

Linfohistiocitosis hemofagocítica asociado a fiebre enterica. Reporte de caso

Hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with enteric fever.
Case report

Katerin Paola Camacho Castillo

katerin.camacho@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0009-0001-4703-385X>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Guayaquil – Ecuador

Ambar Noemí Armijos Cevallos

ambar.armijos@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0000-0002-1768-0925>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Guayaquil – Ecuador

Jessica Jessenia Ollos Méndez

jessica.ollos@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0000-0003-4301-1298>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Guayaquil – Ecuador

Linna Vínces Balanzategui

linna.vinces@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0009-0006-6468-1847>

Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil – Ecuador

Robinson Rolando Ramírez Ruíz

robisson.ramirez@cu.ucsg.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5125-9528>

Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil – Ecuador

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5436>

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5436>

Linfohistiocitosis hemofagocítica asociado a fiebre enterica. Reporte de caso

Hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with enteric fever. Case
report

Katerin Paola Camacho Castillo

katerin.camacho@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0009-0001-4703-385X>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Guayaquil – Ecuador

Ambar Noemí Armijos Cevallos

ambar.armijos@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0000-0002-1768-0925>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Guayaquil – Ecuador

Jessica Jessenia Ollos Méndez

jessica.ollos@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0000-0003-4301-1298>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Guayaquil – Ecuador

Linna Vines Balanzategui

linna.vinces@cu.ucsg.ec

<https://orcid.org/0009-0006-6468-1847>

Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde

Guayaquil – Ecuador

Robinson Rolando Ramírez Ruíz

robisson.ramirez@cu.ucsg.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-5125-9528>

Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde

Guayaquil – Ecuador

Artículo recibido: 29 de octubre de 2025. Aceptado para publicación: 05 de marzo de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) es un síndrome hiperinflamatorio potencialmente mortal que puede presentarse como una complicación secundaria de infecciones sistémicas. Describir un caso de HLH secundaria a fiebre entérica en un paciente pediátrico y resaltar la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos. Se presenta un paciente pediátrico con fiebre persistente y síntomas gastrointestinales, en quien se confirmó infección por *Salmonella* spp. A pesar del tratamiento antibiótico adecuado, evolucionó con deterioro clínico progresivo y cumplió criterios diagnósticos de HLH. La HLH debe considerarse en pacientes con infecciones invasivas y evolución clínica desfavorable, especialmente en regiones endémicas, para permitir un diagnóstico precoz y prevenir complicaciones graves.

Palabras clave: fiebre tifoidea, fiebre entérica, linfohistiocitosis hemofagocítica, síndrome hemofagocítico

Abstract

Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) is a potentially life-threatening hyperinflammatory syndrome that may occur as a secondary complication of systemic infections. To describe a pediatric case of HLH secondary to enteric fever and to highlight the importance of early diagnosis and timely treatment. A pediatric patient with persistent fever and gastrointestinal symptoms was diagnosed with *Salmonella* spp. infection. Despite appropriate antibiotic therapy, the patient developed progressive clinical deterioration and met the diagnostic criteria for HLH. HLH should be considered in patients with invasive infections and unfavorable clinical evolution, particularly in endemic regions, to enable early diagnosis and prevent severe complications.

Keywords: typhoid fever, enteric fever, hemophagocytic lymphohistiocytosis, hemophagocytic syndrome

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Camacho Castillo, K. P., Armijos Cevallos, A. N., Ollos Méndez, J. J., Vínces Balanzategui, L., & Ramírez Ruíz, R. R. (2026). Linfocitosis hemofagocítica asociado a fiebre enterica. Reporte de caso. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (1), 2338 – 2347.
<https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5436>

