

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Enterocolitis por campylobacter

REVISION DE LA LITERATURA

*Salesa Barja Y.

**Dr. Carlos Quintana V.

INTRODUCCION

Especialmente en la última década se han desarrollado numerosas investigaciones en torno al *Campylobacter jejuni*, bacteria que aparece como un nuevo patógeno para el hombre. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la acción patógena del "Vibrio fetus" en animales fue descrita hace ya setenta y cinco años.

Hoy, con el descubrimiento de técnicas selectivas para cultivos de deposiciones que permiten aislarlo, se ha reconocido al *Campylobacter jejuni* como un agente etiológico de enteritis humana de una importancia epidemiológica similar, e incluso superior, a la *Salmonella* y la *Shigella*. El promedio de aislamiento del *Campylobacter jejuni* en las heces es de 1,2 a 9,30/o, en comparación a *Salmonella* y *Shigella*, que es de 1,3 a 7,90/o, y 0,2 a 7,40/o respectivamente ((EE.UU. 1983) (1).

En nuestro país su presencia es aún poco conocida y el objeto principal de esta revisión es dar una información básica para un mayor conocimiento de este germen, que por datos preliminares actuales parecería jugar también un papel patógeno importante entre nosotros.

RECUERDO HISTORICO Y CLASIFICACION

Por primera vez, en 1909, (2) se describió un microorganismo de forma vibroide como causante de aborto en ganado ovino y bovino. En 1919, Smith y Taylor aisla-

ron un microorganismo de forma espiral en restos fetales abortados de bovinos y le dieron el nombre, por su apariencia y acción patógena, de "Vibrio fetus". En 1947 se aisló por primera vez de deposiciones humanas, y en los 10 años siguientes se cultivó en numerosas oportunidades en muestras obtenidas de diversos órganos humanos, especialmente en pacientes debilitados por enfermedades crónicas, por lo que se le consideró en esa época sólo un microorganismo oportunista (3,4,5).

En 1957 E. King subdividió esta especie en dos grupos, según características bioquímicas y serológicas:

- a) "Vibrio fetus", y
- b) "Vibrio-símiles"

Estos, a diferencia de los primeros, se desarrollaban mejor a 42°C, eran muy difíciles de cultivar y provenían de pacientes con un cuadro diarreico previo (los gérmenes se aislaron a partir de hemocultivos) (4).

Esta clasificación se mantuvo hasta 1963; ese año Veron y Chatelain establecieron diferencias importantes entre los "Vibrio fetus" y los "símiles", y los verdaderos *Vibrios* (cólera, parahemolítico, etc.) basados en la estructura del DNA y sus requerimientos energéticos. De este modo, propusieron la creación de un nuevo género: *Campylobacter*, del griego *campylo* (curvo) y *bacter* (bastón), subdividiendo este género en las especies *C. jejuni*, *C. coli* (estos últimos corresponden a los "Vibrio-símiles" de King) y denominaron *C. fetus*, subespecie *fetus*, a los oportunistas (6).

Esta clasificación, vigente, se esquematiza en la tabla siguiente (5,3):

*Alumna Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

**Departamento de Enfermedades Gastroenterológicas, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

GENERO	ESPECIES	SUBESPECIES	PATOGENOS	COMENSALES
CAMPYLOBACTER	FETUS	FETUS VENEREALIS	HOMBRE (oportunist) G. BOVINO (abortos, infertilidad)	GANADO BOVINO Y OVINO (tracto G.I.)
	JEJUNI COLI FECALIS	BUBULUS SPUTORUM MUCOSALIS	HOMBRE (enteritis) G. PORCINO (ileitis)	

MICROBIOLOGIA

El *Campylobacter jejuni* es un bacilo gram (-) de 1.5 a 3.5 μm de longitud, por 0.2 a 0.4 μm de diámetro transversal, que en cultivos frescos tiene forma curva o espiral.

Un flagelo polar simple, dos a tres veces su longitud, le permite tener una movilidad helicoidal característica (como un sacacorchos), la que pierde después de pocos días de cultivo. En ese período degenera en formas cocoides no viables.

La pared celular consta de tres capas: una externa lipoproteica, una capa media de lipopolisacáridos característica de los microorganismos gram (-) con actividad endotóxica y una interna mucopeptídica.

La energía necesaria para su crecimiento proviene del ciclo de Krebs, en el que utiliza aminoácidos como ácido glutámico o aspártico. No usa carbohidratos, ya que no tiene transportadores ni sistema de fosforilación para la glucosa.

Como los otros *Campylobacter*, el *C. jejuni* es microaerófilico y se desarrolla en una atmósfera de 5 a 10% de O_2 , 3 a

10% de CO_2 y 58% de N_2 ; es incapaz de crecer a 21% de O_2 (aire corriente). Se desconoce el mecanismo de la toxicidad del O_2 para este microorganismo.

Otras de sus propiedades importantes y que se usan para identificarlo, son: crecimiento óptimo a 42°C , cese del crecimiento a 25°C , y producción de catalasa y no de H_2S (3).

De este modo, su dificultad de desarrollo en el laboratorio no proviene tanto de un déficit de factores nutritivos, sino de la falta de una atmósfera adecuada o de la temperatura. Por eso el conocimiento de sus requerimientos, y el desarrollo de nuevos métodos prácticos que hacen posible su aislamiento y desarrollo experimental, ha permitido reconocer su importancia como patógeno entérico para el hombre.

