

# *Arcanobacterium haemolyticum* como etiología inusual de abscesos hepáticos: reporte de caso

## *Arcanobacterium haemolyticum* as an Unusual Etiology of Hepatic Abscesses: A Case Report

María Paula Herrera-Centeno,<sup>1\*</sup>  Karol Valeria García-González,<sup>2</sup>  Óscar M. Muñoz.<sup>3</sup> 

### ACCESO ABIERTO

#### Citación:

Herrera-Centeno MP, García-González KV, Muñoz OM. *Arcanobacterium haemolyticum* como etiología inusual de abscesos hepáticos: reporte de caso. *Revista Colomb. Gastroenterol.* 2026;41 (2):259-263. <https://doi.org/10.22516/25007440.1505>

<sup>1</sup> Médica General y Cirujana, residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup> Estudiante de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Medicina. Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup> Médico Internista, profesor del Departamento de Medicina Interna. PhD en Epidemiología, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

\*Correspondencia: María Paula Herrera-Centeno. [mp-herrera@javeriana.edu.co](mailto:mp-herrera@javeriana.edu.co)

Fecha recibido: 05/12/2025

Fecha aceptado: 30/01/2026



### Resumen

**Introducción:** *Arcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo poco frecuente, catalasa negativa, generalmente asociado a faringitis y lesiones cutáneas leves. Las infecciones sistémicas ocasionadas por este microorganismo son inusuales, y es especialmente infrecuente la formación de abscesos hepáticos. **Caso clínico:** se presenta el caso de un hombre de 30 años con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento antirretroviral, quien consultó por diarrea, fiebre y dolor abdominal. Durante la hospitalización se evidenció ictericia, hepatomegalia y colestasis. La colangiografía por resonancia magnética reveló abscesos hepáticos y tromboflebitis portal. Los hemocultivos resultaron positivos para *A. haemolyticum* sin aislamientos adicionales. Ante la imposibilidad de realizar drenaje, se decidió hacer manejo antibiótico por seis semanas, con una adecuada respuesta clínica y resolución progresiva de las lesiones. **Conclusiones:** el *A. haemolyticum*, típicamente considerado un patógeno de baja virulencia, puede inducir infecciones invasivas graves, incluidos abscesos hepáticos y piflohebitis, por lo que debe considerarse como un potencial agente etiológico en poblaciones inmunocomprometidas.

### Palabras clave

*Arcanobacterium*, absceso hepático, trombosis venosa, infecciones por VIH, sepsis.

### Abstract

**Introduction:** *Arcanobacterium haemolyticum* is an infrequent Gram-positive, catalase-negative bacillus, typically associated with pharyngitis and mild cutaneous infections. Systemic infections caused by this microorganism are uncommon, and hepatic abscess formation is particularly rare. **Case report:** We present the case of a 30-year-old man with human immunodeficiency virus (HIV) infection on antiretroviral therapy who presented with diarrhea, fever, and abdominal pain. During hospitalization, jaundice, hepatomegaly, and cholestasis were observed. Magnetic resonance cholangiography revealed hepatic abscesses and portal thrombophlebitis. Blood cultures were positive for *A. haemolyticum*, with no additional isolates. Given the inability to perform drainage, antibiotic therapy was administered for six weeks, resulting in an adequate clinical response and progressive resolution of the lesions. **Conclusions:** *A. haemolyticum*, typically considered a low-virulence pathogen, can cause severe invasive infections, including hepatic abscesses and pylephlebitis, and should be considered a potential etiologic agent in immunocompromised populations.

### Keywords

*Arcanobacterium*; hepatic abscess; venous thrombosis; HIV infections; sepsis.

## INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es una lesión inflamatoria ocupante de espacio de etiología infecciosa<sup>(1)</sup>. Las bacterias más frecuentemente asociadas al desarrollo de absceso hepático son los bacilos gramnegativos, enterococos y *Streptococcus spp*<sup>(1,2)</sup>. Sin embargo, en las últimas décadas se han descrito agentes menos frecuentes que plantean desafíos diagnósticos y terapéuticos; especialmente en el contexto de pacientes inmunosuprimidos, diabéticos, o con alcoholismo<sup>(2)</sup>. Dentro de ellos, el *Arcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo, catalasa negativo, usualmente asociado a faringitis y cuadros cutáneos<sup>(3)</sup>, especialmente en adultos jóvenes. La presentación clínica de las infecciones por *A. haemolyticum* como en infecciones profundas o viscerales es inusual, mientras que la endocarditis, osteomielitis, meningitis y neumonía son las más frecuentes<sup>(3)</sup>. Se presenta el caso de un paciente con abscesos hepáticos múltiples secundarios a infección por *A. haemolyticum*, resaltando la importancia del reconocimiento de este patógeno atípico en infecciones hepatobiliares de pacientes inmunosuprimidos.

