

Fiebre, disnea y bacteriemia por *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter cloacae*

M. T. Quintanar Verdúquez, M. B. Martín-Barbeito y J. González Moraleja
Servicio de Medicina Interna Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Caso clínico

Un paciente de 69 años acude a Urgencias por fiebre de 39,5 °C y escalofríos de 24 horas de evolución, acompañados de disnea de mínimos esfuerzos. Unas 48 horas antes estuvo en el mismo servicio por un dolor abdominal de aparición brusca en hipocondrio y costado derechos, sin fiebre. En una ecografía que se realizó en esa primera visita se describe una vesícula alitiásica y mínimamente engrosada de forma focal (4 mm). La radiografía de tórax no mostró infiltrados. Después de 24 horas de observación en Urgencias el dolor desapareció y quedó asintomático, por lo que se decidió darle el alta. En el ingreso actual, 48 horas después, sí presenta fiebre de 39,8 °C, está taquicárdico (134 latidos por minuto [lpm]) y taquipneico (30 revoluciones por minuto [rpm]) con una saturación de oxígeno del 87%. En la auscultación pulmonar tiene una disminución del murmullo vesicular en la base derecha. La palpación del abdomen es normal, no tiene dolor. El signo de Murphy es negativo. En el hemograma tiene 11.800 leucocitos/mm con un 95% de neutrófilos y su gasometría es la siguiente: pH: 7,53; presión parcial de CO₂ [pCO₂]: 22,5 mmHg; presión parcial de O₂ [pO₂]: 46,9 mmHg; HCO₃: 19 mEq/l. En la radiografía de tórax se ve una ligera elevación del hemidiafragma derecho con pérdida de volumen de la base de ese pulmón.



Fig. 1. Tomografía axial computarizada (TAC) en la que puede observarse una vesícula medianamente distendida e interrumpida en un punto de su pared.



Fig. 2. Cortes distintos de la misma tomografía axial computarizada (TAC) que muestran una vesícula perforada con colección perivesicular que se extiende al parénquima hepático adyacente y produce un absceso hepático.

Evolución

El paciente ingresó con la sospecha de neumonía basal derecha y se inició un tratamiento empírico con levofloxacino. Al segundo día, ante la persistencia de la disnea, se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal en la que no se encuentran datos sugestivos de tromboembolismo pulmonar ni infiltrados neumónicos. Durante los dos primeros días de ingreso el paciente continuó presentando picos febriles vespertinos, por lo que se añadió al tratamiento ceftriaxona. Al cuarto día de ingreso el paciente se encontraba ya asintomático, eupneico y afebril. Recibimos entonces el resultado de los hemocultivos extraídos en Urgencias en los que se aisló *Enterobacter cloacae* y *Klebsiella oxytoca*.

Desenlace

Ante este hallazgo, se realizó una TAC abdominal para descartar abscesos abdominales y patología de la vía biliar. Se constató que la vesícula se encontraba engrosada e interrumpida en un punto de su pared (fig. 1), con colección perivesicular que se extendía al parénquima hepático formando un absceso (figs. 2 y 3). El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento antibiótico, con lo que quedó asintomático y el absceso prácticamente desapareció en los controles posteriores (fig. 4). No fue necesario el tratamiento quirúrgico ni el drenaje percutáneo. Se completaron en total 5 semanas de tratamiento antibiótico.

Diagnóstico

Colecistitis aguda alitiásica con absceso pericoléctico intrahepático.
Bacteriemia por *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter cloacae*.

