



■ REPORTE DE CASO

Absceso hepático y endoftalmitis severa por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta

Liver abscess and severe endophthalmitis caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*

**Junior Santiago Gaona Samudio ¹ , Mónica Janeth Arnold Valenzuela ¹ 
Erica Lucia Barrios Penayo ¹ , Leticia Alejandra Acosta Leguizamón ¹ ,
Miguel Ángel Montiel Alfonso ² **

¹ Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción, Facultad de Ciencias de la Salud. Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Clínica Médica I. Asunción, Paraguay.

² Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Infectología Clínica. Asunción, Paraguay.

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 

Revisor:

Gustavo Javier Villar. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Instituto de Medicina Tropical. Asunción, Paraguay. 

Cómo referenciar este artículo: Gaona Samudio JS, Arnold Valenzuela MJ, Barrios Penayo EL, Acosta Leguizamón LA, Montiel Alfonso MA. Absceso hepático y endoftalmitis severa por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142633

Artículo recibido: 19 agosto 2026
Artículo aceptado: 1 septiembre 2026

Autor correspondiente:

Dr. Junior Santiago Gaona Samudio
Correo electrónico: juniorgaonasamudio@gmail.com

Dictamen:
https://revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/144_6_dictamen.pdf

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

RESUMEN

El absceso hepático causado por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta constituye una entidad emergente con capacidad de producir infecciones metastásicas invasivas, incluso en pacientes previamente sanos. La endoftalmitis endógena representa una de sus complicaciones más devastadoras, asociándose a elevada morbilidad y riesgo de pérdida visual permanente. Se presenta el caso de un paciente con fiebre, dolor abdominal y disminución aguda de la agudeza visual, en quien los estudios de imágenes evidenciaron un absceso hepático, mientras que la evaluación oftalmológica confirmó endoftalmitis severa.

Los cultivos aislaron *K. pneumoniae* con fenotipo compatible con cepa hipervirulenta. El paciente recibió drenaje del absceso, tratamiento antibiótico dirigido y manejo oftalmológico especializado, teniendo como consecuencia la pérdida de la visión. Este caso resalta la importancia del reconocimiento precoz del síndrome invasivo por *K. pneumoniae* hipervirulenta, la búsqueda activa de focos metastásicos y el abordaje multidisciplinario para optimizar el pronóstico. Asimismo, enfatiza la necesidad de considerar este patógeno como etiología del absceso hepático, incluso en ausencia de inmunosupresión, debido a su creciente impacto clínico a nivel mundial.

Palabras claves: absceso hepático, *Klebsiella pneumoniae*, endoftalmitis, ceguera

ABSTRACT

Liver abscess caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* is an emerging entity with the ability to produce invasive metastatic infections, even in previously healthy patients. Endogenous endophthalmitis represents one of its most devastating complications, and is associated with high morbidity and mortality and a risk of permanent visual loss. We report the case of a patient with fever, abdominal pain, and acute decrease in visual acuity, in whom imaging studies revealed a liver abscess, while ophthalmologic evaluation confirmed severe endophthalmitis. Cultures isolated *K. pneumoniae* with a phenotype compatible with a hypervirulent strain. The patient underwent abscess drainage, targeted antibiotic therapy, and specialized ophthalmologic management, with the consequence of vision loss. This case highlights the importance of early recognition of the invasive syndrome caused by hypervirulent *K. pneumoniae*, the active search for metastatic foci, and a multidisciplinary approach to optimize prognosis. It also emphasizes the need to consider this pathogen as an etiology of liver abscess, even in the absence of

immunosuppression, due to its growing clinical impact worldwide.

Keywords: liver abscess, *Klebsiella pneumoniae*, endophthalmitis, blindness

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piógeno constituye una infección potencialmente grave, cuya epidemiología ha experimentado cambios importantes en las últimas décadas debido al aumento de *Klebsiella pneumoniae* como agente etiológico predominante, especialmente en países de Asia y, de forma creciente, en América Latina ^(1,2). En particular, las cepas hipervirulentas (*hypervirulent Klebsiella pneumoniae*, hvKP) se caracterizan por una mayor capacidad invasiva, atribuida a factores de virulencia como la hipermucoviscosidad, la producción aumentada de sideróforos y la presencia de cápsulas altamente virulentas, lo que les permite producir infecciones diseminadas incluso en individuos previamente inmunocompetentes ^(1,3).

