

Síndrome de Absceso Hepático Inasivo por *Klebsiella Pneumoniae*: Presentación de un Caso

Reporte de Caso

José Comerma-Senior¹, Verónica Cebán¹, Imán Yazbeck-Morell¹ y Rosario Salas-Campo¹

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona, España

Fecha de recepción del manuscrito: 27/Marzo/2025

Fecha de aceptación del manuscrito: 16/Abril/2025

Fecha de publicación: 01/Septiembre/2025

DOI: 10.5281/zenodo.17123381

Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

Resumen—

El Síndrome del Absceso Hepático Invasivo es una complicación del absceso hepático criptogénico por *Klebsiella pneumoniae*. Dado por la diseminación séptica metastásica a focos extrahepáticos como el pulmón, el ojo o el SNC, condiciona elevada morbilidad pero baja mortalidad. Inicialmente descrito en Taiwán en 1986, prácticamente se limita al sudeste asiático. Destaca su detección reciente en población no asiática y en otras regiones del mundo, con incidencia creciente. Presentamos el caso de un hombre joven, sin ascendencia asiática, que consulta por fiebre elevada, mialgias generalizadas, dolor abdominal inespecífico y amaurosis total del ojo izquierdo, al que se le detecta un absceso hepático criptogénico por *K. pneumoniae* con embolismos sépticos pulmonares, endoftalmitis endógena y un absceso glúteo asociados.

Rev Med Clin 2025;9(3):e01092509016

Palabras clave—*Klebsiella pneumoniae*, Absceso hepático piogénico, Absceso Pulmonar, Endoftalmitis

Abstract—Cryptogenic Invasive *Klebsiella Pneumoniae* Liver Abscess Syndrome: Case Report

The Cryptogenic Invasive Liver Abscess Syndrome is a complication of primary *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses. Determined by septic metastatic dissemination to extrahepatic loci such as the lung, eye or CNS, it associates high morbidity but low mortality. Initially described in Taiwan in 1986, it is practically limited to Southeast Asia. However, recently it has been increasingly documented in non-Asian populations and in other global regions, with rising incidence. We hereby report the case of a young male without Asian ascendancy presenting with high fever, generalized myalgias, unspecified abdominal pain and total amaurosis of the left eye. Upon testing, a *K. pneumoniae* cryptogenic liver abscess is detected with associated pulmonary septic emboli, endogenous endophthalmitis and a gluteal abscess.

Rev Med Clin 2025;9(3):e01092509016

Keywords—*Klebsiella pneumoniae*, Pyogenic Liver Abscess, Lung Abscess, Endophthalmitis

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piogénico, de etiología bacteriana o fúngica, constituye una entidad patológica frecuente en la actualidad, con incidencia de 1 de cada 4500 a 7000 ingresos hospitalarios en países desarrollados.¹ Suele ser polimicrobiano, se produce sobre patología hepatobiliar y colorrectal subyacente (o tras intervencionismo intraabdominal) y excepcionalmente asocia diseminación metastásica. El absceso hepático criptogénico (AHC), sin sustrato patológico predisponente, es mayoritariamente monomicrobiano, adquirido en la comunidad y originado por *K. pneumoniae*, con mejor pronóstico clínico general.^{2,3}

En 1986 se describió por primera vez, en Taiwán, el Síndrome de Absceso Hepático Criptogénico Invasivo por *K. pneumoniae* (CIKPLAS, por sus siglas en inglés). Se define, clínicamente, por la presencia de un AHC causado por *K. pneumoniae* con diseminación séptica metastásica extrahepática o, microbiológicamente, por el aislamiento de *K. pneumoniae* de los serotipos K1 o K2. Los principales focos embolígenos son el pulmonar (hasta el 16% de AHC), ocular (11%), SNC (8%), musculoesquelético (3%) y urinario (3%).⁴ El principal factor de riesgo asociado al CIKPLAS es la presencia de los serotipos K1 y K2, dada su resistencia a la fagocitosis y bacteriolisis intracelular y su asociación con el fenotipo hiper mucoviscoso, independientemente asociado con diseminación extrahepática. La diabetes mellitus también es un factor de riesgo conocido, especialmente para la endoftalmitis endógena, probablemente debido a la alteración de la fagocitosis neutrofílica.^{1,5}

