

REPORTE DE CASO

Coexistence hepatitis viral sharp type to and typhoid fever in patient pediatric

Coexistencia hepatitis viral aguda tipo a y fiebre tifoidea en paciente pediátrico

Dionis Ruiz Reyes¹  , Néstor Miguel Carvajal-Otaño¹ , Madyaret Águila Carbelo¹ , Adriel Herrero Díaz¹ 
Ileana Beatriz Quiroga López¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Facultad de Medicina, Hospital Provincial Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”. Villa Clara, Cuba.

Citar como: Ruiz Reyes D, Carvajal-Otaño NM, Águila Carbelo M, Herrero Díaz A, Quiroga López IB. Coexistence hepatitis viral sharp type to and typhoid fever in patient pediatric. Salud, Ciencia y Tecnología. 2025; 5:1618. <https://doi.org/10.56294/saludcyt20251618>

Enviado: 16-09-2024

Revisado: 05-02-2025

Aceptado: 08-06-2025

Publicado: 09-06-2025

Editor: Prof. Dr. William Castillo-González 

Autor para la correspondencia: Dionis Ruiz Reyes 

ABSTRACT

Introduction: Typhoid fever is an acute, systemic, severe febrile illness caused by Gram-negative bacteria of the genus *Salmonella enterica*, serotypes *typhi* and *paratyphi*, transmitted fecal-orally. Hepatitis A (HA) is a disease of worldwide distribution, with a higher incidence in geographic areas with poor hygienic and sanitary conditions. Transmission is person-to-person via the fecal-oral route.

Case report: a 10-year-old female patient of rural origin with poor hygiene habits was admitted to the “José Luis Miranda” Pediatric Hospital due to a general illness, diffuse abdominal pain most intense in the right upper quadrant, fever of 5 days duration, frequent, voluminous, liquid diarrhea, and physical examination revealed pale skin, mild jaundice, and hepatomegaly. The results of a stool culture were received, which isolated *Salmonella Typhi* and an abdominal ultrasound revealed hepatomegaly, mild hepatic steatosis, and diffuse thickening of the gallbladder wall, consistent with an inflammatory process of the liver parenchyma. Serological markers for hepatitis were positive, including IgM for hepatitis A.

Conclusions: Typhoid fever and acute viral hepatitis type A are diseases associated with poverty, poor personal hygiene, and the consumption of contaminated food and water. In the case presented, diagnostic confirmation of the coexistence of both diseases was achieved through clinical epidemiological investigation and laboratory studies. The coexistence of typhoid fever and viral hepatitis type A is not a common occurrence in medical practice, and is confirmed by laboratory tests.

Keywords: Typhoid Fever; Hepatitis; Icterus; Hepatomegaly.

RESUMEN

Introducción: la fiebre tifoidea es una enfermedad febril aguda, sistémica, grave, causada por bacterias Gram negativas; del género *Salmonella entérica* serotipo *typhi* y *paratyphi*, transmisión fecal oral. La hepatitis A (HA) es una enfermedad de distribución mundial, cuya incidencia es mayor en áreas geográficas con deficientes condiciones higiénico sanitarias. La transmisión es persona a persona por vía fecal oral.

Reporte del caso: paciente femenina de 10 años, procedencia rural, deficientes hábitos de higiene, ingresa en Hospital Pediátrico “José Luis Miranda” por toma del estado general, dolor abdominal difuso más intenso en hipocondrio derecho, fiebre de 5 días de evolución, diarreas líquidas voluminosas y frecuentes, al examen físico: pálida, con íctero ligero y hepatomegalia. Se recibe resultado del coprocultivo donde se aísla *Salmonella Tiphy* y ultrasonido abdominal con hepatomegalia, esteatosis hepática leve, engrosamiento difuso de la pared vesicular, compatible con un proceso inflamatorio del parénquima hepático. Marcadores serológicos de hepatitis positivos, IgM para Hepatitis A.

Conclusiones: la fiebre tifoidea y la hepatitis viral aguda tipo A son enfermedades relacionadas con la pobreza, la falta de higiene personal y el consumo de agua y alimentos contaminados. En el caso presentado la confirmación diagnóstica de la coexistencia de ambas enfermedades se realiza por la investigación clínica epidemiológica y estudios de laboratorio. La coexistencia fiebre tifoidea y hepatitis viral tipo A no es un hecho frecuente en la práctica médica, que se confirma por exámenes de laboratorio.

Palabras clave: Fiebre Tifoidea; Hepatitis; Íctero; Hepatomegalia.

