

CASO CLÍNICO

Rickettsiosis: La importancia de realizar un diagnóstico y manejo precoz

[Rickettsiosis: The importance of making an early diagnosis and early management]

Karen Linero¹, Samantha Serrano¹, Diana Florián²¹Programa de Residencia en Pediatría, ²Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital del Niño, Panamá, Rep. de Panamá.Correspondencia: Dra. Diana Florián / Correo electrónico: anaidflorian21@gmail.com**Recibido:** 8 de noviembre 2021**Aceptado:** 18 de febrero 2022**Publicado:** 30 de abril de 2022**DOI:** [10.37980/im.journal.rspp.20221825](https://doi.org/10.37980/im.journal.rspp.20221825)**Palabras Clave:** Rickettsia, garrapata, vasculitis, rickettsiosis, Fiebre manchada.**Keywords:** Rickettsia, ticks, vasculitis, rickettsiosis, Spotted fever.**Reproducción:** Artículo de acceso libre para uso académico personal e individual. Prohibida reproducción para otros usos o derivados.**Conflictos de interés:** Los autores declaran no tener conflictos de interés. Los autores declaran que han seguido los protocolos bioéticos y se obtuvo consentimiento informado para este trabajo.**Financiamiento:** Los autores declaran no tener fuentes externas de financiamiento asociados a este trabajo.

Resumen

La rickettsia es una bacteria transmitida por vectores como la garrapata, piojos, ácaros entre otros. El ser humano es un hospedero accidental, la rickettsia se transmite al ser humano por medio de la saliva de la garrapata infectada inoculando la bacteria a la piel. Existen diferentes especies de rickettsia, la especie más importante en América es la *Rickettsia rickettsii*, reportándose casos en diferentes partes del mundo. Esta enfermedad se caracteriza por un daño al endotelio de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, ocasionando lesiones en piel, a nivel pulmonar, cerebral y renal principalmente. Sus manifestaciones clínicas iniciales son inespecíficas y se pueden confundir con otras enfermedades por lo cual una historia clínica detallada es lo que nos puede llevar a una sospecha diagnóstica temprana. Esta patología se considera una enfermedad reemergente, debido a que en muchos lugares existe un subregistro de la misma, esto como resultado de una falta de sospecha clínica y aplicación de medidas de prevención. En Panamá desde los años 1950 se diagnosticaron los primeros casos. En este año en curso (2021), se diagnosticaron dos casos pediátricos en el Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel, los cuales serán objetos de revisión en este artículo.

Abstract

Rickettsias are bacteria transmitted by vectors such as ticks, lice, and mites. The human being is an accidental host, and it is transmitted to the human being through the saliva of the infected tick inoculating the bacteria to the skin. There are different species of *Rickettsia*. The most important species in America is *Rickettsia rickettsii*. This disease is characterized by damage to the endothelium of small-caliber blood vessels, causing lesions mainly in the skin, lung, brain, and kidney. Its initial clinical manifestations are nonspecific and can be confused with other diseases, which is why a detailed clinical history is what can lead us to an early diagnosis. This disease is considered a re-emerging disease despite having a wide distribution and knowledge due to a lack of suspicion and prevention. In Panama, the first cases were diagnosed in the 1950s, 2021, two cases were diagnosed in children at the Children's Hospital Dr. José Renan Esquivel.

Introducción

La rickettsiosis es una enfermedad de distribución mundial, transmitida por diferentes tipos de rickettsia. Fue descrita por primera vez entre el siglo IX y XX por Howards Ricketts en Estados Unidos. La rickettsia es transmitida por artrópodos vectores es decir pulgas, piojos, garrapatas, ácaros entre otros al ser humano.¹

La bacteria se transmite al ser humano por la mordedura de garrapatas infectadas que actúan como su reservorio y el ser humano actúa como un hospedero accidental. Existen cerca de 18 especies que pueden causar esta enfermedad, pero

dentro de las Fiebres manchadas la *Rickettsia rickettsii* es el agente causal más importante en América. Desde su identificación fue considerada una enfermedad letal para quien la padecía y el exantema petequial típico de la forma grave de la enfermedad es lo que lleva al nombre de Fiebre manchada o Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas.²

La fiebre manchada produce signos y síntomas similares a otras enfermedades tales como: dengue, sarampión, meningococcemia, mononucleosis infecciosa, gastroenteritis aguda, entre otras. No obstante, los casos de Fiebre Manchada se distinguen de las demás enfermedades por los efectos

severos que provoca al endotelio de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, de manera generalizada con grandes consecuencias. Este daño al endotelio se caracteriza por una alteración en las funciones de angiogénesis, hemostasia, intercambio de solutos, tono vascular. Los cuales afectan principalmente al pulmón produciendo una neumonitis intersticial, a su vez edema cerebral y lesión renal aguda.³

La fiebre manchada puede llegar a tener una mortalidad de 20-90% de sus casos, a pesar de ser una enfermedad ampliamente estudiada y descrita. La escasa sospecha clínica entorno a esta enfermedad, lleva a un tratamiento inadecuado o tardío que repercute en la defunción del paciente.⁴

En la República de Panamá, los primeros casos fueron reportados a partir de 1950 y desde ese momento se continuo el registro de estos siendo los últimos casos reportados en el año 2018. Esto podría deberse al importante porcentaje de subregistros de la enfermedad, más que tratarse de una enfermedad reemergente.⁵

En este año 2021 se presentaron dos casos de fiebre manchada en niños con un desenlace fatal. Por ende, aunque se han hecho revisiones de casos clínicos anteriormente en nuestro país, para nosotros es de suma importancia el hacer llegar el conocimiento de estos casos registrados en nuestra institución, para mejorar el pronóstico de estos; y así empezar a tener una sospecha clínica temprana que conlleve a una disminución de la mortalidad, debido a un inicio temprano del tratamiento. Al no detectarse a tiempo, su evolución rápida y tórpida, lleva al paciente a falla multiorgánica y muerte.

