

excelente tolerancia al tratamiento y sin presentar ningún efecto adverso. Aliskiren se comporta como antagonista competitivo del angiotensinógeno en la renina, ocupando el sitio activo de la enzima. De esta forma se produce una inhibición completa del SRA desde el inicio, consiguiendo una reducción de ARP y un efecto antihipertensivo.

A pesar de que la asociación aliskiren-ARA II en adultos es útil en el control de la HTAM, ejerciendo un efecto sinérgico en protección cardiovascular y renal en pacientes hipertensos^{9,10}, tras la revisión bibliográfica en PubMed utilizando como criterios de búsqueda aliskiren, HTAM y niños, no se encontró ningún artículo con tal asociación. Aunque la experiencia con aliskiren en niños es nula, en nuestro caso la combinación de éste con losartán parece ser la mejor alternativa posible. Pensamos que el uso de aliskiren puede abrir una nueva opción de tratamiento para estos casos.

Bibliografía

- Morales E, Ortiz M, González E. ¿Está disminuyendo la incidencia de la hipertensión arterial maligna o está cambiando su presentación clínica? *Hipertensión*. 2003;20:25-36.
- Botey A, Poch E. Hipertensión maligna. *Hipertensión*. 2000;17:198-207.
- Morales FJ, Estañ L. Aliskiren: el primer inhibidor directo de la renina introducido en terapéutica. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;9:A41-48.
- Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med*. 1987;317:1098.
- Zarza MC. Farmacocinética en recién nacidos. *Manual de residentes [consultado 7/2010]*. Disponible en: http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/manualresidentefh/VU2.98.Capitulo_3_14.pdf.
- Wolf G. Renal injury due to rennin-angiotensin-aldosterone system activation of the transforming growth factor- β pathway. *Kidney Int*. 2006;70:1914-9.
- Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2009;27:1719-42.
- de Muro P, Faedda R, Satta A, Masala A, Cigni A, Falconi D, et al. Quali-quantitative analysis of urinary glycosaminoglycans for monitoring glomerular inflammatory activity. *Scand J Urol Nephrol*. 2007;41:230.
- Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK, AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008;358:2433-46.
- Oparil S, Yarows SA, Patel S, Fang H, Zhang J, Satlin A. Efficacy and safety of combined use of aliskiren and valsartan in hypertension with hypertension: a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2007;370:221-9.

S. Belda-Rustarazo^{a,*}, I. Vallejo-Rodríguez^a, A. Molina-Carballo^b y J. Cabeza Barrera^a

^a Servicio de Farmacia, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: suebelda@hotmail.com
(S. Belda-Rustarazo).

doi:10.1016/j.farma.2010.11.002

Actualización en el tratamiento de la melioidosis. A propósito de un caso

Update in the treatment of melioidosis. A case study

Sr. Director:

La melioidosis es una enfermedad de origen bacteriano, producida por una bacteria gramnegativa, *Burkholderia pseudomallei* (*B. pseudomallei*)¹, propia de zonas tropicales y subtropicales.

La infección se adquiere por inoculación percutánea al entrar el paciente en contacto con tierra fangosa o agua contaminada y, menos frecuentemente, por ingesta de agua contaminada o inhalación de polvo o agua. La transmisión persona a persona es muy rara, aunque puede ser ocasional, al igual que en el laboratorio de microbiología. Presenta una sintomatología muy diversa, que depende principalmente de la localización de la infección y del estado inmunitario del paciente².

El diagnóstico consiste en la identificación del agente causal, mediante tinción Gram y pruebas bioquímicas³ y enzimáticas.

Al elegir el antibiótico es necesario tener en cuenta que a pesar de que *B. pseudomallei* es sensible a cef-

tazidima, cotrimoxazol, carbapenémicos, amoxicilina-ácido clavulánico y doxiciclina, presenta resistencia a antibióticos muy utilizados entre los que se encuentran penicilina, ampicilina, cefalosporinas de primera y segunda generación, gentamicina, tobramicina y estreptomina³.

Descripción del caso

Varón de 29 años procedente de Gambia, con hepatopatía autoinmune que fue tratada con corticoides. El paciente estaba diagnosticado de diabetes mellitus secundaria al tratamiento con esteroides.

Acudió al servicio de urgencias por dolor y múltiples abscesos en miembros inferiores, presentando además tos y esputos hemoptoicos.

Se mantuvo al paciente en aislamiento y se le practicó drenaje quirúrgico de los abscesos, iniciando tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con vancomicina, ceftazidima y ciprofloxacino ante la elevada probabilidad de piomiositis tropical.

Al ingreso se realizó radiografía de tórax en la que se observó presencia de derrame pleural izquierdo. También se encontró aumento de densidad suprahiliar izquierda y retrocardiaca, que podría corresponder a infiltrados alveolares.

Se realizaron cultivos del exudado de abscesos y esputos que resultaron positivos, mientras que los hemocultivos

Tabla 1 Tratamiento farmacológico administrado durante el ingreso

Días	1-5	6-10	11-35	36-alta
Fármaco				
Ceftazidima intravenosa	2 g/8 h	2 g/8 h	2 g/6 h	
Vancomicina intravenosa	1 g/12 h			
Ciprofloxacino intravenoso	400 mg/12 h			
Cotrimoxazol intravenoso			1.600/320 mg/12 h	
Cotrimoxazol oral				800/160 mg/12 h
Doxiciclina oral				100 mg/12 h

fueron negativos. El día 5 tras el ingreso se confirmó crecimiento de una bacteria gramnegativa, por lo que se suspendió el tratamiento con vancomicina. El día 11 se comenzó a identificar *B. pseudomallei*, por lo que se aumentó la dosis de ceftazidima y se añadió cotrimoxazol, el cual se mantuvo durante 5 semanas.

