

Melioidosis en Costa Rica: Reporte del Primer Caso

Alfredo Messino Julio,¹ Irene Villegas Villareal²

Resumen: Melioidosis es una enfermedad infecciosa causada por la *Burkholderia pseudomallei*. Esta enfermedad es endémica en áreas tropicales de Asia y Australia y ha habido reportes aislados en Centro y Sur América. Aquí nosotros informamos del primer caso probado de melioidosis en Costa Rica, correspondiendo a un paciente sin historia de viajes a lugares endémicos. El paciente consultó por una bronconeumonía de adquisición comunitaria y sepsis. El hecho que el aislamiento bacteriano sea tan inusual en nuestro país implicó un retraso subsecuente en el inicio del tratamiento antibiótico específico en este caso, lo cual pudo influir en la evolución tan tórpida del paciente. Esto nos plantea el interrogante de si esta enfermedad debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de sepsis de adquisición comunitaria en nuestro país.

Melioidosis es una enfermedad infecciosa causada por la *Burkholderia pseudomallei*, endémico en Asia, Norte de Australia, India subcontinental, Irán y Tailandia, donde causa 18% de las septicemias de adquisición comunitaria.^{1,5} Se han informado casos esporádicos en países americanos diferentes como Panamá, México, Estados Unidos y Ecuador.^{1,2} Sin embargo, en América no es normalmente considerada como una alternativa diagnóstico en pacientes con sepsis extrahospitalaria, a menos que el paciente haya viajado a una área endémica.^{6,7} El aislamiento de esta bacteria en países tan cercanos como Panamá, siempre ha sido motivo de preocupación en Costa Rica pero hasta el momento no se había detectado ningún caso de melioidosis confirmado en nuestro país.

Reporte del Caso

Paciente masculino de 63 años con historia de trabajar con ganado, fumador y conocido portador de DMNID tipo II, de 12 años de evolución en tratamiento con glibenclamida. Consultó por un cuadro de 8 días de fiebre, tos con expectoración amarillenta y malestar general. Ingresó al Servicio de Emergencias consciente, orientado, hidratado, frecuencia

cardíaca de 110 por minuto, T/A arterial de 120/70 mmHg, temperatura de 38 °C, y sin otra anomalía al examen físico. La radiografía del tórax inicial mostró un mínimo infiltrado en la base pulmonar derecha, leucocitosis de 40.000 con predominio de segmentados, glicemia en 297 mg/dl. Hemoglobina, hematocrito, plaquetas, creatinina, y BUN dentro de límites normales.

El paciente ingresó al Servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de bronconeumonía adquirida en la comunidad y se empezó tratamiento con penicilina sódica. Veinticuatro horas después de la admisión, el paciente presentó una lipotimia y deterioro de su condición general con deshidratación, para lo cual recibió líquidos endovenosos, con mejoría parcial de su condición general. A las cuarenta y ocho horas, el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria, que progresó a la claudicación ventilatoria, trasladándose a la Unidad de Cuidados Intensivos para ventilación mecánica. Una nueva radiografía de tórax mostró que el infiltrado se había extendido y comprometido todo el pulmón derecho. Se inició entonces tratamiento con cefotaxime, gentamicina y vancomicina para cubrir bacilos Gram negativos y *Staphylococcus aureus*. Sesenta y dos horas después de la admisión, el paciente progresó rápidamente al síndrome de distress respiratorio del adulto, con saturación de oxígeno de 80% requiriendo PEEP. En el quinto día de hospitalización se aisló una *Burkholderia pseudomallei* de las secreciones bronquiales y en sangre. Debido a este hallazgo se empezó tratamiento con Ceftazidime. Desafortunadamente, poco después el paciente desarrolló falla orgánica múltiple con compromiso renal, pulmonar y del sistema nervioso central que lo lleva a la muerte.

¹ Servicio de Infectología. Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas, Costa Rica.

² Laboratorio de Microbiología. Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas, Costa Rica.