Caso Clínico 1

Masculino de 7 años, que tenía como único antecedente personal patológico de importancia asma bronquial. Acudió con historia de cuadro clínico de 7 días de evolución inicialmente caracterizado por odinofagia y decaimiento general sin otra sintomatología especificada. Manejado en casa con remedios caseros no especificados por el familiar. Posteriormente paciente, inició con fiebre no cuantificada manejada en casa con Ibuprofeno cuya dosis tampoco especifica el familiar.

A su vez presenta vómitos de contenido alimentario e hiporexia por lo cual buscan atención médica en Hospital de Segundo Nivel, donde es evaluado, sospechando el diagnóstico de faringoamigdalitis, manejado ambulatoriamente con: amoxicilina, acetaminofén y clorferinamina no se especifican dosis. Al séptimo día paciente debuta con exantema purpúrico de característica descendente, iniciando en tronco y luego en extremidades superiores e inferiores, agregándose al cuadro tos seca y rinorrea hialina, por lo que deciden acudir en esta ocasión, al cuarto de urgencia del Hospital del Niño Dr. José Renan Esquivel (HDNDJRE).

Figura 1. Triángulo de evaluación pediátrica en Cuarto de Urgencia.

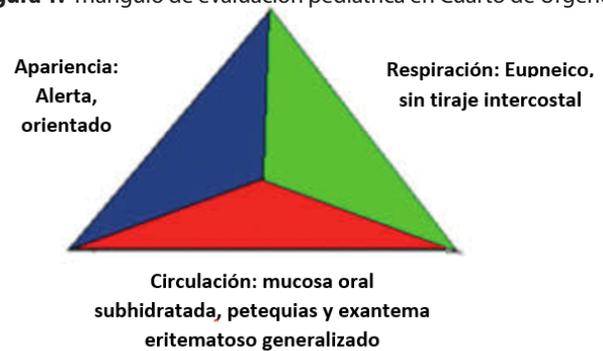


Tabla 1. Paraclínicos de Ingreso.

Hemograma	Trombocitopenia: 104,000 Bandemia: 43 VES en 16 mm/hr
Química	Hiponatremia en 122 mEq/L
Panel Cardíaco	Dímero D mayor 5,000 Resto del panel sin alteraciones
Prueba rápida de Dengue	Negativa
Prueba de PCR por SARS-CoV-2	Negativa
Prueba Serológica IgG e IgM de SARS-CoV-2	Negativa

Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

Ya en el cuarto de urgencia del (HDNDJRE), A la evaluación inicial paciente figura1 paciente febril con temperatura de 39.2°C. con inyección conjuntival importante y edema palpebral, a su vez se palpan adenopatía cervicales e inguinales sin otro hallazgo relevante al examen físico. En los laboratorios realizados al ingreso (Tabla 1) .Se decide admitir a sala de hospitalización general con los siguientes diagnósticos:

- Sepsis clínica.
- Sospecha de Dengue con signos de Alarma. (Aunque paciente presenta prueba rápida de dengue negativa, ante cuadro clínico y laboratorios no se descarta el mismo y se envía prueba convaleciente)
- Enfermedad de Kawasaki Incompleta.

Tratamiento inicial a su ingreso: cristaloides, ceftriaxona (75 mg/kg/dosis) y clindamicina (20 mg/kg/día) de manera empírica. A las 2 horas de haber sido admitido a sala presentó dolor abdominal intenso, de predominio en fosa iliaca derecha, por lo que se realizó ultrasonido abdominal que reportó esplenomegalia sin otro hallazgo patológico.

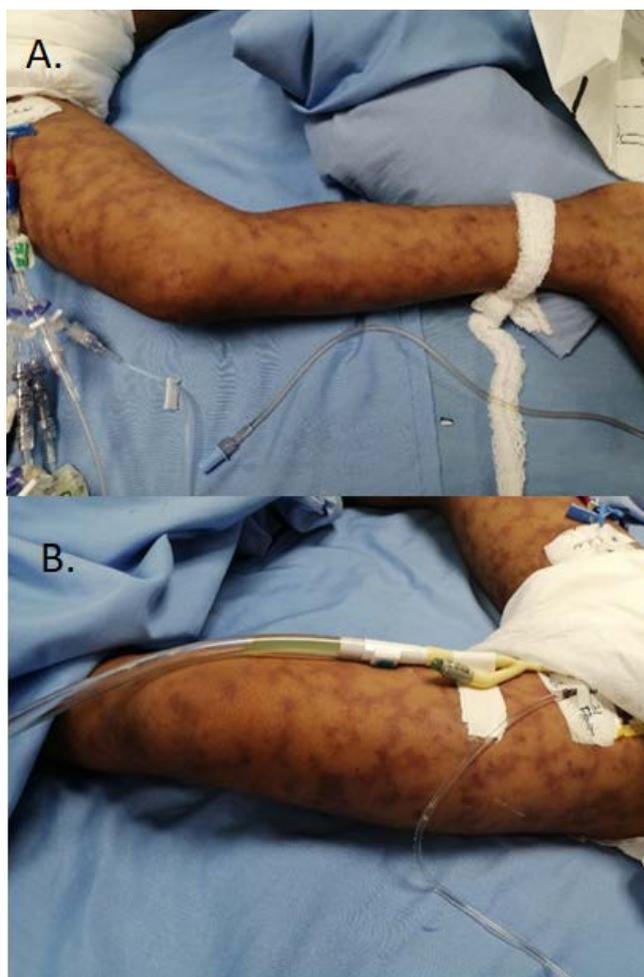
El paciente continuó febril de 39°C, con aumento del trabajo respiratorio y se le coloca cánula nasal a 2 L/min, y se incrementa dosis de antipiréticos. Se consultó con Infectología por

Tabla 2. Paraclínicos de ingreso a UTI.

