

cida por la vasopresinasa producida por la placenta. Debido a que las concentraciones de vasopresinasa disminuyen en un 25% un día después del parto, es normal la rápida recuperación en el posparto<sup>3</sup>. El riesgo de recurrencia en el siguiente embarazo es desconocido.

Generalmente la DI se manifiesta con polidipsia y poliuria. El proceso diagnóstico no es sencillo debido a los cambios en el metabolismo del agua durante el embarazo. El paso inicial es confirmar la diuresis de agua libre para excluir diabetes mellitus. Durante el embarazo y en ausencia de glucosuria, hipokalemia o hipercalcemia, el diagnóstico de diabetes insípida puede ser establecido en una paciente con polidipsia-poliuria con una osmolalidad sérica superior a 285 mOsm/L asociada con hipostenuria. Es fundamental excluir enfermedades orgánicas para diagnosticar DI<sup>4</sup>.

Como se observó en el presente caso, la DI es frecuentemente acompañada por la preeclampsia. En particular, se ha asociado con hígado graso agudo del embarazo u otras afecciones hepáticas (incremento de las transaminasas), que también son manifestaciones de la preeclampsia. Una hipótesis que relaciona la DI y la preeclampsia fue postulada por Gordge et al.<sup>5</sup>. Estos autores sugirieron que la asociación puede ser explicada si los productos de degradación de la vasopresina mantienen su actividad presora pero pierden su actividad antidiurética. Otra teoría es la disminución del metabolismo de la vasopresinasa debido a una patología hepática preexistente, resultando en un aumento de la actividad de la vasopresinasa e incremento de la degradación de la vasopresina<sup>6</sup>.

Las pacientes con DI necesitan tener acceso a líquidos que contengan agua libre. En la mayoría de los servicios obstétricos la ingesta oral está restringida en las embarazadas, haciendo el manejo de líquidos endovenosos muy importante. Debido a la incapacidad de concentrar la orina, la paciente no puede evitar la hiperosmolalidad sin la administración de grandes cantidades de agua libre<sup>7</sup>. La LDDV, un análogo de la vasopresina con un terminal amino diferente que lo vuelve resistente a la vasopresinasa, puede ser administrada. No se han reportado efectos adversos maternos o fetales con su uso durante el embarazo<sup>8</sup>. Más aún,

carece del efecto presor lo cual es importante debido a la asociación de este cuadro con la preeclampsia.

## Bibliografía

1. Ananthakrishnan S. Diabetes insipidus in pregnancy: etiology, evaluation, and management. *Endocr Pract.* 2009;15:377-82.
2. Sainz Bueno J, Villarejo Ortiz P, Hidalgo Amat J, Caballero Fernández V, Caballero Manzano M, Garrido Teruel R. Transient diabetes insipidus during pregnancy: a clinical case and a review of the syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;118:251-4.
3. Kalelioglu I, Kubat Uzum A, Yildirim A, Ozkan T, Gungor F, Has R. Transient gestational diabetes insipidus diagnosed in successive pregnancies: review of pathophysiology, diagnosis, treatment, and management of delivery. *Pituitary.* 2007;10:87-93.
4. Fukami T, Makino Y, Kawarabayashi T. Pregnancy complicated by multiple pituitary hormone deficiencies. *J Obstet Gynaecol Res.* 2006;32:252-6.
5. Gordge M, Williams D, Huggett N, Payne N, Neild G. Loss of biological activity of arginine vasopressin during its degradation by vasopressinase from pregnancy serum. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1995;42:51-8.
6. El-Hennawy A, Bassi T, Koradia N, Bocirnea A. Transient gestational diabetes insipidus: report of two cases and review of pathophysiology and treatment. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;14:349-52.
7. Passannante A, Kopp V, Mayer D. Diabetes insipidus and epidural analgesia for labor. *Anesth Analg.* 1995;80:837-8.
8. Ray J. DDAVP use during pregnancy: an analysis of its safety for mother and child. *Obstet Gynecol Surv.* 1998;53:450-5.