Estas nuevas técnicas deberían estar incorporadas a los laboratorios clínicos para su uso cotidiano, del mismo modo que lo están las utilizadas en la búsqueda de *Salmonella* y *Shigella* en las deposiciones de cualquier paciente que sufra una enteritis, probablemente bacteriana. (Fig. 1)

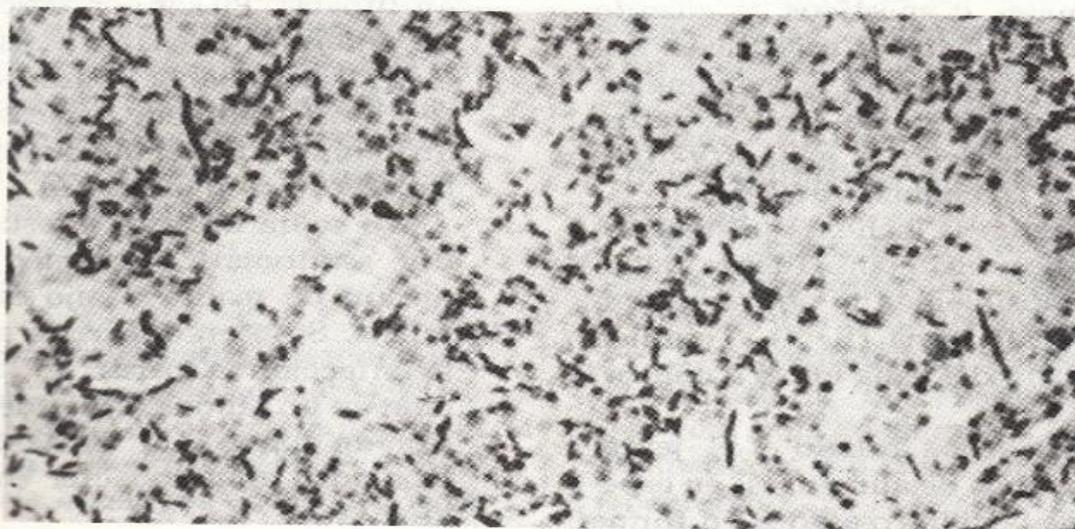


Fig. 1. Cultivo de *Campylobacter jejuni*

EPIDEMIOLOGIA

1. RESERVORIOS: FUENTES DE INFECCION

- a) **Humano:** se ha demostrado que los microorganismos están presentes en las heces de pacientes con enteritis por *C. jejuni* durante la enfermedad y también después de ella por un período variable de 2 a 5 semanas. Por la corta sobrevivencia del *Campylobacter* en el medio ambiente (temperatura pO_2 , etc.) parece poco probable que las heces sean una importante fuente de infección, salvo -se ha demostrado- las provenientes de niños pequeños con diarrea que pueden contagiar más fácilmente a las personas que los rodean (madres, niñeras, otros niños, etc.) (6).
- b) **Animal:** se ha aislado el *C. jejuni* de numerosos animales, especialmente de los de sangre caliente (a los que se adaptaría mejor por su óptimo crecimiento a $42^{\circ}C$). Ellos, al igual que el hombre, lo excretan en sus deposiciones; es más probable la infección con animales domésticos; y cuando existen malos hábitos higiénicos. Entre ellos se ha descrito especialmente a: cachorros de perro, pollos, gatos, pájaros, ovejas, cerdos, ganado y otros con menor frecuencia (6, 7, 8).
- c) **Leche y agua:** la leche no pasteurizada se ha descrito como fuente de infección, posiblemente por contaminación fecal previa (8, 9). También se ha aislado del agua junto a coliformes (10, 11).
- d) **Alimentos:** se ha aislado el *C. jejuni* en varios tipos de alimentos, en especial pollos cocidos o asados en forma

insuficiente; sin embargo, es difícil evaluar el riesgo de infección a partir de estas fuentes. Sería importante considerarla en relación a manipuladores de alimentos, lo que no se ha demostrado (6, 12).

2. MECANISMO DE TRANSMISION

La vía más probable parece ser la fecal-oral en forma directa o a través de vehículos como alimentos, leche o agua. Sin embargo, sabemos que la sobrevivencia del *C. jejuni* es bastante limitada fuera del huésped, porque las condiciones ambientales le son adversas; por ello para que la infección sea efectiva deben coexistir factores que favorezcan el paso rápido de uno a otro huésped.

Al igual que la *Salmonella*, el *C. jejuni* es destruido por el HCl gástrico; no toda ingestión de microorganismos produce enfermedad; ésta depende de la dosis infectante (que se sabe puede ser tan baja como 500 gérmenes) y de los mecanismos de defensa individuales, entre ellos la barrera gástrica (9, 11).

Con frecuencia se señala la infección en turistas. Pitkännén describe el riesgo de enfermar al viajar a distintos países (13). Parece haber consenso en que existe un claro aumento de casos de diarrea atribuible a *C. jejuni* durante los meses cálidos del año (1, 6, 14).

No se ha descrito el estado de portador asintomático, crónico, ni la transmisión de madre a hijo durante la lactancia. Sólo en dos casos se ha descrito la infección a partir de la contaminación en un laboratorio y de una transfusión de sangre (15). Se ha descrito proctitis por *Campylobacter* en un homosexual (16).

3. MORBILIDAD

Se ha descrito esta enfermedad en muchos países, pero es difícil precisar cuál es su incidencia real, pues las cifras varían mucho de uno a otro lugar y no se la ha buscado, como a otros patógenos de enteritis, con medios adecuados y comparables de aislamiento y de cultivo.