Hemograma	Trombocitopenia en 33,000 Bandemia en 43
Química	Hiponatremia en 127mEq/L Elevación de Transaminasas: TOA en 198 U/L y TOP en 29 U/L No presentado previamente

Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

Figura 2. Extremidades inferiores con vasculitis severa.

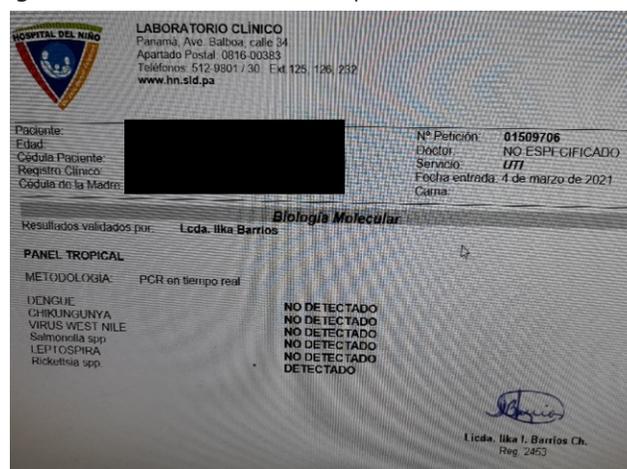


Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

sospecha de Kawasaki incompleto y se indicó Inmunoglobulina (2 g/kg/dosis por 48 hrs) y aspirina (100 mg/kg/día).

Al culminar la dosis de Inmunoglobulina paciente comenzó con datos de choque no compensado (presión arterial por debajo del percentil 5 para su edad, mala perfusión periférica) requiriendo #1 carga de cristaloides (Lactato de Ringer) a 20 ml/kg/dosis y # 1 carga de coloide (albúmina) a 20 ml/kg/dosis sin mejoría, se traslada a UTI.

Figura 3. Panel de enfermedades tropicales.



En cánula de alto flujo a 2 L/kg y con soporte vasopresor por datos de choque descompensado. Reevaluado por Infectología quienes agregan al tratamiento metilprednisolona (2 mg/kg/dosis). A su vez se consulta a cardiología quien realiza ecocardiograma, el cual se reporta sin hallazgos patológicos. Debido a empeoramiento de trombocitopenia (tabla 2) se indica transfusión seriadas de plaquetas cada 12 horas.

Luego de manejo instaurado comentado previamente en UTI, paciente se estabiliza hemodinámicamente permitiendo titulación de vasopresor (noradrenalina), hasta su omisión, igualmente sucedió con el dispositivo de oxigenoterapia. Sin embargo, el paciente persiste con trombocitopenia y trastornos de la coagulación, ameritando corrección de estos. A su vez, inicia con edema en extremidades, ameritando diurético seriado (furosemida).

Luego de 24 horas, el paciente inicia con datos de deterioro neurológico de manera súbita, requiriendo intubación. Con datos de choque séptico por lo cual se reinició vasopresor, paciente inicia con convulsiones tónico-clónicas generalizadas, se le realiza de tomografía axial cerebral (CAT) de urgencia reportada sin hallazgos patológicos.

Paciente no presenta respuesta al manejo del choque no compensado ya descrito a pesar de agregarse vasoactivos y esteroides pasando a ser un choque refractario con falla multiorgánica: Falla hepática y renal requiriendo terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal). A su vez presenta incremento generalizado de la vasculitis (Figura 2).

Debido al importante deterioro clínico del paciente se reinterroga al familiar, porque su sintomatología no coincide con historia clínica al ingreso del paciente, la madre indicó que días previos acudió junto a su padre a pescar en la rivera del Canal de Panamá, al regresar a casa, la madre notó una garrapata adherida a la oreja derecha del paciente, fue retirada de inmediato; posterior a este evento 3 días después iniciaron los síntomas antes descritos.

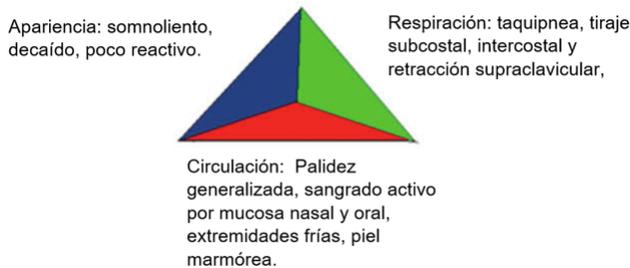
Se sospecha de rickettsiosis y de acuerdo con Infectología se indica panel de enfermedades tropicales, cambiándose inmediatamente la cobertura antibiótica a Doxiciclina (4 mg/kg/día), tratamiento de primera línea para rickettsiosis; también se agrega Piperacilina Tazobactam (200 mg/kg/día). Se continuó manejo de choque séptico refractario y falla multiorgánica.

