

■ REPORTE DE CASO

Absceso hepático a *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae hepatic abscess

Autores: Amanda Sierra Saldívar¹, Arturo Adorno², Miguel Ferreira², José Luis Cuevas³, Sara Patricia Sosa³, Freddy Javier Bruno³

Artículo recibido: 20 abril 2015

Artículo aceptado: 19 julio 2015

Resumen

Se presenta caso de varón, diabético, con fiebre prolongada, ictericia y hepatoesplenomegalia. Por ecografía se constata absceso hepático y esplénico. Fue tratado exitosamente con antibiótico y drenaje percutáneo del absceso hepático. Se aisló *Klebsiella pneumoniae* en sangre y líquido drenado del hígado.

Palabras claves: absceso hepático, absceso esplénico, *Klebsiella pneumoniae*, diabetes mellitus

Abstract

This is the case of a diabetic man with prolonged fever, ictericia and hepatosplenomegaly. Ultrasonography confirms hepatic and splenic abscesses. Patient was successfully treated with antibiotics and percutaneous drainage of the hepatic abscess. *Klebsiella pneumoniae* was isolated from blood and liquid drained from liver.

Keywords: hepatic abscess, splenic abscess, *Klebsiella pneumoniae*, diabetes mellitus

Caso clínico: paciente de sexo masculino de 56 años, procedente de Itá, comerciante, consulta por sensación febril de 15 días de evolución, no graduada, de predominio vespertino, que cede parcialmente con la autoadministración de antipiréticos. Una semana antes del ingreso presenta coloración amarillenta de piel, disnea al esfuerzo, progresiva, llegando a disnea en reposo, sensación de pesadez en epigastrio, astenia y anorexia. Niega vómitos, coluria, acolia, tos con expectoración.

Antecedentes patológicos: conocido diabético en tratamiento con antidiabéticos orales. No conocido hipertenso. Niega ser tabaquista y etilista.

Ingresa con presión arterial 120/80 mm Hg, pulso 100/min, respiración 24/min, temperatura axilar 38°C, peso 70 kg, altura 1,7 m, IMC 25 kg/m². Al examen físico se observa tinte icterico de la piel y mucosas. Lengua saburral, seca, dientes en buen estado de conservación. Pulmones: campo medio e inferior del hemitórax derecho con vibraciones vocales aumentadas, sonoridad disminuida, se auscultan crepitantes, además de sibilancias difusas bilaterales. Pulsos periféricos: disminuidos en miembros inferiores desde la región poplíteica.

¹Especialista en Medicina Interna. Dpto. de Medicina Interna. Hospital Nacional. Itauguá, Paraguay.

²Especialista en Cirugía. Dpto. de Cirugía. Hospital Nacional. Itauguá, Paraguay.

³Médico Residente del Postgrado en Medicina Interna en Hospital Nacional (Itauguá, Paraguay). Universidad Nacional de Itapúa (Paraguay).

Autor correspondiente:

Dra. Amanda Sierra Saldívar

Dirección: Hospital Nacional. Itauguá, Paraguay.

Teléfono: +(595) 0294 321450

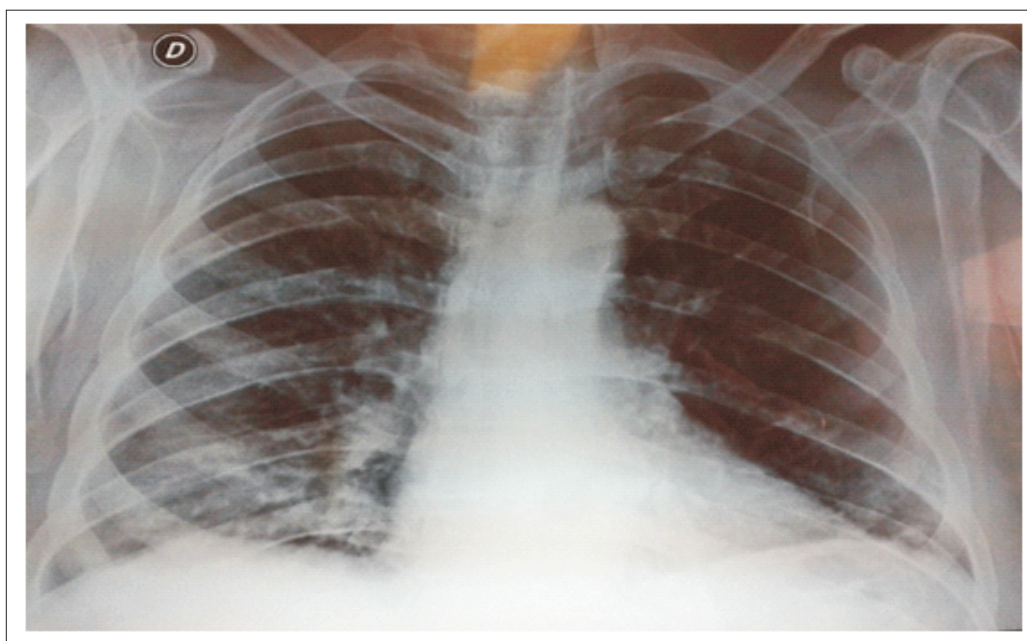
Correo electrónico: sierrasaldivar.mariaa@gmail.com

