

# Abscesos hepáticos múltiples y empiema: una presentación inusual de actinomicosis

Javier Leonardo Galindo<sup>a\*</sup>, Ernesto Fajardo<sup>b</sup>, Paulina Ojeda<sup>c</sup>, Jorge Alberto Carrillo<sup>d</sup>

## Resumen

La actinomicosis es una entidad infecciosa causada por bacterias anaerobias del género *Actinomyces spp.* En general, la actinomicosis presenta un curso clínico larvado que dificulta su diagnóstico.

Describimos el caso de un paciente con empiema por *Actinomyces spp.* secundario a rotura a la cavidad pleural de un absceso hepático.

**Palabras clave:** Actinomicosis; Empiema; Absceso hepático

## Multiple hepatic abscesses and empyema: An unusual presentation of actinomycosis

### Abstract

Actinomycosis is an infectious disease caused by anaerobic bacteria of the genus *Actinomyces spp.* In general, actinomycosis presents a latent clinical course that makes its diagnosis difficult.

We describe a patient with empyema by *Actinomyces spp.* secondary to rupture into the pleural cavity of a liver abscess.

**Keywords:** Actinomycosis; Empyema; Liver abscess

## Introducción

La actinomicosis es una infección producida por bacterias grampositivas filamentosas, anaerobias, no formadoras de esporas, del género *Actinomyces spp.*; el *Actinomyces israelii* es la especie responsable de la mayoría de las actinomicosis evidenciadas clínicamente<sup>1</sup>. Estas bacterias son comensales colonizadores de los tractos gastrointestinal y genitourinario y pueden expresar su potencial patológico cuando se pierde la integridad de las mucosas<sup>2</sup>.

El caso que presentamos representa uno de los pocos casos descritos en la literatura médica de empiema por *Actinomyces spp.* secundario al drenaje de un absceso hepático a la cavidad pleural. En la revisión de la literatura encontramos 7 casos descritos con la asociación de absceso hepático y enfermedad torácica por *Actinomyces spp.*; solo uno de los casos presentaba antecedente de colecistectomía.

## Descripción del caso

Mujer de 60 años de edad que ingresó al Servicio de Urgencias por un cuadro clínico de 2 semanas de evolución de dolor dorsal derecho asociado a fiebre no cuantificada y orina de olor fétido. Previamente había consultado y recibido manejo antibiótico con la sospecha de infección de vías urinarias sin presentar mejoría. Como antecedente relevante, 4 meses antes de la enfermedad actual presentó un cuadro de colecistitis que requirió colecistectomía laparoscópica, sin complicaciones aparentes. No tenía antecedente de diabetes ni de algún tipo de inmunosupresión.

Al examen físico de ingreso se documentó desaturada, sin signos de dificultad respiratoria, con disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha, dolor a la palpación del abdomen en el flanco derecho y puñopercusión derecha positiva. No existían alteraciones patológicas en sus piezas dentales.

a Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C.,

b Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario Mayor, Bogotá, D.C.,

c Servicio de Patología, Hospital Universitario Mayor, Bogotá, D.C.,

d Servicio de Radiología, Hospital Universitario Mayor, Bogotá, Bogotá, D.C.,

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jleonardo\_md@yahoo.es (J.L. Galindo).

Recibido: 14/12/2015; Aceptado: 07/03/2015

Cómo citar este artículo: Galindo JL, et al. Abscesos hepáticos múltiples y empiema: una presentación inusual de actinomicosis. Infectio. 2016.

La radiografía de tórax evidenció una opacidad compatible con derrame pleural derecho; el hemograma demostró leucocitosis con neutrofilia, sin mayores anormalidades en el resto de los paraclínicos (tabla 1).

Con el diagnóstico inicial de derrame pleural secundario a neumonía bacteriana se manejó con antibioticoterapia (cefepime y claritromicina). Previamente a la toracentesis diagnóstica se realizó una tomografía computarizada de tórax (fig. 1).

La presencia en la tomografía de colecciones pleurales y lesiones focales hepáticas indicó el diagnóstico de absceso hepático bacteriano drenado a la cavidad pleural. El Servicio de Cirugía General decidió realizar el abordaje quirúrgico de las colecciones. En cirugía se encontraron abscesos hepáticos (2) en los segmentos VIII y IVA con 800 cc de pus, una perforación diafragmática de 3 cm y 1.000 cc de pus en la cavidad pleural derecha. Los abscesos hepáticos fueron drenados y se realizó decorticación pleural derecha. Durante la cirugía presentó sangrado que requirió transfusión de hemoderivados, soporte hemodinámico y ventilación mecánica durante 5 días en la Unidad de Cuidado Intensivo.

