


REPORTE DE CASO

Invasive Klebsiella syndrome in a case in Bolivia

Síndrome invasivo por Klebsiella a propósito de un caso en Bolivia

Carmen Laura Garces Hazou¹  , Rommer Alex Ortega-Martinez^{1,2}  , Alejandro Pardo Ledezma²  ,
Natalia Andrea Cuadros Pariente²  

¹Hospital Obrero Nro. 2. Caja Nacional de Salud. Cochabamba, Bolivia.

²Universidad Privada del Valle. Cochabamba, Bolivia.

Citar como: Garces Hazou CL, Ortega-Martinez RA, Pardo Ledezma A, Cuadros Pariente NA. Invasive Klebsiella syndrome in a case in Bolivia. Salud Integral y Comunitaria. 2026; 4:286. <https://doi.org/10.62486/sic2026286>

Enviado: 28-06-2025

Revisado: 04-09-2025

Aceptado: 08-11-2025

Publicado: 0-01-2026

Editor: Dr. Telmo Raúl Aveiro-Róbaló 

Autor para la correspondencia: Carmen Laura Garces Hazou 

ABSTRACT

Klebsiella pneumoniae is a Gram-negative bacterium that requires oxygen and is capable of fermenting lactose. It can cause serious infections such as pneumonia, bacteremia, and liver abscesses. There are two main subtypes: the classic strain (cKP) and the hypervirulent strain (hvKP), the latter being identified by its highly viscous mucus phenotype and its remarkable ability to invade. The most common hvKP lineage is ST23-K1, although K2 lineages (ST65, ST86, ST66) have also been recognized in different parts of the world, including South America. hvKP can affect healthy individuals and those with additional diseases, with diabetes mellitus being a relevant risk factor due to its association with immune dysfunction and hyperglycemia, conditions that favor bacterial growth and spread through the circulatory system. The case presented concerns a 45-year-old diabetic woman who was admitted with severe diabetic ketoacidosis and pneumonia caused by *Klebsiella pneumoniae*. Despite intensive treatment that included antibiotics and respiratory support, the patient developed multiple lung abscesses and a possible septic embolism, dying after 18 days in intensive care unit.

Keywords: Diabetic Ketoacidosis; Hemangioma; *Klebsiella Pneumoniae*; Lung Abscess; Pneumonia.

RESUMEN

La *Klebsiella pneumoniae* es una bacteria de tipo gramnegativa, que necesita oxígeno y es capaz de fermentar lactosa, pudiendo ocasionar infecciones graves como neumonía, bacteriemia y abscesos en el hígado. Hay dos principales subtipos: la cepa clásica (cKP) y la hipervirulenta (hvKP), siendo esta última identificada por su fenotipo de alta viscosidad mucosa y su notable capacidad para invadir. El linaje más común de la hvKP es el ST23-K1, aunque también se han reconocido linajes K2 (ST65, ST86, ST66) en distintas partes del mundo, incluyendo América del Sur. La hvKP puede afectar a individuos sanos y a aquellos con enfermedades adicionales, siendo la diabetes mellitus un factor de riesgo relevante debido a su conexión con la disfunción inmunológica y la hiperglucemia, condiciones que favorecen el crecimiento bacteriano y la propagación a través del sistema circulatorio. El caso clínico presentado se refiere a una mujer diabética de 45 años que fue admitida con una severa cetoacidosis diabética y neumonía provocada por *Klebsiella pneumoniae*. A pesar del tratamiento intensivo que incluía antibióticos y asistencia respiratoria, la paciente desarrolló múltiples abscesos pulmonares y un posible embolismo séptico, falleciendo luego de 18 días en la unidad de terapia intensiva.

Palabras clave: *Klebsiella Pneumoniae*; Cetoacidosis Diabética; Neumonía; Absceso Pulmonar; Hemangioma.

