

# Un caso inusual de encefalitis por fiebre tifoidea

DOI: 10.5377/alerta.v8i1.17872

Wendy Yasmara Chirino Molina.

Ministerio de Salud, Dirección de Epidemiología, San Salvador, El Salvador.

Correspondencia

✉ yasmara1932@gmail.com

© 0009-0004-3682-3620

## ACCESO ABIERTO

### An unusual case of typhoid fever encephalitis

#### Citación recomendada:

Chirino Molina WY. Un caso inusual de encefalitis por fiebre tifoidea. *Alerta*. 2025;8(1):14-21. DOI: 10.5377/alerta.v8i1.17872

#### Editor:

Nadia Rodríguez.

#### Recibido:

19 de septiembre de 2023.

#### Aceptado:

19 de noviembre de 2024.

#### Publicado:

22 de enero de 2025.

#### Contribución de autoría:

WYCM: concepción del estudio diseño del manuscrito, redacción, revisión y edición, búsqueda bibliográfica y manejo de datos o software, análisis de los datos y recolección de datos.

#### Conflicto de intereses:

La autora declara no tener conflicto de intereses.



© 2025 por la autora. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

#### Resumen

**Presentación del caso.** Paciente femenina de 13 años de edad, sin comórbidos conocidos quien consultó con historia de diez días de presentar fiebre con escalofríos, diarreas líquidas cuatro veces al día y vómitos, fue tratada con acetaminofén. Cuatro días antes de consultar, la paciente había presentado adinamia, confusión y dificultad a la deambulacion por lo que fue llevada por su madre a un establecimiento de salud. **Intervención terapéutica.** Inició la atención en un hospital de segundo nivel, fue ingresada por sospecha de salmonelosis, encefalitis, desequilibrio hidroelectrolítico, lesión renal aguda y gastroenteritis aguda con deshidratación grave. Fue tratada con hidratación parenteral y antibióticos, y se remitió a un hospital de tercer nivel, por presentar distrés respiratorio con necesidad de ventilación mecánica, ahí se obtiene un hemocultivo positivo a *Salmonella typhi*. **Evolución clínica.** La paciente presentó síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por sepsis que fue manejada con aminas vasoactivas; el décimo sexto día de hospitalización la paciente presentó taquicardia y fiebre, se obtuvo un hemocultivo positivo a *Acinetobacter baumannii* multirresistente. Presentó miocarditis, deterioro neurológico con Glasgow de 8 puntos, desarrolló falla multisistémica y falleció con 32 días de estancia hospitalaria.

#### Palabras clave

Fiebre Tifoidea, Intoxicación Alimentaria por Salmonella, Infección Hospitalaria.

#### Abstract

**Case presentation.** A 13-year-old female patient with no known comorbidities consulted with a ten-day history of fever with chills, diarrhea four times a day and vomiting, treated with acetaminophen. Four days before consulting, the patient experienced adynamia, confusion and difficulty walking. She was taken by her mother to a health facility. **Treatment.** She was admitted to a second level hospital for suspected salmonellosis, encephalitis, water and electrolyte imbalance, acute renal injury and acute gastroenteritis with severe dehydration. She was treated with parenteral hydration and antibiotics, and was referred to a tertiary hospital for respiratory distress with need for mechanical ventilation, where a positive blood culture for *Salmonella typhi* was obtained. **Outcome.** The patient presented systemic inflammatory response syndrome due to sepsis that was managed with vasoactive amines; on the sixteenth day of hospitalization the patient presented tachycardia and fever, a blood culture positive for multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* was obtained. She presented myocarditis, neurological deterioration with a Glasgow score of 8, developed multisystemic failure and died after 32 days of hospital stay.

#### Keywords

Typhoid Fever, Salmonella Food Poisonings, Cross Infection.

## Introducción

La fiebre tifoidea (FT) es una enfermedad ocasionada por *Salmonella typhi*<sup>i</sup>, se transmite por vía fecal oral<sup>ii,iii</sup>; el consumo de alimentos o agua contaminados es la principal vía de entrada<sup>iii</sup>. El humano es el úni-

co reservorio de esta bacteria<sup>ii</sup>. Aunque la mayoría de las infecciones se resuelven con tratamiento, entre el 2% y el 5% de los casos evolucionan hacia un estado de portador crónico. Estas personas, generalmente asintomáticas, pueden excretar y actúan como reservorios de transmisión durante años<sup>iv</sup>.

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de fiebre continúa acompañada de cefalea y bradicardia relativa<sup>v</sup>. Sus síntomas pueden variar desde cuadros leves acompañados de astenia, tos, escalofríos, anorexia, náuseas, vómitos con adinamia y malestar general<sup>vi</sup>, el 66 % de los pacientes con FT puede experimentar diarrea. Otros hallazgos incluyen hepatomegalia, esplenomegalia y complicaciones que incluyen alteraciones de la conciencia, déficits neurológicos, nefritis, neumonías, peritonitis, hepatitis y, en aproximadamente el 3 % de los casos pueden incluir hemorragia y perforación. Estas perforaciones pueden ocurrir en la tercera semana de la enfermedad, debido a la ulceración y muerte en las placas de Peyer<sup>vii</sup>. Sin tratamiento, se estima que la letalidad es del 10 al 20 % de los casos<sup>viii</sup>.