Se obtuvo resultado del panel de enfermedades tropicales que da positivo por *Rickettsia* spp. (figura 3). Se les informa detalladamente a familiares la confirmación del diagnóstico y modo de adquisición de la infección, así como la evolución rápida de la enfermedad.

A las 24 horas con evidentes datos de disfunción severa de tallo cerebral. evaluado por neurología quienes realizan electroencefalograma que presenta patrón isoelectrico compatible con muerte encefálica.

El paciente fallece a los 10 días de haber ingresado a la institución.

Figura 4. Triángulo de evaluación pediátrica en Cuarto de Urgencias.



Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

Tabla 3. Hallazgos iniciales más relevantes de paraclínicos de ingreso.

Biometría hemática completa	Hemoglobina 9.2 g/dL
	Plaquetas 41 000 uL
	Leucocitos 8.1 x 10 ³ /uL
	Bandas 46%
Química	PCR >16 mg/dL
	Creatinina 0.30 mg/dL
	BUN 19.1 mg/Dl
Tiempos de coagulación	TP 16.9 seg
	TPT 44.0 seg
	INR 1.24
	Fibrinógeno 408.8 mg/dL

Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

Caso Clínico 2

Masculino escolar de 7 años, sin antecedentes personales patológicos quien ingresó con historia de 24 horas de evolución de dolor abdominal persistente con intensidad 10/10 en la escala del dolor; asociado a fiebre no cuantificada sin predominio de horario, vómitos abundantes de contenido alimentario y evacuaciones diarreicas sin moco ni sangre, ambas aproximadamente siete veces al día. Manejado inicialmente en casa con antiinflamatorio no esteroideo cuya dosis no fue especificada por el familiar, sin ningún otro tratamiento, no evidenciando mejoría.

Acuden a Hospital de Segundo Nivel, donde al evaluar al paciente lo encuentran febril con temperatura de 39°C, presiones arteriales en el percentil 5 para su edad, taquicárdico y taquipneico; refiriendo dolor abdominal intenso. Se procedió a indicar cristaloides a 20 ml/kg (Lactato Ringer) sin ningún otro manejo. Ante la sospecha de cuadro quirúrgico abdominal se decide trasladar al Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel (HDNDJRE).

En cuarto de Urgencia de nuestra institución se recibe paciente en mal estado general ingresando directamente al área de choque (figura 4) encontrándose con datos de inestabilidad hemodinámica importante.

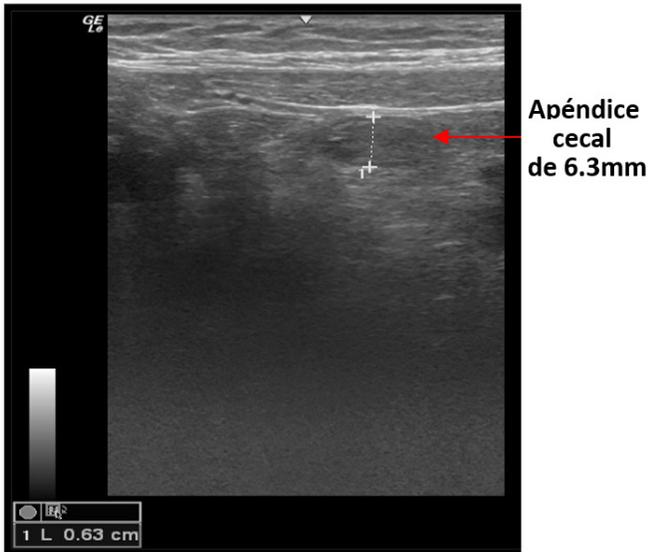
Al examen físico: presión arterial por debajo del percentil 5 para su edad, llenado capilar prolongado, pulsos débiles, febril con temperatura cuantificada de 39°C, taquicardia de 164 lpm con datos de deterioro neurológico, así como sangrado activo de moderada cantidad por mucosa nasal y oral.

Debido a estos hallazgos, se decide realizar protocolo de intubación rápida para protección de la vía aérea, se le administran dos cargas de Lactato de Ringer a 20 ml/kg, además de antipirético. En la tabla 3 podemos ver los hallazgos de laboratorio a su ingreso.

Durante el manejo se traslada a la sala de aislamiento de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), la cual era el área designada para recibir a los pacientes graves en espera del resultado de la prueba de PCR por SARS-COV2, con los siguientes diagnósticos:

- Shock séptico de foco abdominal.
- A descartar apendicitis aguda.
- A descartar Síndrome de Respuesta Inflamatoria Multisistémica por SARS-COV2 (PIMS).

Figura 5. Ultrasonido abdominal.



Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

Evolución

Hay incremento de inyección conjuntival bilateral, datos de depleción de volumen, edema importante en extremidades, pulsos periféricos y centrales débiles, así como llenado capilar prolongado; y persistencia de hipotensión. Debido a estos datos se inició soporte vasopresor y vasoactivo a dosis altas, ameritando incluso uso de vasopresina e hidrocortisona por datos de choque séptico refractario a aminos.

El ultrasonido abdominal (Figura 5) que fue reportado como apendicitis aguda (6.3 mm), ascitis leve, efusión pleural derecha, edema de la pared vesicular secundario a la ascitis y escaso líquido peri-renal derecho.

