

Absceso hepático por *Salmonella typhi*

Sr. Director: Los abscesos hepáticos piógenos primarios constituyen una complicación infecciosa poco habitual (8-10 casos/100.000 ingresos)¹. Los agentes etiológicos más frecuentes son los gramnegativos, fundamentalmente *Escherichia coli*, seguidos de los aerobios grampositivos y a mayor distancia los anaerobios^{2,3}. *Salmonella typhi* es un agente etiológico de forma excepcional.

Comunicamos el caso de un varón de 84 años que ingresó en nuestro servicio por un cuadro de 2 meses de evolución de dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho y pérdida de peso de 5 kg. En los 4 días previos al ingreso se añadieron fiebre de 38 °C y deposiciones melénicas. En la exploración se apreciaba semiología de derrame pleural derecho y resistencia dolorosa en el hipocondrio derecho que impedía discernir si existía hepatomegalia. En el tacto rectal aparecían heces melénicas. En la analítica realizada en el momento del ingreso presentó una hemoglobina del 10,6 g/dl (valores corporales normales), leucocitos 15.100 µl (Ne 84%, Li 25,7%), AST 53 U/l, ALT 60 U/l, BiT 1,4 mg/dl, BiD 0,4 mg/dl, FA 528 U/l, GGT 96 U/l, VSG 86 mm. CEA 2,27 ng/dl. En la radiografía de tórax aparecía un derrame pleural derecho. Se realizó una gastroscopia en la que se observaba la presencia de metaplasia intestinal. En la TC abdominal (fig. 1) se apreció una colección líquida subcapsular que se localizaba en lóbulo hepático derecho, hipodensa y sin realce periférico tras la administración de contraste, de 15 cm de diámetro, junto con colecolitiasis. Se practicó una punción bajo control ecográfico de la que se obtuvo material purulento que se cultivó creciendo *S. typhi*. El drenaje se mantuvo durante 8 días y se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol. Después de recibir el cultivo y el antibiograma se mantuvo ceftriaxona y metronidazol durante 4 semanas

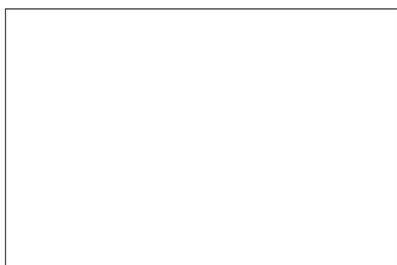


Figura 1. TC abdominal.

(retirándose el metronidazol). La resolución fue clínica, analítica y ecográfica (tabla 1).

Los abscesos hepáticos causados por *S. typhi* son muy raros. La mayor parte de los tratados sobre abscesos hepáticos piógenos no incluyen a *Salmonella* en la lista de agentes etiológicos¹⁻³.

Los pacientes con abscesos hepáticos debidos a *S. typhi* presentan los mismos síntomas (dolor en el hipocondrio derecho y fiebre), hallazgos físicos (hepatomegalia en el 50%) y de laboratorio (elevación de la fosfatasa alcalina en un 90% de los casos) que los que presentan abscesos hepáticos piógenos por otro agente infeccioso⁴.

En 1911, Von Erberts recogió 30 casos de abscesos hepáticos por *Salmonella*, sugiriendo que eran una complicación del estado de portador, puesto que estos organismos se multiplican y crecen con facilidad en la vesícula biliar⁵. Después del desarrollo de los antimicrobianos, la infección por *S. typhi* y sus complicaciones son más raras, encontrando tan sólo 14 casos en los últimos 90 años y ninguno publicado en España (Medline, años 1995-2000, con las palabras clave: absceso hepático y *Salmonella*). De estos casos ocho se habían producido por sobreinfección de lesiones hepáticas (abscesos amebianos, quistes hidatídicos o hematomas intrahepáticos), un paciente presentaba colecolitiasis y en 6 pacientes no se encontraron anomalías previas ni en hígado ni en vía biliar. Existen varias posibilidades patogénicas; por una parte, si el paciente es portador asintomático de *S. typhi* se puede producir la migración del microorganismo al hígado, o bien que durante la fase de estado de la fiebre tifoidea la fuente de la infección se encuentre en el intestino y que por vía

hematógena colonice el hígado (en este caso sería probable encontrar abscesos en múltiples órganos y que hubiera varios en el hígado)^{6,7}. En nuestro caso consideramos la primera vía como la más probable. El tratamiento de elección es el mismo que en el resto de abscesos piógenos, utilizándose drenaje percutáneo junto con tratamiento antibiótico. El drenaje quirúrgico se realiza si fuese precisa la resolución de una obstrucción en la vía biliar^{8,9}.

M. Leticia Moralejo,
M. Jesús Montero, Aurelio Fuertes,
Juan Antonio de las Heras*
y Antonio Jiménez

Servicio de Medicina Interna II. *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Bibliografía

1. Corredoira JC, Casariego E, Ibáñez MD, et al. Absceso hepático piógeno: cambios en la etiología, diagnóstico y tratamiento a lo largo de 18 años. Rev Clin Esp 1999;199:705-10.
2. Ramos A, Gazapo T, Murillas J, Martín H, Mendaza P, Cuervas-Mons V. Absceso hepático piógeno. Estudio descriptivo de 35 casos. Gastroenterol Hepatol 1996;19:292-6.
3. Asensi V, Rodríguez A, Cartón JA. Abscesos hepáticos piogénicos. Revisión de 59 casos y experiencia con imipenem. Rev Clin Esp 1997; 197:494-9.
4. Cohen JI, Bartlett JA, Corey GR. Extra-intestinal manifestations of Salmonella infections. Medicine 1987;66:349-88.
5. Rovito V, Bonanno CA. Salmonella hepatic abscess: an unusual complication of the *Salmonella* carrier state? Am J Gastroenterol 1982;77:338.
6. Soni PN, Osen AA, Pillay DG, et al. Hepatic abscess caused by *Salmonella typhi*. A case report and review of the literature. Digest Dis Sci 1994; 39:1694.
7. Giorgio A, Tarantino L, De Stefano G. Hepatic abscess caused by *Salmonella typhi*: diagnosis and management by percutaneous echo-guided needle aspiration. Ital J Gastroenterol 1996;28: 31-3.

TABLA 1. Evolución analítica del paciente

	11 de enero de 2000	16 de febrero de 2000
Hemoglobina	10,6 g/dl	13,6 g/dl
Leucocitos	15.100/mm ³	4.210/mm ³
Neutrófilos	84,9%	25,7%
Plaquetas	212.000/mm ³	90.800/mm ³
BiT	1,4 mg/dl	1,18 mg/dl
BiD	0,4 mg/dl	0,19 mg/dl
GOT	53 U/l	24 U/l
GPT	60 U/l	22 U/l
FA	528 U/l	168 U/l
GGT	96 U/l	45 U/l
VSG	86 mm	31 mm

BiT: bilirrubina total; BiD: bilirrubina directa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma-glutamil transpeptidasa; VSG: velocidad de sedimentación globular.

8. Jiménez E, Tiberio G, Sánchez J, Jiménez FJ y Jiménez G. Abscesos hepáticos piógenos: experiencia de 16 años en su diagnóstico y tratamiento. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998;16: 307-11.
9. Rintoul R, O'Riordain MG, Laurenson IF, Crosbie JL. Changing management of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1996;83:1215-8.