Si se recibe atención médica y tratamiento de manera oportuna, la letalidad es inferior al uno por ciento<sup>ii</sup>. Entre sus métodos de diagnóstico se encuentra el hemocultivo<sup>v</sup>. El grupo de edad más comúnmente afectado es de los 5 a los 14 años. Esto puede variar dependiendo de la ubicación geográfica y el acceso a la atención primaria en salud, así como factores económicos y culturales<sup>vii</sup>. Esta enfermedad es común en países en desarrollo, con condiciones insalubres<sup>viii</sup>.

Según las estimaciones realizadas por la Organización Mundial de Salud, la incidencia anual de FT en el año 2019 fue de 27 millones de casos, de los cuales casi 210 000 fallecieron<sup>ii</sup>. Se presenta este caso con el objetivo de describir la evolución clínica y desenlace crítico de un caso de FT complicado por *Acinetobacter baumannii*, destacando la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno.

## Presentación del caso

Una adolescente de trece años de edad, con historia de diez días de proceso febril de moderada a fuerte intensidad, no cuantificado, continuo, acompañado de escalofríos, diarreas, en promedio cuatro evacuaciones diarias, de consistencia líquida; y vómitos de contenido gástrico (Figura 1). Presentó leve mejoría al automedicarse con acetaminofén de 500 mg cada seis horas. Sin embargo, cuatro días previo a la consulta, inicia deterioro en su estado de salud, con hiporexia marcada, adinamia, dificultad a la deambulación y estado confusional. Por tal motivo asisten a la unidad de emergencia de un centro hospitalario de segundo nivel de atención.

En el examen físico, se describió: tensión arterial (TA) de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 117 lpm, temperatura de 36,9 °C, frecuencia respiratoria de 30 rpm

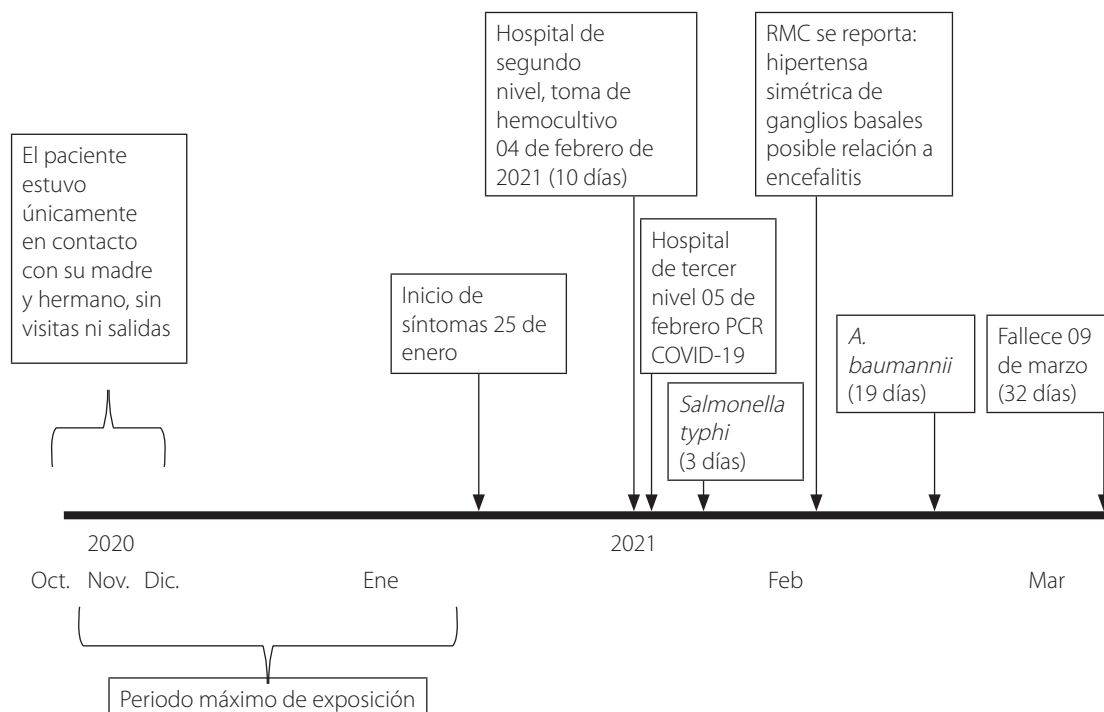
y palidez cutánea. El peso era de 50 kg y talla de 155 cm. Presentaba somnolencia, ojos hundidos y sequedad de la mucosa oral. Los exámenes indicaron hipocalcemia, hiponatremia, leucopenia leve con neutrofilia marcada, plaquetopenia y falla renal aguda (Tabla 1).

