



CARTAS CIENTÍFICAS

Absceso hepático primario por *Klebsiella pneumoniae*: una entidad en auge



Primary liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*: An increasingly common entity

La *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*), bacteria común, es patógena en muchas infecciones nosocomiales del tracto respiratorio, urinario y digestivo. No obstante, el absceso hepático por *K. pneumoniae* (AHK) se presenta como un síndrome invasivo, sobre todo en el continente asiático. Descrito aisladamente en Taiwán en 1980, actualmente se extiende por el sudeste asiático, en áreas como China

(23%)¹, Hong Kong (52%)², Corea del Sur (78,2%)³ y Taiwán (75%)^{1,3,4}. Es un síndrome potencialmente grave por sus complicaciones extrahepáticas.

El motivo de la mayor prevalencia de AHK en Asia no está claro. Sin embargo, parece estar relacionado con la propia virulencia de la bacteria. El AHK en el sudeste asiático suele estar causado por cepas de *K. pneumoniae*, serotipos capsulares K1 o K2, asociadas a un fenotipo de hipermucoviscosidad e hipervirulencia, comparado con otros países no asiáticos^{1,4,5}. Lin et al. sugieren la colonización del tracto gastrointestinal por *K. pneumoniae* como causa primaria del absceso hepático vía portal¹, tras aislar la bacteria en heces de la población sana china y extranjera residente en China. En últimos años, la prevalencia ha aumentado en pacientes no asiáticos (América, Europa y Australia) y también en

Tabla 1 Características clínicas y radiológicas de los pacientes estudiados

Características	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Nacionalidad	Española	China	China	China
Edad (años)	71	39	31	42
Sexo (varón/mujer)	M	V	V	V
Márgenes de cada absceso (bien definido/mal definido)	Bien definidos	Bien definidos	Bien definidos	Mal definidos
Número de abscesos	Único	Único	Único	Cuatro (segmentos VII el de mayor tamaño; VIII, IVA y II)
Presencia de componente quístico (≤ 20 UH en más del 50% de los abscesos)	No	No	No	Licuefacción de absceso de segmento VII > 50%
Configuración (multilocular/unilocular)	Multilocular	Multilocular	Unilocular	Multilocular
Presencia de gas en absceso (sí/no)	No	No	No	No
Nivel hidroaéreo (sí/no)	No	No	No	No
Neumobilia (sí/no)	No	No	No	No
Dilatación vía biliar intrahepática (sí/no)	No	No	No	No
Tromboflebitis venas hepáticas (sí/no)	Sí (rama de la vena hepática izquierda)	No	No	No
Pileflebitis (porta y sus ramas) (sí/no)	Sí (vena supraumbilical)	No	No	Dudosa de pequeña rama portal derecha
Embolismo pulmonar séptico (sí/no)	No	No	No	No
Derrame pleural (sí/no)	No	No	No	No
Diámetro máximo (cm)	5,3	5,4	5	6,5 segmento VII Los otros son lesiones de tenue hipodensidad, muy mal definidas
Volumen total del absceso (cc)	56	43	30	56 segmento VII

