

# Más allá de *Klebsiella pneumoniae* clásica: infección invasora por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta. Reporte de un caso y revisión de la literatura

## Beyond classical *Klebsiella pneumoniae*: invasive hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* infection. A case report and literature review

Camila Prado Salgado<sup>1</sup>, Lucas Valenzuela Fritz<sup>2</sup>, Alejandro Kral Bravo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Programa de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Hospital Dr. Eduardo Pereira. Valparaíso, Chile.

<sup>2</sup>Programa de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso. Hospital Carlos Van Buren. Valparaíso, Chile.

<sup>3</sup>Infectología, Unidad de Medicina Interna. Hospital Carlos Van Buren. Valparaíso, Chile.

No hubo financiamiento para la elaboración del presente manuscrito.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Se obtuvo consentimiento informado escrito del paciente para la publicación de imágenes e información personal, resguardando su identidad conforme a los principios éticos y las normas de confidencialidad vigentes.

Recibido: 2 de marzo de 2026 / Aceptado: 22 de mayo de 2026

### Resumen

*Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta (hvKp) es un patotipo emergente capaz de producir bacteriemia con diseminación hematogena y formación de abscesos profundos. En Chile existen escasos reportes clínicos publicados. Presentamos el caso de un hombre de 40 años, sin comorbilidades, que consultó por síndrome febril compatible con una infección urinaria complicada. El estudio microbiológico confirmó una bacteriemia por *K. pneumoniae*. El estudio imagenológico evidenció compromiso urinario-prostático con múltiples colecciones, absceso hepático, nódulos pulmonares cavitados bilaterales y trombosis séptica del sistema venoso esplácnico. La caracterización microbiológica demostró un fenotipo hipermucoviscoso y se confirmó la presencia de los genes de hipervirulencia *iucA*, *iroB* y *rmpA2*. Se indicó tratamiento con cefalosporinas de tercera generación, con evolución clínica favorable, sin necesidad de drenaje quirúrgico, permitiendo completar terapia antimicrobiana ambulatoria. Este caso destaca la importancia de sospechar hvKp frente a infecciones graves con compromiso multifocal, y de la vigilancia microbiológica activa en nuestro medio.

**Palabras clave:** *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta; hipervirulencia; bacteriemia; infección invasora; absceso hepático; absceso prostático; trombosis de la vena porta.

### Abstract

Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* (hvKp) is an emerging pathotype associated with bacteremia with hematogenous dissemination and deep-seated abscess formation. Data from Chile, remain scarce. We report the case of a previously healthy 40-year-old man presenting with a febrile syndrome consistent with a complicated urinary tract infection, Microbiological testing confirmed *K. pneumoniae* bacteremia. Imaging studies revealed urinary-prostatic involvement with multiple collections, a hepatic abscess, bilateral cavitary pulmonary nodules and septic thrombosis of the splanchnic venous system. Microbiological characterization identified a hypermucoviscous phenotype and the presence of hypervirulence-associated genes (*iucA*, *iroB*, *rmpA2*) was confirmed. Treatment with third-generation cephalosporins was administered, with a favorable clinical evolution, without the need for surgical drainage, and allowing completion of outpatient antimicrobial therapy. This case highlights the importance to suspect hvKp in severe infections with multifocal involvement, and of active microbiological surveillance in our environment.

**Keywords:** hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*; hypervirulence; bacteremia; invasive infection; hepatic abscess; prostatic abscess; pylephlebitis.

### Correspondencia a:

Alejandro Kral Bravo  
alejandro.kral@gmail.com

## Introducción

**K**lebsiella pneumoniae es un bacilo gramnegativo tradicionalmente aislado en infecciones asociadas a la atención de salud, especialmente en pacientes con comorbilidades, inmunocompromiso o exposición previa a antimicrobianos<sup>1</sup>. Sin embargo, desde la década de los 80 se ha descrito un patotipo distinto adquirido en la comunidad, denominado *K. pneumoniae* hipervirulenta (hvKp, por su sigla en inglés), inicialmente reportado en Taiwán y actualmente reconocido como un patógeno de distribución global<sup>2,3</sup>.