La incidencia del CIKPLAS se estima entre el 5% y el 25% de los abscesos hepáticos piogénicos (según la región geográfica), con una tendencia creciente en las últimas tres décadas.⁴ Se ha identificado principalmente en el sudeste asiático, China y Corea del Sur, con un número creciente de casos reportados en otras regiones como Sudáfrica, EE. UU., Sudamérica y Europa. La mayoría de casos descritos fuera de Asia corresponden a pacientes asiáticos o con ascendencia asiática.³ En estudios recientes del sudeste asiático se detectaron tasas elevadas de portadores sanos de *K. pneumoniae* en heces (hasta 88% en Malasia vs. 20% en Europa),^{4,5} de los cuales hasta un 23% serían serotipos capsulares K1 y K2, con lo que se considera se asocia la marcada diferencia de incidencia según grupo étnico y región geográfica.^{1,4}

Su presentación clínica es inespecífica, con fiebre, escalofríos y dolor abdominal como síntomas más frecuentes.⁴ Analíticamente suele presentar elevación de reactantes de fase aguda, alteración del perfil hepático y trombocitopenia (menor a 150.000/ml), esta última asociada a una tasa de mortalidad tres veces mayor.³ El diagnóstico del AHC se realiza mediante técnicas de imagen, siendo la tomografía

computarizada (TAC) abdominal más sensible que la ecografía. Aproximadamente un 30% de metástasis sépticas son detectadas al ingreso, pero la gran mayoría se objetiva en los primeros 3 días de hospitalización.⁴

El manejo del CIKPLAS sigue los mismos principios de otros abscesos hepáticos piogénicos, siendo primordiales el drenaje del absceso y la antibioterapia endovenosa precoz.^{2,5} El aislamiento de *K. pneumoniae* productor de betalactamasas (BLEE) es raro en el CIKPLAS, por lo que el tratamiento de elección es con cefalosporinas de tercera generación.⁴ La duración del tratamiento dependerá de la evolución clínica, analítica y radiológica. Habitualmente se indican 6 semanas de tratamiento endovenoso, pero se han demostrado tasas de recidiva y mortalidad no inferiores con 4-6 semanas de antibioterapia oral precoz (tras 1-2 semanas de tratamiento endovenoso).^{1,3,4,6}

El pronóstico vital es generalmente favorable, con tasas de mortalidad del 4-10%, pero estas se elevan hasta el 50-70% en casos con meningitis séptica. El pronóstico funcional de la endoftalmitis endógena es pobre, con tasas de déficit visual severo mayores al 85%, siendo primordial la administración de antibioterapia intravítrea precoz.^{4,5}

REPORTE DE CASO

Hombre de 42 años natural de Bolivia que reside en Cataluña hace 20 años. Es autónomo para actividades básicas de la vida diaria y militar activo, con actividad limitada a labores administrativas. No tiene alergias conocidas, hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos destacables y no cumple ningún tratamiento médico habitual. Niega viajes al exterior de España previos y otros antecedentes epidemiológicos de interés.

Viaja a Santa Cruz (Bolivia) por vacaciones, donde a las 24 horas del vuelo presenta malestar general, fiebre, tiritonas, mialgias generalizadas y molestias abdominales inespecíficas, sin alteración del ritmo deposicional. Adicionalmente comenta discreta astenia con los esfuerzos de un mes de evolución, sin repercusión funcional. Consulta en centro médico local, donde realizan ecografía abdominal con evidencia de coledocistitis múltiples sin signos de complicación asociados, por lo que indican tratamiento sintomático con paracetamol.

