

ABSCESOS HEPÁTICO Y CUTÁNEO POR *BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI**BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI* LIVER AND SKIN ABSCESSES

Adames, Enrique*; Méndez, Arlene†, Barrios González, Jossuet Amir†

*Médico Residente, Servicio de Gastroenterología. Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. Ciudad de Panamá, República de Panamá.

† Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de Panamá. Comité Científico de la Asociación de Estudiantes de Medicina de Panamá. Ciudad de Panamá, República de Panamá.

Recibido: 16 de noviembre de 2011

Aceptado: 22 de enero de 2013

Adames E, Méndez A, Barrios J. Abscesos hepático y cutáneo por *Burkholderia pseudomallei*. Rev méd cient. 2012;25(1):35-43.

RESUMEN

Introducción. La melioidosis es una enfermedad emergente que se está convirtiendo en endémica en las regiones tropicales del mundo. El reporte de este caso es importante porque la verdadera prevalencia de la melioidosis no está bien documentada debido a la evolución poco conocida de la enfermedad y a la escasez de recursos disponibles para llevar a cabo investigaciones que logren educar y familiarizar a los profesionales de la medicina sobre esta patología. La finalidad de este caso es familiarizar al lector con la presentación clínica y evolución de la enfermedad orientándolo a realizar un diagnóstico más preciso y así evitar el subregistro de la misma.

Caso clínico. Se presenta el caso de un paciente masculino de 31 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, el cual presentó un cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico en hipocondrio derecho, irradiado a la espalda, fiebre alta intermitente, escalofríos y diaforesis, náuseas, vómitos, evacuaciones semilíquidas frecuentes y pérdida de peso no cuantificada. La exploración física reveló hipotensión, taquipnea, taquicardia y fiebre de 39°C, disminución de ruidos respiratorios en la base del pulmón derecho, dolor a la palpación en hipocondrio derecho con defensa voluntaria y absceso cutáneo en el dorso de la mano derecha. El ultrasonido abdominal evidenció un absceso hepático en los segmentos 7 y 8. Se realizaron cultivos de secreción del absceso hepático y de mano, reportándose crecimiento de *Burkholderia pseudomallei*.

Palabras clave. Melioidosis, *Burkholderia pseudomallei*, absceso hepático.

ABSTRACT

Introduction. Melioidosis is an emerging disease that is becoming endemic in tropical regions of the world. The report of this case is important because the true prevalence of melioidosis is not well documented due to the little-known development of the disease and the lack of resources available to carry out investigations that are able to educate and familiarize medical professionals about this pathology. The purpose of this case is to acquaint the reader with the clinical presentation and progression of the disease referred for a more accurate diagnosis and avoidance of its under-registration.

Case. We report a case of a 31 year old male patient with a history of type 2 diabetes mellitus, who presented a 1 month duration history of cramping abdominal pain in right upper quadrant radiating to the back, high intermittent fever with chills and sweating, nausea, vomiting; frequent semiliquid stools and unquantified weight loss. Physical examination revealed hypotension, tachypnea, tachycardia, and fever of 39°C, decreased air entry at the base of the right lung, tenderness in right hypochondrium with voluntary guarding and abscess on the back of his right hand. Abdominal ultrasound showed a liver abscess in segments 7 and 8. Secretion cultures were performed from liver and hand abscesses, reporting growth of *Burkholderia pseudomallei*.

Key words. Melioidosis, *Burkholderia pseudomallei*, liver abscess.

Abscesos hepático y cutáneo por *Burkholderia pseudomallei* by Enrique Adames, Arlene Méndez and Jossuet Amir Barrios González is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/). Permissions beyond the scope of this license may be available at www.revistamedicocientifica.org.



