





***Klebsiella pneumoniae* productora de Betalactamasa de espectro extendido aislada en un paciente con mediastinitis posoperatoria**

Extended-spectrum beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* isolated in a patient with postoperative mediastinitis

Dra. Dianiley García Gómez¹ , Dra. Alina Choy Marrero¹ , Dra. Verónica Castro Fleites¹ , Dr. Daniel Hernández-Torres² 

¹ Laboratorio de Microbiología, Hospital Provincial Gineco-Obstétrico Universitario Mariana Grajales. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Cuba.

² Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09/12/2025
Aceptado: 16/12/2025

Conflictos de intereses:

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Autor para correspondencia:

Dra. Dianiley García Gómez
diagg@infomed.sld.cu

Categoría del artículo:

Carta científica

ISSN: 2078-7170
RNPS:2235-145

Este artículo está bajo una licencia de creatives commons – CC BY-NC-ND 4.0



Palabras clave: Farmacorresistencia microbiana; Resistencia betalactámica; *Klebsiella pneumoniae*; Mediastinitis; Procedimientos quirúrgicos torácicos; Pruebas de sensibilidad microbiana

Key words: Microbial drug resistance; Beta-lactam resistance; *Klebsiella pneumoniae*; Mediastinitis; Thoracic surgical procedures; Microbial susceptibility testing.

Sr. Editor

La resistencia a los antimicrobianos constituye un recurso de supervivencia que desarrollan los microorganismos contra uno o más antimicrobianos a través de diversos mecanismos que disminuyen la capacidad microbicida o inhibitoria que poseen tales fármacos.¹ Esta facultad en los microorganismos puede obtenerse de manera natural o adquirida. La primera, ocurre por transmisión vertical y la segunda por mutaciones cromosómicas o intercambio de genes por transmisión horizontal. Se considera por la Organización Mundial de la Salud como una gran amenaza para la salud humana en la actualidad.²

Este fenómeno, muy estudiado en el caso de las bacterias, incluye varios mecanismos entre los que destaca la producción de enzimas inactivantes de antibióticos. Múltiples bacterias han adquirido resistencia a un grupo ampliamente usado de antibióticos que son los betalactámicos por la producción de enzimas betalactamasas para eliminar su eficacia.²

Sin embargo, estos gérmenes patógenos han desarrollado disímiles mecanismos de resistencia para vencer hasta los más modernos fármacos de esta familia. Ejemplo de ello son las productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) como la *Klebsiella pneumoniae*, a quien la Organización Mundial de la Salud ha incluido entre las 12 familias de bacterias consideradas como las más peligrosas para la salud humana, de ahí la importancia de comunicar su aislamiento para tomar decisiones oportunas.²

En el Hospital Universitario Cardiocentro «Ernesto Guevara» de Santa Clara, Villa Clara, fue atendida una paciente por el servicio de Cirugía Cardiovascular con antecedentes patológicos personales de varias enfermedades cardiorrespiratorias. En el interrogatorio, se supo que padeció de neumonía adquirida en la comunidad, tratada de forma empírica con antibióticos pertenecientes a las cefalosporinas y fluoroquinolonas.

Se decidió su hospitalización al persistir el cuadro febril y sospechar padeciera de una endocarditis infecciosa, dados la sintomatología y el ecocardiograma.

Para confirmar el diagnóstico presuntivo, se recogió muestra de dos hemocultivos con el propósito de identificar el microorganismo infeccioso y determinar su susceptibilidad *in vitro*, además de un exudado nasal. Dichas muestras fueron enviadas al laboratorio de Microbiología del Hospital Provincial Gineco-Obstétrico Universitario «Mariana Grajales» de Santa Clara. Se recibieron los dos frascos de hemocultivos con medios de cultivos en caldo, proporcionados por la Compañía *Scientifica* (CPM-Italia), inoculados con 10 mililitros de sangre periférica en cada uno, además del exudado nasal que resultó negativo.