En los siguientes 3 días presenta empeoramiento del estado general, fiebre persistente y pérdida de visión del ojo izquierdo progresiva hasta la amaurosis total, por lo que consulta en urgencias de un hospital local. En la exploración física únicamente se objetiva leve dolor a la palpación abdominal profunda. En la analítica sanguínea destaca ausencia de leucocitosis con proteína C reactiva 115mg/l, procalcitonina 5,9ng/ml, velocidad de eritrosedimentación 74mm/h, trombocitopenia leve (54.000 plaquetas/ μ l), insuficiencia renal aguda (IRA) AKIN I (creatinina 1,4mg/dl) y alteración del perfil hepático (GPT 92UI/l, GOT 60UI/l, FA 310UI/l y GGT 165UI/l), con bilirrubina total 2mg/dl (directa 0,8mg/dl). Realizan TAC toraco-abdominal donde se evidencia colección hepática en segmento V hipodensa, heterogénea, bien

definida, de 54x35mm de diámetro, con hepatoesplenomegalia. Además, destacan múltiples áreas focales y bilaterales de consolidación pulmonar, cavitadas, sugestivas de émbolos sépticos. La secuenciación del virus del Dengue por PCR resulta negativa, así como el test HAI de toxoplasmosis, la prueba de Paul Bunnell y la detección de marcadores tumorales séricos (CEA, AFP, CA 19-9 y Cyfra 21-1). Es valorado por Oftalmología de urgencia, quienes lo orientan como uveítis de ojo izquierdo e indican manejo tópico ocular (no especificado en los informes aportados).

Con los datos previos es orientado como sepsis de foco abdominal (SOFA 5) en contexto de absceso hepático primario, con IRA AKIN I secundaria y uveítis de ojo izquierdo sincrónica. Inician antibioterapia empírica endovenosa con meropenem y metronidazol y corticoterapia sistémica oral.

Realizan punción-aspiración con aguja fina (PAAF) ecoguiada del absceso hepático, con débito de material purulento que en el cultivo muestra crecimiento de *K. pneumoniae* sin resistencias antibióticas. Realizan colonoscopia exploradora sin hallazgos patológicos destacables. Cumple 14 días de antibioterapia endovenosa con mejoría clínico-analítica, pero persiste la amaurosis total indolora del ojo izquierdo. Realizan ecografía abdominal de control que informa hígado de tamaño y ecoestructura normal, por lo que se otorga el alta y retorna a España para seguimiento. La información clínica descrita anteriormente se limita a la expuesta en los informes médicos aportados por el paciente a su llegada a Barcelona y la anamnesis realizada por nuestra parte.

A los 6 días de su llegada a España (7 días desde la última dosis de antibiótico y corticoterapia en desescalada) presenta cuadro de instauración brusca de malestar general, fiebre y dolor dorsolumbar derecho de carácter sordo, por lo que consulta en urgencias de un hospital de Barcelona. La exploración física resulta anodina (no informan alteraciones a nivel dorsolumbar), así como la analítica sanguínea. En TAC toracoabdominal destaca imagen de absceso glúteo derecho de 94x27mm de longitud con fistulización subcutánea y persistencia de nódulos pulmonares cavitados bilaterales y absceso hepático de 52x30mm (Figura 1, Figura 2 y Figura 3) Reinician antibioterapia con meropenem y cursan 2 hemocultivos, que resultan negativos a los 6 días de incubación.

Realizan PAAF ecoguiada del absceso glúteo con escaso débito purulento, sin aislamiento microbiológico en cultivo. Para estudio de foco embolígeno realizan ecocardiografía transtorácica y transesofágica, sin hallazgos patológicos, por lo que indican tomografía por emisión de positrones (PET-TAC) que tampoco objetiva hallazgos patológicos de novo. En cultivo de esputo se aísla de *K. pneumoniae* sin resistencias antibióticas.

En la valoración por servicio externo de Oftalmología lo orientan como probable endoftalmítis endógena e indican tratamiento corticoide e hipotensor ocular así como seguimiento estrecho por servicio hospitalario de Oftalmología, por lo que es derivado a nuestro centro para abordaje y seguimiento.