La infección por hvKp se asocia a un síndrome clínico característico, clásicamente descrito como absceso hepático piógeno primario sin enfermedad hepatobiliar subyacente, con una marcada capacidad de diseminación hematogena y desarrollo de infecciones metastásicas a distancia, incluso en individuos previamente sanos<sup>2,3</sup>. Este comportamiento invasor se traduce en una evolución clínica más agresiva, con tasas de mortalidad reportadas entre 3 y 42%<sup>4</sup>, además de secuelas funcionales graves en los sobrevivientes, como compromiso visual y neurológico<sup>5,6</sup>.

Desde el punto de vista epidemiológico, la diabetes mellitus constituye el principal factor de riesgo descrito, favoreciendo la colonización, invasión tisular y diseminación sistémica. No obstante, una proporción relevante de casos ocurre en pacientes sin comorbilidades conocidas, lo que refuerza el rol predominante del patógeno por sobre los factores del hospedero en la patogénesis de esta entidad<sup>3,5</sup>.

La elevada virulencia de hvKp se atribuye a la presencia de determinantes genéticos específicos que confieren una mayor capacidad invasora y evasión de los mecanismos de defensa del huésped<sup>6,7</sup>. Si bien el *string test* constituye una herramienta fenotípica útil para la sospecha diagnóstica, la detección molecular de estos genes ha demostrado una sensibilidad y especificidad superiores a 95% para la identificación de hvKp, posicionándose como el método más confiable para su confirmación microbiológica<sup>7,8</sup>.

En Chile, la evidencia sobre hvKp es aún limitada, con escasos reportes clínicos y genéticos publicados<sup>9,10</sup>, lo que sugiere un probable subdiagnóstico. Presentamos un caso de infección invasora para hvKp de origen urinario con diseminación hepática y pulmonar, confirmado por caracterización genética, junto con una revisión de la literatura científica.

## Caso clínico

Varón de 40 años, privado de libertad, sin antecedentes mórbidos conocidos al ingreso, quien consultó por cuadro de cuatro días de evolución caracterizado por disuria y tenesmo miccional, asociado a dolor en región perineal

y fiebre hasta 39°C los últimos dos días. No refirió dolor lumbar o abdominal, síntomas respiratorios, digestivos o visuales, así como antecedentes de uso de antibacterianos.

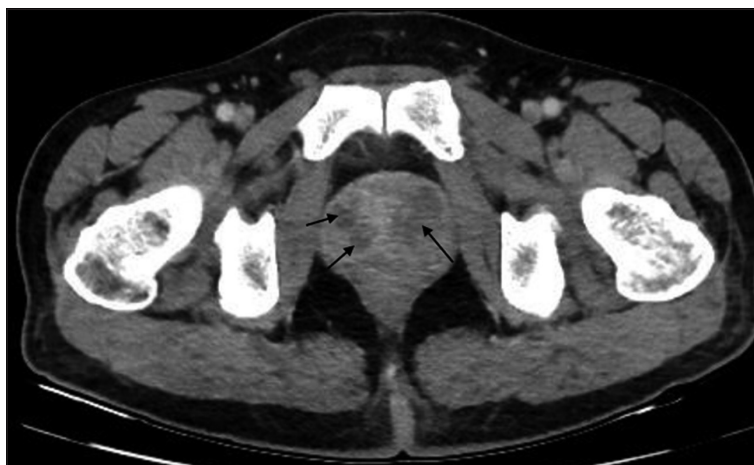
Al ingreso al servicio de urgencias se encontraba con hemodinamia estable y afebril. Al examen físico destacaba puño-percusión lumbar derecha positiva, sin otros hallazgos relevantes. Los exámenes de laboratorio evidenciaron leucocitosis con desviación a izquierda, elevación de parámetros inflamatorios, orina completa con piuria e hiperglicemia sobre 300 mg/dl. Se planteó el diagnóstico de una infección del tracto urinario complicada, iniciándose tratamiento antimicrobiano empírico con ceftriaxona. Los hemocultivos y urocultivo tomados previamente fueron positivos para *K. pneumoniae*, identificación mediante espectrometría de masas MALDI TOF. En el contexto del cuadro clínico, se evidenció además elevación del antígeno prostático específico, reforzando la sospecha de foco prostático como origen de la bacteriemia. El estudio de susceptibilidad antimicrobiana mediante VITEK<sup>®</sup>2 no evidenció producción de β-lactamasas de espectro extendido (BLEE).