El denominado síndrome invasivo por *K. pneumoniae* comprende la asociación de absceso hepático con focos metastásicos secundarios, siendo los más frecuentes la endoftalmitis endógena, la meningitis, los abscesos cerebrales y las infecciones pulmonares. Entre estas complicaciones, la endoftalmitis representa una de las manifestaciones más devastadoras, debido a su rápida progresión y a la elevada probabilidad de pérdida visual permanente, aun con tratamiento antimicrobiano oportuno y manejo oftalmológico especializado ^(2,4,5).

La diabetes mellitus constituye el principal factor predisponente para el desarrollo de enfermedad invasiva por hvKP, aunque también se han descrito casos en pacientes sin comorbilidades conocidas, lo que evidencia la elevada virulencia intrínseca de este microorganismo ^(3,6). El diagnóstico precoz requiere un alto índice de sospecha clínica, especialmente en pacientes con absceso hepático que desarrollan síntomas oculares o neurológicos, ya que el

reconocimiento temprano de los focos metastásicos condiciona el pronóstico funcional y la supervivencia ^(4,7).

El tratamiento combina drenaje oportuno del absceso, antibioticoterapia dirigida y abordaje multidisciplinario de las complicaciones sistémicas, particularmente las oftalmológicas, en las que el retraso terapéutico se asocia con desenlaces visuales desfavorables ^(5,8).

Presentamos el caso de un paciente con absceso hepático por *K. pneumoniae* hipervirulenta complicado con endoftalmitis bilateral severa y probable diseminación pulmonar hematógena, cuyo diagnóstico y manejo requirieron la participación coordinada de múltiples especialidades.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 55 años, procedente de Asunción, Paraguay, de ocupación guardia de seguridad, sin antecedentes patológicos conocidos ni historia previa de inmunosupresión. Consultó por cuadro agudo de aproximadamente dos días de evolución caracterizado por fiebre intermitente no cuantificada, escalofríos, astenia y malestar general, asociado a dolor en hipocondrio derecho de tipo cólico, intensidad moderada y de inicio insidioso. En forma concomitante presentó compromiso ocular bilateral progresivo, con ardor, dolor ocular, visión borrosa y disminución brusca de la agudeza visual, acompañado posteriormente de cefalea intensa de características opresivas, sin focalidad neurológica, convulsiones ni alteración del sensorio.

Debido a la persistencia de la sintomatología, acudió inicialmente a un centro asistencial, desde donde fue derivado al Hospital Central del Instituto de Previsión Social para evaluación especializada. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, sin signos de compromiso neurológico focal. Los estudios iniciales de laboratorio evidenciaron leucocitosis marcada de 28.640/ μ L con neutrofilia

(93%), proteína C reactiva elevada (135 mg/L), hemoglobina de 12,7 g/dL y función renal conservada.

La ecografía abdominal inicial evidenció hepatomegalia importante y lesiones nodulares hepáticas de etiología a determinar, por lo que se realizó estudio tomográfico contrastado. La tomografía abdominal mostró una lesión compatible con absceso hepático en lóbulo izquierdo, asociada a lesiones nodulares adicionales sugestivas de microabscesos. Ante estos hallazgos, se realizó drenaje percutáneo mediante colocación de catéter multipropósito, obteniéndose secreción purulenta para estudio microbiológico (figura 1). La tomografía de tórax evidenció múltiples micronódulos pulmonares bilaterales, algunos con cavitación, interpretados como probables microabscesos pulmonares en contexto de diseminación hematógena (figura 2).