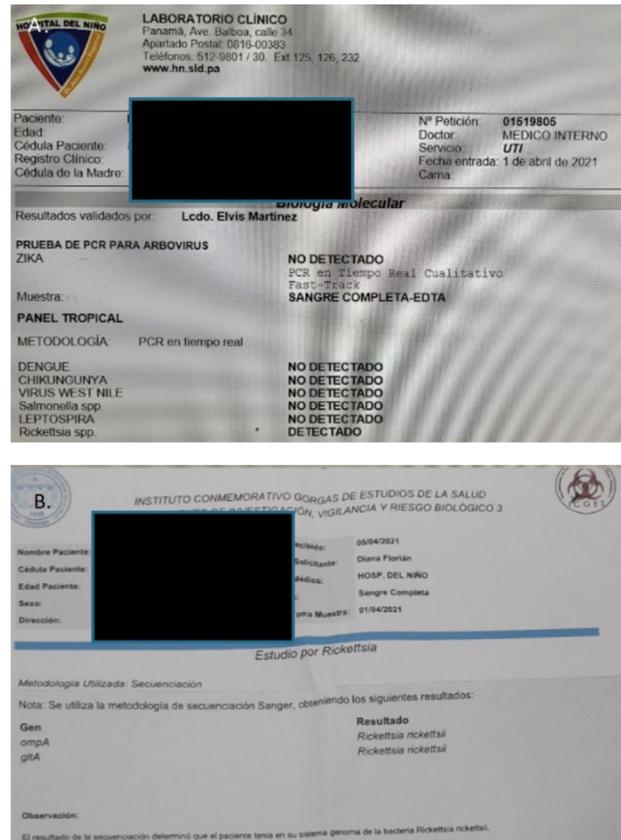
Evaluated por el servicio de Cirugía pediátrica quienes conceptúan que, no impresiona cuadro abdominal quirúrgico, debido a que, dentro de la clasificación de apendicitis aguda, la apendicitis flegmonosa es de un grosor mínimo de 7 mm, por lo que el grosor reportado en ultrasonido abdominal es más compatible con una serositis.

El ecocardiograma realizado por Cardiología informó insuficiencia mitral y tricúspideas ligeras, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 46%.

Se colocó clindamicina a 40 mg/kg/día y ceftriaxona a dosis máxima por recomendación de Infectología. Al tener resultado de PCR por SARS-COV2 negativa, se trasladó a UTI, donde además del manejo antes descrito; se agregó diurético en infusión continua (furosemida) por falla renal aguda y de datos de sobrecarga hídrica importante.

El paciente se mantuvo febril a pesar de manejo antipirético, también cursando con alteraciones metabólicas se instauró

Figura 6. PCR en tiempo real de Enfermedades tropicales y Secuenciación por Rickettsia.



Fuente: Registros clínicos de laboratorio del HDNDJRE.

infusión de insulina a 0.1 U/kg/hora.

No fue posible controlar el sangrado persistente por mucosa oral, nasal y tubo endotraqueal; recibiendo constantes transfusiones de hemoderivados. Agregado a todo lo descrito el paciente inicia con lesiones generalizadas tipo vasculitis de muy rápida progresión.

Por la evolución tórpida del paciente se sospecha una enfermedad tropical, se reinterrogó al familiar y en ese momento la madre nos indica que quince días previos al inicio del cuadro, el paciente acudió junto a su familia a un río ubicado en Pacora, por lo que se envía panel de enfermedades tropicales (figura 6), el cual se reporta positivo por *Rickettsia rickettsii*.

Se reconsulta con el servicio de Infectología, quien indica inicio de Doxiciclina a 4 mg/kg/dosis cada 12 horas y se mantiene manejo antibiótico ya instaurado previamente.

Al momento del reporte, el paciente persiste con datos de Falla Multiorgánica, su evaluación neurológica con evidentes datos de disfunción severa de tallo cerebral. Posterior a 24 horas de haber sido admitido a la Unidad de terapia intensiva el paciente fallece pese a maniobras de reanimación.

Discusión

Fisiopatología

El ser humano participa dentro del ciclo de la *Rickettsia rickettsii* (Figura 7) como un hospedero accidental, esta bacteria vive como parásito comensal en el vector, es decir viven y dependen del vector sin causarle daño al mismo. En el ser humano su transmisión se da por medio de la saliva cuando la garrapata, piojo o acaro se está alimentando.⁶

Los mecanismos de lesión de la rickettsia se basan en la supervivencia, rápida reproducción y capacidad de infectar las células vasculares, así como su capacidad para estimular al sistema inmune, que conlleva a un aumento de la producción de citosinas que son las responsables del daño progresivo al endotelio, la consecuente extravasación de líquidos y la agregación plaquetaria.²

Esta bacteria cuenta con la capacidad de diseminarse de una célula a otra, atravesando su membrana celular a una velocidad sorprendente, razón por la cual su cuadro clínico es de rápida instauración. Afectando así múltiples órganos como: cerebro, pulmón, piel, riñón, corazón, bazo; debido a esto su cuadro clínico es tan variado y su sospecha clínica tan difícil.²

Epidemiología

Según estudios del Instituto Conmemorativo Gorgas, los primeros casos de Fiebre Manchada se registraron en 1950 de los cuales 2 de los 5 casos reportados resultaron fatales. Posteriormente se registraron casos entre los años 2004-2018 de los cuales 9 de los 10 casos resultaron fatales (Tabla 5), estos casos se identificaron en áreas rurales de Panamá Oeste y Coclé, así como Ciudad de Panamá y área silvestre del Canal de Panamá y Colon.³

Manifestaciones clínicas

Los síntomas suelen iniciar entre los 5 y 10 días después de la mordedura de la garrapata, la cual en la mayoría de las ocasiones pasa desapercibida.⁵ El cuadro clínico se caracteriza por fiebre elevada de aparición súbita, asociada a escalofríos y malestar general; a su vez mialgias, artralgias, cefalea, vómitos, fotofobia, tos y exantema.⁹