Dado el patrón clínico de diseminación sistémica, se realizó caracterización microbiológica ampliada. La colonia presentó *string test* positivo (Figura 1), compatible con fenotipo hiper mucoviscoso. La cepa fue derivada al Instituto de Salud Pública de Chile (ISP) para estudio de hipervirulencia, confirmando la presencia de los genes *iucA* (asociado al sistema sideróforo aerobactina), *iroB* (implicado en la síntesis del sideróforo salmoquelina) y *rmpA2* (regulador del fenotipo mucoide involucrado en la hiperproducción capsular), junto con la confirmación fenotípica de hiper mucoviscosidad.

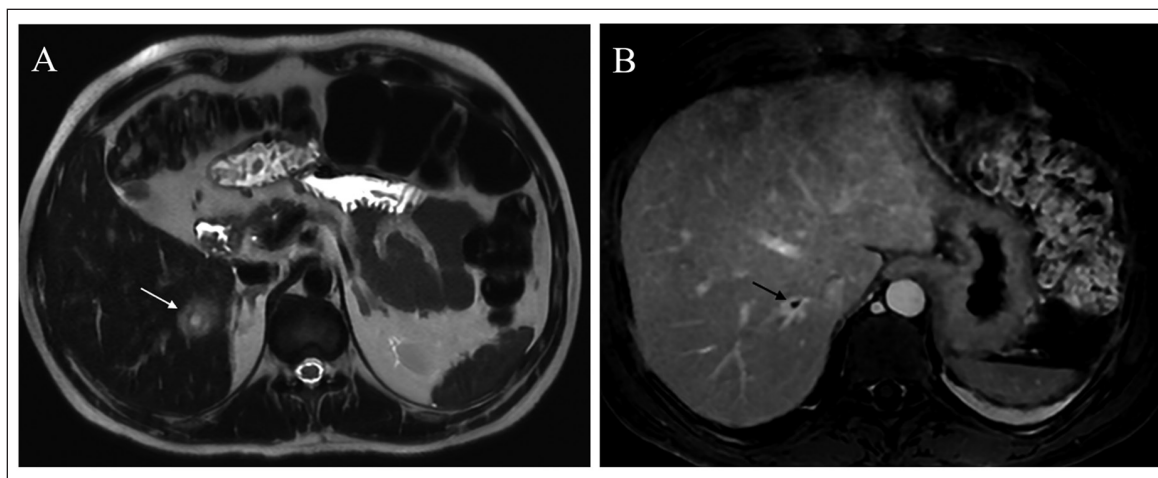


**Figura 1.** *String test* positivo en colonias de *Klebsiella pneumoniae* (obtenido de hemocultivos), demostrando la formación de filamento mucoviscoso  $\geq 5$  mm al traccionar la colonia con asa.

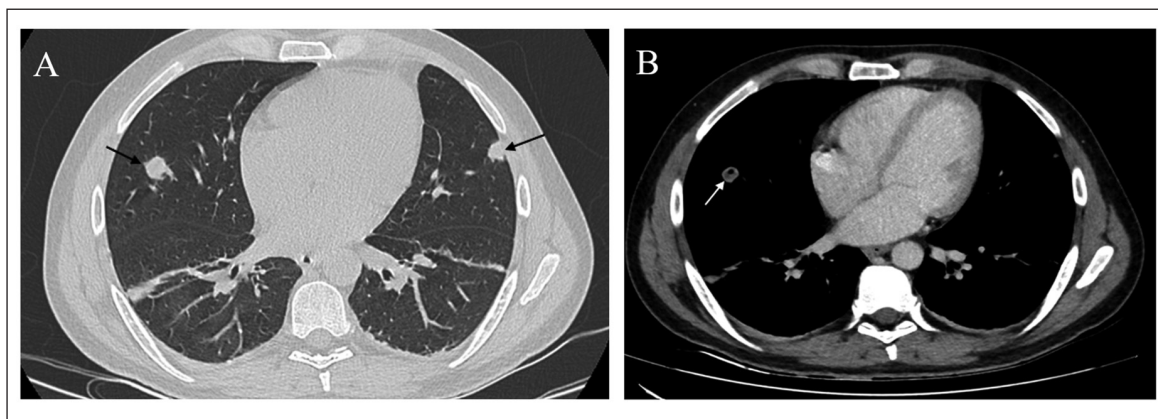
Durante la hospitalización se realizó un TC de abdomen y pelvis con contraste que evidenció compromiso prostático con múltiples colecciones de hasta  $2,4 \times 1,4$  cm (Figura 2), así como una lesión hepática en el segmento VI sugerente de absceso. Posteriormente, la RM confirmó un absceso hepático, además de trombosis de una rama venosa suprahepática (Figura 3A y 3B; respectivamente). La TC de tórax evidenció múltiples nódulos pulmonares cavitados bilaterales (Figura 4). El estudio molecular mediante GeneXpert® para *Mycobacterium tuberculosis* resultó negativo. Se realizó un fondo de ojo para descartar compromiso ocular metastásico, que fue normal. Además, se efectuó un ecocardiograma transtorácico, que no mostró vegetaciones ni alteraciones estructurales. El estudio de inmunocompromiso no evidenció hallazgos relevantes, con excepción de una hemoglobina glicada de 15%, requiriendo insulina para el control metabólico.



