

Síndrome invasor por *Klebsiella pneumoniae*. Experiencia de 5 años en un hospital de Medellín, Colombia

Invasive *Klebsiella pneumoniae* syndrome. Five-year experience in a hospital in Medellín, Colombia

Sebastián Barrera-Escobar¹, Camila Andrea Guerrero-Bermúdez², Angie Katherine Pinto-Díaz², Ángel Adán Ramírez-Rojas², Juan Pablo Bedoya-Gallego³, José Guillermo Morillo-Navarrete³, Andrés José García-Montoya² e Iván Mauricio Trompa-Romero^{4,5}

¹Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

²Departamento de Medicina Interna, Hospital Alma Máter de Antioquia, Medellín, Colombia.

³Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁴Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Alma Máter de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁵Sección de Enfermedades Infecciosas, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiación: Este estudio no recibió financiación específica de organismos públicos, entidades del sector privado ni organizaciones sin ánimo de lucro. Se utilizaron recursos propios de los autores y la infraestructura habitual de sus instituciones afiliadas.

Recibido: 1 de julio de 2025 / Aceptado: 24 de septiembre de 2025

Resumen

Introducción: El síndrome invasor por *Klebsiella pneumoniae* (SiKp) es una entidad clínica emergente en el mundo. Su origen es comunitario, afecta predominantemente a pacientes con diabetes mellitus, se caracteriza por abscesos hepáticos y variadas complicaciones metastásicas. Su diagnóstico requiere confirmación clínica y microbiológica. **Objetivo:** Describir las características clínicas, demográficas y microbiológicas de pacientes con SiKp manejados en un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia. **Pacientes y Métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de pacientes mayores de 18 años ingresados en el Hospital Alma Máter de Antioquia entre 2019 y 2024, con manifestaciones clínicas sugestivas de SiKp, clasificados como “probables” o “confirmados” con base en una pre-definición clínica. **Resultados:** Se identificó un total de 47 casos; 42,6% confirmados y 57,4% probables. El 89,4% eran hombres y presentaban diabetes mellitus 55,3%. Compromiso hepático se observó en 89,4%. Los pulmones, los riñones y los ojos fueron los sitios más frecuentes de diseminación metastásica. La mortalidad global fue de 4,2%. **Conclusiones:** El SiKp es infrecuente. La mayoría de los aislados fueron sensibles a antimicrobianos de primera línea y el tratamiento requirió drenaje junto con antibioterapia dirigida. En casos sospechosos, es fundamental rastrear su diseminación metastásica. Urge desarrollar algoritmos diagnósticos validados, costo-efectivos y accesibles, que integren hallazgos clínicos y de laboratorio en contextos con recursos limitados.

Palabras clave: *Klebsiella pneumoniae*; síndrome invasor por *Klebsiella pneumoniae*; absceso hepático; endoftalmitis.

Abstract

Background: *Klebsiella pneumoniae* invasive syndrome (KpIS) is increasingly recognized as a global clinical concern. It is community-acquired, predominantly affects patients with diabetes mellitus, and is characterized by hepatic abscesses and various metastatic complications. Its diagnosis requires clinical and microbiological confirmation.

Aim: To describe the clinical, demographic, and microbiological characteristics of patients with KpIS treated at a high-complexity hospital in Medellín, Colombia. **Patients and Methods:** Retrospective, observational, and descriptive study of patients over 18 years of age admitted to the Alma Mater Hospital of Antioquia between 2019 and 2024, with clinical manifestations suggestive of KpIS, classified as “probable” or “confirmed” based on a predefined clinical definition.

Results: 47 cases were identified; 42.6% confirmed and 57.4% probable. 89.4% were men, and 55.3% had diabetes mellitus. Liver involvement was observed in 89.4%. The lungs, kidneys, and eyes were the most common sites of metastatic spread. The overall mortality rate was 4.2%. **Conclusions:** KpIS is rare. Most isolates were sensitive to first-line antimicrobials, and treatment required drainage in conjunction with targeted antibiotic therapy. Suspected cases require evaluation for metastatic spread. There is an urgent need to develop validated, cost-effective, and accessible diagnostic algorithms that incorporate clinical and laboratory findings in resource-limited settings.

Keywords: *Klebsiella pneumoniae*; invasive *Klebsiella pneumoniae* syndrome; liver abscess; endophthalmitis.

Correspondencia a:

Sebastián Barrera Escobar,
sebastian_barrerae@javeriana.edu.co,

Introducción

Klebsiella pneumoniae es un patógeno gramnegativo ampliamente reconocido y clásicamente relacionado con infecciones del tracto urinario, neumonía y bacteriemia en pacientes inmunocomprometidos o de edad avanzada, con exposición al sistema de salud y comorbilidades como enfermedad hepatobiliar, neoplasias activas, diabetes mellitus o antecedentes de trasplante de órganos sólidos (TOS) o trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)¹.