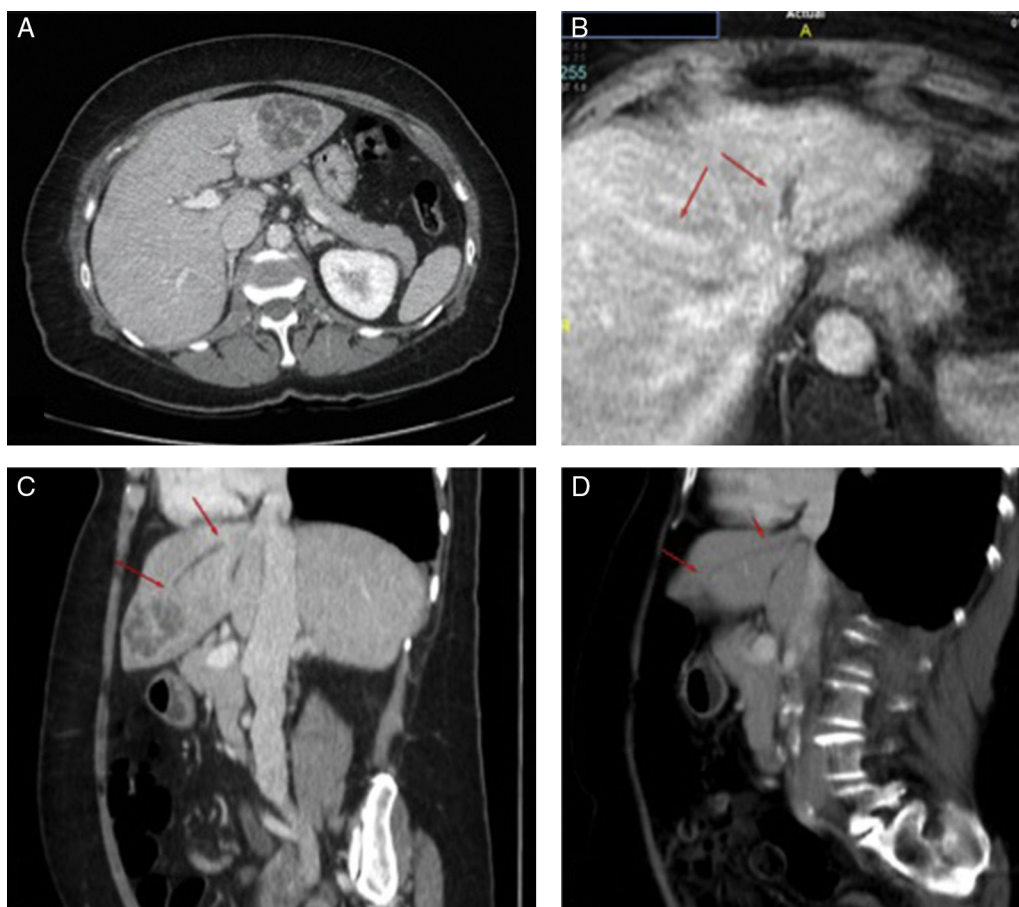


Figura 1 A) TC abdominal con diagnóstico de absceso hepático en segmento II/III $5,3 \times 4,8 \times 4,4$ cm. B) RM abdominal en la que se aprecia tromboflebitis de la vena hepática izquierda. Mediante ambas flechas se marca la diferencia de repleción de la vena hepática izquierda (tromboflebitis) con la media (normal). C y D) Comparativa de la TC abdominal de diagnóstico (C) y la TC abdominal a los 2 meses de la colocación del drenaje percutáneo (D). Las flechas señalan el trayecto de tromboflebitis de la vena hepática izquierda en corte sagital. Se identifica una marcada reducción del absceso, pero la persistencia de la tromboflebitis de la vena hepática izquierda (flechas). En el control ecográfico a los 7 meses, se confirma una completa resolución.

asiáticos residentes en otros países por los flujos migratorios, sin embargo, la literatura es mayormente en formato de caso clínico⁶. En una serie de Estados Unidos, el 48% de los pacientes no eran asiáticos⁴.

Presentamos 4 casos diagnosticados de AHK en nuestro centro (tabla 1). Los 3 casos de nacionalidad china tenían una edad media de 37 años, mientras que la única mujer española tenía 71 años. Consideramos plausible que la nacionalidad china sea mayoritaria ante los flujos migratorios, y el probable mecanismo de colonización del tracto gastrointestinal, referido anteriormente. Los 4 casos consultaron a urgencias por dolor abdominal y fiebre. Ninguno presentaba factores de riesgo asociado a AHK como diabetes mellitus (DM) o inmunodepresión, y ninguno desarrolló complicaciones a distancia. En 3 de los 4 casos, el estudio de imagen diagnosticó un absceso único multiloculado. Al contrario de lo publicado, la localización predominante fue en el lóbulo hepático izquierdo⁴. La paciente española presentó tromboflebitis en la vena hepática izquierda (factor de riesgo para complicaciones extrahepáticas), aun así, no desarrolló infección metastásica (fig. 1). Todos se trataron con drenaje percutáneo y antibioterapia con buenos resultados.

El síndrome de AHK invasivo se caracteriza por asociarse a complicaciones infecciosas extrahepáticas, especialmente endoftalmítis (con elevada probabilidad de ceguera en el paciente diabético⁴), émbolos sépticos pulmonares, osteomielitis, abscesos cerebrales y fascitis necrosante, que pueden requerir ajustar la dosis de antibioterapia. El AHK difiere del piogénico habitual por no relacionarse con colangitis, y suele asociarse a la DM. En series largas de AHK, alrededor del 40-78% tenían DM o intolerancia a la glucosa, y el 8-15% de estos tuvieron infecciones graves a distancia^{1,6,7}. Los pacientes diabéticos mal controlados con $HbA_{1c} > 9\%$ tienen mayor riesgo de presentar tromboflebitis de la vena hepática, formación de gas e infecciones a distancia, que los no diabéticos o diabéticos bien controlados⁷. Esto se atribuye a la alteración inmunitaria, vasculopatía, neuropatía y metabolopatía inherente del propio huésped, que lo hace más propenso a padecer infecciones.

La hiperglucemia tisular y la alteración inmunológica propician un microambiente que favorece el crecimiento bacteriológico, así como la formación de gas. El hallazgo radiológico de gran acúmulo de gas suele tener relación con el tamaño del absceso, y debe ser un signo de alarma de

otras posibles infecciones a distancia. Wang et al. hallaron que hasta el 72,7% de los pacientes con infecciones a distancia presentaban tromboflebitis de las venas hepáticas en la tomografía computarizada (TC) y, estos hallazgos fueron más comunes en el grupo con peor control glucémico⁷.

La tromboflebitis explicaría el mecanismo mediante el cual se produciría el paso del patógeno a la circulación sanguínea y diseminación posterior, ocasionando infecciones a distancia. Este signo radiológico podría ser indicador de una posible infección extrahepática. De acuerdo con esto, ninguno de nuestros pacientes presentaba DM, ni tampoco formación de gas dentro del absceso. Los AHK son frecuentemente únicos y multiloculados, además pueden estar asociados a tromboflebitis y/o trombosis portal, y/o de las venas hepáticas, aunque dicha incidencia no está bien establecida⁸.