INTRODUCCIÓN

La *Klebsiella pneumoniae* es una bacteria aeróbica, gramnegativa, fermentadora de lactosa y con forma de bastón que fue aislado e identificado por primera vez a finales del siglo XIX y es un patógeno humano común conocido desde entonces.⁽¹⁾ Un patógeno global con una notable diversidad genética, fenotípica y patogénica, capaz de causar infecciones graves y potencialmente mortales como neumonía, bacteriemia e infecciones complicadas del tracto urinario. Este tiene la capacidad de adquirir un nuevo material genético que de hecho permitió su diferenciación a dos subtipos circulantes denominados clásicos (cKP) e hipervirulentos (hvKP). Estos presentan a su vez diferencias clínicas, geográficas y moleculares pudiendo provocar infecciones nosocomiales en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades subyacentes.⁽²⁾

Las cepas que pertenecen a distintos grupos de linajes causan infecciones clásicas que son sensibles a fármacos en entornos comunitarios y las infecciones hipervirulentas a menudo con altas tasas de resistencia a múltiples fármacos. Las cepas de tipo secuencial (ST) 23 son del linaje dominante y se asocian con el tipo de capsula K1. Otros linajes hipervirulentos comunes son ST65, ST86 y ST66 asociados a la capsula K2.⁽³⁾

Las primeras descripciones de cepas hipervirulentas se concentraron principalmente en el sur y sudeste de Asia, pero recientemente, el número de notificaciones de infecciones atribuidas a aislamiento de hvPK ha aumentado a nivel mundial. En los países europeos la mayoría de las notificaciones son casos esporádicos y la combinación más frecuente de ST y tipo K es ST23-K1 detectada en Alemania, Italia, Suiza y Polonia estando la mayoría de los casos asociado a un alto puntaje de virulencia. Recientemente estudios de vigilancia mostraron que en Norte América el hvKp detectado con mayor frecuencia fue el ST23-K1 y detecto una mayor diversidad genética incluyendo linajes K2 combinados con diferentes ST: ST66, ST390 y ST375. También se han reportado casos esporádicos en Sudamérica, en distintos países como Argentina, Brasil, Chile y México, que también pertenecían al mismo linaje descrito a nivel mundial ST23-L1 y ST86-K2.⁽²⁾

Una característica común de la cepa hipervirulenta es un fenotipo hiper mucoviscoso que se desarrolla a través de la producción de diferentes determinantes de virulencia, el regulador del fenotipo mucoide A (RmpA) es un importante regulador de la producción de capsulas que conduce a hiper mucoviscosidad y está asociada a una mayor virulencia al igual que el serotipo del polisacárido capsular. Curiosamente los serotipos K1 y K2 son los que se asocian con mayor frecuencia a enfermedades hipervirulentas y cabe destacar que en un mayor porcentaje las infecciones invasivas con absceso hepático piógeno se asociaron al serotipo K2. Los serotipos K1 y K2 demuestran una mayor resistencia a la fagocitosis y a la muerte intracelular por parte de los macrófagos en comparación con los otros serotipos.⁽⁴⁾

Durante las infecciones causadas por *K. pneumoniae* hipervirulenta se detectan múltiples focos de infección y diseminación metastásica. Estas características interesantes y específicas son propias de ella y normalmente no se observan en las infecciones por *K. pneumoniae* clásica. El mecanismo de múltiples focos de infección puede explicarse por la invasión local de *K. pneumoniae* hipervirulenta, su penetración en diferentes tejidos o por una infección primaria en el cuerpo humano que sirve como fuente de bacteriemia posterior e infecciones a distancia.⁽⁴⁾ La infección por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta suele presentarse en múltiples sitios y posteriormente propagarse, lo que dificulta su tratamiento y control.⁽⁵⁾ En la última década, la *Klebsiella pneumoniae* también ha evolucionado para volverse resistente a múltiples fármacos, en particular han surgido cepas que son resistentes a antibióticos de última línea como los carbapenémicos.⁽⁶⁾