En las últimas dos décadas ha surgido una variante clínica distinta –principalmente en el sudeste asiático– caracterizada por ser adquirida en la comunidad, tener un comportamiento invasor y afectar a pacientes diabéticos o a individuos jóvenes sin ninguna comorbilidad^{2,3}.

Esto ha llevado a la diferenciación de dos patotipos principales: el “clásico” (*cKp*), a menudo asociado a infecciones nosocomiales y multirresistencia, y el “hipervirulento” (*hvKp*), responsable de este nuevo síndrome invasor⁴.

La infección asociada al fenotipo hipervirulento presenta una alta incidencia de abscesos hepáticos, acompañados de infecciones metastásicas como endoftalmitis, empiema, abscesos musculares y de tejidos blandos, así como infecciones del sistema nervioso central⁵⁻⁷. Esta capacidad de diseminación se atribuye a un arsenal de factores de virulencia, principalmente la producción de polisacárido capsular abundante (fenotipo hipermucoviscoso), principalmente los serotipos capsulares K1 y K2, una mayor producción de sideróforos para la captación de hierro, y la presencia de genes como *magA* y *rmpA*, implicados en la producción de una matriz exopolisacárida y en la resistencia al suero humano^{8,9}.

A pesar de los avances en su caracterización molecular, la identificación de cepas *hvKp* en la práctica clínica sigue siendo un desafío, ya que no todas las cepas con comportamiento invasor expresan las características fenotípicas clásicas^{10,11} y las pruebas moleculares no están ampliamente disponibles.

Por esta razón, el diagnóstico a menudo se basa en un síndrome clínico bien definido. Siu y cols., propusieron una definición centrada en el absceso hepático piógeno, considerando casos confirmados aquellos con presencia de absceso hepático y diseminación extrahepática o con compromiso hepático aislado pero con confirmación microbiológica de los serotipos K1/K2¹¹. Sin embargo, esta definición puede subestimar la verdadera incidencia del síndrome, ya que hasta 17,5% de los casos pueden presentarse sin afectación hepática, según una revisión europea de Van Hooste y cols.¹².

Aunque este síndrome invasor ha sido descrito principalmente en el sudeste asiático, cada vez se reportan más casos a nivel mundial, incluyendo América Latina^{4,13,14}.

En Colombia, su verdadera carga probablemente está subestimada debido al subregistro y a la falta de herramientas diagnósticas específicas.

Este estudio tiene como objetivo describir las características clínicas, demográficas y microbiológicas de pacientes con síndrome invasor por *K. pneumoniae* (SiKp) manejados en un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia, entre los años 2019 y 2024.

Pacientes y Métodos

Diseño del estudio

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo.

Población de estudio

Se incluyeron pacientes adultos (≥ 18 años) ingresados en el Hospital Alma Máter de Antioquia entre enero de 2019 y junio de 2024. Los pacientes elegibles presentaban al menos un cultivo positivo para *K. pneumoniae* (en sangre o fluidos de sitios normalmente estériles) y cumplían al menos uno de los siguientes criterios de inclusión:

- Presencia de absceso hepático piógeno
- Evidencia de al menos dos focos de infección metastásica, con o sin absceso hepático, o
- Clasificación clínica por parte del equipo de Infectología como un caso compatible con SiKp.

Se excluyeron pacientes con inmunocompromiso profundo (personas viviendo con VIH con recuento de linfocitos T CD4+ < 200 céls/mm³, receptores de TOS o TPH, o en tratamiento activo con quimioterapia o inmunomoduladores biológicos), infecciones adquiridas después de 72 horas de hospitalización, infecciones asociadas a dispositivos intravasculares o pacientes con alteraciones estructurales conocidas del tracto biliar que predispusieran a colangitis.

Definiciones de caso

La clasificación clínica del síndrome invasor por *K. pneumoniae* se adaptó de los criterios propuestos por Siu y cols.¹¹ y modificados con base en los hallazgos de Van Hooste y cols.¹², quienes reportaron que una proporción significativa de pacientes con infecciones metastásicas por *K. pneumoniae* pueden no presentar compromiso hepático. Se aplicaron las siguientes definiciones operativas:

- *Síndrome invasor confirmado por K. pneumoniae*: Aislamiento de *K. pneumoniae* en dos o más sitios anatómicos distintos estériles en un mismo paciente.
- *Síndrome invasor probable por K. pneumoniae*: Aislamiento de *K. pneumoniae* exclusivamente a partir de un absceso hepático piógeno, sin evidencia clínica o radiológica de diseminación extrahepática.

