

HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO MASIVO POST-DRENAJE DE ABSCESO HEPÁTICO: UN CASO A FAVOR DEL MANEJO CONSERVADOR

MASSIVE SUBCAPSULAR HEPATIC HEMATOMA FOLLOWING LIVER ABSCESS DRAINAGE: A CASE SUPPORTING CONSERVATIVE MANAGEMENT

Naturaleza del trabajo: Informe de caso: Medicina Crítica, Infectología.

Cantidad de palabras: 1971

Cantidad de figuras: 3

Nombre y apellido de los autores

Miriam Kapa Ticona, <https://orcid.org/0009-0004-2050-5695>,¹

Luis Miguel Candia Ortiz, <https://orcid.org/0009-0006-2755-9287>,²

Juan Pablo Merida Siles, <https://orcid.org/0009-0007-7083-8908>,³

Maria Teresa Guillaux <https://orcid.org/0009-0005-2346-9279>,⁴

¹ Médico Residente de Terapia Intensiva, Clínica Foianini, Santa Cruz, Bolivia.

² Staff de Terapia Intensiva, Clínica Foianini, Santa Cruz, Bolivia.

³ Jefe de Terapia Intensiva, Clínica Foianini, Santa Cruz, Bolivia.

⁴ Médico infectóloga, Clínica Foianini, Santa Cruz, Bolivia.

Datos del autor responsable

Dra. Miriam Kapa, número celular (+591) 78817751,
miriamkapaticona010@gmail.com, Avenida Paragua, esquina calle 8, edificio
Atenea piso 7, departamento 702, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

RESUMEN

El absceso hepático piógeno (AHP) por *Klebsiella pneumoniae* en pacientes diabéticos tiene alta morbilidad y mortalidad (letalidad 3-30%). Presentamos caso de paciente masculino de 57 años con diabetes mellitus tipo 2 descompensada (HbA1c 10.1%) que desarrolló AHP en segmentos V y VI de 60 cc, complicado con choque séptico, cetoacidosis diabética y hematoma subcapsular hepático masivo (30% del volumen hepático) post-drenaje percutáneo. La tromboelastografía mostró disfunción plaquetaria y disfibrinogenemia, guiando manejo conservador con corrección de coagulopatía. Los hemocultivos y cultivo del drenaje fueron positivos para *K. pneumoniae* sensible a amoxicilina/sulbactam. El paciente evolucionó favorablemente tras 6 días en

unidad de cuidados intensivos y alta hospitalaria a los 14 días. Este caso destaca la importancia del manejo multidisciplinario, el uso de tromboelastografía para coagulopatía en sepsis y que el manejo conservador del hematoma subcapsular hepático es efectivo en pacientes hemodinámicamente estabilizados.

Palabras clave: Hematoma, absceso hepático, drenaje, *Klebsiella pneumoniae*, coagulopatía, tromboelastografía.

ABSTRACT

Pyogenic liver abscess (PLA) due to *Klebsiella pneumoniae* in diabetic patients is associated with high morbidity and mortality (mortality rate 3-30%). We present the case of a 57-year-old male with decompensated type 2 diabetes mellitus (HbA1c 10.1%) who developed a 60 mL PLA in segments V and VI, complicated by septic shock, diabetic ketoacidosis, and a massive subcapsular hepatic hematoma (30% of liver volume) following percutaneous drainage. Thromboelastography revealed platelet dysfunction and dysfibrinogenemia, guiding conservative management with coagulopathy correction. Blood cultures and drain culture were positive for *K. pneumoniae* susceptible to amoxicillin/sulbactam. The patient had a favorable outcome after 6 days in the intensive care unit and was discharged on day 14. This case highlights the importance of multidisciplinary management, the use of thromboelastography for coagulopathy in sepsis, and demonstrates that conservative management of subcapsular hepatic hematoma is effective in hemodynamically stable patients.

Keywords: Hematoma, liver abscess, drainage, *Klebsiella pneumoniae*, coagulopathy, thromboelastography.

Introducción

El absceso hepático piógeno (AHP) es una condición infecciosa potencialmente letal caracterizada por la presencia de cavidades purulentas en el parénquima hepático, representando aproximadamente el 60% de todas las causas de abscesos hepáticos (2). Durante las últimas dos décadas, *Klebsiella pneumoniae* ha emergido como el patógeno predominante en AHP de origen comunitario, particularmente en pacientes con diabetes mellitus, dando origen al denominado "síndrome invasivo de absceso hepático por *K. pneumoniae*" (1).