Corazón: taquicardia, ritmo regular, no se auscultan soplos ni galope. Abdomen: globuloso sin cicatriz quirúrgica, la piel icterica, doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen superior, borde hepático a 10 cm del reborde costal derecho, se palpa punta de bazo, ruidos hidroaéreos presentes. Puño percusión negativa bilateral. Tacto rectal normal. No se palpan ganglios. Piel con tinte icterico y turgencia disminuida. Sistema nervioso: lúcido, vigil, sin alteración de los pares craneales, sin déficit motor en miembros, con hiporreflexia e hipoestesia en calcetín bilateral, no signos meníngeos.

Ingresa con los siguientes diagnósticos: fiebre prolongada, síndrome icterico, síndrome de condensación pulmonar derecha, hepatoesplenomegalia, deshidratación leve, insuficiencia arterial periférica, neuropatía diabética, diabetes mellitus tipo 2 complicada.

La radiografía de tórax muestra infiltrado reticular en campo inferior del pulmón derecho (fig 1).

Fig 1. Radiografía de tórax con infiltrado pulmonar derecho



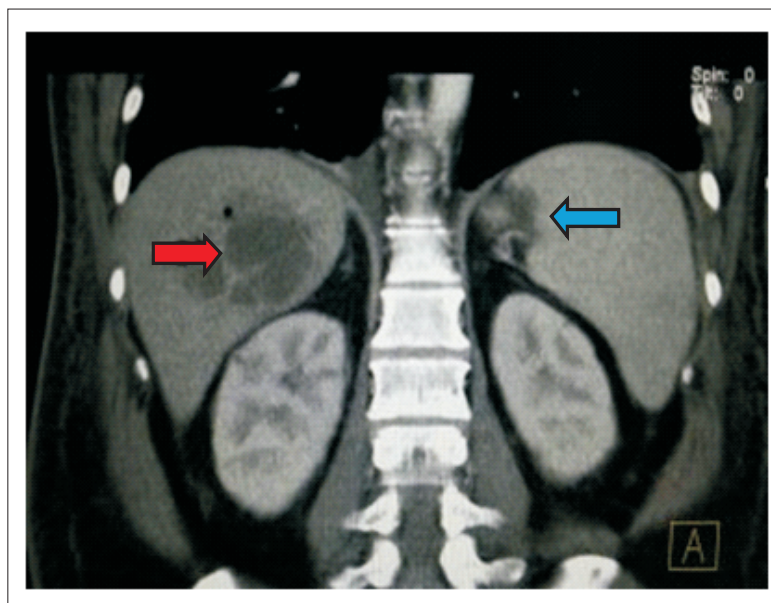
Entre los datos de laboratorio destacan hemograma con leucocitos $19.000/\text{mm}^3$, N 90%, L 10%, hemoglobina 12 g/dL, hematocrito 40%, plaquetas $250.000/\text{mm}^3$. Crasis sanguínea: tiempo protrombina 60%, TTPa 26 seg, fibrinógeno 620 mg/dL. Urea 95 mg/dL, creatinina 2 mg/dL, glicemia 400 mg/dL, Na 150 mmol/L, K 6 mmol/L. Hepatograma: bilirrubina total 19 mg/dL, bilirrubina directa 9 mg/dL, fosfatasa alcalina 350 U/L, GOT 50 U/L, GPT 73 U/L. PCR 26. Gasometría arterial: pH 7,4 $p\text{CO}_2$ 28,4; $p\text{O}_2$ 64,9; HCO_3^- 17; saturación O_2 92%. Orina simple: glucosa (++) , proteína (-) bilirrubina y urobilinógeno (++++), cetonas (++) , leucocitos (+), sedimento con leucocitos 64/campo y hematíes 35/campo.

Paciente es sometido a hemocultivos y urocultivo, iniciándose luego tratamiento con ceftriaxona y levofloxacina, cubriendo foco pulmonar y abdominal.