## CASO CLÍNICO

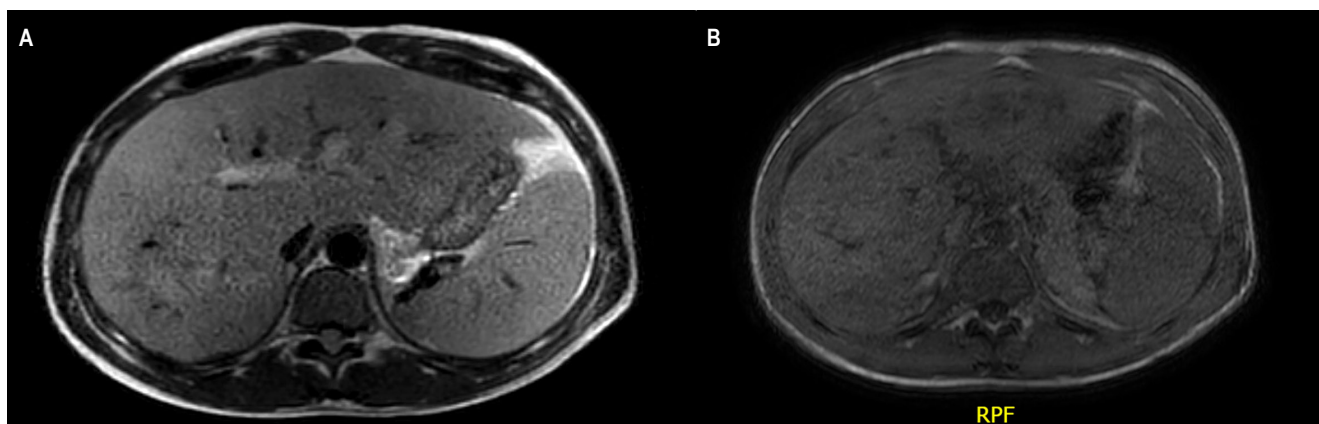
Se trata de un paciente masculino de 30 años con un cuadro clínico de ocho días de evolución consistente en múltiples deposiciones diarreicas de alta frecuencia y poco volumen, con moco, sin sangre, asociado a náuseas y emesis de contenido alimentario, además de fiebre subjetiva, escalofríos y poca tolerancia a vía oral. Tenía un antecedente de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) hace 3 años, con una adecuada adherencia al tratamiento farmacológico con tenofovir/emtricitabina/efavirenz (TDF/FTC/EFV) con el último conteo de CD4 en 230 células/μL. En

la revisión por sistemas refirió odinofagia al inicio del cuadro clínico. Al ingreso se encontró en regulares condiciones generales, febril, hipotenso, icterico, con dolor generalizado a nivel abdominal, defensa voluntaria y hepatomegalia. En los paraclínicos iniciales, se evidenció trombocitopenia grave e hiperlactatemia. Se consideró que el paciente podía estar cursando con sepsis de origen gastrointestinal, por lo que se realizó una reanimación hídrica y se inició el cubrimiento antibiótico con ceftriaxona 2 g IV al día en un plan de manejo por cinco días. El *film array* gastrointestinal fue negativo.

Ante los hallazgos de síndrome icterico y hepatomegalia, se solicitó el perfil hepático con aspartato-aminotransferasa (AST): 26, alanina-aminotransferasa (ALT): 32, fosfatasa alcalina (FA): 350, bilirrubina total (BT): 1,66, bilirrubina directa (BD): 1,16, bilirrubina indirecta (BI): 0,50, lo que corresponde a un patrón colestásico, y la tomografía de abdomen evidenció dilatación de haustras, neumobilia y dilatación de la vía biliar intrahepática (que no había sido documentada en la ecografía hepatobiliar inicial), además de mostrar un apéndice cecal de 9 mm y pyleflebitis portal, probablemente secundaria a embolismos sépticos, por lo que se inició el manejo con piperacilina-tazobactam 4,5 g IV cada 6 horas y se llevó a laparotomía exploratoria ante la sospecha de apendicitis, la cual no evidenció alteraciones.