## Intervención terapéutica

Se decidió el ingreso hospitalario (Figura 1), con sospecha de FT, encefalitis viral, desequilibrio hidroelectrolítico, lesión renal aguda y gastroenteritis aguda con deshidratación grave. Se le indicó hidratación intravenosa (IV) con 2 L de solución salina isotónica al 0,9 % por infusión rápida. Posteriormente, se administraron soluciones de mantenimiento con cristaloides, ceftriaxona 1 g IV, oxígeno suplementario a 3 L/min y se le colocó catéter de vena central.

Al día siguiente, fue trasladada a un hospital de tercer nivel de atención por dificultad respiratoria. Se registraron los siguientes signos vitales: TA de 98/66 mmHg, FC de 90 lpm y respiración de Cheyne-Stokes. La gasometría arterial reportó acidosis metabólica, con falla ventilatoria (Ph: 7,095, PO<sub>2</sub>: 57,6 e índice de Kirby: 67,7), se decide soporte con ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria grave. Los exámenes de laboratorio revelaron plaquetopenia, falla renal, y elevación de enzimas hepáticas (Tabla 1). Se inició un tratamiento con solución isotónica al 0,9 % IV, cloruro de potasio 60 mEq, y 2 cc de sulfato de magnesio cada 12 horas. Así mismo, se le administró gluconato de calcio al 10 % cada 8 horas, ceftriaxona 2 g cada 12 horas y se le colocó sonda nasogástrica. Luego fue trasladada con ventilación mecánica a otro hospital de tercer nivel especializado en la atención de menores, con la impresión diagnóstica de lupus eritematoso sistémico con actividad multiorgánica.

Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos con los siguientes diagnósticos: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sospecha de FT y sospecha de SARS-CoV-2. El tratamiento indicado consistió en 1 L de dextrosa al 5 % IV, 80 ml de bicarbonato de sodio al 7,5 %, 20 ml de cloruro de potasio al 15 %, y 2 ml de sulfato de magnesio, administrados a través de bomba de infusión continua a razón de 105 cc/hora y 25 ml de gluconato de calcio al 10 % cada ocho horas. Además, inició el tratamiento con triple antibiótico; ceftriaxona 2 g cada 12 horas, vancomicina cada seis horas, y meropenem 3 g cada 12 horas y se realizaron transfusiones con cinco unidades de plaquetas cada 12 horas, para un total de 40 unidades y una unidad de glóbulos rojos empacados cada día.



**Figura 1.** Línea de Tiempo.

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio en hospitales de referencia.

Datos de laboratorio	Emergencia hospitalaria del segundo nivel	Emergencia hospitalaria del tercer nivel	Valor normal
Hematocrito (%)	36,2	25,8	33-36
Hemoglobina (g/dL)	12,4	9,2	10,5-12,0
Leucocitos (x10 <sup>3</sup> /pl)	5,31	4,920	6-17
Neutrófilos (%)	82,2	87,0	55-65
Linfocitos (%)	15,6	11,4	20-40
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /mL)	115	82	150-350
Na (mEq/L)	114,0	131	135-145
K (mEq/L)	2,16	2,6	3,50-5,50
Glucosa (mEq/L)	117	-	70-105
Nitrógeno ureico (mEq/L)	64,9	63	7-18
Creatinina (mEq/L)	4,05	4,64	0,42-1,09
TPa (s)	-	12,5	12,1-14,5
TPTb (s)	-	43,2	33,6-43,8
Fibrinogeno (mg/dL)		131	180-350
TGO <sup>c</sup> (U/L)	247	286	10-a-42
TGP <sup>d</sup> U/L	50	62	10-a-40
DHL <sup>e</sup> (U/L)	1,417	2,085	91a-180
Albumina (g/dL)	-	2,41	3,5-5,0
PCRf (mg/L)	-	93,59	0,00-1,00
Prueba de embarazo	Negativa	-	-
Prueba Reumatoidea	Negativa	-	-
VIH	Negativa	-	-

a. Tiempo de protrompina b. Tiempo parcial de tromboplastina c. Transaminasa glutámico oxalacética d. Transaminasa glutámico pirúvica e. Deshidrogenasa láctica f. Proteína C reactiva

## Evolución clínica

Durante el primer día de estancia hospitalaria, se mantuvo con adrenalina a razón de 0,1 mg/kg/minuto. La gasometría reportó una acidosis metabólica en corrección con ventilación mecánica invasiva.

