



Reporte de caso

Síndrome de absceso hepático invasor por *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae invasive liver abscess syndrome

Sergio Iván Latorre MD^a
Daniela Alonso Ruiz^b
Victoria Elena Coral MD^c
Sebastián Maldonado Arenas MD^d

^a Medicina Interna, Hospital Infantil Universitario de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^b Facultad de Medicina. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^c Medicina Interna. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^d Medicina Interna, Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

Klebsiella es un género de bacterias gram negativas de alta relevancia clínica. En las últimas tres décadas se ha descrito la *Klebsiella pneumoniae* como agente etiológico de absceso hepático con infecciones metastásica como endoftalmitis, meningitis y fascitis necrosante, lo cual se conoce como síndrome de absceso hepático invasor. Se presenta el caso de un hombre de 51 años con síndrome febril, bacteriemia por *K. pneumoniae*, absceso hepático, endoftalmitis endógena y embolias sépticas cerebrales y pulmonares.

Palabras clave: *Klebsiella pneumoniae*, absceso hepático, endoftalmitis, embolia séptica, reporte de caso.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Fecha recibido: octubre 26 de 2021
Fecha aceptado: octubre 11 de 2022

Autor para correspondencia:

Dr. Sergio Iván Latorre
silatorre@fucs.salud.edu.co

DOI

10.31260/RepertMedCir.01217372.1295

Citar este artículo así: Latorre SI, Ruiz DA, Coral VE, Maldonado Arenas S. Síndrome de absceso hepático invasor por *Klebsiella pneumoniae*. Repert Med Cir. <https://doi.org/10.31260/Repert Med Cir.01217372.1295>

ABSTRACT

Klebsiella is a gram-negative bacteria with significant clinical relevance. Over the past three decades, *Klebsiella pneumoniae* has been considered the etiologic agent of liver abscesses associated with metastatic complications such as endophthalmitis, meningitis, and necrotizing fasciitis, termed invasive liver abscess syndrome. A case is presented in a 51-year-old male patient presenting with febrile syndrome, *K. pneumoniae* bacteremia, liver abscess, endophthalmitis and septic cerebral and pulmonary embolism.

Key words: *Klebsiella pneumoniae*, liver abscess, endophthalmitis, septic embolism, case report.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piógeno es una infección con morbilidad y mortalidad significativas, causado por microorganismos como *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Enterobacter spp.*, o de carácter polimicrobiano. La *Klebsiella pneumoniae* ha emergido en las últimas décadas como uno de los principales agentes etiológicos.^{1,2} En la década de los ochenta se describió el síndrome de absceso hepático invasor que cursa con complicaciones extrahepáticas resultantes de diseminación hematogena, pudiendo llegar a comprometer el globo ocular, el encéfalo, las meninges y el tejido celular subcutáneo, entre otros.^{2,3}

Estas infecciones metastásicas presentan manifestaciones inespecíficas en especial en hombres en la sexta o séptima década de la vida. Se han establecido diferentes factores de riesgo, como diabetes mellitus y enfermedad del tracto biliar, pero en algunos casos no se logran identificar.^{2,4} La endoftalmitis endógena es la complicación séptica más común y se asocia con pobre pronóstico visual a pesar del tratamiento agresivo, con alteraciones de la agudeza e incluso ceguera.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 51 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 desde hace 20 años, en manejo con metformina. Acudió por presentar 3 días de fiebre y malestar general, sin otros síntomas asociados. Al ingreso se encontró un paciente en regulares condiciones generales, taquicárdico (125 latidos por minuto), febril (38.8 °C) y con requerimiento de oxígeno a bajo flujo (fracción inspirada de oxígeno 28%); el resto del examen general no mostró alteraciones. Dentro de los estudios paraclínicos (**tabla 1**) se observó hiperbilirrubinemia (2,09 mg/dL) a expensas de la directa (1,15 mg/dL) y elevación de alaninoaminotransferasa (122,22 U/L), hemograma con trombocitopenia moderada (56.000 x10⁹/L), gasometría arterial con acidosis metabólica e hiperlactatemia (6,6 mmol/L), y hemoglobina glicada (Hb1Ac) en 14.6%.

