

Pericarditis crónica en un loro gris africano (*Psittacus erithacus erithacus*) causada por *Salmonella*

Chronic pericarditis in an African grey parrot (*Psittacus erithacus erithacus*) caused by *Salmonella*

T. Cardona,¹ M. Máinez,¹ C. Juan-Sallés²

¹ Centro Veterinario La Marina Exóticos, c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil nº 30 bajo, 03203 Elche (Alicante)

² Noah's Path, c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil nº 30 bajo, 03203 Elche (Alicante)

Resumen

Se presentó una hembra adulta de loro gris africano, con historial previo de picaje, por un episodio agudo de convulsiones, letargia, anorexia y diarrea. Se instauró inicialmente un tratamiento con calcio, vitaminas, enrofloxacin, fluidoterapia y glucosa, y fue colocada en una jaula de oxigenoterapia durante 5 días. La bioquímica sanguínea reveló un aumento de AST, ácidos biliares y CK, y un descenso moderado de albúmina, proteínas totales y sodio. Las radiografías mostraron hepatomegalia. Se añadió silimarina y lactulosa al tratamiento durante 1 mes y, después de finalizar éste, se presentó de nuevo con anorexia y letargia, y murió de forma hiperaguda. La necropsia reveló una pericarditis fibrinosa grave, hidroceloma moderado, pulmones enrojecidos y un hígado de color verde. Los hallazgos microscópicos consistieron en una pericarditis fibrinosa y necrosupurativa crónica, rhabdomionecrosis grave con necrosis fibrinoide y trombosis de arterias intralesionales, celomitis visceral fibrinosa, necrosis hepática con colestasis hepatocelular grave y neumonía intersticial con atelectasia. Se cultivó *Salmonella* sp. del exudado pericárdico. El caso de salmonelosis aquí descrito resulta inusual, basado en el componente predominante de pericarditis crónica.



Palabras clave: Ácidos biliares, pericarditis fibrinosa, *Psittacus erithacus*, *Salmonella* sp.
Key words: Bile acids, fibrinous pericarditis, *Psittacus erithacus*, *Salmonella* sp.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2016, 36 (3): 191 - 196

Introducción

La salmonelosis en aves es una enfermedad causada por bacterias del género *Salmonella* que puede provocar epizootias con alta morbilidad y mortalidad en psitácidos.^{1,2} Aunque algunas especies, como los loros, muestran aparentemente una mayor susceptibilidad,^{2,3} la salmonelosis puede afectar a numerosas especies de psitácidos, tanto en cautiverio como en su hábitat natural.⁴⁻⁹

Tanto *Salmonella enterica arizonae* como el serotipo *Salmonella typhimurium* son los más comúnmente aislados;^{10,11} sin embargo, existen numerosos serotipos que pueden cursar con enfermedad en psitácidos.^{1,6,9,12,13}

La presentación clínica más habitual de esta enfer-

medad consiste en cuadros de muerte aguda o hiperaguda con diarrea, letargia, anorexia, polidipsia/poliuria y ocasionalmente síntomas neurológicos.^{3,10,11} En loros grises africanos (*Psittacus erithacus erithacus*) se han descrito cuadros más crónicos con dermatitis granulomatosa, artritis y tenovaginitis.³

En la bibliografía revisada por los autores, existen escasas descripciones de salmonelosis en psitácidos que desarrollen pericarditis,¹ lesión más frecuente en gallináceas.¹⁴⁻¹⁹ En objetivo de este artículo es describir los hallazgos clínicos, patológicos y microbiológicos de un caso de salmonelosis en un loro gris, que resulta inusual por la presentación de una pericarditis fibrinosa crónica como lesión principal.

