en el estado de Baja California, fauna doméstica de tres perros, cuenta con canal de agua cercano. Esquema de vacunación completo para la edad. Sin cuadros previos quirúrgicos, exantemáticos, hospitalizaciones, alérgicos negativos y se conocía previamente sano.

Inició 21 días previos al ingreso con cefalea, generalizada, diaria, intermitente, duración menos de una hora, intensidad moderada, sin predominio de horario, remisión al administrar analgésico. Persistió con los síntomas hasta que siete días previos a su ingreso a esta unidad aumenta la intensidad de la cefalea, agregándose irritabilidad, astenia, adinamia y dos eventos de emesis de contenido gastroalimentario postprandial, sin ser precedido de náusea, hipertermia no cuantificada. Acude con médico general de su localidad donde se trata con amoxicilina-ácido clavulánico, meclizina/piridoxina y naproxeno/paracetamol (se desconocen las dosis) sin mejoría clínica. Un día previo a su ingreso presenta somnolencia persistente, por lo que se da ingreso a hospital local donde se inició tratamiento con ceftriaxona y vancomicina, el paciente evoluciona a

estupor en sus primeras 16 horas de hospitalización, por lo que se decide traslado al Hospital General de Mexicali.

EXAMEN FÍSICO

Paciente masculino, diámetro pupilar de 5 mm bilateral con respuesta lenta al estímulo fotomotor, tórax simétrico con buena entrada y salida de aire, ruidos cardiacos de elevado tono e intensidad, abdomen blando, depresible, timpánico percusión, peristalsis disminuida, palpación hepática 3 cm debajo del reborde costal, liso, extremidades íntegras, con llenado capilar de tres segundos con pulsos periféricos radiales pulsátiles, neurológico estuporoso, Glasgow de 4 (apertura ocular: 1, respuesta verbal: 1, respuesta motora: 2), fondo de ojo normal, reflejo corneal y nauseoso presente, signo de Babinski, Oppenheim, Gordon y Binda bilateral, tono muscular disminuido, evaluación motora sensitiva, coordinación, marcha no valorables con reflejos osteotendinosos disminuidos.

LABORATORIOS

1. Hemoglobina 12.7 g/dL, hematocrito 38.61%, leucocitos $12,740 \times 10^3$, neutrófilos 64% ($8,170 \times 10^3$),

Citar como: Rendón SO, Ruiz NVH, Juárez PDJ, Rivera MER. Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 155-156. <https://dx.doi.org/10.35366/109409>

Recibido: 02-12-2022. Aceptado: 16-12-2022.



linfocitos 23 % ($3,040 \times 10^3$), monocitos 9.9% ($1,270 \times 10^3$), eosinófilos 0% (0), basófilos 2% (260×10^3), plaquetas $604,300 \times 10^3$, volumen plaquetario medio 5.48 fL (8.0-15.0), procalcitonina 0.03 ng/mL, proteína C reactiva 3.85 mg/L, VSG 71 mm/h.

2. Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR): transparente, agua de roca, gravedad específica 1.02, pH 8, glucosa 60 mg/dL, proteínas totales 112 mg/dL, leucocitos $180/\text{mm}^3$, mononucleares 25%, polimorfonucleares 75%, Gram negativo, Bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) negativo.
3. Tomografía axial computarizada (TAC): zona de hipodensidad frontal derecha, con algunas áreas nodulares hiperdensas, área de hipodensidad frontotemporal izquierda, lesión hipodensa en núcleo caudado derecho, lesión ovalada frontal izquierda heterogénea con centro hiperdenso e hipodensidad periférica, desplaza a línea media a la derecha.

Paciente con mala evolución, persiste deterioro neurológico, sin respuesta a tratamiento establecido, por lo que se agrega tratamiento antituberculosis. Sin embargo, a pesar de las medidas de control de edema cerebral, fallece en su séptimo día de hospitalización, se realiza autopsia que reporta parénquima cerebral friable y sumamente blando en regiones mejor conservadas, salida de tejido necrótico de color café violáceo, se aprecia pérdida de la arquitectura por abundante necrosis, se observan trofozoítos, los cuales se encuentran en la corteza cerebral así como alrededor de las meninges.

CUESTIONARIO

Pregunta 1. Con base en la historia clínica y análisis, ¿cuál es el etiológico más probable?

- a) *Entamoeba histolytica*
- b) *Naegleria fowleri*
- c) *Toxoplasma gondii*
- d) *Taenia solium*

Pregunta 2. ¿Qué antecedentes son importantes para el padecimiento actual?

- a) Ingesta de carne cruda
- b) Esquema de vacunación incompleto
- c) Alimentos preparados con malas condiciones sanitarias
- d) Exposición a aguas no cloradas

Pregunta 3. ¿Cuál es el esquema terapéutico a utilizar?

- a) Metronidazol + trimetoprim/sulfametoxazol
- b) Pirimetamina + sulfadiazina
- c) Anfotericina B + fluconazol + rifampicina
- d) Albendazol + prazicuantel

Pregunta 4. ¿Cómo se hace el diagnóstico de esta patología?

- a) Serología IgM + IgG
- b) Detección de trofozoítos en LCR y tejido cerebral
- c) Coprológicos seriados
- d) Hemocultivos

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?

<https://dx.doi.org/10.35366/109413>