Los datos publicados son numerosos y sugieren que la incidencia es alta en los países que se han estudiado. Skirrow, en 1977, fue el primero en señalarlo, encontrando un promedio de aislamiento a partir de deposiciones de pacientes con enteritis de un 7.10/o, como único patógeno causal, y una incidencia de 13/10.000 en niños de 1 año (17). Drake aisló el *C. jejuni* en un 3.2 por ciento de pacientes no seleccionados con diarrea, en comparación a sólo un 1.60/o de *Shigella* y *Salmonella* (18). Blaser publicó cifras de un 4.60/o para el *C. jejuni*, 2.30/o para la *Salmonella* y 0.90/o para la *Shigella* (1). D. Lambe encontró *C. jejuni* en un 80/o (19) y Walder en un 6.90/o (14).

La incidencia de la enfermedad parece ser significativamente menor en países industrializados que en países en desarrollo, pero aún no se ha determinado bien el rol de los factores socio-económicos y nutricionales en la distribución y gravedad de la infección (5).

4. SEXO-EDAD

Pareciera no existir una diferencia significativa entre ambos sexos (14), salvo sobre los 65 años, en que sería mayor la incidencia en el sexo femenino (6, 20). La incidencia es mayor en los primeros

años de vida en países en desarrollo, comparada con la de países industrializados (5).

Varios autores coinciden en la existencia de una curva bimodal de distribución (1), con una mayor incidencia de 0 a 9 años, y de 20 a 29 años, pero estos datos pueden considerarse válidos sólo en los lugares donde se los investigó, ya que la variación de estas cifras es amplia. En general, pareciera encontrarse una mayor proporción de deposiciones con cultivos positivos para el *C. jejuni* en personas de 5 a 34 años (1, 5, 6).

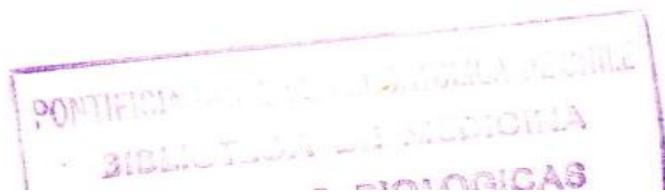
PATOGENIA

1. EVIDENCIAS DE SU PATOGENICIDAD PARA EL HOMBRE

En grupos de pacientes con diarrea se ha aislado el *C. jejuni* en un 3 a 14 por ciento de los casos; en cambio, en grupos controles sanos en menos del 1 por ciento (6, 7, 17). Ocasionalmente, se encuentra asociado a otros patógenos (*Salmonella* con mayor frecuencia) (1, 6).

El *Campylobacter* se ha aislado simultáneamente de deposiciones y de sangre en algunos pacientes con enteritis (6, 21, 22). Los pacientes en los que se ha aislado el *C. jejuni* tienen títulos elevados de anticuerpos específicos para este germen (6, 7, 17, 23).

El tratamiento con eritromicina acorta el período de excreción en las heces, favorece la rápida remisión de los síntomas y disminuye el riesgo de tener recaídas (5, 6, 7) (este antibiótico como se verá más adelante es inactivo frente a los virus y a la mayoría de las enterobacterias).



Voluntarios que han ingerido cultivos puros de *C. jejuni* han reproducido clínicamente la enfermedad y en ellos se han obtenido cultivos positivos de deposiciones que se han negativizado semanas después de la remisión de los síntomas (9, 24). Finalmente, se ha demostrado que el *Campylobacter jejuni* es capaz de invadir la mucosa intestinal del pollo en experimentos in vivo e in vitro (6).

2. MECANISMOS

Como se sabe, se conocen varios mecanismos patogénicos de las enterobacterias; los más importantes son la producción de toxinas y la invasión tisular. Las toxinas pueden ser exotoxinas, que inducen una diarrea secretoria, por ejemplo las de la *Shigella shiga*, *E. coli* enterotoxigénica, Cólera, etc.; y endotoxinas, propias de las bacterias gram (-), que corresponden a lipopolisacáridos capsulares responsables del síndrome febril y otras manifestaciones generales. La invasión tisular de la mucosa intestinal puede (*Salmonella*) o no (*Shigella*) originar bacteremia.

El mecanismo patogénico del *Campylobacter* parecería ser predominantemente de tipo invasor, ya que se ha descrito bacteremia, y en biopsias de pacientes con colitis por *Campylobacter* se ha observado infiltración celular de la mucosa por el germen (25).

En cultivos de *C. jejuni* en células de embrión de pollo también se ha demostrado la inclusión intracelular de una o más bacterias dentro de vesículas citoplásmicas. En inoculación de *C. jejuni* a pollos de 8 días se encontró cultivos hepáticos (+) en un 170/o y hemoculti-

vos (+) en un 120/o; se observó que en todos estos animales las bacterias habían invadido la pared intestinal, independientemente de haber presentado signos de enfermedad (6).

También se ha investigado la producción de exotoxinas y éste parece corresponder al mecanismo patogénico de sólo algunas cepas. Se trata de una toxina termoestable similar a la del *C. difficile*, que produce un daño grave de la mucosa (6, 26).

La existencia de lipopolisacáridos en la pared celular, típica de las bacterias gram (-), sería responsable de la actividad endotóxica causante de las manifestaciones generales (3).

ANATOMIA PATOLOGICA

Los microorganismos, que después de ser ingeridos sobreviven al ambiente ácido gástrico, alcanzan el intestino delgado superior, donde encuentran un medio alcalino y microaeróbico que favorece su sobrevivencia y multiplicación; el sitio principal de infección es el yeyuno e ileon, pudiendo serlo también el colon (5).