La evaluación oftalmológica de urgencia evidenció compromiso ocular bilateral. La ecografía ocular mostró ecos vítreos internos y opacidades poco móviles compatibles con proceso inflamatorio/infeccioso intraocular. Posteriormente, la resonancia magnética de encéfalo y órbitas confirmó la presencia de endoftalmitis bilateral, con contenido vítreo heterogéneo, sin evidencia de extensión retrobulbar, compromiso preseptal ni afectación intracraneal (figura 3).

Se inició tratamiento oftalmológico con antibióticos intravítreos (vancomicina 0,1 mL (de solución 10 mg/mL), ceftazidima 0,1 mL (de solución 22,5 mg/mL) y anfotericina 5 μ g), asociado a dexametasona subconjuntival 0,4 mg y tratamiento tópico con corticoides, y atropina. Paralelamente, ante la sospecha de infección invasiva con posible compromiso sistémico, se instauró antibioticoterapia intravenosa con meropenem y vancomicina a dosis meníngea, luego de toma de cultivos microbiológicos.

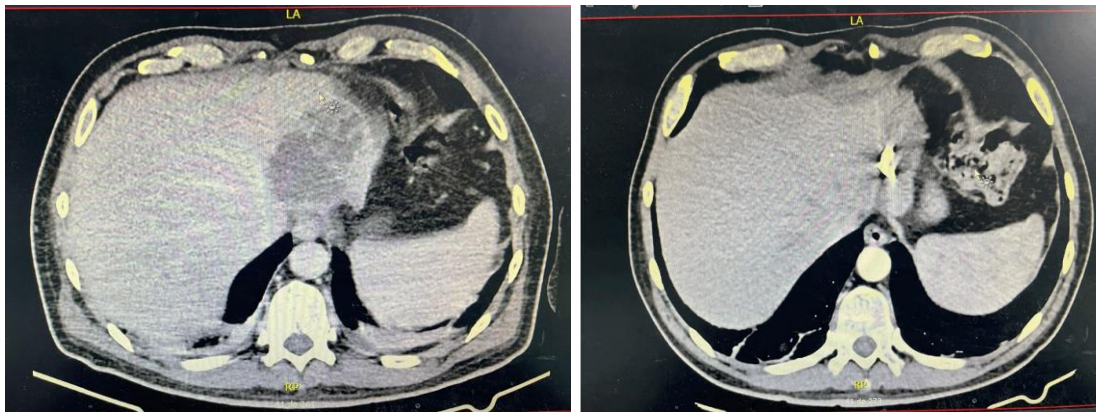


Figura 1. Estudios imagenológicos del síndrome invasivo por *K. pneumoniae* hipervirulenta. A. Tomografía abdominal con contraste que evidencia lesión hipodensa de contenido líquido en lóbulo hepático izquierdo, compatible con absceso hepático, asociada a cambios inflamatorios locales. B. Tomografía abdominal con contraste post drenaje de absceso hepático que evidencia colección residual.

