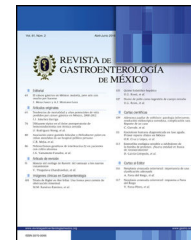




REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



CARTA CIENTÍFICA

Síndrome de absceso hepático invasivo con embolismos pulmonares sépticos



Invasive liver abscess syndrome with septic pulmonary embolisms

Klebsiella pneumoniae (*K. pneumoniae*) es un bacilo gramnegativo causante de infecciones nosocomiales como neumonías e infecciones intraabdominales y urinarias¹. Los abscesos hepáticos en pacientes infectados con *K. pneumoniae* se describieron por primera vez en Taiwán en 1980. Los abscesos hepáticos por *K. pneumoniae* generalmente se presentan con complicaciones extrahepáticas como bacteriemia, sepsis, metástasis al CNS, endoftalmítis y fascitis necrosante, comprendiendo un síndrome clínico ya definido como síndrome de absceso hepático invasivo². La tasa de infección metastásica oscila entre el 3.5 y 20% y la tasa de mortalidad entre 2.8 y 10.8%³. Se han identificado serotipos hipervirulentos como el K1 y K2 siendo hipercapsulares y con gran expresión de sideroforas que empeoran el cuadro clínico. *K. pneumoniae* hipervirulento presenta un fenotipo mucóide y los genes asociados incluyen un fenotipo regulador mucóide fenotipo A (rmpA), mpA2, gen asociado a mucosidad A (magA) que incrementa la producción capsular⁴.

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 23 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 que ingresa a urgencias por presentar dolor abdominal difuso, náuseas, vómito y fiebre de 3 días de evolución. El dolor se intensifica, irradiándose a epigastrio e hipocondrio derecho. Presentaba signos vitales de 131 latidos por minuto, 24 respiraciones por minuto, tensión arterial de 110/60 mmHg y 38.6 °C de temperatura. A la exploración física presentaba ruidos crepitantes bibasales, abdomen con dolor difuso a la palpación abdominal con datos de irritación peritoneal. Los análisis de laboratorio reportaron una leucocitosis de 19,280 cel/mm³ con neutrófilos de 79.8%. La glucosa al ingreso fue de 489 mg/dl. El resto de los análisis de laboratorio eran normales. Se solicitó una radiografía de tórax, la cual reportó múltiples infiltrados bilaterales (fig. 1). Se realizó una tomografía computarizada simple de tórax y abdomen, en donde se reportó un grande absceso hepático roto de 6 × 7.1 × 3 cm, formador de burbujas de gas en el lóbulo hepático derecho, sin presentar rotura diafragmática o datos de continuidad a tórax, además de neumoperitoneo con líquido libre en ambas correderas parietocólicas (fig. 2a). En el tórax se reportaron múltiples nódulos pulmonares cavitados compatibles con embolismos sépticos



Figura 1 Radiografía de tórax con múltiples infiltrados bilaterales.

(fig. 2b). La paciente no había sido atendida previamente, por lo que se comenzó con administración de antibióticos de amplio espectro; sin embargo, el cuadro clínico empeoró de forma rápida, instaurándose un choque séptico que requirió vasopresores. Se llevó a la paciente a quirófano donde se realizó laparotomía de urgencia, encontrándose aproximadamente 1 l de material purulento en la cavidad abdominal del cual se tomaron cultivos. Se tomó biopsia hepática para descartar malignidad. Se drenó el absceso identificado en el segmento IV y la paciente pasó en estado crítico a terapia intensiva. La paciente falleció 10 h posteriores a su procedimiento quirúrgico. El resultado del cultivo reportó *K. pneumoniae* y la biopsia hepática reportó material fibrinopurulento.

En las últimas décadas, *K. pneumoniae* ha ganado reconocimiento por la asociación con un síndrome invasivo complejo, identificado como síndrome de absceso hepático invasivo, el cual está emergiendo como una enfermedad globalmente prevalente, además de verse aumentada la frecuencia de *K. pneumoniae* en abscesos hepáticos piogénicos en las últimas 3 décadas en Taiwán². Se presenta en pacientes con inmunocompromiso siendo la diabetes mellitus el factor con mayor predisposición⁵. En pacientes con diabetes mellitus con estricto control glucémico se ha observado una disminución de la presentación metastásica⁶. Cuando se presenta de esta forma, está asociado con un cuadro clínico severo con alta mortalidad. Chang et al.³ reportaron que el absceso hepático unilocular es más virulento que el multilocular, y los pacientes jóvenes y con un sistema inmunológico