Contacto: greentere@hotmail.com

Caso clínico

Una hembra adulta de loro gris africano, criada en cautividad, se presentó inicialmente por un proceso de picaje localizado principalmente en la zona pectoral, que se extendió posteriormente a casi la totalidad de su superficie corporal, incluidas la cola, ambas patas y superficie ventral de ambas alas. Tanto la bioquímica sanguínea (Tabla 1) como el estudio radiológico no mostraron anormalidades, y se sospechó de un picaje psicógeno que fue tratado reforzando el enriquecimiento ambiental y mejorando las pautas de manejo. Aproximadamente un año más tarde se presentó con un episodio convulsivo agudo, letargia, anorexia y diarrea. La condición corporal era normal y fue tratado inicialmente con calcio a 0,4 ml/Kg BID IM (Calcio inyectable 24%, Bayer, Barcelona), vitaminas (Duphalite, Fort Dodge, Girona), enrofloxacin a 10 mg/Kg BID IM (Baytril 5%, Bayer, Kiel), fluidoterapia a 25 ml/Kg BID SC (Lactato- RyngerVet, Braun, Barcelona) combinada con glucosa a 0,5 ml/Kg bis SC (Glucosado 5%, Braun, Barcelona); adicionalmente, fue colocado en una jaula de oxigenoterapia durante 5 días.

El estudio radiológico, realizado bajo anestesia general inhalatoria con isoflurano (IsoVet, Braun, Morpeth, Reino Unido) y oxígeno con mascarilla (inducción al 5% y mantenimiento al 3%), reveló un marcado aumento de la silueta hepática, además de un incremento de la radiodensidad en el campo pulmonar (Fig. 1).

Durante el procedimiento anestésico se obtuvo también una muestra de 0,4 ml de sangre de la vena yugular derecha. Tras evaluar la bioquímica sérica (Tabla 1), los principales hallazgos consistían en elevaciones en los valores de aspartato aminotransferasa (AST), ácidos biliares, creatinquinasa (CK), y una disminución

de la albúmina, proteínas totales y sodio.²⁰

En base a los hallazgos obtenidos en las pruebas diagnósticas se sospechó de una alteración de la función hepática y daño muscular, cuyo origen podía ser inflamatorio o de diversas etiologías infecciosas tales como *Chlamydophila* sp., *Salmonella* sp. o *Mycobacterium* sp. Por motivos económicos, el propietario rehusó la realización de otras pruebas diagnósticas como una endoscopia y biopsia del hígado, que podrían haber proporcionado un diagnóstico definitivo y caracterización de la enfermedad hepática, por lo que sólo se añadió a la terapia ya establecida un compuesto a base de silimarina a 15 mg/Kg BID PO (Legalon, Rottapharm, Barcelona) y lactulosa a 0,5 ml/Kg BID PO (Duphalac, Abbot Laboratories, Madrid). La condición clínica del animal mejoró y comenzó a comer por sí mismo, por lo que fue dado de alta.

El loro continuó el tratamiento de silimarina-lactulosa durante un mes. Durante este periodo, el animal se mostraba activo y alerta, su dieta consistió en un pienso comercial sin semillas (Fruitblend with natural fruit flavors, Zupreem, Mission, U.S.A) y la ingesta de agua era normal. Un mes tras el inicio de la terapia se presentó nuevamente con anorexia y letargia, y murió de forma repentina aproximadamente dos horas después de su ingreso.

En la necropsia se observó disminución de la condición corporal por atrofia moderada del tejido adiposo; la musculatura pectoral estaba macroscópicamente dentro de los límites de la normalidad. La piel que recubría la cavidad celómica en su aspecto caudoventral era de color amarillento. Se observó pérdida intensa de plumas, particularmente en la zona pectoral. El mús-

Tabla 1. Resultados de los análisis de bioquímica sérica^a en un loro gris africano con pericarditis fibrinosa crónica por *Salmonella* sp

Parámetro	Resultados previos	Resultados presentación clínica	Valores de referencia ²⁰	Unidades
AST	351	635	100-365	U/L
Ácidos biliares	25	204	13-90	mg/dL
CK	403	5174	165-412	U/L
Ácido úrico	6,9	7,9	4,5-9,5	mg/dL
Glucosa	215	193	190-350	mg/dL
Calcio	9,9	8,1	8,5-13,0	mg/dL
Fósforo	4,7	5,0	3,2-5,4	mg/dL
Proteínas totales	4,2	2,7	3,0-4,6	g/dL
Albúmina	3,1	1,1	1,57-3,23	g/dL
Globulinas totales	1,1	1,6	0,4-1,85	g/dL
Potasio	3,7	4,8	2,9-4,6	mmol/L
Sodio	162	140	157-165	mmol/L

