

Absceso mamario no puerperal por *Finegoldia magna*

Nonpuerperal breast abscess caused by *Finegoldia magna*. Case report

Maximiliano Gabriel Castro^{1,2}, Melina Beloso¹ y Erwin Rottoli¹.

¹Servicio de Clínica médica, Hospital J. B. Iturraspe. Santa Fe, Argentina.

²Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional del Litoral. Santa Fe, Argentina.

Sin conflictos de intereses.

Sin financiamiento

Los autores han obtenido el consentimiento informado de la paciente autorizando la publicación de imágenes y/o información personal.

Recibido: 16 de agosto de 2024 / Aceptado: 11 de febrero de 2025

Resumen

Finegoldia magna es una bacteria cocácea grampositiva, anaerobia estricta. A pesar de su importancia clínica, se encuentra subdiagnosticada debido a su difícil identificación y frecuente aislamiento en infecciones polimicrobianas. Presentamos el caso de una mujer de 52 años con el antecedente de diabetes mellitus tipo 2, que consultó por un absceso mamario de dos meses de evolución, sin respuesta a los antimicrobianos recibidos. Tras su drenaje por punción, en los cultivos en medios anaerobios se logró el aislamiento de *F. magna*. Se ajustó el tratamiento a metronidazol, con resolución clínica. Este caso destaca la importancia de considerar a los anaerobios como agentes etiológicos en infecciones mamarias no puerperales.

Palabras clave: absceso mamario; *Finegoldia magna*; anaerobios.

Abstract

Finegoldia magna is a strictly anaerobic, Gram-positive coccus. Despite its clinical significance, it remains underdiagnosed due to its challenging identification and frequent isolation in polymicrobial infections. We report a case of a 52-year-old woman with a history of type 2 diabetes mellitus who presented with a breast abscess of two months' duration, unresponsive to prior antibiotic treatment. After drainage by puncture, the isolation of *F. magna* was achieved in the cultures in anaerobic media. Treatment was adjusted to metronidazole, leading to clinical resolution. This case highlights the importance of considering anaerobes as etiological agents in nonpuerperal breast infections.

Keywords: breast abscess; *Finegoldia magna*; bacteria, anaerobic.

Introducción

Los abscesos mamarios son colecciones purulentas que se desarrollan dentro del tejido mamario, con mayor frecuencia como complicación de una mastitis. Se clasifican según su ubicación anatómica en relación con los conductos mamarios o su relación temporal con el embarazo o lactancia, categorizándose como puerperales o no puerperales¹.

Los abscesos puerperales son más comunes que los no puerperales², debido a que durante el embarazo o lactancia, entre 1 y 10% de las mujeres desarrollan mastitis, y en ausencia de tratamiento, entre 1 y 3% progresa a un absceso mamario^{1,3,4}.

Si bien las bacterias cocáceas grampositivas aeróbicas, en particular *Staphylococcus aureus*, son los agentes etiológicos predominantes,

existe una mayor frecuencia de aislamiento de bacterias anaerobias en los abscesos mamarios no puerperales^{1,5}. En los casos de abscesos causados por anaerobios, algunos estudios han reportado a *Finegoldia magna* como el microorganismo más frecuente, llegando a representar hasta 31,4% de los aislamientos⁶.

Finegoldia magna es una cocácea grampositiva anaerobia estricta, no esporulada y no móvil que, junto con el resto de los cocos grampositivos anaerobios (CGPA), forman parte importante de la microbiota humana de la piel, la cavidad oral, el tracto gastrointestinal y el tracto urogenital femenino⁷⁻⁹.

Presentamos el caso de una paciente postmenopáusica con un absceso mamario no puerperal causado por *F. magna* y una revisión de la literatura médica disponible.

Correspondencia a:

Maximiliano G. Castro

mgabrielcastro@outlook.com

Caso clínico

Mujer de 52 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento con insulina NPH y metformina 2 g/día. No tenía otros antecedentes médicos significativos ni hábitos tóxicos, y realizaba actividades domésticas.