Discusión

La colecistitis alitiásica es una enfermedad necroinflamatoria aguda que representa el 10% de todos los ca-



Fig. 4. Tomografía axial computarizada (TAC) realizada a los 15 días de la anterior (con tratamiento antibiótico). Se observa una disminución notable de los cambios inflamatorios. Vesícula de tamaño normal y mejoría del absceso hepático que prácticamente ha desaparecido

sos de colecistitis aguda. Presenta una morbimortalidad muy elevada (10%-90% según comorbilidad y rapidez de instauración del tratamiento) y es más frecuente en pacientes críticos^{1,2}. En su patogénesis se han implicado distintos factores, considerándose los más importantes la hipotensión y la hipoperfusión (shock cardíaco, shock séptico) que ocasionan isquemia de la pared vesicular. Otros factores implicados son la colestasis (por disminución de la concentración de sales biliares que favorece el crecimiento bacteriano) y la nutrición total parenteral (produce disminución de la motilidad vesicular, lo que favorece la formación de barro biliar)³. En el caso que presentamos no hemos logrado identificar ningún factor predisponente. En cuanto a los gérmenes, con frecuencia se aíslan, como ocurrió en nuestro caso, patógenos entéricos como *Klebsiella*, *Enterobacter*, *E. coli* y *Pseudomonas*^{2,4}.

Clínicamente es indistinguible de las colecistitis litiásica (dolor en hipocondrio derecho, fiebre, leucocitosis) salvo en pacientes críticos en los que cursa de manera insidiosa⁵. La colecistitis alitiásica forma parte del diagnóstico diferencial de las ictericias postoperatorias. Nuestro paciente no presentó dolor abdominal, lo que dificultó el diagnóstico. Una explicación posible sería la ausencia de distensión de la vesícula por haberse perforado previamente hacia el tejido hepático adyacente (fig. 1). Se considera que la prueba diagnóstica de elección es la ecografía abdominal¹; sin embargo, en el caso que presentamos fue la TAC la que nos dio el diagnóstico. El tratamiento de la colecistitis alitiásica se basa en la instauración precoz de antibioterapia y colecistectomía con drenaje de los abscesos asociados. Otra opción es el drenaje percutáneo con control radiológico. Si con drenaje evoluciona favorablemente y se solucionan las causas desencadenantes, no siempre será necesaria la colecistectomía⁶. En nuestro caso se comentó con los cirujanos, que no consideraron indicado el tratamiento quirúrgico en fase aguda ante lo favorable de su evolución.

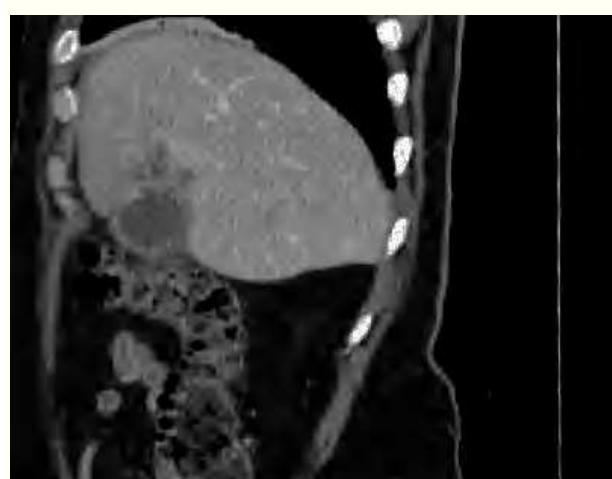


Fig. 3. Vesícula rota sin cálculos, con absceso hepático adyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kallifas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis and outcome. Am Surg. 1998; 64(5):471-5.
2. Wang AJ, Wang TE, Lin CC, Lin SC, Shih SS. Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis. World J Gastroenterol. 2003;9 (12):2821-3.
3. McChesney JA, Northup PG, Bickston SJ. Acute acalculous cholecystitis associated with systemic sepsis and visceral arterial hypoperfusion. A case series and review of pathophysiology. Dig Dis Sci. 2003;48: 1960-7.
4. Kim BN, Ryu J, Kim YS, Woo JH. Retrospective analysis of clinical and microbiological aspects of *Klebsiella oxytoca* bacteremia over a 10 year period. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2002;21:419-26.
5. Shapiro MJ, Luchtefeld WB, Kurzweil S, Kaminski DL, Durham RM, Mazuski JE. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. Am Surg. 1994;60 (5):335-9.
6. Sugiyama M, Tokuhara M, Atomi Y. Is percutaneous cholecystostomy the optimal treatment for acute cholecystitis in the very elderly? World J Surg. 1998;22:459-63.