La diabetes mellitus constituye uno de los factores de riesgo más significativos para el desarrollo de AHP por *K. pneumoniae*. El control glucémico deficiente altera la inmunidad del huésped mediante el deterioro de la función neutrofílica, fagocitosis, actividad macrofágica y respuestas de anticuerpos/complemento. Adicionalmente, la hiperglucemia potencia la virulencia bacteriana al regular positivamente a los genes de virulencia y promover la producción de polisacárido capsular, mejorando la resistencia a las defensas inmunes (2). Estudios recientes demuestran que la fermentación de glucosa por *K. pneumoniae* produce acumulación de ácido fórmico y gas, generando los abscesos gasosos (GFPLA) que presentan mayor morbilidad y mortalidad que los no gasosos (7).

El manejo estándar del AHP incluye antibioticoterapia de amplio espectro combinada con drenaje percutáneo guiado por imagen, con tasas de éxito del 87-92% (2). Sin embargo, el drenaje percutáneo conlleva riesgo de complicaciones hemorrágicas, incluyendo laceración vascular, pseudoaneurismas y formación de fístulas, con un riesgo aproximado del 4% de complicaciones mayores (4). El hematoma subcapsular hepático es una complicación rara pero potencialmente catastrófica, cuyo manejo óptimo permanece en debate; en pacientes hemodinámicamente estables, el manejo conservador con corrección de coagulopatía y monitoreo serial ha demostrado ser efectivo (9).

La tromboelastografía (TEG) ha emergido como una herramienta valiosa para caracterizar la coagulopatía en sepsis, permitiendo identificar fenotipos específicos (disfunción plaquetaria, disfibrinogenemia) y guiar la terapia de reemplazo individualizada (11). La presentación de casos con complicaciones hemorrágicas post-drenaje y su manejo exitoso mediante estrategias conservadoras contribuye a la literatura limitada sobre este tema.

Presentación del caso

Paciente masculino de 57 años, antecedente de diabetes mellitus tipo 2 mal controlado con HbA1c 10.1%, 17 años de evolución, ingresa con cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por fiebre, adinamia, hiporexia y vómito. Al examen físico, somnoliento, febril de 38.7°C, mucosas deshidratadas, hipotensión arterial 80/50 mmHg, taicárdico 125 lpm, a la auscultación sin soplos, ni ruidos sobreagregados, respiratorio ventilando espontáneamente con FIO₂ 0.21%, SpO₂ 95%, murmullo vesicular conservados, abdomen blando depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, ruidos hidroaéreos normales. Los exámenes de laboratorio como datos positivos leucopenia 750 mm³, neutropenia 592 mm³, hiperglucemia 346 mg/dl, procalcitonina 51.39 ng/ml (valor de referencia menor a 0.50), lactato 2.96 mmol/l, enzimas hepática transaminasas GOT 661 UI/L, GPT 317 U/L, gamma glutamil transferasa 440 U/L, fosfatasa alcalina 505 U/L, bilirrubinas total 3.17 mg/dl, directa 2.13 mg/dl, indirecta 1.04 mg/dl, tiempo de protrombina 17.5 segundos, actividad 50%, INR 1.51; creatinina 1.5 mg/dl, acido base pH arterial 7.4, HCO₃ 14.2 mmol/L, anión GAP 26.3, cetonas en orina positiva; ingresa a la unidad de Terapia Intensiva se inicia antibioticoterapia de amplio espectro empírico meropenem 1g cada 8 horas, requirió doble soporte vasopresor (noradrenalina más vasopresina), bomba de insulina cristalina.

Se solicitó tomografía trifásica de hígado con contraste compatible con absceso hepático en el segmento V y VI un volumen de 60 cc, formación de gas intralesional (**fig. 1**), se procede drenaje percutáneo con catéter guiado por tomografía computarizado.

A las 4 a 6 horas posteriores al drenaje percutáneo, el paciente presentó deterioro hemodinámico con taquicardia, aumento del requerimiento vasopresor. Se solicitaron nuevos laboratorios que mostraron descenso agudo de hemoglobina (de 12.4 a 8.8 g/dL) y plaquetas (de 146,000 a 51,000/mm³),

evidenciándose en tomografía de control hematoma subcapsular hepático que ocupaba aproximadamente 30% del volumen hepático, sin signos de sangrado activo extravasado ni ruptura capsular (**fig. 2**). Dado el sangrado activo sospechado y la trombocitopenia aguda, se realizó tromboelastografía que evidenció disfunción plaquetaria, asociada a disfibrinogenemia (**fig. 3**), orientando el manejo. Dada la estabilización parcial con soporte vasopresor y ausencia de indicadores de sangrado activo masivo, se optó por manejo conservador intensivo.