INTRODUCCIÓN

La melioidosis, también conocida como “la gran imitadora”, es una enfermedad producida por el bacilo gram negativo *Burkholderia pseudomallei*. Es una de las zoonosis más antiguas en el mundo, mencionada por Hipócrates en el siglo IV A.C y Aristóteles en el siglo II A.C. La bacteria fue aislada por Whitmore en el año 1913 y llamada *Bacillus pseudomallei*. El bacilo de Whitmore fue posteriormente incluido en muchos géneros como *Whitmorella*, *Pseudomonas* y en el nuevo género *Burkholderia*. El nombre de la enfermedad proviene del griego melis (maligno) y eidos (similar) y fue nombrada por Stanton y Fletcher en 1925.^{1,2}

Ésta es endémica en las regiones del Norte de Australia y Sudeste de Asia; sin embargo, la enfermedad es conocida en América desde mediados del siglo XX cuando se produjo un brote en el ganado ovino, caprino y de cerdos en Aruba. Desde entonces, los casos esporádicos de melioidosis han ocurrido en Ecuador, Brasil y Panamá.³

No existen características patognomónicas de la enfermedad aguda, subaguda o crónica; ya que, el cuadro clínico es distinto entre una región y otra. La presentación varía desde abscesos cutáneos localizados a infecciones diseminadas que producen shock séptico y neumonía elevando la mortalidad a un 90%. Algunos pacientes infectados permanecen asintomáticos por años, pero eventualmente pueden desarrollar la enfermedad si presentan comorbilidades como insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar crónica, alcoholismo y principalmente diabetes mellitus.³⁻⁶

La verdadera prevalencia de la melioidosis no está bien documentada, pues existe falta de notificación de su incidencia debido a la evolución poco

conocida de la enfermedad y a la escasas de recursos disponibles para llevar a cabo investigaciones que puedan sensibilizar al público en general y, sobretodo, que logren educar y familiarizar a los profesionales de la medicina sobre la patología y así evitar el mal diagnóstico de la misma.⁷

CASO CLÍNICO

ENFERMEDAD ACTUAL

Se presenta el caso de un paciente masculino de 31 años que fue admitido al Servicio de Gastroenterología del Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid, por presentar un cuadro clínico de aproximadamente un mes de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico en hipocondrio derecho irradiado hacia la espalda. Además, refirió fiebre alta intermitente no cuantificada con escalofríos y diaforesis, náuseas y vómitos, evacuaciones semilíquidas frecuentes, pérdida de peso no cuantificada y tumor eritematoso y caliente de inicio insidioso en dorso de la mano derecha. No refirió antecedente de trauma en mano derecha.

HISTORIA ANTERIOR**Antecedentes personales patológicos**

Diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento, diagnosticada hace 2 años, infección de tejidos blandos de la nuca hace dos meses tratado y curado.

Antecedentes personales no patológicos

Hábitos personales: afirmó alcoholismo, negó tabaquismo, uso de drogas, hospitalizaciones previas y viajes recientes fuera del país.

Negó uso de medicamentos o antecedentes quirúrgicos relevantes.

Antecedentes Familiares

Sin antecedentes heredofamiliares relevantes.

REVISIÓN POR APARATO Y SISTEMAS

Las dolencias referidas por el paciente se exponen previamente en la enfermedad actual.

EXAMEN FÍSICO**Signos vitales:**

- PA: 100/60 mmHg.
- Frecuencia cardiaca: 120 lpm.
- Frecuencia respiratoria: 36 rpm.
- Temperatura: 39 °C.

General: orientado en tiempo, espacio y lugar.

Tórax: tiraje intercostal y retracciones.

Cardiopulmonar: ruidos cardiacos taquicárdicos y disminución de ruidos respiratorios en base del pulmón derecho.

Abdomen: globoso a expensas del panículo adiposo sin lesiones cutáneas, ruidos hidroaéreos presentes, dolor a la palpación en hipocondrio derecho con defensa voluntaria sin rebote, borde hepático a más de 2 cm por debajo del reborde costal. No se palparon visceromegalias.

Extremidades: se observó en la piel del dorso de la mano derecha una zona de eritema, rubor, calor y edema con sitio de drenaje de pus sugestivo de absceso de más o menos 5 cm de diámetro.

EXÁMENES REALIZADOS**Exámenes de Laboratorio:**

Se realizó biometría hemática completa que reportó leucocitosis con neutrofilia y anemia normocítica (ver Tabla 1).

Tabla 1. Biometría Hemática Completa.

