Gastroenteritis por Salmonella, Shigella y Campylobacter

José Antonio Gómez Campderá, Rosa Rodríguez Fernández y M.I. González Sánchez

SALMONELLA

Etiología

Salmonellae son bacilos gramnegativos pertene-cientes a la familia *Enterobacteriaceae*, flagelados, no encapsulados, no esporulados, aerobios y anaerobios facultativos, distinguiéndose del resto de las enterobacterias por reacciones de aglutinación y bioquímicas.

En su superficie poseen un antígeno somático O y un flagelar H (O componente lipopolisacárido de la pared celular y H proteínas), y los antígenos termolábiles de la cubierta (Vi). Según el esquema de Kauffmann-White se clasifican 9 serogrupos (A-I), definidos por el antígeno O todos los miembros de un serogrupo muestran un antígeno O mayor y uno o varios antígenos O menores. El antígeno Vi está presente en *S. typhi* y raramente en *S. paratyphi C;* este antígeno es capsular y muestra una gran virulencia.

Salmonella crece bien en medios no selectivos o enriquecidos, agar-sangre, agar-chocolate, o caldo-nutriente; en secreciones necesita medios selectivos como bismuto-sulfato o agar *Salmonella-Shigella*.

En la naturaleza encontramos más de 2.000 serotipos de *Salmonella* agrupados en tres apartados según el huésped afectado.

1. *Salmonella* serotipos *typhi y paratyphi*, altamente adaptados al huésped humano.
2. *Salmonella* serotipos altamente adaptados a huésped no humano y que raramente producen patología en el hombre salvo *S. dublin* (equina) y *S. cholerae-suis*.
3. *Salmonella* no adaptada a huésped específico con más de 1.800 serotipos. Más del 80 % de gérmenes que causan infecciones en países desarrollados corresponden a este grupo, y en países en desarrollo un alto porcentaje de casos corresponden al primer grupo.

Epidemiología

Salmonella es el patógeno más encontrado como causante de toxiinfecciones alimentarias en países desarrollados, y uno de los más frecuentes junto con *E. coli y Shigella* en países en desarrollo. Constituye la 2ª causa de morbilidad en países desarrollados, tras los procesos respiratorios, en donde la mayor parte de envenenamientos o contaminación de alimentos son de origen bacteriano.

Salmonella typhi ha ido disminuyendo en los últimos años en los países desarrollados, destacándose la importancia que los viajes tienen en la aparición de dichos procesos.

El contagio persona a persona, vía fecal-oral, puede existir. En EE.UU. se estimó en más de 2 millones al año el número de casos declarados por el Center Diseases Control (CDC) que se duplicó en los últimos 10 años, de los que más del 98% son no tifoideos, siendo *S. typhimurium* la más frecuente; su mayor aislamiento coincide con los meses de verano y

otoño, cuando son más frecuentes las toxiinfecciones alimentarias, sobre todo en pacientes menores de 20 años o mayores de 70, con una probabilidad de contagio en medio familiar del 60% .

Las prácticas modernas de producción de alimentos en masa y su amplia distribución en zonas muy extensas incrementa la posibilidad de epidemias de *Salmonella*. La contaminación de animales es responsable en muchas ocasiones de la aparición de *Salmonella* antibiótico-resistente, debido a la existencia de antibióticos en concentraciones subterapéuticas en los alimentos de los animales, utilizados como factores no específicos de crecimiento, que causan el crecimiento de bacterias antibiótico-resistentes, como *Salmonella*, transmitidas al hombre a través del consumo de dichos animales y causando epidemias en el hombre de gérmenes resistentes. Así en EE.UU. el 17-43% de *Salmonella* son resistentes a ampicilina y el 0,6-0,8% al cloranfenicol. El 25-33% de los casos epidémicos ocurren en guarderías, hospitales e instituciones, 10 veces más frecuentemente que otras bacterias.