La evolución clínica fue satisfactoria con modulación de la respuesta inflamatoria sistémica. Los hemocultivos y el cultivo del líquido pleural fueron negativos. Al completar 14 días de antibioticoterapia intravenosa, se dio de alta.

El análisis histopatológico del producto de la decorticación pulmonar fue compatible con infección por *Actinomyces spp.* (fig. 2). La paciente fue contactada para instaurar el manejo

antibiótico prolongado que recomienda la literatura para las infecciones por estos gérmenes, en este caso con ampicilina/sulbactam oral; en el control realizado al mes la paciente evidenciaba mejoría clínica.

## Discusión

La incidencia de actinomicosis ha disminuido en las últimas décadas, probablemente por el manejo antibiótico temprano de las infecciones y la implementación de programas de higiene oral<sup>1</sup>. En la actualidad, la actinomicosis se presenta en cerca de una de cada 300.000 personas al año y es más común en hombres, entre la tercera y séptima décadas de la vida<sup>1,3</sup>.

En la mayoría de los casos la infección se produce en huéspedes inmunocompetentes, la diabetes y la deficiente higiene oral se consideran los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la enfermedad<sup>1,3</sup>. Se describe una mayor tasa de letalidad por actinomicosis en pacientes inmunosuprimidos<sup>4</sup>.

La actinomicosis se caracteriza por colecciones de curso insidioso que no respetan límites tisulares, con trayectos fistulosos a estructuras adyacentes<sup>5</sup>. Por naturaleza son infecciones polimicrobianas, pero se desconoce el papel que desempeñan los microorganismos acompañantes en la fisiopatología de la enfermedad<sup>1</sup>.

La enfermedad torácica corresponde del 15 al 45% de los casos de actinomicosis<sup>2</sup>. Se considera que el principal mecanismo involucrado es la infección del parénquima pulmonar por aspiración de los gérmenes desde la orofaringe<sup>2,6</sup>. La infección en el tórax se presenta con mayor frecuencia en personas con enfermedad periodontal y alteraciones pulmonares estructurales como bronquiectasias, broncolitiasis y enfisema<sup>5-7</sup>.

Por el curso clínico y la presentación radiológica, la actinomicosis pulmonar debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la neumonía «crónica» y del carcinoma pulmonar<sup>2</sup>. En los estudios de imágenes las alteraciones predominan en los lóbulos inferiores e incluyen nódulos que confluyen, consolidación (75%) y masa cavitada<sup>5-7</sup>.

La extensión de la infección del parénquima pulmonar a la pleura puede condicionar engrosamiento pleural y derrame pleural con empiema (en la mitad de los casos)<sup>5</sup>. También se describe la extensión de la infección al mediastino y a la pared torácica, con formación de fistulas en la piel<sup>5,6</sup>.

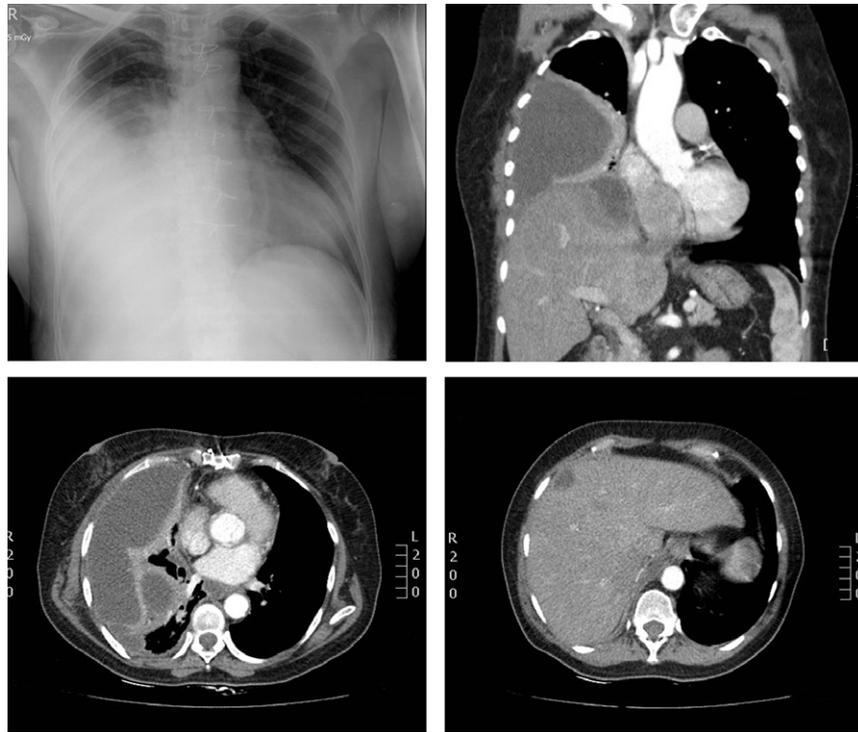
La infección del parénquima hepático representa el 5% de los casos totales de actinomicosis y el 15% de las actinomicosis abdominales<sup>3</sup>. Con mayor frecuencia la actinomicosis hepática cursa como un absceso único derecho por diseminación hematológica (vía vena cava) de un foco abdominal a distancia o por extensión directa de una infección adyacente<sup>3,8</sup>. En el 80% de los casos no se logra establecer un mecanismo fisiopatológico<sup>3</sup>. En un porcentaje pequeño de pacientes se puede establecer la asociación entre la infección con una

**Tabla 1.** Paraclínicos realizados en las primeras 24 h del ingreso hospitalario

Hemograma	Uroanálisis
Leucocitos 25.390/ $\mu$ L	Densidad 1.013
Neutrófilos 23.010/ $\mu$ L	pH 5
Linfocitos 1.110/ $\mu$ L	Leucocitos 558/campo
Hemoglobina 9,8 g/dL	Hematíes 9/campo
Hematocrito 30,6%	Bacterias ++
Plaquetas 650.000/mm	Nitritos negativo
Química sanguínea	Gases arteriales <sup>a</sup>
BUN 32,1 mg/dL	pH 7,41
Creatinina 1,05 mg/dL	pO <sub>2</sub> 75 mmHg
Glucemia 94 mg/dL	PaFi 267,8
Sodio 142 mg/dL	pCO <sub>2</sub> 33 mmHg
Potasio 5,43 mg/dL	HCO <sub>3</sub> 21 mmol/l
Magnesio 1,76 mg/dL	BE -3,4 mmol/l
Calcio 7,7 mg/dL	Lactato 1 mmol/l
PCR 456,3 mg/dL	
TPT 33,3 s (28,5 s)	
PT 17,6 s (14,1 s)	

BUN: nitrógeno ureico; PCR: proteína C reactiva; PT: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina.

<sup>a</sup>Interpretación de los gases arteriales realizada con los valores aceptados en Bogotá (2.640 m.s.n.m.).



**Figura 1.** Radiografía y tomografía computarizada de tórax (reconstrucciones axial y coronal). Colección pleural derecha lateral y basal, con atelectasia pasiva del parénquima pulmonar adyacente. Lesiones focales en el parénquima hepático con colección subcapsular en contacto con el diafragma que realza con el medio de contraste.

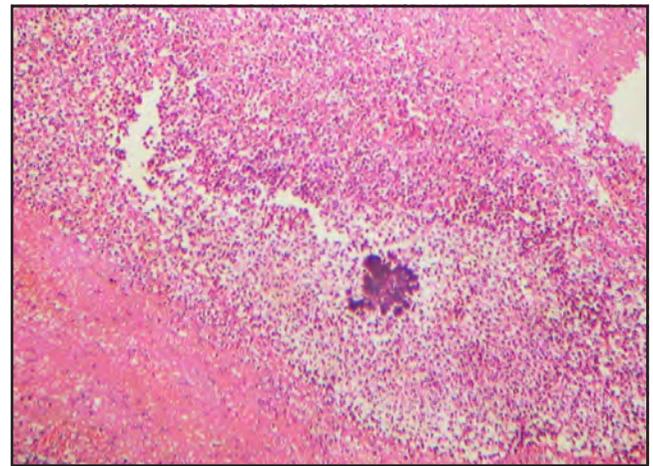
cirugía abdominal reciente<sup>3</sup>. La clínica del absceso hepático por *Actinomyces spp.* es similar a la que se describe en abscesos hepáticos de otra etiología, con fiebre y pérdida de peso como síntomas característicos<sup>8</sup>.

El diagnóstico de la actinomicosis es tardío por la baja sospecha clínica de la enfermedad, su curso indolente y la dificultad para aislar el germen (por su alta sensibilidad a los antibióticos)<sup>1</sup>. Es necesario realizar la tinción de Gram y el cultivo de la muestra de la colección antes del inicio de la terapia antibiótica, o el diagnóstico dependerá del análisis histopatológico<sup>1,2</sup>. El germen es de crecimiento lento y requiere para su cultivo de medios enriquecidos, en condiciones de anaerobiosis a 37 °C<sup>2</sup>. Las colonias pueden aparecer luego de 3 a 7 días de incubación, pero para una detección adecuada los cultivos deben ser observados al menos durante 21 días<sup>2</sup>.

En el estudio histológico se puede visualizar dentro del absceso pequeños conglomerados de microorganismos ramificados rodeados de biofilm denominados «gránulos de azufre», por su color amarillo característico<sup>2,5</sup>. Con hematoxilina-eosina (HE) se observa abundante cantidad de neutrófilos y eosinófilos que rodean los gránulos, las colonias tiñen basófilas y el material proteináceo de los gránulos tiñe eosinófilo<sup>1</sup>. Aunque el hallazgo de los gránulos indica el diagnóstico de la enfermedad, son necesarias las tinciones de Gram, Gomori y Giemsa para descartar la infección por hongos (eumicetoma), por cocos o por bacilos no ramificados (botriomicosis o nocardiosis), que también pueden formar granulaciones<sup>2</sup>.

La terapia antibiótica es el pilar del tratamiento de la enfermedad. La penicilina G y en general los betalactámicos son la opción inicial de manejo<sup>1</sup>. Como manejo alternativo se puede utilizar macrólidos, doxiciclina o clindamicina; no se recomienda el uso de quinolonas, tetraciclina ni metronidazol<sup>1</sup>.

Tradicionalmente se ha establecido la duración de la antibioticoterapia de 2 a 6 semanas por vía intravenosa seguidas de 6 a 12 meses por vía oral<sup>2</sup>. En la actualidad se considera



**Figura 2.** Tinción de hematoxilina eosina de producto de la decorticación pulmonar, se observa membranas de fibrina con neutrófilos en medio de los que se encuentran conglomerados de bacterias filamentosas grampositivas que conforman «gránulos de azufre» (magnificación original x10). Las coloraciones de Ziehl-Nielsen y BAAR fueron negativas.

que la terapia debe ser individualizada de acuerdo con la respuesta clínica y radiológica, teniendo en cuenta que tratamientos menores de 3 meses han demostrado ser útiles en actinomicosis torácica, particularmente si tienen manejo quirúrgico asociado<sup>9,10</sup>.

La cirugía debe considerarse en el contexto de hemoptisis masiva, colecciones torácicas o abdominales de gran extensión o cuando el tratamiento médico fracasa luego de 12 semanas<sup>1,10</sup>.

En general, el pronóstico de la enfermedad es bueno. Los factores de mal pronóstico incluyen el curso clínico prolongado previo al diagnóstico y la existencia de inmunosupresión asociada<sup>4,10</sup>.

## Conclusiones

A pesar de su baja incidencia, la actinomicosis debe considerarse en situaciones clínicas específicas como en consolidaciones persistentes en los estudios de imágenes del tórax o en pacientes con infecciones cervicales/abdominales de curso clínico prolongado, con colecciones sin causa aparente.

Para el diagnóstico de la actinomicosis es esencial una correcta aproximación clínica y bacteriológica inicial; si esto no ocurre la identificación del germen requerirá del análisis anatómopatológico.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Wong VK, Turmezei TD, Weston VC. Actinomycosis. *BMJ*. 2011;11(343):d6099.
2. Smego RA Jr, Foglia G. Actinomycosis. *Clin Infect Dis*. 1998;26(6):1255-61.
3. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Tanouli MI, Tiniakos D, Giannopoulos D, Koskinas J, et al. Primary hepatic actinomycosis. *Am J Med Sci*. 2010;339(4):362-5.
4. Pierre I, Zarrouk V, Noussair L, Molina JM, Fantin B. Invasive actinomycosis: Surrogate marker of a poor prognosis in immunocompromised patients. *Int J Infect Dis*. 2014;29:74-9.
5. Heo SH, Shin SS, Kim JW, Lim HS, Seon HJ, Jung SI, et al. Imaging of actinomycosis in various organs: A comprehensive review. *Radiographics*. 2014;34(1):19-33.
6. Han JY, Lee KN, Lee JK, Kim YH, Choi SJ, Jeong YJ, et al. An over-view of thoracic actinomycosis: CT features. *Insights Imaging*. 2013;4(2):245-52.
7. Kim SR, Jung LY, Oh IJ, Kim YC, Shin KC, Lee MK, et al. Pulmonary actinomycosis during the first decade of 21st century: Cases of 94 patients. *BMC Infect Dis*. 2013;13:216.
8. Yang XX, Lin JM, Xu KJ, Wang SQ, Luo TT, Geng XX, et al. Hepatic actinomycosis: Report of one case and analysis of 32 previously reported cases. *World J Gastroenterol*. 2014;20(43):16372-6.
9. Choi J, Koh WJ, Kim TS, Lee KS, Han J, Kim H, et al. Optimal duration of IV and oral antibiotics in the treatment of thoracic actinomycosis. *Chest*. 2005;128(4):2211-7.
10. Song JU, Park HY, Jeon K, Um SW, Kwon OJ, Koh WJ. Treatment of thoracic actinomycosis: A retrospective analysis of 40 patients. *Ann Thorac Med*. 2010;5(2):80-5.