Un estudio sugirió que la diabetes estaba directamente relacionada con la invasividad de la *Klebsiella pneumoniae*, el mecanismo probablemente relacionado con los altos niveles de glucosa puede estimular la biosíntesis de polisacáridos capsulares y la expresión génica de hvKp para aumentar la resistencia a la fagocitosis y contribuir al desarrollo del síndrome invasivo.⁽¹⁾ En pacientes diabéticos, el aumento de la glucemia provoca enfermedad vascular y disminución del contenido de oxígeno en sangre en los tejidos, estos, son los factores que propician el crecimiento y la proliferación bacteriana, por lo tanto los pacientes infectados con *Klebsiella pneumoniae* son propensos a la diseminación hematogena lo que provoca múltiples abscesos en lugares como la región intracraneal, pulmones e hígado.⁽⁷⁾

En nuestro caso describimos una paciente con una cetoacidosis diabética severa con un foco de infección a nivel pulmonar con un cultivo de secreción traqueal a su ingreso que aísla *Klebsiella pneumoniae* y como hallazgos incidentales la presencia de múltiples hemangiomas hepáticos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 45 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 con mal apego al tratamiento, infecciones urinarias a repetición y miomatosis uterina. Ingresó por el servicio de emergencia en fecha 19/05/2025, presentando un cuadro clínico de más o menos 4 días de evolución caracterizado por malestar general, astenia, adinamia, dolor abdominal tipo espasmódico en mesogastrio e hipogastrio, polaquiuria, disuria y orinas fétidas. Al examen físico se encontraba en regular estado general, somnolienta, álgida e inquieta. Se solicitaron estudios de laboratorio donde se evidencia una leucocitosis con desvío a la izquierda, una acidosis metabólica severa con pH: 6,76, HCO₃ de 1,3 mmol/L y EB: -33,5 mmol/L y glicemia de 344 mg/dl, también en

el examen general de orina se reporta la presencia leucocitos, bacterias y cetonas.

Se complementan estudios de gabinete con una tomografía de abdomen sin contraste donde se identifica en hígado una lesión hepática en segmento VI/VII de aspecto indeterminado (figura 1).

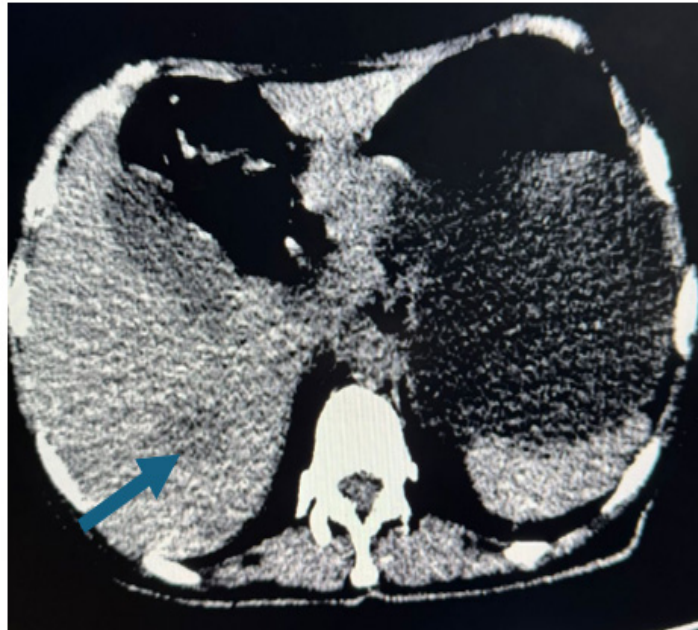


Figura 1. Tomografía de abdomen sin contraste donde se evidencia una lesión hepática en segmento VI/VII de aspecto indeterminado (flecha azul).

En el servicio de emergencia se realiza reanimación hídrica y se apoya con O2 suplementario a 2L/min, sin embargo, presenta mayor deterioro del estado general, diaforesis profusa, taquicardia y taquipnea, por lo que solicitan la valoración por el servicio de terapia intensiva, encontrando a la paciente en regular a mal estado general, ligeramente somnolienta, hemodinámicamente estable, taquicárdica y con respiración de Kussmaul. Por lo que dentro del contexto de una cetoacidosis diabética severa se indica su ingreso a la unidad de terapia intensiva donde se inicia insulino terapia por bomba de infusión continua, reanimación hídrica con cristaloides, tratamiento antibiótico de amplio espectro con Imipenem y Vancomicina para cubrir gram positivos y gram negativos multirresistentes por el antecedente de infecciones a repetición, además de solicitar laboratorios, cultivo de secreción esputo, urocultivo, hemocultivo y panel respiratorio viral.