Tabla 1. Etiología de la neurorretinitis

Variables	Ingreso	Control 48 horas	Control día 10
Sodio (mmol/L)	132	137.2	137.2
Potasio (mmol/L)	3.65	3.4	3.4
Cloro (mmol/L)	95	101	101
Creatinina (mg/dL)	1.17	0.74	0.74
Nitrógeno ureico (mg/dL)	27.7	10.48	10.48
Hemoglobina (g/dL)	16.7	13.9	13.9
Hematocrito (%)	49.6	42.1	42.1
Leucocitos (10e3/uL)	4.85	8.99	8.99
Plaquetas (10e3/uL)	56.0	89.7	89.7
PH gases arteriales	7.490	7.510	7.510
PaO2 (mm Hg)	55.5	41.8	41.8
PaCO2 (mm Hg)	19.8	29.7	29.7
HCO3 (mmol/L)	14.8	23.2	23.2
Ácido láctico (mmol/L)	6.6	1.81	1.81
Bilirrubina total (mg/dL)	2.09	1.84	1.84
Bilirrubina directa (mg/dL)	1.15	1.07	1.07
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.94	0.77	0.77
Fosfatasa alcalina (U/L)	228		
Alanina amino transferasa (U/L)	122.2	72.57	72.57
Aspartato amino transferasa (U/L)	64.20	60.43	60.43
Proteína C reactiva (mg/mL)	205		
Antígeno Sars- cov2	Negativo		
Anticuerpos VIH	No reactivo		
Antígeno superficie hepatitis B	No reactivo		

Fuente: los autores.

Ante un síndrome febril de instauración aguda, se orientó el caso como posible proceso infeccioso SOFA 6 puntos, se inició manejo antibiótico de amplio espectro (piperacilina tazobactam). Se ampliaron estudios con hemocultivos que tipifica con *Klebsiella pneumoniae* multisensible. La tomografía de tórax documentó múltiples nódulos (**figura 1**) y debido al perfil hepático elevado, se realizó tomografía de abdomen contrastada evidenciando absceso hepático en proceso de organización en el segmento VIII (**figura 2**); se realizó un ecocardiograma transtorácico el cual fue normal.

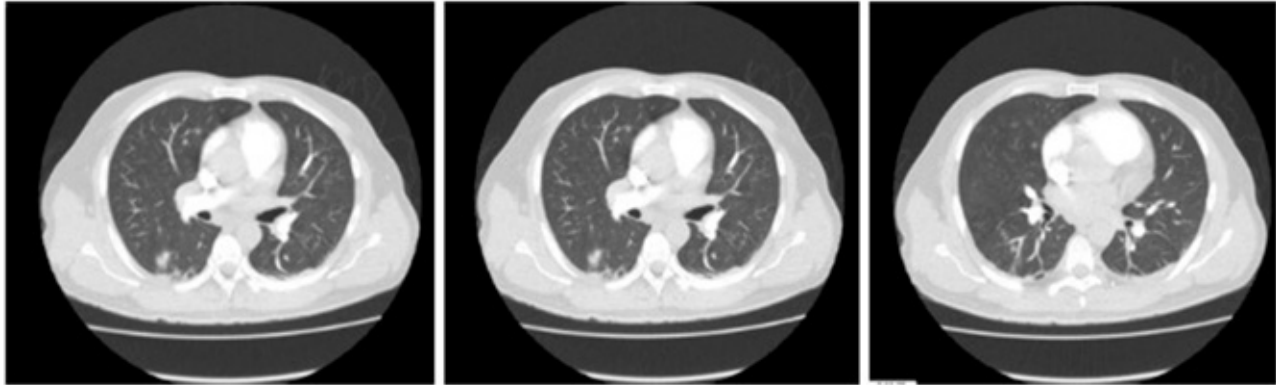


Figura 1. Embolias sépticas pulmonares. Tomografía de tórax contrastada con múltiples nódulos pulmonares sólidos en vidrio esmerilado. Fuente: los autores.