Ecografía abdominal: hígado aumentado de tamaño 193 mm, de contorno regular, parénquima inhomogéneo a expensas de imagen mixta hipoecogénica de bordes parcialmente definidos en el lóbulo derecho segmentos VI y VII de 400 mL, vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas; vesícula biliar alitiásica;

bazo de tamaño aumentado, contorno regular, parénquima homogéneo. La tomografía abdominal consta un absceso hepático, otro absceso en hilio esplénico y se descarta patología colónica. (fig. 2).

Fig. 2. Tomografía de abdomen con absceso hepático (flecha roja) y esplénico (flecha azul)



Ante el hallazgo del absceso hepático se plantea el diagnóstico de sepsis de origen abdominal o pulmonar en paciente con diabetes mellitus tipo 2 complicada. Ante la persistencia de la fiebre se indica drenaje del absceso hepático. Se recibe resultados de cultivos: *K. pneumoniae* sensible a fluoroquinolonas, aminoglucósidos y carbapenemes en ambos hemocultivos, por lo que se decide cambiar antibióticos a ciprofloxacina y metronidazol. El urocultivo fue negativo.

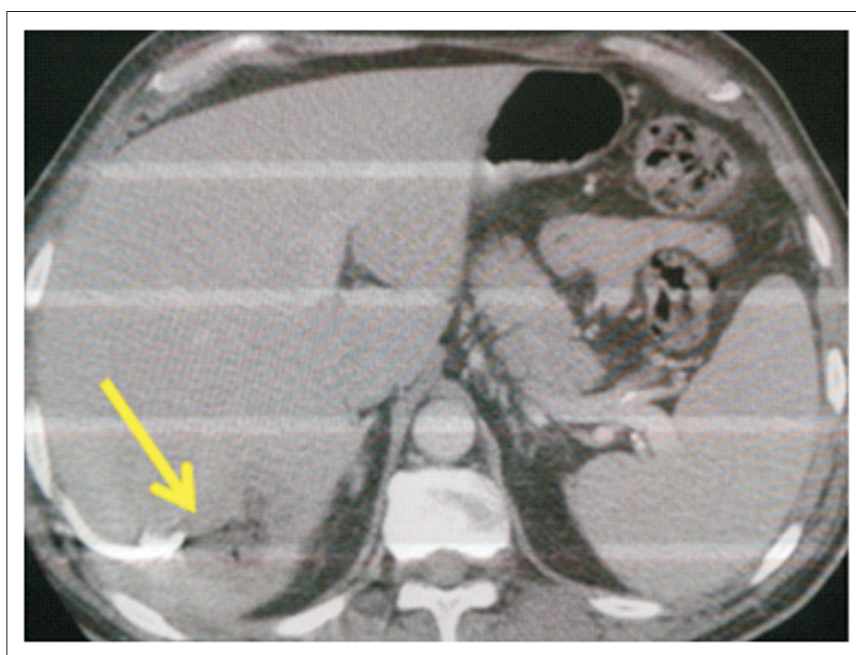
Buscando foco embolígeno se realiza ecocardiografía: dilatación leve de la aurícula izquierda, hipertrofia leve del VI, válvulas normales, disfunción diastólica tipo I. Se procede a drenaje del absceso hepático por vía percutánea guiado por tomografía, extrayéndose 300 mL de pus amarronado (fig 3).

Fig. 3. Drenaje percutáneo de absceso hepático



En el material purulento se aísla también *K. pneumoniae*. Tras el drenaje, la fiebre cede, mejora el hepatograma, se logra adecuado control glucémico, las cifras de urea y creatinina mejoraron con hidratación adecuada. El drenaje se mantuvo por 4 semanas. El cuadro pulmonar mejoró clínica y radiográficamente con tratamiento antibiótico. Controles tomográficos posteriores demostraron reducción significativa del absceso hepático (fig 4) y también del esplénico, que no llegó a requerir drenaje.

Fig. 4. Tomografía de abdomen con el drenaje percutáneo y disminución marcada del tamaño del absceso hepático.



Discusión

El caso clínico corresponde a una sepsis a punto de partida pulmonar o abdominal a *Klebsiella pneumoniae* de la comunidad en un paciente diabético, que presentaba complicaciones crónicas de la misma.

Los bacilos entéricos gramnegativos son causa de infecciones muy variadas que afectan a hospedadores sanos e inmunodeprimidos. Entre ellas está la *Klebsiella*, de la cual hay dos especies: *pneumoniae* y *oxytoca*. La forma más frecuente de contagio es de una persona a otra. Los síndromes infecciosos que causa son: neumonía, infecciones urinarias, infección abdominal, infección de dispositivos endovasculares y de partes blandas¹.

K. pneumoniae tiene 2 variantes genómicas: la clásica y la hipervirulenta²⁻⁴. Esta tiende a producir un cuadro clínico inicial de absceso hepático de origen comunitario, afectación de pacientes sin antecedentes de enfermedad hepatobiliar, propensión a enviar metástasis a sitios distantes en 11-80 % (*bacteriemia*) y las personas afectadas a menudo son portadores de diabetes mellitus⁵⁻⁷.