Presenta una evolución desfavorable con registros febriles persistentes, somnolencia, hemodinámicamente con registros de hipotensión por lo que se inicia vasopresor (noradrenalina), taquicárdica, con mayor requerimiento de FiO2, datos de insuficiencia respiratoria y mala mecánica ventilatoria por lo que se procede a la protección de la vía aérea bajo intubación orotraqueal y conexión al ventilador mecánico. Se realiza una ecografía al pie de la cama de la paciente visualizando vena cava inferior con índice de distensibilidad de 28 % y discreta distensión de venas suprahepáticas compatibles con veXus 1, sugestivo de una congestión leve o inicial.

Los siguientes días con una evolución estacionaria, permanece bajo analgesia, orointubada y conectada al ventilador mecánico modo volumen control con FiO2 del 100 % y PEEP: 10. Fue valorada por los servicios de endocrinología y neumología, quienes se encontraron de acuerdo con el manejo establecido. En fecha 22-05-2025 se obtiene resultado de cultivo de secreción traqueal que identifica a *Klebsiella pneumoniae* con sensibilidad a aminoglucósidos, cefalosporinas, quinolonas y carbapenémicos. Panel viral para influenza, COVID-19 y virus sincitial respiratorio-negativos. Resultados de hemocultivo y urocultivo sin aislamiento de gérmenes.

Se da continuidad con el tratamiento antibiótico y presenta una evolución favorable lenta, aun con parámetros ventilatorios altos y apoyo vasopresor, por lo que se solicita un nuevo cultivo de secreción traqueal y una tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste.

En fecha 29/05/2025 se realiza la tomografía de tórax y abdomen con contraste donde se identifica múltiples cavitaciones abscedadas en ambos campos pulmonares asociado a probable embolismo pulmonar séptico, atelectasia de segmento posterior y lateral lobar inferior derecho condicionado por ocupación líquida de sus bronquios segmentarios. Lesión hepática de segmento VI/VII de aspecto indeterminado, debiendo considerar la misma etiología de lesiones pulmonares y una imagen sugerente de hemangioma hepático en segmento VIII (figura 2).