AST: aspartato aminotransferasa. CK: creatin quinasa. ^a Resultados bioquímicos obtenidos con VetScan VS2 Avian/Reptilian profile Plus



Figura 1. Proyección ventrodorsal de todo el cuerpo. Se observa hepatomegalia con silueta redondeada, así como un incremento difuso de la opacidad de ambos pulmones.

culo pectoral izquierdo contenía una zona de 1,5x1x1 cm de color rosa-blancuecino, con un centro de color marrón oscuro y aspecto necrótico (Fig. 2) y una consistencia incrementada al corte; el músculo pectoral derecho mostraba una lesión blancuecina similar, pero de pequeño tamaño. Se apreció distensión moderada de la cavidad celómica, que tras su apertura pudo constatarse que se debía al acúmulo de 12 ml de líquido seroso amarillento en su interior, a hepatomegalia moderada y a la presencia de un coágulo de sangre sobre el lóbulo derecho del hígado. El hígado mostraba un color verde (Fig. 3). En la serosa celómica visceral, particularmente en el intestino y ventrículo, se observaron zonas de edema y color amarillento. La cavidad pericárdica contenía una cantidad baja a media de líquido amarillo turbio, asociado a la presencia de placas de exudado amarillo o amarillo-rojizo de hasta 1,2 cm de dimensión, mayor en el pericardio parietal y visceral (Fig. 4). El corazón estaba ligeramente incrementado de tamaño debido a hipertrofia concéntrica leve del ventrículo derecho. Los pulmones eran de color rojo intenso. Se apreció un incremento leve en el tamaño de las paratiroides.

El estudio histopatológico reveló una pericarditis caracterizada por depósitos multifocales de fibrina, así como zonas de necrosis e infiltración de heterófilos variablemente degenerados, rodeadas parcialmente por empalizadas de macrófagos y células gigantes multinucleadas, así como por tejido fibroso (Figs. 5 y 6); estas lesiones profundizaban multifocalmente al miocardio subepicárdico y contenían una cantidad baja de



Figura 2. Imagen macroscópica del músculo pectoral izquierdo. Se aprecia un área amplia pálida y bien delimitada (cabezas de flecha) con un centro de necrosis y hemorragia (flecha).

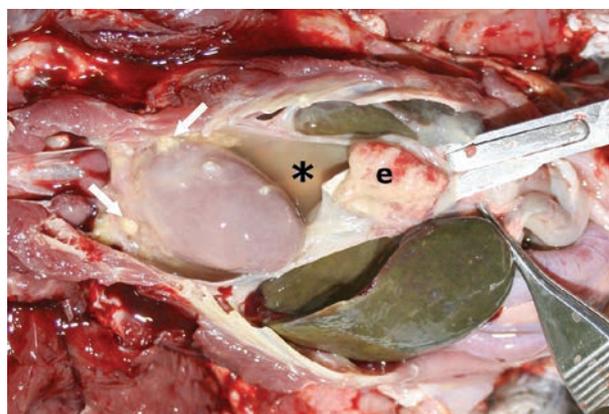


Figura 3. Imagen macroscópica de la cavidad celómica con saco pericárdico abierto, en el cual se observa acúmulo de exudado (asterisco) con depósitos de fibrina (flechas) que llegan a formar una placa gruesa (e). Observar el color verdoso del hígado.