Patogenia

Existen tres mecanismos de defensa que nos protegen frente a la infección por *Salmonella:* la acidez gástrica, la motilidad gastrointestinal y la flora intestinal autóctona. *Salmonella* se fijan e invaden a traves de receptores específicos presentes en el epitelio intestinal, en las células "M" en contacto directo con las células reticuloendoteliales de las placas de Peyer, donde son fagocitadas por los macrófagos, replicándose en su interior, en los ganglios mesentéricos, y posteriormente liberadas al torrente sanguíneo, dando lugar a casos de sepsis o bacteriemias.

Síndromes, clínicos

El espectro clínico de *Salmonella* comprende cuatro cuadros diferentes: GEAS, fiebre entérica, bacteriemia con y sin enfermedad metastásica y estado de portador asintomático, siendo relacionados cada uno de ellos con serotipos distintos.

— GEAS o toxiinfecciones alimentarias se relacionan más frecuentemente con *S. enteritidis*, *S. newport y S. anatum*. *Salmonella* es la causante de gran parte de las toxiinfecciones alimentarias existentes en nuestro país; su sintomatología inicial consiste en náuseas y vómitos de 8 a 48 horas después de la ingesta, seguidos de diarrea y dolor abdominal; la diarrea dura 3-4 días, oscilando de leve a grave tipo disenteriforme con moco, sangre y tenesmo; en el 50% de los casos puede acompañarse de fiebre, y a veces puede simular una seudoapendicitis.

  En el examen microscópico de las heces aparecen leucocitos polimorfonucleares y sangre, y la fórmula sanguínea puede mostrar ligera leucocitosis o ser normal.

  Fiebre persistente sugiere bacteriemia y ocurre en el 1-4% de los casos. Existen ciertas condiciones que predisponen a una mayor gravedad del proceso, como SIDA con diarrea más intensa y prolongada, personas con aclorhidria o cirugía gástrica, enfermedades intestinales inflamatorias, etc.

— Fiebre entérica y fiebre tifoidea. Causadas por *S. typhi y S. paratyphi* A,B,C, aunque con menos frecuencia pueden causarlas otros serotipos; sus manifestaciones clínicas son más graves con *S. typhi*. Se caracteriza por: a) fiebre prolongada; b) bacteriemia sin extensión endoteliar o endocárdica; c) activación reticulo-endoteliar,

afectando ganglios mesentéricos, intestino, hígado y bazo, y d) extensión metastásica, con depósitos multiorgánicos de inmunocomplejos.

Su período de incubación es de 7-14 días (3-60 días), según el tamaño del inóculo ingerido; en la fase de proliferación intestinal hay diarrea tras ingesta de grandes inóculos.

El período de invasión activa ocurre 1 o 2 semanas después de la ingestión, con febrícula seguida de fiebre alta, malestar general, anorexia, mialgias y artralgias, tos, sequedad de boca y cefaleas.

El período de estado aparece a las 2-4 semanas de la ingesta, con fiebre alta mantenida, confusión, coriza, tos, disfagia, dolor torácico, anorexia, dolor abdominal, náuseas y vómitos, estreñimiento más que diarrea, olor corporal rancio o feculento, pudiendo predominar síntomas de bronquitis. A la exploración aparece bradicardia con respecto a la temperatura corporal existente, hepatoesplenomegalia y roseola en cara anterior del tórax, con cultivo positivo de las lesiones en el 60% de ellas. Si no se trata, al cabo de 2-4 semanas aparece una gradual defervescencia. Como complicaciones encontramos perforación intestinal, hemorragia intestinal, colecistitis aguda, miocarditis y neumonía, complicaciones genitourinarias con bacteriuria, pielonefritis, orquitis, glomerulonefritis y en embarazos hay aborto.

El período de convalecencia se alcanza a las 4-5 semanas, cuya mayor complicación son enfermedades metastásicas tras bacteriemias y recaídas, como osteomielitis, infección de tejidos blandos, y colecistitis, que pueden aparecer años después. Las recaídas ocurren en el 3-15% de los casos y no están influidas por el tratamiento. Analíticamente, en la fase precoz aparece leucopenia, pudiendo seguirse de leucocitosis al final y anemia.