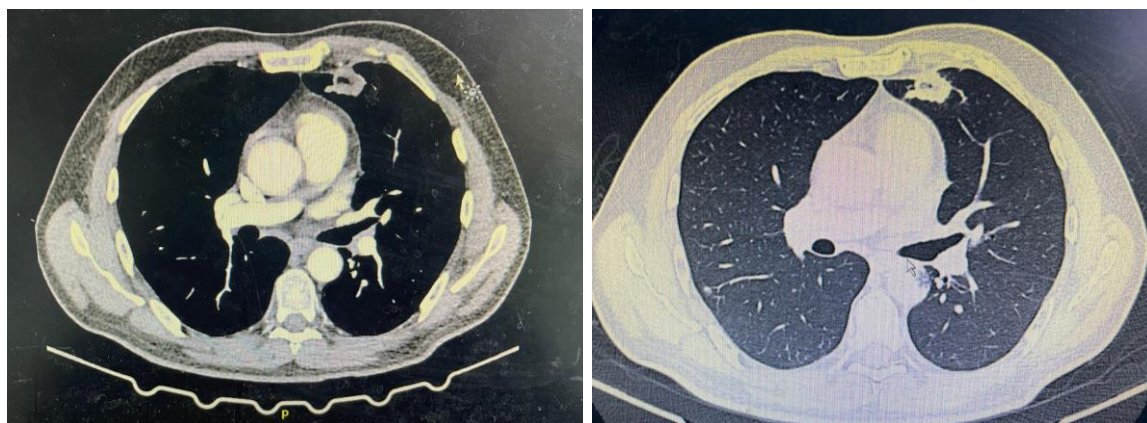


Figura 2. Estudios imagenológicos iniciales del síndrome invasivo por *K. pneumoniae* hipervirulenta. A. Tomografía de tórax que muestra múltiples nódulos pulmonares bilaterales, algunos con cavitación central, compatibles con microabscesos pulmonares en contexto de diseminación hematológica.

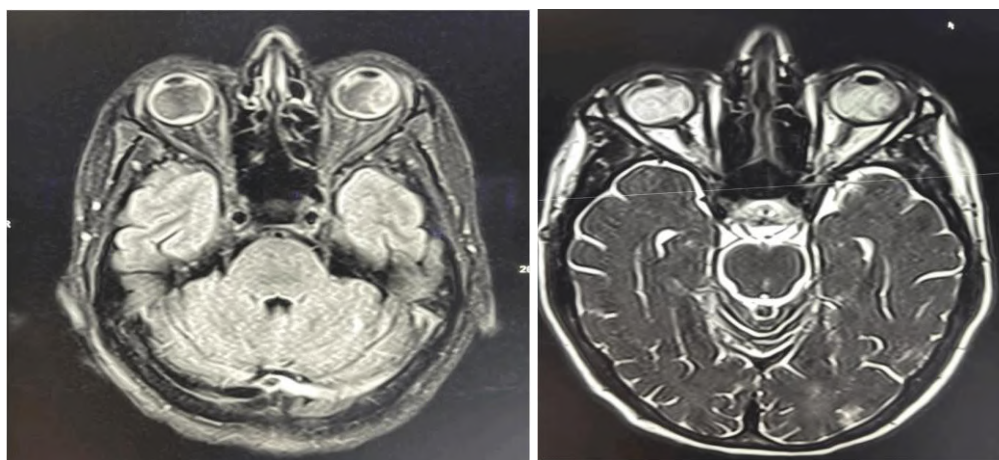


Figura 3. Resonancia magnética nuclear encefálica. A. Se evidencia hiperintensidad difusa y heterogénea del humor vítreo de ambos ojos, compatible con vitritis en el contexto de endoftalmitis. B. Se evidencia marcada hiperintensidad heterogénea del humor vítreo ambos ojos, compatible con endoftalmitis severa.

El cultivo de la secreción obtenida del absceso hepático aisló *K. pneumoniae* multisensible, compatible clínicamente con síndrome invasivo por *K. pneumoniae* hipervirulenta. Los hemocultivos, cultivos de humor vítreo y estudios microbiológicos del líquido cefalorraquídeo resultaron negativos. La evaluación complementaria descartó infección por VIH y serologías virales fueron negativas.

Durante la internación se identificó una alteración metabólica compatible con diabetes mellitus previamente no diagnosticada, con hemoglobina glucosilada de 12%, iniciándose manejo con insulino terapia. Tras la evolución clínica favorable y la mejoría progresiva de los parámetros inflamatorios, se realizó desescalamiento antibiótico a cefotaxima según sensibilidad microbiológica, completando un total de 44 días de tratamiento antimicrobiano.

A pesar del tratamiento instaurado, el compromiso ocular presentó evolución desfavorable. La evaluación oftalmológica posterior evidenció ausencia de percepción luminosa bilateral, con hallazgos compatibles con daño ocular irreversible secundario a endoftalmitis severa. Los controles imagenológicos posteriores mostraron reducción significativa del absceso hepático, con persistencia de una pequeña colección residual de aproximadamente 11 cc, además de estabilidad de las lesiones pulmonares.