La agresividad de este síndrome radica en varios factores de riesgo estudiados hasta la fecha: *magA*, gen específico para el serotipo capsular K1, que aumenta la resistencia a la fagocitosis; *rmpA*, gen regulador del fenotipo de hipermucoviscosidad; *aerobactina*, un sideróforo de hierro; y *kfu*, sistema de captación de hierro^{9,10}. El *spring test* positivo determina dicho fenotipo de hipervirulencia (K1 y K2). Ese test viene determinado por el crecimiento de colonias en placas agar en forma de cadenas superiores a 5 mm⁴.

El tratamiento electivo es el drenaje percutáneo, guiado por ecografía o TC, junto con tratamiento antibiótico (ampicilina-sulbactam, cefalosporinas de tercera generación o quinolonas)^{4,8}.

En conclusión, su sospecha clínica es primordial para dirigir el estudio y no demorar el tratamiento con antibiótico intravenoso y drenaje percutáneo. Teniendo en cuenta su virulencia, de confirmarse la *K. pneumoniae* en hemocultivos y/o cultivos del absceso, se debería tipificar el serotipo capsular (*string test*) e identificar signos radiológicos con mayor plausibilidad de diseminación hematológica como tromboflebitis o formación de gas.

Bibliografía

1. Lin YT, Siu LK, Lin JC, Chen TL, Tseng CP, Yeh KM, et al. Seroprevalence of *Klebsiella pneumoniae* colonizing the intestinal tract of healthy Chinese and overseas Chinese adults in Asian countries. *BMC Microbiol.* 2012;12:13.
2. Lok KH, Li KF, Li KK, Szeto ML. Pyogenic liver abscess: Clinical profile, microbiological characteristics, and management in a Hong Kong hospital. *J Microbiol Immunol Infect.* 2008;41:483–90.

3. Chung DR, Lee SS, Lee HR, Kim HB, Choi HJ, Eom JS, et al., Korean Study Group for Liver Abscess. Emerging invasive liver abscess caused by K1 serotype *Klebsiella pneumoniae* in Korea. *J Infect.* 2007;54:578–83.
4. 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.
5. Shon AS, Bajwa RP, Russo TA. Hypervirulent (hypermucoviscous) *Klebsiella pneumoniae*: A new and dangerous breed. *Virulence.* 2013;4:107–18.
6. Moore R, O'Shea D, Geoghegan T, Mallon PW, Sheehan G. Community-acquired *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: An emerging infection in Ireland and Europe. *Infection.* 2013;41:681–6.
7. Wang HH, Tsai SH, Yu CY, Hsu HH, Liu CH, Lin JC, et al. The association of haemoglobin A_{1c} levels with the clinical and CT characteristics of *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses in patients with diabetes mellitus. *Eur Radiol.* 2014;24:980–9.
8. Molton JS, Chee YL, Henedige TP, Venkatesh SK, Archuleta S. Impact of regional vein thrombosis in patients with *Klebsiella pneumoniae* liver abscess. *PLoS one.* 2015;10:e0140129.
9. Fang CT, Yi WC, Shun CT, Tsai SF. DNA adenine methylation modulates pathogenicity of *Klebsiella pneumoniae* genotype K1. *J Microbiol Immunol Infect.* 2015. pii: S1684-1182(15)00845-2.
10. Kim HA, Chung DR, Yeom JS, Ki HK, Cheong HS, Son JS, et al. Anti-anaerobic coverage is not necessary for *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: A propensity score-matched cohort study. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2015;81:60–5.

Clara Pañella^{a,*}, Daniel Flores-Pereyra^b,
Lourdes Hernández-Martínez^a, Fernando Burdío^{a,c},
Luís Grande^{a,c} e Ignasi Poves^{a,c}

^a Unidad de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Servicio de Radiología y Diagnóstico por la Imagen, Hospital del Mar, Barcelona, España

^c Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM), Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cpanella@parcdesalutmar.cat (C. Pañella).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.10.003>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Tumor fibroso solitario gástrico



Gastric solitary fibrous tumour

El tumor fibroso solitario (TFS) es una rara neoplasia mesenquimal, de estirpe fibroblástica, que representa menos del 2% de todos los tumores de tejidos blandos^{1,2}. Originalmente se describió en la pleura, e inicialmente se consideraba un tumor asociado a serosas¹; sin embargo en los últimos años se han documentado casos procedentes de virtualmente

cualquier localización anatómica y órgano³; en la actualidad se estima que el origen extrapleural es más frecuente^{1,4}. Presentamos un caso de TFS abdominal, dependiente de la curvatura menor gástrica, sin ninguna sintomatología asociada y que fue hallado de forma casual al realizar una tomografía computarizada (TC) abdominal por otro motivo.

Se trata de un varón de 69 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y síndrome de apnea del sueño, en tratamiento con metformina,