Recolección de datos y definiciones

Se recolectaron datos demográficos y clínicos de las historias clínicas, incluyendo comorbilidades (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, antecedentes de neoplasias sólidas o hematológicas sin quimioterapia activa), características de la infección (presencia y localización de focos metastásicos), y estrategias terapéuticas utilizadas (regímenes antimicrobianos, tipo de drenaje). Se definió recaída como la reaparición de signos y síntomas de infección con aislamiento microbiológico del mismo patógeno dentro de los 90 días posteriores a la finalización del tratamiento inicial, que requirió un nuevo ciclo de terapia antimicrobiana y/o una nueva intervención para el control del foco.

Análisis estadístico

Se realizaron análisis estadísticos descriptivos utilizando el software IBM® SPSS® Statistics, versión 23. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que las variables continuas se resumieron con medianas y rangos intercuartílicos o medias y desviaciones estándar, según su distribución.

Consideraciones éticas

La investigación se llevó a cabo de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki. Se respetó la privacidad de los pacientes y la confidencialidad de los registros médicos.

Resultados

Se revisaron 1.537 historias clínicas con aislamiento de *K. pneumoniae*. De estas, 47 casos (3%) cumplieron los criterios de inclusión y fueron analizados en detalle. La mayoría de los pacientes eran hombres (80,9%), con una proporción similar entre menores y mayores de 65 años. La diabetes mellitus estuvo presente en 55,3% de los casos, y de estos, cerca de la mitad (46,1%) presentaba un control metabólico inadecuado (HbA1c > 8%). Solo se registraron dos casos con antecedentes oncológicos: uno con neoplasia apendicular diagnosticada de forma concomitante a la infección, y otro con un glioma resecado, en remisión prolongada. Notablemente, 38,3% de los pacientes no presentaban comorbilidades relevantes previas (Tabla 1).

Los abscesos hepáticos se observaron en 89,4% de los pacientes (n: 42): 78,6% localizados en el lóbulo derecho, 14,3% en el izquierdo y 7,1% en ambos lóbulos. Usualmente eran abscesos únicos (88,1%); hubo colecciones múltiples en 11,9%. La bacteriemia se documentó en 42,6% de la cohorte. La mortalidad intrahospitalaria global fue de 4,2% (n: 2) (Tabla 1).

Los abscesos hepáticos fueron clasificados según su tamaño de la siguiente manera: diámetro menores 4 cm, entre 4 y 10 cm y mayores a 10 cm, encontrando frecuencias distribuidas así 9,52% (n: 4), 59,52% (n: 25) y 30,95% (n: 13), respectivamente. Al comparar la distribución del tamaño de los abscesos que recibieron manejo quirúrgico en comparación al percutáneo no se observó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (Figura 1); la mediana del tamaño de los abscesos llevados a drenaje percutáneo fue de 7,5 cm y de los abscesos llevados a manejo quirúrgico 9,25 cm (p: 0,310).

Respecto a la clasificación de los casos, 42,6% (n: 20) fueron definidos como *confirmados* y 57,4% (n: 27) como *probables*. Los pacientes con síndrome invasor confirmado presentaron una mayor prevalencia de diabetes mellitus (85 vs. 33,3%) y mal control metabólico (52,2

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de 47 pacientes con síndrome invasor por *Klebsiella pneumoniae*

		n	%
Sexo	Masculino	38	80,9
	Femenino	9	19,1
Edad (años)	18-45	18	12,8
	46-65	23	38,3
	66-85	6	48,9
Diabetes mellitus		26	55,3
	HbA1C > 8%	12	46,2
	HbA1C < 8%	9	38,5
	Desconocido	4	15,3
Absceso hepático		42	89,4
	Localización		
	Lóbulo derecho	33	78,6
Abscesos múltiples	Lóbulo izquierdo	6	14,2
	Ambos lóbulos	3	7,1
		5	11,9
Bacteriemia		20	42,6
	Definición de Caso		
Drenaje	Confirmado	20	42,6
	Probable	27	57,4
Duración del tratamiento antimicrobiano (días)	Quirúrgico	2	4,3
	Percutáneo	32	68,1
	Ambos	10	21,2
		12	25,5
	14 - 21	5	10,6
Resistencia antimicrobiana	> 21	29	61,7
	1 - 6 días	1	2,1
	Ninguna	42	89,3
Recaída	Resistente a inhibidor de β -lactamasa	3	6,4
	BLEE (+)	2	4,2
		7	14,9
Muerte		2	4,2

HbA1c: hemoglobina glicosilada; BLEE: β -lactamasas de espectro extendido.

vs. 33,3%) en comparación con los casos probables. Asimismo, exhibieron mayores tasas de bacteriemia (60 vs. 29,6%) y recaída (20 vs. 11,1%) (Tabla 2). Se registraron dos muertes: una en un caso probable por sepsis grave al ingreso, y otra en un caso confirmado por una recaída con compromiso pulmonar.

