



**PUBLICACIÓN ADELANTADA**

**Meningitis fulminante por *Klebsiella pneumoniae* en un paciente con diabetes mellitus tipo 2. Reporte de caso**

Anyi Paola Moreno-Ortega<sup>1</sup>, Andrés Felipe Muñoz-Molina<sup>2</sup>, Diana Catherine Moreno-Ortega<sup>2</sup>, David López<sup>3</sup>, Richard Fernando Imbachí-Imbachí<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médica interna, Centro de Estudios en Microbiología y Parasitología (CEMPA), Universidad del Cauca, Departamento de Medicina Interna. Popayán, Colombia.

<sup>2</sup>Médico, Hospital Universitario San José, servicio de Urgencias, Popayán, Colombia.

<sup>3</sup>Estudiante de Medicina V año, Centro de Estudios en Microbiología y Parasitología (CEMPA), Departamento de Medicina Interna, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

<sup>4</sup>Médico internista, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO	RESUMEN
<p><b>PALABRAS CLAVE</b>  <i>Choque Séptico;</i>  <i>Klebsiella pneumoniae;</i>  <i>Meningitis Bacterianas;</i>  <i>Punción Espinal</i></p> <p><b>Recibido:</b> febrero 22 de 2023  <b>Aceptado:</b> julio 12 de 2024</p> <p><b>Disponible en línea:</b> febrero 4, 2025</p> <p><b>Correspondencia:</b> David López;  <a href="mailto:davlopez@unicau.edu.co">davlopez@unicau.edu.co</a></p> <p><b>Cómo citar:</b> Moreno-Ortega AP, Muñoz-Molina AF, Moreno-Ortega DC, López D, Imbachí-Imbachí RF. Meningitis fulminante por <i>Klebsiella pneumoniae</i> en un paciente con diabetes mellitus tipo 2. Reporte de caso.</p>	<p><b>Introducción:</b> la meningitis por <i>Klebsiella pneumoniae</i> es una infección aguda piógena del espacio subaracnoideo e inflamación concomitante del sistema nervioso central.</p> <p><b>Presentación del caso:</b> paciente masculino de 47 años, agricultor, con diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 y en manejo irregular con hipoglicemiantes orales. Al ingreso, tenía disminución del nivel de conciencia, con apertura y localización del dolor, mirada divergente, rigidez de nuca, signo de Babinski bilateral presente, respiración de Kussmaul y glucometría de 480 mg/dl.</p> <p>La tomografía computarizada simple y contrastada informó lesiones hipodensas frontales puntiformes, que sugerían vasculitis infecciosa, y con edema cerebral sin presencia de abscesos. Se indicaron cefepima 2 g cada 8 horas, vancomicina 1,5 g cada 12 horas y ampicilina 2 g cada 4 horas. El paciente</p>

Iatreia [Internet]. 2025. entró rápidamente en falla orgánica múltiple, sufrió un paro cardíaco en ritmo de asistolia y falleció.  
<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.306>



**Conclusiones:** la meningitis bacteriana por *K. pneumoniae* suele evolucionar acelerada y agresivamente, por lo cual es necesario instaurar un tratamiento oportuno. Debe sospecharse cuando hay enfermedades subyacentes, infección del tracto urinario que presenten fiebre y alteración del estado de conciencia.

Este manuscrito fue aprobado para publicación por parte de la Revista Iatreia teniendo en cuenta los conceptos dados por los pares evaluadores. **Esta es una edición preliminar, cuya versión final puede presentar cambios.**



## AHEAD OF PRINT PUBLICATION

## Fulminant *Klebsiella pneumoniae* Meningitis in a Patient with Type 2 Diabetes Mellitus: A Case Report

Anyi Paola Moreno-Ortega<sup>1</sup>, Andrés Felipe Muñoz-Molina<sup>2</sup>, Diana Catherine Moreno-Ortega<sup>2</sup>, David López<sup>3</sup>, Richard Fernando Imbachí-Imbachí<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Intern, Center for Microbiology and Parasitology Studies (CEMPA), Department of Internal Medicine, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

<sup>2</sup>Physician, Emergency Department, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia.

<sup>3</sup>Fifth year Medical Student, Center for Microbiology and Parasitology Studies (CEMPA), Department of Internal Medicine, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

<sup>4</sup>Internal Medicine Specialist, Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia.

## ARTICLE INFORMATION

## ABSTRACT

**KEYWORDS**

*Bacterial Meningitis;*  
*K. pneumoniae;*  
*Shock, Septic;*  
*Spinal Puncture*

**Received:** February 22, 2023

**Accepted:** July 12, 2024

**Available online:** February 4, 2025

**Correspondence:** David López;  
[davlopez@unicauca.edu.co](mailto:davlopez@unicauca.edu.co)

**How to cite:** Moreno-Ortega AP, Muñoz-Molina AF, Moreno-Ortega DC, López D, Imbachí-Imbachí RF. Fulminant *Klebsiella pneumoniae* Meningitis in a Patient with Type 2 Diabetes Mellitus: A Case Report.