Se conoce en forma incompleta el daño tisular producido por el *Campylobacter*, ya que es excepcional la muerte secundaria a esta enterocolitis. La información existente proviene, en su mayoría, de laparotomías exploradoras de urgencia, o bien de biopsias rectales y exámenes rectosigmoidoscópicos.

Macroscópicamente se observa en general una enteritis difusa edematosa, a veces exudativa y hemorrágica, excepcionalmente con necrosis de un segmento intestinal o con múltiples úlceras superficiales en ileon y válvula ileocecal, que se han demostrado capaces de causar una hemorragia.

gastrointestinal baja masiva (25). El colon puede sufrir también lesiones de distinta cuantía; al respecto se ha descrito excepcionalmente lesiones similares a colitis ulcerosa y a la colitis pseudomembranosa.

El examen histológico de biopsias revela colitis inespecífica, con infiltración inflamatoria de neutrófilos, mononucleares, plasmocitos y eosinófilos en el corion, degeneración y atrofia de la mucosa y disminución de la producción de mucus, abscesos crípticos inespecíficos y úlceras, alteraciones a veces muy parecidas a las de la colitis ulcerosa, y otras a las de la enfermedad de Crohn. Las lesiones son inespecíficas y pueden ser similares a las producidas por Salmonella o Shigella (25, 27, 28, 29).

En conclusión, las alteraciones anatómo-patológicas que produce el *C. jejuni* oscilan en un amplio rango, desde la normalidad o lesiones leves inflamatorias a un daño intestinal intenso asociado a un cuadro clínico, también grave; esta última variedad es afortunadamente mucho menos frecuente. Un mayor conocimiento de la anatomía patológica de la enteritis por *C. jejuni* es necesaria para una comprensión más completa de la enfermedad, porque, por ejemplo, no se sabe con certeza si la inflamación puede llegar a una etapa crónica con organización y fibrosis.

CUADRO CLINICO

Al igual que con otros gérmenes patógenos gastrointestinales, los síntomas y signos que presenta el paciente con una infección por *Campylobacter jejuni* pueden ser muy variables y tener distintas formas de evolución. Esto es también válido para

patógenos más conocidos, como la Shigella y la Salmonella, a los que con anterioridad se les atribuía un cuadro clínico más definido.

Así, las manifestaciones clínicas de las infecciones por *Campylobacter* oscilan entre un cuadro indistinguible de una gastroenteritis viral y una colitis grave y recurrente, similar a la colitis de una enfermedad de Crohn o a la colitis ulcerosa (18, 25, 30), que afortunadamente sólo rara vez puede tener un curso fatal en pacientes ancianos o debilitados. Por lo general, la enfermedad consiste en un episodio diarreico agudo, autolimitado, de pocos días de duración, en que sólo ocasionalmente el paciente requiere atención médica y tratamiento (10-25% del total de enfermos) (13). Este cuadro se puede caracterizar como sigue:

- a) **período de incubación asintomático:** promedio 3 a 5 días de duración, con un rango de 12 horas a 10 días, es decir más largo a menudo que en otras infecciones entéricas;
- b) **período prodrómico:** (duración promedio de 12 a 24 horas): el cuadro diarreico es precedido por un período caracterizado por fiebre variable en magnitud, calofríos escasos, astenia, anorexia, adinamia, mialgias, somnolencia y dolor abdominal, que puede ser cólico, periumbilical o en ambos cuadrantes inferiores, de intensidad moderada y progresivo, de horas a un día de duración. Este período no siempre está presente, pero en ocasiones puede ser más notorio que el cuadro agudo (6, 7);
- c) **período diarreico:** síntomas y signos predominantes: el paciente persiste febril, con un promedio de temperatura axilar de 37.8°C y presenta diarrea de

rápido comienzo, líquida, amarilla, que se hace luego más acuosa con una frecuencia de 8 ó más por día, a menudo asociada a sensación de pujo, sin tenesmo, a veces con cierto grado de incontinencia. Es frecuente que uno o dos días después de su iniciación presente sangre fresca en las deposiciones, como estrías o francamente melénicas (13, 17, 18, 19). El dolor abdominal persiste con iguales características, pero puede ser muy intenso, incluso simulando una apendicitis aguda (6, 17). Acompaña a estos síntomas una sensación nauseosa, siendo raros los vómitos (1, 14). El examen físico durante esta etapa puede demostrar sensibilidad abdominal difusa, leve o moderada, sin signos peritoneales ni deshidratación franca (5, 6).

EVOLUCION

Al cabo de 2 a 3 días el enfermo se siente decaído y está algo deshidratado, la frecuencia de evacuaciones disminuye gradualmente, las heces se hacen semiformadas, pero el dolor abdominal persiste, a veces de igual intensidad, disminuye la anorexia y se tolera la alimentación, pero si excede en ella es frecuente que recurran nuevamente los síntomas. Puede existir disminución de peso no mayor de 2 kilos (6, 7, 17). En general el paciente se recupera en una semana o menos, pero hasta en un 20 por ciento de los casos se puede presentar un curso prolongado o con recaídas, generalmente más leves que el episodio inicial (7).

La fiebre y el sangramiento pueden persistir a veces; esto se ha atribuido a la coincidencia de una enfermedad inflamatoria crónica intestinal con una infección por *Campylobacter* (18, 25, 28, 30). Si el

enfermo persiste clínicamente comprometido, con deshidratación importante, se debe sospechar una sobreinfección, por ejemplo por virus entéricos (6).