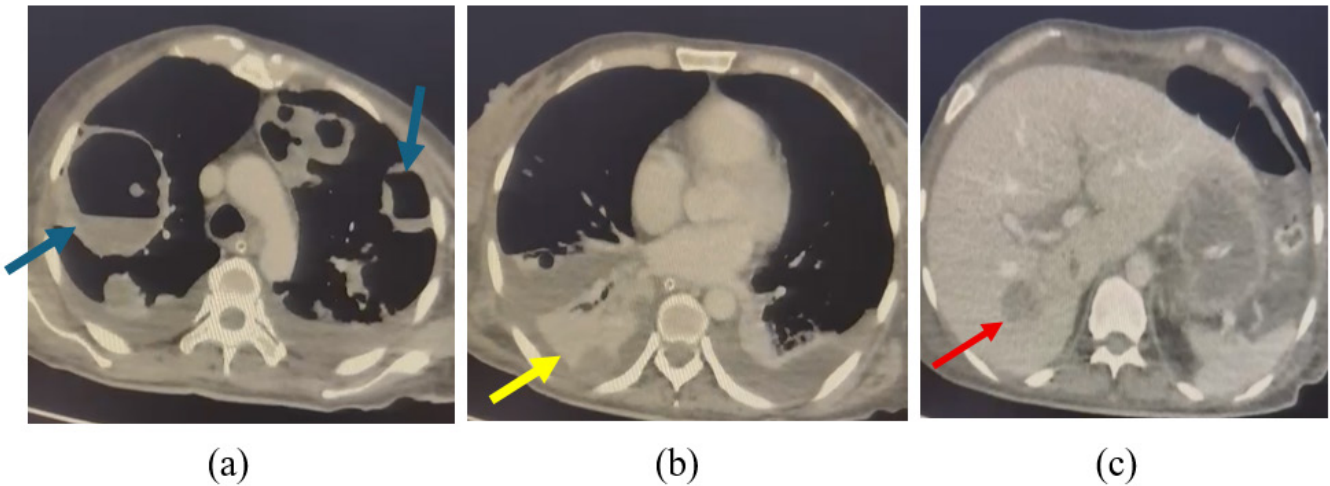


Figura 2. tomografía de tórax con contraste donde se evidencia cavitaciones abscedadas en ambos campos pulmonares (flechas azules) asociado a probable embolismo pulmonar séptico (a), atelectasia de segmento posterior lateral lobar inferior derecho (flecha amarilla) condicionado por ocupación líquida de sus bronquios segmentarios (b). tomografía de abdomen con contraste una lesión hepática en segmento VI/VII (flecha roja) de aspecto indeterminado (c).

En seguimiento por el servicio de neumología se plantea realizar una fibrobroncoscopia en cuanto la condición de la paciente lo permita. El resultado de cultivo de secreción traqueal en fecha 04-06-2025 identifica nuevamente *Klebsiella pneumoniae* con sensibilidad a cefalosporinas, aminoglucósidos, quinolonas y carbapenémicos, también aísla *Acinetobacter baumannii* con sensibilidad al colistin, por lo que se añade al esquema antibiótico. Los siguientes días presenta una evolución desfavorable, registros de hipotensión y mayor requerimiento de apoyo vasopresor, no se logra progresar y se mantiene con parámetros ventilatorios altos, se añade relajante neuromuscular para mejorar acoplamiento al ventilador, sin mejoría. Por la condición y el estado de la paciente no se logra realizar la fibrobroncoscopia. La paciente fallece en fecha 06-06-2025 después de 18 días de hospitalización en la unidad de terapia intensiva.

DISCUSIÓN

La cepa hvKP se ha convertido en un patógeno virulento que es capaz de causar infecciones invasivas adquiridas en la comunidad incluso en individuos sanos, se caracterizan por una propagación metastásica y generación de abscesos tisulares piógenos. Inicialmente como causa de abscesos hepáticos piógenos también puede causar infecciones en otros órganos y sistemas como neumonía, fascitis necrosante, endoftalmítis, meningitis y abscesos no hepáticos.⁽²⁾

Se exploraron las interacciones de la *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta con macrófagos tisulares utilizando un modelo de infección y un modelo de perfusión de órganos porcinos, la evidencia sugirió que a diferencia de las cepas no hipervirulentas se eliminan eficazmente de los tejidos y las cepas hipervirulentas se replican en los macrófagos hepáticos y resisten la eliminación mediada por los neutrófilos, lo que conduce a la formación de abscesos, como en nuestro caso.⁽⁸⁾

Las primeras infecciones causadas por un virus hipervirulento por *Klebsiella pneumoniae* se registraron entre 1980 y 1990 en el sudeste asiático, estos primeros informes describieron un cuadro clínico especial en el que predominaba el absceso hepático piógeno adquirido en la comunidad y que estaba asociado con complicaciones graves como meningitis y endoftalmítis, posteriormente varios informes en Asia describieron el papel de esta cepa en diferentes infecciones.⁽⁴⁾

Los aislados de hvKP suelen ser susceptibles a los antibióticos, pero son excepcionalmente virulentos y se ha atribuido a dos tipos de factores los reguladores mucoides y sideróforos. Estas capsulas permiten que la bacteria resista ante la respuesta inmune innata del huésped al inhibir la fagocitosis, la opsonización y la muerte mediada por el complemento, también limita el movimiento del ADN dentro y fuera de la célula bacteriana, restringiendo la recombinación y la transferencia horizontal de genes.⁽⁹⁾