La paciente consultó por una tumefacción dolorosa y eritematosa en la mama derecha de dos meses de evolución. Había recibido varios regímenes de antimicrobianos ambulatorios (clindamicina, cefalexina y ciprofloxacina) con una respuesta inicial parcial, con posterior aumento del tamaño y dolor de la lesión, sin fiebre u otros síntomas acompañantes. Ella negó secreción por el pezón y como antecedentes relevantes refirió haber tenido forunculosis a repetición y un absceso mamario cinco años previo a la consulta, sin documentación microbiológica, ni asociación con lactancia.

En el examen físico, presentaba una lesión eritematosa y fluctuante en el cuadrante superolateral de la mama derecha, en contacto con la areola. Los análisis de laboratorio revelaron leucocitosis ($13.840 \text{ c\acute{e}ls/mm}^3$) y reactantes de fase aguda elevados (VHS 54 mm/h y PCR 11 mg/dL).

Ante la sospecha diagnóstica de un absceso mamario, se realizó una ecografía que visualizó una colección líquida heterogénea de $30 \times 22 \times 25 \text{ mm}$, por lo que se efectuó un drenaje estéril por punción, obteniendo 10 ml de material purulento para su cultivo. Se inició de manera empírica tratamiento con cotrimoxazol i.v. Por el antecedente de la evolución tórpida de la paciente, se solicitaron cultivos en aerobiosis y anaerobiosis. Posteriormente se realizó una ecografía mamaria de control, la cual informó la

persistencia de una colección líquida heterogénea de $30 \times 25 \times 20 \text{ mm}$ en la región retroareolar, sin imágenes sugerentes de malignidad, por lo que se decidió repetir el drenaje percutáneo. Con buena evolución, y luego de cuatro días de internación, se otorgó el alta hospitalaria para continuar el tratamiento con cotrimoxazol vía oral por 10 días.

En el laboratorio de microbiología, el líquido aspirado mostró abundantes leucocitos y cocos grampositivos en racimos en la tinción de Gram. Se sembró en agar sangre, agar sangre anaerobio (base cerebro-corazón), agar chocolate y caldo tioglicolato; y se incubó a $35 \pm 2^\circ\text{C}$ en aerobiosis y anaerobiosis. Los medios aeróbicos no mostraron desarrollo luego de siete días de incubación. En anaerobiosis, a las 72 h se observaron colonias pequeñas, blanquecinas de cocáceas grampositivas. Se confirmó su naturaleza anaeróbica estricta realizando subcultivos en agar chocolate incubados en O_2 y CO_2 , los cuales no mostraron crecimiento. Se probaron discos de potencia especial de colistina, kanamicina y vancomicina que confirmaron la presencia de cocos grampositivos. La identificación se realizó utilizando las tarjetas ANC del sistema automatizado Vitek 2C (bioMérieux, Marcy-l'Étoile, Francia), lo que resultó en la identificación de *F. magna*.

Este resultado se obtuvo durante el seguimiento ambulatorio de la paciente, por lo que se indicó asociar metronidazol hasta completar 10 días de tratamiento. Antes de finalizar el mismo, se realizó un control clínico por ambulatorio (a los 15 días y al mes), observándose mejoría de la lesión (Figura 1).



Figura 1. Fotos de absceso de la mama derecha. A la izquierda, se observa tumefacción con flogosis en el sitio donde se observó ecográficamente el absceso mamario, previo a su drenaje. A la derecha, estado de la mama posterior al drenaje quirúrgico y tratamiento antibacteriano.

Discusión

Las cocáceas grampositivas anaerobias se clasifican en el orden de Clostridiales, dentro del filo Firmicutes, y representan entre 20 y 40% de todos los anaerobios recuperados de muestras clínicas humanas, siendo *F. magna* la especie más común entre ellas⁹⁻¹³. Sin embargo, estos datos provienen principalmente de estudios de vigilancia de bacterias anaerobias aisladas de infecciones clínicas y de estudios clínicos heterogéneos¹¹.

Finegoldia magna se ha aislado en múltiples sitios de infección, como abscesos de piel y tejidos blandos, infecciones óseas y articulares, y otras infecciones profundas, casos esporádicos de infecciones del torrente sanguíneo y endocarditis, así como abscesos mamarios no puerperales¹¹.