Las metástasis sépticas en los 20 casos confirmados fueron múltiples en 65% de los pacientes y únicas en 35% restante (Figura 2). Las localizaciones más frecuentes, además del hígado (presente en 75% de los casos confirmados), fueron el pulmón (70%; n: 14; 7 émbolos sépticos, 5 empiemas, 2 neumonías), el riñón (30%; n: 6; 2

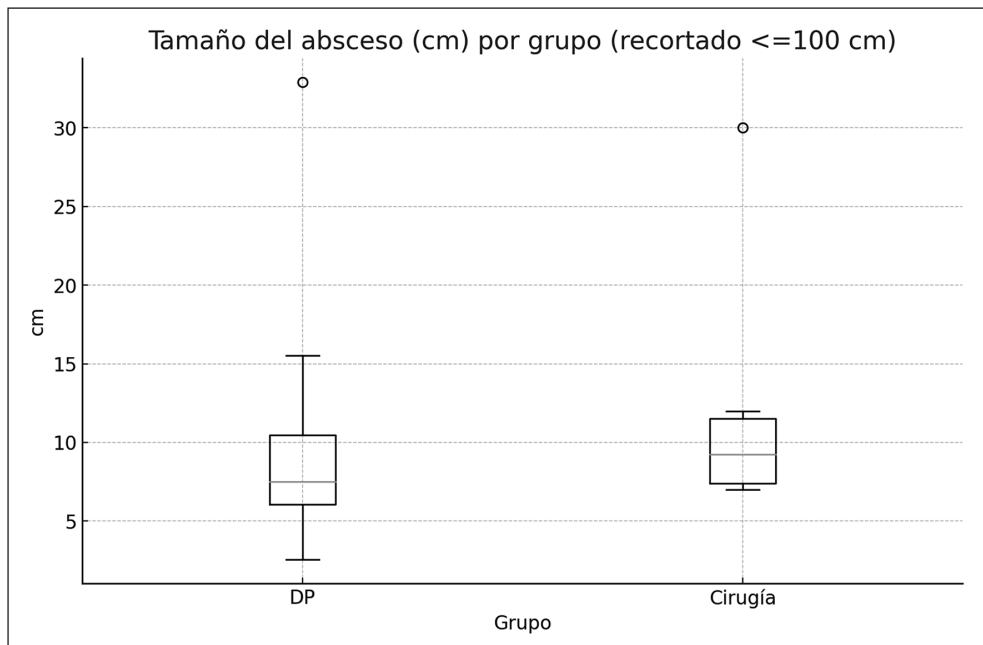


Figura 1. Diagrama de cajas de la distribución del tamaño de los abscesos hepáticos en el grupo llegado a drenaje percutáneo en comparación a los llevados a cirugía. DP: drenaje percutáneo.

Tabla 2. Comparación de características entre casos confirmados y probables de síndrome invasor por *Klebsiella pneumoniae*

		Casos Confirmados (n = 20) n (%)	Casos Probables (n = 27) n (%)
Sexo	Masculino	16 (80%)	22 (81,5%)
	Femenino	4 (20%)	5 (18,5%)
Edad > 65 años		9 (45%)	9 (33,3%)
Diabetes mellitus	Sí	17 (85%)	9 (33,3%)
	HbA1c > 8%	9 (52,9%)	3 (33,3%)
Absceso hepático	Sí	15 (75%)	27 (100%)
	Múltiples	5 (33,3%)	0 (0%)
Bacteriemia		12 (60%)	8 (29,6%)
Control del foco	Sí	19 (95%)	25 (92,6%)
Recaída		4 (20%)	3 (11,1%)
Perfil de resistencia			
	Sensibilidad salvaje	16 (80%)	26 (96,3%)
	Resistente a inhibidor de β-lactamasa	3 (15%)	0 (0%)
	Productor de BLEE	1 (5%)	1 (3,7%)
Muerte	Sí	1 (5%)	1 (3,7%)

HbA1c: hemoglobina glicosilada; BLEE: β-lactamasas de espectro extendido.