INTRODUCCIÓN

La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) se caracteriza por ser un síndrome hiper inflamatorio cuyas manifestaciones clínicas prototípicas son fiebre, citopenias y esplenomegalia; sin embargo, las presentaciones clínicas pueden variar, por lo que para integrar su diagnóstico se requiere reunir cinco de ocho criterios clínicos y de laboratorio. La HLH constituye un trastorno potencialmente mortal causado por una activación inmunitaria descontrolada, cuyas características principales, además de la presencia de fiebre, citopenias y esplenomegalia, son hepatitis, hiperferritinemia y hemofagocitosis. La HLH puede ser primaria o secundaria; la HLH primaria (o familiar) se evidencia principalmente en la edad pediátrica y se debe a defectos genéticos del sistema inmunitario, mientras que la HLH secundaria se debe a factores desencadenantes como infecciones, autoinmunidad y neoplasias malignas, y puede presentarse en cualquier grupo de edad [1].

Los criterios HLH-2004 (y los criterios HLH modificados de 2009, más recientes) permiten establecer un diagnóstico e iniciar un tratamiento temprano. Además, existe la puntuación H, que se trata de una escala de criterios validada para estimar la probabilidad de HLH y consta de parámetros clínicos y de laboratorio graduados, presentando una mayor sensibilidad (90%) [2].

Al hablar de HLH secundaria desencadenada por infecciones, la fiebre persistente, las citopenias, el aumento de las transaminasas y la falta de respuesta al tratamiento antimicrobiano son factores indicadores que deben generar una alta sospecha precoz. Debido a que las características típicas de HLH, como leucopenia, trombocitopenia, esplenomegalia y pruebas de función hepática alteradas, también se pueden encontrar en cuadros de sepsis, el diagnóstico de HLH secundaria a infecciones puede retrasarse o pasar desapercibido; de ahí la necesidad de prever la posibilidad de HLH en pacientes que sean tratados como sepsis y muestren deterioro con pobre respuesta al tratamiento, ya que las características de HLH podrían ser atribuidas solamente a la gravedad de la infección o enfermedad de base, en particular infecciones tropicales como dengue, malaria, fiebre entérica y tuberculosis. El elevado riesgo de mortalidad de pacientes con HLH está relacionado con un diagnóstico tardío o erróneo [3,4].

Los protocolos HLH-1994 y HLH-2004 sirven de guía para establecer la terapéutica con inmunosupresores tales como corticoides, ciclosporina y etopósido, entre otros, para el tratamiento de la HLH primaria en la edad pediátrica, siendo la dexametasona a dosis de 10 mg/m² el primer escalón terapéutico en formas primarias [5]. En cuanto a la HLH secundaria a infecciones, al tratar el desencadenante infeccioso sin ninguna inmunosupresión, se ha observado con frecuencia una mejoría significativa; los corticoides como dexametasona o metilprednisolona, con o sin etopósido, se pueden prescribir en caso de deterioro clínico o alteración de la función orgánica a pesar del tratamiento de base de la infección. El uso de etopósido se asocia con infecciones secundarias y malignidad secundaria [6,7].

De esto se infiere que el tratamiento de la HLH secundaria a infecciones consiste en un tratamiento dirigido a la infección y, en algunos casos, puede ser necesario el uso de inmunosupresión según el criterio clínico, la función de órganos y la evolución de la enfermedad [7]. La linfohistiocitosis hemofagocítica es una complicación rara pero grave de la fiebre tifoidea, y hasta la fecha solo se han notificado unos pocos casos [8].

METODOLOGÍA

Descripción de los métodos utilizados para recopilar datos o abordar el problema.

Incluye detalles sobre la evaluación, los procedimientos clínicos, las herramientas utilizadas, etc.

Presentación del caso

Se presenta el caso de un paciente masculino de 5 años que acude al área de urgencias del Hospital Roberto Gilbert Elizalde por fiebre prolongada de tres semanas de evolución. El menor procede de una zona urbano marginal, en época invernal, con antecedentes relevantes como vivienda sin abastecimiento de agua potable, manejo de agua no segura y exposición frecuente a inundaciones. Previo a su ingreso recibió tratamiento ambulatorio con ampicilina/sulbactam durante cinco días sin mejoría clínica; posteriormente presentó diarreas líquidas con moco sin sangre, anorexia, dolor abdominal tipo cólico, astenia y palidez generalizada.

