Absceso parotídeo bacteriano

Fernando Benito-González[a], María Inmaculada García-García[b] y José Elías García-Sánchez[b]

Servicios de [a]Otorrinolaringología y [b]Microbiología y Parasitología. Hospital Universitario. Salamanca. España.

Caso clínico

Varón de 65 años que acude a urgencias por presentar fiebre, dolor y tumefacción a nivel parotídeo derecho.

Como antecedente clínico de interés destaca una diabetes mellitus no insulinodependiente diagnosticada 8 años atrás. El paciente refiere haber presentado una semana antes, y de forma aguda, dolor en la región mandibular derecha que se incrementaba con la masticación. Acudió a su médico, quien diagnosticó una artritis temporomandibular derecha, prescribiéndole antiinflamatorios no esteroideos (AINE). A pesar del tratamiento, el paciente no experimentó mejoría clínica; al persistir el dolor y la tumefacción, decide acudir al servicio de urgencias.

En la exploración física el paciente se encontraba consciente y orientado, con una temperatura de 38 °C. Presentaba tumefacción con signos inflamatorios y dolor en la cola y el polo inferior de la glándula parótida derecha. Destacaba, además, una paresia facial en la rama superior derecha con impotencia funcional para la elevación del párpado superior. No se observaron trismos ni abombamiento de la pared faríngea. El resto de la exploración física fue normal.

El hemograma mostró neutrofilia con desviación izquierda, y el estudio bioquímico fue normal. Se solicitó una tomografía computarizada (TC) que reveló la presencia de una colección de contenido líquido de 5 × 4,5 × 3,5 cm que se realzaba tras la administración de contraste, y que afectaba tanto en superficie como en profundidad a la glándula parótida derecha compatible con absceso, así como imágenes de densidad cálcica en el parénquima de ambas parótidas compatibles con cálculos (fig. 1).

Evolución

Tras realizar una punción-aspiración en la que se obtiene material purulento, se realizó drenaje quirúrgico del absceso y se instauró tratamiento intravenoso empírico con amoxicilina-ácido clavulánico 1 g/200 mg cada 8 h. El material purulento se remitió al servicio de microbiología.

El paciente evolucionó favorablemente, mostrando recuperación total de la movilidad facial; fue dado de alta a los 5 días (sin disponer del resultado microbiológico) completando el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico oral 875/125 mg cada 8 h hasta un total de 10 días.

En el estudio microbiológico, la tinción de Gram del exudado reveló la presencia de abundantes leucocitos polimorfonucleares y bacilos gramnegativos que, una vez aislados, se identificaron como *Salmonella enterica* ssp. *enterica* serovar Typhimurium sensible a amoxicilina, cotrimoxazol, ciprofloxacino, ceftriaxona y cefotaxima.

Correspondencia: Dra. M.I. García-García.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital Universitario.
P.º San Vicente, 58-182. 37007 Salamanca. España.
Correo electrónico: inmagargar@hotmail.com

Manuscrito recibido el 28-11-2006; aceptado el 21-3-2007.

En la visita de revisión un mes después del alta hospitalaria el paciente se encontraba bien. Basándose en los resultados microbiológicos, se realizó una anamnesis más exhaustiva en la que el paciente refirió haber presentado un cuadro clínico autolimitado de posible gastroenteritis con diarrea 2-3 días antes del inicio del proceso. Se recoge muestra de heces para el estudio bacteriológico, que resulta negativo.

Diagnóstico

Absceso parotídeo por *S. enterica* ssp. *enterica* serovar Typhimurium.

Comentario

La inflamación de origen infeccioso es la patología más común de la glándula parótida. La parotiditis bacteriana aguda (PBA), a diferencia de la viral, suele ser unilateral y se observa en pacientes inmunodeprimidos, ancianos, tras intervención quirúrgica o con factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la infección, entre los que destaca la hiposialia secundaria a cálculos y estenosis ductales, traumatismos faciales u ortodoncias, diabetes, sida y tratamiento con fármacos que inhiben o disminuyen la salivación.

Clínicamente, la PBA puede comenzar de manera brusca o progresiva con fiebre, dolor parotídeo exacerbado por la masticación y tumefacción de la parótida. La parálisis facial es rara, pero posible. Sin el tratamiento adecuado puede progresar a la formación de un absceso, con acentuación de los signos clínicos.