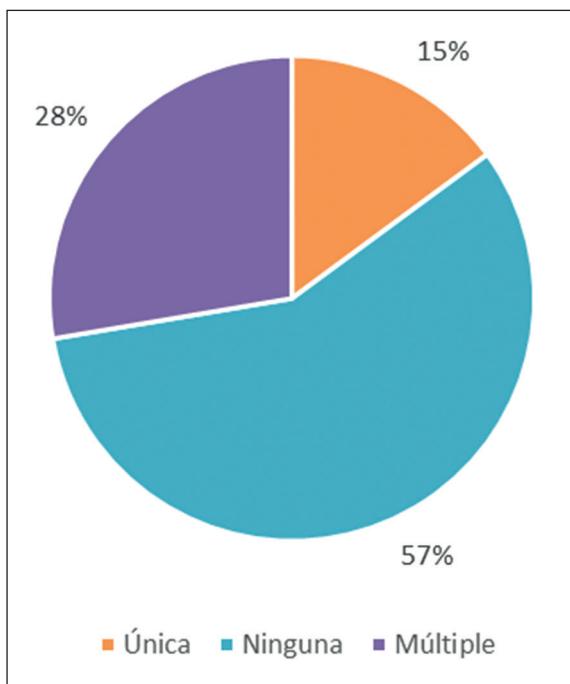


Figura 2. Distribución de los focos metastásicos en 20 pacientes con síndrome invasor confirmado por *Klebsiella pneumoniae*.

pielonefritis, 4 abscesos renales), siembras oculares (25%; n: 5; 1 uveítis, 2 celulitis periorbitarias, 2 endoftalmitis) y tejidos blandos (15%; n: 3; 2 abscesos del psoas, 1 absceso glúteo). La espondilodiscitis hematogena se observó en 15% (n: 3), al igual que los abscesos paravertebrales (15%, n: 3). No se documentaron abscesos cerebrales.

En la mayoría de los pacientes (93,6%) se alcanzó control del foco infeccioso. El drenaje percutáneo guiado por imágenes fue el método más común (68,1%), seguido por una combinación de drenaje percutáneo y quirúrgico (21,3%) y drenaje quirúrgico exclusivo (4,2%). Solo 3 casos (6,4%) no fueron drenados y se manejaron únicamente con terapia antimicrobiana.

Respecto al perfil microbiológico, 89,3% de los aislados presentó un perfil de sensibilidad salvaje, 6,4% mostró resistencia a combinaciones de β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas (p. ej., ampicilina/sulbactam), y 4,2% (n: 2) fueron productores de β -lactamasas de espectro extendido (BLEE). El 51% de los pacientes fue tratado con ceftriaxona, 27,6% con una fluoroquinolona (levofloxacino o moxifloxacino) y 21,3% con otros agentes como carbapenémicos, azytreonam o ampicilina/sulbactam. La duración del tratamiento fue > 21 días en 61,7%, entre 7 y 14 días en 25,5%, y entre 14 y 21 días en 10,6%; solo un paciente recibió menos de 7 días. El 14,9% (n: 7) presentó recaídas que requirieron reingreso hospitalario.

Discusión

Este trabajo representa, hasta donde sabemos, el mayor reporte de SiKp en Colombia y constituye un aporte significativo a la limitada literatura latinoamericana sobre este patógeno emergente. Nuestros hallazgos refuerzan varios patrones epidemiológicos y clínicos descritos a nivel global, a la vez que revelan aspectos particulares de nuestra región que subrayan la necesidad de una alta sospecha clínica y de criterios diagnósticos adaptados a entornos con recursos limitados.

Nuestra cohorte confirma el fenotipo clásico asociado a este síndrome: predominio en el sexo masculino (80,9%), una fuerte asociación con diabetes mellitus (55,3%) y el absceso hepático como principal manifestación clínica (89,4%). Estos datos son consistentes con los reportes pioneros de Asia, donde este síndrome fue reconocido como una entidad distinta en pacientes con abscesos hepáticos criptogénicos y complicaciones metastásicas devastadoras como la endoftalmitis y la meningitis^{4-6,15-19}.

La elevada prevalencia de diabetes mellitus como principal factor de riesgo resalta la compleja interacción entre el hospedero y el patógeno. La diabetes mellitus, especialmente cuando está mal controlada, induce un estado de disfunción inmune que facilita la invasión bacteriana. La hiperglucemia crónica deteriora múltiples facetas de la respuesta inmune innata, destacando la disfunción de los neutrófilos, que presentan defectos en la quimiotaxis, la fagocitosis y la capacidad bactericida intracelular²⁰⁻²². Este estado de “inmunoparálisis” se ve agravado por una desregulación sistémica que incluye perfiles de citoquinas alterados y una respuesta de linfocitos T deficiente, lo que dificulta el control de patógenos como *K. pneumoniae*²³. Adicionalmente, el propio microambiente hiperglucémico del hospedero diabético puede potenciar la virulencia y proliferación bacteriana, al alterar la microbiota intestinal^{24,25}.