Parámetro	30-10-09	06-11-09	20-11-09
GB* (cel/μl)	14 920	18 030	7 800
Neutrófilos (%)	62	86	53
Hemoglobina (g/dl)	12.6	9.9	10.9
Hematocrito (%)	35	29	32.9
VCM† (fL)	79.9	83.2	85.2
Plaquetas (cel/ μl)	300 000	352 000	601 000

*Glóbulos blancos. †Volumen Corpuscular Medio

Fuente: Expediente clínico del paciente.

La química sanguínea evidenció hiperglicemia, hiponatremia, hipokalemia y aumento de la aspartato aminotransferasa al ingreso, que se normalizó en controles posteriores (ver Tabla 2).

Tabla 2. Química Sanguínea

Parámetro	30-10-09	5-11-09	20-11-09
Glucosa (mg/dl)	250	128	176
Creatinina (mg/dl)	0.9	0.55	0.58
BUN* (mg/dl)	15	6	8
Sodio (meq/L)	129	131	138
Potasio (meq/L)	4.1	3.3	4.2
Calcio (mg/dL)		7.4 (8.6)†	8.9
Fósforo (mg/dL)			4.3
Cloro (meq/L)	96	101	101
Proteínas totales (g/dL)		5.4	7.3
Albumina (g/dl)		2.4	3.5
Bilirrubina total (mg/dl)	0.85	0.9	0.7
AST‡ (U/L)	139	27	26
ALT (U/L)	72	45	36
FA¶ (U/L)	105	109	176

*Blood Urea Nitrogen. †Calcio corregido. ‡Aspartato aminotransferasa. || Alanino aminotransferasa. ¶Fosfatasa alcalina.

Fuente: Expediente clínico del paciente.

Los exámenes coprológicos, uroanálisis y urocultivo resultaron negativos. La serología para los virus de hepatitis y VIH resultó negativa.

Exámenes de gabinete:

Se le realizó radiografía de abdomen simple donde se evidenció elevación de la cúpula diafragmática derecha sin datos de efusión pleural (ver Figura 1A). Posteriormente, el ultrasonido abdominal describe abscesos en segmentos 7 y 8 de aproximadamente 9 cm. La tomografía computada toraco – abdominal