Durante el segundo día de hospitalización, los gases arteriales mostraron mejoría; debido a esto, se retira el bicarbonato y se realiza corrección de líquidos con suero dextrosa al 5 %, agua bidestilada 500 ml, cloruro de sodio al 20 %, cloruro de potasio al

15 %, cloruro de magnesio al 50 %, glucosa al 10 % por bomba de infusión a 81,6 ml/hora. Además, requirió un aumento de la dosis de adrenalina a 0,15 mg/kg/minuto, debido a que inició con hipotensión y oliguria (Tabla 2). Por el síndrome de dificultad respiratoria aguda se descartó COVID-19 con prueba negativa a SARS-CoV-2 (Tabla 2).

Al quinto día se suspendió la ventilación mecánica y se inició el manejo con oxígeno a través de mascarilla con reservorio y se realizó una ultrasonografía que reportó los riñones sin alteraciones.

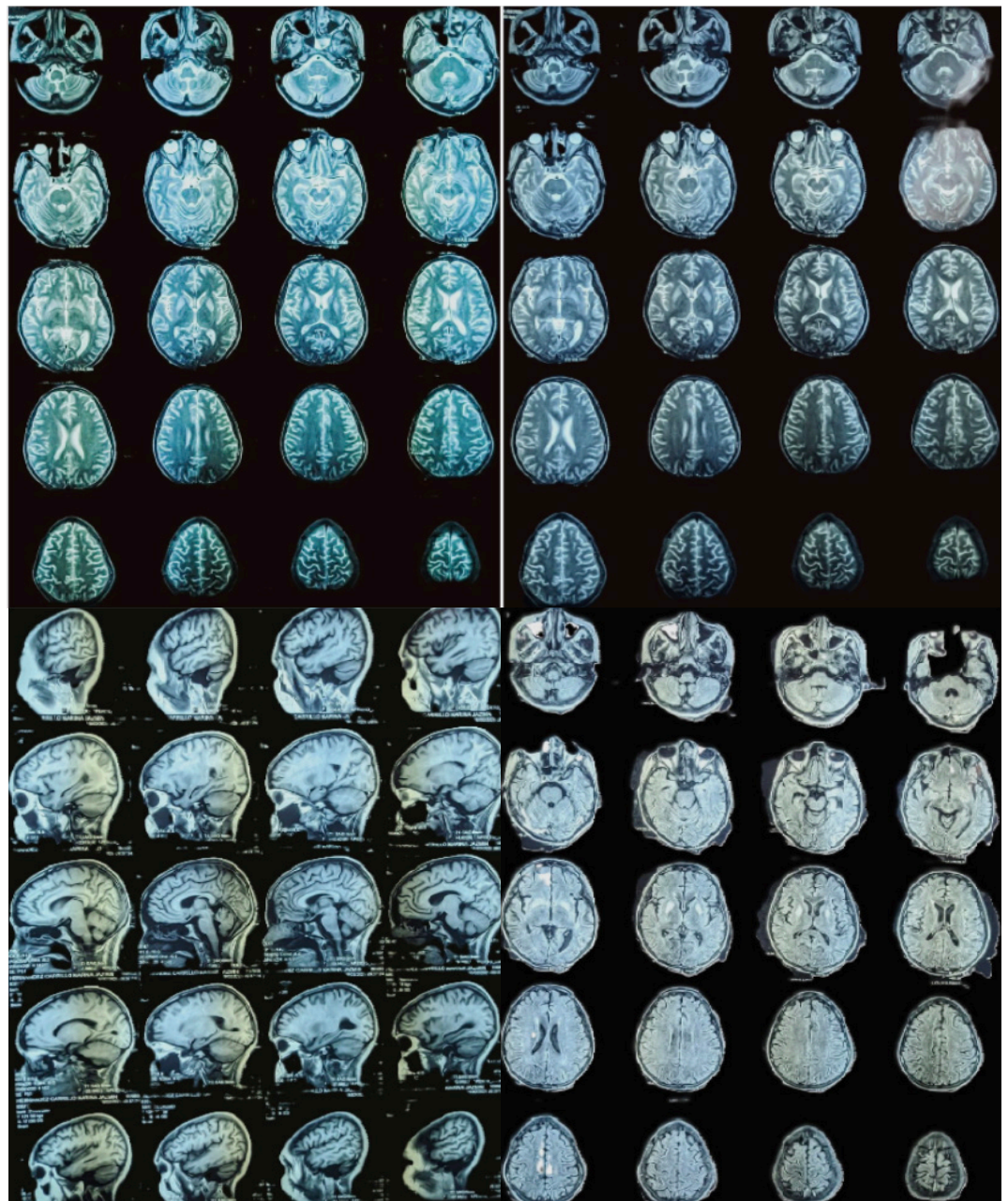
**Tabla 2.** Exámenes de laboratorio realizados durante la estancia hospitalaria