Ante la persistencia de trombocitopenia y esplenomegalia, se solicitó un Doppler portal en búsqueda de hipertensión portal, el cual reportó trombosis aguda de la rama izquierda de la vena porta ya conocida, por lo que se inició anticoagulación plena después de la cirugía.

Considerando que no se había identificado un foco infeccioso claro que fuera el origen de la pyleflebitis séptica, además de la neumobilia y dilatación de la vía biliar intrahepática se solicitó una colangiografía magnética (**Figura 1**), que mostró una alteración de la señal del parén-

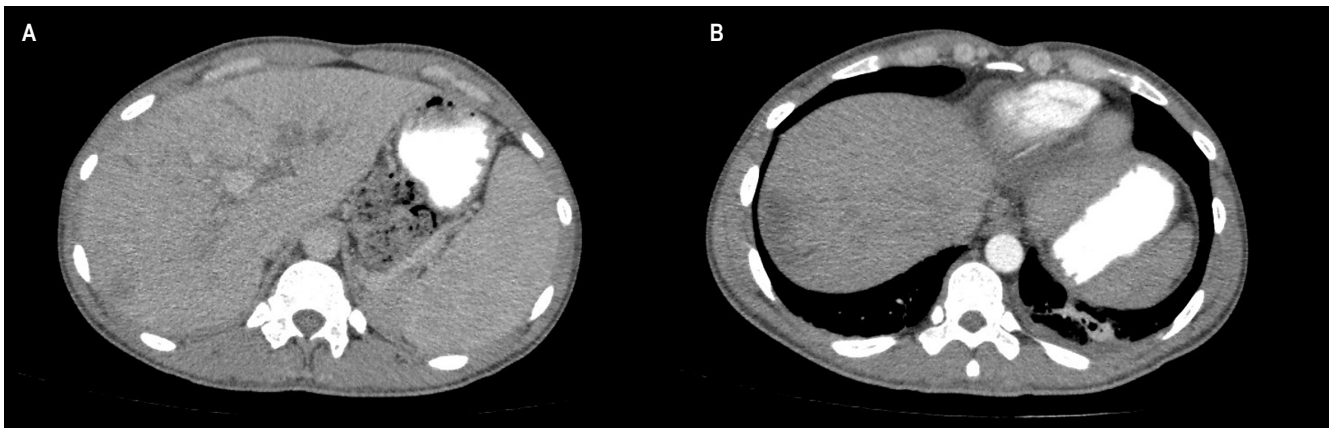


**Figura 1.** Colangiografía con resonancia nuclear magnética. **A.** Lesión focal periférica en el segmento VII hepático, sugestiva de absceso en organización. **B.** Lesiones hepáticas periféricas mal delimitadas en segmentos VI-VII. Imágenes propiedad de los autores.

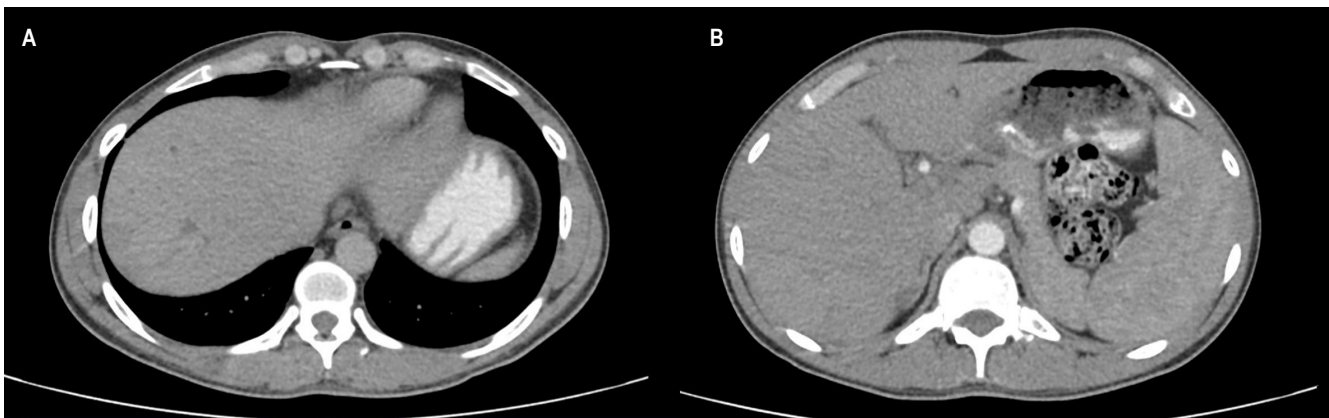
quima hepático con una imagen que sugirió un absceso en la formación en la periferia de los segmentos hepáticos 6 y 7. Adicionalmente, se obtuvo finalmente el resultado de hemocultivos que documentaron una bacteriemia por *A. haemolyticum*. Por tanto, se consideró que era un cuadro de colonización a nivel faríngeo (más común) y gastrointestinal (colitis) con bacteriemia secundaria en el contexto de un paciente inmunosuprimido, que finalmente condujo a formación de abscesos y tromboflebitis séptica.