Los hemocultivos (2/2) y el cultivo del líquido de drenaje del absceso fueron positivos para *Klebsiella pneumoniae* sensible a meropenem, amoxicilina/ácido clavulánico, amikacina, ciprofloxacina, confirmando la no producción de betalactamasas de espectro extendido. Se ajusta antibioticoterapia según antibiograma a amoxicilina/sulbactam 3g IV cada 8 horas. El paciente evolucionó favorablemente durante su hospitalización, los análisis de laboratorio confirmaron la normalización. Fue trasladado de terapia intensiva después de 6 días y a los 14 días dado de alta del hospital con antibioticoterapia ambulatorio con seguimiento por infectología e intervencionismo.

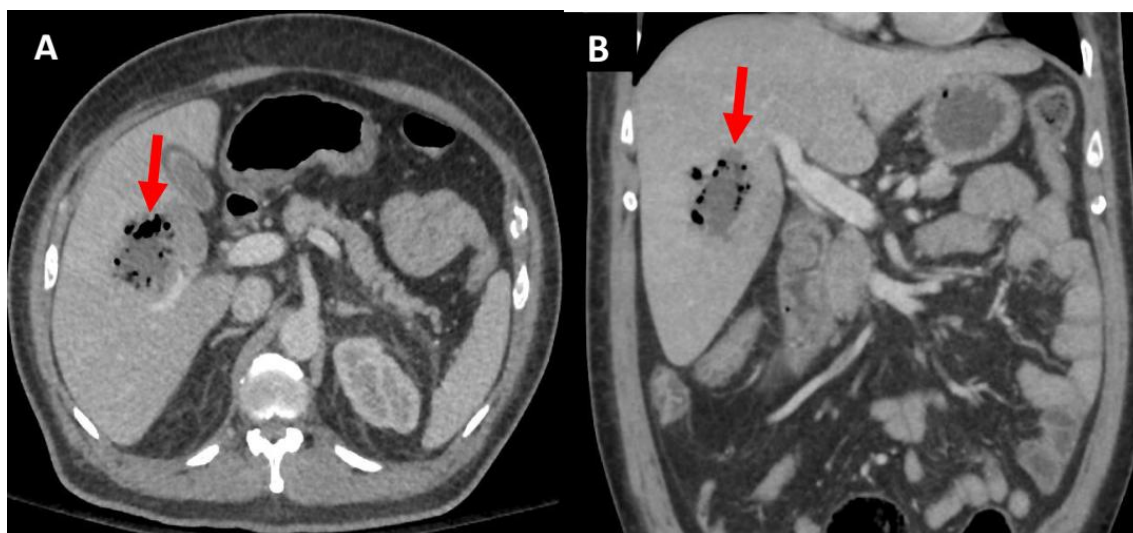


Figura 1. Tomografía trifásica de hígado con Contraste **A.** corte axial **B.** corte coronal, segmento V y VI hepática imagen hipodensa un volumen de 60 cc, con formación de gas intralesional.

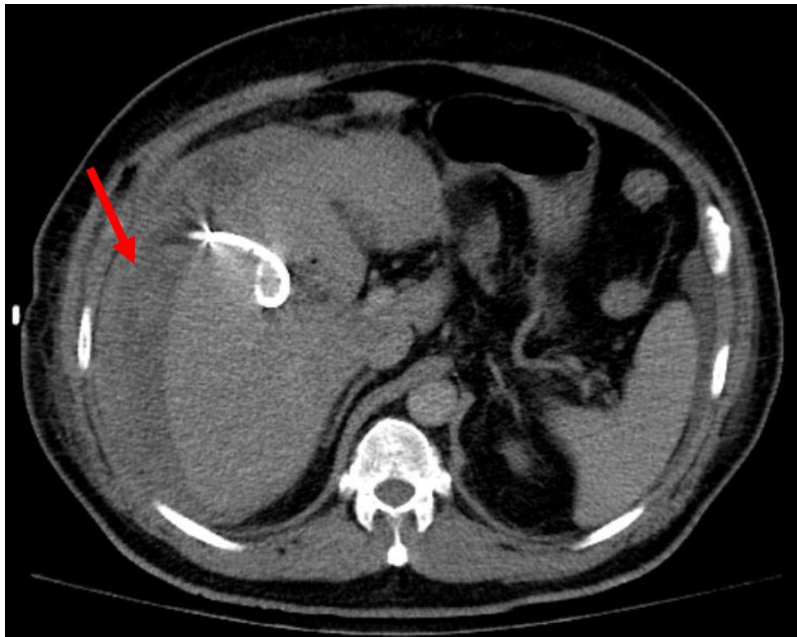


Figura 2. Tomografía computarizada hepática muestra hematoma subcapsular 30 % de volumen hepático, sin signos de sangrado activo extravasado ni ruptura capsular.

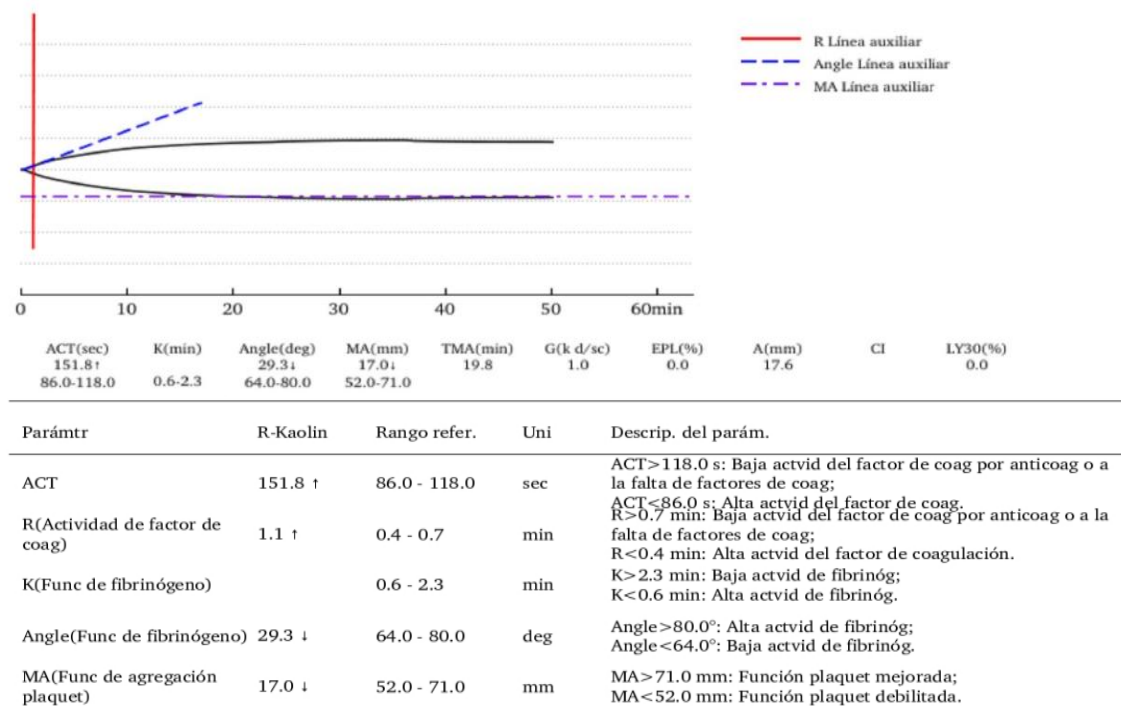


Figura 3. Tromboelastografía donde muestra disfunción plaquetaria asociada a disfibrinogenemia.

Discusión

Este caso presenta múltiples elementos de relevancia clínica que merecen análisis detallado: la asociación entre diabetes descompensada y AHP por K.

pneumoniae, la complicación hemorrágica post-drenaje percutáneo y el uso de tromboelastografía para guiar el manejo de coagulopatía en sepsis.

Absceso hepático piógeno y diabetes: El paciente presentó un AHP por *K. pneumoniae*, entidad que representa el 1-5% de todos los AHP y está asociada con mayor morbilidad y mortalidad (27.7-37.1%). La presencia de gas intralesional, como se observó en la tomografía, resulta de la fermentación de glucosa por *K. pneumoniae* con producción de gas que aumenta la presión intracavitaria, dificultando la penetración de antibióticos e incrementando el riesgo de bacteriemia y diseminación metastática (7). La diabetes mellitus tipo 2 con HbA1c >10% constituye un factor de riesgo independiente para complicaciones metastáticas y síndrome invasivo. La hiperglucemia crónica remodela las interacciones huésped-patógeno mediante múltiples mecanismos: activación de inflamatorios, supresión de la función fagocítica de células de Kupffer, disminución de la producción de especies reactivas de oxígeno en neutrófilos, y promoción directa de la síntesis de polisacárido capsular en cepas hipervirulentas K1/K2 (8).

Complicación hematoma subcapsular hepático post-drenaje: La aparición de hematoma subcapsular hepático tras drenaje percutáneo representa una complicación infrecuente pero grave. El mecanismo probable involucra la laceración de ramas de la arteria hepática durante la punción, exacerbada por la coagulopatía secundaria a sepsis y la presencia de tejido inflamado y neovascularizado en la pared del absceso (3). La decisión de manejo conservador en este caso se sustentó en: (a) estabilización hemodinámica con soporte vasopresor, (b) ausencia de sangrado activo demostrable en estudios de imagen, (c) corrección guiada por TEG de la coagulopatía y (d) ausencia de signos de ruptura capsular (9).

El manejo conservador del hematoma subcapsular no traumático ha ganado aceptación en pacientes estables. Según la clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST), hematomas de grados I-III pueden manejarse sin intervención quirúrgica mediante resucitación con fluidos, corrección de coagulopatía, transfusiones según necesidad y monitoreo serial con ultrasonido o tomografía (9). La embolización arterial hepática transcatéter constituye una alternativa mínimamente invasiva cuando existe sangrado activo (14). En este caso, la tromboelastografía permitió identificar específicamente disfunción plaquetaria y disfibrinogenemia, orientando la terapia de reemplazo racionalizada.

Tromboelastografía en sepsis y coagulopatía: La tromboelastografía permite caracterizar fenotipos específicos de coagulopatía en sepsis. Estudios recientes identifican tres trayectorias: (1) coagulopatía no-CID con estado compensatorio frágil, (2) estado hipercoagulable compensatorio y (3) coagulopatía CID manifiesta con activación excesiva de la coagulación. En el fenotipo DIC-like, la transfusión sola puede ser insuficiente, requiriendo terapia combinada de anticoagulación y reemplazo guiada por tromboelastografía (11). La presencia de disfunción plaquetaria más disfibrinogenemia en nuestro paciente sugiere una

coagulopatía consumativa secundaria a sepsis severa, donde la corrección de los factores de coagulación y plaquetas según TEG permitió estabilización sin necesidad de intervenciones invasivas adicionales.

Manejo antibiótico: El aislamiento de *K. pneumoniae* sensible a amoxicilina/sulbactam permitió la de-escalación antibiótica desde meropenem. Aunque las cefalosporinas de tercera generación (especialmente ceftriaxona) son frecuentemente utilizadas, la amoxicilina/sulbactam proporciona cobertura adecuada para cepas no productoras de BLEE (1). La duración de antibioticoterapia ambulatorio es consistente con las recomendaciones actuales para AHP complicado (13).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pomakova G, Hsiao CB, Beanan J, et al. *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses: pathogenesis, clinical presentation, and treatment obstacles. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024;14:1395932.
2. PMC. Severe Pyogenic Liver Abscess in a Diabetic Patient Complicated by Septic Shock and Diabetic Ketoacidosis. Available at.
3. *Frontiers in Medicine*. Case Report: Massive subcapsular hepatic hematoma after spontaneous rupture of pyogenic liver abscess in a healthy young woman. 2025;12:1713210.
4. Kaufman JA, Lee MJ. Complications of Percutaneous Fluid Drainage. *Semin Intervent Radiol*. 2010;27(3):233-240.
5. Siu LK, Yeh KM, Lin JC, et al. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis*. 2012;12(11):881-887.
6. Wang J, et al. Diabetes and obesity and risk of pyogenic liver abscess. *Sci Rep*. 2023;13:7922.
7. Zhang Y, Zang GQ, Tang ZH, Yu YS. Gas embolism caused by gas-forming pyogenic liver abscess. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2024;66:e78.
8. Chen AC, Lin Z, Pan Y. Risk factors for invasive *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome: a meta-analysis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2026;16:1749555.
9. PMC. Grade III subcapsular liver hematoma secondary to HELLP syndrome: A case report of conservative management. *Case Rep Womens Health*. 2020;26:e00178.
10. Cureus. Liver Subcapsular Hematoma Conservative Treatment in HELLP Syndrome: A Case Report. 2025;17(3).
11. PMC. Correlation between sub-phenotypes of coagulopathy and prognosis in sepsis patients in ICU using longitudinal group trajectory modeling. *BMC Anesthesiol*. 2023;23(1):134.

12. Ejikeme C, et al. Hepatosplenic Abscess From *Klebsiella pneumoniae* in Poorly Controlled Diabetic. J Investig Med High Impact Case Rep. 2021;9:23247096211033046.
13. Enciu O, Toma E-A, Calu V, Pîrîianu DC, Poroşnicu AL, Miron A, et al. *Klebsiella pneumoniae* invasive liver abscess syndrome (Klas/ilas)-experience of a single center and up-to-date review of the literature. Diagnostics (Basel). 2025;15(12):1533.
14. O&G Open. Liver Hematoma in Pregnancy: Challenges, Management Strategies, and Maternal-Fetal Outcomes. 2025;3(4).