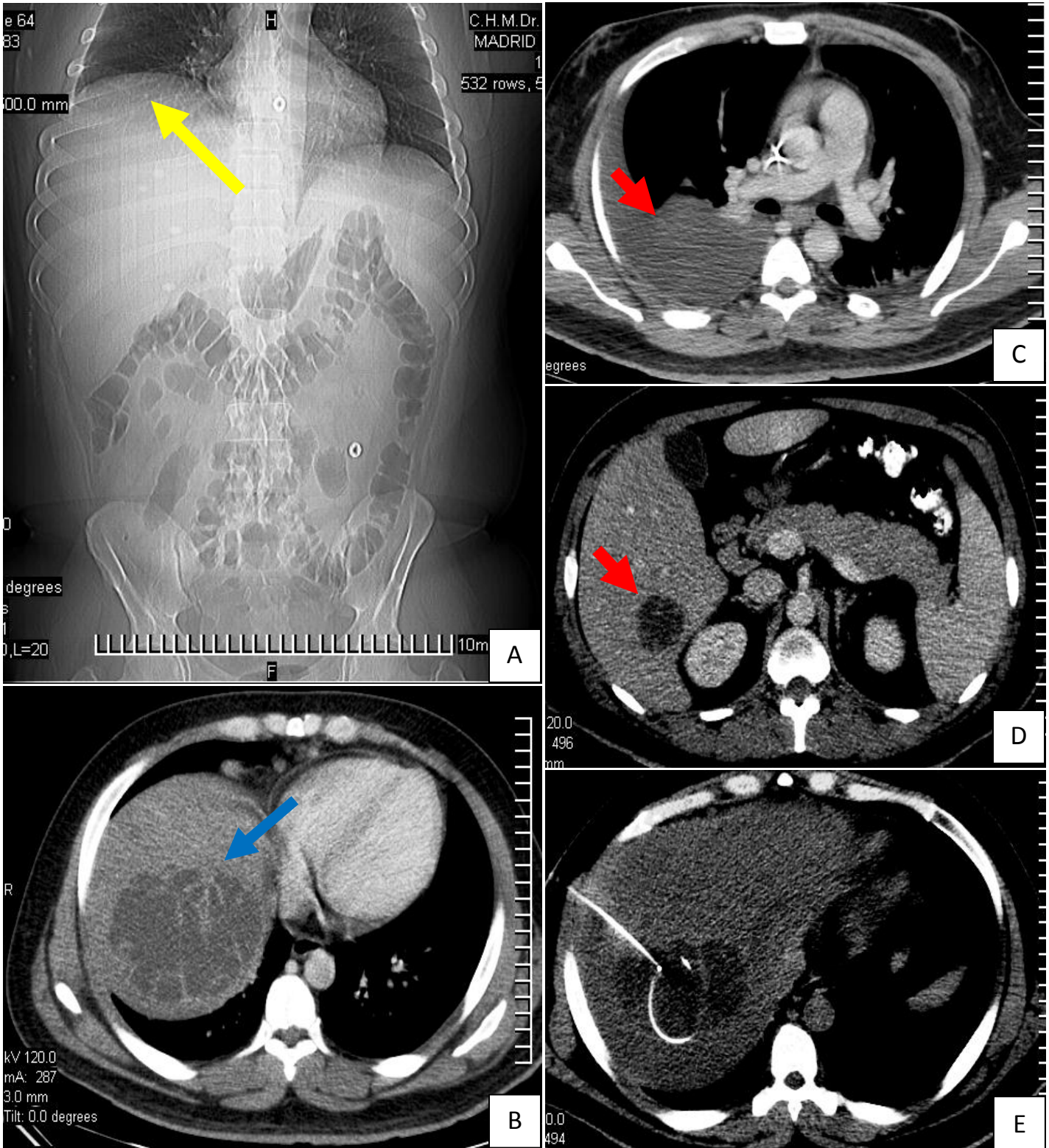


Figura 1. Exámenes de gabinete. A) Radiografía de abdomen simple en donde se observa elevación de la cúpula diafragmática derecha (flecha amarilla). B) Tomografía abdominal que muestra abscesos hepáticos que comprometen los segmentos 7 y 8 (flecha celeste). C) Tomografía de tórax que evidencia efusión pleural derecha. D) Tomografía abdominal de control en donde se aprecia absceso hepático de aproximadamente 3 cm en el segmento 6 (flecha roja). E) Tomografía abdominal post colocación de drenaje percutáneo, se puede observar drenaje “pig tail” en absceso hepático.

y pélvica mostró efusión pleural bilateral de predominio derecho y absceso de 3 cm en el segmento 6 (ver Figura 1B, C y D).

Finalmente, se envía al paciente a radiología intervencionista para colocación de drenaje percutáneo de absceso hepático (ver Figura 1E) y a neumología para toracocentesis. Se tomaron cultivos de exudado, que no reportó crecimiento de organismos, y de la secreción de los abscesos hepáticos y del dorso de la mano derecha, en los cuales se evidenció crecimiento de *Burkholderia pseudomallei* resistente a trimetropim y sulfametoxazol (ver Tabla 3).

Tabla 3. Resultados de cultivos.

Muestra	Estudios	
	Frotis Gram	Cultivo
Secreción de absceso hepático (segmentos 7 y 8)	No se observaron microorganismos	Crecimiento de <i>Burkholderia pseudomallei</i> **
Secreción de absceso hepático (segmento 6)	No se observaron microorganismos	Crecimiento de <i>Burkholderia pseudomallei</i> **
Secreción de absceso en dorso de mano derecha	No se observaron microorganismos	Crecimiento de <i>Burkholderia pseudomallei</i> **
Sangre		Negativo
CVC*		Negativo
Líquido pleural	No se observaron microorganismos	Negativo

*Catéter Venoso Central. **Sensible a imipenem y resistente a TMP-SMX.

Fuente: Expediente clínico del paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. **Absceso hepático piógeno (AHP):** es el diagnóstico más probable, pues se presenta principalmente en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos y con neoplasias malignas.⁸ Tiene predominio escaso por el sexo masculino y ocurre por lo general en personas mayores de 50 años, aunque se han registrado casos en individuos en la tercera y cuarta década de la vida.⁹ La presentación clásica es dolor

abdominal, fiebre, diaforesis nocturna, vómito, anorexia, malestar general y pérdida de peso.¹⁰ En nuestro paciente, se corroboró el diagnóstico con estudios imagenológicos donde se reportaron abscesos hepáticos comprometiendo los segmentos 6, 7 y 8. La etiología se confirmó con los resultados de los cultivos de las secreciones de éstos y del absceso del dorso de la mano del paciente.