Se decidió completar seis semanas de tratamiento antibiótico con ampicilina/sulbactam 3 g IV cada seis horas, con tomografía de abdomen de control a las 3 semanas que documentó un aumento de una de las colecciones hepá-

ticas alcanzando un volumen de 54 mL (**Figura 2**); sin embargo, con características que sugieren que el absceso estaba organizado, por lo que no fue posible el drenaje del mismo. Ante la evolución clínica favorable, la resolución del dolor abdominal, desaparición de las deposiciones diarreicas, mejoría del perfil hepático (**Tabla 1**) y disminución sostenida de la respuesta inflamatoria se continuó el manejo antibiótico, y hubo un nuevo control tomográfico a las dos semanas (**Figura 3**), que reportó la disminución del tamaño de abscesos hepáticos, con hemocultivo de control negativo. Se completaron en total seis semanas de manejo antibiótico. El control ambulatorio a los tres meses demostró la resolución completa de los síntomas.



**Figura 2.** Tomografía computarizada contrastada de abdomen y pelvis. **A.** Colección periférica en el segmento VII de aspecto caudal, con medidas de 19 × 19 × 16 mm (L × AP × T), compatible con absceso hepático, con volumen aproximado de 8 mL. **B.** Colección adicional en el segmento VII, de localización más superior y bordes mal definidos, con medidas de 57 × 59 × 31 mm, con volumen aproximado de 54 mL. Trombosis de la vena porta izquierda y de ramas portales derechas. Realce heterogéneo del parénquima hepático predominantemente en la fase arterial. Esplenomegalia. Imágenes propiedad de los autores.



**Figura 3.** Tomografía computarizada de abdomen y pelvis de control. **A.** Lesión hipodensa subcapsular de contornos irregulares en el segmento VII, con medidas de 23 × 18 mm. **B.** Lesión hipodensa adicional de morfología redondeada en el segmento VII, de aproximadamente 15 × 18 mm. Hallazgos atribuibles en primera posibilidad a abscesos hepáticos, con disminución de tamaño respecto al estudio previo. Imágenes propiedad de los autores.

**Tabla 1.** Evolución de los paraclínicos durante el seguimiento

| Paraclínicos           | Ingreso | Día 3  | Semana 3 | Semana 6 |
|------------------------|---------|--------|----------|----------|
| Leucocitos (/ $\mu$ L) | 9800    | 17.330 | 4600     | 5000     |
| Hemoglobina (g/dL)     | 13,5    | 11,9   | 10,0     | 12,3     |
| Plaquetas (/ $\mu$ L)  | 42.000  | 29.000 | 345.000  | 400.000  |
| AST (U/L)              | 25      | 127    | 26       | 17       |
| ALT (U/L)              | 26      | 59     | 32       | 15       |
| FA (U/L)               | 185     | 329    | 350      | 130      |
| BT (mg/dL)             | 5,59    | 8,18   | 4,88     | 1,25     |
| Creatinina (mg/dL)     | 1,54    | 1,12   | 0,88     | 0,98     |
| Ácido láctico (mmol/L) | 3,2     | 2,2    | 1,3      | 0,8      |

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; BT: bilirrubina total; FA: fosfatasa alcalina. Tabla elaborada por los autores.

## DISCUSIÓN

Se presenta el caso de una infección sistémica por *A. haemolyticum* en un paciente con infección por VIH, que se manifestó como sepsis acompañada de piletitis séptica de la vena porta, y formación de abscesos hepáticos. La coexistencia de este microorganismo en sangre, sumada a las complicaciones tromboticas y hepáticas observadas, representa una presentación inusual; diferente al cuadro clínico más frecuentemente reportado de cuadros faríngeos autolimitados en adultos jóvenes o con infecciones cutáneas leves<sup>(2-4)</sup>. Esta clínica puede estar asociada al inmunocompromiso del paciente, que lo lleva a infecciones invasivas<sup>(4)</sup>. La literatura reporta pocos casos de abscesos hepáticos por *A. haemolyticum*<sup>(2,3)</sup>, lo que sugiere un tropismo poco habitual por el parénquima hepático.