Mediante técnicas bioquímicas estándares y métodos convencionales se identificó a *Staphylococcus* distintos al *aureus* (SOSA, por sus siglas en inglés), en todos los subcultivos.

La interpretación adecuada de los resultados de los hemocultivos positivos confirmó la presencia de endocarditis infecciosa sobre la válvula mitral nativa. Los resultados microbiológicos que aporta el laboratorio adquieren verdadero valor cuando se combinan con los elementos clínicos y antecedentes del enfermo, que competen a su médico de asistencia, de lo que deriva la necesidad del intercambio profesional³, como se evidenció en este caso.

Un aspecto importante a destacar es que los SOSA (antes denominados *Staphylococcus* coagulasa negativa) son especies propias de la microbiota comensal de la piel, por lo que es necesario diferenciar entre contaminación e infección, aun cuando han sido reportados como la etiología del 20 al 30 % de los pacientes con mediastinitis.⁴ En investigaciones recientes, se identificó a este grupo de microorganismos como posible patógeno significativo causante de septicemia, atribuido al mayor uso de dispositivos intravasculares y protésicos. Los mismos afectan a pacientes inmunodeprimidos y son capaces de formar biopelículas como factor clave que contribuye a la patogenicidad. Un aspecto fundamental es la resistencia a los antimicrobianos mostrada, puesto que dificulta el tratamiento médico.^{5, 6}

Al identificarse el microorganismo y su aislamiento repetido en las muestras tomadas, y contar con los datos clínicos aportados por su médico de asistencia, el caso se interpretó como infección y se continuó con las pruebas de laboratorio. Se realizó el antibiograma por el método de difusión y concentración mínima inhibitoria. Se colocó un disco de cefoxitin (30 µg), ciprofloxacino (5 µg), clindamicina (2 µg), eritromicina (15 µg), gentamicina (10 µg), line-

zolid (30 µg), penicilina (10 unidades) y tetraciclina (30 µg); además, vancomicina por tira E-test. Se interpretaron los resultados según los puntos de corte dictaminados por el Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI) del año 2024,⁷ como se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Resultados del antibiograma para el *Staphylococcus* distintos al *aureus* (SOSA) aislado

Antimicrobianos	Lectura*	Interpretación
Cefoxitin	23mm	Resistente
Ciprofloxacino	23 mm	Sensible
Clindamicina	23 mm	Sensible
Eritromicina	25 mm	Sensible
Gentamicina	18 mm	Sensible
Linezolid	28 mm	Sensible
Penicilina	22 mm	Resistente
Tetraciclina	20 mm	Sensible
Vancomicina	3 µg/ml†	Sensible
D-test		Negativo

*Medida del diámetro de la zona de inhibición del crecimiento bacteriano alrededor del disco de antibiótico probado. Estos valores de corte son los que ha dictaminado el Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI) en el año 2024, aún vigentes

†Número de la dilución que inhibe el crecimiento bacteriano del antibiótico probado.

De forma general, hubo elevada sensibilidad a los antimicrobianos probados, aunque se manifestó resistente en el disco de cefoxitin. Se administró tratamiento endovenoso con vancomicina más gentamicina, según el protocolo de la institución con posterior cirugía urgente para remplazo de la válvula afectada. La microbiología de la infección es un criterio determinante, pero sin dejar a un lado las consideraciones con respecto al paciente como: sus comorbilidades, la función renal y la exposición a antibióticos previos.

La terapéutica antimicrobiana empírica debe ser de amplio espectro hasta disponer de los resultados de los cultivos, así resulta el uso de vancomicina, para cubrir los estafilococos resistentes a la meticilina, en adición a la gentamicina para bacterias gramnegativas, como en el caso que se comenta en el que coincidieron ambas informaciones.^{8, 9}

Aún en el período agudo del posoperatorio (octavo día), la paciente comenzó con secreción purulenta por los orificios de los drenajes, además de dolor torácico y crepitación esternal. Se le tomó muestra para cultivo y pruebas de susceptibilidad *in vitro*. Se aisló *Klebsiella pneumoniae* (Figura 1A) portadora de una Betalactamasa de espectro extendido (BLEE).