A pesar de la virulencia esperada, nuestra cohorte mostró una baja mortalidad intrahospitalaria (4,2%), en contraste con reportes asiáticos donde las tasas pueden oscilar entre 5 y 31%^{11,15,26,27}. Esta discrepancia podría explicarse parcialmente por una intervención temprana, la alta tasa de drenaje de abscesos (> 93%) y el hecho de que la gran mayoría de los aislados (89,3%) fueron sensibles a antimicrobianos de primera línea. Sin embargo, esto no debe minimizar la gravedad potencial del síndrome, dada su notable capacidad de diseminación metastásica, evidenciada en nuestra serie por el compromiso pulmonar (70% de los casos confirmados), renal (30%) y ocular (25%).

En contextos con recursos limitados como el nuestro, el diagnóstico del SiKp depende casi exclusivamente del reconocimiento del fenotipo clínico, debido a la nula

disponibilidad de marcadores moleculares como *iucA*, *iroB*, *rmpA1* y *rmpA2*, que han demostrado alta sensibilidad y especificidad para la identificación de cepas *hvKp*⁹. Aunque la “prueba de la cuerda” (*string test*) se ha propuesto como un marcador sustituto de bajo costo para la hipermucoviscosidad, su sensibilidad y especificidad son subóptimas⁹. Esto resalta la necesidad de algoritmos diagnósticos accesibles y validados que combinen indicadores clínicos (p. ej., abscesos criptogénicos, metástasis sépticas en pacientes diabéticos) con herramientas de laboratorio factibles.

Un hallazgo clave de nuestro estudio fue la alta tasa de sensibilidad antimicrobiana (89,3%), consistente con la descripción clásica de las cepas asociadas a este síndrome¹¹. Esto contrasta con los perfiles de resistencia multidrogorresistente (MDR) que caracterizan a las cepas de *K. pneumoniae* nosocomiales. No obstante, es crucial señalar que los dos aislados (4,2%) productores de BLEE en nuestra cohorte son, por definición, MDR.

Aunque no se identificaron cepas resistentes a carbapenémicos, este hallazgo es una señal de alerta. Datos emergentes, particularmente de Asia, advierten sobre la creciente amenaza de cepas de *hvKp* resistentes a carbapenémicos (CR-*hvKp*), una convergencia de hipervirulencia y resistencia mediada por plásmidos híbridos^{28,29}. La vigilancia activa es imperativa en países como Colombia, donde los Enterobacteriales productores de carbapenemas tipo KPC son endémicos.

El manejo terapéutico en nuestra cohorte se basó principalmente en cefalosporinas de tercera generación y fluoroquinolonas, lo que probablemente refleja los patrones de sensibilidad de las cepas comunitarias en nuestro entorno. La elección de estos agentes es consistente con las guías de tratamiento para infecciones intraabdominales adquiridas en la comunidad, donde *K. pneumoniae* sensible es un patógeno frecuente. El uso de aztreonam en algunos casos pudo deberse a antecedentes de alergias graves a β-lactámicos.

El 25% de nuestros pacientes con enfermedad diseminada desarrolló siembra ocular, una de las complicaciones más temidas por su mal pronóstico visual, que a menudo conduce a la ceguera o requiere enucleación. Este hallazgo subraya la importancia crítica de una evaluación oftalmológica urgente en todo paciente con sospecha de este síndrome, especialmente si reporta síntomas oculares como dolor, enrojecimiento o visión borrosa. El manejo de la endoftalmitis endógena es una emergencia y debe ser liderado por un oftalmólogo. El pilar del tratamiento es la administración de antimicrobianos intravítreos (p. ej., ceftazidima), ya que la penetración de los agentes sistémicos al humor vítreo es limitada³⁰. La terapia sistémica debe optimizarse según la sensibilidad del aislamiento primario. El uso de antimicrobianos de amplio espectro con mejor penetración ocular o al sistema nervioso central,

como los carbapenémicos, debe reservarse para escenarios específicos: resistencia documentada a cefalosporinas, fracaso terapéutico o en pacientes con sepsis fulminante y alto riesgo de compromiso del SNC, en lugar de ser una elección empírica de rutina.

La aparición de este síndrome en Colombia, sumado a reportes de Brasil y Argentina, apoya la hipótesis de una adquisición y diseminación local en América Latina, más allá del epicentro asiático tradicional.¹ La ausencia de antecedentes de viaje en nuestros pacientes refuerza esta idea. Esto obliga a incluir el SiKp en el diagnóstico diferencial de los abscesos hepáticos piógenos, incluso en poblaciones no asiáticas.