**Introduction:** *Klebsiella pneumoniae* meningitis represents an acute pyogenic infection of the subarachnoid space with concurrent inflammation of the central nervous system.

**Case Presentation:** A 47-year-old male agricultural worker with poorly controlled type 2 diabetes mellitus on irregular oral hypoglycemic therapy presented with altered consciousness. Clinical examination revealed pain localization with eye opening, divergent gaze, nuchal rigidity, bilateral positive Babinski signs, and Kussmaul breathing. Initial blood glucose was 480 mg/dL. Plain and contrast-enhanced computed tomography demonstrated punctate hypodense frontal lesions suggestive of infectious vasculitis and cerebral edema without abscess formation. Treatment was initiated with cefepime 2g q8h, vancomycin 1.5g q12h, and ampicillin

Iatreia [Internet]. 2025. 2g q4h. The patient rapidly developed multiple organ failure, subsequently experienced cardiac arrest with asystole, and died.  
<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.306>



**Conclusions:** *K. pneumoniae* meningitis typically presents with an accelerated and aggressive clinical course, necessitating prompt therapeutic intervention. This diagnosis should be considered in patients with underlying conditions, particularly in those with urinary tract infections presenting with fever and altered mental status.

EDICIÓN PRELIMINAR

## INTRODUCCIÓN

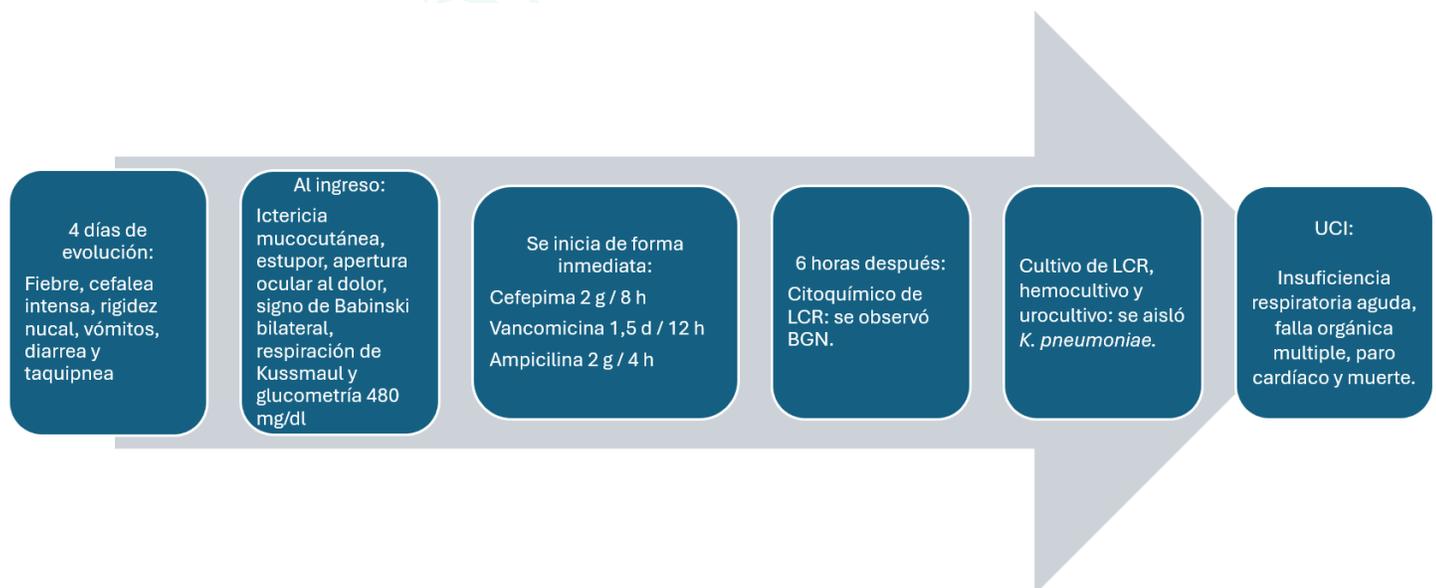
La meningitis bacteriana (MB) es una infección aguda piógena dentro del espacio subaracnoideo, que se acompaña de inflamación del sistema nervioso central (SNC) (1). La MB es un problema de salud a escala global, causando 318.000 muertes anuales y representando 20.383 años de vida perdidos con incidencias que van desde 0,9 por cada 100.000 individuos por año en países de altos ingresos hasta 80 por cada 100.000 individuos por año en países de bajos y medianos ingresos. En los últimos años, la mortalidad por MB alcanza el 54 % y una cuarta parte de los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas, como pérdida de la audición, déficits focales o compromiso de la memoria, explicando las estancias hospitalarias prolongadas, aunque se indique el antibiótico indicado (2–5).