Los resultados del antibiograma se observan en la Figura 1B, donde se mostró resistente a las cefalosporinas de tercera y cuarta generación como Ceftriaxone, Ceftazidime y Cefepime, al haber crecimiento bacteriano alrededor de cada disco de antibiótico. También se evidenció resistencia a los monobactámicos (aztreonam), a las

aminopenicilinas asociadas con inhibidores (Amoxicilina con ácido clavulánico) y a las fluoroquinolonas. Mostró sensibilidad a la cefamicina, los aminoglucósidos y los carbapenémicos. El cuadro infeccioso persistió por 28 días y determinó el inicio del tratamiento con meropenem.

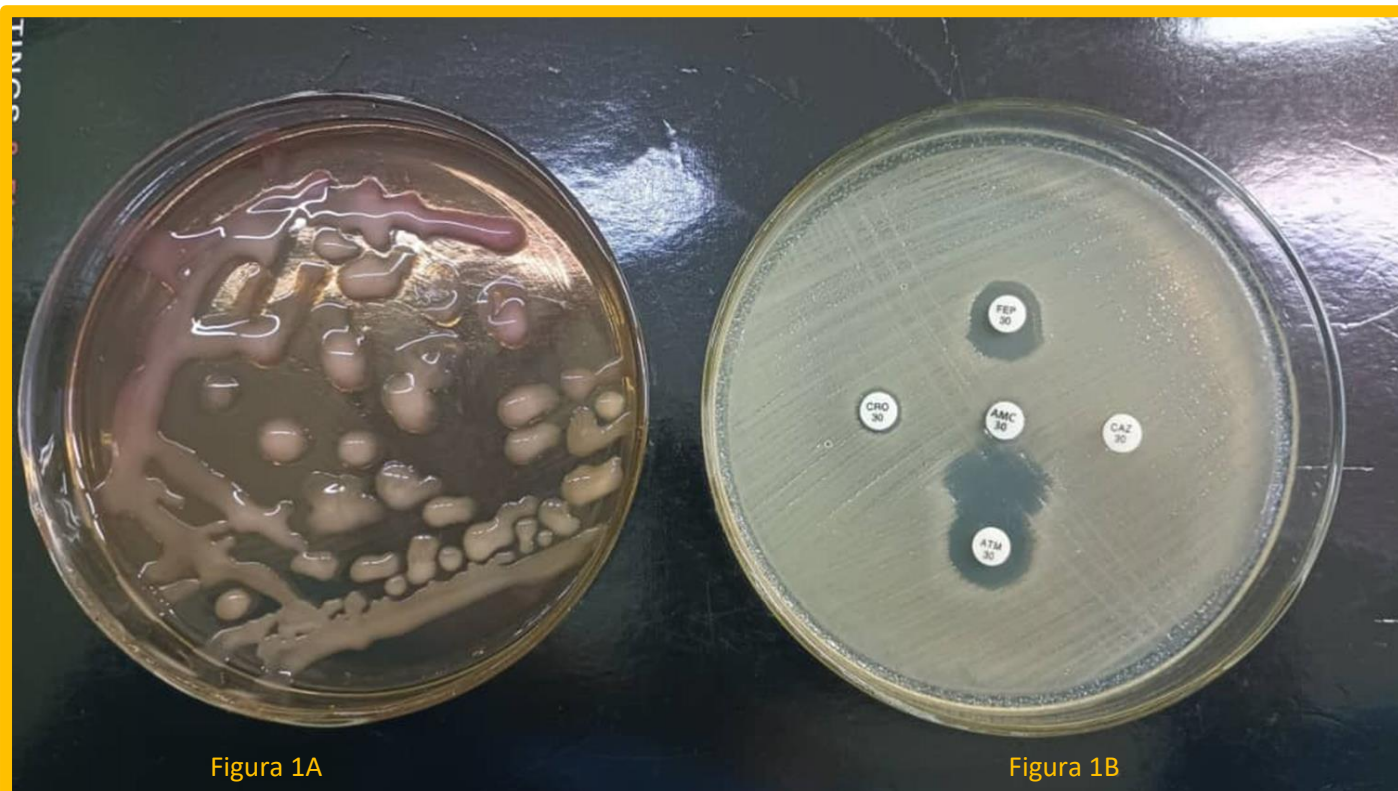


Figura 1 A. Cultivo de *Klebsiella pneumoniae* en agar MacConkey, obsérvese el crecimiento bacteriano.

Figura 1 B. Antibiograma de *Klebsiella pneumoniae* portadora de BLEE

Leyenda: CRO (ceftriaxona), FEP (cefepime), AMC (amoxicilina/ácido clavulánico), CAZ (ceftazidima), ATM (aztreonam)

Ante el resultado de laboratorio, se tomaron medidas epidemiológicas extremas que incluyeron el aislamiento para un cubículo individual. La evolución fue satisfactoria, aunque requirió varias intervenciones para la resolución total del proceso infeccioso y su posterior reconstrucción de la herida quirúrgica, lo que permitió el alta hospitalaria con seguimiento por consulta externa. Su diagnóstico definitivo fue mediastinitis posoperatoria.

Klebsiella pneumoniae, como bacteria gram-negativa, produce enzimas Betalactamasas como su mecanismo más común de resistencia a los antimicrobianos. Inactivan las penicilinas, las cefalosporinas de tercera y cuarta generación y los monobactámicos (aztreonam), por lo que quedan los carbapenémicos como único tipo de antibiótico Betalactámico útil para el tratamiento. El meropenem es el de mayor cobertura en los centros hospitalarios de Cuba. La detección de las BLEE en los laboratorios es