Dato de laboratorio (Unidad)	Días de evolución hospitalaria														Valor normal
	0	2	3	4	5	9	11	12	14	15	18	21	26	30	
Hematocrito (%)	23,5	25,9	34,0	32,5	30,7	37,0	26,1	26,9	24,0	26,3	23,4	32,0	30,0	20,7	33-36
Hemoglobina (g/dL)	9,0	10,1	12,1	11,8	10,9	12,5	-	8,8	8,2	8,8	8,7	11,0	11,3	7,8	10,5-12,0
Leucocitos (x10 <sup>3</sup> /pl)	6	13	24,82	23,46	7,57	18	7,36	6,69	5,6	7,08	2,77	5,13	4,31	6,44	6-17
Neutrófilos (%)	82	86	81	86	68	73	87,9	75	59	68,6	79,1	65	-	76	55-65
Linfocitos (%)	12	9	14	13,5	24	19	8,6	15	31	19,8	16,6	2	-	18	20-40
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /mL)	135,7	38	55	89	115	189	322	148	160	154	200	86	167	250	150-350
Na (mEq/L)	142	125	138	128	134	152	132	134	-	129	128	135	133	123	135-145
K (mEq/L)	2,53	12,1	3,68	7,4	4,84	5,34	4,19	3,39	-	4,39	2,7	2,82	4,09	3,8	3,50-5,50
Glucosa (mEq/L)	101	314	241	284	163	-	147	120	-	-	95	-	-	92	70-105
Nitrógeno ureico (mEq/L)	68,9	64,9	77,4	81,70	80,40	-	32,40	26,8	16,1	-	-	-	-	-	7-18
Creatinina (mEq/L)	3,7	3,32	3,3	2,9	2,6	1,79	1,28	1,08	0,9	-	0,8	-	-	0,9	0,42-1,09
TP <sup>a</sup> (s)	12,9	9,6	8,5	8,7	8,8	8,3	11,6	-	8,4	-	9,6	-	-	10,4	12,1-14,5
TPT <sup>b</sup> (s)	24,8	23,2	20,5	19,5	22	22,5	23	-	20,2	-	25,9	-	-	28	33,6-43,8
Fibrinogeno (mg/dL)	85	138	164	128	-	489	574	427	380	-	597	-	-	250	180-350
TGO <sup>c</sup> (U/L)	237	98	-	67	-	51	44	33	42	-	17	-	-	-	10-a-42
TGP <sup>d</sup> U/L	58,0	39	-	32	-	25	22	17	27	-	8	-	-	-	10-a-40
DHL <sup>e</sup> (U/L)	1426	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	91a-180
Proteínas (g/dL)	5,37	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6,0-8,30
Albumina (g/dL)	2,3	-	-	2,8	3,1	3,2	3,1	3	2,5	-	2,1	-	-	2,3	3,5-5,0
Ferritina (x10 <sup>3</sup> ng/mL)	1,5	-	-	-	-	-	-	1,5	-	-	-	-	-	-	11,0-306,8
Dimero D (mg/L)	-	-	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0-0,5
PCR <sup>f</sup> (mg/L)	12,02	7,07	-	7,8	-	-	7,05	2,36	1,06	-	28,9	-	-	10,4	0,00-1,00
Lipasa (UI/L)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	56	13-60
Amilasa (UI/L)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	21	28-100
Troponina I (ng/mL)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7948,3	0-0,4
Proteínas en orina (mg/dL) 30	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20	-	-	-	Ausente

Al séptimo día de hospitalización continuaba con poca respuesta verbal; somnolienta, cuatro días después, se encontraba estable. La resonancia magnética cerebral describió focos de señal hiperintensa a nivel de ganglios basales secuencias T2 y FLAIR con cambios atróficos leves, sistema ventricular permeable y sin anomalías. El tálamo, hipotálamo, puente, cerebelo, médula oblonga, unión cráneo cervical, cuerpo calloso e hipófisis sin anomalías. Los globos oculares vistos sin anomalías, presencia de signos inflamatorios en los senos etmoidales, esfenoidal y frontal izquierdo y signos inflamatorios a nivel de mastoides izquierda, además de señal hiperintensa simé-

trica de los ganglios basales, posiblemente en relación con encefalitis y sinusitis etmoidal (Figura 2).

El décimo segundo día de estancia hospitalaria, fue evaluada por la especialidad de nefrología, quienes le diagnosticaron insuficiencia renal secundaria a salmonelosis. Indicaron la suspensión del tratamiento con aminos, decisión que responde a la resolución de choque y la estabilización hemodinámica. El décimo cuarto día, se encontraba afebril, drenaba líquido bilioso por la sonda nasogástrica, al examen físico, el abdomen estaba blando y depresible, y mantenía el oxígeno por cánula nasal, a una velocidad de 3 L/min.



**Figura 2.** Resonancia magnética cerebral. Focos de señal hiperintensa a nivel de ganglios basales secuencias T2 y FLAIR con cambios atróficos leves, sistema ventricular permeable y sin anomalías. Signos inflamatorios en los senos etmoidales, esfenoidal y frontal izquierdo y signos inflamatorios a nivel de mastoides izquierda además de señal hiperintensa simétrica de ganglios basales.