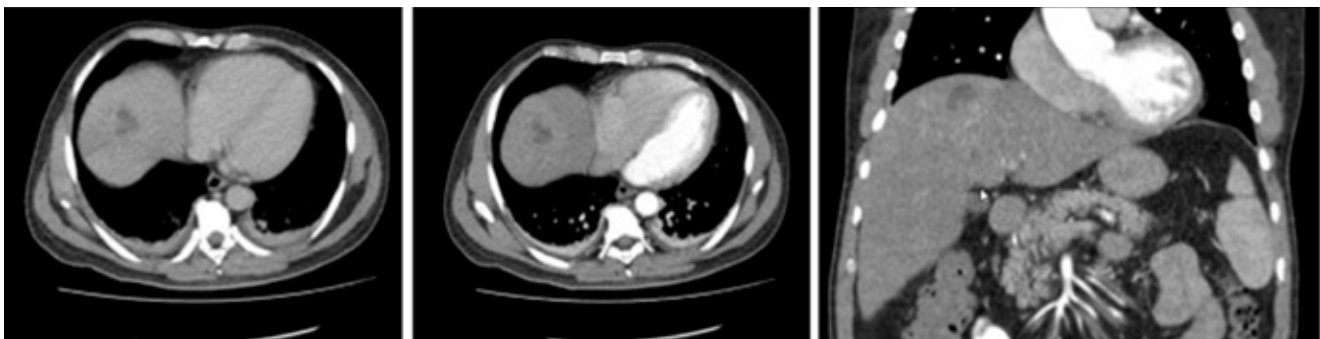


Figura 2. Absceso hepático. TAC de abdomen simple y contrastado: a nivel de segmento VIII de hígado se observa área hipodensa de contornos irregulares mal definidos, con diámetros 56 X 43 X 44 mm, de contenido con densidad líquida y presencia de realce periférico correspondiente a colección en fase de organización. Fuente: los autores.

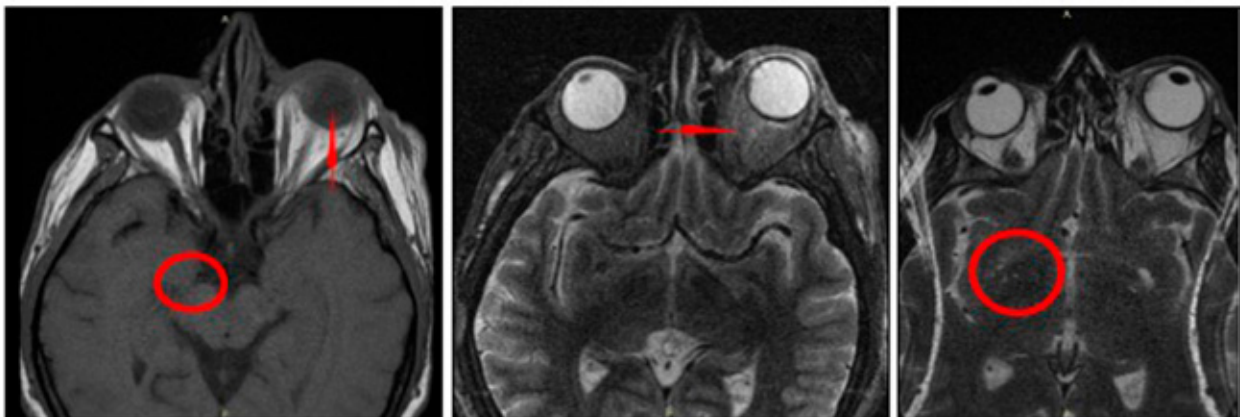


Figura 3. Endoftalmitis endógena. RM de cerebro y órbitas: panoftalmitis izquierda complicada con neuritis óptica (flecha roja horizontal) con signos de desprendimiento de retina (flecha roja vertical) y áreas focales de infarto en estadio agudo en territorio de arterias perforantes (círculos rojos). Fuente: los autores.