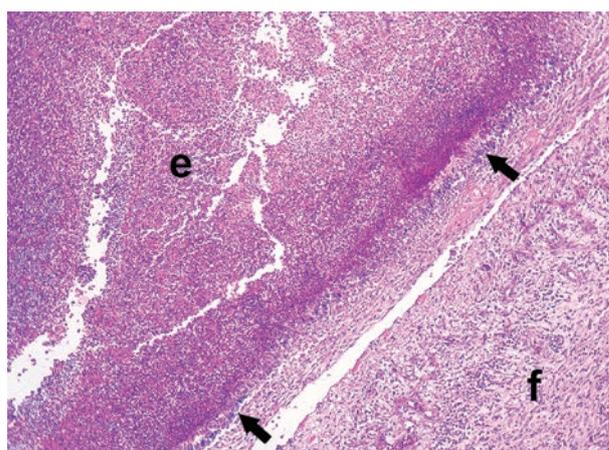


Figura 4. Imagen microscópica del pericardio. Se observa una zona amplia de necrosis e inflamación supurativa (e) rodeada por una empalizada de macrófagos y células gigantes multinucleadas (flechas) y fibrosis (f). (Hematoxilina-Eosina x10).

bacilos en los centros necróticos. La serosa celómica visceral del proventrículo, ventrículo, páncreas, bazo y pulmones mostraba depósitos de fibrina con edema proteináceo e infiltrados de macrófagos. En el hígado se apreciaron focos generalmente centrolobulillares y, más raramente, periportales de necrosis hepatocelular infiltrados por escasos heterófilos, y con depósitos leves de fibrina a nivel perisinusoidal, dilatación de sinusoides por plasma hiperproteináceo, y proliferación

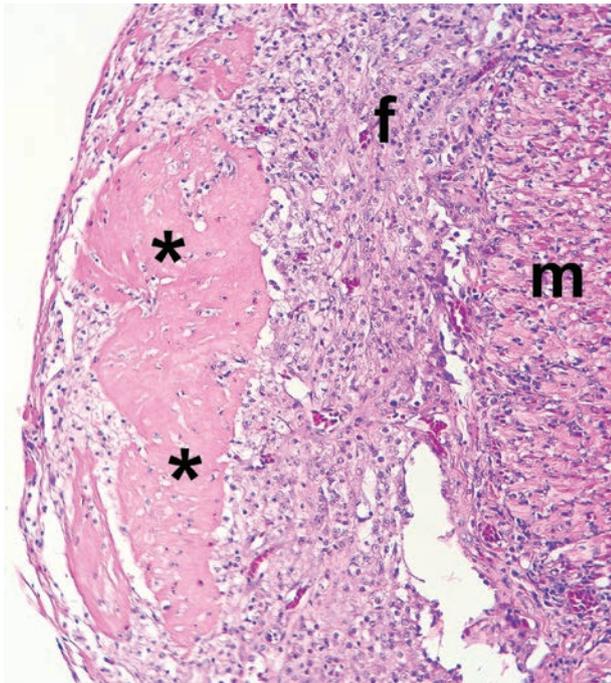


Figura 5. Imagen microscópica del epicardio. El pericardio visceral está engrosado debido a depósitos de fibrina (asteriscos) rodeados de tejido conjuntivo fibroso (f). m = miocardio. (Hematoxilina-Eosina x20).

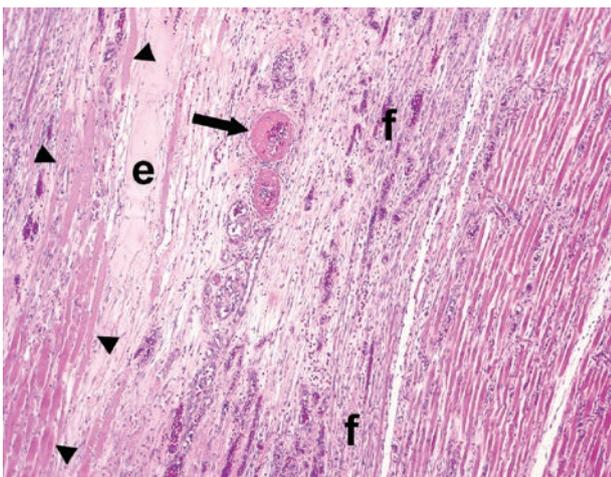


Figura 6. Imagen microscópica del músculo esquelético pectoral. En la imagen se aprecia una zona de rhabdomyonecrosis (cabezas de flecha), rodeada por edema proteináceo (e), en zonas de pérdida de miocitos; dos arterias adyacentes muestran engrosamiento de su túnica media por depósitos de material fibrinoide (flecha). En el margen de esta lesión se observa fibrosis (f). (Hematoxilina-Eosina x10).