La infección puede producirse por vía ascendente, por vía hematógena (a partir de bacteriemias transitorias o septicemias), o bien pueda resultar de la extensión a la glándu-

Figura 1. TC con contraste. Colección de contenido líquido con halo de realce periférico que afecta al lóbulo superficial y profundo de la glándula parótida derecha, compatible con absceso *(flechas estrechas)*. Imágenes de densidad cálcica en el parénquima de ambas parótidas compatibles con cálculos *(flecha gruesa)*.

la de una infección adyacente[1]. La vía ascendente canalicular es la más habitual, con una etiología polimicrobiana con predominio de *Staphylococcus aureus*, estreptococos y bacterias anaerobias (*Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Fusobacterium* spp. y *Peptostreptococcus* spp.). En pacientes hospitalizados predominan las PBA por enterobacterias como *Escherichia coli* o *Klebsiella pneumoniae*[2]. Las parotiditis producidas por vía hematógena son, por el contrario, monomicrobianas.

En el caso clínico que presentamos llama la atención la inusual etiología del absceso. La presentación clínica más frecuente de la infección por *Salmonella* no Typhi (SNT) es la gastroenteritis aguda, pero en un 2-8% de los casos, dependiendo del serotipo y del estado inmunológico del paciente, la infección se disemina produciendo cuadros clínicos extraintestinales[3,4]. Estas infecciones focales pueden ocurrir en cualquier localización; las más frecuentes son las osteoarticulares, las pulmonares, las vasculares, las intraabdominales y las urinarias[3-8].

La afectación parotídea es excepcional. En las series de salmonelosis extraintestinales publicadas en nuestro país sólo se ha documentado un caso de absceso parotídeo por SNT (*Salmonella* serovar Enteritidis) descrito por Piñeiro et al[9] en un paciente con litiasis biliar y alteración vascular. En la revisión bibliográfica (Medline) se encuentran descritos 10 casos más[10-19].

Se ha establecido que las edades extremas, las enfermedades de base y la inmunosupresión –especialmente de la inmunidad celular– son factores favorecedores de las infecciones extraintestinales. De los casos clínicos recopilados en la revisión, todos los pacientes, excepto uno[19], presentaban factores de riesgo como leucemia promielocítica, seropositividad para anticuerpos del virus de la inmunodeficiencia humana o trasplantes renales[10-13].

La edad avanzada, la diabetes y el alcoholismo fueron factores predisponentes en otras series[14,15], así como la obstrucción por la presencia de quistes, adenomas o fibrosis del parénquima parotídeo[16,17].

En nuestro caso, dos factores pudieron contribuir al desarrollo de la infección: la diabetes como enfermedad de base y la presencia de cálculos en el conducto de Stenon. En el primer caso, y a modo de hipótesis, una posible afectación neurológica o vascular podría haber facilitado en el paciente la infección por *Salmonella* serovar Typhimurium y su posterior diseminación[20]. Por otra parte, la disminución de la secreción salival como consecuencia de la sialolitiasis pudo alterar los mecanismos de defensa local y favorecer la infección.

Aunque no se pudo documentar microbiológicamente, es probable que el paciente presentase un cuadro inicial y poco relevante de gastroenteritis por *Salmonella* serovar Typhimurium (diarrea autolimitada de pocos días de evolución) con una bacteriemia transitoria a partir de la cual se desarrollaría una parotiditis favorecida por la litiasis. El dolor súbito en el ángulo mandibular derecho exacerbado con la masticación que refirió el paciente 2-3 días después del cuadro intestinal, e inicialmente diagnosticado como artritis temporomandibular, en realidad podría corresponder a un cuadro clínico de PBA. Apoya esta teoría el hecho de que el paciente no mejorara con AINE y que el proceso evolucionase a la formación de un absceso.

Tradicionalmente se considera que ciertos serotipos como *Salmonella* serovar Choleraesuis, *Salmonella* serovar Dublin o *Salmonella* serovar Typhimurium tienen mayor capacidad para desarrollar cuadros extraintestinales. En la afectación parotídea, el serotipo más prevalente es *Salmonella* serovar Enteritidis (6 pacientes), seguido de *Salmonella* serovar Typhimurium (2 pacientes).

El tratamiento de las infecciones extraintestinales por SNT varía según la localización. En los abscesos, para evitar fracasos terapéuticos y lograr una buena resolución clínica, es fundamental asociar el drenaje quirúrgico al tratamiento antimicrobiano[9].