El cultivo del esputo resultó positivo para *B. pseudomallei*. El antibiograma reveló resistencia a cefuroxima, ampicilina, amikacina, tobramicina y colistina y sensibilidad a amoxicilina-ácido clavulánico, piperacilina, cefepima, ceftazidima, imipenem, aztreonam y trimetoprima-sulfametoxazol.

El tratamiento farmacológico administrado se muestra en la tabla 1.

El día 36 se inició tratamiento con cotrimoxazol oral y doxiciclina, con el que continuó durante 4 meses, estando asintomático en el momento actual.

Discusión

La melioidosis es una enfermedad inexistente en España e infrecuente en el país de origen del paciente, aun con brotes esporádicos en África y América del sur. Es endémica en el sudeste asiático, norte de Australia y sur de Asia y China⁴.

Presenta un espectro clínico muy amplio, pudiendo variar desde una forma asintomática, en la que la enfermedad permanece latente gracias a la capacidad de la bacteria para vivir intracelularmente, hasta producir una septicemia con neumonía y rápida diseminación a múltiples órganos⁵. El riesgo de septicemia y de otras formas graves es mayor en pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica, cirrosis o enfermedades neoplásicas⁶. Esta variabilidad, unida a su difícil identificación, dificulta el diagnóstico precoz de la enfermedad. A pesar de esto, y debido a la elevada tasa de contagio, es fundamental que tanto el diagnóstico como el aislamiento del paciente se lleven a cabo lo antes posible.

Cabe señalar la importancia de disponer del antibiograma para realizar un adecuado tratamiento tanto en eficacia, para no administrar antibióticos a los que se presente resistencia, como en seguridad, evitando toxicidades innecesarias. Esto resulta en ocasiones complicado debido a las características del microorganismo, siendo muy importante realizar una adecuada anamnesis que oriente el tratamiento empírico.

En el inicio, atendiendo a la sintomatología y lugar de procedencia del paciente, se diagnosticó como piomiositis tropical, y por ello se inició tratamiento con vancomicina, ceftazidima y ciprofloxacino.

En la terapia intensiva los antibióticos de elección son: ceftazidima (40-50 mg/kg cada 6-8 h), meropenem (25 mg/kg cada 8 h) o imipenem (20-25 mg/kg cada 6 h)⁷, pudiendo utilizar amoxicilina-ácido clavulánico en zonas con menos recursos. La adición de trimetoprima-sulfametoxazol (320-1.600 mg cada 12 h) a ceftazidima reduce la aparición de resistencias y tiene un papel importante en algunas presentaciones clínicas como la ósea o la neurológica, debido a su excelente penetración en los tejidos. Debe añadirse ácido fólico (de 0,4 a 5 mg al día por vía oral) para disminuir la actividad antifolato del trimetoprima-sulfametoxazol.

Para la terapia de erradicación se recomienda el uso combinado de trimetoprima-sulfametoxazol 320-1.600 mg dos veces al día y doxiciclina (2,5 mg/kg hasta 100 mg dos veces al día), añadiendo ácido fólico. En esta etapa es de suma importancia asegurar la adherencia al tratamiento para garantizar la completa erradicación del agente causal, evitando la aparición de recidivas.

La utilización de cloranfenicol asociado a trimetoprima-sulfametoxazol y doxiciclina en la terapia de erradicación ha caído en desuso debido a las reacciones adversas que produce, entre las que cabe destacar las de tipo hematológico por su gravedad.

El aumento de la inmigración obliga a tener presente la existencia de nuevas enfermedades en nuestro medio, dificultándose tanto el diagnóstico como la disponibilidad de los tratamientos.

Otro problema adicional es el hecho de que tanto ésta como otras enfermedades suponen un problema de salud pública, razón por la cual se decidió administrar profilaxis con trimetoprima-sulfametoxazol⁸ al personal sanitario y de laboratorio que estuvo en contacto con el paciente antes de su aislamiento.

Bibliografía

- White NJ. Melioidosis. *Lancet*. 2003;361:1715-22.
- Leelarasamee A, Bovornkitti S. Melioidosis: review and update. *Rev Infect Dis*. 1989;11:413-25.
- Inglis TJ, Merritt A, Chidlow G, Aravena-Roman M, Harnett G. *Burkholderia pseudomallei*. *J Clin Microbiol*. 2005;43:2201-6.
- Currie BJ, Dance DA, Cheng AC. The global distribution of *Burkholderia pseudomallei* and melioidosis: an update. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2008;102:1-4.
- Inglis TJ, Rolim DB, de Quiroz Sousa A. Melioidosis in the Americas. *Am J Trop Med Hyg*. 2006;75:947-54.
- Krishnan P, Fernandes S, Savio J, Ross CR, Pradeep R, Choudhary R, et al. Melioidosis. *J Assoc Physicians India*. 2008;56:636-9.

7. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E. Guía de terapéutica antimicrobiana 2009. 1.ª edición. Barcelona: Antares. 2009.
8. Dance DA, Suputtamonogkol Y, Chaowagul W, White NJ. Prophylaxis for contact of melioidosis. *J Infect.* 1990;21:222–3.

S.E. García-Ramos^{a,*}, P. García-Poza^a,
G. Marabé-Carretero^b y J. de Miguel-Prieto^b

^a *Servicio de Farmacia, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid, España*

^b *Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silvia_garcia80@hotmail.com
(S.E. García-Ramos).

doi:[10.1016/j.farma.2010.09.010](https://doi.org/10.1016/j.farma.2010.09.010)