de conductos biliares; estas lesiones se acompañaban de dilatación y fibrosis de las venas centrolobulillares. Con patrón difuso, se observó colestasis hepatocelular prominente. Las áreas porta mostraban infiltrados de linfocitos, células plasmáticas y heterófilos. Las lesiones del músculo esquelético correspondían a un gran hematoma, rodeado parcialmente por células gigantes multinucleadas, macrófagos y un menor número de linfocitos y heterófilos, así como por bandas amplias de fibrosis que infiltraban el endomisio adyacente. En una sección se observó una zona amplia de necrosis muscular, en cuyo centro, varias arterias de calibre medio en el endomisio, mostraban degeneración o necrosis fibrinoide intensa, con hemorragia medial y perivascular, trombosis ocasional, y edema proteináceo del endomisio (Fig. 6); estas lesiones estaban rodeadas por focos de fibrosis con atrofia y pérdida de miocitos intralesionales, e infiltradas en sus bordes de avance y en las zonas de necrosis por linfocitos, células plasmáticas y heterófilos. En el pulmón, la luz de los capilares aéreos estaba intensamente colapsada y se observaba hipertrofia prominente del epitelio parabronquial y de los capilares aéreos adyacentes, con fagocitosis de glóbulos eosinófilos en su citoplasma, así como acumulación luminal de macrófagos, células epiteliales descamadas, heterófilos, eritrocitos extravasados, fibrina y/o edema proteináceo. El intersticio estaba infiltrado por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, particularmente en zonas perivascuales, y se apreció trombosis de una arteria. Otras lesiones relevantes consistían en atrofia moderada del tejido adiposo, ateromatosis focal de bajo grado, e hipertrofia y vacuolización citoplasmática de células principales de la paratiroides.

Se obtuvo una muestra del exudado pericárdico durante la necropsia y se realizaron cultivos en ágar sangre, MacConkey, ágar chocolate y Sabouraud, de los que se aisló *Salmonella* sp. (identificada mediante el sistema API 20E para enterobacterias). El laboratorio no pudo realizar la tipificación mediante estudios microbiológicos adicionales debido a la eliminación de las placas de cultivo. No se aislaron hongos ni levaduras.

Discusión

La causa de la presentación clínica de este animal consistió en un cuadro infeccioso sistémico que cursó principalmente con pericarditis fibrinosa crónica. El diagnóstico etiológico de salmonelosis se basó en el estudio microbiológico de la muestra obtenida del exudado pericárdico.

Los resultados del análisis bioquímico llevaron a enfocar el diagnóstico hacia una hepatopatía, debido principalmente a la hipoproteinemia, asociada con hypoalbuminemia, y al aumento marcado de los áci-

dos biliares; el hallazgo radiológico de hepatomegalia se correlacionaba con estas alteraciones. La necrosis hepática observada mostraba un patrón básicamente centrolobulillar y asociación a dilatación y fibrosis de las venas centrolobulillares, lo cual es compatible, conjuntamente con el hidroceloma y la hipertrofia del ventrículo derecho, con una congestión hepática pasiva crónica por insuficiencia cardíaca congestiva de lado derecho; aunque la cardiomiopatía era de bajo grado macroscópico, por lo que también se consideró posible que la necrosis hepática pudiera tener un componente bacteriano debido a episodios de bacteriemia por *Salmonella* u otras bacterias. El estudio radiológico no permitió detectar la pericarditis, ya que esta no provocó un aumento de la silueta cardíaca apreciable mediante esta técnica.