El paciente fue dado de alta con seguimiento multidisciplinario por los servicios de infectología y oftalmología, manteniéndose clínicamente estable, con resolución del cuadro infeccioso sistémico, aunque con secuela visual permanente secundaria al compromiso ocular bilateral.

DISCUSIÓN

La infección invasiva causada por *K. pneumoniae* hipervirulenta (hvKP) constituye una entidad emergente de importancia clínica debido a su capacidad de

producir infecciones graves con diseminación hematológica y formación de focos metastásicos, incluso en pacientes previamente considerados inmuno-competentes. A diferencia de las cepas clásicas asociadas principalmente a infecciones nosocomiales y resistencia antimicrobiana, las variantes hipervirulentas presentan factores específicos que favorecen la invasión tisular, la resistencia a la fagocitosis y la formación de abscesos profundos ^(1,2). Aunque inicialmente descrita en países asiáticos, su distribución global se ha expandido progresivamente, con reportes crecientes en América Latina y otras regiones, donde representa un desafío diagnóstico y terapéutico emergente ^(7,12).

Entre los principales factores relacionados con la hipervirulencia se encuentran la producción aumentada de cápsula polisacárida, los serotipos capsulares K1 y K2, la presencia de sideróforos como aerobactina y yersiniabactina, además de genes reguladores asociados al fenotipo hipermucoviscoso como *rmpA* y *rmpA2*. Estos mecanismos permiten una mayor capacidad de evasión inmunológica, adquisición de hierro y supervivencia en tejidos profundos, favoreciendo cuadros invasivos caracterizados por bacteriemia, abscesos hepáticos y compromiso de órganos a distancia ^(1,2,10).

El absceso hepático piógeno constituye una de las manifestaciones más características del síndrome invasivo por hvKP. A diferencia de los abscesos hepáticos convencionales, que suelen presentarse en pacientes con enfermedades hepatobiliares, procedimientos invasivos o inmunosupresión, el absceso hepático por hvKP puede aparecer en individuos sin antecedentes relevantes y asociarse con una elevada frecuencia de complicaciones metastásicas ^(3,5). Diversas series han demostrado que el hígado representa el foco primario más frecuente de infección, desde donde la bacteria puede alcanzar otros órganos mediante diseminación hematológica ^(4,13).

En este contexto, la endoftalmitis endógena constituye una de las complicaciones más graves y devastadoras del síndrome invasivo por *K. pneumoniae*. Su aparición ocurre cuando microorganismos provenientes de un foco sistémico atraviesan la barrera hemato-retiniana y colonizan las estructuras intraoculares, generando una respuesta inflamatoria intensa con rápida destrucción tisular ^(4,13). La literatura describe que la endoftalmitis asociada a absceso hepático por hvKP presenta un pronóstico visual desfavorable, con altas tasas de pérdida permanente de la visión, especialmente cuando existe retraso diagnóstico, compromiso bilateral o ausencia de percepción luminosa inicial ^(13,14).

El presente caso corresponde a un paciente masculino de 55 años, previamente sin enfermedades conocidas, que desarrolló un cuadro invasivo por *K. pneumoniae* caracterizado por absceso hepático y endoftalmitis endógena bilateral severa. La ausencia de antecedentes patológicos relevantes representa un aspecto destacable, ya que, aunque la diabetes mellitus, hepatopatías y estados de inmunosupresión son factores descritos asociados a infecciones graves por hvKP, existen casos documentados en huéspedes aparentemente sanos ^(1,5,7). En este paciente, la evaluación metabólica posterior permitió identificar una diabetes mellitus previamente no diagnosticada, evidenciada por una HbA1c de 12%, condición reconocida como un factor predisponente para infecciones invasivas debido a alteraciones en la función de neutrófilos, respuesta inflamatoria y control de la replicación bacteriana ^(2,9).