*Klebsiella pneumoniae* es un bacilo gramnegativo (BGN) oportunista, fermentador de lactosa, encapsulado y anaerobio facultativo. *K. pneumoniae* hace parte de la microbiota de cavidad oral, piel e intestinos, pero también habita en ambientes hospitalarios y dispositivos médicos (6). El fenotipo hipervirulento de *K. pneumoniae* suele afectar a personas sanas e inmunocompetentes, y tiene habilidad para diseminarse vía hematógena y propagación metastásica de un órgano a otro (7–9). *K. pneumoniae* es un patógeno importante y es frecuente que adquiera  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE),  $\beta$ -lactamasas tipo AmpC —móviles, transportadas o transmisibles—, y carbapenemasas de clase A (10). La proteína RmpA, codificada por el gen *rmpA* (regulador del fenotipo mucoide tipo A) y presente en plásmidos, activa la producción de la cápsula, facilita la expresión del fenotipo de hipermucoviscosidad y aumenta la virulencia (11). El gen *magA* expresa la proteína MagA, necesaria para el fenotipo hipercapsular de cepas de *K. pneumoniae* aisladas de abscesos hepáticos invasivos (12). Lee *et al.* (13) encontraron que la presencia del gen *rmpA/magA*, la puntuación APACHE II  $\geq 2$  y la presencia de choque séptico fueron

predictores importantes de lesiones metastásicas sépticas por *K. pneumoniae*. La tasa de prevalencia de los microorganismos asociados a MB depende de la edad, condiciones médicas preexistentes, vía de transmisión y distribución geográfica. Los principales agentes etiológicos en adultos documentados son *Streptococcus pneumoniae* (30 %– 60 %), *Neisseria meningitidis* (10 % – 35 %), *Listeria monocytogenes* (5 % – 10 %), *Haemophilus influenzae* (<5 %), BGN (1 – 10 %), incluyendo *K. pneumoniae*, y *Staphylococcus spp* (5 %). La incidencia de *N. meningitidis* y *H. influenzae* ha disminuido drásticamente —hasta en un 94 %— desde la instauración de las respectivas vacunas (1,14). En Colombia (2011), se reportó una incidencia de MB de 0,5 casos por cada 100.000 habitantes, distribución que concuerda con la epidemiología mundial (15). A continuación, se presenta el caso fatal de un paciente que presentó, de forma acelerada, meningitis por *K. pneumoniae*.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

El presente reporte de caso fue elaborado de acuerdo con la Guía CARE (análisis de reportes de caso) (16). La evolución del caso se presenta en la Figura 1.



**Figura 1. Línea de tiempo del caso**

Fuente: elaboración propia

Paciente masculino de 47 años, agricultor, procedente de zona rural de un municipio lejano de Popayán, Cauca, y con exposición crónica a humo de leña. Ingresó al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel por cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en fiebre, cefalea intensa, diarrea, diaforesis, rigidez nuchal, vómitos, taquipnea, ictericia mucocutánea y rápido deterioro del estado de conciencia. Presentaba único antecedente patológico de diabetes *mellitus* tipo 2 hace 10 años y sin tratamiento.

Al examen físico, el paciente estaba estuporoso, con apertura ocular al dolor, mirada divergente, rigidez de nuca, pupilas de 3 mm simétricas reactivas y localizaba el dolor. También se encontró signos de Kernig y Brudzinski negativos, signo de Babinski bilateral presente con alteración del patrón respiratorio (respiración de Kussmaul) y glucometría de 480 mg/dl. Posteriormente, se tomaron paraclínicos y se practicó una punción lumbar (Tablas 1 y 2). Así mismo, se tomaron muestras para citoquímico y cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre y orina, todos aislaron *K. pneumoniae*. De forma inmediata se estableció tratamiento antibiótico con cefepima 2 g cada 8 horas, vancomicina 1,5 g cada 12 horas, y ampicilina 2 g cada 4 horas.