Tanto la *K. pneumoniae* como la *oxytoca* presentan resistencia intrínseca a ampicilina, ticarcilina, nitrofurantoina. La codificación de plásmidos genera resistencia a los aminoglucósidos, tetraciclinas, cotrimoxazol. Existe resistencia no mediada por plásmidos en América latina a las cefalosporinas y fluoroquinolonas. De acuerdo a la gravedad del cuadro se recomienda iniciar tratamiento empírico con

carbapenémicos y aminoglucósidos¹. Pero en este caso, debido al daño renal inicial y la diabetes mellitus concomitante, se evitaron los aminoglucósidos.

El origen de los abscesos hepáticos piógenos incluye a la infección biliar ascendente, la diseminación por el torrente venoso portal, la siembra hematógena (*bacteriemia*), extensión directa desde un foco contiguo o traumatismo. En este paciente no se encontró patología biliodigestiva como causa etiológica, aunque presentaba una neumonía en lóbulo inferior derecho. Es sabido que 25% de los abscesos hepáticos piógenos son de origen desconocido. El riesgo de desarrollar un absceso piógeno en los pacientes diabéticos, en portadores de tumores malignos o inmunodeprimidos, es 10 veces mayor que en la población general⁸. Los síntomas de fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia que presentó el paciente son frecuentes pero inespecíficos.

La ecografía y la tomografía son las técnicas complementarias diagnósticas, a la vez que pueden utilizarse como guía para el drenaje percutáneo o la punción aspiración en el caso de microabscesos. El tratamiento de elección es el drenaje percutáneo guiado por ecografía o tomografía computarizada. Los antibióticos deben administrarse durante 4 a 6 semanas y siempre se debe intentar resolver la causa que lo motivó. Diversos estudios afirman que la terapia antibiótica no suele ser suficiente a menos que el absceso hepático sea menor a 3 cm⁸. El drenaje del absceso hepático, en nuestro caso determinó la rápida mejoría clínico-laboratorial del paciente. El tratamiento intrahospitalario fue de 4 semanas de antibióticos, control seriado tomográfico del tamaño de los abscesos hepático y esplénico, además del volumen del drenaje percutáneo hepático.

Finalmente, se debe recordar que el éxito terapéutico se basa en el trabajo multidisciplinario: clínico, bacteriológico, imágenes, quirúrgico y nutricional.

Referencias bibliográficas

1. Liu Y, Wang JY, Jiang W. An increasing prominent disease of *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: Etiology, diagnosis and treatment. *Gastroenterol Res Pract*. 2013; 2013: 1-12. ID 258514.
2. Fang CT, Lai SY, Yi WC, Hsueh PR, Liu KL, Chang SC. *Klebsiella pneumoniae* genotype K1: An emerging pathogen that causes septic ocular or central nervous system complications from pyogenic liver abscess. *Clin Infect Dis*. 2007 Aug 1; 45(3): 284-93.
3. Yu WL, Ko WC, Cheng KC, Lee HC, Ke DS, Lee CC, et al. Association between *rmpA* and *magA* genes and clinical syndromes caused by *Klebsiella pneumoniae* in Taiwan. *Clin Infect Dis*. 2006 May 15; 42(10): 1351-8.
4. Yang CC, Yen CH, Ho MW, Wang JH. Comparison of pyogenic liver abscess caused by non-*Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella pneumoniae*. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004 Jun; 37(3): 176-84.
5. Cheng DL, Liu YC, Yen MY, Liu CY, Wang RS. Septic metastatic lesions of pyogenic liver abscess. Their association with *Klebsiella pneumoniae* bacteremia in diabetic patients. *Arch Intern Med*. 1991 Aug; 151(8): 1557-9.
6. McCabe R, Lambert L, Frazee B. Invasive *Klebsiella pneumoniae* infections, California, USA. *Emerg Infect Dis*. 2010 Sep; 16(9): 1490-1.
7. Vila A, Cassata A, Pagella H, Amadio C, Yeh KM, Chang FY, Siu LK. Appearance of *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome in Argentina: case report and review of molecular mechanisms of pathogenesis. *Open Microbiol J*. 2011; 5: 107-13.
8. Carrillo Esper R, Soto Hernández JL, Peña Pérez CA, Carrillo Córdova LD, Carrillo Córdova CA, Carrillo Córdova DM. Liver abscess syndrome with lung involvement secondary to hypermucoviscosity *Klebsiella pneumoniae*. *Gac Med Mex*. 2013 Jan-Feb; 149(1): 102-7.