2. **Absceso hepático amebiano (AHA):** podríamos considerar este diagnóstico, pues la amebiasis es una enfermedad protozoaria que afecta al 10% de la población mundial y no es rara en Panamá. En algunas series de AHA se comprueba una predilección por los varones de mediana edad y es menos habitual en los de edades extremas.¹¹ Los síntomas más importantes son dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre (38°C – 39°C), malestar general, astenia, adinamia y tos no productiva. Al examen físico se encuentra hepatomegalia dolorosa, signos de derrame pleural de predominio derecho y taquicardia. Puede haber leucocitosis con neutrofilia, anemia con disminución del hematocrito y alteración de las pruebas hepáticas.¹⁰ Descartamos esta etiología porque en los exámenes coprológicos no hubo hallazgos sugerentes de amebiasis y las evacuaciones no cedieron después del tratamiento con metronidazol.

3. **Colangitis:** es una complicación frecuente de las obstrucciones biliares, especialmente las parciales, tanto benignas como malignas. La presentación clásica es la aparición de dolor en hipocondrio derecho o epigastrio acompañado de fiebre alta, con escalofríos e ictericia. Sin embargo, en muchos casos de colangitis faltan algunos de estos rasgos. Es habitual encontrar leucocitosis con desviación a la izquierda, siendo por lo general las cifras más altas, en

torno a 20 000 por mm³, aumento variable de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y amilasa. En la ecografía se detectan dilatación de las vías biliares o litiasis.¹² A pesar de que en nuestro caso el cuadro clínico puede ajustarse a una posible colangitis, la eliminamos de nuestro posible diagnóstico debido a que los resultados de los estudios imagenológicos no son sugerentes de una posible obstrucción que haya producido predispuerto a una infección de las vías que, posteriormente, comprometiera algún segmento hepático.

4. **Carcinoma hepatocelular (con lesión infectada):** puede considerarse; ya que, es el tumor hepático primario más común en la edad adulta. La cirrosis por hepatitis B es el factor de mayor riesgo. Las manifestaciones clínicas corresponden a dolor abdominal en hipocondrio derecho, tendencia a la formación de hematomas, distensión abdominal e ictericia.¹³ A pesar que nuestro paciente no presenta en su totalidad la sintomatología característica de un hepatocarcinoma, se puede incluir dentro del diagnóstico diferencial si las lesiones causadas por éste se infectan produciendo la formación de un absceso que radiológicamente, se manifiesta como la elevación de la cúpula diafragmática. Este diagnóstico se rechaza porque los resultados de la serología para hepatitis A, B y C fueron negativos, eliminando la posibilidad que haya podido desarrollar un carcinoma producto de una cirrosis por hepatitis; y porque las imágenes en la tomografía abdominal fueron más consistente con un absceso que con un carcinoma hepatocelular.

5. **Neoplasias metastásicas del hígado (infectadas):** el riesgo que un cáncer se disemine al hígado depende del sitio donde esté ubicado el cáncer original. Una metástasis

al hígado se puede presentar cuando se diagnostica el cáncer primario o puede ocurrir meses o años después de que se extirpa el tumor. Entre las neoplasias que se pueden diseminar al hígado encontramos: cáncer colorrectal, esofágico, pulmonar, pancreático y gástrico. En algunos casos no hay síntomas, pero cuando se presentan pueden abarcar: anorexia, fiebre, ictericia, náuseas, dolor en hipocondrio derecho, diaforesis y pérdida de peso.¹⁴ Las tomografías de tórax, abdomen y pelvis no revelaron datos sugerentes de tumores en otros órganos del cuerpo que pudieran generar metástasis al hígado, por lo que este diagnóstico fue descartado.