Limitaciones y fortalezas

Este estudio tiene varias limitaciones. Su naturaleza retrospectiva implica un posible sesgo de selección y la dependencia de la calidad de los registros clínicos. La ausencia de confirmación genotípica sistemática de las cepas nos impide establecer una correlación definitiva entre el síndrome clínico y el genotipo *hvKp*. Además, no fue posible recolectar de manera estandarizada datos importantes como el tiempo transcurrido hasta el drenaje, variables que podrían tener un impacto pronóstico significativo¹.

No obstante, las fortalezas del estudio incluyen el tamaño de la muestra, que es la más grande reportada en nuestro país, una caracterización fenotípica detallada y un seguimiento que permitió identificar recaídas. La integración de datos clínicos, microbiológicos y radiológicos ofrece un enfoque pragmático y aplicable en contextos con recursos limitados.

Direcciones futuras

Es imperativo impulsar la investigación para desarrollar pruebas diagnósticas rápidas y asequibles que permitan identificar cepas de *K. pneumoniae* con potencial hipervirulento. Debemos establecer programas de vigilancia genómica para monitorear la emergencia de cepas MDR y caracterizar los linajes circulantes en nuestra región. Clínicamente, la creación de puntajes de riesgo que integren factores del hospedero (diabetes mellitus), hallazgos clínicos (metástasis) e indicadores microbiológicos podría ayudar a una identificación temprana y a estratificar el riesgo de los pacientes.

Conclusión

El SiKp es una entidad clínica infrecuente, pero de alta morbilidad, usualmente de adquisición comunitaria y con una marcada predilección por pacientes con diabetes mellitus. En la mayoría de los casos se presenta con compromiso hepático, aunque este no es indispensable

para el diagnóstico. Generalmente, las cepas responsables son sensibles a la mayoría de los antimicrobianos de primera línea, y su tratamiento se basa en el control del foco infeccioso (drenaje) asociado con terapia

antimicrobiana prolongada. Se requieren más estudios, idealmente prospectivos, en Colombia que permitan una mejor caracterización clínica y molecular de este síndrome emergente.