indispensable para la elección del antibiótico y decidir las medidas epidemiológicas que se deban tomar, para evitar la diseminación de los microorganismos que las portan.¹⁰

El adulto es más susceptible a la colonización por este tipo de microorganismos ya que el microbioma intestinal humano tiene una composición muy diversa.¹¹ El caso que se comenta, presentaba múltiples factores predisponentes para favorecer la infección por enterobacteriales portadores de BLEE: había recibido tratamiento antibiótico inicial en la comunidad; se expuso a una cirugía cardíaca y luego a varias reintervenciones, con excesiva manipulación e invasión de las barreras anatómicas, que comprometen el funcionamiento del sistema inmunológico; a lo que se suma el empleo de drenajes en cavidades, la ventilación artificial mecánica prolongada y el uso de vasopresores. Casos similares fueron presentados por Jiménez *et al.*¹² en México y Zukowska *et al.*⁴

Por otra parte, el uso previo y a menudo prolongado de antibióticos de amplio espectro, incluidos los carbapenémicos, ejerce una fuerte presión selectiva que favorece la aparición y diseminación de cepas resistentes. La localización plasmídica de los genes de resistencia facilita la transferencia horizontal entre diferentes bacterias dentro del microbioma intestinal de los pacientes o por contactos en el entorno hospitalario, lo que provoca una rápida propagación de la resistencia, incluso entre especies bacterianas distintas.¹³