TRATAMIENTO

Al obtener los resultados del cultivo se inició tratamiento con imipenem/cilastatina durante 14 días. El paciente completó el tratamiento de antibióticos parenterales durante 3 semanas y luego continuó con terapia oral por 6 meses con TMP/SMX, presentando una evolución satisfactoria y sin manifestaciones de recurrencia debido al diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La melioidosis es una enfermedad endémica de las zonas del sureste asiático y el norte de Australia y se encuentra principalmente en zonas tropicales.¹ En Panamá, existen reportes de la enfermedad, los cuales señalan que la infección fue adquirida en zonas endémicas. En el caso de nuestro paciente no se logró establecer el sitio de contagio; ya que, no tuvo historia de viajes fuera del país o contacto con personas que hayan realizado viajes a zonas endémicas. Los estudios reflejan una alta incidencia en edades entre 30 a 50 años, presentándose el

mayor pico de la enfermedad durante los meses lluviosos.¹⁵⁻¹⁷ Las poblaciones en mayor riesgo son aquellas con comorbilidades como enfermedad renal crónica, alto consumo de alcohol y, principalmente diabetes y talasemia. Existen otros factores asociados como el género masculino, edad mayor de 45 años y, en lugares como Australia, pertenecer a grupos aborígenes.^{1,16} La enfermedad se transmite por inoculación e inhalación principalmente.^{1,6-11}

Burkholderia pseudomallei es un bacilo gram negativo, móvil, no esporulado que posee en sus polos de dos a cuatro flagelos. Presenta una tinción bipolar y apariencia de “gancho”. Es un saprófito del ambiente y se encuentra en áreas endémicas, en aguas superficiales y suelos húmedos.^{1,6,18,19,20} Es un organismo oxidasa positivo que crece en diferentes medios de cultivo; sin embargo, el medio selectivo de Ashdown es el más utilizado para el cultivo de muestras clínicas o ambientales. La morfología de la colonia varía según el tiempo de incubación desde una apariencia lisa de color lavanda durante los primeros días hasta una apariencia mate y arrugada después de 5 días de incubación.^{6,10}

Éste es un patógeno facultativo intracelular que puede replicarse y sobrevivir en líneas celulares fagocíticas y no fagocíticas. Los investigadores postulan que después de la fase inicial de la infección, el organismo puede persistir en lo macrófagos en forma latente por meses o años. La inhalación o inoculación de la bacteria son las vías más frecuentes de infección, siendo la última la más común. La cápsula de polisacáridos que produce *B. pseudomallei*, es probablemente el factor de virulencia más importante, pues permite la formación de microcolonias en donde el microorganismo se altera fenotípicamente resultando en una resistencia significativa a los antibióticos. La infección latente puede reactivarse

dependiendo de los factores de riesgo que presente el paciente; ya que, éstos menoscaban la función del neutrófilo, produciendo posteriormente la sintomatología del mismo.^{6,10,19} Nuestro paciente presentó uno de los principales factores de riesgo para la activación de la enfermedad, pues padecía de diabetes mellitus tipo 2 no controlada.

Las manifestaciones en los pacientes con melioidosis son floridas y pueden presentarse como síndromes, los cuales varían dependiendo de la región donde se adquiere la infección. La evolución clínica puede ser aguda o crónica. En la primera, se pueden distinguir tres presentaciones: pulmonar, localizada y el proceso séptico; siendo la más común la infección pulmonar, que ocurre por inhalación de aerosoles contaminados con la bacteria y puede resultar en neumonía, abscesos pulmonares y efusiones pleurales. La forma localizada se presenta como una infección local aguda con ulceración de tejidos subcutáneos, nódulos linfáticos y ocasionalmente glándulas salivares. La sepsis es la forma más severa de melioidosis. Ésta es más común en personas con enfermedades pre existentes como diabetes mellitus, coincidiendo con el cuadro clínico con el que se presenta nuestro paciente.^{4,5}

En el inicio del cuadro clínico el paciente manifiesta criterios de sepsis. Sin embargo, en algunos pacientes la septicemia puede ser insidiosa con fiebre intermitente asociada a una severa pérdida de peso, cefalea severa, dolor abdominal en cuadrante superior derecho, diarrea, ictericia y notable sensibilidad muscular. Los signos pulmonares como la disnea son comunes y la artritis y meningitis pueden observarse.⁵