El síndrome de absceso hepático primario invasivo adquirido en la comunidad causado por *Klebsiella pneumoniae* se informó por primera vez en Taiwán en 1986, estos pacientes generalmente no tenían antecedentes de enfermedad hepatobiliar al igual que nuestra paciente. Posteriormente en 2012 el síndrome invasivo por *Klebsiella pneumoniae* se definió como un absceso hepático y sus infecciones distantes causados por una infección por *Klebsiella pneumoniae*. Los pulmones, el sistema nervioso central y los ojos son los sitios metastásicos más comunes, aunque solo al ingreso se diagnostican un tercio de ellos, elementos presentados en nuestra paciente.⁽¹⁾

El síndrome invasivo por neumonía *Klebsiella* es una afección poco común que se define como una infección maligna diseminada, diagnosticada como meningitis o endoftalmitis secundaria a un absceso hepático o neumonía por *Klebsiella*, con una incidencia reportada del 2 % o menos incluso en Taiwán, que es el país con mayor carga reportada.⁽¹⁰⁾

La diabetes es un factor de riesgo significativo para adquirir una infección por hvKp en comparación con una infección por cKp y para desarrollar complicaciones metastásicas en pacientes con un absceso hepático. No todos los estudios han encontrado esta asociación de forma consistente lo que sugiere que la conexión entre la diabetes y hvKp podría variar según la región o la presentación clínica; siendo una situación clínica compatible con nuestro paciente, sin embargo, con la limitación de poder identificar estas cepas en nuestro medio.⁽¹¹⁾

Sin embargo, tomando en cuenta a nuestra paciente, la diabetes mellitus constituye el factor de riesgo más importante para el desarrollo de absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae*, probablemente por la disfunción neutrofílica en pacientes diabéticos con mal control glucémico que disminuye la capacidad de fagocitosis de las variedades capsulares K1 y K2.⁽¹²⁾ Definir la hipervirulencia basándose únicamente en las características clínicas puede ser complicado y en nuestra institución no se cuenta con la prueba de la cuerda, que fue aprobada por la FDA, para su uso en el laboratorio de microbiología, sin embargo, tampoco puede distinguir entre cepas hvKP y cepas cKP.⁽¹³⁾

El hvKP se asocia a una morbilidad y mortalidad significativas, los pacientes con síndrome invasivo presentan una tasa de mortalidad que oscila entre el 3 % y el 31 %. El tratamiento de las infecciones requiere un control adecuado de la fuente de infección y una terapia antibiótica activa con una duración habitual del tratamiento de dos a seis semanas según la localización y la extensión de la infección.⁽¹¹⁾

Con el paso de los años la *Klebsiella pneumoniae*, independientemente de la cKP o la hvKP, presenta una resistencia a los fármacos cada vez mayor y la resistencia a los carbapenémicos es de gran preocupación. Esta resistencia que fue evidenciada en nuestra paciente se confiere principalmente por el gen de la carbapenemasa y el gen de las oxacilinasas que se transportan predominantemente en los elementos genéticos móviles. Se ha convertido ahora en una gran amenaza para la salud pública en todo el mundo ya que provoca una alta mortalidad y carga médica.⁽¹⁴⁾ Se ha reportado cada vez más informes de multiresistencia asociada a la cepa hvKP, con genes de virulencia y brotes hospitalarios letales. La modificación del lipopolisacárido conduce a la reducción de la carga negativa, lo que reduce su afinidad por la colistina lo que resulta en una resistencia al fármaco.⁽¹⁵⁾

La *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta (hvKP) es un patógeno emergente con alto potencial de causar infecciones graves y diseminadas, especialmente en pacientes con factores predisponentes como la diabetes mellitus. Su capacidad para resistir la fagocitosis y adquirir genes de resistencia antimicrobiana la convierte en un desafío clínico y epidemiológico creciente.

El caso presentado evidencia la agresividad de esta bacteria y la dificultad de manejo incluso con terapias antibióticas adecuadas. Es fundamental fortalecer la vigilancia microbiológica, promover el control metabólico en pacientes diabéticos y establecer protocolos para la detección temprana y el tratamiento integral de las infecciones por *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta, con el fin de reducir su alta morbimortalidad.