Al examen físico de ingreso se encontraba consciente, febril (39 °C), normotenso (95/53 mmHg), pulso de 116 lpm, regular y de bajo volumen, frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno normal. Se encontraba pálido, con llenado capilar prolongado, mucosas orales semihúmedas y deposición diarreica de moderada cantidad. El abdomen era globuloso y timpánico, con hepatoesplenomegalia.

Ingresó para evaluación y abordaje de fiebre por etapas. El paciente presentó fiebre durante siete días, deposiciones líquidas durante ocho días, dolor abdominal y vómitos durante tres días. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen fiebre entérica, gastroenteritis aguda y anemia microcítica normocrómica.

A su llegada fue tratado empíricamente con ampicilina más sulbactam; sin embargo, al presentar datos de bacteriemia y hemocultivos con crecimiento de bacilos gram negativos, se inició ceftriaxona. Se realizó ecografía abdominal sugestiva de hepatopatía inflamatoria con hepatomegalia, esplenomegalia moderada (escala de Boyd 2/4) [9], nefromegalia bilateral, contenido líquido en asas delgadas con aumento del peristaltismo y adenitis mesentérica inflamatoria leve. El paciente continuó con picos febriles; el hemograma mostró pancitopenia y, a las 72 horas de iniciarse la antibioticoterapia, requirió soporte de oxígeno por taquipnea (Tabla 1).

Durante su estancia hospitalaria presentó derrame pleural bilateral, más acentuado en el lado derecho, así como líquido libre en cavidad abdominal. Se evidenció incremento marcado de enzimas hepáticas y esplenomegalia, además de leucopenia, anemia y progresión de la trombocitopenia. Asimismo, se documentaron hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia y niveles elevados de ferritina. Ante el deterioro clínico y estos hallazgos, se sospechó HLH secundaria a fiebre entérica, con aislamiento de *Salmonella* spp. en hemocultivos, sensible al tratamiento instaurado, por lo que se inició dexametasona a dosis de 10 mg/m² de superficie corporal.

Tabla 1

Cronología de las investigaciones de laboratorio y tendencias clínicas (fiebre, requerimiento de oxígeno) relevantes para el caso en diferentes días después del ingreso

Parámetros del paciente	Rango de referencia	Día 1	Día 4	Día 6	Día 9	Día 12
Hb (gm/dL)	11.0-15.1	10.5	9.0	8.5	8.6	9.3
TLC (/cumm)	6800-16.000	6140	3480	3760	5100	5.600
NEU (/cumm)	2100-7800	4550	2810	2500	3170	3330
PLT (/cumm)	183.000-369.000	111.000	42.000	47.000	146.000	419.000
Bilirrubina total (mg/dL)	<1.20	-	1.2	2.65	2.65	-
AST (U/L)	0- 40	262	49	176	176	80
ALT (S/L)	-41	148	57.9	76	76	100

Creatinina sérica (mg/dL)	0,32-0.59	0.40	0.8	0.18	0.18	0.23
Picos de fiebre		Presente	Presente	Presente	No	No
Requerimiento de oxígeno		No	No	Si	Si	No

Nota: Hb: hemoglobina; TLC: recuento total de leucocitos; NEU: neutrófilos; PLT: recuento de plaquetas; AST: aspartato transaminasa; ALT: alanina transaminasa

Al quinto día de ingreso, el paciente presentó dificultad respiratoria caracterizada por taquipnea, con una gasometría arterial indicativa de hipoxemia, por lo que se inició oxigenoterapia de bajo flujo. Al sexto día, el tratamiento antibiótico se rota a Meropenem intravenoso 100 mg/kg/día. Los marcadores virales anticuerpos contra el virus de Citomegalovirus (CMV), anticuerpos contra Epstein Barr (VEB), virus de HIV fueron negativos.