Aunque la salmonelosis está descrita en psitácidas, su presentación habitual consiste en muerte aguda o

hiperaguda con embolismo bacteriano/bacteriemia y hepatoesplenitis necrotizante aguda.^{1,2,4,21,22}

El caso de salmonelosis aquí descrito resulta inusual debido al componente predominante de pericarditis fibrinosa crónica, que no se encuentra bien documentado en psitácidas aunque sí en galliformes¹⁴⁻¹⁹ y en la bibliografía médica.²³⁻²⁵

La rabdomionecrosis crónica presente en la musculatura pectoral puede deberse a la irritación local provocada por inyección de fármacos, como la enrofloxacin empleada en este caso, o a la salmonelosis.^{26,27} En casos de salmonelosis en pacientes humanos y animales domésticos, se puede observar necrosis fibrinoide y trombosis de las arterias musculares, con subsiguiente isquemia y necrosis del músculo.²⁸⁻³¹ Las elevaciones de CK y AST se atribuyeron a estas lesiones musculares, aunque la necrosis hepática pudo contribuir también a las elevaciones de AST.

Fuente de financiación: Esta investigación no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en los datos publicados.

Summary

An adult female African grey parrot with a previous history of feather picking was presented with an acute onset of seizures, lethargy, anorexia and diarrhea. Initially, it was treated with calcium, vitamins, enrofloxacin, fluids and glucose, and placed in an oxygen cage for 5 days. Serum chemistries revealed elevated AST, bile acids, and CK, as well as mildly decreased albumin, total protein, and sodium. Radiographs revealed hepatomegaly. It was additionally treated with silymarin and lactulose for 1 month. At the end of treatment, the bird was presented again with anorexia and lethargy, and died peracutely. Necropsy revealed severe fibrinous pericarditis, moderate hydrocoelom, diffusely reddened lungs, and a green discoloration of the liver. Microscopic findings consisted in severe chronic fibrinous and necrosuppurative pericarditis, chronic pectoral rhabdomyonecrosis with fibrinoid necrosis and thrombosis of intralesional arteries, fibrinous visceral coelomitis, hepatic necrosis with severe hepatocellular cholestasis, and interstitial pneumonia with atelectasis. *Salmonella* sp. was cultured from the pericardial exudate. The case of salmonellosis reported herein is unusual because of the predominant component of chronic pericarditis.

Bibliografía

1. Tunca R, Toplu N, Kirkan S, et al. Pathomorphological, immunohistochemical and bacteriological findings in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) naturally infected with *S. gallinarum*. *Avian Pathol* 2012; 41(2):203-209.
2. Ward MP, Ramer JC, Proudfoot J, Garner MM, Juan-Sallés C, Wu CC. Outbreak of salmonellosis in a zoologic collection of lorikeets and lories (*Trichoglossus*, *Lorius*, and *Eos* sp.). *Avian Dis* 2003; 47(2):493-498.
3. Gerlach H. Bacteria. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, ed. *Avian medicine: Principles and Application*. Lake Worth, FL: Wingers, 1994; 953-956.
4. Piccirillo A, Mazzariol S, Caliaro D, Menandro ML. *Salmonella typhimurium* phage type DT160 infection in two Moluccan cockatoos (*Catua moluccensis*): clinical presentation and pathology. *Avian Dis* 2010; 54(1):131-135.
5. Vigo GB, Origlia J, Gormatti D, et al. Isolation of *Salmonella typhimurium* from dead blue and gold macaws (*Ara ararauna*). *Avian Dis* 2009; 53(1):135-138.
6. Madewell BR, McChesney AE. Salmonellosis in a human infant, a cat, and two parakeets in the same household. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167(12): 1089-1090.
7. Marietto-Gonçalves GA, de Almeida SM, de Lima ET, Okamoto AS,