A partir del décimo sexto día, la paciente presentó taquicardia, fiebre (39 °C), y se agregó paracetamol 1 g por vía IV cada 6 horas. Al día siguiente, se le reinició el tratamiento con ceftriaxona 2 g cada día. Los exámenes de laboratorio revelaron leucopenia, neutrofilia y una nueva elevación de la PCR. El décimo noveno día de hospitalización, se obtuvo un hemocultivo positivo a *Acinetobacter baumannii* multirresistente (Tabla 2). La radiografía de tórax no presentó lesiones pulmonares. Por lo anterior, se realizó un cambio de antibióticos endovenosos: amikacina 750 mg cada/día, ampicilina sulbactam 1,8 gramos cada/6 horas, meropenem 1 g cada ocho horas, fosfomicina 1,5 gramos cada ocho horas.

En el vigésimo día de estancia hospitalaria se encontraba drenando líquido de color verde a través de la sonda nasogástrica. Además, inició con movimientos clónicos del miembro superior derecho; debido a esto, se le administraron 500 mg de fenitoína cada 12 horas (dos dosis) y 5 mg de midazolam, por vía IV; se evidenció mejoría con reacción leve a los estímulos, luego de seis días de mejoría. En el vigésimo séptimo día de hospitalización, la paciente mantenía sonda nasogástrica que drenaba contenido gástrico de color verde, con diuresis de 0,25 cc/hora y FC de 155 lpm. Debido a esto, se manejó con hidratación IV. Al siguiente día, presentó el abdomen globoso.

Paciente en su trigésimo día de hospitalización, se le diagnosticó una encefalitis tífica con hemocultivo positivo a *Salmonella typhi* y una sepsis por *Acinetobacter baumannii*. Además, inició con disnea y drenaba líquido amarillento abundante a través de la sonda nasogástrica. Presentó mayor deterioro neurológico con un Glasgow de ocho puntos, distensión abdominal y oliguria. En consecuencia, se inició nuevamente ventilación mecánica invasiva, se colocó un catéter de vena central y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se le realizó una tomografía axial computarizada cerebral, que reportó un evento isquémico en zona lenticular.

En el examen físico, presentaba equimosis periumbilical en la región del abdomen, además de equimosis en todas las extremidades, distensión abdominal más peristaltismo disminuido y edema de miembros inferiores. Se le administraron glóbulos rojos empacados una unidad cada ocho horas, en un total de doce unidades; siete unidades de plaquetas cada ocho horas, en un total de 21. Los resultados de los exámenes de laboratorio indicaron una disminución de los tiempos de coagulación, así como la elevación de fibrinógeno y troponina I (Tabla 2).

El trigésimo primer día de instancia hospitalaria, la paciente continuaba con ventilación mecánica, más aminas. En el trigésimo segundo día, la paciente falleció por miocarditis infecciosa.

## Diagnóstico clínico

Salmonelosis por hemocultivo positivo a *Salmonella typhi*. Sepsis con hemocultivo positivo a *Acinetobacter baumannii* multirresistente; la paciente falleció por FT, coagulación vascular diseminada.

## Discusión

La FT está asociada a factores socioeconómicos<sup>iii</sup>, como el acceso limitado a agua potable, saneamiento deficiente y condiciones de hacinamiento y desnutrición, que aumentan la vulnerabilidad a infecciones. La paciente provenía de una zona rural de El Salvador con nivel socioeconómico bajo; vivía en una vivienda colectiva con servicio de agua intermitente, donde la letrina estaba ubicada contigua a la habitación y a menos de un metro de distancia de la cocina, la cual contaba con condiciones higiénicas precarias. Estos factores favorecieron su exposición a la enfermedad<sup>ix</sup>.

La FT, sin tratamiento oportuno, puede desencadenar una respuesta inmunitaria exagerada con formación de inmunocomplejos, los cuales se depositan en los glomérulos, causando glomerulonefritis, pérdida de proteínas en la orina (síndrome nefrítico o nefrótico) y podría llevar a la insuficiencia renal. La inflamación sistémica puede dañar los podocitos, favoreciendo la proteinuria masiva característica del síndrome nefrótico, contribuyendo al deterioro renal. En este caso, la paciente desarrolló insuficiencia renal secundaria a FT; los exámenes evidenciaron hipoalbuminemia, proteinuria, elevaciones de creatinina (Tabla 2) y edema de miembros inferiores. Un caso similar sucedió con un niño de diez años, quien desarrolló hipoalbuminemia y proteinuria, que fue diagnosticado con encefalopatía tifoidea con síndrome nefrótico secundario. La FT con afectación renal no es usual, pero puede presentarse como una lesión renal aguda, que puede ocurrir entre el 2 y 4 % de los pacientes con FT<sup>xi</sup>.