Una ecografía pleural reveló derrame pleural bilateral de 179 ml en el lado derecho y 24.3ml en el lado izquierdo (Figura 1). El eco abdominal reportó líquido libre en cavidad abdominal de 150ml (Figura 2), hepatoesplenomegalia ascitis leve y derrame pleural bilateral.

Figura 1

Derrame pleural bilateral de 197 ml en lado derecho y de 24.3ml en el izquierdo

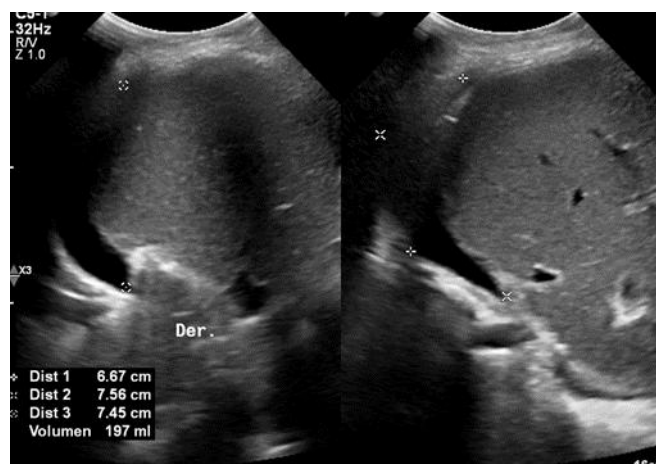
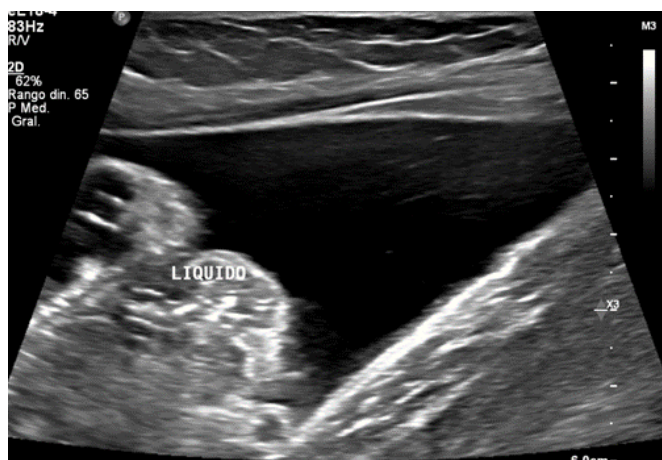


Figura 2

Líquido libre en cavidad abdominal de 150 ml aproximadamente. Ascitis



No se aisló ningún microorganismo en los cultivos de orina y coprocultivo; por lo tanto, llegamos al diagnóstico de HLH secundario a sepsis por Salmonella. La sepsis por Salmonella continuó siendo un diagnóstico alternativo. Sin embargo, al empeorar incluso con antibióticos de amplio espectro, una puntuación H alta (203 puntos, es decir una probabilidad del 88%- 93% de HLH) cumplió con los criterios de HLH del 2004 (Tabla 2).

Tabla 2

Parámetros del paciente comparados con los criterios HLH de 2004

Criterios HLH modificados de 2009	Parámetros del paciente
Al menos tres de los siguientes	
Fiebre	Sí
Esplenomegalia	Sí
Citopenias en al menos 2 líneas celulares	Si
Hemoglobina < 9 g/dL	Sí (8.5 g/dL)
Plaquetas <100000/cumm	Sí (47.000/cumm)
Recuento absoluto de neutrófilos <1000/cumm	Sí (795/cumm)
Hepatitis	Si (TGO 262-TGP 148)
Al menos uno de los siguientes	
Elevación de ferritina (>500 ng/mL)	Sí (1248/ng/ml)
CD25 soluble elevado	No disponible
Hemofagocitosis	No
Actividad baja o ausente de células NK	No disponible
Otras funciones de soporte (no obligatorias)	
Hipertrigliceridemia (en ayunas >265 mg/dl)	Sí (561 mg/dL)
Hipofibrinogenemia (<150 mg/dL)	Sí (109 mg/dL)
Hiponatremia	Si (13.1.3 mEq/L)