En la actualidad, y a pesar de la aparición cada vez más frecuente de cepas clínicas de *Salmonella* spp. multirresistentes y/o productoras de betalactamasas de espectro extendido, las fluoroquinolonas y las cefalosporinas de tercera generación constituyen el tratamiento empírico de elección en bacteriemias y cuadros extraintestinales. En nuestro caso, la cepa aislada fue sensible a amoxicilina y el paciente evolucionó clínicamente bien con tratamiento quirúrgico y amoxicilina-ácido clavulánico durante 10 días.

Bibliografía

1. Laudenbach P, Le Charpentier Y, Szpirglas H. Pathologie salivare médicale. Encycl Méd Chir Oot-rhino-laryngologie, 20-628-A-10, 1994, p. 22.
2. Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. J Craniofac Surg. 2003;14:37-40.
3. Aguado JM, Ramos JM, García-Corbeira P, Alés JM, Fernández-Guerrero ML, Soriano F. Espectro clínico de la infección focal por *Salmonella* no Typhi: experiencia de 32 años. Med Clin (Barc). 1994;103:293-8.
4. García-Rodríguez JA, García-Sánchez JE, Muñoz-Bellido JE, García-García MI. Salmonelosis focal en España. Presentación de 14 casos y revisión de la literatura. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1990;8:134-43.
5. Ruiz M, Rodríguez JC, Elía M, Royo G. Infecciones extraintestinales producidas por serotipos no tifoideos de *Salmonella*. Experiencia de nueve años. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2000;18:219-22.
6. Ramos JM, Cuenca-Estrella M, Ales JM, Soriano F. Epidemiological profile of non-typhi salmonellosis in a hospital in urban Madrid (1980-1994). Enferm Infecc Microbiol Clin. 1996;14:345-51.
7. Gómez-Garcés JL, Alés JM, Soriano F, Gaspar MC, Fernández-Clúa MA. Formas focales y septicémicas de las salmonelosis. Rev Clin Esp. 1980;156: 337-40.
8. Cohen JI, Barlett JA, Corey GR. Extraintestinal manifestations of *Salmonella* infections. Medicine (Baltimore). 1987;66:349-88.
9. Piñeiro L, Camino X, Gaminde E, García-Arenzana JM. Varón de 70 años con tumoración laterocervical izquierda y fiebre. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2000;18:473-5.
10. Georgilis K, Hadjiloukas L, Petrocheilou V, Mavrikakis M. Parotitis due to *Salmonella enteritidis*. Clin Infect Dis. 1994;19:798-9.
11. Hatcher J, Schranz J. *Salmonella* group D parotitis in an HIV-infected individual. Int Conf AIDS 1996 Jul 7-12; 11:92 (abstract no. Mo.B.1217) 11th International AIDS Conference. Vancouver, British Columbia, 1996.
12. Knee TS, Ohl CA. *Salmonella* parotitis with abscess formation in a patient with human immunodeficiency virus infection. Clin Infect Dis. 1997;24:1009-10.
13. John R, Sitaram V, Mathew G, Shastry JC, Lalitha MK. Chronic recurrent parotitis complicated by salmonellosis in a renal transplant patient. Indian J Pathol Microbiol. 1994;37 Suppl:61-2.
14. Moser G, Prammer W, Wallner M, Eckmayr A. Suppurative parotitis as a sequela of infection with *Salmonella enteritidis*. Laryngorhinootologie. 1995;74:581-2.
15. Reyes C, Jensen J. Parotid abscess due to *Salmonella enteritidis*: a case report. Acta Cytol. 2006; 50: 677-9.
16. Grossenbacher R, Steiner D. *Salmonella* parotitis with abscess formation. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;106:98-100.
17. Kosnik S, Emmons W, Pitman K. Parotid abscess caused by *Salmonella enteritidis* in a patient with parotid masses. Am J Otolaryngol. 2002; 23:119-21.
18. Jurkovic R, Guban V, Satko I, Klokocnikova L. Parotitis caused by *Salmonella choleraesuis* varietas Kunzendorf. J Oral Maxillofac Surg. 2002;60:463-5.
19. Moraitou E, Karydis I, Nikita D, Falagas ME. Parotid abscess due to *Salmonella enterica* serovar Enteritidis in an immunocompetent adult. Int J Med Microbiol. 2007;297:123-6.
20. Telzak EE, Greenberg MS, Budnick LD, Singh T, Blum S. Diabetes mellitus. A newly described risk factor for infection from Salmonella enteritidis. J Infect Dis. 1991;164:538-41.