

# Absceso preesternal por *Salmonella enterica* serovar. *enteritidis*

**Sr. Editor:** La enterocolitis es la manifestación clínica más frecuente del grupo de las salmonelas gastroenteríticas. Aproximadamente, el 10% de estas infecciones se pueden complicar con septicemia, infecciones focales a distancia y formación de abscesos, presentando algunos serotipos más predisposición que otros<sup>1</sup>. Generalmente ocurre en pacientes con enfermedades de base importantes, malformaciones urológicas, neoplasias, alteraciones del sistema inmunológico, tratamientos inmunosupresores o niños lactantes<sup>2-5</sup>.

Presentamos el caso de un absceso preesternal por *Salmonella enterica* serovar. *enteritidis* en un niño en edad preescolar y sano, 6 semanas después de haber sufrido un cuadro de gastroenteritis aguda.

Se trata de un paciente de 8 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que acude al servicio de urgencias por presentar desde hace 5 días fiebre de 39 °C que cede parcialmente con antipiréticos, y dolor en la región preesternal izquierda. En la exploración física destaca una tumoración dura y dolorosa de 2 por 2 cm, a nivel de la tercera unión condrocostal izquierda, con signos locales de inflamación y adenopatías móviles y dolorosas laterocervicales bilaterales. En la analítica destacan 13.200 leucocitos/ml con 90% de polimorfonucleares neutrófilos. Se realiza ecografía torácica en la que se observa una imagen de ecogenicidad heterogénea, de 1,4 por 0,7 cm, entre el tercer y cuarto cartílago costal izquierdo, próximo al esternón, compatible con proceso inflamatorio focal sin afectación osteocartilaginosa. Posteriormente se realiza TC torácica para delimitar correctamente la masa. Esta se encuentra localizada en la unión condrocostal izquierda, ocupando los espacios intercostales tercero a quinto. La pleura y el parénquima pulmonar permanecen conservados. Se toma muestra para hemocultivo y se inicia tratamiento empírico con cloxacilina 500 mg/6 h e ibuprofeno 8 ml/8 h. Al no observar mejoría en las siguientes 72 h, se envía al paciente al servicio de cirugía pediátrica, donde se drenan 7 ml de material purulento que es enviado al laboratorio de microbiología. A las 24 h de incubación crece en cultivo puro un bacilo gramnegativo identificado como *Salmonella* spp. mediante panel CN 1 S de MicroScan (Dade Behring, USA) con un 99% de fiabilidad. Mediante antisueros específicos (BioMérieux, Francia), la cepa se identificó como perteneciente al serotipo *enteritidis*. A las 72 h de incubación es positivo

el hemocultivo para la misma bacteria. Se instauró un nuevo tratamiento con cefotaxima 200 mg/kg/día, repartidos cada 6 h durante 14 días.

Al volver a preguntar a la familia sobre enfermedades previas, refieren que el paciente había sufrido un cuadro de gastroenteritis aguda 6 semanas antes, que se resolvió espontáneamente. Se realizó estudio bacteriológico de las heces, donde se aisló el mismo microorganismo.

*Salmonella* spp. es un bacilo gramnegativo ampliamente distribuido en la naturaleza, pudiéndose aislar del tracto gastrointestinal de humanos, animales mamíferos, reptiles, pájaros e insectos<sup>6</sup>. Excluyendo las fiebres tíficas y paratíficas, la manifestación clínica más frecuente es la enterocolitis. La mayoría de estas infecciones son autolimitadas, si bien algunos serotipos, como *enteritidis* o *typhimurium*, tienen mayor capacidad de diseminación hemática y de producir infecciones focales a distancia<sup>7-9</sup>. De hecho, el porcentaje de diseminación de *S. enteritidis* en adultos sanos varía del 1 al 13%, y sólo un 10% de ellos produce abscesos metastásicos.

El mecanismo de transmisión es digestivo, a través de alimentos contaminados. *Salmonella* spp. sobrevive a pH de 4, y tiene tolerancia a pH inferiores para atravesar la cámara gástrica. Presenta trofismo por las células epiteliales del intestino delgado, penetrando en su capa muscular y evitando así la acción de las enzimas pancreáticas y sales biliares. Finalmente, para diseminarse vía hemática presenta la habilidad de sobrevivir dentro de los macrófagos. Además, existen factores de virulencia bacterianos favorecedores de la diseminación, como son la expresión de proteínas codificadas por genes similares a los plásmidos de virulencia de *Shigella* y *Yersinia*. Estos factores aparecen fundamentalmente en los serovar. *typhimurium*, *dublin*, *choleraesuis* y *enteritidis*<sup>10</sup>.

En nuestro caso, se trata de un paciente joven sin alteraciones de base, salvo haber padecido una gastroenteritis sin filiar 6 semanas antes. La vía de diseminación fue hematogénica, ya que parece improbable la transmisión por continuidad a través del aparato urinario (vía de diseminación también descrita además de la hemática). Además, no se encontró la bacteria en orina. Al aparecer la tumoración varias semanas después de la diarrea, se produce un retraso en el diagnóstico etiológico, ya que no se relacionan ambos procesos. Es tras el drenaje del absceso, cuando se identifica el microorganismo y se relaciona con el cuadro diarréico previo. Si bien el tratamiento fundamental fue el drenaje, en este

caso, la identificación etiológica del microorganismo cambió la actuación médica prequirúrgica, ya que el tratamiento antibiótico empírico establecido estaba dirigido a cubrir la infección por cocos grampositivos.

Finalmente, presentamos un nuevo caso de infección extraintestinal en forma de absceso por *S. enteritidis*, en un paciente inmunocompetente, y donde es fundamental el estudio microbiológico de la muestra para asegurar un tratamiento antimicrobiano correcto.

Miguel Fajardo-Olivares<sup>a</sup>,  
Manuela Rebollo-Vela<sup>a</sup>,  
Esther Vergara-Prieto<sup>b</sup>  
y Javier Blanco-Palenciano<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Microbiología. <sup>b</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Maternal e Infantil. Badajoz. España.

## Bibliografía

1. Saphra I, Winther JW. Clinical manifestations of Salmonellosis in man. N Engl J Med. 1957;256:1128-34.
2. Gremillion DH, Gekler R, Ellenbogen C. *Salmonella* abscess. A potential nosocomial hazard. Arch Surg. 1977;112:843-5.
3. Scott MB, Cosgrove MC. *Salmonella* infection and the genitourinary system. J Urol. 1977; 118:64-8.
4. Cohen JI. Extraintestinal manifestation of *Salmonella* infection. Medicine. 1987;66:349-88.
5. MacCready RA, Reardon JP, Saphra I. Salmonellosis in Massachusetts. N Engl J Med. 1957;256:1121-8.
6. Committee of *Salmonella*, Division of Biology and Agriculture of the National Research Council. An evaluation of the *Salmonella* problem. Washington: National Academy of Science; 1969.
7. Moreno V, Morales M, Carlavilla AB, González A. Pancreatitis aguda secundaria a infección por *Salmonella enteritidis*. Med Clin (Barc). 2005;124:557.
8. Fajardo M, Blanco J, Beteta A, Vega L. Epididimitis por *Salmonella enterica* serovar. *typhimurium*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2004;22:310-1.
9. Minohara Y, Kato T, Chiba M, Doy K, Kurihara Y, Kusakado M, et al. A rare case of *Salmonella* soft-tissue abscess. J Infect Chemother. 2002;8:185-6.
10. Miller SI, Hohmann EL, Pegues DA. *Salmonella*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. New York: Panamericana; 1995. p. 2013-33.