Nota: Célula NK: célula asesina natural

El paciente fue valorado por Hematología, de acuerdo con protocolo HLH 2004 inicia tratamiento al sexto día de la enfermedad con dexametasona a 10 mg/m²/día. Tras dos días de dexametasona, se observó una notable mejoría clínica, se mantuvo afebril y se logró el destete de oxígeno. Las citopenias y las enzimas hepáticas comenzaron a normalizarse. Recibió meropenem durante 14 días y fue dado

de alta con dexametasona oral, con control por Consulta Externa de Hematología para reducir gradualmente la dosis de corticoide.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) se trata de un conjunto de signos y síntomas que obedecen a una respuesta inflamatoria exagerada del organismo, este puede desencadenarse ante la presencia de noxas como infecciones, enfermedades autoinmunes, reumatológicas, neoplasias malignas, constituyendo HLH secundaria o a su vez puede estar causada por defectos genéticos del sistema inmunitario lo que se conoce como HLH primaria o familiar. [10].

En caso de los pacientes que presenten fiebre prolongada, acompañada de síntomas abdominales tales como dolor abdominal, diarrea, o estreñimiento, lengua saburral y hepatoesplenomegalia, es importante sospechar fiebre entérica. Esta puede estar relacionada con Fiebre Tifoidea, causada por *Salmonella typhi*, o fiebre paratifoidea, producida por *S. paratyphi* A, B y C; especialmente en áreas endémicas con condiciones sanitarias deficientes. Diversos estudios describen que estos cuadros clínicos pueden acompañarse de síntomas inespecíficos como malestar general, anorexia, cefalea, artralgias y exantemas. [11]. Cuando no se instaura el tratamiento oportuno, la enfermedad puede evolucionar hacia formas graves, caracterizada por fiebre persistente, anemia, pérdida de peso, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, miocarditis, encefalopatía, hepatitis y nefritis entre la segunda y tercera semanas, pudiendo causar la muerte si no se trata de manera oportuna y adecuada. [12].

En el caso presentado, las manifestaciones clínicas de fiebre, dolor abdominal, diarrea, hepatoesplenomegalia, además de nexo epidemiológico al ser el paciente oriundo de un área endémica y consumir agua no segura, llevaron a una alta sospecha de fiebre entérica. Los hallazgos en la ecografía pleural y abdominal, así como los resultados de hemocultivos con crecimiento de *Salmonella* spp, respaldaron y confirmaron este diagnóstico.

A pesar de la terapéutica instaurada donde se utilizó cefalosporinas de tercera generación, el paciente mostró un deterioro rápido, presentando fiebre de difícil control, empeoramiento de las citopenias, aumento de transaminasas y bilirrubina total a expensas de la bilirrubina directa al octavo día y dificultad respiratoria, lo cual encaminó el diagnóstico dirigido a HLH. Estudios posteriores revelaron hiperferritinemia, hipofibrinogenemia e hipertrigliceridemia, al cumplirse en el paciente 5/8 criterios de HLH, lo cual nos da una puntuación H alta (203 puntos, es decir, 88%-93% de probabilidad de HLH) cumplió con los criterios de HLH modificados de 2004 (Tabla 2), favoreciendo el diagnóstico de HLH.

Dado que el estado clínico del paciente empeoraba, se decidió iniciar antibioticoterapia de amplio espectro a base de Meropenem y por parte de Hematología añadir corticosteroide (dexametasona 10 mg/m² IV 1 vez al día) como inmunosupresión dirigida contra la HLH. El paciente mostró una recuperación notable. Los antibióticos se mantuvieron durante 14 días y la dexametasona se redujo gradualmente. En este caso el temprano reconocimiento de HLH como complicación de infección por *Salmonella* fue crucial para iniciar la terapéutica adecuada y a tiempo, evitando así un desenlace fatal.