La melioidosis crónica es la variante asintomática conocida como “la bomba de tiempo vietnamita”, pues permanece latente durante meses o años y

aparece abruptamente. Es caracterizada por abscesos y lesiones supurativas que pueden localizarse en diversos órganos. La fiebre puede o no presentarse. Aunque el hígado, bazo, músculo esquelético y la glándula prostática son los más afectados, pueden ocurrir lesiones en cualquier órgano incluyendo piel, pulmones, miocardio, huesos, articulaciones, nódulos linfáticos y testículos.^{1,4,5,14,19}

El diagnóstico de la enfermedad depende en gran medida del cultivo en medios selectivos como el medio de Ashdown, el cual fue utilizado para el diagnóstico en este caso. El aislamiento de la bacteria de los fluidos corporales se ha convertido en el "gold standard" para el diagnóstico de esta entidad.^{1,21}

Todos los casos de melioidosis deben ser tratados con una terapia intensiva inicial de por lo menos dos semanas vía intravenosa, seguida de una terapia de erradicación con medicamentos orales por un mínimo de tres meses. El tratamiento inicial debe ser con altas dosis de ceftazidima (2 g IV/6horas hasta 8 g IV/día) o imipenem/cilastatina (25 mg/kg hasta 1 g IV/6horas) o meropenem (25 mg/kg hasta 1 g IV/8 horas) combinado con trimetropim sulfametoxazol (TMP-SMX) (320 mg/1600 mg IV o VO cada 12 horas) por lo menos durante 14 días. Los pacientes severamente enfermos con enfermedad pulmonar extensiva, abscesos en órganos, osteomielitis, artritis séptica o melioidosis neurológica requieren terapia IV prolongada.⁶ Después de la terapia inicial, la terapia de mantenimiento VO se da por 12 a 20 semanas para prevenir recaídas. La terapia de mantenimiento oral tradicional consiste en cloranfenicol (40 mg/kg/día), doxiciclina (4 mg/kg/día) y TMP-SMX (10 mg a 50 mg/kg/día). Esta combinación puede causar efectos colaterales por lo que también se recomienda altas dosis de TMP-SMX (8 mg o 40 mg/kg hasta 320 mg o

1600 mg/kg VO bid) combinada con doxiciclina (2.5 mg/kg hasta 100 mg bid). En pacientes con resistencia a TMP-SMX y embarazadas se recomienda el uso de amoxicilina/clavulonato, aunque han demostrado ser menos efectivos en cuanto a prevención se refiere.^{5,6}

Según un estudio prospectivo, la mortalidad de esta enfermedad se ha estimado en un 19%. Se estudiaron 252 casos en el norte de Australia, donde se reflejó 86% de mortalidad en pacientes con shock séptico. Mientras que, la mortalidad en pacientes sin factores asociados como diabetes, ingesta de alcohol o enfermedad renal; fue de 2%.²² La recurrencia de la enfermedad se presenta generalmente dentro del primer año luego del primer episodio, durante este periodo la mayoría de los casos se presentan por reactivación de la infección inicial. En el 25% de los casos de recurrencia se debe a una reinfección, presentándose la mayoría de estas luego del primer año de ocurrido el primer episodio.^{23,24}

CONCLUSIONES

Actualmente, "la gran imitadora" es una enfermedad emergente que se está convirtiendo en endémica en las regiones tropicales del mundo. Es necesario concientizar al personal médico sobre la existencia de esta enfermedad, evitando el subregistro de la misma, logrando así el tratamiento temprano y el mejor pronóstico posible.

REFERENCIAS

1. Jain V, Jain D, Kataria H, Shukla A, Arya R, Mittal D. Melioidosis: A review of orthopedic manifestations, clinical features, diagnosis and management. Indian J Med Sci 2007; 61:580-90.
2. Miralles I, Maciel M, Angelo M, Gondini M, Frota L, Reis C et al. *Burkholderia pseudomallei*: a case report on a human infection in Ceará, Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2004; 46(1):51-4.