En los niños el cuadro tiende a ser menos grave, pero a veces tiene una evolución persistente y recurrente. En ellos es más frecuente el sangramiento (90% de los pacientes). La fiebre, generalmente el primer síntoma, puede ser de mayor intensidad, sobre 40.5°C, asociándose a convulsiones en niños pequeños (31); el dolor abdominal también en los niños es el síntoma predominante, junto a la diarrea (32). También se ha descrito en los niños y en los adultos jóvenes meningismo con líquido cefalorraquídeo normal (33).

COMPLICACIONES

- a) **Abdomen agudo:** cuadro propio de niños y jóvenes; en ellos la intensidad del dolor, junto a una marcada sensibilidad abdominal, sugieren el diagnóstico clínico de peritonitis o apendicitis aguda. Sin embargo, en pocos de ellos se ha comprobado apendicitis en el acto quirúrgico. El cuadro clínico se debe probablemente a la congestión y edema visceral producido por la infección; en la mayoría se ha encontrado, por medio de la laparotomía, un proceso inflamatorio agudo intestinal (yeyuno-ileal) y adenopatías mesentéricas asociadas, junto a un apéndice sano (6).
- b) **Intususcepción falsa:** se ha planteado en niños pequeños por presentar rectorragia y dolor sin diarrea (6). El acto quirúrgico, en estos casos innecesario, puede evitarse con un diagnóstico bacteriológico previo adecuado.

c) **Colitis aguda:** El campylobacter puede comprometer también el colon; clínicamente el cuadro es similar al de otras colitis agudas bacterianas. Ella se plantea frente a un examen rectosigmoidoscópico e histopatológico sugerente, certificado por bacteriología. Si bien es cierto que en algunos pacientes con esta enfermedad se ha descrito hemorragia masiva gastrointestinal por múltiples úlceras, megacolon tóxico o colitis pseudomembranosa (27), el curso de esta forma clínica de colitis por *C. jejuni* es generalmente benigno, autolimitado y con buena respuesta al tratamiento. Finalmente, por todas las razones dadas, es importante tener presente a esta entidad en el diagnóstico diferencial de la colitis aguda, ya que no parece ser infrecuente (25, 28, 29, 30).

d) Poco frecuente es la **pancreatitis aguda** durante el curso de la infección entérica.

El mecanismo de su producción se desconoce; se piensa que podría ser por invasión directa, linfógena, hematógena, a través de vías biliares o corresponder a una reacción inmunológica (34, 35).

e) También se ha descrito la existencia de **colecistitis aguda** por *C. jejuni*, secundaria a la infección intestinal (36).

f) Se ha descrito **poliartritis** durante la infección entérica; en estos casos el *Campylobacter* puede aislarse del líquido articular (37). Otros casos portadores del antígeno HLA B₂₇ (+) pueden presentar artritis reactiva, en asociación con una enteritis por *C. fetus*, a veces como parte de un síndrome de Reiter (38).

g) Otras complicaciones menos frecuentes son: proctitis exclusiva (30), meningitis (39), infecciones urinarias (40).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico	Datos de importancia	Diagnóstico definitivo
I. COLITIS		
1. <i>Campylobacter</i>	— Contacto previo con personas o animales enfermos	Examen microscópico (+)
	— Período prodrómico febril de 12-24 horas con dolor abdominal de moderada intensidad	Cultivo deposiciones (+)

	<ul style="list-style-type: none"> — Cuadro diarreico autolimitado de una semana, con frecuencia acompañado de sangramiento macroscópico, pero que puede prolongarse hasta 1 ó 2 meses. — Compromiso articular infrecuente. — Portadores asintomáticos escasos y de duración menor de 5 semanas. 	
2. Salmonella	<ul style="list-style-type: none"> — Antecedente : contaminación fecal de agua o alimentos y productos provenientes de animales infectados. 	Coprocultivo
3. Shigella	<ul style="list-style-type: none"> Shigella: con frecuencia transmisión persona a persona, vía fecal-oral. 	
4. E. coli	<ul style="list-style-type: none"> — Período inicial de diarrea líquida, seguida por un síndrome disentérico. Cuadro autolimitado de menos de dos semanas. 	
5. Colitis pseudomembranosa (C. difficile)	<ul style="list-style-type: none"> — Antecedente: antibioterapia. Rectosigmoidoscopia: pseudomembranas. 	
6. Amibiasis	<ul style="list-style-type: none"> — En general cuadro afebril o poco febril. — Exc epcional hallazgo de pus en deposiciones, en general abundante mucus. — Rectosigmoidoscopia: úlceras pequeñas en “botón de camisa” separadas por mucosa sana. 	Trofozoitos en su forma infectante en las deposiciones.

7. Colitis
ulcerosa

- Enfermedad crónica.
- Evolución recurrente y prolongada.
- Compromiso nutricional importante.

Estudio RX, endoscópico e histológico.

8. Enfermedad de
Crohn del colon

- Compromiso extraintestinal
- Lesiones anales y perianales.

II. ENTEROCOLITIS

1. Salmonella

- Cuadros clínicamente indistinguibles.

Bacteriología
Examen y cultivo.

2. Campylobacter

- Diarrea aguda febril o un cuadro con las características señaladas para la colitis.

3. Yersinia

- Diarrea prolongada de aproximadamente 14 días en niños menores de 5 años, sin sangramiento macroscópico.
- En adultos con frecuencia manifestaciones extraintestinales, eritema nodoso y artritis.

Bacteriología
Examen y cultivo.

III. ENTERITIS

- En general corresponden a cuadros de diarrea aguda febril, de corta evolución, con compromiso general leve a moderado, salvo en niños, en que la deshidratación y fiebre pueden ser graves.

Bacteriología
Examen y cultivo.

-
-
- 1. *Campylobacter* — Con frecuencia deposiciones diarreicas con sangramiento escaso.
 - 2. *Salmonella* — La deshidratación es más frecuente y de mayor magnitud.
 - 3. Viral — Duración menor de 24 horas y poco febril, el diagnóstico en general es clínico y de exclusión.

IV. ILEITIS

- 1. *Campylobacter* — Poco frecuente, cuadro similar a la apendicitis aguda. Cultivo deposiciones y examen directo.
- 2. *Yersinia* — En niños de más de 5 años, cuadro similar a una apendicitis aguda, en general acompañado de diarrea persistente. Ambas bacterias pueden comprometer directamente el apéndice. Bacteriología
Examen y cultivo.
- 3. Enfermedad de Crohn — En su forma de iniciación aguda puede imitar una apendicitis aguda. Laparotomía

LABORATORIO

I. Exámenes generales

1. De deposiciones

- Sangramiento oculto: los pacientes que no tienen sangramiento macroscópico en su mayoría tienen sangramiento microscópico (13, 18).

- Polimorfonucleares: es constante su presencia en las deposiciones de estos enfermos; con tinción de Wright o azul de metileno es posible observarlos fácilmente con microscopía directa (1, 41) (propios de un proceso inflamatorio exudativo intestinal).
- Mucus y pus microscópicas: son más inconstantes (6, 41).

2. De sangre

- El recuento de leucocitos va de 4000 a 10.000 x mm³. con neutrofilia y desviación a la izquierda (6, 13).
- VHS: elevada moderadamente, no mayor de 70 mm/hora (6, 10).
- Anemia no es infrecuente (leve a moderada).
- Proteína C reactiva > 10 mg/lt; este valor se correlaciona mejor con la gravedad del cuadro que la magnitud de la leucocitosis (13).
- Poco frecuente: elevación SGOT, SGPT o FA (13, 18).

II. Exámenes específicos

1. Microscopía directa

Es posible reconocer al *C. jejuni* por

su movilidad característica en muestras de deposiciones que tengan menos de 2 horas de haber sido evacuadas, por medio de la microscopía de campo oscuro o de contraste de fases. Ello permite a veces un diagnóstico precoz, especialmente en el período agudo de la enfermedad (6, 17, 32).

Otra técnica más simple, y tan sensible como la anterior, es la observación (menos de 30 minutos después de haber sido emitidas) con tinción Gram/Carbol fucsina (Figura 2), que permite identificar el *C. jejuni* con una forma característica de "alas de gaviota" (41).

El examen directo también es útil para observar glóbulos rojos y neutrófi-

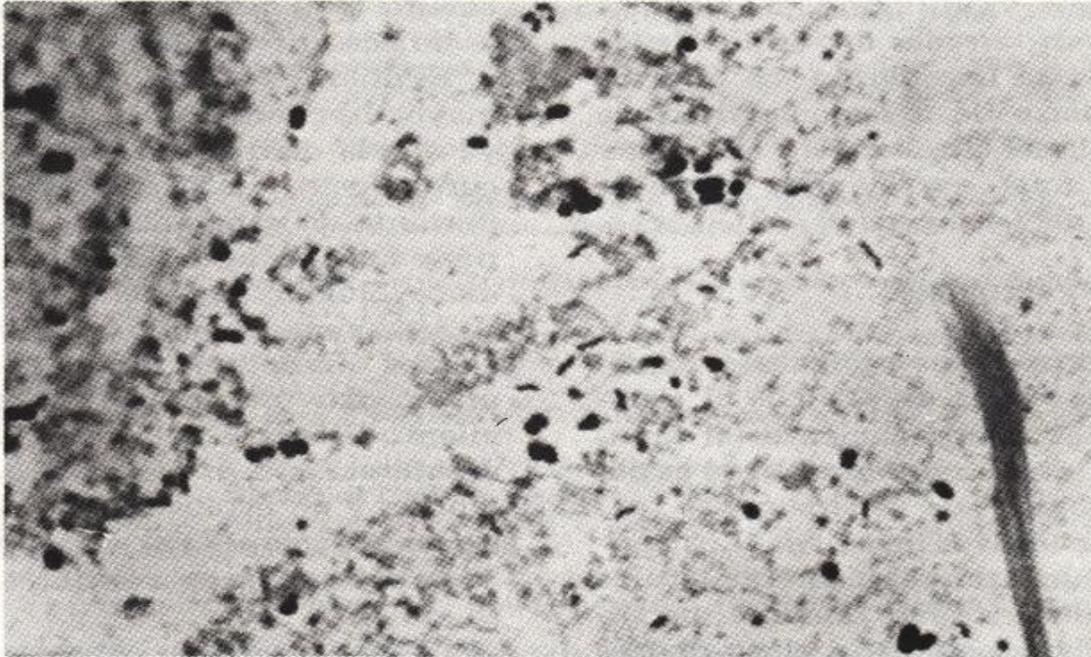


Fig. 2. *C. Jejuni* en deposición

los, que están presentes en las deposiciones en más del 75% de los pacientes (1, 6, 7, 41) o para excluir otras infecciones, como parasitosis (6).

2. Bacteriología

Un cultivo de deposiciones positivo confirma el diagnóstico. Ya se mencionó previamente que requiere de técnicas selectivas que disminuyan el crecimiento de otros microorganismos y condiciones microaerófilas de incubación (3, 6, 7).

La obtención de hemocultivos es difícil y en parte por esta razón se desconoce la frecuencia de bacteremia (5, 26). Generalmente, si el resultado de la microscopía directa es positivo, el cultivo de las deposiciones también lo será. La positividad de los coprocultivos va disminuyendo con el tiempo; así, en más del 80% de los pacientes se negativizan los cultivos en un plazo de 5 semanas desde la iniciación del cuadro. Sólo una minoría continúa excretando gérmenes más allá de 7 semanas (6, 32).

3. Respuesta serológica

La mayoría de los pacientes desarrollan anticuerpos específicos al *Campylobacter* tempranamente (al quinto día), lo que en parte puede explicar el hecho que generalmente tengan hemocultivos negativos. Los anticuerpos alcanzan rápidamente títulos altos y decaen gradualmente, persistiendo elevados por un plazo de dos meses o más.

Hay varios métodos para detectar con facilidad los anticuerpos entre el 7º y 10º día después de la iniciación de la enfermedad. Entre ellos están la aglutinación en tubo (6), ensayos bactericidas (32), inmunofluorescencia indirecta (7) y fijación del complemento (6, 23, 32).

Se han identificado por lo menos 23 serotipos distintos que afectan al hombre, pero sólo tres de ellos corresponden al 47% del total (42). No se conoce en qué medida los anticuerpos específicos formados protegen contra una infección por microorganismos homólogos o heterólogos.

TRATAMIENTO

La enteritis por *Campylobacter jejuni* generalmente se presenta como un cuadro autolimitado. Por esta razón es poco frecuente la consulta al médico y a menudo es innecesario un tratamiento específico.

El dolor es el síntoma que requiere con mayor frecuencia una terapia sintomática, ya que la diarrea y fiebre suelen tener un curso corto y la deshidratación no es importante. El sangramiento es de baja cuantía y cuando necesita tratarse es parte de una evolución en general inhabitual.

Aproximadamente un 20% de los pacientes presentan recaídas, otros cursan un cuadro prolongado en que el sangramiento es grave o la diarrea persiste con deshidratación y fiebre. En estas circunstancias y en evoluciones graves, asociadas a complicaciones (27), es razonable y beneficiosa una terapia antibiótica específica (5, 43, 44).

La mayoría de las cepas de *C. jejuni* cultivadas in vitro son sensibles a diversos an-

tibióticos, pero la eritromicina es la droga de elección, por tener alta sensibilidad (resistencia de sólo 1 a 80/o), un espectro restringido, ser de fácil administración, producir efectos indeseables escasos y niveles útiles a dosis de 25-50 mg/kg. Otras alternativas son tetraciclina, doxiciclina, clindamicina y ácido nalidíxico; los antibióticos β - lactámicos tienen un alto porcentaje de resistencia.

La forma de estearato de eritromicina tiene la ventaja de tener un efecto directo luminal sobre el microorganismo.

Beneficios del tratamiento con eritromicina:

1. acorta el período de excreción fecal de

gérmenes; los coprocultivos son negativos ya a las 48 horas de la iniciación del tratamiento (5, 6, 32, 43, 44).

2. favorece la rápida resolución de los síntomas cuando el curso es prolongado o grave, sin alterar la evolución natural de la enfermedad de curso habitual si el tratamiento se inicia 4 a 6 días después de su iniciación (6, 7, 32, 43).

3. se ha informado que previene las recaídas en un período corto posterior (2 semanas) a la desaparición de los síntomas (14).

Fotografías: Gentileza de Dra. M. T. Quiroga, becada de Lab. Clínico, P. U. Católica de Chile.

REFERENCIAS

1. Blaser MJ, Wells JG, Feldman RA, Pollard RA, Allen JR, Campylobacter Enteritis in the United States, a multicenter study. *Ann of Int Med*; 98: 360-365, 1983.
2. Mc Faydean, F. and Stockman, S. 1909, 1913. Report of the Departmental Committee Appointed by the Board of Agriculture and Fisheries to inquire into Epizootic Abortion, London.
3. Smibert RM, The Genus *Campylobacter* *Ann Rev Microbiol*, 32: 674-709, 1978.
4. King EO, Human infections with *Vibrio* Fetus and a closely related vibrio. *J. Infect. Diseases*; 101: 119-128, 1957.
5. Blaser M.J. and L. Barth Reller. *Campylobacter* Enteritis. *The N. England J. of Medicine*; 305: 1444-1451, 1981.
6. Butzler JP, Skirrow MB. *Campylobacter* Enteritis. *Clin. Gastroenterol*; 8: 737-765, 1979.
7. Blaser MJ, Berkowitz CD. *Campylobacter* Enteritis. Clinical and Epidemiologic Features. *Annals of Int. Med.* 91: 179-185, 1979.
8. Svedhem A., Kayser B. Isolation of *C. J.* from domestic animals and pets. Probable origin of human infection. *J. Infect.* 3: 37, 1981.
9. Robinson DA. Infective dose of *Campylobacter J.* in milk. *British Med J.*; 282: 1584, 1981.
10. Knill M. Sucling WG. Pearson AD. Environmental isolation of heat tolerant *C.* in the Southampton area. *Lancet* 2: 1002-1003, 1978.
11. Blaser MJ, Hardesty HL, et al. Survival of *C.J.* in biological milieus. *J. Clin. Microbiol*; 11: 309-313, 1980.
12. Grant H., Richardson NJ, Bokkenheuser VD. Broiler chickens as potential source of *CY* Infections in humans. *J. Clin. Microbiol* 11: 508, 1980.
13. Pitkänninen T, Ponka A, Pettersson T. Kosunen T.: *Campylobacter* enteritis in 188, hospitalized patients. *Arch Int. Med.* 143; 215-219, 1983.
14. Walder M. Epidemiology of *Campylobacter* Enteritis. *Scand J. Infect. Dis.* 14: 27-33, 1982.
15. Pepersack F, Prigogyne T. Butzler JP. *Campylobacter J.* Post transfusional septicaemia. *Lancet*; 2: 911, 1979.
16. Quinn TC, Corey L, Chaffee RG, Schuffter MD, Holmes KK. *Campylobacter* proctitis in a homosexual man. *Ann. Int. Med.*; 93: 458-459, 1980.