Durante el cuarto día de estancia hospitalaria se evidenció congestión conjuntival izquierda asociada con disminución de la agudeza visual, anisocoria, secreción, proptosis y dolor ocular a la palpación y a los movimientos oculares. Se realizó resonancia magnética de órbitas y cerebro que documentó panoftalmitis izquierda con neuritis óptica asociada con signos de desprendimiento de retina y áreas focales de infarto cerebral de evolución aguda sin transformación

hemorrágica, además de imágenes sugestivas de embolia séptica (**figura 3**). No obstante, no hubo manifestaciones neurológicas asociadas. Dado los hallazgos imagenológicos, se realizó cambio de manejo a ceftriaxona.

Fue valorado por el servicio de oftalmología donde confirmaron el diagnóstico de endoftalmitis endógena y desprendimiento de retina con compromiso macular izquierdo e indicaron vitrectomía posterior con inyección

intravítrea de vancomicina y ceftazidima. El paciente evolucionó en forma satisfactoria, continuó con manejo antibiótico por cuatro semanas y fue dado de alta. Se estableció el diagnóstico de síndrome de absceso hepático invasor dado el conjunto de hallazgos en el paciente; absceso hepático piógeno en asociación con endoftalmitis endógena, embolias sépticas pulmonares, cerebrales y bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae*.

DISCUSIÓN

La *Klebsiella* es un género de bacterias anaerobias facultativas Gram-negativas de la familia *Enterobacteriaceae*, ubicua, que se puede encontrar en el agua, el suelo, las plantas y coloniza en forma asintomática las superficies mucosas de los mamíferos. En la clínica las especies más importantes son *K. pneumoniae*, *K. oxytoca* y *K. aerogenes*. La primera es el agente etiológico de múltiples infecciones, por lo general de origen nosocomial, como infección urinaria, neumonía y bacteriemia. Con menos frecuencia se asocia con abscesos hepáticos^{3,6}, que son infecciones supurativas del parénquima hepático. La incidencia varía según la población, siendo 17,6 por 100.000 habitantes en Taiwán y 2,3 en Canadá. Suelen ser de carácter polimicrobiano, pero cuando son monomicrobianas, entre las más comunes se encuentran *Escherichia coli*, *Streptococcus* y *Enterobacteriaceae*. En cerca de 30% de los casos no se consigue aislamiento microbiológico.^{1,4} Desde 1980 la *K. pneumoniae* ha emergido como agente causal de absceso hepático adquirido en la comunidad, en especial en Asia. Se describió asociación con manifestaciones extrahepáticas, denominándose síndrome de absceso hepático invasor.³ Ante la exposición ambiental al microorganismo, la transmisión fecal-oral causa una colonización asintomática del tracto gastrointestinal, el absceso hepático se forma cuando hay traslocación bacteriana del epitelio intestinal a la circulación portal. Este síndrome lo causan cepas hipervirulentas que expresan el antígeno K1, K2 de características hiperviscosas.^{3,7} El fenotipo posee una cápsula de polisacáridos codificado por los genes *rmpA/A2* y *magA*, que en conjunto producen resistencia a la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos e impiden la fijación del complemento. Además hay aumento de la expresión de sideróforos como aerobactina, involucrados en la adquisición de hierro para el crecimiento bacteriano.^{3,8}

A diferencia de las cepas clásicas de *K pneumoniae*, las infecciones por el serotipo hipervirulento por lo regular se adquieren en la comunidad.² Afecta de preferencia a hombres caucásicos en la sexta o séptima década de la vida.^{1,4} Las manifestaciones clínicas y paraclínicas por ser inespecíficas, pueden retrasar el diagnóstico. Los hallazgos más comunes son fiebre, escalofríos, dolor abdominal, leucocitosis, neutrofilia, elevación de la proteína C reactiva y de las transaminasas, hiperbilirrubinemia y

trombocitopenia.^{3,4,9} Para documentar el absceso hepático se puede utilizar el ultrasonido y la tomografía, en el caso de nuestro paciente se evidenció una colección única unilobar a nivel del segmento VIII del hígado.^{1,9} Estos serotipos se identifican por la formación en los cultivos de hilos de más de 5 mm de largo cuando la colonia plateada se toca con un asa y se estira, a esto se le denomina prueba del hilo positiva, también se puede realizar mediante la reacción en cadena de la polimerasa.^{2,7}