Esta paciente había tenido complicaciones hematológicas con cuadro de plaquetopenia desde su presentación inicial (Tabla 1), además, presentó confusión, síntomas cardiovasculares e hipotensión. En un estudio similar, un paciente presentó cerebelitis como complicación de FT, además de plaquetopenia de 133 000 y Hb de 5,6 g/dl.<sup>xii</sup>

Con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, la FT es leve sin complicaciones con cambios en las pruebas de coagulación, fibrinógeno, incluyendo Dímero D (Tabla 2).

Se han descrito casos con complicaciones como la paciente, con coagulación vascular diseminada. En otro caso, el paciente presentó desde el inicio alteraciones en fibrinógeno y plaquetas menores de 75 000 10/ml<sup>xiv</sup>, y falleció al décimo cuarto día de estancia hospitalaria por coagulación intravascular diseminada. En esta enfermedad se debe trabajar con las poblaciones y seguir fortaleciendo las medidas de prevención e higiene como el lavado de manos para evitar este padecimiento<sup>xiv</sup>.

La FT, aunque predominante, afecta al sistema gastrointestinal y puede causar complicaciones neurológicas como encefalopatía, confusión y convulsiones. En el caso presentado, la paciente tuvo un evento isquémico en la zona lenticular con afectación neurológica, probablemente secundaria a la isquemia o inflamación cerebral. Además, los signos inflamatorios en senos paranasales y mastoides refuerzan la hipótesis de un proceso inflamatorio multifocal, vinculado a la severidad de la infección.

Desde el principio, la paciente en estudio se mostraba somnolienta, con alteraciones neurológicas, neutrofilia, plaquetopenia (Tabla 1). Un caso similar ocurrió en una mujer de 34 años de estrato socioeconómico bajo y proveniente de zona rural, la cual presentó elevaciones de transaminasa, somnolencia, convulsiones, lesión hipertensa que no realizaba en la imagen ponderada en T2 y en T2-FLAIR, con una restricción sustancial de la difusión en las secuencias de imágenes ponderadas en difusión, que afectaba al esplenio del cuerpo calloso<sup>xv</sup>.

Otro paciente masculino con hemocultivo positivo para *Salmonella typhi* experimentó convulsiones, somnolencia y desorientación, y sin comorbilidades. La resonancia cerebral mostró áreas hipertensivas T2 y Flair<sup>xv</sup>. La encefalopatía asociada a *Salmonella typhi* no es específica de cada caso y puede incluir edema cerebral, isquemia, desmielinización<sup>xvi</sup>.

Los cambios neurológicos en la paciente en estudio estuvieron presentes desde su presentación en la emergencia, cuya resonancia magnética cerebral presentó un evento hipóxico isquémico, así como cambios en T2 y Flair. Se encontraron resultados similares en el caso reportado de una paciente de 75 años, en el que la resonancia magnética del cerebro reveló áreas confluentes de señal hiperintensa de T2 y FLAIR<sup>xvi</sup>.

El diagnóstico temprano de FT es crucial para prevenir complicaciones graves, como daño cerebral irreversible o falla multiorgánica. La identificación rápida de signos neurológicos inusuales, como confusión, convulsiones o déficits focales, permite una intervención oportuna, especialmente en entornos donde las infecciones sistémicas pueden tener efectos neurológicos raros pero severos.

Las estrategias para la detección de encefalitis incluyen vigilancia clínica intensiva de síntomas neurológicos en pacientes con FT así como el uso de herramientas de diagnóstico por imágenes, como resonancia magnética y la tomografía computarizada, para determinar isquemia o inflamación cerebral en fases iniciales. Además, el monitoreo de marcadores inflamatorios y la evaluación de la función renal y hepática pueden ofrecer pistas sobre complicaciones sistémicas que podrían comprometer el sistema nervioso central.

En cuanto al tratamiento, es fundamental administrar antibióticos apropiados para controlar la infección subyacente, además de un manejo agresivo de complicaciones como la sepsis o la encefalopatía. En casos de eventos isquémicos o inflamatorios cerebrales, el uso de terapias específicas como anticoagulantes puede ser clave para limitar el daño. El tratamiento oportuno es esencial para esta infección, la paciente demoró diez días en llegar al centro hospitalario, lo que puede tener un impacto significativo en la eficacia del tratamiento y aumentar el riesgo de muerte en los pacientes con esta enfermedad.

## Aspectos éticos

Se obtuvo el consentimiento por parte de la madre responsable de la menor, así como la autorización del caso clínico, respetando lo establecido en la declaración de Helsinki y directrices de éticas internacionales para la investigación relacionadas con la salud que involucra a los seres humanos.

## Financiamiento

La autora no refiere fuentes de financiamiento de ningún tipo.

## Referencias bibliográficas

- i. Kumate Rodríguez J, Gutiérrez Trujillo G, Santos Preciado JI, Muñoz Hernández O, Miranda Novales MaG, Solórzano Santos F. Infectología clínica Kumate-Gutiérrez. México. 18 Edición Méndez Editores; 2016.