Correspondencia: Alfredo Messino. Servicio de Infectología, Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas, Costa Rica. Correo electrónico: Infecto@hms.sa.cr

Discusión

La melioidosis es una enfermedad con un espectro clínico amplio que incluye pacientes asintomáticos, con fiebre de origen desconocido, infección aguda o crónica de cualquier órgano y septicemia.^{1,3-7}

La capacidad de la *Burkholderia pseudomallei* de sobrevivir intracelularmente y evitar la fagocitosis^{3,8} le confiere su habilidad de quedarse latente durante varios años, se ha reportado hasta 26 años,^{2,3,6,8,9} y la posibilidad de producir recaídas frecuentes con una incidencia de 23%. Clínicamente, la presentación más temible es la septicemia que tiene una mortalidad de 42% en la mayoría de las series.^{4,6,10}

Los factores de riesgo para este tipo de infección son: diabetes mellitus, insuficiencia renal, leucemia, carcinoma broncogénico, cirrosis y lupus eritematoso sistémico,^{1,2,5,6} así como el alcoholismo, embarazo, desnutrición, anemia aplásica, hemoglobinopatías y terapia reciente con esteroides.^{1,2,5,7}

El diagnóstico tardío se correlaciona con un aumento en la mortalidad,¹¹ al igual que dar un periodo más corto de tratamiento, como se hace cuando erróneamente se reporta como una *Pseudomonas s.p.*⁵ También se ha descrito que en esta enfermedad el drenaje de abscesos puede deteriorar la condición del paciente y ha sido asociado con diseminación de enfermedad localizada.⁶

¿Es necesario cambiar el diagnóstico y estrategias de manejo de pacientes que consultan por sepsis o neumonías comunitarias en países no endémicos para melioidosis? Esta es la pregunta importante que deriva después de haber tratado este caso, especialmente debido a su similar evolución con respecto a los casos reportados previamente en sitios endémicos.^{5,6} Cuando pacientes como este entra al hospital, la posibilidad de melioidosis no es usualmente considerada, mientras si lo son microorganismos como *staphylococcus aureus* y *staphylococcus coagulasa negativo* en el caso de septicemia adquirida en la comunidad y *streptococcus pneumonia* en los casos de neumonía extra hospitalaria.¹ Por esta razón, la ceftazidime, el antibiótico de elección para la melioidosis,^{4,12,13} no fue incluido entre los antibióticos del manejo inicial y su utilización se hizo 5 días después hasta que el cultivo fue reportado. Este retardo significativo es ciertamente asociado con un incremento en la mortalidad.

Además, el reporte bacteriológico se retrasó aún más debido a los problemas de identificación inicial ya que este es un germen inusual y que en muchos casos se confunde con reportes de *Pseudomonas Sp* en lugares donde la enfermedad no es endémica. Una vez hecho el aislamiento, el clínico duda algunas veces de la veracidad de la identificación debido a la baja frecuencia de la enfermedad. Esto nos sucedió con este caso y fue necesario enviarlo a un laboratorio de referencia nacional (Laboratorio del Hospital Nacional de Niños) para corroborar el diagnóstico. En países endémicos, nuevos avances en el diagnóstico ha permitido una rápida identificación

usando pruebas de inmuno ensayo absorbente unidos a enzimas basados en afinidad de antígenos purificados, reacción en cadena de la polimerasa, inmunohistoquímica y otros.^{14,17}

Agradecimientos

Dra. María Paz León Bratti, por su contribución en la redacción del documento y al Dr. Marco T. Herrera, por su aporte en la confirmación del diagnóstico bacteriológico en el Hospital Nacional de Niños.

Abstract

Melioidosis in an infectious disease caused by *Burkholderia pseudomallei*. This disease is endemic in areas of tropical Asia and Australia; there have been isolated reports of the disease in Central and South America. Here we report the first documented case of Melioidosis in Costa Rica in a patient without a history of traveling to endemic areas. The patient was seen at the hospital because of sepsis and a community acquired bronchopneumonia. Due to the rareness of this bacterial isolation in our country the corroboration of the diagnosis was delayed and subsequently the specific antibiotics were started 5 days later after the admission, this could have influenced the torpid evolution the patient had. This case should alert us and points to the need of including this rare disease in the differential diagnosis of community acquired sepsis in our country.