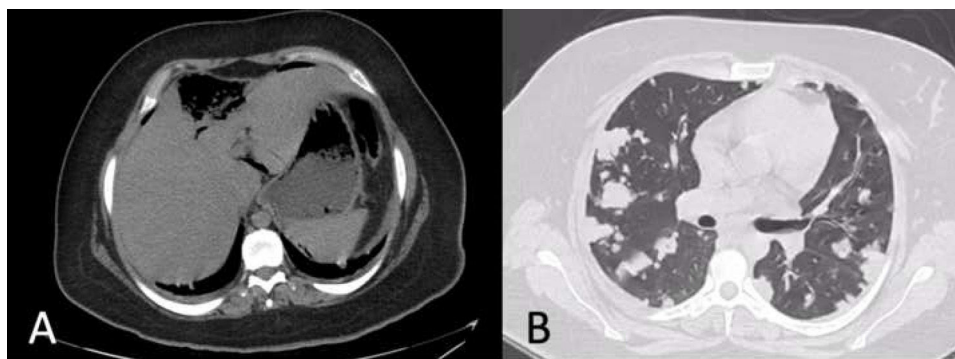


Figura 2 a) Tomografía computarizada de abdomen con absceso hepático roto. b) Tomografía computarizada de tórax con múltiples nódulos bilaterales cavitados.

más fuerte presentan un cuadro clínico más agresivo, esto debido a su hallazgo de mayor puntuación de APACHE II, choque séptico, infección metastásica, falla respiratoria aguda y formación de gas en el absceso reportado por imagen⁷.

Una de las complicaciones poco estudiadas son el embolismo séptico pulmonar descrito por Chou et al.⁷ quienes reportaron una tasa del 4.5% y un total de 14 casos, de los cuales el 83% presentaron diabetes mellitus y donde los síntomas prevalentes fueron fiebre y disnea. Solo un paciente en su serie presentó dolor abdominal en la admisión. De igual manera, los mismos autores consideraron que cuando un paciente diabético se presenta con fiebre, disnea y una radiografía de tórax con anomalías que revelen múltiples opacidades y patrones infiltrativos, se debe de solicitar un ultrasonido de abdomen para descartar absceso hepático.

Es importante recordar que los abscesos hepáticos piogénicos suman el 75% de los abscesos hepáticos en países industrializados, pero solo el 66% de los patógenos bacterianos son identificados. En Estados Unidos sugieren que el incremento de la frecuencia de casos de abscesos hepáticos por *K. pneumoniae* se debe a un incremento en su población asiática y por el serotipo hipervirulento no antes reportado⁸. En nuestro conocimiento este es el primer caso reportado en América Latina de un paciente con síndrome de absceso hepático invasivo. Es importante sospechar este síndrome cuando se presente un paciente inmunocomprometido, con infiltrados en la radiografía de tórax y con imagen sugestiva de absceso hepático, para poder tratar al paciente a tiempo para evitar la alta mortalidad que este síndrome conlleva.

Responsabilidades éticas

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos o animales. Que han seguido sus protocolos de sus centros de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes, preservado en todo momento su anonimato, sin la necesidad de conseguir el consentimiento informado del paciente referido en el artículo.

Financiación

Este estudio no recibió ningún apoyo específico por parte de agencias de fondos, en el sector público, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Echeverri LM, Catano JC. *Klebsiella pneumoniae* as nosocomial pathogens: Epidemiology and resistance. *Iatreia*. 2010;23:240-9.
2. Siu LK, Yeh KM, Lin JC, et al. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: A new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis*. 2012;12:881-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2014.12.041>.
3. Chang Z, Zheng J, Ma Y, et al. Analysis of clinical and CT characteristics of patients with *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses: An insight into risk factors of metastatic infection. *Int J Infect Dis*. 2015;33:e50-4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2014.12.041>.
4. Jun JB. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess. *Infect Chemother*. 2018;50:210-8, <http://dx.doi.org/10.3947/ic.2018.50.3.210>.
5. Cheng DL, Liu YC, Yen MY, et al. Septic metastatic lesions of pyogenic liver abscess. Their association with *Klebsiella pneumoniae* bacteremia in diabetic patients. *Arch Intern Med*. 1991;151:1557-9.
6. Lin JC, Siu LK, Fung CP, et al. Impaired phagocytosis of capsular serotypes K1 or K2 *Klebsiella pneumoniae* in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:3084-7, <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-2749>.
7. Chou DW, Wu SL, Chung KM, et al. Septic pulmonary embolism caused by a *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: Clinical characteristics, imaging findings, and clinical courses. *Clinics*. 2015;70:400-7, [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2015\(06\)03](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2015(06)03).
8. Rahimian J, Wilson T, Oram V, et al. Pyogenic liver abscess: Recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis*. 2004;39:1654-9, <http://dx.doi.org/10.1086/425616>.