INTRODUCCIÓN

La fiebre tifoidea es una enfermedad febril aguda, sistémica, grave, causada por bacterias Gram negativas; del género *Salmonella* entérica serotipo *typhi* y *paratyphi*, de transmisión fecal oral, el único huésped de la salmonella es el ser humano, cuya transmisibilidad es a través de enfermos convalecientes y portadores sanos crónicos.^(1,2)

La enfermedad constituye un problema de salud a nivel mundial que afecta con mayor frecuencia a continentes más pobres como Asia, África y América Latina, donde es endémico. Es frecuente en poblaciones con malas condiciones socioeconómicas donde el abasto a agua potable es deficiente.^(1,2)

De acuerdo con el Boletín de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se observa un incremento de 21,6 millones a 26,9 millones de casos de fiebre tifoidea, con más de 200 mil muertes por año. La región de Latinoamérica tiene una incidencia media de fiebre tifoidea de 10 a 20 casos por cada 100 mil habitantes.^(3,4,5)

El periodo de incubación de la enfermedad puede ser variable de 2 a 3 semanas, su cuadro clínico se caracteriza por fiebre continua, cefalalgia intensa, malestar general, anorexia, mialgia, escalofríos, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia y leucopenia, bradicardia relativa, roséola tifoidica. El curso clínico prolongado y grave suele propiciar complicaciones como sangrado del tubo digestivo, perforación intestinal, miocarditis, encefalopatía y coagulación intravascular diseminada.^(1,2,6)

La cefalea es un síntoma inespecífico de la enfermedad que se presenta en el 59 y 90 % de los pacientes. En la fase inicial (la primera semana) de la enfermedad, se ha reportado la presencia de tos seca de 2 a 86 %. Las mialgias se reportan en un 88,6 % de los casos y la anorexia en 39-91 %.^(2,3)

La diarrea es más frecuente en los niños y pacientes con inmunocompromiso (37-66 %), puede acompañarse de dolor abdominal (19-39 %), náusea y vómito (23-54 %). Las bacterias entéricas como la *S. typhi* producen afectación del sistema hepato-biliar en grado variable (1-26 %). Los pacientes pueden presentar una hepatitis, con fiebre, ictericia y hepatomegalia.^(2,3)

En series de casos, la hepatitis tifoídica ocurre, en promedio, 5,1 % de pacientes (1 a 26 %).⁽⁴⁾

No obstante, las pruebas de funcionamiento hepático (PFH) pueden mostrar un incremento: alanino-aminotransferasa ALT, con media 53 UI/L (32,5-93), y aspartato-amino-transferasa (AST), con media 57 UI/L.⁽⁴⁾

El modo de transmisión más frecuente de la fiebre tifoidea es a través del agua y los alimentos contaminados con heces u orina de un enfermo o portador. En algunas regiones del mundo son vehículos importantes los mariscos procedentes de zonas con agua contaminada; las frutas crudas y las verduras fertilizadas con heces; la leche y los productos lácteos contaminados (por lo común por las manos de los portadores) y los enfermos no diagnosticados. Ocurre una alta incidencia cuando las aguas suministradas a la población están contaminadas por materia fecal, como sucede en muchos países subdesarrollados.⁽⁷⁾

La hepatitis tiene diversas causas, tanto infecciosas como no infecciosas, entre las causas infecciosas, la etiología viral corresponde al menos a la mitad de todas las hepatitis del mundo. Se han descrito distintos virus con tropismo primario por el tejido hepático. Estos microorganismos se han nombrado sucesivamente con las letras del abecedario A, B, C, D, E y G.^(9,10,11,12)

La hepatitis A (HA) es una enfermedad de distribución mundial, cuya incidencia es mayor en áreas geográficas con deficientes condiciones higiénico sanitarias. La transmisión es persona a persona por vía fecal oral. Los niños juegan un papel relevante en su propagación, ya que en múltiples ocasiones es asintomática o presenta síntomas inespecíficos que hacen que la infección por el virus de la hepatitis A (VHA) pase inadvertida. La mayoría de los contagios ocurren en contactos estrechos, convivientes y familiares. Otras formas de transmisión son la hídrica, alimentaria. El periodo de incubación es de 15 a 50 días, con una media de 28 días, dependiendo del inóculo.^(13,14)

El diagnóstico es clínico y se confirma mediante pruebas microbiológicas. Las pruebas disponibles para el diagnóstico de la infección por el VHA son: IgM-específica anti-VHA (detectables de 5 a 10 días después de la exposición al virus) estos son los primeros anticuerpos en aparecer y persisten por un tiempo prolongado 3 a 6 meses, detección de antígeno o detección de ácido nucleico.^(13,14)

En los niños existen varias formas clínicas de presentación que son la anictérica o subclínica, la colestásica, recidivante, subfulminante o fulminante. La infección comprende tres periodos: de incubación, de estado y

convalecencia. El periodo de contagio abarca desde la incubación hasta 10 a 15 días de iniciada la ictericia.⁽¹⁵⁾

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 10 años, de color de piel blanca, de procedencia rural, estudiante, antecedentes previos de buena salud. Familia de escasos recursos que consumen agua no tratada, utilizan letrina y con deficientes hábitos de higiene, con el antecedente de que cuatro integrantes de su familia han presentado cuadros similares, que ingresa en Hospital Pediátrico “José Luis Miranda” procedente de cuerpo de guardia, por cuadro clínico caracterizado por toma del estado general, dolor abdominal difuso más intenso en hipocondrio derecho, fiebre de 5 días de evolución, cuantificada por termómetro, diarreas líquidas voluminosas y frecuentes.