Aunque el paciente requirió inmunosupresión dirigida a la HLH además de antibióticos, cabe destacar que los casos de HLH asociada a una infección pueden resolverse tratando únicamente el desencadenante infeccioso. La decisión de añadir inmunosupresión y, en caso afirmativo, la intensidad de esta depende de la condición clínica y la disfunción orgánica. En algunos casos de gravedad los pacientes pueden requerir ventilación mecánica, transfusiones sanguíneas, en sala de cuidados intensivos. No existe un tratamiento universal [6 , 7]. En la literatura se encuentra reportado el caso de una mujer de 21 años con fiebre tifoidea complicada con HLH y rhabdomiólisis que mejoró con antibióticos y cuidados de soporte (sin inmunosupresión) [13]. Sánchez-Moreno et al. Realizaron una

revisión bibliográfica de casos de fiebre tifoidea/entérica complicada con HLH y encontraron 11 pacientes mayores de 12 años. De estos 11 pacientes, sólo dos necesitaron inmunosupresión además de antibióticos para su recuperación. Un paciente recibió dexametasona, mientras que el otro recibió inmunoglobulina intravenosa (IVIG) + dexametasona como inmunosupresión [8]. Ray et al. También describieron a dos pacientes con HLH secundaria a fiebre tifoidea. Uno de ellos se recuperó sólo con antibióticos, mientras que el otro requirió esteroides además de antibióticos [14]. Rajani et al. (2023) reportaron un adolescente con fiebre entérica por *S. typhi* y HLH tratado con meropenem y dexametasona con buena evolución [15]. Zhang et al. (2021) mostraron que en HLH desencadenado por *K pneumoniae*, la combinación de meropenem y dexametasona resultó eficaz [16]. George et al. (2018) también describieron un caso de fiebre tifoidea complicada con HLH que se recuperó sólo con antibióticos [17].

Existen pocos informes de casos de HLH secundaria a fiebre entérica. Atribuir los signos de HLH (como leucopenia, anemia, hepatitis, fiebre y hepatoesplenomegalia) a una fiebre entérica grave o complicada puede ser una de las razones del diagnóstico tardío o inexistente de HLH.

Además de la fiebre entérica, también se ha informado que la HLH es una complicación de otras infecciones, y se ha asociado a infecciones pediátricas por Epstein Barr Virus y citomegalovirus, con más prevalencia, aunque también se ha asociado a casos de Dengue grave [18, 19, 20].

CONCLUSIÓN

La linfohistiocitosis hemofagocítica es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal de la fiebre entérica. Un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, es fundamental para un diagnóstico oportuno.

La aplicación sistemática de los criterios diagnósticos de HLH, junto con la identificación del agente desencadenante, permite instaurar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico. Este caso resalta la importancia de considerar HLH en el contexto de infecciones invasivas por *Salmonella* en población pediátrica.