C.A. Morales-Morales^{a,b}, M. González-Urquijo^{a,b,*},
E. Quevedo-Fernández^{a,b} y G. Gil-Galindo^b

^a *Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México*

^b *Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México*

* Autor para correspondencia. Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Dr. Ignacio Morones Prieto O 3000, Monterrey, 64710, México.
Correo electrónico: mauriciogzzu@gmail.com
(M. González-Urquijo).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.09.001>

0375-0906/ © 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología.

Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Allgrove en lactante: alacrimia, acalasia, sin insuficiencia suprarrenal



Allgrove syndrome in a toddler: Alacrima and achalasia, with no adrenal insufficiency

El síndrome de Allgrove (SA) es un trastorno neuroendocrino progresivo de etiología desconocida, herencia autosómica recesiva, caracterizado por acalasia, alacrimia, insuficiencia adrenal, incluso alteraciones autonómicas y neurológicas; con mutaciones homocigóticas en el gen AAAS localizado en el cromosoma 12q13 que codifica la proteína ALADIN (la mutación más reportada a nivel mundial es la c.1331+1G>A), y prevalencia estimada en 1/1,000,000 personas^{1,2}.

Paciente femenina, de 1 año 9 meses de edad, padres y hermano mayor sanos, no consanguinidad; segunda gesta a término, peso 3.075 kg, longitud 48 cm, no hipoxia perinatal. Desde su nacimiento, ausencia de lágrimas; desnutrición (ganancia de 900 g en 18 meses); vómito desde los 9 meses de edad (diario, abundante, posprandial inmediato de alimentos no digeridos) y disfagia a sólidos (ingesta de 65 kcal/kg/día). Recibió sin mejoría procinético, inhibidor de bomba de protones (IBP) y fórmula extensamente hidrolizada.

El examen físico mostró: peso 6.2 kg, longitud 74 cm, perímetro cefálico 43 cm, sin fascias características, alopecia parcial, sin lágrimas, atrofia y debilidad muscular generalizada, retraso global del desarrollo psicomotor (RGDP) y desnutrición crónica grave. No se observó hiperpigmentación cutánea.

Se admitió para recuperación nutricional con alimentación enteral de acuerdo con las directrices de la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento hospitalario de niños con desnutrición grave. La serie esofagogastroduodenal (SEGD) mostró imagen en «pico de ave» (fig. 1). La endoscopia evidenció dilatación esofágica distal con residuos alimentarios. La manometría esofágica de alta resolución concluyó acalasia esofágica (AE) tipo I (fig. 2). La prueba de Schirmer fue positiva y los niveles de hormona adenocorticotropa (ACTH) y cortisol, normales.

Fue sometida, sin complicaciones, a una cardiomiectomía de Heller con funduplicatura parcial anterior tipo Dor por vía laparoscópica; 14 meses después presentó disfagia a sólidos; se observó ligera dilatación esofágica distal y se dilató con balón hidroneumático a 10 mm a nivel del esfínter esofágico inferior (EEI).

Actualmente, con 4 años 2 meses de edad, presenta adecuada distensibilidad esofágica, sin estenosis y pliegue quirúrgico funcional; mejoría nutricional (desnutrición crónica leve) con velocidad de crecimiento 6.5 cm/año; sin defecto epitelial corneal y sin insuficiencia adrenal. Recibe terapia física y ocupacional por RGDP, bajo tratamiento procinético y dieta licuada artesanal por regurgitaciones.

Existen pocos reportes pediátricos en Latinoamérica. Este se trataría del primer reporte de SA en lactante latinoamericana. De lo publicado en México, la alacrimia se presentó como primer síntoma, seguido de acalasia; la insuficiencia adrenal se documentó a los 5 años de edad en uno de 3 pacientes; otro cursó con disfunción neurológica periférica y autonómica³⁻⁵.

Los recién nacidos a término presentan lágrimas desde el primer día de vida, producción desarrollada completamente entre la 1-7 semanas de vida. La alacrimia se considera un



Figura 1 Serie esofagogastroduodenal que muestra esófago dilatado a nivel de la unión esofagogástrica, disminución acentuada de la luz esofágica distal e imagen en «pico de ave».