El exantema puede ser maculo-papular y a menudo petequeal. Suele iniciarse en extremidades con afectación de las palmas, plantas progresando posteriormente al tronco. En ocasiones se presenta equimosis con signos de vasculitis grave. Su frecuencia es variable va desde un 18-100% en los casos descritos.¹⁰

En niños se han observado manifestaciones gastrointestinales tales como náuseas, vómitos y dolor abdominal. Otros síntomas reportados, pero en menor frecuencia es el edema peri orbitario.^{11,12}

En el 25% de los casos se presentan síntomas de gravedad tales como insuficiencia respiratoria, choque, insuficiencia renal, ictericia, efusión pericárdica y pleural, manifestaciones hemorrágicas, compromiso neurológico. En los casos de desenlace fatal estos se producen por falla multiorgánica o insuficiencia respiratoria.¹

En los exámenes paraclínicos se puede evidenciar leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia, hiponatremia, hipoalbuminemia, aumento de transaminasas y pruebas de función renal.¹

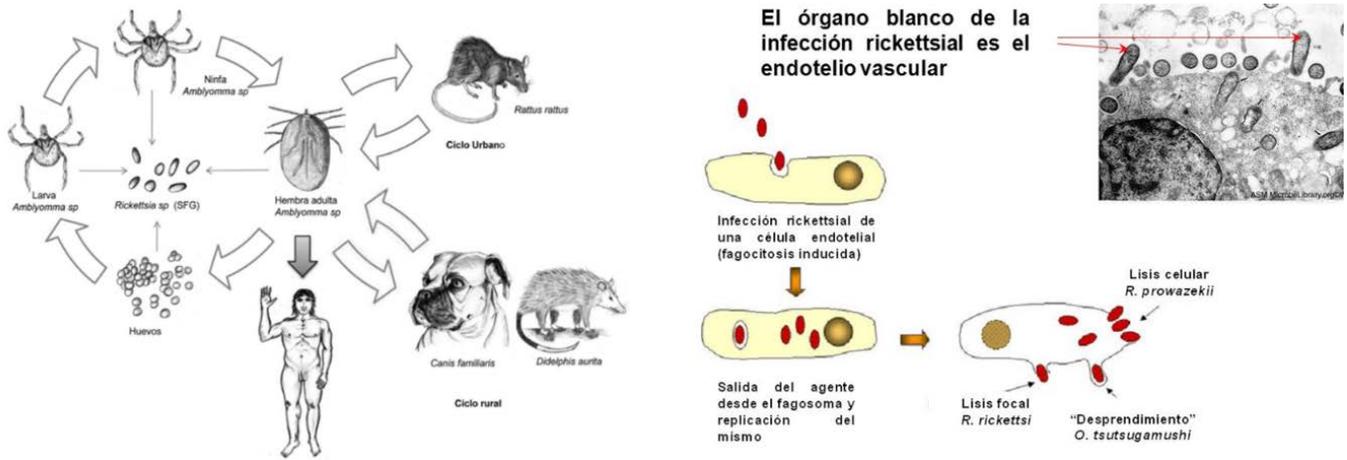
Se puede dividir sus manifestaciones clínicas en dos etapas:

- Fase temprana: se caracteriza por síntomas poco específicos que dificultan su diagnóstico. Inicialmente ocurre fiebre de inicio súbito y escalofríos asociado a cefalea intensa, artralgia, mialgia de predominio en pantorrillas a nivel dorsal, cuello y abdomen (esta última localización puede confundirse con un cuadro de abdomen agudo; asociándose con náuseas, vómitos y diarrea). Tras una evolución de 48-72 horas puede presentarse edema en el dorso de las manos y pies, lo cual en ocasiones suele confundirse con Síndrome de Kawasaki. Además, se puede encontrar hiperemia conjuntival, edema periorbitario y edema conjuntival secundario al daño vascular.²
- Fase tardía: Esta fase refleja el daño vascular avanzado, en esta fase ocurre la clásica triada que se presenta el 70% de los pacientes la cual es cefalea, fiebre y exantema. En esta fase, una de las complicaciones más severas es la falla renal aguda debido a necrosis tubular aguda. A su vez, múltiples desordenes neurológicos mayormente presentados en niños tales como: convulsión, alteración del estado mental, ceguera transitoria y mialgia cervical. También se puede observar sangrado en múltiples sitios y por último falla multiorgánica. La letalidad en esta fase es muy alta.²

Diagnóstico

Su diagnóstico es principalmente clínico y el mismo se puede confirmar por medio de pruebas microbiológicas como la detección serológica de la *Rickettsia* spp. mediante inmunofluorescencia indirecta, cultivo de *Rickettsia* y la detección molecular basados en la PCR; se han convertido en métodos de elección de nuestro medio para la detección e identificación de *Rickettsia* spp. en distintos tipos de muestras.² Pero