La presentación clínica inicial con fiebre, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho y compromiso visual progresivo refleja la complejidad del síndrome invasivo por hvKP, donde pueden coexistir manifestaciones correspondientes al foco primario y a la diseminación metastásica. La presencia simultánea de síntomas abdominales y alteraciones oftalmológicas debe generar una alta sospecha de infección

hematológica, especialmente en pacientes con imágenes compatibles con absceso hepático ^(3,4). En este caso, la rápida progresión del compromiso ocular, asociado a cefalea intensa, motivó una evaluación multidisciplinaria que permitió identificar la extensión sistémica del proceso infeccioso.

Los estudios de imágenes desempeñaron un papel fundamental en la caracterización de la enfermedad. La resonancia magnética encefálica y orbitaria confirmó la presencia de endoftalmitis bilateral con contenido vítreo heterogéneo, sin evidencia de extensión intracraneal, mientras que los estudios abdominales demostraron lesiones compatibles con absceso hepático y lesiones nodulares sugestivas de microabscesos metastásicos. Estos hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura, donde la tomografía y resonancia magnética son herramientas esenciales para detectar focos secundarios y definir la extensión del síndrome invasivo ^(4,13).

En este caso no fue posible realizar una caracterización microbiológica y molecular avanzada de *K. pneumoniae*, incluyendo la detección de genes asociados a hipervirulencia, como *rmpA*, *rmpA2* y los genes relacionados con la producción de aerobactina, así como la tipificación de los serotipos capsulares K1 o K2. Si bien el aislamiento presentó características microbiológicas y clínicas compatibles con un fenotipo hipervirulento, la ausencia de estas pruebas impide confirmar molecularmente el carácter hipervirulento de la cepa. Esta limitación se relaciona con la disponibilidad restringida de técnicas de microbiología molecular especializada y de tipificación bacteriana avanzada en nuestro medio, por lo que la clasificación se realizó con base en los hallazgos microbiológicos convencionales y en la presentación clínica característica. En este sentido, consideramos que la identificación de estos determinantes genéticos en futuros casos permitiría una mejor caracterización epidemiológica y microbiológica de las cepas circulantes en Paraguay. Desde el punto de vista microbiológico, el aislamiento de *K. pneumoniae* multisensible a partir del

drenaje del absceso hepático permitió establecer el diagnóstico etiológico definitivo. Aunque no se realizó caracterización molecular de genes de virulencia, el contexto clínico, la formación de absceso hepático espontáneo y la presencia de endoftalmitis metastásica son altamente sugestivos de un fenotipo hipervirulento ^(1,2,10). La ausencia de bacteriemia documentada no excluye este diagnóstico, debido a que los hemocultivos pueden resultar negativos en pacientes con infección localizada o después del inicio de tratamiento antimicrobiano ⁽⁷⁾.

El tratamiento del síndrome invasivo por hvKP requiere un abordaje integral basado en el control del foco infeccioso, antibioticoterapia adecuada y búsqueda activa de complicaciones metastásicas. En el presente caso, el drenaje percutáneo del absceso hepático constituyó una intervención fundamental para lograr el control del foco primario, asociado inicialmente a tratamiento antimicrobiano de amplio espectro con meropenem y vancomicina, seguido de desescalamiento a cefotaxima según evolución clínica y sensibilidad microbiológica. La literatura destaca que el drenaje adecuado del absceso asociado a terapia antibiótica dirigida es un factor determinante para mejorar la supervivencia en estos pacientes ^(3,7,12).

El paciente presentó inicialmente una evolución de aproximadamente dos días y tuvo contacto con otro centro asistencial antes de su derivación a un hospital de mayor complejidad, por lo que debe considerarse la posible existencia de una ventana terapéutica limitada y de un retraso previo en el tratamiento de la endoftalmitis endógena. Si bien en el reporte se documenta la evolución clínica y el tratamiento instaurado posteriormente, no fue posible establecer con precisión el intervalo transcurrido entre el inicio de los síntomas oculares, el diagnóstico de endoftalmitis y la administración de antibióticos intravítreos. Por tanto, no puede descartarse que el tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento ocular haya