- ii. Heymann DL. Edición 19. El control de las enfermedades transmisibles. Organización Panamericana de la Salud; (2017).
- iii. Zhang J, Jolly , Nguyen T, Taha M, Lee, Corbeil A, *et al.* Locally acquired Typhoid fever outbreak linked to chronic carriage in Ottawa, Canada, 2018-2022. *Can Commun Dis Rep.* 2024 Nov 7;50 (11):412-418, DOI: [10.14745/ccdr.v50i11a05](https://doi.org/10.14745/ccdr.v50i11a05)
- iv. Bhandari J, Thada PK, DeVos E. Typhoid Fever. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557513>
- v. Esther Bandres de Blas, Celia Buñuel, María Sangrós Tolosa. Fiebre tifoidea y otras salmonelosis. Revisión bibliográfica. RSI - Revista Sanitaria de Investigación. 2023. Consulta 5 de agosto 2023. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/fiebre-tifoidea-y-otras-salmonelosis-revision-bibliografica/>
- vi. Birkhold M, Coulibaly Y, Coulibaly O, Dembélé P, Kim DS, Sow S, *et al.* Morbidity and Mortality of Typhoid Intestinal Perforation Among Children in Sub-Saharan Africa 1995-2019: A Scoping Review. *World J Surg.* 2020;44(9):2892-2902. DOI: [10.1007/s00268-020-05567-2](https://doi.org/10.1007/s00268-020-05567-2)
- vii. Perforation Among Children in Sub-Saharan Africa 1995-2019: A Scoping Review. *World J Surg.* 2020;44(9):2892-2902. DOI: [10.1007/s00268-020-05567-2](https://doi.org/10.1007/s00268-020-05567-2)
- viii. Revista Sanitaria de Investigación. Fiebre Tifoidea: [Fecha de consulta 8 de octubre del 2024]. Disponible en : <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/fiebre-tifoidea-articulo-monografico/>
- ix. Kgosiore M, KelatIhegile G. Modelado de la trasmisión de la fiebre tifoidea con respuesta a las recaídas del tratamiento: control óptimo y análisis de la relación coste efectividad. *Math Models Comput Simul.* 2021; DOI: [10.1016/j.rinp.2023.107120](https://doi.org/10.1016/j.rinp.2023.107120).
- x. Cortés JA, Romero-Moreno LF, Aguirre-León CA, Pinzón-Lozano L, Cuervo SI, Cortés JA, *et al.* Enfoque clínico del síndrome febril agudo en Colombia. *Infectio.* 2017;21(1):39-50. DOI: [10.22354/in.v21i1.640](https://doi.org/10.22354/in.v21i1.640)
- xi. Khalaf YJ, Alagha R. Fatal Complications of Extensive Drug-Resistant Typhoid Fever: A Case Report. *Cureus.* 15(6): e40672. DOI: [10.7759/cureus.40672](https://doi.org/10.7759/cureus.40672)
- xii. Seratin F, Widiasta A, Adrizain R, Hilmanto D. An evaluation of kidney dysfunction as a common symptom of typhoid infection in an endemic country: A rare case study. *IDCases.* 2022;29: e01580. DOI: [10.1016/j.idcr.2022.e01580](https://doi.org/10.1016/j.idcr.2022.e01580)
- xiii. Kumwenda M, Iroh Tam P-Y. An adolescent with multi-organ involvement from typhoid fever. *Malawi Med J.* 2019;31(2):159-160. DOI: [10.4314/mmj.v31i2.10](https://doi.org/10.4314/mmj.v31i2.10)
- xiv. Nurnaningsih, William V, Rusmawatingtyas D, Makrufardi F, Kumara IF. Sepsis and disseminated intravascular coagulation are rare complications of typhoid fever: A case report. *Annals of Medicine and Surgery.* 2022;73. DOI: [10.1016/j.amsu.2021.103226](https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.103226)
- xv. Azhar AB, Khalid A, Shah S, Azhar AB, Khalid A, Shah S. The Implications of Extensive Drug-resistant Typhoid Fever: A Case Report. *Cureus.* 2019;11(6). DOI: [10.7759/cureus.5032](https://doi.org/10.7759/cureus.5032)
- xvi. Ghosh R, Moreno-García S, Roy D, Dubey S, Benito-León J. Typhoid fever presenting with central and peripheral nervous system involvement. *Neurologia.* 2023;38(2):134-136. DOI: [10.1016/j.nrleng.2022.03.005](https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2022.03.005)
- xvii. Ahmed M, Sureka J, Mathew V, Jakkani R, Abhilash K. Magnetic resonance imaging findings in a fatal case of Salmonella typhi-associated encephalopathy: a case report and literature review. *Neurol India.* 2011;59(2):270-272. DOI: [10.4103/0028-3886.81598](https://doi.org/10.4103/0028-3886.81598)