— Bacteriemia con o sin enfermedad metastásica. Desde que *Salmonella* pasa al torrente sanguíneo tiene la capacidad de metastizar lugares con anormalidades preexistentes, y los lugares más frecuentes son lesiones intravasculares, esqueleto y meninges, y los serotipos más implicados son *S. cholerae-suis*, *S. typhi-murium y S. heildeberg*. En ocasiones en el curso de GEAS no complicadas pueden existir bacterie-mias transitorias.

— Portador asintomático. Eliminación de *Salmonella* en las heces durante un tiempo superior al año, pudiendo cursar con enfermedad sintomática o ser la única manifestación de la enfermedad. Su frecuencia es el 0,2-0,6% de las infecciones no tifoideas sintomáticas y el 0,3% de las tifoideas sintomáticas, siendo clara consecuencia de la ingestión de inóculos pequeños. Tras una infección sintomática, *Salmonella* puede permanecer en las heces durante un mes en el 24% de los pacientes y 2 meses en el 17%.

Diagnóstico

— Coprocultivo. En el caso de la fiebre tifoidea el hemocultivo o los tests serológicos varían según el estadio de la enfermedad.

— El cultivo de médula ósea y de mácula pueden ser positivos incluso cuando el hemocultivo, urocultivo y coprocultivo sean negativos, sobre todo en aquellos pacientes previamente tratados con antibioterapia oral. El cultivo por sonda duodenal en la fiebre tifoidea aumenta la posibilidad diagnóstica.

— Test de Widal. Aglutinaciones para anticuerpos séricos frente al antígeno somático O y flagelar H, siendo positivos a las 2-3 semanas del inicio del proceso.

  En casos de GEA o portador asintomático suelen ser negativos, siendo positivos en fiebre tifoidea e infecciones crónicas como osteomielitis.

— Técnicas serológicas para la detección de anticuerpo o antígeno a *S. typhi* han sido realizadas (coaglutinación, ELISA), sin embargo no han logrado aún una técnica idónea.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con otras causas de gastroenteritis tanto bacterianas como virales; en raras ocasiones la clínica, y los hallazgos radiológicos pueden indicar la posibilidad de una colitis ulcerosa.

Tratamiento

— La terapia antibiótica está indicada sólo en casos clínicos especiales, con cuatro antibióticos de elección, amoxicilina, ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ) y cefalosporinas de 3ª generación, y quinolonas como tratamiento alternativo.

— Rehidratación oral o i.v., con remplazamiento de fluidos y electrolitostibiótica.

— Los antibióticos no está demostrado que disminuyan la duración de la enfermedad, aumentando el estado de portador, y su uso estaría restringido a:

  1. Recién nacidos y lactantes menores de 6 años por el riesgo de paso de barrera hematoencefálica BHE.
  2. Ancianos por riesgo de infección en placas arterioscleróticas o aneurismas.
  3. Pacientes con enfermedades linfoproliferativas.
  4. Pacientes con enfermedades cardiovasculares.
  5. Pacientes con alteraciones osteoesqueléticas como prótesis o cuerpos extraños.
  6. Pacientes con enfermedades sanguíneas.
  7. Pacientes trasplantados.
  8. Pacientes con SIDA.

— La fiebre tifoidea debería ser tratada según sensibilidades con cefalosporinas de 3ª generación o cloranfenicol durante 2 a 4 semanas, siendo más eficaz que TMP-SMZ o ampicilina. En caso de obnubilación o delirio se asociará dexametasona, ya que mejora la supervivencia a dosis de 3 mg/kg, seguido de 1 mg/kg c. 6 horas, 8 dosis.

— Bacteriemias. Todas recibirán tratamiento antimicrobiano, dependiendo su duración y la posibilidad de intervención quirúrgica del grado de bacteriemia y de la localización del foco metastásico.

— Portador crónico. El reservorio es la vía biliar y la existencia de enfermedades biliares tiene implicaciones terapéuticas claras. En ausencia de enfermedades biliares se recomienda un curso terapéutico de 4-6 semanas con amoxicilina, ampicilina o TMP-SMZ; la curación se produce en el 80% de pacientes. En caso de enfermedad biliar se trata con la asociación de colecistec-tomía y 2 semanas de antibioterapia, con un 90% de curaciones.

Prevención y profilaxis

En lo referente a las vacunas, la inmunidad adquirida a *Salmonella* es serotipo específica, existiendo tres vacunas en uso.

SHIGELLA

Etiología

Son bacilos gramnegativos, inmóviles, no capsulados, pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae*. Se han identificado cuatro especies: *S. dysenteriae* (serogrupo A), *S. flexneri* (serogrupo B), *S. boydii* (serogrupo C) y *S. sonnei* (serogrupo D). En los países desarrollados predominan las infecciones por *S. sonnei, con S.flexneri* en segundo lugar, siendo las demás excepcionales. En países en vías de desarrollo las infecciones por *S. flexneri* son más frecuentes que por *S. sonnei;* el serotipo 1 de *S. dysenteriae* (bacilo de Shiga) tiende a aparecer en epidemias masivas, aunque también es endémico en Asia.

Epidemiología

Es considerada como una infección de distribución universal, que incide preferentemente en áreas de deficientes niveles de salubridad e higiene. La distribución estacional señala preferencia marcada estival y otoñal. Las heces de los seres humanos infectados constituyen la fuente de infección. No se conoce ningún reservorio animal. La transmisión se produce por vía fecal-oral, básicamente por contacto directo de persona a persona, pero también se ha descrito transmisión por agua y alimentos a través de moscas. La shigelosis afecta principalmente a niños menores de 10 años (sobre todo, entre 1 y 4 años, siendo rara en lactantes). Existe riesgo de contagio mientras el microorganismo está presente en las heces dado que la transmisión de *Shigella* puede ocurrir tras la ingestión de un inóculo pequeño, la infección constituye un problema importante en comunidades cerradas, como guarderías, colegios, campamentos militares, hospitales y residencias geriátricas.

Incluso sin tratamiento antibiótico, el estado de portador suele desaparecer en las primeras 4 semanas tras el comienzo de la enfermedad. El estado de portador crónico (>1 año) es raro.

Patogenia

Shigella ingresa por vía digestiva y, a diferencia de *Salmonella*, la dosis infectiva es muy pequeña (10-100). Los gérmenes se desarrollan en el intestino delgado y pueden producir por acción de la toxina una diarrea líquida que caracteriza la fase inicial. Al cabo de poco tiempo pasan al colon, donde se fijan y penetran en las células epiteliales. Por acción citotóxica local se producen reacciones inflamatorias y necróticas de carácter piógeno, con formación de microabscesos y ulceraciones superficiales que afectan sólo la mucosa, que por lo general se recubre de una seudomembrana constituida por restos de la mucosa necrosada, leucocitos, moco, hematíes y bacterias, úlceras que progresivamente se reemplazan por tejido de granulación. Los microorganismos no pasan a la sangre. En las infecciones por *Shigella dysenteriae (Bacillus shiga)* tipo 1 se produce liberación de exotoxina en mayor cantidad, que difunde por vía sanguínea y produce alteraciones probablemente responsables de los cuadros graves, causante de una forma de diarrea más grave, con alta tasa de mortalidad, asociada con SHU, coagulación intravascular diseminada y sepsis. En niños malnutridos puede aparecer un cuadro fulminante y frecuentemente fatal por invasión masiva del intestino delgado (síndrome de Ikari).

Clínica

Varía desde infecciones asintomáticas, pasando por gastroenteritis inespecíficas, hasta el

cuadro clínico de disentería grave con deshidratación.

Tras un período de incubación de 1-3 días, se presenta una primera fase con fiebre, cefalea, dolor abdominal tipo cólico y diarrea abundante y acuosa. En niños pequeños puede haber convulsiones. En una segunda fase, transcurridas 24-48 horas, la fiebre desciende y se producen diarreas tipo disenteriformes de poco volumen en número muy elevado (10-15 al día), con sangre y moco, dolor abdominal, espasmos intestinales, prolapso rectal y tenesmo. En otros casos aparece colitis sin infección previa del intestino delgado, con fiebre a veces alta en 1/3 de los casos; en niños pequeños y antes del proceso diarreico pueden aparecer fiebre y convulsión. En el examen por el rectoscopio aparece una mucosa hiperémica con moco y zonas de equimosis, y tras varios días de enfermedad, se observan úlceras mucoides, con sangre o no, dolorosas y con un tenesmo llamativo. En esta última fase pueden formarse microabscesos y úlceras en el colon.

Si bien la evolución es variable, la infección suele autolimitarse entre 2 y 30 días (promedio de siete). La complicación más grave es la deshidratación, que puede ser grave en niños. Otras complicaciones, aunque infrecuentes, son rectorragias, megacolon tóxico, peritonitis, perforación intestinal, síndrome hemolítico-urémico, artristis reactiva, síndrome de Reiter, meningismo, bacteriemia y sepsis (en pacientes desnutridos y con SIDA).

El pronóstico es bueno; no obstante, en países subdesarrollados el índice de letalidad infantil alcanza el 10%, lo que representa más de medio millón de niños que fallecen al año por shigelosis.

La mortalidad alcanza el 9,1% de los casos, de los que 1/3 son menores de 1 año, mayor para *S. flexneri y S. sonnei, que para S. dysenteriae*.

Entre los factores de riesgo de dicha mortandad tenemos: a) edad temprana, <1 año; b) alteración de la conciencia al ingreso; c) trombocitopenia; d) hipoproteinemia.

La manifestación extraabdominal más frecuente de la infección por *Shigella* es la afectación del SNC; convulsiones coincidentes con fiebre, fiebre con o sin convulsión, cefalea y rigidez de nuca pueden también presentarse en niños simulando meningitis. Los síntomas respiratorios aparecen preferentemente en niños; ocasionalmente puede existir afectación pleural con o sin signos clínicos, que se corrige sola sin tratamiento. La bacteriemia es rara. La queratoconjuntivitis, con ulceración de la cornea y cultivos positivos pueden estar presentes, así como artritis supuradas y no supuradas.

Diagnóstico

— En la formula sanguínea aparece neutrofilia con aumento de cayados, aunque el número total de leucocitos puede ser alto, normal o bajo.

— Cultivo de heces en medios MacConkey, xylosa-lysina-desoxychocolate (XLD), eosin-methylene-blue (EMB) agar, tergitol-7 o medio *Salmonella-Shigella* (SS), o de muestras de hisopados rectales que contengan heces.

— Un frotis de las heces teñido con azul de metileno puede mostrar leucocitos polimorfonucleares, eritrocitos o ambos, un hallazgo que indica enterocolitis y es compatible con una infección por *Shigella*, pero no es específico de ella.

— Sólo deben realizarse hemocultivos en el caso de pacientes gravemente enfermos o

en individuos desnutridos o inmunocomprometidos porque la bacteriemia es rara.

Tratamiento

— Reposición hidroelectrolítica.

— La antibióticoterapia es eficaz para acortar la duración de la diarrea o eliminar los microorganismos de las heces y se recomienda para todos los pacientes con disentería bacilar (>6 dep./día, fiebre elevada, tenesmo, sangre en heces).

— Se debe realizar antibiograma siempre porque la resistencia a los agentes antimicrobianos es frecuente; se ha identificado una resistencia antibiótica múltiple mediada por plásmidos en todas las especies de *Shigella*.

— El antibiótico de elección es TMP/SMZ a dosis de 8-12 mg/kg/día de TMT, administrados cada 12 horas durante 5 días. Los pacientes infectados por cepas que son resistentes a TMP/SMZ deben ser tratados con quinolonas (ciprofloxacino a dosis de 10 mg/kg cada 12 horas durante 5 días). Para las cepas susceptibles, la ampicilina es eficaz; la amoxicilina es menos eficaz para el tratamiento de las infecciones por *Shigella*. El tratamiento oral es aceptable excepto en los pacientes gravemente enfermos.

— Los compuestos antidiarreicos que inhiben el peristaltismo intestinal están contraindicados porque pueden prolongar la evolución clínica y bacteriológica de la enfermedad.

Prevención y profilaxis

— Aislamiento del paciente hospitalizado. En los niños que usan pañales y/o que son incontinentes están indicadas las precauciones de contacto mientras dure la enfermedad.

— Medidas generales de control. Lavado de manos, suministros sanitarios de agua, procesamiento higiénico de los alimentos, prevención de la contaminación de los alimentos por las moscas, notificación de los casos a las autoridades sanitarias apropiadas.

— Centros de cuidado infantil. Medidas generales antes señaladas. Cuando se identifica un caso en el centro se deben efectuar coprocultivos de los niños asistentes y de los miembros del personal sintomáticos; también en los contactos domésticos con diarrea. Todos los individuos sintomáticos en cuyas heces se aísle *Shigella* deben recibir antibioticoterapia y no deben reingresar en el centro hasta que se hayan recuperado de la diarrea.

— Vacunación. La shigellosis puede ser controlada por una vacuna para niños. Las vacunas parenterales destruyen *Shigella* pero no tienen acción protectora; las vacunas orales muestran protección serotipo-específica, aunque no han sido ampliamente utilizadas por sus reacciones adversas, insuficiente inmunogenicidad, y ligera inestabilidad. Actualmente no existe ninguna vacuna efectiva disponible en el comercio.

CAMPYLOBACTER

Etiología

Campylobacter es un bacilo pequeño, gramnegativo, curvado o con tendencia a curvarse, microaerofílicos, que posee uno o dos flagelos

polares, que le confieren movilidad, y que causa infecciones gastrointestinales. Es miembro de la familia *Campylobactereaceae* que contiene dos géneros: *Campylobacter y Arcobacter*, con más de 18 especies y subespecies del género *Campylobacter*. Dentro de este grupo hay 7 especies que causan enteritis, de las que la especie *C. jejuni* es la más común con el 95 % de los casos, superando en EE.UU. incluso a *Salmonella y Shigella*, sobre todo en pacientes menores de 10 años.

Epidemiología

Campylobacter es la causa más frecuente de diarreas en Estados Unidos en el momento actual. Desde su primer aislamiento en 1970 y gracias al desarrollo de nuevos medios de cultivo selectivo, se ha podido valorar la importancia de esta bacteria como causa de enfermedad intestinal en el hombre, estimándose que hoy en día afecta a unos 2 millones de personas en el mundo, aproximadamente el 1% de la población mundial.

La afección humana por *Campylobacter jejuni* ocurre en todo el mundo; la mayoría de las infecciones en el hombre proceden de reservorios animales (animales de granja, perros, patos, ovejas, monos...) y sus productos alimenticios (leche, agua, alimentos), con más frecuencia durante los meses de verano, que en invierno.

En los países industrializados la mayoría de los casos son esporádicos y ocurren por consumo o manipulación de carne cruda, o por consumo de carne de aves mal cocinada, mientras que en los países en desarrollo, la transmisión es multifactorial, siendo frecuente el contagio a través de aves, agua o el manejo inadecuado de excretas.

En general son más frecuentes los casos esporádicos que los epidémicos, aislándose en mayor número en niños, adolescentes y adultos jóvenes, y más en varones que en mujeres.

Patogenia

Los mecanismos patogénicos por los que *Campylobacter jejuni* produce diarrea no son del todo conocidos. Se ha especulado con la producción de enterotoxinas y citotoxinas, pero no se ha podido demostrar totalmente su implicación como causa directa de su sintomatología. Se cree que este germen puede causar diarrea por producción de toxinas o por invasión directa de la mucosa.

Klipstein asoció la existencia de toxinas de *Campylobacter* con el estado clínico del paciente según tres grupos:

1. Tipo invasivo, con diarrea con sangre y producción de citotoxinas.
2. Tipo secretor, con diarrea acuosa y producción de enterotoxinas.
3. Asintomático, este grupo no presentó producción de enterotoxinas ni citotoxinas.

Inmunidad: A medida que aumenta la edad de los pacientes disminuye el rango de infección sintomática, lo que sugiere la existencia de una inmunidad adquirida protectora, mediada por anticuerpos, frente a esta bacteria.

Existe poca información acerca del papel de la inmunidad celular en la enfermedad por *Campylobacter jejuni;* quizá juega un importante papel en el aclaramiento del germen en las células eucariotas. Además, en pacientes inmunodeprimidos, *Campylobacter* produce una infección grave, prolongada o recurrente, que en ocasiones puede comprometer la vida del paciente.

Clínica

— *Infecciones intestinales:* Las manifestaciones intestinales son muy variadas, desde el estado asintomático a diarreas acuosas disenteriformes. El período de incubación oscila entre 24-72 horas y la infección dura como norma unos 7 días. La mayoría de los pacientes presentan dolor abdominal, fiebre, diarrea, cefalea, mialgias, náuseas y anorexia; con frecuencia estos síntomas van precedidos de un período prodrómico con coriza. En raras ocasiones se han descrito casos de megacolon tóxico con sangrado masivo.

— *Infecciones extraintestinales:* La bacteriemia por *Campylobacter jejuni* ocurre generalmente en inmunodeprimidos, malnutridos, menores de 3 meses de edad y pacientes con enfermedades crónicas; aunque en la actualidad se cree que su incidencia está infraestimada.

— *Campylobacter jejuni* es responsable de numerosos abortos en el segundo trimestre de gestación, así como de cierto número de partos prematuros.

— Un primer episodio de infección por *Campylobacter jejuni* puede seguirse de complicaciones inmunorreactivas tales como síndrome de Guillain Barré, artritis reactivas, eritema nodoso y síndrome de Reiter.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la infección es el aislamiento del gérmen en heces o en muestras de tejidos. Actualmente también se emplea PCR y serología.

Tratamiento

El cuadro clínico es autolimitado y la mayoría de los niños infectados por este germen se recuperan espontáneamente sin necesidad de tratamiento, excepto rehidratación y reposición hidroelectrolítica. Tan sólo aquellos pacientes con disenterías graves, heces sanguinolentas, estado séptico, duración superior a 7 días, inmunodeprimidos o con bacteriemias se pueden beneficiar del tratamiento antibiótico.

El tratamiento de elección es la eritromicina, claritromicina y azitromicina, que son capaces de disminuir el tiempo de eliminación del gérmen en heces y, si el tratamiento se instaura antes del tercer día de evolución, de mejorar la clínica.

Las quinolonas con actividad *in vitro* frente a *Campylobacter* no modifican el curso de la enfermedad, pero sí la excrección del microorganismo, quedando reservadas para el tratamiento de adultos viajeros a zonas donde es resistente a trimetroprim-sulfametoxazol.

En bacteriemias o sepsis graves se recomiendan aminoglucósidos (gentamicina o amikacina) y/o cefalosporinas de 3ª generación.

Prevención

Se recomienda cocinar adecuadamente todos los productos de origen animal, fundamentalmente aves y vacuno. Evitar el consumo de leche no pasteurizada o de aguas de dudoso origen. Se debe extremar la higiene personal y la higiene en la cocina durante la preparación y manipulación de los alimentos.

Existe, en fase experimental, una vacuna oral segura que induciría la respuesta inmune humoral y celular y cuya eficacia aún está por demostrar.

Bibliografía

1. Aloney WJ, Guerrant RL. Epidemiology, therapy, and prevention of infection with Salmo-

nella organisms. Curr.Opin-.In-fec.Dis. 1992; 5: 74-79.

2. Ananthan S, Sheela M, Subramanian MA, Sankaranarayanan VS. Multiple drug resistant non typhoidal Salmonella spp associated with acute diarrheal disease. Indian J Pediatr 1995;62:703-5.
3. Binsztein N, Picandet AM, Notario R, et al. Antimicrobial resistance among species of Salmonella, Shigella, Escherichia, and aeromonas isolated from children with diarrhea in 7 Argentinian centers. Rev Latinoam Microbiol 1999;41:121-6.
4. Bofil Montoro D, Vilaseca Canals J, Farrus Palou M, et al. Fiebre tifoidea y otras salmonellosis. Medicina Integral 1984; 5: 254-63.
5. Chiu CH, Tsai JR, Ou JT, Lin TY. Typhoid fever in children: a fourteen-year experience. Acta Paediatr Taiwan 2000;41:28-32.
6. Engels EA, Lau J. Vaccines for preventing typhoid fever. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD001261.
7. Ferris J, Andrés R, Bazón J, et al. Shigellosis en niños. Rev Esp Pediatr 1980; 36:331.
8. García Rodríguez JA, Sánchez García JE, Muñoz Ballido JL. Salmonellosis focal en España: presentación de 14 casos y revisión de la literatura. Enf Infec Microb Clin 1990; 8: 134-43.
9. Golberg MB, Rubin RH. The spectrum of Salmonella infection. In-fect Dis Clin North Am 1988; 2: 571-98.
10. Guerrant RL, Hughes JM, Lima NL, et al. Diarrea in developed and developing countries: magnitudes, special settings and etiologies. Rev Infect Dis 1990; 12(Supl 1): S41-S50.
11. Ispahani P, Slack RC. Enteric fever and other extraintestinal salmonellosis in University Hospital,Nottingham, UK, between 1980 and 1997. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000; 19:679-87
12. Lee WS, Puthucheary SD, Parasakthi N. Extra-intestinal non-typhoidal Salmonella infections in children. Ann Trop Paediatr 2000;20:125-9.
13. Lorian V. Salmonella.Susceptibility patterns in hospitals from 1975 through 1984. J Clin Microbiol 1986; 23: 8-26-27.
14. MacDonald KL, Cohen ML, Hargrett-Bean NT, et al. Changes in antimicrobial resistance of Salmonella isolates from humans in United States. JAMA 1987; 258: 1496-99.
15. Mandal BK, Bremand J. Bacteremia in salmonellosis. A 15 years restrocpective study from a regional infectious diseases unit. Brit Med J 1988; 297: 1242-43.
16. Marsh WW. Infectious diseases of gastrointestinal tract in adolescents. Adolesc Med 2000; 11:263-78.
17. Mottice S, Carrol KC. Rapid detection of Campylobacter jejuni in stool specimens by an enzyme inmunoassay. J Clin Microbiol 2000; 38:3076-9.
18. Nastasi A, Mammina C, Cannova L. Antimicrobial resistance in Salmonella enteritidis, southern Italy, 1990-1998. Emerg Infect Dis 2000;6:401-3.
19. Pickering LK, Evans DG, Dupont HL, et al. Diarrhea caused by Shigella in day care centers. J Pediatr 1981; 99: 51-56.
20. Pickering LK. Bacterial and parasitic enteropathogens in day care centers. Ped Infect Dis 1990; 1: 263-69.
21. Shimoni Z, Pitlik S, Leibovici L, et al. Nontyphoid Salmonella bacteremia: agerelated differences in clinical presentation, bacteriology, and outcome. Clin Infect Dis 1999;28: 822-7.
22. Sirinavin S, Garner P. Antibiotics for treating Salmonella gut infections. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD001167.
23. The Sandford Guide to Antimicrobial Therapy 2000; 12-14.
24. Wittler RB, Bass JW. Nontyphoidal Salmonella enteric infections and bacteremia. Pediatr Infect Dis J 1989; 8: -364-67.