contribuido al desenlace visual desfavorable. Esta consideración resulta particularmente relevante en la endoftalmitis endógena asociada a bacteriemia por *K. pneumoniae*, entidad caracterizada por una progresión potencialmente rápida y un alto riesgo de daño ocular irreversible. La ausencia de información completa sobre las intervenciones realizadas durante la atención inicial constituye una limitación inherente al carácter retrospectivo del reporte y a la atención previa a la derivación. El manejo oftalmológico representa uno de los mayores desafíos debido a la rápida progresión del daño intraocular. En este paciente se realizaron múltiples aplicaciones de antibióticos intravítreos con vancomicina, ceftazidima y anfotericina B, además de tratamiento antiinflamatorio local. Sin embargo, pese al tratamiento instaurado, evolucionó con pérdida completa de la percepción luminosa bilateral. Este desenlace coincide con reportes previos que identifican la endoftalmitis endógena por hvKP como una entidad con elevado riesgo de ceguera permanente, principalmente cuando existe afectación bilateral, inflamación vítrea severa y compromiso avanzado al momento del diagnóstico ^(13,14).

La pérdida visual observada en este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano del síndrome invasivo por *K. pneumoniae*. Algunos autores recomiendan realizar evaluación oftalmológica sistemática en pacientes con absceso hepático por hvKP, incluso en ausencia de síntomas visuales iniciales, debido a que la identificación precoz de la endoftalmitis puede modificar el pronóstico funcional ^(4,13). Asimismo, la presencia de síntomas oculares en pacientes con infecciones sistémicas debe considerarse una urgencia médica y requiere valoración inmediata por especialistas.

Una limitación del presente caso fue la imposibilidad de realizar estudios moleculares avanzados para confirmar la presencia de genes asociados a hipervirulencia, así como pruebas de

tipificación capsular. No obstante, la presentación clínica característica, la aparición de un absceso hepático espontáneo y la endoftalmitis metastásica constituyen elementos fuertemente asociados al síndrome invasivo por hvKP descrito en la literatura ^(1,2,10). Además, el seguimiento visual limitado por el daño estructural irreversible representa una dificultad frecuente en pacientes con esta complicación. Además, existe una limitación relacionada con la ausencia de seguimiento clínico a largo plazo posterior al alta hospitalaria. No se contó con información evolutiva suficiente para determinar la resolución completa de la colección hepática residual de aproximadamente 11 cc, la evolución de los nódulos pulmonares identificados durante la hospitalización ni las consecuencias funcionales y psicosociales derivadas de la pérdida visual permanente. Si bien el desenlace durante la hospitalización permitió documentar la evolución aguda del proceso infeccioso y el daño ocular, un seguimiento más prolongado habría permitido establecer con mayor precisión la respuesta anatómica al tratamiento, la evolución de las lesiones extrahepáticas y el impacto a mediano y largo plazo de la enfermedad. Esta limitación resalta además la importancia de establecer estrategias de seguimiento multidisciplinario en pacientes con infecciones invasivas por *K. pneumoniae* hipervirulenta, particularmente cuando existen secuelas visuales permanentes.

En conclusión, el absceso hepático causado por *K. pneumoniae* hipervirulenta representa una infección invasiva con potencial para producir complicaciones metastásicas graves, particularmente endoftalmitis endógena con riesgo elevado de pérdida visual permanente. Este caso destaca la necesidad de mantener una elevada sospecha clínica ante abscesos hepáticos sin factores predisponentes clásicos, realizar búsqueda activa de focos secundarios y establecer un abordaje multidisciplinario precoz. La integración entre infectología, cirugía, radiología y oftalmología resulta fundamental para optimizar el manejo y

reducir la morbilidad asociada a esta entidad emergente.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dr. Junior Santiago Gaona Samudio,
Correo: juniorgaonasamudio@gmail.com

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/144_6_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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)* [Internet]. 2025 [cited 2026 May 4];43(2):102-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39914938/>
2. Dai P, Hu D. The making of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 2022 [cited 2026 May