Referencias

1. Mandel D and Bennett's. Principles and practice of infections diseases, fourth editions 1995; 2003-2005.
2. Woods A, Jones A, Hill P. Interaction of insulin with *Pseudomonas Pseudomallei*. Infection and Immunity 1993; 61, (10): 4045-4050.
3. Egan A, Gordon D. *Burkholderia pseudomallei* activates complement and is ingested but not killed by polymorphonuclear leukocytes. Infection and Immunity 1996; 64 (12): 4952-4959.
4. Chowagul W, Suputtamongkol Y, Dance DA, Rajchanuvong A, White NJ. Relapse in Melioidosis: Incidence and risk Factor. The journal of infections Diseases 1993; 168: 1181-1185.
5. Chowagul W, White N, Dance D, Yupaporn W, Pimjai N, Davis T, Pitakwatchara N. Melioidosis a mayor cause of community-acquired septicemia in northeast Thailand. The journal of Infections disease 1989; 159, (51989): 890-899.
6. Leelarasamee AB. Melioidosis. Reviews of infections diseases. 1989;11. (3): 413-425.
7. Lieberman A, Grossman M, Bloomgarden D. Sporotrichoid lymphangitis due to *Staphylococcus aureus* in a diabetic patient; Clinical infectious diseases 1995, Vol. 21. 433-434.
8. Koch FW, Zoller M, Pankow W, Köhl FV, Kuchler R. An cute septic Course of Melioidosis after a stay in Thailand. Disch.Med.Wochenschr. 1997; 122: 122-6.
9. Koth KB. Melioidosis presenting as epididymo orchitis. Singapore Med Journal 1995; 36: 446.

10. Wong PK. Melioidosis presenting with orbital cellulitis. *Singapore Med Journal* 1996; 37: 220-201.
11. Jones A, Beveridge T, Woods D. Intracellular survival of *Burkholderia pseudomallei*. *Infection and Immunity* 1996; 64 (3): 782-790.
12. Egan AM, Gordon DL. *Burkholderia pseudomallei* activates complement and is ingested but not killed by polymorphonuclear leukocytes. *Infect Immun* 1996; 64: 4952-4959.
13. Scott IA, Bell AM, Staines DR. Fatal human melioidosis in south eastern Queensland. *Med Journal Aust.* 1997; 166: 197-9.
14. Walsh AL, Wuthiekanun V. The laboratory diagnosis of Melioidosis. *Br. Journal Biomed Sci.* 1996; 53: 249-53.
15. White NJ, Chowagul W, Dance D, Wattanagoon Y, Wuthiekanun V, Pitakwatchara N. Halving of mortality of severe Melioidosis by ceftazidime. *The Lancet*, 1989: 697-700.
16. Chaowagul W. Melioidosis, a treatment challenge. *Scand J Infections disease Suppl* 1996; 101: 14-20.
17. Wong KT, Vadivelu J, Puthucherry SD, Tan KL. An immunohistochemical method for the diagnosis of Melioidosis. *Pathology* 1996; 28: 188-91.
18. Dharakul T, Songsivilat S, Anuntagool N, Chaowagul W, Wongbunnate S, Sirisinha S. Diagnostic value of an antibody enzyme-linked immunosorbent assay using affinity-purified antigen in an area endemic for Melioidosis. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 56:418-23.
19. Rattamathongkom A, Sermswan RW, Wongratanacheewin S. Detection of *Burkholderia pseudomallei* in blood samples using polymerase chain reaction. *Mol-Cell-Probes* 1997; 11: 25-31.
20. Dharakul T, Songsivilat S, Viriyachitra S, Luangwedcharkarn V, Tassaneetritap B, Chaowagul W. Detection of *Burkholderia pseudomallei* DNA in patients with septicemic Melioidosis. *Journal Clin Microbiol* 1996; 34: 609-14.
21. Wuthiekanun V, Smith MD, Dance DA, Walsh AL, Piti TL, White NJ. Biochemical Characteristics of clinical and environmental isolates of *Burkholderia pseudomallei*. *Journal Med Microbiol* 1996; 45: 408-412.
22. Phung LV, Han Y, Oka S, Hotta H, Smith MD, Theeparakum P, Yabuuchi E, Yano L. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) using a glycolipid antigen for the serodiagnosis of Melioidosis. *Fems Immunol Med Microbiol* 1995; 12: 259-264.