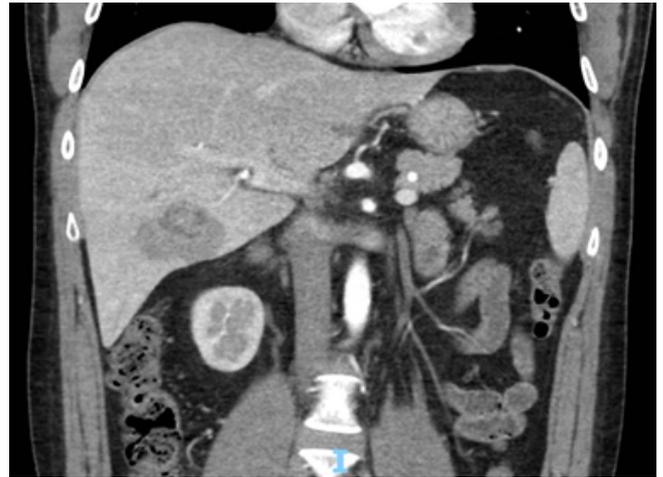


Figura 1: Absceso hepático en segmento V.

Realizamos TAC craneal sin evidencia de abscesos o colecciones, evidenciándose cambios inflamatorios en el ojo izquierdo. Cursamos 2 hemocultivos de control con resultado negativo a los 6 días de incubación. El cuantiferón y la serología de VIH resultan negativas. En nuevo cultivo de esputo se aísla *K. pneumoniae* sin resistencias antibióticas, por lo que desescalamos la antibioterapia a ceftriaxona 2gr cada 12 horas (tras 10 días de meropenem) y añadimos moxifloxacino en colirio. Lo orientamos como Síndrome de Absceso Hepático Invasivo por *K. pneumoniae*. No se realizan estudios genotípicos ni fenotípicos para la determinación del serotipo capsular o virulencia. Presenta buena evolución analítico-radiológica posterior (Figura 4).

Desarrolla glaucoma neovascular en 360° del borde pupilar sin respuesta clínica a iridotomías periféricas con láser YAG de repetición, precisando ciclofotocoagulación por cicloiodo. A pesar de dicho tratamiento persiste elevación de presión intraocular con dolor ocular severo y mal estado general, sin evidencia de complicación intracraneal en resonancia magnética, por lo que se opta por la evisceración del ojo con implante orbitario. Al alta hospitalaria se indica ofloxacino en colirio con oxitetraciclina/hidrocortisona tópicas durante 1 mes y antibioterapia con ciprofloxacino 750mg cada 12h oral hasta control en Medicina Interna (cumplió 7 días de ceftriaxona endovenosa). Presenta buena evolución clínica posterior, realizándose TAC toracoabdominal de control a un mes del alta con resolución del absceso hepático, las cavitaciones pulmonares y el absceso glúteo (completó 11 semanas de antibiótico).

DISCUSIÓN

El CIKPLAS es una entidad patológica infrecuente y prácticamente limitada a el sudeste asiático (endémica en Taiwán). Se han descrito limitados casos fuera de Asia, principalmente en Sudáfrica, EE.UU. y Sudamérica, en pacientes asiáticos o con ascendencia asiática próxima (la mayoría diabéticos), con una incidencia muy baja pero creciente.^{3,4}

Presentamos un caso clínico de CIKPLAS en un paciente boliviano, sin ascendencia asiática, que ha vivido en España