En este caso, la secuencia fisiopatológica más probable incluye una bacteriemia secundaria a colonización faríngea o gastrointestinal, con siembra hepática y posterior formación de abscesos múltiples. El proceso inflamatorio local y

la infección endotelial habrían favorecido el desarrollo de piletitis y trombosis portal, hallazgos que sustentan la progresión séptica y la disfunción orgánica observada.

El diagnóstico microbiológico temprano permitió orientar el manejo antimicrobiano de manera dirigida. La identificación de *A. haemolyticum* en los hemocultivos, junto con su perfil de sensibilidad a penicilinas<sup>(6-8)</sup>, motivó la optimización antibiótica hacia ampicilina/sulbactam, con una adecuada respuesta clínica e imagenológica. Este hallazgo resalta la importancia de mantener una vigilancia microbiológica activa ante cocos o bacilos grampositivos inusuales en pacientes inmunosuprimidos, evitando subestimarlos como contaminantes.

En cuanto al manejo, los abscesos hepáticos asociados a piletitis suelen requerir tratamiento antibiótico prolongado (4 a 6 semanas)<sup>(5,9)</sup>, con drenaje cuando es factible. En el presente caso, la evolución radiológica demostró una aparente expansión inicial seguida de regresión, probablemente reflejo del proceso de licuefacción y organización del absceso. Dado que las lesiones no fueron susceptibles de drenaje percutáneo, se optó por manejo médico exclusivo, con evolución favorable y reducción progresiva de las lesiones en el seguimiento.

Este caso aporta evidencia adicional sobre la capacidad de *A. haemolyticum* para causar infecciones invasivas graves fuera del tracto respiratorio, especialmente en huéspedes inmunocomprometidos. Asimismo, enfatiza la necesidad de considerar este patógeno en el diagnóstico diferencial de bacteriemias por grampositivos inusuales y de infecciones hepáticas sin foco biliar evidente.

## CONCLUSIÓN

Este caso demuestra que *A. haemolyticum*, típicamente considerado un patógeno de baja virulencia, puede inducir infecciones invasivas graves, incluyendo abscesos hepáticos y piletitis, lo que enfatiza la importancia de una identificación microbiológica temprana y de un manejo antimicrobiano dirigido en poblaciones inmunocomprometidas.

## REFERENCIAS

- Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, et al. Hepatic abscess: diagnosis and management. *J Visc Surg.* 2015;152(4):231-243. <https://doi.org/10.1016/j.jvisurg.2015.01.013>
- Alrwashdeh AM, Saluja P, Hasan L, Kocurek E, Dare RK. *Arcanobacterium haemolyticum* bacteremia presenting as severe sepsis: A case report and review of the literature. *IDCases.* 2022;31:e01645. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2022.e01645>
- Frikh M, Lemouer A, Moutawakil M, Maleb A, Elouennass M. Septicémie fatale due à une bactérie émergente: *Arcanobacterium haemolyticum*. *Pan Afr Med J.* 2016;25:28. French. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.28.6948>

4. Skov RL, Sanden AK, Danchell VH, Robertsen K, Ejlertsen T. Systemic and deep-seated infections caused by *Arcanobacterium haemolyticum*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17(8):578-82.  
<https://doi.org/10.1007/s100960050135>
5. Biskup E, Yang XY. Pyogenic hepatic abscess-less is more: a review for general internists. *Praxis (Bern 1994)*. 2015;104(20):1091-5.  
<https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002155>
6. Thore M. Penicillin tolerance in *Arcanobacterium haemolyticum*. *J Infect Dis*. 1990;161(2):261-5.  
<https://doi.org/10.1093/infdis/161.2.261>
7. StatPearls. *Arcanobacterium haemolyticum* infections. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
8. Herriault BL, Daniels LM, Carter YL, Raasch RH. Severe sepsis caused by *Arcanobacterium haemolyticum*: a case report and review of the literature. *Ann Pharmacother*. 2008;42(11):1697-702.  
<https://doi.org/10.1345/aph.1L294>
9. Curran J, Mulhall C, Pinto R, Bucheeri M, Daneman N. Antibiotic treatment durations for pyogenic liver abscesses: a systematic review. *J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can*. 2023;8(3):224-35.  
<https://doi.org/10.3138/jammi-2023-0004>