**Figura 2.** Tomografía computada de pelvis con contraste que muestra próstata aumentada de tamaño con realce heterogéneo, áreas hipodensas con bordes irregulares, sugerentes de colecciones parcialmente organizadas bilaterales (flechas).



**Figura 3.** Resonancia magnética de abdomen con contraste. **A:** imagen nodular de pared gruesa con refuerzo del medio de contraste compatible con absceso a nivel del segmento VI hepático (flecha). **B:** trombosis de rama suprahepática que se extiende hasta la confluencia de la vena suprahepática derecha (flecha).



**Figura 4.** Tomografía computada de tórax con contraste. **A:** nódulos pulmonares bilaterales hipovasculares (flechas). **B:** Tomografía computada de tórax con contraste que muestra cavitación central a nivel de lóbulo medio derecho (flecha).

El paciente evolucionó favorablemente desde el punto de vista clínico, sin aparición de nuevos focos infecciosos ni deterioro hemodinámico, por lo que se dio el alta hospitalaria a los 7 días, desestimándose una cirugía, y con indicación de terapia ambulatoria con ciprofloxacino y metronidazol por seis semanas.

## Discusión

La hv*Kp* corresponde a un patotipo emergente con un comportamiento clínico distintivo, altamente invasor, incluso en pacientes sin comorbilidades<sup>3,5,6</sup>. Aunque el síndrome clásico se asocia a absceso hepático piógeno primario con infecciones metastásicas, actualmente se ha reconocido un espectro clínico amplio, incluyendo focos primarios extrahepáticos, lo que dificulta su reconocimiento precoz en la práctica clínica<sup>2,3,7</sup>. El caso presentado tuvo un foco urinario-prostático como puerta de entrada y una rápida diseminación sistémica con compromiso hepático y pulmonar.

Desde el punto de vista del hospedero, la diabetes mellitus descompensada fue probablemente el principal factor predisponente, en relación con la disfunción inmune multifactorial asociada, que incluye alteraciones de la quimiotaxis, fagocitosis, actividad del complemento y respuesta adaptativa<sup>5,6</sup>. Aunque esta condición pudo contribuir al cuadro inicial, no explica por sí sola la extensión y progresión de la infección. Esto refuerza la noción de que, más allá de los factores del hospedero, el curso clínico estuvo determinado además, por las características intrínsecas del patógeno<sup>3,6</sup>. En ese contexto, la caracterización microbiológica y genética, con la confirmación del fenotipo hiper mucoviscoso y la posterior identificación de genes de hipervirulencia, permitieron establecer el diagnóstico de una infección invasora por hv*Kp*.

Los determinantes genéticos de hipervirulencia a menudo se localizan en grandes plásmidos, así como en elementos genéticos móviles cromosómicos, configurando un repertorio distintivo de factores patogénicos que diferencian a hv*Kp* de la cepa clásica<sup>5,6</sup>.