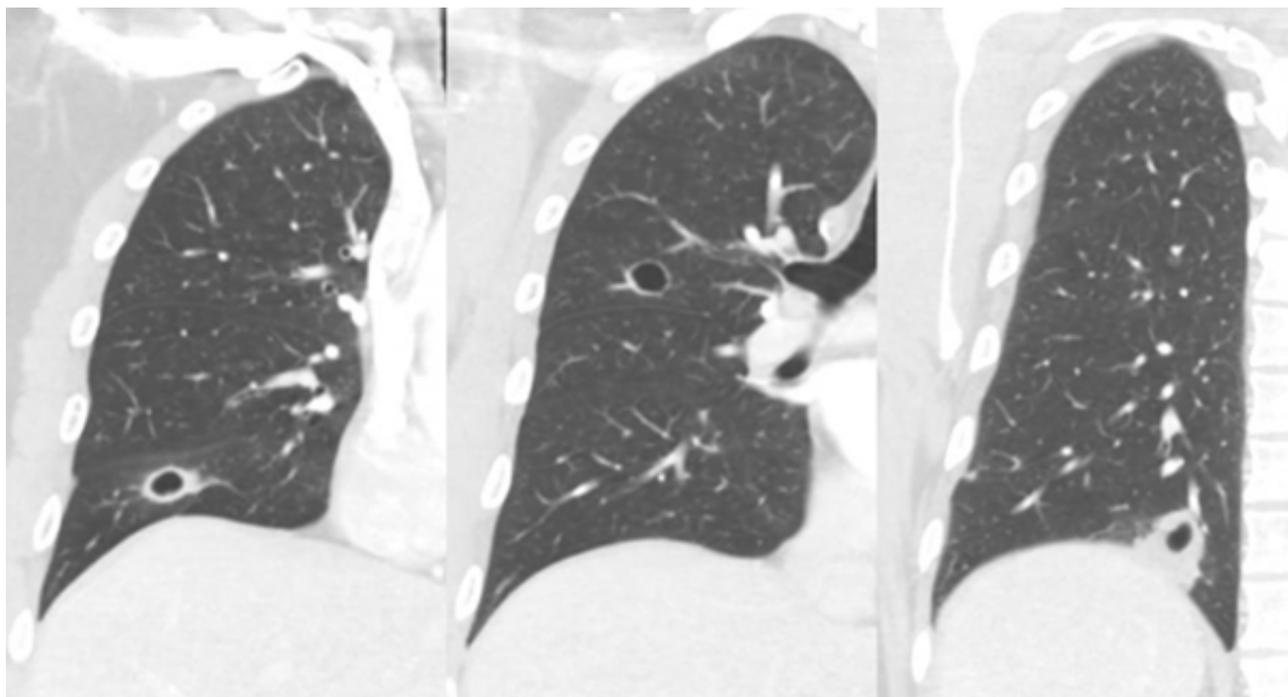


Figura 2: Figura 2: Cavitaciones en pulmón derecho por embolismo séptico.

hace más de 20 años, no ha realizado viajes fuera de Europa hace varios años y que no tiene antecedentes de glucemias basales alteradas o de patología intraabdominal, lo que lo sitúa en un grupo extremadamente minoritario de pacientes con esta entidad.

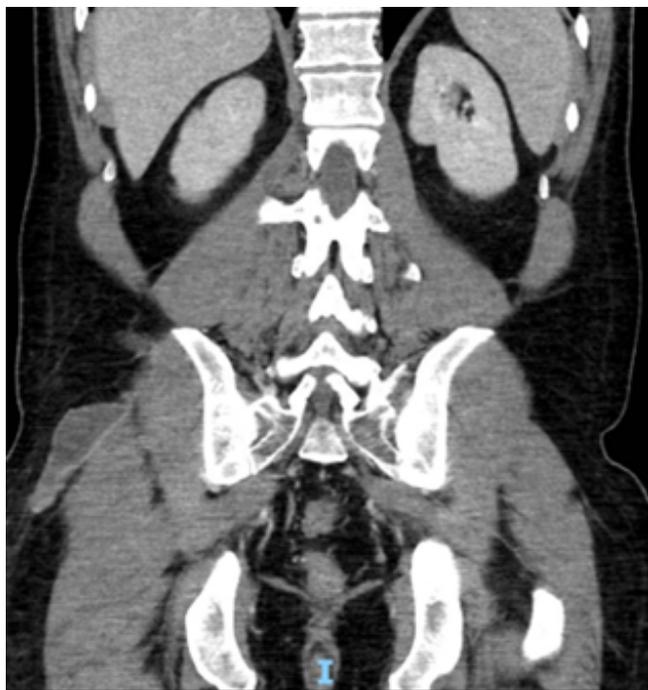


Figura 3: Absceso glúteo derecho.