Jhoan Aragón-Charris, Eduardo Reyna-Villasmil\*,  
Helen De Nobrega-Correa y Duly Torres-Cepeda

*Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Central  
«Dr. Urquinaona», Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sippenbauch@gmail.com](mailto:sippenbauch@gmail.com)  
(E. Reyna-Villasmil).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.01.019>

## Absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae* en un paciente diabético

### Liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae* in a diabetic patient

El absceso hepático (AH) es una colección de pus localizada en el hígado, resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima y del estroma hepático. Su origen, por orden de frecuencia es bacteriano o piógeno, micótico y amebiano.

El AH piógeno (AHP) puede producirse por contigüidad, como una complicación de una infección de la vía biliar o abdominal, por diseminación hematógena, o bien puede ser de origen criptogénico (hasta en el 25-60% de casos). Suelen ser polimicrobianos y, generalmente, los microorganismos

proceden de la flora gastrointestinal. Recientemente, diversos artículos han sugerido un incremento de la incidencia de AHP en personas mayores, en pacientes con cáncer y en sujetos inmunosuprimidos<sup>1</sup>. En un estudio reciente realizado en el Reino Unido, Mohsen et al. encontraron una incidencia anual de 18 casos por 100.000 ingresos<sup>2</sup>. En España, la incidencia anual es de 14 - 35 casos por 100.000 ingresos<sup>3</sup>.

Tradicionalmente, se ha considerado a *Escherichia coli* como el principal agente responsable del AHP. Los abscesos hepáticos por *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) se describieron inicialmente en países orientales<sup>4</sup>, pero en los últimos años se han comunicado casos de dicha infección en países occidentales, entre ellos España, y además, según algunos estudios, su incidencia está aumentando progresivamente<sup>5</sup>. La inmensa mayoría de abscesos hepáticos por *Klebsiella* spp. están producidos por *K. pneumoniae*<sup>6,7</sup>.

Se ha demostrado que la diabetes mellitus (DM) es el factor de riesgo más importante para desarrollar un AH producido por *K. pneumoniae*<sup>6</sup>. Presentamos un caso de descompensación hiperglucémica en un paciente joven cuya causa desencadenante fue un AH por *K. pneumoniae* con diseminación hematogena y embolismos pulmonares.

Se trataba de un varón de 46 años, asistido en el servicio de Urgencias al ser encontrado en su domicilio estuporoso, febril y con hiperglucemia. En los últimos 2 días había presentado tos seca, febrícula, vómitos autolimitados y polaquiuria. Como antecedentes personales presentaba una diabetes mellitus pospancreatectomía diagnosticada tras un episodio de pancreatitis alcohólica hacía 10 años. No se demostró litiasis biliar ni otra patología bilio-pancreática. Presentaba mal control glucémico de forma crónica con cifras de hemoglobina glucosilada entre 9 y 12%, y un ingreso hospitalario hacia 6 meses por cetoacidosis diabética. No se conocían complicaciones crónicas de la diabetes y el paciente no acudía de forma habitual a consultas médicas. La función renal era normal con cifras habituales de creatinina de 0,5 a 0,9 mg/dl. Presentaba además hipertensión arterial, dislipemia, hipotiroidismo y esquizofrenia. Era fumador, consumidor esporádico de cannabis, y bebedor activo 50-90 g de alcohol al día. Su tratamiento habitual incluía insulina premezclada lispro/NPL (25/%75%) 20 y 16 UI antes de desayuno y cena respectivamente, atorvastatina 10 mg/día, losartán 100 mg/día, levotiroxina 50 mcg/día, clorazepato dipotásico 5 mg/día, omeprazol 20 mg/día, y pancreatina 300 mg 3 veces al día.

En la exploración física presentaba regular estado general, palidez, mucosas secas, diaforesis, presión arterial 107/54 mmHg, temperatura 39° C, frecuencia cardíaca 101 lpm, y saturación de oxígeno de 96%. La auscultación cardíaca era normal, y la pulmonar roncus dispersos. El resto del examen físico no mostraba alteraciones.