Históricamente, los CGPA han sufrido numerosas revisiones taxonómicas. Particularmente, *F. magna* fue inicialmente nombrada *Diplococcus magnus*. En 1983 fue renombrada como *Peptostreptococcus magnus*, junto con una reclasificación general del género, basada en datos de hibridación de ADN-ADN, perfiles de ácidos grasos celulares y otras características bioquímicas. Finalmente, en 1998 hubo una nueva reclasificación dentro del género *Peptostreptococcus*, debido a la incoherencia filogenética demostrada por datos de secuenciación de la subunidad 16S ADNr, lo que llevó a la creación de cinco nuevos géneros y al cambio de nombre de *P. magnus* a *F. magna*^{10,12,14}.

Finegoldia magna podría presentar la mayor patogenicidad dentro de los CGPA. Entre sus diversos factores de virulencia, destacan la proteína L con actividad de superantígeno, el factor de adhesión asociado a su superficie, la serina proteasa extracelular similar a la subtilisina, los pili dependientes de sortasa y la proteína de unión a albúmina de *Peptostreptococcus*. Además, *F. magna* ha demostrado la capacidad de formar biopelículas de forma monomicrobiana o con otras especies^{10,15,16}. Aproximadamente, 70% de las muestras clínicas que contienen *F. magna* son polimicrobianas en asociación con bacterias como *Streptococcus* del grupo D, *Staphylococcus* spp. y otros anaerobios¹³.

Existe un número limitado de publicaciones sobre este microorganismo, y solo una minoría corresponde a estudios clínicos, como reportes de casos, series de casos y estudios observacionales. Esto podría deberse a que los CGPA han sido en gran medida subestimados en las últimas décadas debido a la dificultad en su identificación, y que con frecuencia se aíslan en infecciones polimicrobianas junto con bacterias patógenas conocidas, lo que puede dificultar su reconocimiento^{10,11}.

En particular, las estimaciones sobre la proporción de abscesos mamarios atribuibles a este microorganismo son variables¹⁷. Su detección depende en gran medida

de la sospecha clínica y del uso de medios de cultivos especiales bajo condiciones anaeróbicas. En los últimos años, la optimización del procesamiento microbiológico y el manejo adecuado de las muestras han permitido una mejor identificación de los CGPA en los abscesos mamarios, lo que ha llevado a un creciente reconocimiento del rol etiológico de *F. magna* en estas infecciones^{6,18,19}.

La creciente disponibilidad de métodos avanzados de diagnóstico, como la espectrometría de masas por desorción/ionización láser asistida por matriz con análisis de tiempo de vuelo (MALDI-TOF MS, por sus siglas en inglés), ha mejorado la identificación de microorganismos anaerobios a nivel de especie, favoreciendo un aumento en su detección y reporte en estudios recientes²⁰. No obstante, esta tecnología aún no está ampliamente disponible en muchos centros, por lo que en este caso presentado la identificación se realizó mediante métodos convencionales.

El diagnóstico de absceso mamario no puerperal en la paciente se estableció mediante ecografía, evidenciando una colección líquida con características compatibles y sin signos ecográficos sugestivos de malignidad. El cuadro presentó una evolución favorable tras el drenaje percutáneo y el tratamiento antimicrobiano. La ausencia de lactancia materna y la respuesta subóptima a los antibacterianos utilizados previamente hicieron sospechar la etiología por anaerobios, lo que motivó a utilizar medios de cultivos específicos, así como el tamaño del absceso, ya que infecciones por bacterias anaerobias se asocian con abscesos de menor tamaño²¹.

Luego de la identificación de *F. magna*, se eligió un antibacteriano en forma empírica con actividad conocida, ya que no se dispuso pruebas de susceptibilidad. Aunque esto representó una dificultad, el tratamiento empírico es una práctica común en muchos entornos clínicos debido a las estrictas técnicas de cultivo, su costo y la falta de experiencia en la determinación de susceptibilidad antimicrobiana en anaerobiosis²². Además, la elevada variabilidad en los patrones de susceptibilidad entre regiones y laboratorios, junto con la dificultad para estandarizar los métodos y puntos de corte (como se evidencia en las marcadas diferencias entre los criterios de CLSI y EUCAST), limita aún más la realización de pruebas de susceptibilidad fuera de los laboratorios de referencia.