Su presentación clínica inicial es inespecífica y asocia de forma precoz signos clínico-radiológicos de complicación extrahepática (endoftalmitis y émbolos sépticos pulmonares), como es habitual en esta entidad. Considerando que la

TAC abdominal es la técnica más sensible para la detección del absceso hepático, parece curioso que la ecografía abdominal realizada 3 días antes del ingreso hospitalario informe un parénquima hepático sin signos patológicos.

Análíticamente presenta las alteraciones clásicas ya descritas, pero destaca la ausencia de leucocitosis inicial y la trombocitopenia, marcador de mal pronóstico.³ El diagnóstico definitivo lo aporta el cultivo del material purulento extraído por PAAF del absceso hepático, con aislamiento único de *K. pneumoniae*, en contexto de los embolismos pulmonares sépticos identificados en TAC. El aislamiento de *K. pneumoniae* en cultivos de esputo posteriores sugiere que dichas imágenes se tratan de diseminación de este patógeno desde el foco hepático primario. Desafortunadamente, en ninguno de los aislamientos se realizó estudio del serotipo ni del fenotipo de la cepa.

En ausencia de clínica sugestiva, el descarte de afectación meningoencefálica se realizó de forma tardía y tras varias semanas de antibioterapia, en nuestro centro, mediante TAC craneal. Además, ante la sospecha de un proceso infeccioso con metástasis sépticas múltiples se debe plantear diagnóstico diferencial con endocarditis bacteriana y descartarlo mediante ecocardiografía, que no se realiza hasta su llegada a Barcelona.

Respecto al manejo inicial se mantuvo antibioterapia de amplio espectro con carbapenemes a pesar del aislamiento microbiológico y se limitó a las 2 semanas de tratamiento, en función de la buena evolución clínico-analítico-radiológica del paciente (nuevamente, con ecografía abdominal informada como normal). Sin embargo, queda en evidencia que la duración fue insuficiente ante la recidiva de la colección hepática con nuevo foco embolígeno glúteo. Tras completar

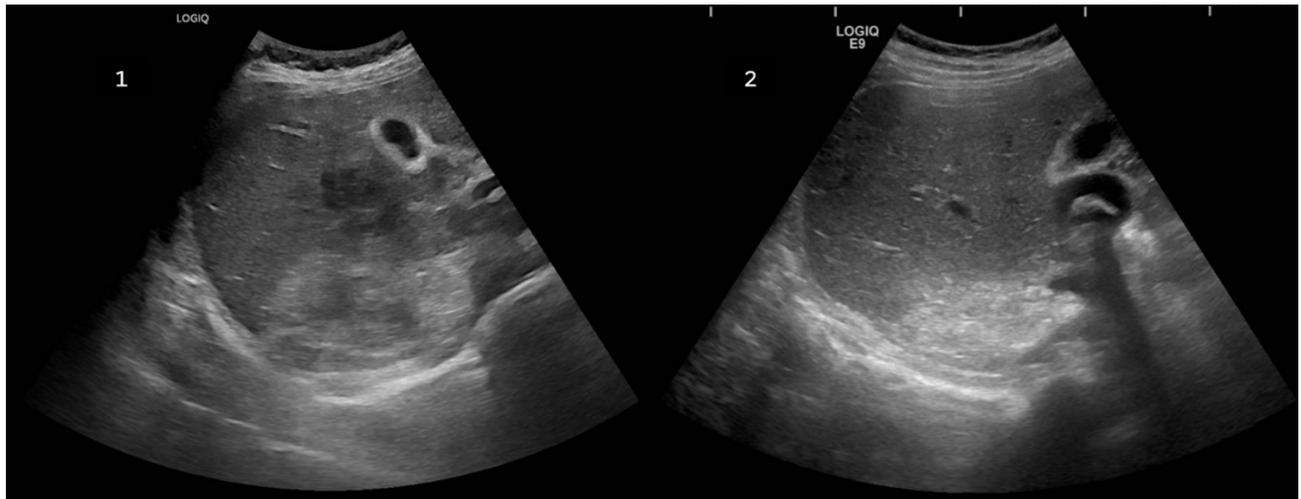


Figura 4: Absceso hepático tras 10 días de tratamiento con meropenem (1; izquierda) y tras 1 mes de antibioterapia endovenosa (2; derecha).