La mediastinitis posoperatoria constituye una de las complicaciones más graves en la cirugía cardiovascular. Se asocia a una elevada morbilidad, mortalidad, estancia hospitalaria y costo sanitario. Una limitación del estudio fue la imposibilidad de determinar la especie dentro del grupo de SOSA, pues su abordaje exige un alto índice de sospecha durante el examen físico, resultados positivos por pruebas microbiológicas y un manejo multidisciplinario precoz para modificar su pronóstico. La resistencia a los antimicrobianos se manifiesta como un fenómeno global, indetenible y muy acelerado en comparación con el surgimiento de nuevos antibióticos, que necesita un ritmo más veloz para combatir las infecciones bacterianas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bisso-Andrade A. Resistencia a antimicrobianos. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2018;31(2):50-59. [citado 2025 nov. 24]. Disponible en: https://www.medicinainterna.net.pe/sites/default/files/revista_vol_23_2/SPMI%202018-2%20Resistencia%20a%20los%20antimicrobianos.pdf
2. Quiñones Pérez D. Resistencia antimicrobiana: evolución y perspectivas actuales ante el enfoque "Una salud" *Revista Cubana de Medicina Tropical*. 2017;69(3). [citado 2025 nov. 24]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v69n3/a09_2_63.pdf
3. Rodríguez-Díaz JC, Guna-Serrano MR, Larrosa-Escartín N, Marín-Arriaza M. Diagnóstico microbiológico de la bacteriemia y la fungemia: hemocultivos y métodos moleculares. En: Cercenado-Mansilla E, Contón-Moreno R, editores. *Procedimientos en Microbiología Clínica* [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC); 2017 [citado 2025 dic. 5]. Disponible en: [https://seimc.org/wp-](https://seimc.org/wp-content/uploads/2025/06/seimc-procedimientomicrobiologia62.pdf)
4. Zukowska A, Zukowski M. Surgical site infection in cardiac surgery. *J Clin Med*. 2022;11(23):6991. doi: 10.3390/jcm11236991
5. Anitha S, Sijimol S, Akila K, Kamal Raj M, Ambuja S, Senthamarai S, et al. Coagulase-negative staphylococci – a true pathogen in bloodstream infections and their resistance patterns in a tertiary care hospital. *J Pure Appl Microbiol*. 2024;18(2):1103-09. doi: 10.22207/JPAM.18.2.27
6. Modak S, Mane P, Patil S. A comprehensive phenotypic characterization of biofilm-producing coagulase-negative staphylococci: elucidating the complexities of antimicrobial resistance and susceptibility. *Cureus*. 2025;17(2):e79039. doi: 10.7759/cureus.79039
7. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing*. 33^{ra} ed. USA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2023 [citado 2024 oct. 24]. Disponible en: <https://iaclid.com/UpFiles/Documents/672a1c7c-d4ad-404e-b10e-97c19e21cdce.pdf>
8. Fuentes-Francia AL, Romero-Moreno LF, Olivera-Arenas MP, Cortés-Luna JA, Ulloque-Amador HA. Mediastinitis descendente en el contexto de la angina de Ludwig. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2022;50(2):150-58. doi: 10.37076/acorl.v50i2.612
9. Cobzeanu BM, Moisii L, Palade OD, Ciofu M, Severin F, Dumitru M, et al. Management of deep neck infection associated with descending necrotizing mediastinitis: a scoping review. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(2):325. doi: 10.3390/medicina61020325
10. Monté-Cepero L, Martínez-Casanueva R. *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de betalactamasas de espectro extendido en un hospital de La Habana. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [Internet]. 2021 [citado 2025 dic 6];58:e412. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v58/1561-3003-hie-58-e412.pdf>
11. Wernroth M, Peura S, Hedman A, Hetty S, Vicenzi S, Kennedy B, et al. Development of gut microbiota during the first 2 years of life. *Sci Rep*. 2022;12(1):9080. doi: 10.1038/s41598-022-13009-3

12. Jiménez-González MC, Mejía-Aguirre B, Ascencio-Montiel IJ. Microorganismos aislados en pacientes con mediastinitis poscirugía cardíaca en un hospital de cardiología de la Ciudad de México. Gac Med Mex. 2023;159(1):17-23. doi: 10.24875/GMM.22000163
13. Caliskan-Aydogan O, Alocilja E. A review of carbapenem resistance in Enterobacterales and its detection techniques. Microorganisms. 2023;11(6):1491. doi: 10.3390/microorganisms11061491