REFERENCIAS

1. Chen D, Zhang Y, Wu J, Li J, Chen H, Zhang X, et al. Analysis of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* and classic *Klebsiella pneumoniae* infections in a Chinese hospital. *J Appl Microbiol*. 2022;132(5):3883-90. Disponible en: <https://academic.oup.com/jambio/article/132/5/3883/6988749>
2. 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)*. 2025;43(2):102-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2529993X25000152>
3. Stanton TD, Wyres KL. What defines hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*? *eBioMedicine*. 2024;108:105331. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352396424003670>
4. Kocsis B. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*: an update on epidemiology, detection and antibiotic resistance. *Acta Microbiol Immunol Hung*. 2023;70(4):278-87. Disponible en: <https://akjournals.com/view/journals/030/70/4/article-p278.xml>
5. Wang G, Zhao G, Chao X, Xie L, Wang H. The characteristic of virulence, biofilm and antibiotic resistance of *Klebsiella pneumoniae*. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(17):6278. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/17/17/6278>

6. Xie M, Yang X, Xu Q, Ye L, Chen K, Zheng Z, et al. Clinical evolution of ST11 carbapenem-resistant and hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*. *Commun Biol*. 2021;4(1):650. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s42003-021-02148-4>

7. Luo Y, Hu W, Wu L, Duan S, Zhong X. *Klebsiella pneumoniae* invasive syndrome with liver, lung, and brain abscesses complicated with pulmonary fungal infection: a case report and review of the literature. *Int J Emerg Med*. 2023;16(1):92. Disponible en: <https://intjem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12245-023-00574-1>

8. Yang G, Xu Q, Chen S. Neutrophil function in hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* infection. *Lancet Microbe*. 2022;3(4):e248. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2666524722000040>

9. Kochan TJ, Nozick SH, Valdes A, Mitra SD, Cheung BH, Lebrun-Corbin M, et al. *Klebsiella pneumoniae* clinical isolates with features of both multidrug-resistance and hypervirulence have unexpectedly low virulence. *Nat Commun*. 2023;14(1):7962. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41467-023-43802-1>

10. Bhide PP, Ketkar AA, Almeligy A, Ricca A. *Klebsiella* invasive syndrome: a challenging diagnosis. *BMJ Case Rep*. 2022;15(11):e251977. Disponible en: <https://casereports.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bcr-2022-251977>

11. Choby JE, Howard-Anderson J, Weiss DS. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* - clinical and molecular perspectives. *J Intern Med*. 2020;287(3):283-300. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/joim.13007>

12. Lapidus MI, Altavista M, Gornatti M, Falcón A, Alonso Serena M, Bonella MB. Síndrome de absceso hepático invasor por *Klebsiella pneumoniae*: serie de casos. *Rev Chil Infectol*. 2020;37(5):566-9. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182020000500566

13. Pu D, Zhao J, Chang K, Zhuo X, Cao B. “Superbugs” with hypervirulence and carbapenem resistance in *Klebsiella pneumoniae*: the rise of such emerging nosocomial pathogens in China. *Sci Bull (Beijing)*. 2023;68(21):2658-70. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2095927323006758>

14. Hu D, Li Y, Ren P, Tian D, Chen W, Fu P, et al. Molecular epidemiology of hypervirulent carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:661218. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2021.661218/full>

15. Liu X, Wu Y, Zhu Y, Jia P, Li X, Jia X, et al. Emergence of colistin-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* (CoR-HvKp) in China. *Emerg Microbes Infect*. 2022;11(1):648-61. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/22221751.2022.2036078>

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

CONTRIBUCIÓN DE LA AUTORÍA

Conceptualización: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Curación de datos: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Análisis formal: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Investigación: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Metodología: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Administración del Proyecto: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Recursos: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Software: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Supervisión: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Validación: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Visualización: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Redacción - borrador inicial: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.

Redacción - revisión y edición: Carmen Laura Garces Hazou, Rommer Alex Ortega-Martinez, Alejandro Pardo Ledezma, Natalia Andrea Cuadros Pariente.