**Tabla 1. Paraclínicos de ingreso**

<b>Hemograma</b>	Leucocitos: 12100 / mm <sup>3</sup>
	Neutrófilos: 86,4 %
	Linfocitos: 5,8%
	Hemoglobina: 11,5 g/dL
	Plaquetas: 16800 / mm <sup>3</sup>
<b>Creatinina</b>	0,55 mg/dL
<b>BUN*</b>	19 mg/dL
<b>Glicemia</b>	198 mg/dL
<b>Sodio</b>	140 mg/dL

<b>Potasio</b>	2,6 mg/dL
<b>Cloro</b>	109 mg/dL
<b>Calcio</b>	7,9 md/dL
<b>Magnesio</b>	1,89 mg/dL
<b>Fósforo</b>	2,8 mg/dL
<b>AST†</b>	50 UI/L
<b>ALT‡</b>	41 UI/L
<b>Fosfatasa alcalina</b>	167 UI/L
<b>LDH§</b>	309 UI/L
<b>Bilirrubina total</b>	12,9 mg/dL
<b>Bilirrubina directa</b>	8,1 mg/dL

\*Nitrógeno ureico; †Aspartato aminotransferasa; ‡Alanina aminotransferasa; §Lactato deshidrogenasa

Fuente: elaboración propia

**Tabla 2. Estudio del LCR**

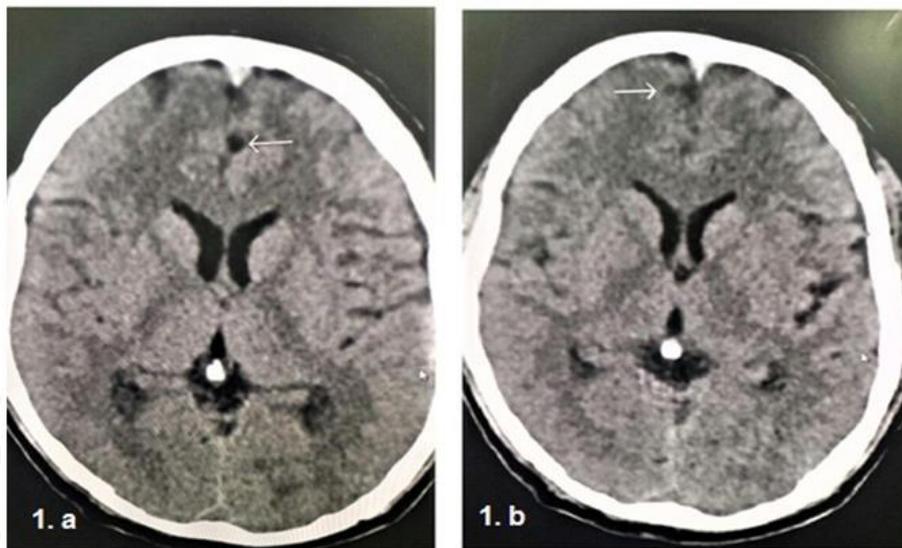
Lactato	14,8 mmol/L
Color	Amarillo
Aspecto	Turbio
pH	7
Recuento de glóbulos rojos	4640 / mm <sup>3</sup>
Leucocitos	275 / mm <sub>3</sub>
Glucosa	2 mg/dL
Proteínas	199 mg/dL
LDH	295 mg/dL
Gram	BGN* abundantes PMN† moderados
Giemsa	Negativo

Tinta china	Negativo
Serología	No reactiva

\*Bacilos gramnegativos; †Polimorfonucleares

Fuente: elaboración propia

El paciente presentó progresiva y aceleradamente insuficiencia respiratoria aguda tipo I/IV, y compromiso cardiovascular, configurando falla orgánica múltiple. Se tomó una tomografía computarizada (TC) simple y contrastada, que informó lesiones hipodensas frontales puntiformes, sugerentes de vasculitis infecciosa, con edema cerebral sin presencia de abscesos (Figura 2). Escala de Glasgow 3/15. Requirió soporte con ventilación mecánica invasiva, vasopresor dual (noradrenalina, vasopresina) y manejo en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).



**Figura 2.** 1.a TAC cerebral simple; 1.b. Lesiones hipodensas frontales puntiformes con edema cerebral sin presencia de abscesos

Fuente: suministrada por los autores

Tras 24 horas de su ingreso a UCI, el paciente fue valorado por neurólogo clínico, que lo encontró en malas condiciones generales, sin efectos de sedación o analgesia, sin

respuesta a estímulos externos y con ausencia de reflejos óculo cefálico, óculo vestibular y corneal; por lo cual, estableció el diagnóstico de muerte encefálica (17). Doce horas más tarde, el paciente presentó paro cardíaco en ritmo de asistolia y falleció.

## DISCUSIÓN

En adultos, la MB por BGN, como *K. pneumoniae*, tiene mal pronóstico, incluso en pacientes inmunocompetentes. Fuera de ser extremadamente agresiva, presenta una importante resistencia y no tiene rasgos patognomónicos, lo que dificulta un diagnóstico oportuno e implica un pronóstico negativo. Desde el punto de vista epidemiológico, es llamativo que el paciente haya presentado MB por *K. pneumoniae* ya que, según Pomar *et al.* (18), los BGN aislados en cultivos de LCR en Europa y los Estados Unidos figuran en el quinto lugar de prevalencia. El estudio realizado por Echeverri-Toro *et al.* (4) apoya la tendencia epidemiológica informada por los autores susodichos; en Medellín, *K. pneumoniae* fue el tercer microorganismo aislado en sangre (9 %) y el segundo en muestra de orina (9 %).

El cuadro clínico del paciente progresó durante los 4 días previos al ingreso al servicio de urgencias del hospital en Popayán. El tratamiento antibiótico fue instaurado de forma oportuna, pero, desafortunadamente, el paciente cursó con acelerado deterioro. Se agrega el antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2, que el paciente no se trataba (referido por la familiar acompañante).

Song *et al.* (10) documentaron la falla terapéutica de cefepima presentada por *K. pneumoniae* y causada por la aparición de la  $\beta$ -lactamasa SHV-2 en un paciente con bacteriemia. Los autores sugirieron que durante la terapia el bacilo adquirió *in vivo* la SHV-2, o se dio un cambio de aminoácido, el cual convirtió la enzima SHV-1 en SHV-2. Cefepima no logró prevenir la expresión de la enzima SHV-2. En el estudio de Santos *et al.* (19), la

actividad de cefepima contra *K. pneumoniae* productora de BLEE es mucho menor que la informada por otro estudio en Brasil. Una posible explicación es que el bacilo podría haber favorecido la falla terapéutica a cefepima cuando se asocia con otro mecanismo de resistencia, como la expresión de una porina mutada.

En la meningitis por BGN, incluyendo *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*, se suele indicar 2 g de cefepima IV cada 8 horas (20); sin embargo, también se puede usar altas dosis de ceftazidima y, en bacilos susceptibles, ceftriaxona, cefotaxima, meropenem y ciprofloxacina. Aunque en el presente caso la *K. pneumoniae* fue multisensible en el antibiograma, se indicó cefepima desde el inicio del manejo antibiótico. Tal indicación pretendía cubrir la mayoría de BGN, incluyendo *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*. Se resalta que transcurrieron 4 días desde el inicio de los síntomas y tras el ingreso se inició de forma inmediata la terapia antibiótica. La dosis e intervalo de administración de la cefepima (genérico) fue correcta, de acuerdo con lo establecido por la terapéutica. El resultado del Gram de LCR se obtuvo 6 horas después de iniciar antibióticos. Es probable que la cepa de *K. pneumoniae* tuviera, potencialmente, algún mecanismo de resistencia; no obstante, no fue posible determinarlo.

Se resalta que, en un estudio realizado en Medellín (21), el uso de ceftriaxona y carbapenémicos, mínimo por 48 horas, en los últimos 30 días previos al aislamiento del bacilo resistente fueron factores de riesgo. Chen y Liu (22) reportaron el caso de un paciente de 29 años, que presentó meningitis por *K. pneumoniae* resistente a carbapenémicos y posterior formación de un absceso cerebral. El bacilo creció en cultivo de LCR con una CIM para meropenem  $\geq 16$  mg/L. Se indicó amikacina 400 mg IV cada 12 horas y tigeciclina 100 mg IV cada 12 horas (dosis de carga 200 mg), combinado con amikacina intratecal 40 mg cada 8 horas y trimetoprim-sulfametoxazol 960 mg VO cada 12 horas. El manejo fue

satisfactorio. Hay pocas publicaciones sobre el uso de aminoglucósidos en el manejo de *K. pneumoniae*.

La comorbilidad más asociada a MB por *K. pneumoniae* es la diabetes *mellitus* (8,13,23); esto, porque en la fisiopatología de la enfermedad se inhibe la actividad bactericida de los fagocitos, favoreciendo la proliferación bacteriana y comprometiendo la inmunidad del hospedero (6). Se ha encontrado que entre 50 % - 68 % de MB por *K. pneumoniae* son adultos con DM y manifestaciones clínicas de fiebre alta, cambios en el nivel de conciencia y convulsiones (24). Luego de la DM, figuran cirrosis hepática, alcoholismo, focos de infección extrameningea (urológica, hepatobiliar, pulmonar y cardíaca), neoplasias del sistema gastrointestinal o hematológicas subyacentes, e infección por VIH (25–27). Estos pacientes tienen mayor incidencia de falla orgánica múltiple debido a lesiones sépticas metastásicas, que se pueden localizar en hígado, pulmón, cerebro y psoas; también, causan osteomielitis, endoftalmitis y meningitis. De igual manera, los pacientes diabéticos cursan con lesión de la íntima vascular, predisponiendo la diseminación hematogena de *K. pneumoniae* y aumentando la mortalidad en más de la mitad de los casos (13,28).

Los factores relacionados con mal pronóstico en pacientes con MB son la edad, choque séptico, alteración del nivel de conciencia, estado hiperosmolar hiperglicémico, coagulación intravascular diseminada, lactato elevado en LCR, leucocitosis y la dilación del tratamiento antibiótico. Al momento del ingreso, el paciente ya presentaba factores de mal pronóstico, como choque séptico, que ameritó uso de vasopresores, diabetes *mellitus*, LCR alterado con lactato elevado y se encontraba estuporoso (Tabla 2). Lo anterior, influyó en la evolución tórpida de la infección, a pesar de que la cepa aislada era multisensible y se estableció un manejo antibiótico oportuno. No se realizaron estudios imagenológicos (TC de abdomen, ecografía abdominal) que permitieran identificar posibles lesiones metastásicas.

Las pruebas hepáticas hacen pensar que, muy probablemente, cursaba con un síndrome de absceso hepático y, se resalta que, en Taiwán, se ha informado a *K. pneumoniae* como una causa de meningitis adquirida en la comunidad con una tasa de mortalidad entre 30 % – 40 % de los pacientes con abscesos hepáticos (29,30). En Colombia, a la fecha no hay estudios publicados al respecto.

Se resalta que el paciente tenía lactato elevado (14,8 mmol/l), el cual ha demostrado ser el mejor marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular en sepsis, aparte de ser buen predictor de mortalidad. El lactato tiene alta sensibilidad y especificidad diagnóstica para diferenciar MB de meningitis viral. De acuerdo con Giulieri *et al.* (31), el lactato confiere mayor precisión diagnóstica que el recuento de leucocitos, glucosa y proteínas. Los niveles altos de lactato favorecieron la acidosis metabólica severa asociada con síntomas neurológicos y encefalopatía metabólica de origen mixto (hipotensión y sepsis) (32), tal como se presentó.

El paciente también cursó con una alteración severa del estado de conciencia (escala de coma de Glasgow 3/15); cuando es menor a 8/15, antes de iniciar tratamiento, se asocia con mayor mortalidad o estado vegetativo persistente (33,34). Al análisis del LCR, la intensidad de la pleocitosis sugiere el grado de edema cerebral concomitante. El paciente requirió ventilación mecánica por el síndrome séptico y la liberación de mediadores inflamatorios, inducidos por la lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria del adulto. En cuanto al manejo integral del paciente, se debe regular el equilibrio hidroelectrolítico, prevenir eventos trombóticos y complicaciones respiratorias; igualmente, como mecanismo neuroprotector, se debe controlar la temperatura y la respuesta inflamatoria subyacente.

Por último, los diagnósticos diferenciales de la tríada de fiebre, cefalea y rigidez de cuello son MB, meningitis viral, meningitis fúngica, meningitis tuberculosa, meningitis aséptica inducida por medicamentos, meningitis carcinomatosa (linfomatosa) y meningitis aséptica asociada con enfermedades inflamatorias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, sarcoidosis). Cuando la temperatura está solo moderadamente elevada y el inicio de la cefalea es súbito, sospechar hemorragia subaracnoidea. Cuando a la tríada clásica se agrega alteración del nivel de conciencia, déficit neurológico focal o actividad convulsiva *de novo*, se debería considerar encefalitis viral, trombosis del seno venoso, absceso cerebral, empiema subdural e infecciones bacterianas transmitidas por garrapatas (borreliosis, erliquiosis en Norteamérica y Europa, fiebre manchada de las Montañas Rocosas en Norteamérica) (35).

## **CONCLUSIONES**

Se debe sospechar meningitis por *K. pneumoniae* en pacientes mayores con enfermedades subyacentes y, en especial, con DM e infecciones del tracto urinario con la tríada meníngea y alteración del estado de conciencia. La meningitis por *K. pneumoniae* puede causar graves secuelas, aunque se instaure manejo antibiótico oportuno e, incluso, tener desenlace fatal como en el presente caso.

## **CONFLICTO DE INTERESES**

Los autores declaran no tener conflicto de interés alguno.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

Se contó con el aval ético institucional para la publicación de este reporte de caso.

## REFERENCIAS

1. Ross K, Tyler K. Meningitis aguda. En: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, L J, editors. Harrison Principios de Medicina Interna. 21st ed. McGraw Hill; 2022.
2. Hasbun R. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. JAMA [Internet]. 2022;328(21):2147–54. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.20521>
3. Wall EC, Chan JM, Gil E, Heyderman RS. Acute bacterial meningitis. Curr Opin Neurol [Internet]. 2021;34(3):386–95. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000934>
4. Cataño-Correa JC, Echeverri-Toro LM. Klebsiella pneumoniae como patógeno intrahospitalario: epidemiología y resistencia. Iatreia [Internet]. 2012;23(3):240-249. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.13913>
5. López-Vargas JA, Echeverri-Toro LM. K. pneumoniae: ¿la nueva “superbacteria”? Patogenicidad, epidemiología y mecanismos de resistencia. Iatreia [Internet]. 2012;23(2):157-165. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.11129>
6. Qian Y, Wong CC, Lai SC, Lin ZH, Zheng WL, Zhao H, et al. Klebsiella pneumoniae invasive liver abscess syndrome with purulent meningitis and septic shock: A case from mainland China. World J Gastroenterol [Internet]. 2016;22(9):2861–6. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i9.2861>
7. Li B, Zhao Y, Liu C, Chen Z, Zhou D. Molecular pathogenesis of Klebsiella pneumoniae. Future Microbiol [Internet]. 2014;9(9):1071–81. <https://doi.org/10.2217/fmb.14.48>
8. Wu H, Li D, Zhou H, Sun Y, Guo L, Shen D. Bacteremia and other body site infection caused by hypervirulent and classic Klebsiella pneumoniae. Microb Pathog [Internet]. 2017;104:254–62. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2017.01.049>
9. Fang CT, Yi WC, Shun CT, Tsai SF. DNA adenine methylation modulates pathogenicity of Klebsiella pneumoniae genotype K1. J Microbiol Immunol Infect [Internet]. 2017;50(4):471–7. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2015.08.022>
10. Song W, Moland ES, Hanson ND, Lewis JS, Jorgensen JH, Thomson KS. Failure of Cefepime Therapy in Treatment of Klebsiella pneumoniae Bacteremia. J Clin Microbiol [Internet]. 2005;43(9):4891–4. <https://doi.org/10.1128/JCM.43.9.4891-4894.2005>
11. Cheng HY, Chen YS, Wu CY, Chang HY, Lai YC, Peng HL. RmpA Regulation of Capsular Polysaccharide Biosynthesis in Klebsiella pneumoniae CG43. J Bacteriol [Internet]. 2010;192(12):3144–58. <https://doi.org/10.1128/JB.00031-10>

12. Fang CT, Chuang YP, Shun CT, Chang SC, Wang JT. A Novel Virulence Gene in *Klebsiella pneumoniae* Strains Causing Primary Liver Abscess and Septic Metastatic Complications. *J Exp Med* [Internet]. 2004;199(5):697–705. <https://doi.org/10.1084/jem.20030857>
13. Chang WN, Huang CR, Lu CH, Chien CC. Adult *Klebsiella pneumoniae* meningitis in Taiwan: an overview. *Acta Neurol Taiwan* [Internet]. 2012;21(2):87–96. Disponible en: [http://www.ant-tnsjournal.com/Mag\\_Files/21-2/008.pdf](http://www.ant-tnsjournal.com/Mag_Files/21-2/008.pdf)
14. B Boglione L, Spezia C, Lipani F, Balbiano R, Canta F, Marrone R, et al. *Klebsiella pneumoniae* meningitis in a 38-year-old Chinese traveller with impaired glucose tolerance: a new emerging syndrome? *Travel Med Infect Dis* [Internet]. 2008;6(1–2):32–5. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2007.10.008>
15. Instituto Nacional de Salud, Colombia. Protocolo de Vigilancia en Salud Pública de Meningitis bacteriana y Enfermedad meningocócica [Internet]. 2022. Disponible en: [https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Lineamientos/Pro\\_Meningitis%20Bacterianas.pdf](https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Lineamientos/Pro_Meningitis%20Bacterianas.pdf)
16. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D. The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. *Glob Adv Health Med* [Internet]. 2013;2(5):38–43. <https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.008>
17. Centanaro G. Guía para el diagnóstico de muerte encefálica. En: Uribe-Granja M., editor. *Guía Neurológica. Neurología en las unidades de cuidado intensivo (UCI)*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neurología; 2004. P. 251-258.
18. Pomar V, Benito N, López-Contreras J, Coll P, Gurguí M, Domingo P. Spontaneous gram-negative bacillary meningitis in adult patients: characteristics and outcome. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2013;13:451. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-451>
19. Dos Santos DF, Pimenta FC, Alves R, Rodrigues-Montalvão E, Dos Santos DB, Rodrigues do Carmo Filho J. Extended-spectrum  $\beta$ -lactamases producing *Klebsiella pneumoniae* isolated in two hospitals in Goiânia/Brazil: detection, prevalence, antimicrobial susceptibility and molecular typing. *Braz J Microbiol* [Internet]. 2008;39(4):608–12. <https://doi.org/10.1590/S1517-83822008000400002>
20. Yucumá-Gutiérrez S, Duran-Gutiérrez LF, Osorio-Pinzón JV, Álzate-Carvajal V, Mondragón-Cardona Á. Absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae*, asociado con bacteriemia y meningitis: Reporte de un caso. *Act Méd Peruana* [Internet]. 2016;33(1):75–8. <https://doi.org/10.35663/amp.2016.331.21>
21. Echeverri-Toro LM, Rueda ZV, Maya W, Agudelo Y, Ospina S. *Klebsiella pneumoniae* multi-resistente, factores predisponentes y mortalidad asociada en un hospital universitario

- en Colombia. *Rev chil infectol* [Internet]. 2012;29:175–82. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182012000200009>
22. Chen Y, Liu L. The treatment of nosocomial meningitis and brain abscess by carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*. *Br J Neurosurg* [Internet]. 2023;37(4):634–6. <https://doi.org/10.1080/02688697.2018.1530729>
  23. Gopal V, Mangaiyarkarasi T, Gopal R. Fatal *Klebsiella pneumoniae* meningitis in a patient with diabetes mellitus and Hansen's disease. *Indian J Pathol Microbiol* [Internet]. 2014;57(1):139–40. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.130927>
  24. Zhu F, Li L, Zheng G, Luo B. Purulent meningitis and septic shock caused by *K. pneumoniae*: A case report and review of the literature. *Asian J Surg* [Internet]. 2021;44(11):1484–5. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2021.07.059>
  25. Khan FY, Abukhattab M, AbuKamar M, Anand D. Adult *Klebsiella pneumoniae* meningitis in Qatar: clinical pattern of ten cases. *Asian Pac J Trop Biomed* [Internet]. 2014;4(8):669–72. <https://doi.org/10.12980/APJTB.4.201414B100>
  26. Liu JW, Lin TC, Chang YT, Tsai CA, Hu SY. Prostatic abscess of *Klebsiella pneumoniae* complicating septic pulmonary emboli and meningitis: A case report and brief review. *Asian Pac J Trop Med* [Internet]. 2017;10(1):102–5. <https://doi.org/10.1016/j.apjtm.2016.11.014>
  27. Chuang TY, Lin CJ, Lee SW, Chuang CP, Jong YS, Chen WJ, et al. Rapidly fatal community-acquired pneumonia due to *Klebsiella pneumoniae* complicated with acute myocarditis and accelerated idioventricular rhythm. *J Microbiol Immunol Infect* [Internet]. 2012;45(4):321–3. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2011.09.014>
  28. Ho MP, Tsai KC, Liao CH. Fatal *Klebsiella pneumoniae* meningitis and concomitant disseminated intravascular coagulation in a patient with diabetes mellitus. *J Emerg Trauma Shock* [Internet]. 2009;2(2):135–6. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.50751>
  29. Lee SSJ, Chen YS, Tsai HC, Wann SR, Lin HH, Huang CK, et al. Predictors of Septic Metastatic Infection and Mortality among Patients with *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2008;47(5):642–50. <https://doi.org/10.1086/590932>
  30. Sun R, Zhang H, Xu Y, Zhu H, Yu X, Xu J. *Klebsiella pneumoniae*-related invasive liver abscess syndrome complicated by purulent meningitis: a review of the literature and

description of three cases. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2021;21(1):15. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05702-3>

31. Giulieri S, Chapuis-Taillard C, Jatton K, Cometta A, Chuard C, Hugli O, et al. CSF lactate for accurate diagnosis of community-acquired bacterial meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* [Internet]. 2015;34(10):2049–55. <https://doi.org/10.1007/s10096-015-2450-6>
32. Chen Z, Wang Y, Zeng A, Chen L, Wu R, Chen B, et al. The clinical diagnostic significance of cerebrospinal fluid D-lactate for bacterial meningitis. *Clin Chim Acta* [Internet]. 2012;413(19–20):1512–5. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2012.06.018>
33. Orzechowska A, Lacey S, Soosay G, Melzer M. Community-acquired *Klebsiella pneumoniae* meningitis in an alcoholic patient with an infected pancreatic pseudocyst; a case report and review of literature. *J Med Case Rep* [Internet]. 2007;1:116. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-1-116>
34. Tuon FF, Rocha JL, Arend LN, Wallbach K, Zanin HA, Pilonetto M. Treatment and outcome of nine cases of KPC-producing *Klebsiella pneumoniae* meningitis. *J Infect* [Internet]. 2013;67(2):161–4. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2013.04.003>
35. Van de Beek D, Brouwer MC, Koedel-Prof U, Wall EC. Community-acquired bacterial meningitis. *Lancet* [Internet]. 2021;398(10306):1171–83. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00883-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00883-7)