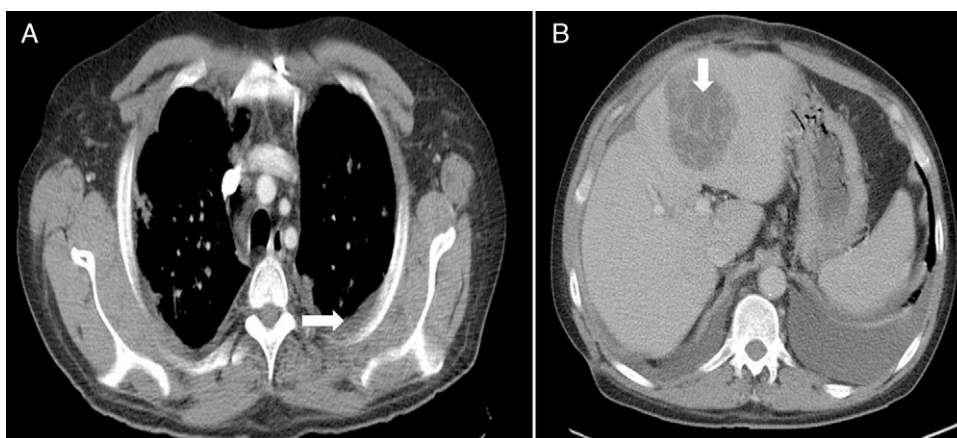
En la analítica de sangre, destacaba glucemia 501 mg/dl, urea 122 mg/dl (valor normal (VN): 17-43), creatinina 1,83 mg/dl (VN: 0,67-1,17), sodio 119 mEq/L (VN: 136-146), potasio 3,6 mEq/L (VN: 3,5-5,1), proteína C reactiva 14 (VN: 0,0-0,5), leucocitos 12.200 (94,1% neutrófilos) y hemoglobina 10,6 g/l. En el examen de orina presentó cetonuria y glucosuria máximas. La gasometría venosa mostraba pH de

7,47 y bicarbonato 19,7. La serología de hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana fue negativa. La radiografía de tórax mostraba patrón nodular de predominio periférico. Los hemocultivos a las 24 h y 48 h demostraron crecimiento de *K. pneumoniae*.

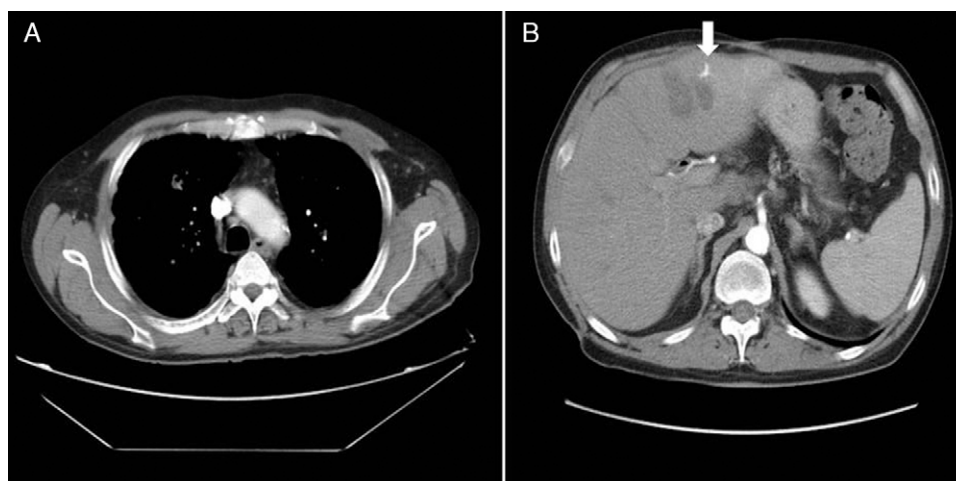
Se inició tratamiento con fluidoterapia y perfusión de insulina, así como antibiótico de amplio espectro (piperacilina-tazobactam). El ecocardiograma fue normal. La tomografía computerizada (TC) toraco-abdominal mostraba derrame pleural izquierdo, infiltrados bilaterales intersticiales difusos, y nódulos bilaterales de predominio periférico, y en abdomen una lesión hepática hipodensa de 6 × 7 cm de diámetro (fig. 1).

La insuficiencia renal inicial se solventó con la hidratación y la corrección de la glucemia, atribuyéndose un origen prerrenal. Sin embargo, el paciente presentó evolución tórpida con insuficiencia respiratoria parcial. Se realizó fibrobroncoscopia, toracocentesis y análisis del líquido pleural que no mostraron alteraciones. Se practicó punción-drenaje del absceso hepático guiada por TC. En el cultivo de material hepático drenado creció *K. pneumoniae*. Se diagnosticó un cuadro de síndrome de distress respiratorio del adulto junto con embolismos sépticos pulmonares secundarios a absceso hepático por *K. pneumoniae*. Se modificó el tratamiento antibiótico pasando a amikacina, linezolid y metronidazol. A las 48 horas del drenaje percutáneo el paciente mejoró, normalizándose la función respiratoria. Posteriormente, se decidió alta hospitalaria continuando tratamiento antibiótico oral con ciprofloxacino 500 mg cada 12 h y metronidazol 500 mg cada 8 horas durante 4 semanas. La TC toraco-abdominal realizada un mes después del alta mostró mejoría radiológica con respecto al previo, objetivándose una desaparición del derrame pleural laminar bilateral. Persistía imagen de hipodensidad en lóbulo hepático izquierdo (segmento 3), de menor tamaño que en la TC previa (fig. 2).

El AH suele presentarse inicialmente como un reto diagnóstico, con datos analíticos poco específicos y siendo la clínica clásica fiebre, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho con o sin hepatomegalia e ictericia. Este caso se presentó como una descompensación hiperglucémica severa, con cetosis, leve acidosis metabólica compensada,



**Figura 1** Imágenes de tomografía computerizada toraco-abdominal inicial: A) Derrame pleural izquierdo (flecha), lesiones nodulares pulmonares. B) Absceso hepático en lóbulo hepático izquierdo, segmento 3 (flecha).



**Figura 2** Imágenes de tomografía computerizada toraco-abdominal tras drenaje del absceso y tratamiento antibiótico: A) Mejoría de nódulos pulmonares y ausencia de derrame pleural. B) Reducción significativa del absceso (flecha).

alteraciones radiológicas y clínicas pulmonares inespecíficas y leve leucocitosis. Solo el pico febril al ingreso obligaba a descartar un foco infeccioso, si bien los signos clínicos no orientaban al diagnóstico final. Se trata de un cuadro potencialmente grave pese a que ha mejorado el pronóstico en los últimos años. En una revisión de casos de abscesos hepáticos piógenos, la tasa de mortalidad observada era del 2,5%, en contraste con otras establecidas por otros estudios, de 11 a 31%<sup>7</sup>. Los AH por *K. pneumoniae* tienen mejor pronóstico que los abscesos polimicrobianos, con menos recidivas (4,3 vs 41%) y menor mortalidad<sup>6</sup>.

Tras obtenerse el resultado de los cultivos positivos para *K. pneumoniae* se debe instaurar tratamiento antibiótico adecuado, basado en el antibiograma, e investigar el origen del foco infeccioso primario.

Según lo descrito en las últimas revisiones clínicas, la DM es el principal factor de riesgo para abscesos piógenos por *K. pneumoniae* serotipo K1<sup>6</sup>. Se ha propuesto como hipótesis fisiopatológica la existencia de una alteración de la fagocitosis en las células de Kupffer presente en los sujetos diabéticos. El tratamiento de los AH por *K. pneumoniae* incluye terapia antimicrobiana específica durante 4-6 semanas junto al drenaje percutáneo, que se ha demostrado como el tratamiento más útil<sup>7</sup>.

Paradójicamente, no se ha podido demostrar que la DM sea un factor predictor de mortalidad, mientras que sí lo son la formación de gas en el absceso y los niveles de creatinina mayores de 1.3 mg/dl<sup>8</sup>. El AH por *K. pneumoniae* en sujetos no diabéticos suele presentarse después del tratamiento quirúrgico de cualquier proceso abdominal, especialmente digestivo. Sin embargo, en los pacientes diabéticos cursa característicamente sin enfermedad biliar o digestiva previa<sup>6</sup>. El antecedente de pancreatometomía hacía 10 años en este paciente es muy poco probable que tenga alguna relación con el AH. Solo un estudio ha demostrado que, además de la DM, el enolismo crónico puede ser factor de riesgo para presentar AH por *K. pneumoniae*<sup>9</sup>. Los pacientes diabéticos no suelen presentar sintomatología típica que haga sospechar esta patología, como dolor abdominal, fiebre, leucocitosis o aumento de transaminasas<sup>8</sup>. El paciente

descrito había presentado escasa febrícula previa y un pico febril aislado al ingreso. La leucocitosis era poco significativa y es, además, un hallazgo frecuente en los cuadros de cetoacidosis.

La presencia de focos metastásicos se ha demostrado en el 12% de sujetos diabéticos afectados de AH por *K. pneumoniae*<sup>6</sup>. Los más habituales son la endoftalmítis, abscesos pulmonares, meningitis/abscesos cerebrales, bacteriuria/abscesos prostáticos y abscesos del psoas. La afectación pulmonar se presenta en algunos estudios en el 100% de los pacientes<sup>10</sup>. A este paciente se le realizó TC toraco-abdomino-pélvica, ecocardiograma, estudio de orina y fibrobroncoscopia para descartar otros focos de abscesos metastásicos. No se solicitó TC cerebral ya que no presentaba ninguna sintomatología neurológica y el rastreo óseo que se solicitó de forma ambulatoria no mostró afectación.

En conclusión, aunque el AH por *K. pneumoniae* es una entidad poco frecuente, y hay que tenerla en cuenta en la práctica clínica puesto que la DM es el principal factor predisponente, especialmente en sujetos mal controlados o especialmente inmunocomprometidos. Aunque la mortalidad no es despreciable, un correcto y precoz diagnóstico y tratamiento conlleva una evolución favorable.

## Bibliografía

1. Martín Sánchez A, Acosta de Bilbao F, Peña Quintana P, Pérez Marín Jc, Suárez Cabrera M, Calvo Hernández LM, Bautista Salinas R, Apolinario Hidalgo R, Muñoz de Unamuno JM, Sosa Henríquez M, Gómez Díaz J. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Absceso hepático piógeno por *Klebsiella Pneumoniae*. Revisión de Abscesos Hepáticos (1998-2003). Revista Canarias. Médica y Quirúrgica. 2004;1.
2. Mohsen AH, Green ST, Read RC, Mckendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. QJ Med. 2002;95:797-802.
3. Corredoira JC, Casariego E, Ibañez MD, Rigueiro MT, Coira A, Alonso P, et al. Absceso hepático biogénico: cambios en la etiología, diagnóstico y tratamiento a lo largo de 18 años. Rev Clin Esp. 1999;199:705-10.

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;37: 176–84.
5. Lederman ER, Crum NF. Pyogenic liver abscess with a focus on Klebsiella pneumoniae as a primary pathogen: an emerging disease with unique clinical characteristics. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:322–31.
6. Kim JK, Chung DR, Wie SH, Yoo JH, Park SW. Korean Study group for Liver abscess. Risk factor analysis of invasive liver abscess caused by the K1 serotype Klebsiella pneumoniae. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2009;28:109–11.
7. Cosme A, Ojeda E, Zamarreño I, Bujanda L, Garmendia G, Echeverría MJ, et al. Absceso hepático piógeno versus amebiano. Estudio clínico comparativo de una serie de 58 casos. *Rev Esp Enf Digest.* 2010;102:2.
8. Foo NP, Chen KT, Lin HJ, Guo HR. Characteristics of pyogenic liver abscess patients with and without diabetes mellitus. *Am J gastroenterol.* 2010;105:328–35.
9. Chen SC, Lee YT, Lai KC, Cheng KS, Jeng LB, Wu WY, et al. Risk factors for developing metastatic infection from pyogenic liver abscesses. *Swiss Med Wkly.* 2006;136:119–26.
10. Li J, Fu Y, Wang JY, Tu CT, Shen XZ, Li L, et al. Department of gastroenterology, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai, China. Early diagnosis and therapeutic choice of klebsiella pneumoniae liver abscess. *Front Med China.* 2010;4:308–16.

Francy Andrea Rodríguez-Lagos<sup>a</sup>,  
 Juan Carlos Ferrer-García<sup>b,\*</sup>, Mercedes Ramón-Capilla<sup>c</sup> y  
 Carlos Sánchez-Juan<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Medicina Familiar y Comunitaria, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España*

<sup>b</sup> *Unidad de Endocrinología y Nutrición, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España*

<sup>c</sup> *Servicio de Neumología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ferrer\\_juagar@gva.es](mailto:ferrer_juagar@gva.es)

(J.C. Ferrer-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.01.022>