Referencias bibliográficas

1. Meatherall BL, Gregson D, Ross T, Pitout JDD, Laupland KB. Incidence, risk factors, and outcomes of *Klebsiella pneumoniae* bacteremia. *Am J Med*. 2009; 122(9): 866-73. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.03.034.
2. Yang C-C, Yen C-H, Ho M-W, Wang J-H. Comparison of pyogenic liver abscess caused by non-*Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella pneumoniae*. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004; 37(3): 176-84. PMID: 15221038
3. Choby JE, Howard-Anderson J, Weiss DS. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* - clinical and molecular perspectives. *J Intern Med* [Internet]. 2020; 287(3): 283-300. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/joim.13007>
4. Russo TA, Marr CM. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*. *Clin Microbiol Rev*. 2019; May 15;32(3):e00001-19. doi: 10.1128/CMR.00001-19.
5. Liu YC, Cheng DL, Lin CL. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess associated with septic endophthalmitis. *Arch Intern Med*. 1986; 146(10): 1913-6. PMID: 3532983
6. Chen Y-J, Kuo H-K, Wu P-C, Kuo M-L, Tsai H-H, Liu C-C, et al. A 10-year comparison of endogenous endophthalmitis outcomes: an east Asian experience with *Klebsiella pneumoniae* infection. *Retina*. 2004; 24(3): 383-90. doi: 10.1097/00006982-200406000-00008
7. 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): 1622-30. doi: 10.3748/wjg.v17.i12.1622.
8. Fang CT, Chuang YP, Shun CT, Chang SC, Wang JT. A novel virulence gene in *Klebsiella pneumoniae* strains causing primary liver abscess and septic metastatic complications. *J Exp Med*. 2004; 199(5): 697-705. doi: 10.1084/jem.20030857.
9. Russo TA, Olson R, Fang C-T, Stoesser N, Miller M, MacDonald U, et al. Identification of biomarkers for differentiation of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* from classical *K. pneumoniae*. *J Clin Microbiol*. 2018; 56(9):e00776-18.. doi: 10.1128/JCM.00776-18
10. Catalán-Nájera JC, Garza-Ramos U, Barrios-Camacho H. Hypervirulence and hypermucoviscosity: Two different but complementary *Klebsiella* spp. phenotypes? *Virulence*. 2017; 8(7): 1111-23. doi: 10.1080/21505594.2017.1317412.
11. Siu LK, Yeh KM, Lin JC, Fung CP, Chang FY. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: A new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2012; 12(11): 881-7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(12\)70205-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(12)70205-0)
12. Van Hooste W, Vanrenterghem M, Nulens E, Snaeuwaert C, De Geyter D, Mertens R, et al. Infections caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* in non-endemic countries: three case reports and review of the literature. *Acta Clin Belg*. 2023; 78(3): 229-33. doi: 10.1080/17843286.2022.2106705
13. Coutinho RL, Visconde MF, Descio FJ, Nicoletti AG, Pinto FCL, da Silva ACR, et al. Community-acquired invasive liver abscess syndrome caused by a K1 serotype *Klebsiella pneumoniae* isolate in Brazil: A case report of hypervirulent ST23. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2014; 109(7): 970-1. doi: 10.1590/0074-0276140196
14. Vila A, Cassata A, Pagella H, Amadio C, Yeh K-M, Chang F-Y, et al. Appearance of *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome in Argentina: Case report and review of molecular mechanisms of pathogenesis. *Open Microbiol J*. 2011; 5(1): 107-13. doi: 10.2174/187428501105010107
15. Chan K, Yu W, Tsai C, Cheng K, Hou C, Lee M, et al. Pyogenic liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*: analysis of the clinical characteristics and outcomes of 84 patients. *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120(2): 136-9. PMID: 17335656
16. Lee SS-J, Chen Y-S, Tsai H-C, Wann S-R, Lin H-H, Huang C-K, et al. Predictors of septic metastatic infection and mortality among patients with *Klebsiella pneumoniae* liver abscess. *Clin Infect Dis*. 2008; 47(5): 642-50. doi: 10.1086/590932.
17. Chung DR, Lee SS, Lee HR, Kim HB, Choi HJ, Eom JS, et al. Emerging invasive liver abscess caused by K1 serotype *Klebsiella pneumoniae* in Korea. *J Infect*. 2007; 54(6): 578-83. doi: 10.1016/j.jinf.2006.11.008.
18. Fernández-Vega González Á, Berger AR, Chow DR. *Klebsiella pneumoniae* endogenous endophthalmitis secondary to liver abscess syndrome. *Int J Ophthalmol*. 2022; 15(1): 175-7. doi: 10.18240/ijo.2022.01.27.
19. Ko W-C, Paterson DL, Sagniemi AJ, Hansen DS, Von Gottberg A, Mohapatra S, et al. Community-acquired *Klebsiella pneumoniae* bacteremia: global differences in clinical patterns. *Emerg Infect Dis*. 2002; 8(2): 160-6. doi: 10.3201/eid0802.010025.
20. Geerlings SE, Hoepelman AIM. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999; 26 (3-4): 259-65. doi: 10.1111/j.1574-995X.1999.tb01397.x
21. Alexander M, Cho E, Gliozheni E, Salem
- Y, Cheung J, Ichii H. Pathology of diabetes-induced immune dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2024; 25(13). doi: 10.3390/ijms25137105.
22. Alba-Loureiro TC, Munhoz CD, Martins JO, Cerchiaro GA, Scavone C, Curi R, et al. Neutrophil function and metabolism in individuals with diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res = Rev Bras Pesqui medicas e Biol*. 2007; 40(8): 1037-44. doi: 10.1590/s0100-879x2006005000143.
23. Todd K, Gunter K, Bowen JM, Holmes CL, Tilston-lunel NL. Type-2 diabetes mellitus enhance *Klebsiella pneumoniae* pathogenesis. *bioRxiv*. 2024 May 31:2024.05.31.596766.2024; doi: 10.1101/2024.05.31.596766.
24. Darwitz BP, Genito CJ, Thurlow LR. Triple threat: how diabetes results in worsened bacterial infections. *Infect Immun*. 2024; 92(9). <https://doi.org/10.1128/iai.00509-23>
25. Crudele L, Gadaleta RM, Cariello M, Moschetta A. Gut microbiota in the pathogenesis and therapeutic approaches of diabetes. *eBioMedicine* [Internet]. 2023; 97: 104821. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104821>
26. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FAJ, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. *Ann Surg*. 1996; 223(5): 600-9. doi: 10.1097/00000658-199605000-00016.
27. Li J, Ren J, Wang W, Wang G, Gu G, Wu X, et al. Risk factors and clinical outcomes of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* induced bloodstream infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2018; 37(4): 679-89. doi: 10.1007/s10096-017-3160-z.
28. Chen T, Ying L, Xiong L, Wang X, Lu P, Wang Y, et al. Understanding carbapenem-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: Key virulence factors and evolutionary convergence. *hLife* [Internet]. 2024; 2(12): 611-24. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hlife.2024.06.005>
29. Wang M, Wang H. Carbapenem-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: where is it headed in the tug-of-war between virulence and resistance? *eBioMedicine* [Internet]. 2025; 114(March): 105649. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2025.105649>
30. Brockhaus L, Goldblum D, Eggenschwiler L, Zimmerli S, Marzolini C. Revisiting systemic treatment of bacterial endophthalmitis: a review of intravitreal penetration of systemic antibiotics. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2019; 25(11): 1364-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.01.017>