REFERENCIAS

- Chang, C. Y., Rajappan, M., Zaid, M., & Ong, E. L. (2020). Dengue complicated with hemophagocytic lymphohistiocytosis: Report of two cases and bone marrow findings. *Clinical Case Reports*, 8, 3427–3431. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3422>
- Cruz Espinoza, L. M., McCreedy, E., Holm, M., et al. (2019). Incidence of typhoid fever complications and their relation to disease duration before hospitalization: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, 69, 0–48. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz477>
- George, N., Sethi, P., Nischal, N., Kumar, A., Siripurapu, G., Wig, N., & Vyas, S. (2018). A catastrophic presentation of enteric fever with secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Journal of the Association of Physicians of India*, 66, 11–12.
- Giang, H. T. N., Banno, K., Minh, L. H. N., et al. (2018). Dengue hemophagocytic syndrome: A systematic review and meta-analysis on epidemiology, clinical signs, outcomes, and risk factors. *Reviews in Medical Virology*, 28(6), e2005. <https://doi.org/10.1002/rmv.2005>
- Hackett, L. W. (1943). Spleen measurement in malaria. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 2(4).
- Henter, J. I., Samuelsson-Horne, A., Aricò, M., et al. (2002). Treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis with HLH-94 immunochemotherapy and bone marrow transplantation. *Blood*, 100, 2367–2373. <https://doi.org/10.1182/blood-2002-01-0172>
- Janka, G. E., & Lehmborg, K. (2013). Hemophagocytic lymphohistiocytosis: Pathogenesis and treatment. *Hematology: American Society of Hematology Education Program*, 2013, 605–611. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2013.1.605>
- Jasmine, Y. S., Lee, S. L., & Kan, F. K. (2017). Infection-associated haemophagocytic syndrome in severe dengue infection: A case series in a district hospital. *Medical Journal of Malaysia*, 72(1), 62–64.
- Kim, Y. R., & Kim, D. Y. (2021). Current status of diagnosis and treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults. *Blood Research*, 56, 25. <https://doi.org/10.5045/br.2021.2020323>
- Koumadoraki, E., Madouros, N., Sharif, S., Saleem, A., Jarvis, S., & Khan, S. (2022). Hemophagocytic lymphohistiocytosis and infection: A literature review. *Cureus*, 14, e22411. <https://doi.org/10.7759/cureus.22411>
- Morimoto, A., Nakazawa, Y., & Ishii, E. (2016). Hemophagocytic lymphohistiocytosis: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Pediatrics International*, 58, 817–825. <https://doi.org/10.1111/ped.13064>
- Non, L. R., Patel, R., Esmaeeli, A., & Despotovic, V. (2015). Typhoid fever is complicated by hemophagocytic lymphohistiocytosis and rhabdomyolysis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 93, 1068–1069. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.15-0385>
- Obayo, A., Sharma, K., Mithi, C., Riyat, M., & Mwirigi, A. (2020). Secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults. *EJem*, 1, 567–575. <https://doi.org/10.1002/jha2.113>
- Rajani, H. S., Narayanappa, D., Prashanth, S. N., Batra, A., & Godi, A. (2023). Enteric fever complicated by hemophagocytic lymphohistiocytosis: An unusual case report. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine*, 12(1), e120116.

Ray, U., Dutta, S., Bandyopadhyay, S., & Mondal, S. (2019). Infections and hemophagocytic lymphohistiocytosis: Experience from a tertiary care centre. *Journal of the Association of Physicians of India*, 67, 54–57.

Ray, U., Dutta, S., Bandyopadhyay, S., & Mondal, S. (2020). An uncommon presentation of a common tropical infection. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, 63, 161–163. https://doi.org/10.4103/IJPM.IJPM_306_18

Rosée, P., Horne, A., Hines, M., et al. (2019). Recommendations for the management of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults. *Blood*, 133, 2465–2477. <https://doi.org/10.1182/blood.2018894618>

Sánchez-Moreno, P., Olbrich, P., Falcón-Neyra, L., Lucena, J. M., Aznar, J., & Neth, O. (2019). Typhoid fever causing hemophagocytic lymphohistiocytosis in a non-endemic country: First case report and review of the literature. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (English Edition)*, 37, 112–116. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2018.04.011>

Thriemer, K., Ley, B., Ame, S. S., et al. (2012). Clinical and epidemiological features of typhoid fever in Pemba, Zanzibar: Evaluation of WHO case definitions. *PLoS ONE*, 7, e51823. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051823>

Zhang, Z., Liu, J., Wang, J., & Wang, Y. (2021). Hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with *Klebsiella pneumoniae* infection: A case report. *Frontiers in Immunology*, 12, 684805. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.684805>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons .