

Streptococcus constellatus y múltiples abscesos hepáticos. Reporte de un caso

Salvador Fonseca Reyes,* Francisco J. Sainz Hernández,* J. Eugenio Jiménez Gómez,* Rosaura Rea de la Mora,** José L. Cabrales de Anda,** Fernando Velarde Rivera,*** Patricia Ascencio Esparza***

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente con abscesos hepáticos múltiples debidos a *S. constellatus*, tratado inicialmente con antibióticos y aspiración percutánea pero que posteriormente requirió drenaje quirúrgico en tres ocasiones.

Palabras clave: *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus* del grupo *milleri*, abscesos hepáticos piógenos.

ABSTRACT

We report a case of cryptogenic liver abscess due to *S. constellatus* initially managed with antibiotics and percutaneous drainage that subsequently required surgery.

Key words: *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus milleri* group, pyogenic liver abscess.

Streptococcus constellatus es considerado un estreptococcus viridians. Junto con *Streptococcus intermedius* y *Streptococcus anginosus* forma el grupo denominado *Streptococcus milleri* (así nombrado por la Sociedad Microbiológica Americana), también conocido como *Streptococcus anginosus* (según la Sociedad Microbiológica Británica).^{1,2} Estas bacterias son parte de la microbiota de boca, vagina, tracto respiratorio y gastrointestinal y poseen una capacidad especial para producir abscesos e infectar diferentes órganos del cuerpo en adultos y niños.^{1,3,4} *S. milleri* (en honor a W.D. Miller,

un microbiólogo especializado en patología oral) es un grupo de *streptococcus* no hemolíticos reconocidos como agentes causales de distintas infecciones como abscesos hepáticos (20-25% de abscesos hepáticos piógenos), pulmonares, en sistema nervioso central o infecciones piogénicas en tejidos superficiales y profundos.⁵ En este trabajo se reporta el caso de un paciente con abscesos hepáticos piógenos ocasionados por *Streptococcus constellatus* que respondió inicialmente en forma favorable al tratamiento combinado con antibióticos y drenaje percutáneo pero que posteriormente requirió aspiración repetida por operación abdominal.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 46 años de edad, de ocupación ladrillero, con antecedente de etilismo intenso por 28 años. Ingresó al servicio de medicina interna con antecedente de dos meses con fiebre sin cuantificar de predominio nocturno, intermitente, seguida de diaforesis profusa y calofríos. Durante la evolución de la enfermedad, perdió aproximadamente cinco kilogramos de peso y en las dos semanas previas

* Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Radiología.

*** Laboratorio de microbiología.

OPD Hospital Civil Dr. Juan I. Menchaca, Clínicas Médicas. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara.

Correspondencia: Dr. Salvador Fonseca Reyes. Enrique Rodo 2921, colonia Prados Providencia, CP 44650, Guadalajara, Jalisco, México. Tel.: 52-33 3654-3304. E-mail: salvadord@mail.hcg.udg.mx

Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

se agregó astenia y adinamia. Negó haber padecido tos, diarrea, melenas o cambios en los hábitos de la defecación.

En el examen físico de ingreso se observó despierto, pálido y regularmente hidratado. Sus signos vitales revelaron una presión arterial de 110/80 mmHg, frecuencia respiratoria de 19 por minuto, frecuencia cardíaca de 98 por minuto y temperatura de 37°C. No se palparon ganglios ni afección cardiorrespiratoria. La radiografía de tórax demostró un derrame pleural derecho (figura 1a). En el abdomen, se palpaba una tumoración que comprendía ambos hipocondrios y epigastrio, dolorosa sólo a la palpación profunda. Los exámenes de laboratorio mostraron los siguientes hallazgos: anemia severa (Hb: 6.77 g/dL) microcítica-hipocrómica, leucocitos de 23,700 células/mm³ con 94.4% de neutrófilos, glucosa 118 mg/dL, creatinina 3.3 mg/dL, urea 74 mg/dL, sodio 132 mmol/L, potasio 3.8 mmol/L, bilirrubinas totales de 1.2 mg/dL, tiempo de protrombina de 14.3 segundos (INR de 1.4), albúmina de 1.7 g/dL, alanina aminotransferasa 54 U/L, aspartato aminotransferasa 111 U/L, fosfatasa alcalina 266 U/L y deshidrogenasa láctica 400 U/L.

Se le realizó ultrasonido abdominal que descubrió hepatomegalia con múltiples lesiones focales hipoecogénicas de entre 18 y 35 mm y una de 7 cm por 6.5 cm (figura 1b). La figura 2a corresponde al estudio tomográfico de abdomen, donde se observaron numerosas imágenes hipodensas localizadas en el hígado; no se

observaron tumoraciones o algún otro tipo de lesión en la cavidad abdominal. Se le inició tratamiento con metronidazol intravenoso y se le trasfundieron dos unidades globulares. En los siguientes cuatro días, la fiebre se incrementó hasta 39.5 °C, por lo que se agregó imipenem intravenoso. Guiada por ultrasonido, se efectuó una punción-aspiración percutánea con fines diagnósticos en una de las lesiones del lóbulo izquierdo del hígado, con la que se obtuvieron cinco mililitros de pus amarillento. La tinción de Gram mostró cocos grampositivos y gramnegativos, aunque en el cultivo únicamente creció *Streptococcus constellatus* sensible a ampicilina, cefotaxima, imipenem y resistente a clindamicina y eritromicina. Se decidió suspender el metronidazol y continuar sólo con imipenem. En dos hemocultivos consecutivos no se aisló ningún microorganismo. La fiebre continuó de forma intermitente, por lo que con la participación del servicio de radiología se efectuó la punción y aspiración de los abscesos de mayor tamaño, principalmente el izquierdo, y se obtuvieron aproximadamente 1,000 mL de un material amarillo espeso no fétido, en el que se aisló otra vez el *Streptococcus constellatus*. El estudio citológico mostró la presencia de elementos celulares de proceso inflamatorio agudo purulento y negativo a malignidad. El estado metabólico y renal se corrigió, desapareció la fiebre y el seguimiento por ultrasonido de las lesiones mostró una disminución importante del tamaño de los abscesos, por lo que el

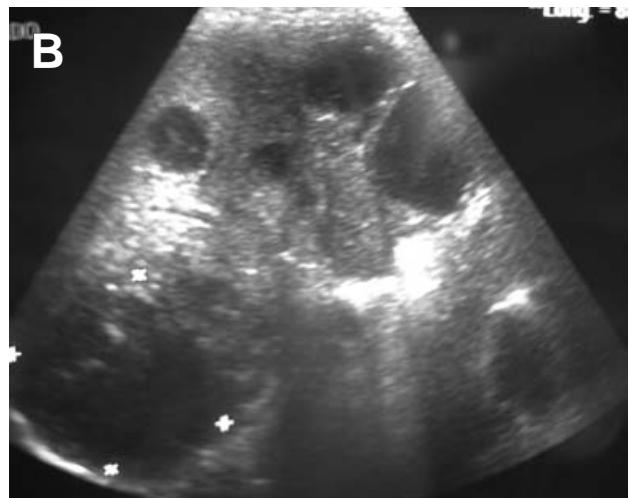
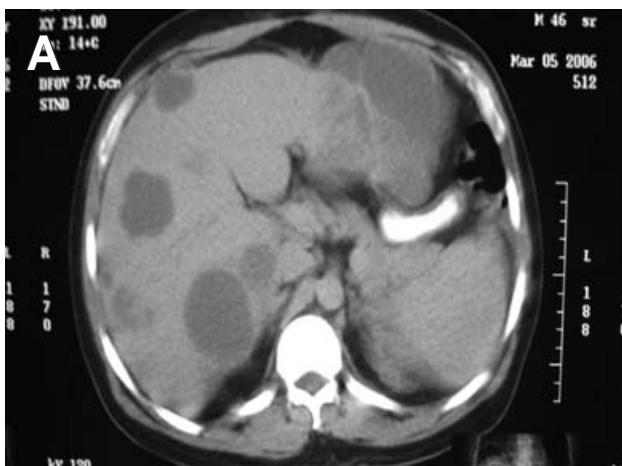


Figura 1. a) PA de tórax que muestra importante elevación del hemidiaphragma derecho. b) Ultrasonido abdominal que muestra hepatomegalia y múltiples imágenes hipoecogénicas en ambos lóbulos. La lesión indicada por la flecha media 7 x 6.5 cm.

paciente egresó del hospital después de tres semanas de tratamiento antibiótico. Durante el internamiento se realizó un estudio de colon por enema y no se encontró alteración en ese sitio.



El paciente no acudió a su cita de seguimiento. Tres meses después, regresó al servicio de urgencias padeciendo dolor abdominal de seis semanas de evolución y fiebre intermitente de cinco días. En el ultrasonido y

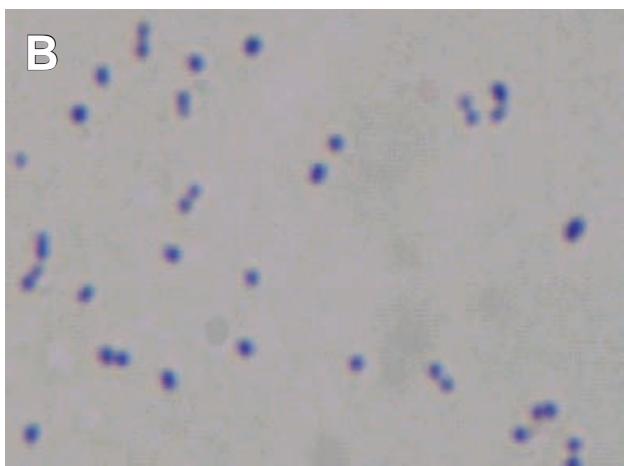


Figura 2. a) Tomografía axial computada con múltiples abscesos de diferentes tamaños en ambos lóbulos hepáticos. b) *Streptococcus constellatus* aislados del material aspirado por punción percutánea.

la tomografía computada de abdomen se observaron múltiples imágenes compatibles con abscesos en el hígado, de tamaño mucho mayor a las previamente observadas en el estudio de su egreso (figura 3a). Se inició tratamiento combinado con cefotaxima y meropenem. El servicio de cirugía general llevó a cabo drenaje quirúrgico abierto en tres intervenciones dis-

tintas; en la primera punción se obtuvieron alrededor de 3,000 mL de material purulento amarillo-verdoso no fétido, y en la segunda y tercera punciones, 1,200 y 40 mL, respectivamente, cuyo cultivo confirmó la existencia de *Streptococcus constellatus*. La figura 3b muestra imágenes de los abscesos después del último drenaje abierto.

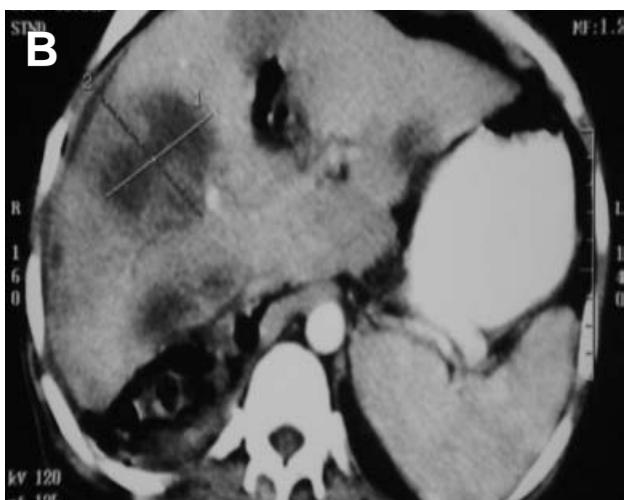
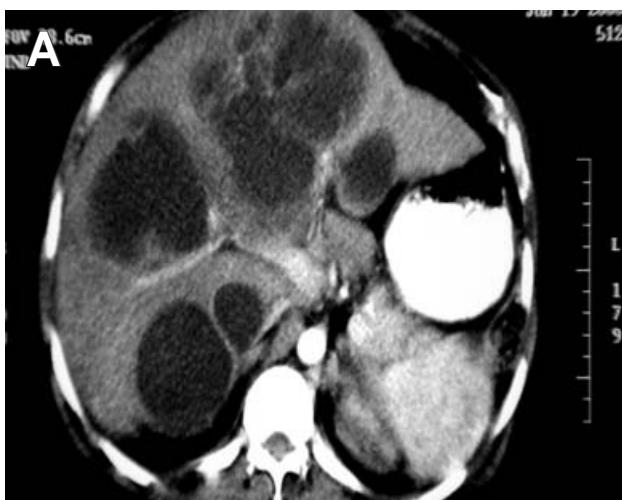


Figura 3. a) Tomografía axial computada tomada tres meses después, durante el reingreso del paciente. b) Imagen realizada cinco días después del segundo drenaje abierto.

Finalmente, fue egresado después de 57 días de estancia hospitalaria, durante los cuales fue tratado con el esquema antibiótico antes mencionado. Dos meses después, regresó a la consulta externa en aceptable condición general, sin dolor abdominal ni fiebre.

DISCUSIÓN

La distinción entre abscesos hepáticos de origen amibiano y piógeno es muy importante, dado que su tratamiento y pronóstico son diferentes. Los abscesos hepáticos piógenos, aunque son poco comunes (10 a 20 casos por 100,000 ingresos hospitalarios), son más frecuentes en algunas regiones.^{6,7} En México, como en otros países en desarrollo, la causa más frecuente de absceso hepático es aún la de tipo amibiano, lo que justificó en el caso aquí expuesto el diagnóstico inicial.⁸⁻¹⁰ Aunque se han descrito ciertos marcadores clínicos más prevalentes en abscesos piógenos, tales como la edad mayor de 50 años, hipoalbuminemia, ictericia o hiperbilirrubinemia y abscesos múltiples en el ecosonograma, en realidad estos criterios no son muy confiables.^{11,12}

En este paciente, por la existencia de fiebre a pesar del tratamiento antibiótico inicial y al relativamente fácil acceso de una de las lesiones, se realizó una punción percutánea dirigida por ultrasonido, para descartar la causa bacteriana que fue confirmada días más tarde. Dada la alta tasa de mortalidad de los abscesos hepáticos piógenos, es muy importante para la supervivencia del paciente identificar cuánto antes el contenido microbiano del material purulento del absceso. La detección de bacterias en el aspirado de estos abscesos mediante la tinción de Gram es significativa: un estudio reciente mostró los resultados del estudio microbiológico de cuarenta casos de abscesos hepáticos piógenos y el valor pronóstico de la tinción de Gram. La sensibilidad y especificidad para cocos grampositivos fue de 90 y 100%, respectivamente; en cambio, para bacilos gramnegativos fue más baja: 52 y 94%.¹³ Aunque es más sensible para cocos grampositivos, se justifica el realizar una tinción de Gram para la elección del tratamiento antibiótico, por lo menos hasta que pueda disponerse del resultado del cultivo del absceso. En el paciente de este caso, de acuerdo con las características macroscópicas del material aspirado

así como la identificación de cocos grampositivos en la tinción realizada, se cambió el antibiótico para cubrir este tipo de gérmenes.

Cinco días después, se aisló *S. constellatus*, con lo que se confirmó el diagnóstico de abscesos hepáticos piógenos por *Streptococcus* del grupo *milleri*. En este sentido, la frecuencia de crecimiento de bacterias en el material purulento en estos abscesos es notable: oscila entre 44 y 92%,^{8,11,14} pero la posibilidad de encontrar el microorganismo también en sangre es menor: de 23 a 56%.^{11,13,14} Los organismos más comúnmente identificados en los abscesos piógenos varían dependiendo de la serie de casos consultada; no obstante, los más frecuentes son los bacilos gramnegativos (entre los más comunes: *E. coli*, *Pseudomonas* spp, *Klebsiella* y *Proteus*), seguidos por los cocos grampositivos (*Streptococcus milleri*, otros tipos de *Streptococcus* y *Staphylococcus*) y, en años más recientes, se han aislado con mayor frecuencia los anaerobios (*Bacteroides* spp, *Fusobacterium*).^{8,11,13,15} Hasta en 50% de los casos, se ha identificado un origen polimicrobiano, pero cuando sólo se identifica un organismo, el patógeno más frecuente es *Streptococcus* del grupo *milleri*, como sucedió con el paciente de este caso.¹³

El *S. constellatus* aislado en el material purulento fue una especie de *S. viridans*, un coco grampositivo anaerobio facultativo incluido en el grupo de *Streptococcus milleri* y que se localiza habitualmente en el conducto gastrointestinal y otros tejidos. Algunos estudios muestran que estos microorganismos son patógenos importantes en una variedad de infecciones piógenas,^{1,3,4} con una propensión a ocasionar abscesos en diversos tejidos, incluyendo el hígado (cuadro 1), como en la presente comunicación.^{5,8,11,16} Estas bacterias son altamente susceptibles a la penicilina, cefotaxima, clindamicina o eritromicina. Dado que habían transcurrido cinco días del uso de imipenem cuando se recibió el reporte del cultivo del aspirado, y la sensibilidad del microorganismo fue importante, se decidió continuar aplicando este antibiótico.

Por otra parte, se recomienda que en abscesos múltiples de tipo piógeno y cuando no se identifique alguna otra enfermedad abdominal agregada que requiera laparotomía (obstrucción biliar, infección peritoneal, traumatismo, etc) se inicie sólo con el tratamiento médico o combinado con la punción percutánea.¹⁴

Cuadro 1. Infecciones ocasionadas por estreptococos del grupo Milleri

Sitio anatómico	Infección
Cabeza y cuello	Periodontitis Absceso odontogénico Sinusitis Faringitis
Sistema nervioso central	Abscesos de cerebro y medula espinal
Pulmón	Abscesos de pulmón y pleura
Sistema cardiovascular	Endocarditis
Cavidad abdominal	Bacteremia Absceso hepático Infección del tracto gastrointestinal Absceso peritoneal Colangitis Apendicitis Celulitis
Tejidos blandos, hueso y piel	Osteomielitis Absceso muscular y subcutáneo Infecciones de heridas

Este procedimiento y el drenaje quirúrgico abierto son dos opciones complementarias al uso de antibióticos. En este caso, en el primer ingreso se decidió la aspiración percutánea debido a que algunos autores lo recomiendan como tratamiento de elección con una alta tasa de éxito cuando existen ciertas situaciones que incluyen pobre respuesta a tratamiento antibiótico, incertidumbre en el diagnóstico o posibilidad de ruptura del absceso o los abscesos hacia alguna cavidad.^{15,17} Sin embargo, en un reporte reciente se demostró un mejor resultado clínico, incluso con menor estancia hospitalaria, cuando se realizó el drenaje quirúrgico abierto en lesiones de más de cinco centímetros de diámetro.¹⁸

Este caso fue peculiar, dado que requirió tres intervenciones por drenaje abierto. En la serie de casos de Cerwenka y colaboradores,¹⁵ de 76 pacientes con abscesos hepáticos piógenos, 50 requirieron procedimiento abierto y sólo un caso necesitó más de dos intervenciones. En la serie de Tan y colaboradores,¹⁸ cinco de 44 pacientes requirieron un segundo drenaje abierto.

Se ha reportado cierta asociación entre los abscesos hepáticos piógenos con enfermedades del colon. Los trastornos que con mayor frecuencia se han encontra-

do con el absceso son la diverticulosis, el carcinoma de colon y la enfermedad intestinal inflamatoria.^{8,11,16,19} Debido a que el paciente de este caso tenía anemia microcítica e hipocrómica grave, se le realizó un estudio de colon por enema con el propósito de descartar alguna de esas enfermedades. A pesar de no haber encontrado alguna alteración en el estudio, se ha reportado cáncer de colon dos años después de la recuperación de abscesos hepáticos piógenos en donde previamente un enema baritado había sido normal. Este hallazgo podría sugerir un seguimiento endoscópico o por radiología a largo plazo para descubrir enfermedades en este sitio.¹⁶

Adicionalmente, existen otros trastornos o enfermedades concomitantes más frecuentemente encontradas en pacientes con abscesos hepáticos piógenos. El antecedente de intervenciones quirúrgicas en el hígado o las vías biliares, traumatismo abdominal, infecciones del árbol biliar, neoplasias, cuerpos extraños en el abdomen, tratamientos con quimioterapia o esteroides y diabetes mellitus son algunas de las enfermedades reportadas como posibles causas del absceso hepático piógeno.^{8,11,15} En estas series de casos, en seis a 25% no se pudo identificar el origen de los abscesos y se consideraron como criptogénicos. Hasta el momento, el paciente de este estudio pertenece a este grupo.

La estancia hospitalaria de pacientes con abscesos hepáticos piógenos (especialmente cuando son múltiples) es, por lo general, prolongada; se ha reportado un promedio de 42 días.¹⁴ Al considerar este hallazgo, parece que el tiempo de tratamiento antibiótico administrado durante el primer ingreso del paciente de este caso fue muy corto, lo que podría explicar la recurrencia. No obstante, una de las principales complicaciones del absceso hepático múltiple es precisamente la recurrencia, que puede alcanzar hasta 11%.¹⁴ La mortalidad reportada por abscesos piógenos es aún alta: entre 15 y 60%, con peor pronóstico cuando son múltiples o existen enfermedades asociadas como neoplasias o colangitis.^{7,8,14} La mayoría de estos pacientes necesita una combinación de antibióticos y algún tipo de drenaje.

Es importante subrayar que el tratamiento debe ser individual y ajustado a las necesidades de cada paciente. Además de antibióticos, deberá considerarse un tratamiento más intenso que incluya repetir los es-

tudios no invasores como la tomografía computada y el drenaje percutáneo o abierto de abscesos residuales hasta que sean resueltos satisfactoriamente.

REFERENCIAS

1. Whiley RA, Beighton D, Winstanley TG, Fraser HY, Hardie JM. *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus anginosus* (the *Streptococcus milleri* group): association with different body sites and clinical infections. *J Clin Microbiol* 1992;30:243-4.
2. Belko J, Goldman DA, Maccone A, Zaidi AK. Clinically significant infections with organism of the *Streptococcus milleri* group. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:715-26.
3. Bert F, Bariou-Lancelin M, Lambert-Zechovsky N. Clinical significance of bacteremia involving the "Streptococcus milleri" group: 51 cases and review. *Clin Infect Dis* 1998;27:385-7.
4. Poole P, Wilson G. Occurrence and cultural features of *Streptococcus milleri* in various body sites. *J Clin Pathol* 1979;32:764-8.
5. Gray T. *Streptococcus anginosus* group: clinical significance of an important group of pathogens. *Clin Microbiol News* 2005;27:155-9.
6. Pearl R, Pancu D, Legome E. Hepatic abscess. *J Emerg Med* 2005;28:337-9.
7. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, et al. Pyogenic hepatic abscess: changing trends over 42 years. *Ann Surg* 1996;223:600-7.
8. Moshen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *Q J Med* 2002;95:797-802.
9. Escandón-Romero C, García Manzo-Treviño N, Escobedo de la Peña J, Hernández-Ramos JM, et al. La amibirosis y el absceso hepático amibiano en México, un problema de salud pública de actualidad. *Rev Gastroenterol Mex* 1996;61: 378-86.
10. Wells CD, Arguedas M. Amebic liver abscess. *South Med J* 2004;97:673-82.
11. Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M, Salam A, Siego RA. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. *Trop Med Int Health* 2004; 9:718-23.
12. Ahsan T, Jehangir MU, Mahmood T, Ahmed N, et al. Amoebic versus pyogenic liver abscess. *J Pak Med Assoc* 2002;52:497-501.
13. Chemaly RF, Hall GS, Keys TF, Procop GW. Microbiology of liver abscesses and the predictive value of abscess gram stain and associated blood cultures. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2003;46:245-8.
14. Alvarez JA, González JJ, Baldonedo RF, Sanz L, et al. Single and multiple pyogenic liver abscesses: etiology, clinical course, and outcome. *Dig Surg* 2001;18:283-8.
15. Cerwenka H, Bacher H, Werkgarther G, El-Shabrawi A, et al. Treatment of patients with pyogenic liver abscess. *Chemotherapy* 2005;51:366-9.
16. Millichap JJ, McKendrick AI, Drelichman VS. *Streptococcus intermedius* liver abscesses and colon cancer. A case report. *West Indian Med J* 2005;54:341-2.
17. VanSonnenberg E, Wittich GR, Goodacre BW, Casola G, D'Agostino HB. Percutaneous abscess drainage: update. *World J Surg* 2001;362-72.
18. Tan YM, Yaw-Fui Chung A, Kah-Hoe Chow P, Cheow PC, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005;241:485-90.
19. Dorvilus P, Edoo-Sowah R. *Streptococcus milleri*: a cause of pyogenic liver abscess. *J Natl Med Assoc* 2001;93:276-7.