3. Inglis T, Rolim D, Rodríguez J. Clinical guideline for diagnosis and management of melioidosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2006; 48(1):1-4.
4. Center of Biosecurity of University of Pittsburgh [Internet]. Baltimore: UPMC; c2011 [actualizada 6 enero de 2009; acceso 15 noviembre de 2009]; [aproximadamente 5 pantallas]. Disponible en: http://www.upmc-biosecurity.org/website/our_work/biological-threats-and-epidemics/fact_sheets/glanders.html
5. Center for Food Security and Public Health [Internet]. Iowa: Iowa State University. Melioidosis. c2007 [actualizada 30 de noviembre de 2007; acceso 15 de noviembre de 2009]; [aproximadamente 8 pantallas]. Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/melioidosis.pdf>
6. Vietri N, Deshazer D. Melioidosis. In: Lenhart M. *Textbook of Military Medicine: Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Washington D.C: Department of the Army; 2007. 147 - 66.
7. Raja N, Ahmed M, Singh N. Melioidosis: An emerging infectious disease. *J Postgrad Med* 2005; 51:140-5.
8. Cosme A, Ojeda E, Zamarreño I, Bujanda L, Garmendia G, Echeverría M et al. Pyogenic versus amoebic liver abscesses. A comparative clinical study in a series of 58 patients. *Rev Esp Enferm Dig* 2010;102 (2):90-9.
9. Álvarez J, González J, Baldonado R, Sanz L. Abscesos hepáticos piógenos. *Cir Esp* 2001;70(3): 164-72.
10. Mojica M, Mojica E. Absceso hepático. En: Correa L, editor. *Guías para manejo de urgencias*. 3ª Edición. Bogotá: Imprenta Nacional de Colombia; 2009. 780-8.
11. Torres D, Sierra F. Lesiones focales hepáticas. *Rev Col Gastroenterol* 2003; 18(3):129-31.
12. Naranjo A, Hervás A. Colangitis y colecistitis agudas. *Arch Cir Gen Dig* 2004; 6(1):58-62.
13. Gómez G, Aldana G. Carcinoma hepatocelular. Tratamiento multimodal. *Rev Col Gastroenterol* 2008; 23 (1):67-74.
14. MedlinePlus [Internet]. Estados Unidos: Sean O; 2008 [27 de julio de 2010]. Metástasis hepática [4pantallas]. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000277.htm>
15. Faa A, Holt P. Melioidosis in the Torres Strait Islands of far North Queensland. *Commun Dis Intell* 2002;26(2):279-83.
16. Heng B, Goh K, Yap E, Loh H, Yeo M. Epidemiological surveillance of melioidosis in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 1998;27(4):478-84.
17. Center for Disease Control Taiwan [Internet]. Taiwan: CDC. Melioidosis. C2006. [Actualizada 15 de junio de 2009, citada 15 de noviembre de 2009]; [aproximadamente 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.cdc.gov.tw/public/Data/84239435571.pdf>
18. Currie B, Jacups S, Cheng A, Fisher D, Anstey N, Huffam S et al. Melioidosis epidemiology and risk factors from a prospective whole-population study in northern Australia. *Trop Med Int Health* 2004; 9(11):1167-74.
19. Cheng A, Currie B. Melioidosis: Epidemiology, pathophysiology, and management. *Clin Microbiol Rev* 2005;18(2):383-416.
20. White NJ. Melioidosis. *Lancet* 2003 17;361(9370):1715-22.
21. MedlinePlus [Internet]. Estados Unidos: Sean O; 2008 [27 de julio de 2010]. Metástasis hepática. c1997-2011. [4 pantallas]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000277.htm>
22. Peacock S, Chieng G, Cheng A, Dance D, Amornchai P, Wongsuvan G et al. Comparison of Ashdown's medium, Burkholderia cepacia medium, and Burkholderia pseudomallei selective agar for clinical isolation of Burkholderia pseudomallei. *J Clin Microbiol* 2005;43(10):5359-61.
23. Currie B, Fisher D, Howard D, Burrow J, Lo D, Selva-Nayagam S et al. Endemic melioidosis in tropical northern Australia: a 10-year prospective study and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2000;31(4):981-6.
24. Maharjan B, Chantratita N, Vesaratchavest M, Cheng A, Wuthiekanun V, Chierakul W et al. Recurrent melioidosis in patients in northeast Thailand is frequently due to reinfection rather than relapse. *J Clin Microbiol* 2005;43(12):6032-4.