Aunque los CGPA suelen presentar niveles muy bajos de resistencia a los antimicrobianos antianaeróbicos comunes, los reportes de susceptibilidad a penicilina, clindamicina y metronidazol son variables. En el caso presentado, se decidió agregar metronidazol al tratamiento por la mayor susceptibilidad descrita para *F. magna* frente a este antimicrobiano, en comparación con clindamicina^{10,22,23}. Esta mayor resistencia a clindamicina podría explicar en parte que el tratamiento previo con este antibacteriano no logró controlar la infección.

A pesar de la obtención de un cultivo puro de *F. magna*, se decidió continuar con la terapia combinada con cotrimoxazol, no sólo por la posibilidad de un absceso polimicrobiano, sino también porque la terapia antibacteriana prolongada previa pudo negativizar los cultivos para microorganismos aeróbicos.

Incluso considerando la posibilidad de un absceso polimicrobiano, creemos que *F. magna* desempeñó un papel patogénico en este caso, ya que tratamiento antibacteriano dirigido resultó en la curación clínica y en la ausencia de recurrencias durante el seguimiento.

Con respecto al desarrollo de un absceso mamario no puerperal, la diabetes mellitus fue el principal factor de riesgo en la paciente, aunque no tenía antecedentes de instrumentación (como colocación de *piercings*), prótesis mamaria ni tabaquismo, que podrían predisponer a la infección. Aunque el rol de la edad en el desarrollo de abscesos mamarios no puerperales aún no ha sido esclarecido, la influencia de la postmenopausia pudo jugar un rol en

este caso^{6,24}. Por otro lado, algunos reportes han intentado asociar una diabetes mal controlada con infecciones por *F. magna*. No obstante, debido a la alta prevalencia de la diabetes mellitus como enfermedad crónica, se requieren más estudios para confirmar esta asociación.

Conclusión

El caso presentado ilustra el desafío diagnóstico y terapéutico que representan los abscesos mamarios no puerperales. La creciente disponibilidad de técnicas microbiológicas avanzadas ha permitido una mejor caracterización del rol de los anaerobios en su etiología, y en particular *F. magna*, que emerge como un posible patógeno en este tipo de abscesos. Se destaca la importancia de su sospecha clínica y la toma de muestras en medios anaerobios para una identificación oportuna, especialmente en pacientes con factores predisponentes.

