

Absceso hepático por *Salmonella typhi*

JOSE A. FERNANDEZ-HARP,
ALBERTO C. FRATI-MUNARI y
RAUL C. ARIZA-ANDRACA

*Se presenta el caso de un paciente con fiebre tifoidea que se complicó con hemorragia por úlceras agudas y requirió dos laparotomías. Continuó con fiebre durante 57 días en total. Se comprobó la existencia de un absceso hepático del que se cultivó *Salmonella typhi* y *Staphylococcus aureus*, y el cual fue manejado con punción evacuadora y antimicrobianos. La duración prolongada de la infección pudo deberse a la persistencia del germen en el absceso.*

CLAVES: Absceso hepático, fiebre tifoidea, infección secundaria.

En México los abscesos hepáticos amibianos son frecuentes.¹ Los abscesos piógenos son raros, en el nuestro y otros países; las bacterias que más frecuentemente los producen son *E. coli*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomonas*, y otras.^{2,3} Pocas veces se han encontrado salmonellas, y excepcionalmente *S. typhi*.⁴⁻¹¹ Se presenta el caso de un paciente con fiebre tifoidea que se complicó con un absceso hepático por *S. typhi*.

Recibido: 20 de septiembre de 1982.
Aceptado: 8 de octubre de 1983.

Todos los autores. Departamento de Medicina Interna. Hospital de Especialidades. Centro Médico "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resumen del caso

Varón de 57 años de edad, que ingresó el 10 de febrero de 1982 por fiebre, escalofríos, cefalea y odinofagia de cinco días de evolución. Dos días antes de su ingreso se agregaron evacuaciones melénicas y hematemesis en ocho ocasiones. Al ingreso se encontró pálido, con pulso de 100/minuto, temperatura 39°C, respiraciones 24/min y tensión arterial de 13.3/8 kPa (100/60 mmHg). Al tacto rectal había sangre fresca. El resto de la exploración no mostró alteraciones. Los exámenes de sangre se informaron con hemoglobina 90 g/l, hematocrito de 26, leucocitos $3.1 \times 10^6/l$, linfocitos 19%, segmentados 72%, formas en banda 6% y monocitos 3%. Las reacciones de aglutinación fueron positivas con antígeno tífico H a títulos de 1: 320 y con tífico O a 1:80. Las bilirrubinas, proteínas, transaminasas y la fosfatasa alcalina séricas fueron normales. El examen general de orina fue normal.

Se administraron soluciones intravenosas, antiácidos, cimetidina y se transfundieron 600 ml de sangre. Al día siguiente, por persistencia de la hemorragia se practicó laparotomía y ligadura de los vasos sangrantes de dos úlceras agudas en el *fundus* gástrico, vagotomía y piloroplastia. Se encontró además adenitis ileal. Ocho días después hubo dehiscencia de la herida quirúrgica y se practicó plastia de la pared abdominal.

Durante su estancia cursó con hipertermia sin predominio de horario (fig. 1), con disociación pulso-temperatura. Un mielocultivo desarrolló *S. typhi*, por lo que se administró cloranfenicol (3 g/día) seguido de sulfametoxazol y trimetoprim. La fiebre persistió. En los exámenes de laboratorio persistía la leucopenia, y la fosfatasa alcalina sérica se elevó ligeramente a 4.8 U (normal 2 a 4.5). Los cultivos de orina y sangre eran negativos. Las radiografías de tórax y abdomen no mostraban datos sugestivos de absceso subfrénico.

A los 40 días de hospitalización se inició furazolidona y la fiebre disminuyó. Un nuevo mielocultivo y un coprocultivo desarrollaron *S. typhi*. El hepatograma y la tomografía axial computada sugirieron un absceso hepático (fig. 2 y 3). Por medio de punción del absceso se obtuvieron 500 ml de material purulento, cuyo cultivo desarrolló *Salmonella typhi* y *Staphylococcus aureus*. Se administró nuevamente cloranfenicol. La fiebre desapareció, la cuenta leucocitaria y la fosfatasa alcalina sérica se normalizaron. El gammagrama hepático del día de su alta mostró