Al examen físico se encontró palidez Cutáneo-mucosa, con íctero ligero y hepatomegalia (el hígado rebasaba alrededor de 5 cm el reborde costal derecho, de bordes romos y dolorosos).

Exámenes de Laboratorio

Al ingreso se realizan exámenes de laboratorio con los siguientes resultados: Hemograma completo: Hb 12,1g/dL Leucocitos: $4 \times 10^3 / \mu\text{L}$, Linf: 35,9 %, Mid: 10,0 %, Gran: 54,1 %. Plaquetas $265 \times 10^3 / \mu\text{L}$. Se observa leucopenia con formula diferencial normal. Parcial de orina en el que no se observan signos de infección del tracto urinario. Química sanguínea donde se observa TGO en 263,4 U/ L y TGP 597,75 U/ L, ambas transaminasas elevadas. Bilirrubina total en 2,08 mg/dl, bilirrubina indirecta en 0,69 mg/dl, bilirrubina directa 1,39 mg/dl. Se toma muestra para coprocultivo, y se realiza coagulograma: tiempo de protombina 17,5 seg, tiempo parcial de tromboplastina 45,2 segundos ambos prolongados ligeramente.

En los días siguientes se recibe resultado del coprocultivo donde se aísla Salmonella Tiphy sensible a: Amoxicilina con ácido clavulánico, Ampicilina-Sulbactam, Cefepime, Ceftriaxona, Ciprofloxacino, Gentamicina e Imipenen; resistente a Amikacina, Ampicilina y Cloranfenicol, Tetraciclina y Timetropinsulfa. No se realizó hemocultivo.

Estudios de imagen

Por la persistencia de la hepatomegalia; el hígado rebasaba alrededor de 5 cm el reborde costal derecho, de bordes romos y dolorosos, así como transaminasas y bilirrubinas elevadas, aunque estas últimas discretamente y tiempos prolongados se decidió realizar ultrasonido abdominal con las siguientes conclusiones: hepatomegalia, esteatosis hepática leve, engrosamiento difuso de la pared vesicular. Se informa por radiología proceso inflamatorio del parénquima hepático. Se indican marcadores serológicos de hepatitis el cual fue positivo en el caso de la IgM para Hepatitis A que fue confirmado.

La paciente estuvo ingresada en el servicio de pediatría durante 10 días evolucionando satisfactoriamente, y fue seguida por consulta externa a los 10 días de egresada se repiten laboratorios con los siguientes resultados: Hemograma completo: Hb 12.1g/dL Leucocitos: $7.3 \times 10^3 / \mu\text{L}$, Linf: 45 %, Mid: 10.0 %, Gran: 49 %. Plaquetas $360 \times 10^3 / \mu\text{L}$. Tiempo de protombina 16,2 seg, Tiempo parcial de tromboplastina 39,2 seg. TGP 87,78 U/L, TGO 55,49 U/L. Se observa mejoría de los parámetros de laboratorio.

En cuanto al tratamiento este estuvo basado en el uso de líquidos endovenosos, antieméticos, reposo, dieta hipograsa y el uso de antibióticos del tipo de la Ceftriaxona IV durante 10 días.

Como diagnóstico final se estableció fiebre tifoidea y Hepatitis viral aguda tipo A. El paciente evolucionó favorablemente, sin secuelas.

DISCUSIÓN

La fiebre tifoidea y la hepatitis viral aguda tipo A son enfermedades relacionadas con la pobreza, la falta de higiene personal y el consumo de agua y alimentos contaminados (leche, ostiones, crema, helados y verduras crudas regadas con agua negra).

En el caso presentado el diagnóstico de infección por Salmonella Tiphy y la presencia de una hepatitis viral tipo A se realiza por la investigación clínico epidemiológico y se confirma por estudios de laboratorio como coprocultivo y marcadores serológicos para la hepatitis A. No fue posible contar con hemocultivo en la primera semana de la enfermedad donde se registra la mayor sensibilidad de la prueba.

Aunque en el cuadro clínico de la fiebre tifoidea está descrita la hepatomegalia, elevación de transaminasas y bilirrubinas, además se describe la hepatitis por Salmonella tipoy, que en infrecuente y tiene diferencias con la hepatitis viral aguda tipo A.⁽¹⁵⁾

Aunque es infrecuente encontrar en la práctica clínica estas dos enfermedades y muchos síntomas y signos de las mismas coinciden en esta paciente. El caso cumple criterios de caso confirmado para la hepatitis A y en ella predomina la sintomatología relacionada con la toma hepática. A su vez no pensamos que se trate de un portador crónico de la fiebre tifoidea por la corta edad de la niña y porque no se recoge antecedente de cuadro sugestivo de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sanhueza Palma NC, Farías Molina S, Calzadilla Riveras J, Hermoso A. Fiebre tifoidea: reporte de caso y revisión de la literatura. [Internet]. 2021 [citado 9/8/2022]; 5(1): [aprox. 15 pant.]. Disponible en: doi: 10.5867/medwave.2016.05.6474.
2. Jurado Jimenez CR, Arenas Muñoz C, Doblaz A, Delgado A, Rivero J, Torre-Cisneros. Fiebre tifoidea y otras infecciones causadas por salmonellas Medicine. [Internet]. 2021 [citado 9/8/2022]; 15(2): [aprox. 1 pant.]. Disponible en: <http://repositorio.ual.es/handle/10835/9862>
3. Valenzuela Flores AA, Hernández Cid de León S, Rábago Rodríguez MR, Sánchez Huerta G. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y Tratamiento para la Fiebre Tifoidea. . [Internet]. 2018 [citado 9/8/2022]. Disponible en <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.htm>
4. Chand H, Raj Rijal K, Neupane B, Kumar V, Jha B. Reemergence of susceptibility to conventional first line drugs in Salmonella isolates from enteric fever patients in Nepal. J Infect Dev Ctries. 2018; 8(11):1483-1487.
5. Buckle G, Fischer C, Black R, Typhoid fever and paratyphoid fever: Systematic review to estimate global morbidity and mortality for 2018. [Internet]. 2018 [citado 9/8/2022]. Disponible en: <http://doi: 10.7189/jogh.02.010401>.
6. Carrada Bravo. Fiebre tifoidea: caso clínico, estudio epidemiológico, patogenia, diagnóstico y tratamiento. Med Int Mex .2018; 23(5):447-57.
7. Storey HL, Huang Y, Crudder C, Golden A, de los Santos T, Hawkins K. A Meta-Analysis of Typhoid Diagnostic Accuracy Studies: A Recommendation to Adopt a Standardized Composite Reference. [Internet]. 2019 [citado 9/8/2022]; 10(11): [aprox. 15 pant.]. Disponible en: 10.1371/journal.pone.0142364
8. CDC. Centers for disease control and prevention. Health information for international travel. New York: Oxford university press; 2016. 9.
9. Alonso R, Aguilera A, Córdova J, Fuertes A. Diagnóstico microbiológico de las hepatitis virales. Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. [Internet]. 2019 [citado 9/8/2022]; 33(9): [aprox. 5 pant.]. Disponible en: 10.1016/j.eimc.2014.08.002
10. Comité Asesor de Vacunas. Hepatitis A. Manual de vacunas en línea de la AEP. [Internet]. 2020 [citado 9/8/2022]; 7(1): [aprox. 15 pant.]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-28.2>
11. AAP. Hepatitis A. Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases. Am Acad Pediat. 2015; p.391- 399.
12. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Madrid, 2017.
13. Grande Tejada A M^a, Romero García A. Actualización en el diagnóstico, abordaje y prevención de la hepatitis A. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención primaria. Hepatitis A. 2019. Disponible en: <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologiainfecciosa/contenido/documentos>
14. Chertorivski Woldenberg S, Kuri Morales PA, Fajardo Dolci GE, Valencia IR, González Roldán JF. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Hepatitis Virales. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud de Mexico.2018.
15. Rodríguez Silva L. Hepatitis virales agudas. En: P. Jara, ed. Enfermedad hepática en el niño. Ed: Tile Von Spain; 2018. p. 205-31.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran que este artículo no ha sido financiado por persona alguna, entidad u organismo.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Dionis Ruiz Reyes, Néstor Miguel Carvajal-Otaño, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz, Ileana Beatriz Quiroga López.

Investigación: Dionis Ruiz Reyes, Néstor Miguel Carvajal-Otaño, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz, Ileana Beatriz Quiroga López.

Redacción - borrador inicial: Dionis Ruiz Reyes, Néstor Miguel Carvajal-Otaño, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz, Ileana Beatriz Quiroga López.

Redacción - revisión y edición: Dionis Ruiz Reyes, Néstor Miguel Carvajal-Otaño, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz, Ileana Beatriz Quiroga López.