Desde una perspectiva fisiopatológica, la infección invasora por hv*Kp* involucra una secuencia que se inicia con la colonización intestinal, seguida de la inoculación y una eficaz evasión de los mecanismos inmunes innatos, mediada por la hiperproducción capsular regulada por los genes *rmpA/rmpA2*, lo que favorece la supervivencia bacteriana temprana y persistencia en el torrente sanguíneo<sup>5,6,11</sup>. Desde el reservorio intestinal, la bacteria puede migrar al tracto urinario, favorecida por su capacidad de colonización y persistencia en la mucosa, explicando el desarrollo de infecciones urinarias complicadas y compromiso prostático<sup>12</sup>, como en el presente caso.

En etapas posteriores, la adquisición de hierro adquiere

un rol central en la progresión de la infección, pudiendo hv*Kp* expresar hasta cuatro sistemas sideróforos de alta afinidad, destacando aerobactina (*iucA*) y salmoquelina (*iroB*), los que permiten una replicación bacteriana eficiente en tejidos profundos, favoreciendo bacteriemias de alto inóculo y siembras hematógenas a distancia<sup>5,6,11</sup>. A lo anterior, se suma el gen plasmídico *peg-344*, considerado uno de los marcadores moleculares más precisos de hipervirulencia, cuya presencia se ha asociado a la optimización del metabolismo bacteriano, supervivencia y capacidad invasora, formando parte del panel genético con mayor valor predictivo para hv*Kp* cuando se evalúa en conjunto con *iucA*, *iroB* y *rmpA/rmpA2*<sup>5,6</sup>. Adicionalmente, algunos linajes hipervirulentos portan el islote genético *clb*, responsable de la producción de colibactina, una genotoxina capaz de inducir daño al ADN de las células eucariotas, promover apoptosis y generar microambientes tisulares favorables para la invasión bacteriana y la formación de abscesos, contribuyendo así a la gravedad y persistencia de la infección<sup>6</sup>.

En el caso presentado, la identificación de los genes *iucA*, *iroB* y *rmpA2* establece un correlato genético consistente con esta secuencia patogénica y proporciona un sustento microbiológico sólido para el diagnóstico de infección invasora por hv*Kp*. Aunque no se documentó la presencia de otros marcadores, como *peg-344* o *rmpA*, los hallazgos fueron interpretados como compatibles con una infección por hv*Kp* con una alta probabilidad, basándose tanto por los determinantes genéticos, como por la expresión fenotípica de hiper mucoviscosidad y una presentación clínica característica.

Si bien el fenotipo hiper mucoviscoso es un hallazgo orientador para la sospecha diagnóstica, su expresión es variable y no confirma por sí sola el comportamiento invasor<sup>6,7</sup>. Diversos estudios han demostrado que la detección combinada de determinantes genéticos asociados a hipervirulencia presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 95% para la identificación de hv*Kp*, superando ampliamente el uso aislado del fenotipo hiper mucoviscoso o de la tipificación capsular<sup>6-8</sup>. No obstante, el mayor rendimiento diagnóstico se alcanza al interpretar en conjunto la expresión fenotípica y el contexto clínico, alineándose con criterios operacionales internacionales. En este sentido, el caso presentado refuerza la necesidad de un enfoque diagnóstico integrador que combine técnicas microbiológicas avanzadas, expresión fenotípica y evaluación clínica, especialmente en infecciones graves por *K. pneumoniae* con diseminación sistémica<sup>5,6</sup>.

En comparación con otros reportes<sup>15-17</sup>, el presente caso comparte elementos clínicos particulares, como la asociación con diabetes mellitus como factor predisponente y el desarrollo de absceso hepático con compromiso pulmonar secundario. Sin embargo, a diferencia de la presentación clásica, el compromiso urinario-prostático