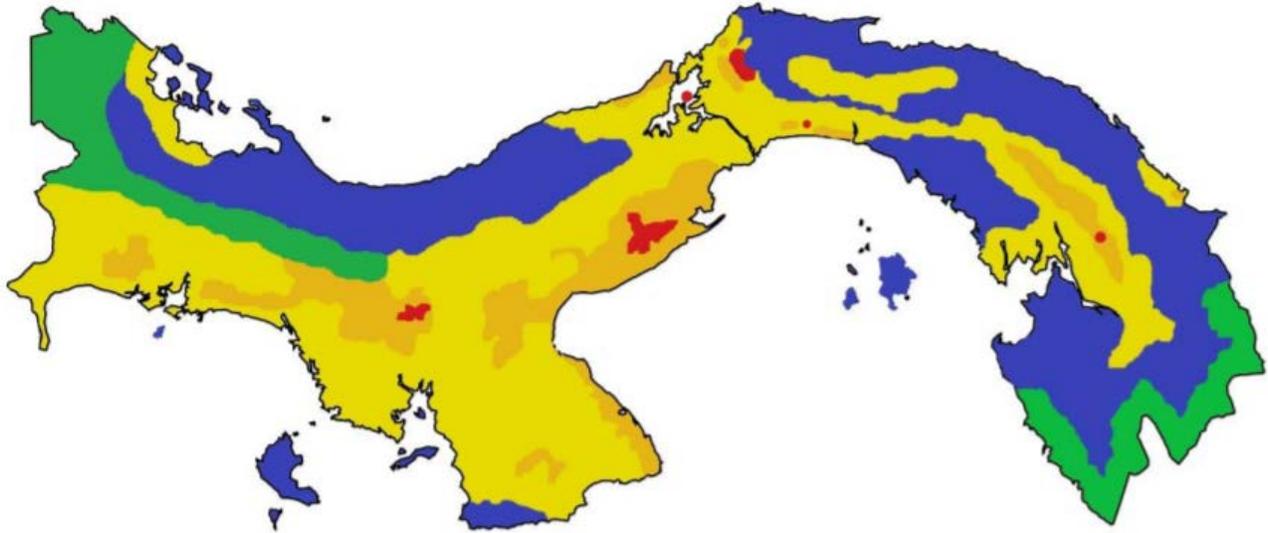
Figura 7. Ciclo de vida para el grupo de las fiebres manchadas y Patogénesis de *Rickettsia rickettsi*.



Fuente: *Adaptado de Azad y Bear 1998. [4]

Tabla 5. Casos reportados en la Republica de Panamá [3].

Área demográfica	Año	Edad	Sexo	Diagnostico Confirmado	Tratamiento específico	Sobrevive
Chorrera	1950	26	Masc	Por aislamiento de cultivo de cobayo	No	No
Chorrera	1950	13	Masc	Por fijación de complemento	No	No
Chorrera	1951	26	Masc	Por fijación de complemento	Si	Si
Ciudad de Panamá	1951	65	Fem	Por fijación de complemento	Si	Si
Ciudad de Panamá	1951	28	Masc	Por fijación de complemento	Si	Si
Capira	2004	4	Fem	PCR	No	No
Pedregal	2007	22	Fem	PCR	No	No
Pedregal	2007	5	Fem	PCR	No	No
Pedregal	2007	2	Fem	PCR	No	No
Barro Colorado	2012	28	Fem	Técnica de Inmunoflorescencia directa	Si	Si
El Valle, Coclé	2017	8	Masc	PCR	No	No
Ciudad de Panamá	2017	15	Masc	PCR	No	No
Canal de Panamá	2021	7	Masc	PCR	Si, Tardío	No
Pedregal	2021	7	Masc	PCR	Si, Tardío	No
Coclé, El Macano	2006			Se desconocen datos, se notifica por MINSA		
Coclé	2006			Se desconocen datos, se notifica por MINSA		

Figura 8. Mapa de áreas de riesgo para la transmisión de *Rickettsia rickettsi*.**RICKETTSIOSIS EN PANAMÁ**

1. Áreas azules: no estudiadas, 2. Áreas verdes: no infectadas, 3. áreas amarillas: región alerta, 4. área naranja: región de riesgo y área roja: región de transmisión. Fuente: Instituto Conmemorativo Gorgas.¹⁷

la confirmación microbiológica no debe retardar el inicio del tratamiento siempre y cuando se tenga una sospecha clínica de la misma.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse en forma temprana según los hallazgos clínicos y el contexto epidemiológico sin esperar prueba confirmatoria, para así poder tener una mejor evolución de la enfermedad.

El fármaco de elección es la doxiciclina el cual en niños se usa a una dosis de 4 mg/kg/día cada 12 horas por 7-10 días de tratamiento.¹³ La doxiciclina es el fármaco de primera elección ya que es bacteriostática y evita que se reproduzcan las bacterias, al inhibir la síntesis de proteínas al unirse a la subunidad ribosómica 30S en el complejo de traducción ARNm. Y a su vez se ha demostrado que su respuesta clínica y en la sobrevida es superior a los demás antibióticos. El mismo se puede administrar en todas las edades. Y el mismo se puede emplear desde la sospecha clínica sin esperar confirmación del caso.

Pronóstico

Su pronóstico va a depender del diagnóstico precoz e inicio temprano de tratamiento. Al iniciar el tratamiento en la fase tardía hay un riesgo de mortalidad de 40-90%. En aquellos pacientes que han sobrevivido la fase tardía de la enfermedad, según refleja una serie de casos publicados en México, de 7 niños sobrevivientes; se observó que los pacientes pre-

sentaban secuelas neurológicas tales como: dificultad para la marcha, habla y la deglución. A su vez secundario a la vasculitis requirieron amputación de los dedos y pabellón auricular, afectando su calidad de vida [14,15,16]. En Panamá en un caso reportado en el 2012 en una femenina de 22 años paciente luego de 6 meses presentó síntomas de fatiga generalizada, a su vez dolor muscular, articular y disminución de la movilidad.³

Conclusión

La rickettsiosis es una enfermedad de distribución mundial causada por bacilos gramnegativos intracelulares y transmitidas al hombre por vectores artrópodos. La lesión fundamental es una vasculitis, consistiendo clínicamente en fiebre y exantema, así como otras manifestaciones generales e inespecíficas.