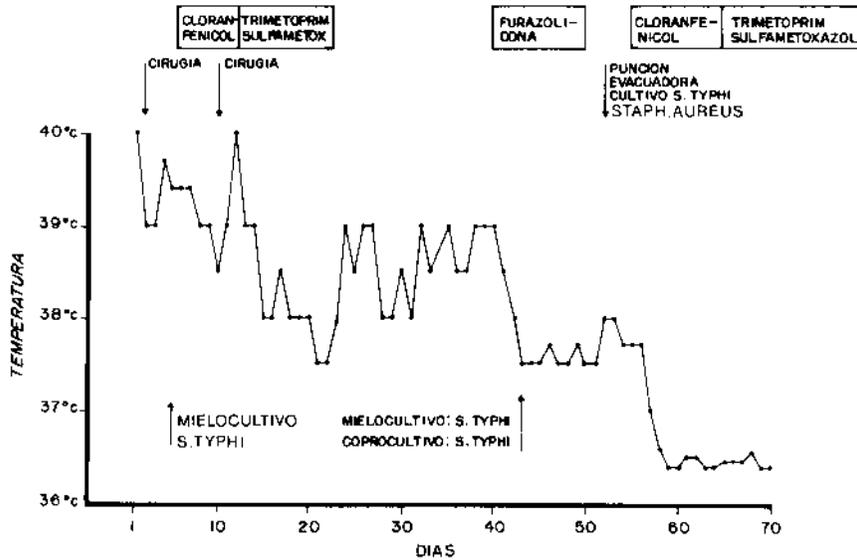


Fig. 1. Se muestra la temperatura máxima cotidiana durante el curso de la enfermedad, los cultivos positivos y la terapéutica. La dosis de cloranfenicol fue de 3 g al día, la de trimetoprim-sulfametoxazol de 320-1600 mg al día y la de furazolidona, de 400 mg al día.



Fig. 2. Gammagrama hepático en proyección anterior, que muestra un gran defecto de captación en el lóbulo derecho.

disminución del tamaño del defecto de captación.

Egresó del hospital 70 días después de su admisión y continuó con trimetoprim-sulfametoxazol durante 21 días. El 15 de junio de 1982 se vio en la consulta externa por última vez; estaba asintomático y los exámenes de laboratorio eran normales.

Comentarios

Las bacterias pueden llegar al hígado y producir abscesos por vías diversas: por la vena porta a partir de una infección intraabdominal, por la arteria hepática a partir de una septicemia, por las vías biliares, por contigüidad, o por inoculación directa al través de una aguja o de un traumatismo. Generalmente son evidentes los antecedentes de apendicitis perforada, peritonitis, septicemia, cirugía abdominal o de obstrucción de las vías biliares. Por lo tanto, es

frecuente que el germen causante sea una enterobacteria. Las bacterias que más frecuentemente producen abscesos hepáticos son *E. coli*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*, enterococos, estafilococos y estreptococos, en ese orden.^{2,5,12} En una revisión reciente se encontraron informados 49 casos de absceso hepático por diversas especies del género *Salmonella* y se informaron otros seis.¹¹ En doce de ellos la bacteria era *S. typhi*; llama la atención que cuatro de estos casos eran de nuestro país,^{10,11} lo que se debe probablemente al carácter endémico de la fiebre tifoidea en México.

Durante el curso de la fiebre tifoidea casi siempre se afecta el hígado en grado variable. Clínicamente aparece hepatomegalia, que puede ser dolorosa como en los abscesos hepáticos; puede haber ictericia y con frecuencia se aprecia alguna alteración de los exámenes de laboratorio que miden la función hepática. Histológicamente hay lesión de los hepatocitos en grado variable, hinchazón de las células de Kupffer e infiltrados de células mononucleares que pueden formar granulomas. En algunas complicaciones extrahepáticas de la fiebre tifoidea (meningitis, osteomielitis, salpingitis y otros) puede formarse pus.¹³⁻¹⁵

La *Salmonella typhi* no produce de manera natural abscesos en el hígado, pues de lo contrario cabría esperarles mucho más frecuentemente en nuestro país, y en algunos otros en los que la fiebre tifoidea es común. En algunos de los casos comunicados el absceso fue mixto con *E. histolytica*, o con *Staphylococcus aureus*, o había un quiste hidatídico o alguna otra causa de daño hepático; en otros no hubo un factor predisponente evidente.⁵⁻¹¹ En el caso que aquí se informa, junto con *S. typhi* se aisló *Staphylococcus aureus* en el líquido del absceso; es posible que las dos intervenciones quirúrgicas y la dehiscencia de suturas hayan sido la puerta de entrada del último germen, y su presencia haya favorecido a la formación del absceso.