- Pinczowski P, Andreatti Filho RL. Isolation of *Salmonella enterica* serovar enteritidis in blue-fronted Amazon parrot (*Amazona aestiva*). *Avian Dis* 2010; 54(1):151-155.
8. Deem SL, Noss AJ, Cuéllar RL, Karesh WB. Health evaluation of free-ranging and captive blue-fronted Amazon parrots (*Amazona aestiva*) in the Gran chaco, Bolivia. *J Zoo Wildl Med* 2005; 36(4):598-605.
9. Sharma VD, Sethi MS, Singh SP. The occurrence of salmonellae in free-flying-avifauna: isolation and antibiogram. *Int J Zoonoses* 1980; 7(1):54-57.
10. Doneley RJT. Bacterial and parasitic diseases of parrots. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2009; 12(3):417-432.
11. Harcourt-Brown NH. Psittacine birds. En: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK, ed. Handbook of Avian Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009; 155-156.
12. Orosz SE, Chengappa MM, Oyster RA, Morris PJ, Trock S, Altekruze S. *Salmonella enteritidis* infection in two species of psittaciformes. *Avian Dis* 1992; 36(3):766-769.
13. Phillips WE Jr, Hatkin JM. Isolation of *Salmonella houtenae* from a cockateel. *Avian Dis* 1978; 22(2):350-353.
14. Myoujin Y, Yona R, Umiji S, Tanimoto T, Otsuki K, Murase T. *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Agona infections in commercial pheasant flocks. *Avian Pathol* 2003; 32(4):355-359.
15. Alisantosa B, Shivaprasad HL, Dhillon AS, Jack O, Schaberg D, Bandli D. Pathogenicity of *Salmonella enteritidis* phage types 4, 8 and 23 in specific pathogen free chicks. *Avian Pathol* 2000; 29(6):583-592.
16. Dhillon AS, Alisantosa B, Shivaprasad HL, Jack O, Schaberg D, Bandli D. Pathogenicity of *Salmonella enteritidis* phage types 4, 8, and 23 in broiler chicks. *Avian Dis* 1999; 43(3):506-515.
17. Gorham SL, Kadavil K, Vaughan E, Lambert H, Abel J, Pert B. Gross and microscopic lesions in young chickens experimentally infected with *Salmonella enteritidis*. *Avian Dis* 1994; 38(4):816-821.
18. Cooper GL, Venables LM, Woodward MJ, Hormaeche CE. Invasiveness and persistence of *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, and a genetically defined *S. enteritidis* aroA strain in young chickens. *Infect Immun* 1994; 62(11):4739-4746.
19. Padron M. *Salmonella typhimurium* outbreak in broiler chicken flocks in Mexico. *Avian Dis* 1990; 34(1):221-223.
20. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K. Haematology/biochemical reference ranges. En: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK, ed. Handbook of Avian Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009; 439-440.
21. Orós J, Rodríguez JL, Fernández A, Herráez P, Espinosa de los Monteros A, Jacobson ER. Simultaneous occurrence of *Salmonella arizonae* in a sulfur crested cockatoo (*Cacatua galerita galerita*) and iguanas. *Avian Dis* 1998; 42(4):818-823.
22. Madewell BR, McChesney AE. Salmonellosis in a human infant, a cat, and two parakeets in the same household. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167(12):1089-1090.
23. Takamiya Y, Shirai K, Fujino M, et al. Purulent pericarditis with *Salmonella enteritidis* in a patient with CD4/CD8 depression. *J Cardiol* 2008; 51(3):201-204.
24. Can F, Demirbilek M, Erdem B, Ciftci U, Tunaoglu M, Laleli Y. A purulent pericarditis caused by *Salmonella typhimurium*. *J Med Microbiol* 2004; 53(10):1051-1052.
25. Pace F, Fanfarillo F, Giorgino F, Baratta L. *Salmonella enteritidis* pericarditis: case report and review of the literature. *Ann Ital Med Int* 2002; 17(3):189-192.
26. Dorrestein GM. Nursing the sick bird. En: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK, ed. Handbook of Avian Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009; 117.
27. Doneley B. Avian Medicine and Surgery in Practice 2nd ed. London: Manson Publishing; 2011; 288
28. Sandmeier P. Management of canaries, finches and mynahs. En: Harrison GJ, Lightfoot TL, ed. Clinical Avian Medicine. Vol II. Palm Beach, FL: Spix Publishing; 2006:896-897.
29. Pellegrini-Masini A, Dolente BA, Habecker PL, Jesty SA. Myonecrosis and cutaneous infarction associated with *Salmonella* serovar *Infantum* infection in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 225(5):722-725.
30. Jørring S, Kolmos HJ, Klareskov B. Myonecrosis in the leg caused by *Salmonella enteritidis*. *Scand J Infect Dis* 1994; 26(5):619-621.
31. Quale JM, Lonano F. *Salmonella* myonecrosis in a patient with diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 1991; 301(5):335-336.