Su diagnóstico es principalmente clínico y la prueba estándar de oro para la confirmación del diagnóstico es por medio de pruebas microbiológicas, como la detección serológica de la rickettsia mediante inmunofluorescencia indirecta, además puede utilizarse cultivo de *Rickettsia* y detección molecular basados en la PCR. En nuestro medio las pruebas moleculares (PCR), son las pruebas diagnósticas de elección. El fármaco de elección para todos los grupos de edad es la doxiciclina. Su prevención se basa en el control de los vectores y evitar su exposición en áreas endémicas.

Es imperativo tener un alto índice de sospecha de enferme-

dades tropicales como lo es rickettsiosis, haciendo un diagnóstico basado en una historia clínica y examen físico apropiado. Cada vez se reconoce más que las enfermedades por *Rickettsia* spp. están subdiagnosticadas. El retraso en el tratamiento antibiótico por demora en el diagnóstico aumenta el riesgo de mortalidad.

En los casos anteriormente expuestos se puede evidenciar que una historia clínica incompleta o no adecuada, lleva a sospechas diagnósticas equivocadas las cuales retrasan por completo el tratamiento de la enfermedad. Esto lleva a que el paciente entre en una fase de falla multiorgánica no reversible, pese a la implementación del tratamiento específico para la enfermedad, así como el tratamiento de soporte, siendo más probable un desenlace fatal.

Referencias

- Oteo J, Nava S, De Sousa R, Mattar S. Guías latinoamericanas de la RIICER para el diagnóstico de las rickettsiosis transmitidas por garrapatas. Rev Chilena Infectol.2014.31(1).54-65. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182014000100009.
- Álvarez-Hernández G, Candia-Plata MC, Bolado-Martínez E, Delgado-de la Mora J, Soto-Guzmán A, López-Soto LF. Fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii* en las Américas: un problema creciente de salud pública. Rev Univ Ind Santander Salud. 2015; 47(3): 243-259. DOI: <http://dx.doi.org/10.18273/revsal.v47n3-2015001>
- Daza C, Bermúdez S. Características clínicas y paraclínicas de los pacientes con fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii* en Panamá. Rev. Med. Panamá.2019.39(3). 79–84. DOI: <https://www.revistamedica.org/index.php/rmdp/article/view/794>.
- Quintero-Vélez J C, Hidalgo M, Rodas González JD. Rickettsiosis una enfermedad letal emergente y reemergente en Colombia. SICI.2012. 17(1). 82–99. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-74832012000100009.
- Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud. Guía para el abordaje clínico y epidemiológico de las Rickettsiosis en Panamá. Ministerio de Salud de la República de Panamá. 2019. https://www.gacetaoficial.gob.pa/pdf-Temp/28852/GacetaNo_28852_20190903.pdf
- Abarca K, Oteo J. Aproximacion clinica y principales Rickettsiosis transmitidas por garrapatas presentes en latinoamerica. Rev Chilena Infectol.201431, 569–576. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182014000500009
- El Nuevo diario. Garrapata [Fotografía]. Una familia indígena muere en Panamá bacteria transmitida por garrapata. 2019.<https://www.elnuevodiario.com.ni/internacionales/centroamerica/486725-familia-muere-panama-bacteria-transmitida-garrapata/>
- Fleta J. Rickettsiosis transmitidas por garrapatas. Elsevier. Vol. 39. Núm. 1. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-rickettsiosistransmitidas-por-garrapatas-13025479>.
- Ranera Málaga A. Rickettsiosis. Pediatr integral.2018 23(7), 323–332. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-10/rickettsiosis/>
- Santamaría-Arza C, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernandez K. Rickettsiosis conceptos básicos. Rev Sal Jal.2018. 5(2), 113–121. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82586>
- Sexton D, McClain M, Manifestaciones clínicas y diagnóstico de La fiebre manchada de las Montañas Rocosas. UpToDate. Recuperado de: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-rocky-mountain-spotted-fever>. 15 de septiembre de 2021.
- Bernabéu M., Segura P, Enfermedades producidas por Rickettsia. Enferm Infec Microbiol Clin 2005;23(3):163-72, <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-enfermedades-producidas-por-rickettsia-13072167>
- González R, Martínez C, Rascon A, Alvarez G, Flora E. Miocarditis por Rickettsia rickettsii. Boletín clínico del Hospital Infantil de Sonora 2012; 29(2): 81-4.
- Quintero J., Faccini M., Rodas J., Infección fatal por Rickettsia rickettsii en un niño. Elsevier.2019. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31151921/>
- Delgado De La Mora J, Licona J, Leyva D. Una serie de casos fatales de fiebre manchada de las montañas rocosas en sonora Mexico. Revista biomédica,2018.38(1),69–76. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v38i0.3507>
- Lugo-Caballero C, Dzu KI, Rodríguez. Caso fulminante de rickettsiosis en una lactante del sureste de México. Archivos argentinos de pediatría.2106 115(1). <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2017/v115n1a14.pdf>
- Bermúdez S, Domínguez L, Suárez J, Daza C, Cumbre A, González, J. 2018. Presente y pasado de las rickettsiosis en Panamá. ISBN 978-9962-699-26-2. 30 pp.