11 semanas de antibioterapia dirigida se comprobó mediante TAC la total resolución de los focos infecciosos y, ante estabilidad clínico-analítica, se finalizó el tratamiento. Desde entonces permanece asintomático.

Desafortunadamente, en los informes aportados de Bolivia no parece identificarse la patología ocular en relación con el cuadro séptico del paciente y se indica tratamiento tópico únicamente. Considerando el mal pronóstico de entrada que tiene esta complicación, la omisión del tratamiento antibiótico intravítreo precoz probablemente condicionó la mala evolución de la endoftalmitis endógena, acarreado finalmente la evisceración ocular.

En conclusión, el CIKPLAS es una complicación grave y potencialmente mortal de los abscesos hepáticos, que se asocia principalmente con la etnia asiática, la diabetes mellitus y los serotipos capsulares K1 y K2 de *K. pneumoniae*. Su incidencia es baja y predominante en el sudeste asiático, pero va en incremento en otras regiones del mundo y en pacientes no asiáticos. Se debe sospechar ante la detección de un absceso hepático y focos de embolismo séptico extrahepáticos. El drenaje de la colección hepática y la antibioterapia sistémica precoz son primordiales en su abordaje y determinantes del pronóstico vital, sobre todo en casos con diseminación al SNC. El pronóstico funcional ocular en casos con endoftalmitis endógena asociada (en torno al 11 %) es muy malo y la antibioterapia intravítrea precoz es determinante en su evolución. Las tasas de recidiva y de mortalidad son bajas en comparación con otros abscesos hepáticos piogénicos, condicionadas a la antibioterapia adecuada y de duración prolongada, según la evolución en controles seriados.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

FINANCIAMIENTO

El financiamiento del trabajo fue cubierto por los autores.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores niegan presentar conflictos de interés en éste trabajo

REFERENCIAS

- [1] Fazili T, Sharngoe C, Endy T, Kiska D, Javaid W, Polhemus M. *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess: An Emerging Disease. *Am J Med Sci*. 2016 Mar;351(3):297-304. DOI: 10.1016/j.amjms.2015.12.018. PMID: 26992260.
- [2] Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis*. 2004 Dec 1;39(11):1654-9. DOI: 10.1086/425616. PMID: 15578367.
- [3] Braiteh F, Golden MP. Cryptogenic invasive *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome. *Int J Infect Dis*. 2007 Jan;11(1):16-22. DOI: 10.1016/j.ijid.2005.10.006. PMID: 16473034.
- [4] Siu LK, Yeh KM, Lin JC, Fung CP, Chang FY. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis*. 2012 Nov;12(11):881-7. DOI: 10.1016/S1473-3099(12)70205-0. PMID: 23099082.
- [5] Hussain I, Ishrat S, Ho DCW, Khan SR, Veeraraghavan MA, Palraj BR, Molton JS, Abid MB. Endogenous endophthalmitis in *Klebsiella pneumoniae* pyogenic liver abscess: Systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020 Dec;101:259-268. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.09.1485. PMID: 33035676.
- [6] Molton JS, Chan M, Kalimuddin S, Oon J, Young BE, Low JG, Salada BMA, Lee TH, Wijaya L, Fisher DA, Izharuddin E, Koh TH, Teo JWP, Krishnan PU, Tan BP, Woon WWL, Ding Y, Wei Y, Phillips R, Moorakonda R, Yuen KH, Cher BP, Yoong J, Lye DC, Archuleta S. Oral vs Intravenous Antibiotics for Patients With *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess: A Randomized, Controlled Noninferiority Study. *Clin Infect Dis*. 2020 Aug 14;71(4):952-959. DOI: 10.1093/cid/ciz881. PMID: 31641767.