Referencias bibliográficas

1. Russell S P, Neary C, Abd Elwahab S, Powell J, O'Connell N, Power L, et al. Breast infections- Microbiology and treatment in an era of antibiotic resistance. *Surgeon* 2020; 18: 1-7. doi: 10.1016/j.surge.2019.03.008.
2. Abdelhadi M S, Bukharie H A. Breast infections in non-lactating women. *J Family Community Med* 2005; 12: 133-7.
3. Amir L H, Forster D, McLachlan H, Lumley J. Incidence of breast abscess in lactating women: report from an Australian cohort. *BJOG* 2004; 111: 1378-81. doi: 10.1111/j.1471-0528.2004.00272.x.
4. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo J K, Schwartz K. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 103-14. doi: 10.1093/aje/155.2.103.
5. Bartolomé-Álvarez J, Solves-Ferriz V. Microbiología de los abscesos mamarios. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica* 2022; 40: 479-82. doi: 10.1016/j.eimc.2021.01.004.
6. Cobo F, Guillot V, Navarro-Mari J M. Breast abscesses caused by anaerobic microorganisms: Clinical and microbiological characteristics. *Antibiotics* 2020; 9: 341. doi: 10.3390/antibiotics9060341
7. Neumann A, Björck L, Frick I M. *Finegoldia magna*, an anaerobic Gram-positive bacterium of the normal human microbiota, induces inflammation by activating neutrophils. *Front Microbiol* 2020; 11: 65. doi: 10.3389/fmicb.2020.00065.
8. Brazier J, Chmela D, Dubreuil L, Feierl G, Hedberg M, Kalenic S, et al. European surveillance study on antimicrobial susceptibility of Gram-positive anaerobic cocci. *Int J Antimicrob Agents* 2008; 31: 316-20. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2007.11.006.
9. Goto T, Yamashita A, Hirakawa H, Matsutani M, Todo K, Ohshima K, et al. Complete genome sequence of *Finegoldia magna*, an anaerobic opportunistic pathogen. *DNA Res* 2008; 15: 39-47. doi:10.1093/dnares/dsm030
10. Murphy E C, Frick I M. Gram-positive anaerobic cocci-commensals and opportunistic pathogens. *FEMS Microbiol Rev* 2013; 37: 520-53. doi:10.1111/1574-6976.12005.
11. Murdoch DA. Gram-positive anaerobic cocci. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 81-120. doi:10.1128/CMR.11.1.81.
12. Todo K, Goto T, Miyamoto K, Akimoto S. Physical and genetic map of the *Finegoldia magna* (formerly *Peptostreptococcus magnus*) ATCC 29328 genome. *FEMS Microbiol Lett* 2002; 210: 33-7. doi: 10.1111/j.1574-6968.2002.tb11156.x.
13. Bourgault A M, Rosenblatt J E, Fitzgerald R H. *Peptococcus magnus*: a significant human pathogen. *Ann Intern Med* 1980; 93: 244-8. doi:10.7326/0003-4819-93-2-244.
14. Ezaki T, Kawamura Y, Li N, Li Z Y, Zhao L, Shu S. Proposal of the genera *Anaerococcus* gen. nov., *Peptoniphilus* gen. nov. and *Gallicola* gen. nov. for members of the genus *Peptostreptococcus*. *Int J Syst Evol Microbiol* 2001; 51: 1521-8. doi: 10.1099/00207713-51-4-1521.
15. Boyanova L, Markovska R, Mitov I. Virulence arsenal of the most pathogenic species among the Gram-positive anaerobic cocci, *Finegoldia magna*. *Anaerobe* 2016; 42: 145-51. doi:10.1016/j.anaerobe.2016.10.007.
16. Krepel C J, Gohr C M, Edmiston Jr C E, Farmer S G. Anaerobic pathogenesis: collagenase production by *Peptostreptococcus magnus* and its relationship to site of infection. *J Infect Dis* 1991; 163: 1148-50. doi: 10.1093/infdis/163.5.1148.
17. Moazzez A, Kelso R L, Towfigh S, Sohn H, Berne TV, Mason R J. Breast abscess bacteriologic features in the era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemics. *Arch Surg* 2007; 142: 881-4. doi: 10.1001/archsurg.142.9.881.
18. Castello L, Bou M, Bazzana M S, Predari S C. Absceso mamario no puerperal por *Finegoldia magna*. *Rev Arg Microbiol [Internet]* 2007; 39: 95-8. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412007000200007
19. Cobo F, Rodríguez-Granger J, Sampedro A, Navarro-Mari J M. Breast abscess due to *Finegoldia magna* in a non-puerperal women. *Anaerobe* 2017; 47: 183-4. doi: 10.1016/j.anaerobe.2017.06.001.
20. Bächli P, Baars S, Simmler A, Zbinden R, Schulthess B. Impact of MALDI-TOF MS identification on anaerobic species and genus diversity in routine diagnostics. *Anaerobe* 2022; 75: 102554. doi: 10.1016/j.anaerobe.2022.102554.
21. Saboo A, Bennett I. Trends in non-lactation breast abscesses in a tertiary hospital setting. *ANZ J Surg* 2018; 88: 739-44. doi: 10.1111/ans.14146.

22. Shetty S, Anegundi R, Shenoy P A, Vishwanath S. Understanding antimicrobial susceptibility profile of *Finegoldia magna*: an insight to an untrodden path. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2023; 22: 30. doi: 10.1186/s12941-023-00583-1.
23. Walser F, Prinz J, Rahm S, Zingg P O, Mancini S, Imkamp F, et al. Antimicrobial susceptibility testing is crucial when treating *Finegoldia magna* infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2022 Apr 7. doi: 10.1007/s10096-022-04439-y.
24. Gollapalli V, Liao J, Dudakovic A, Sugg S L, Scott-Conner C E, Weigel R J. Risk factors for development and recurrence of primary breast abscesses. J Am Coll Surg 2010; 211: 41-8. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.04.007.