**Tabla 1. Casos publicados de infecciones por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta**

Documento	País	Foco primario	Manifestaciones metastásicas	Confirmación genética	Susceptibilidad	Desenlace
Morales-León y cols., 2023	Chile	No aplicable	No descrito en documento	WGS; K1-ST23, genes de virulencia <i>ybt</i> , <i>iro</i> , <i>iuc</i> , <i>clb</i> , <i>rmpA/rmpA2</i> , y resistencia <i>blaKPC-2</i>	Resistente a carbapenémicos, cefalosporinas de 3° generación, piperacilina/tazobactam y amoxicilina/ácido clavulánico	No descrito en documento
Konagaya y cols., 2022	Japón	Absceso prostático enfisematoso	Abscesos cerebrales, absceso hepático, embolias sépticas pulmonares, abscesos intrapélvicos, escrotales y en epidídimo.	NGS; K1-ST23 con genes <i>kfuA</i> , <i>magA</i> , <i>rmpA</i> , <i>ybtS</i> , <i>iroN</i> , <i>mrkD</i>	Susceptible a antibacterianos convencionales a <i>Klebsiella</i> spp.	Sobrevida tras terapia antibacteriana prolongada y múltiples intervenciones quirúrgicas
Chen y cols., 2025	China	Foco urinario/prostático	Absceso prostático, pulmonar, hepático, infección intracraneal/ abscesos cerebrales y endoftalmítis	K1/ST1265 hvKp	Sin antibiograma específico	Muerte
Barrera Escobar y cols., 2025	Colombia	Serie con foco hepático en 89,4%	Pulmón 70%, riñón 30%, ocular 25%, tejidos blandos 15%, espondilodiscitis/ paravertebral 15%	Sin confirmación genética en toda la serie	89,3% con sensibilidad típica; 6,4% resistente a inhibidores de β-lactamasa; 4,2% BLEE	Mortalidad 4,2% y recaída 14,9%

observado amplía el espectro clínico reconocido para esta entidad. Asimismo, la falta de afectación del sistema nervioso central y de endoftalmítis, refleja la variabilidad en la expresión clínica descrita según el contexto epidemiológico. Por otro lado, ni en los casos comparados ni en el presente reporte se documentó la producción de BLEE, lo cual resulta concordante con el perfil típicamente descrito para hvKp. Sin embargo, la necesidad de drenaje quirúrgico fue variada<sup>15,16</sup>, según la extensión anatómica y la evolución clínica<sup>17</sup>. A nivel nacional, se ha descrito la emergencia de cepas convergentes hipervirulentas y resistentes, incluyendo aislamientos con resistencia a carbapenémicos<sup>10</sup>. Este escenario contrasta con el perfil de susceptibilidad observado en el paciente presentado, lo que subraya la necesidad de mantener una vigilancia microbiológica y genética activa en nuestro medio. A diferencia de reportes previos basados principalmente en criterios clínicos o fenotípicos, este caso tuvo confirmación genética formal, aportando mayor solidez diagnóstica (Tabla 1).

Finalmente, el tratamiento antibacteriano debe individualizarse según el perfil de susceptibilidad y la eventual identificación de cepas multi-resistentes, considerando además la localización y extensión de los focos infecciosos, y el desarrollo de complicaciones<sup>7-13</sup>. En el caso presentado, la trombosis suprahepática de probable origen séptico, los abscesos prostáticos y hepáticos, y los nódulos pulmonares cavitados, compatibles con una siem-

bra hematogena, justificaron una terapia antimicrobiana prolongada. Tras una buena respuesta clínica inicial, se realizó un paso precoz a la vía oral, estrategia respaldada por la evidencia disponible para el manejo de absceso hepático por *K. pneumoniae* con evolución favorable<sup>13,14</sup>.

### Conclusión

Este caso ilustra una presentación poco frecuente de infección invasora por hvKp con foco urinario-prostático y diseminación sistémica. Aunque la diabetes mellitus constituye el principal factor predisponente, su ocurrencia en pacientes sin comorbilidades conocidas, refuerza el rol predominante del patógeno sobre los factores del hospedero en la patogénesis de esta entidad. Por este motivo, ante abscesos hepáticos con siembra hematogena a distancia, se requiere un alto índice de sospecha clínica. En estos casos, las pruebas fenotípicas locales y la posterior caracterización genética en laboratorios de referencia es fundamental.

Dada la limitada evidencia en nuestro medio, la comunicación de casos con confirmación microbiológica avanzada, interpretados en el marco de una presentación clínica compatible, resulta fundamental para fortalecer la vigilancia epidemiológica, mejorar el reconocimiento oportuno y avanzar en el conocimiento local ante esta entidad emergente.