El compromiso metastásico ocurre entre 10 y 13% de los casos, puede manifestarse como endoftalmitis, absceso cerebral, meningitis, espondilitis, osteomielitis y fascitis necrosante. Aunque la afectación del parénquima pulmonar es inusual, puede haber embolismos o absceso.^{3,7} En el caso reportado los hallazgos fueron compatibles con endoftalmitis y embolia séptica pulmonar y cerebral. La endoftalmitis se presenta en 4.5% de los pacientes y los síntomas pueden aparecer antes o después del diagnóstico de absceso hepático, se asocia con un pobre pronóstico visual, incluso con requerimiento de enucleación.^{8,10}

Se han identificado múltiples factores de riesgo como consumo excesivo de alcohol, diabetes, historia de malignidad y enfermedades del tracto biliar, entre otros. Sin embargo, se puede presentar en su ausencia y en individuos inmunocompetentes.^{2,4,10} La diabetes mellitus genera una alteración de la fagocitosis de los neutrófilos con los serotipos capsulares K1 y K2. El pobre control glucémico se asocia con peor pronóstico visual y mayor compromiso metastásico.^{10,11} Lo anterior se evidenció en el paciente que tenía inadecuado control metabólico (HbA1c 14,6%) y en quien no hubo mejoría a pesar del manejo antibiótico sistémico y local para la endoftalmitis y concluyó en enucleación. El uso de algunos puntajes de predicción clínica han sido de utilidad para evaluar el riesgo de infección metastásica. Así, un valor ≥ 20 del APACHE II (OR 8,08 – IC (1,87 – 35) - $p < 0.01$) y clínica de choque séptico (OR 4,33 – IC (1,08-17,37) – $p 0.04$), tienen correlación con infección a distancia.^{12,13} En nuestro caso, el paciente presentó un APACHE II de 12 puntos y aunque nunca desarrolló choque séptico, aún así cursaba con múltiples siembras a distancia.

La selección del tratamiento antimicrobiano debe basarse en la susceptibilidad in vitro y la respuesta clínica. En el caso presentado se eligió ceftriaxona por su alta penetración a humor vítreo; el manejo se debe realizar durante 2 a 4 semanas para abscesos únicos aislados y 6 semanas para los múltiples. En la infección intraocular conviene asociar con antibiótico intravítreo, vancomicina y ceftazidima, como en el caso de nuestro paciente. El drenaje percutáneo de la colección se asocia con mejor respuesta clínica y menor mortalidad.^{3,5}

A nivel nacional el primer reporte de síndrome de absceso hepático invasor por *Klebsiella pneumoniae* fue en 2001

en Bogotá. En la actualidad se cuenta con 6 publicaciones sobre esta entidad, 4 con endoftalmítis y los restantes con meningitis y espondilitis. Todos los casos publicados que presentaron compromiso del globo ocular requirieron manejo quirúrgico, 3 con enucleación y uno con vitrectomía posterior, evidenciando el pobre pronóstico visual relacionado con este síndrome. Llama la atención que en dos de los casos descritos los pacientes tenían antecedente de diabetes mellitus tipo 2, mientras que en los otros no se lograron identificar factores de riesgo.¹⁴⁻¹⁷ En nuestro conocimiento, este es el primer caso reportado en Colombia de absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae* asociado con bacteriemia, endoftalmítis y embolias sépticas pulmonares y cerebrales.