17. Skirrow MB. *Campylobacter* enteritis: "a new" disease. *Br. Med. J.*; 2: 9-11, 1977.
18. Drake A., Gilchrist MJ. Diarrhea due to *C. jejuni*. A Clinical Review of 63 Cases *Mayo Clin. Proc.*; 56: 414-423, 1981.
19. Lambe DW, Ferguson DA, Wiener SL, Butzler JP. *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni*: isolation from patients with gastroenteritis. *Southern Med. J.*; 74: 157-161, 1981.
20. Communicable Disease Surveillance Center. *Campylobacter* Infections. 1977-80. *Br. Med. J.* 282: 1484, 1981.
21. Dekeyser P, Goussuin-Detrain M, Butzler JP, Sternon J. Acute enteritis due to related vibrio: first positive stool cultures *J. Infect. Dis.*; 125: 390-392, 1972.
22. Communicable Disease Surveillance Center. *Campylobacter* Infection in Britain in 1979. *Br. Med. J.*; 1: 1357, 1978.
23. Jones DM, Eldridge J, Dale B. Serological response to *Campylobacter jejuni/Coli* Infection. *J. Clin. Pathol.*; 33: 767-769, 1980.
24. Steele TV, Mc Dermott S. *Campylobacter* enteritis in South Australia. *Med. J. Aust.*; 2: 404-406, 1978.
25. Blaser MJ, Wang WL, Parsons RB. Acute Colitis due to *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni*. *Gastroenterology*; 78: 448-453, 1980.
26. Guerrant RL, Lahita RG, Winn WC, Roberts RB. *Campylobacteriosis* in man: pathogenic mechanisms and review of 91 bloodstream infections. *Am. J. of Med.*; 65: 584-590, 1978.
27. Michalak DM, Perrault J, Gilchrist MJ, Dozois RD, Carney JA, Sheedy PF. *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni*: a cause of massive gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology*; 79: 742-45, 1980.
28. Colgan T, Lambert JR, Newman A, Luck JC. *Campylobacter jejuni* enterocolitis. A clinico pathologic study. *Arch. Pathol. Lab. Med.*; 104: 571-574, 1980.
29. Price AB, Jewkes J, Sanderson PJ. Acute diarrhea: *Campylobacter* colitis and the role of rectal biopsy. *J. of Clin. Pathol.*; 32: 990-997, 1979.
30. Lambert ME, Schofield PF, Ironside AG, Mandal BK. *Campylobacter* Colitis. *Br. Med. J.*; 1: 857-859, 1979.
31. Havalad S, Chapple MJ, Kahakachchi M, Hargraves AB. Convulsions associated with *Campylobacter* enteritis. *Br. Med. J.*; 280: 984-985, 1980.
32. Karmali MA, Fleming PC. *Campylobacter* enteritis in children. *J. of Pediatrics*; 94: 527-533, 1979.
33. Wright EP. Meningism associated with *Campylobacter jejuni* enteritis. *The Lancet*, 1092, 1979.
34. Pönka A, Kosunen TV. Pancreas affection in association with enteritis due to *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni*. *Acta Med. Scand*; 209: 239-240, 1981.
35. Gallagher P, Chadwick P, Jones DM, Turner L. Acute pancreatitis associated with *Campylobacter* infection. *Br. J. Surg.*; 68: 383, 1981.
36. Mertens A, De Smet M. *Campylobacter* cholecystitis. *The Lancet*; 1902-1903, 1979.
37. Kowalec JK, Kaminski ZC, Krey PR. *Campylobacter* Arthritis. *Arthritis am Reumatism*; 23: 92-94, 1980.
38. Urman JD, Zurier RB, Rothfield NF. Reiter's Syndrome Associated with *Campylobacter fetus* infection. *Annals of Int. Med.*; 86: 444-445, 1977.
39. Thomas K, Chan KN, Ribeiro CD. *Campylobacter jejuni/coli* meningitis in a neonate. *Br. Med. J.*; 280: 1301-1302, 1980.
40. Davies JS, Penfold JB. *Campylobacter* urinary infection. *The Lancet*, 1091-1092, 1979.
41. Sazie ES, Titus AE. Rapid diagnosis of *Campylobacter* enteritis. *Ann. of Int. Med.*; 96: 62-63, 1982.
42. Penner JL, Hennessy JN. Passive hemagglutination technique for serotyping *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni* on the basis of soluble heat-stable antigens. *J. Clin. Microbiol.*; 12: 732-737, 1980.
43. Anders BJ, Paisley JW, Lauer BA, Reller LB. Double blind placebo controlled trial of erythromycin for treatment of *Campylobacter* enteritis. *The Lancet* 131-132, 1982.
44. Pitkänninen T, Pettersson T, Pönka A, Kosunen T-U. Effect of erythromycin on the fecal excretion of *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni*. *J. of Infect. Dis.*; 145: 128, 1982.