## Referencias bibliográficas

- Podschun R, Ullmann U. *Klebsiella* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 589-603. doi: 10.1128/CMR.11.4.589
- Siu LK, Yeh KM, Lin JC, Fung CP, Chang FY. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis* 2012; 12: 881-7. doi: 10.1016/S1473-3099(12)70205-0
- Shon AS, Bajwa RP, Russo TA. Hypervirulent (hypermucoviscous) *Klebsiella pneumoniae*: a new and dangerous breed. *Virulence* 2013; 4: 107-18. doi: 10.4161/viru.22718
- Liu C, Du P, Xiao N, Ji F, Russo TA, Guo J. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* is emerging as an increasingly prevalent pathotype responsible for nosocomial and healthcare-associated infections in Beijing, China. *Virulence* 2020; 11: 1215-24. doi: 10.1080/21505594.2020.1809322
- Choby JE, Howard-Anderson J, Weiss DS. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: clinical and molecular perspectives. *J Intern Med* 2020; 287: 283-300. doi: 10.1111/joim.13007
- Russo TA, Marr CM. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*. *Clin Microbiol Rev* 2019; 32: e00001-19. doi: 10.1128/CMR.00001-19
- García-Cobos S, Oteo-Iglesias J, Pérez-Vázquez M. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: epidemiology outside Asian countries, antibiotic resistance association, methods of detection and clinical management. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)* 2025; 43: 102-9. doi: 10.1016/j.eimc.2024.12.008
- Harada S, Aoki K, Yamamoto S, Ishii Y, Sekiya N, Kurai H, et al. Clinical and molecular characteristics of *Klebsiella pneumoniae* isolates causing bloodstream infections in Japan: occurrence of hypervirulent infections in healthcare. *J Clin Microbiol* 2019; 57: e01206-19. doi: 10.1128/JCM.01206-19
- López S, Porte L, Weitzel T. *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta. *Rev Chil Infectol* 2020; 37: 739-40. doi: 10.4067/S0716-10182020000600739
- Morales-León F, Matus-Köhler M, Araya-Vega P, Aguilera F, Torres I, Vera R, et al. Molecular characterization of the convergent carbapenem-resistant and hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* strain K1-ST23, collected in Chile during the COVID-19 pandemic. *Microbiol Spectr* 2023; 11: e0054023. doi: 10.1128/spectrum.00540-23
- Hetta HF, Alanazi FE, Ali MAS, Alatawi AD, Aljohani HM, Ahmed R, et al. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: insights into virulence, antibiotic resistance, and fight strategies against a superbug. *Pharmaceuticals (Basel)* 2025; 18: 724. doi: 10.3390/ph18050724
- Martin RM, Bachman MA. Colonization, infection, and the accessory genome of *Klebsiella pneumoniae*. *Front Cell Infect Microbiol* 2018; 8: 4. doi: 10.3389/fcimb.2018.00004
- Molton JS, Chan M, Kalimuddin S, Oon J, Young BE, Low JG, et al. Oral versus intravenous antibiotics for patients with *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a randomized controlled noninferiority study. *Clin Infect Dis* 2020; 71: 952-9. doi: 10.1093/cid/ciz881
- Fusaro L, Di Bella S, Martingano P, Crocè LS, Giuffrè M. Pylephlebitis: a systematic review on etiology, diagnosis and treatment of infective portal vein thrombosis. *Diagnostics (Basel)* 2023; 13: 429. doi: 10.3390/diagnostics13030429.
- Konagaya K, Yamamoto H, Suda T, Tsuda Y, Isogai J, Murayama H, et al. Ruptured emphysematous prostatic abscess caused by K1-ST23 hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* presenting as brain abscesses: a case report and literature review. *Front Med (Lausanne)* 2022; 8: 768042. doi: 10.3389/fmed.2021.768042
- Chen L, Qiu C, Lu Y, Lin J, Xu L. Aggressive infection by K1/ST1265 *Klebsiella pneumoniae* leading to multiple abscesses: case report and literature review. *Infect Drug Resist* 2025; 18: 43-9. doi: 10.2147/IDR.S489161
- Barrera Escobar S, Guerrero-Bermudez CA, Pinto-Diaz AK, Ramirez-Rojas AA, Bedoya-Gallego JP, Morrillo-Navarrete JG, et al. Síndrome invasor por *Klebsiella pneumoniae*: experiencia de 5 años en un hospital de Medellín, Colombia. *Rev Chil Infectol* 2025; 42. doi: 10.4067/S0716-10182025000600182