- 4];36(12):e24743. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36347819/>
3. Prado Salgado C, Valenzuela Fritz L, Kral Bravo A. Más allá de *Klebsiella pneumoniae* clásica: infección invasora por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev chil infectol* [Internet]. 2026 [citado 4 Jul 2026];43(3): 218-23. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182026000300218&script=sci_arttext
4. Marchiaro P, Martínez C, David V, Colombo L, Kilstein J, Martínez Amezcua LI, Rinaudo M. Absceso hepático criptogénico asociado a *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta ST375: cepa inusual en nuestra región. *Actualiz Sida Infectol* [Internet]. 2025 [citado 4 May 2026];33(117):42-7. Disponible en: <https://revista.infectologia.info/index.php/revista/es/article/view/344>
5. López S, Porte L, Weitzel T. *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta. *Rev. chil. infectol.* [Internet]. 2020 Dic [citado 2026 Ago 30]; 37(6): 739-740. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182020000600739&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182020000600739>
6. Santos VU dos. Cepa hipervirulenta de *Klebsiella pneumoniae* causando múltiples abscesos: um relato de caso [Tesis]. [Internet]. Porto Alegre: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Programa de Residência Médica em Infectologia; 2024. [citado 4 May 2026]. Disponible en: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/273816>
7. Murillo MMA, Espir SMJ. Síndrome invasivo por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta multidrogaresistente, recaída mortal después de tratamiento efectivo: un enemigo para nunca olvidar. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Enf Infect Microbiol* [Internet]. 2024 [citado 4 May 2026];44(4):186-94. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=118787>
8. Buteau Tapia JP. Coexistencia de hipervirulencia y resistencia a carbapenémicos en aislados clínicos de *Klebsiella pneumoniae* en Sudamérica: un análisis genómico comparativo [Tesis]. [Internet]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Medicina; 2024. [citado 4 May 2026]. Disponible en: <https://repositorio.upch.edu.pe/entities/publication/9deaff02-1af1-4bed-9e13-a0a3a7c370dd>
9. Hafian Al-Homsi R. Determinación del perfil de virulencia de cepas de *Klebsiella pneumoniae* mediante modelo in vivo de *Galleria mellonella* (estudio GECKO) [Tesis]. [Internet]. Alcalá de Henares, España: Universidad de Alcalá; 2023. [citado 4 May 2026]. Disponible en: <https://ebuah.uah.es/dspace/handle/10017/58701>
10. Martínez-Sánchez CE, Paba Ch, Pérez SM, Niebles MC, Noriega S. Endoftalmitis endógena por *Klebsiella pneumoniae*: reporte de 2 casos y revisión de literatura referente a *K. pneumoniae* hipermucoviscosa e hipermucovirulenta. *Rev Soc Colomb Oftalmol* [Internet]. 2023 [citado 4 May 2026];56(1):23-7. Disponible en: https://www.revistasco.com/frame_esp.php?id=42
11. Melo Ortiz DD. Variaciones del perfil genómico de virulencia en aislamientos clínicos de *Klebsiella pneumoniae* productores de carbapenemasas mediante secuenciación de genoma completo (WGS). [Tesis]. [Internet]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias, Posgrado Interfacultades; 2025 [citado 4 Ago 2026]. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/items/2d2c9b7d-95b1-48c4-9cf0-3498f39915d2>
12. 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 Infect Microbiol Clin (Engl Ed)* [Internet]. 2025 [cited 2026 May 4];43(2):102-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39914938/>

13. Kim EA, Byon I, Lee JJ, Seol YM, Kwon HJ, Park SW, Lee JE. Endogenous endophthalmitis from a Klebsiella pneumoniae liver abscess: the incidence, risk factors, and utility of imaging. Am J Ophthalmol [Internet]. 2023 [cited 2026 May 4]; 252:69-76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36963602/> Subscription required
14. Chen YH, Li YH, Lin YJ, Chen YP, Wang NK, Chao AN, et al. Prognostic factors and visual outcomes of pyogenic liver abscess-related endogenous Klebsiella pneumoniae endophthalmitis: a 20-year retrospective review. Sci Rep [Internet]. 2019 [cited 2026 May 4];9(1):1071. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30705320/>