CONCLUSIÓN

El síndrome de absceso hepático invasor es una entidad con alta morbilidad que viene reportándose con mayor frecuencia, es por esto que los clínicos deben tener en consideración esta entidad ante los factores de riesgo anotados y presencia de bacteriemia, absceso hepático e infección metastásica, pues la identificación y la búsqueda temprana del compromiso metastásico incide en el pronóstico.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Trillos-Almanza MC, Restrepo Gutierrez JC. How to manage: liver abscess. *Frontline Gastroenterol.* 2020;12(3):225-231. <http://dx.doi.org/10.1136/flgastro-2019-101240>
- Prokesch BC, TeKippe M, Kim J, Raj P, TeKippe E, Greenberg DE. Primary osteomyelitis caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(9):e190-e195. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30021-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30021-4)
- Siu LK, Yeh K, Lin J, Fung C, Chang F. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis.* 2012;12(11):881-887. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(12\)70205-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(12)70205-0)
- Serraino C, Elia C, Bracco C, Rinaldi G, Pomero F, Silvestri A, Melchio R, Fenoglio LM. Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(19):e0628. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000010628>
- Park IH, Jun CH, Wi JW, Park SY, Lee WS, Jung SI, et al. Prevalence of and risk factors for endogenous endophthalmitis in patients with pyogenic liver abscesses. *Korean J Intern Med.* 2015;30(4):453-459. <http://dx.doi.org/10.3904/kjim.2015.30.4.453>
- Nelson GE, Greene MH. Enterobacteriaceae. In: Bennett J, Dolin R, Blaser JM Editors. *Enfermedades infecciosas principios y práctica.* 9th ed. Barcelona: Elsevier Inc.; 2021. p. 2669-85.
- Celis C, Castelló C, Boira I, Senent C, Esteban V, Chiner E. Síndrome de absceso hepático y bronconeumonía por *Klebsiella pneumoniae* hiper mucoviscosa. *Arch Bronconeumol.* 2021;57(10):668-670. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2021.01.016>
- Hussain I, Ishrat S, Ching D, Ho W, Khan SR, Meyyur V, et al. Endogenous endophthalmitis in *Klebsiella pneumoniae* pyogenic liver abscess: Systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020;101:259-68. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2020.09.1485>
- Pang TCY, Fung T, Samra J, Hugh TJ, Smith RC. Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience. *World J Gastroenterol.* 2011;17(12):1622-1630. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v17.i12.1622>
- Sridhar J, Flynn HW, Kuriyan AE, Dubovy S, Miller D. Endophthalmitis caused by *Klebsiella* species. *Retina.* 2014;34(9):1875-1881. <http://dx.doi.org/10.1097/IAE.000000000000162>
- Lin J, Siu LK, Fung C, Tsou H, Wang J, Chen C, et al. Impaired Phagocytosis of Capsular Serotypes K1 or K2 *Klebsiella pneumoniae* in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Poor Glycemic Control. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(8):3084-3807. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-2749>
- Premathilake PNS, Kularatne WKS, Jayathilake JPK, Senadhira SDN. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a case report. *J Med Case Rep.* 2018;12(1):367. <http://dx.doi.org/10.1186/s13256-018-1924-4>
- Lee SS, Chen Y, Tsai H, Wann S, Lin H, Huang C, et al. Predictors of Septic Metastatic Infection and Mortality among Patients with *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess. *Clin Infect Dis.* 2008;47(5):642-650. <http://dx.doi.org/10.1086/590932>
- Yucumá-Gutiérrez S, Duran-Gutiérrez LE, Osorio-Pinzón JV, Álzate -Carvajal V, Mondragón Á. Absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae*, asociado con bacteriemia y meningitis. Reporte de un caso. *Acta Méd Peruana.* 2016;33(1):75-8.
- Jaramillo-Aristizábal MC, Jaramillo-Lozano JE, Cuevas-Peláez M. Endoftalmítis endógena asociada a absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae*. Descripción de tres casos y revisión de la literatura. *Iatreia.* 2016;29(2):228-36. <http://dx.doi.org/10.17533/udea.iatreia.v29n2a11>
- Álvarez Escalante L, Moncayo Alvarado H. Síndrome de invasión por *Klebsiella* multisensible. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2018;18(4):251-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2018.06.001>
- Solarte I, Sussmann O, García P. Endoftalmítis y septicemia por *Klebsiella pneumoniae*. *Acta Medica Colomb.* 2001;26(5):256-258.