La fiebre tifoidea dura aproximadamente cuatro semanas si se deja a su evolución natural.^{1,15} En este caso, la evolución prolongada pudiera atribuirse a la persistencia de la bacteria en el interior del absceso y en parte, al tiempo corto del tratamiento antimicrobiano inicial. La curación coincidió con el tratamiento antimicrobiano, pero también con la punción evacuadora. En otros casos, aunque también se extrajo el pus por punción del absceso, se atribuyó la mejoría a la terapia antimicrobiana.^{10,11}

Cuando el cuadro clínico sugiere absceso hepático amibiano, pero otros datos clínicos o de laboratorio y la respuesta al tratamiento no concuerdan con el diagnóstico, puede sospecharse la posibilidad de abscesos por *Salmonella*.¹¹ Pero también debe tenerse en mente esta posibilidad cuando la evolución de una fiebre tifoidea es anormalmente prolongada, sobre todo si existe algún factor predisponente como en el caso actual. Las implicaciones terapéuticas son obvias.



Fig. 3. Tomografía axial computada del abdomen que comprueba el absceso con medición de sus diámetros.

REFERENCIAS

1. Bautista, J.: *Tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora*. Mem. de la Conferencia Internacional sobre Amibiasis. México, Instituto Mexicano del Seguro Social. 1976, p. 881.
2. Butler, T. y McCarthy, C.: *Pyogenic liver abscess*. *Gut* 10: 589, 1969.
3. Abbruzzese, A. y Nazier, U.: *Pyogenic abscess of the liver*. *Am. J. Gastroenterol.* 58: 288, 1972.
4. Hirschowitz, B.: *Pyogenic liver abscess: a review with a case report of a solitary abscess caused by Salmonella enteritidis*. *Gastroenterology* 21: 291, 1952.
5. Mac Fadzean, A. y Chang, K.: *Solitary pyogenic abscess of the liver treated by closed aspiration and antibiotics*. *Br. J. Surg.* 41: 141, 1953.
6. Gupta, J. y Bhagwatia, J.: *Unusual local manifestations of Salmonella infections*. *J. Ind. Med. Assoc.* 42: 31, 1964.
7. Lasch, E.: *Liver abscess due to salmonellosis. A report of two cases in upper Volta*. *Isr. J. Med. Sci.* 2: 377, 1966.
8. Matossian, M. y Najjar, F.: *Suppurative salmonellosis in human hepatic hydatid cyst*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 62: 143, 1968.
9. Man-Chiu-Poon y Sanders, G.: *Hepatic abscess caused by Salmonella paratyphi*. *Can. Med. Assoc. J.* 107: 529, 1972.
10. Peñaloza, J.; Llausás, A. y Kumate, J.: *Absceso hepático producido por Salmonella typhi*. *Bol. Med. Hosp. infant.* (Méx.) 31: 917, 1974.
11. Olivares, F.; Cruz, G.; Vázquez, A.M. y Choperena, T.: *Absceso hepático por Salmonella*. *Prensa Méd. Mex.* 44: 2, 1979.
12. De la Maza, C.M.; Naccim, F. y Berman, L.D.: *The changing etiology of liver abscess. Further observations*. *JAMA* 227: 161, 1974.
13. Robbins, S.L.: *Pathologic basis of disease*. Filadelfia, W.B. Saunders Co. 1974, p. 397.
14. Kumate, J.; Benavides, L.; Carrillo, J. y Santos, M.: *Pathological physiology of salmonellosis. V. Serum arginase and glutamic oxaloacetic transaminase in children with typhoid fever*. *J. Infect. Dis.* 103: 24, 1958.
15. Benenson, A.S.: *Fiebre tifoidea*. En *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 9a. ed. Beeson, P.B. y Mc Dermott, W (Eds.). México, Interamericana. 1977, p. 422.



HOSPITAL DE GUAPADAMA
BIBLIOTECA