

Carta al Director

Regino Rodríguez-Alvarez¹
Josune Goikoetxea¹
Mirian García¹
Ysa Figueras²
Luis Hernández³
Miguel Montejo¹

Infecciones endovasculares por *Campylobacter*: a propósito de dos casos

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Cruces. Bilbao

²Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Universitario Cruces. Bilbao

³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Cruces. Bilbao

Sr. Editor: el género *Campylobacter* está formado por bacterias gramnegativas, las cuales son comensales frecuentes en el tracto gastrointestinal de los animales, especialmente aves de corral. En humanos, la mayoría de las infecciones ocurren como consecuencia del consumo de alimentos o agua contaminados. También puede transmitirse por el contacto directo con animales¹. La enteritis aguda clínicamente indistinguible de la causada por otros microorganismos, es la forma más frecuente de presentación de *Campylobacter jejuni*, y aunque se ha asociado con el síndrome de Guillain-Barre y el síndrome urémico hemolítico, las manifestaciones extra intestinales son infrecuentes²⁻⁵. *Campylobacter fetus* puede causar cuadros de enteritis, pero con mayor frecuencia produce complicaciones extra intestinales en pacientes inmunodeprimidos que pueden incluir celulitis, artritis séptica, meningitis, aborto séptico, colecistitis, pancreatitis, hepatitis, tromboflebitis espontánea, peritonitis séptica, neumonía, absceso pulmonar o empiema. *C. fetus* tiene además predilección por la localización vascular y así están recogidos casos de endocarditis, pericarditis, aneurisma micótico y de aorta abdominal y tromboflebitis⁶⁻¹⁵. Recogemos dos pacientes que presentaron infección intravascular causada por *Campylobacter*, uno con pericarditis por *C. jejuni* y el otro aneurisma de aorta abdominal en un paciente inmunocompetente producido por *C. fetus*.

Caso 1: Mujer de 67 años, con antecedentes de enfermedad mixomatosa con prolapso mitral e insuficiencia mitral severa que requirió prótesis mitral y marcapasos VVI en mayo del 2001. Ingresó en julio de ese mismo año por cuadro de un mes de evolución de dolores torácicos atípicos y malestar general. No refería fiebre ni diarrea. El examen físico mostró una paciente eupneica con hipo ventilación en ambas bases. El electrocardiograma presentaba un ritmo de marcapasos y la analítica de sangre fue normal excepto moderada anemia normocítica y transaminasas hepáticas ligeramente elevadas. En

la radiografía de tórax se objetivó moderado derrame pleural izquierdo. El Ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) pusieron de manifiesto la presencia de derrame pericárdico severo envolvente de 5,2 cm lateral, 1,4 cm anterior y 3 cm posterior, sin compresión de las cavidades cardíacas (figura 1). Practicada pericardiocentesis, tanto en el líquido pericárdico como así mismo en tres hemocultivos se obtuvo crecimiento de *C. jejuni*. El paciente recibió tratamiento con eritromicina durante 4 semanas (iv las 2 primeras) con evolución favorable. En un ETT de control se observó una reducción significativa del derrame pericárdico. Doce años después se encuentra bien.

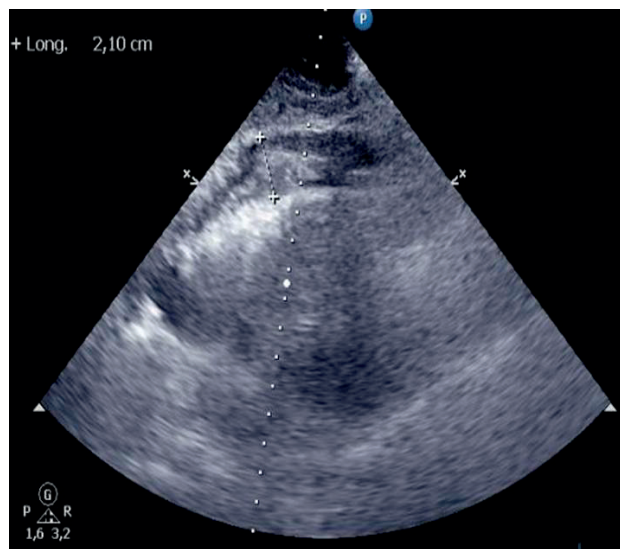


Figura 1 | Derrame pericárdico

Caso 2: Varón de 55 años, con residencia en entorno rural, fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor moderado. Acudió al hospital por cuadro de 48 horas de dolor lumbar, malestar general y fiebre de 38°C con tiritona. El examen físico fue normal excepto la presencia de un abdomen blando, doloroso a la palpación profunda en FID y flanco derecho sin peritonismo. En

Correspondencia:
Miguel Montejo.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Cruces. Plaza Cruces S/N, 48903 Barakaldo. Bizkaia. España.
Teléfono: 946 006 000-2330
E-mail: josemiguel.montejobaranda@osakidetza.net.

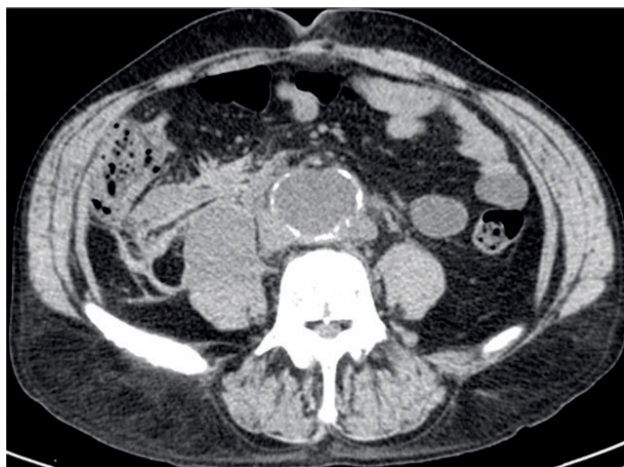


Figura 2 | Aneurisma aorta

la analítica destacaba leucocitos 15.900 mm^3 con 79 % neutrófilos y PCR 32.6 mg/dL . El electrocardiograma y la radiografía de tórax no mostraban alteraciones. En la tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen se apreció a nivel de aorta abdominal un aneurisma de 6 cm con cambios inflamatorios-infecciosos periaórtico (figura 2). Se inició tratamiento con rifampicina, gentamicina y doxiciclina y se le ingresó en la UCI. El paciente persistió con fiebre y dolor abdominal y las 6 horas se añadieron signos de inestabilidad hemodinámica requiriendo drogas vasoactivas. Se valora por cirugía vascular, ante la sospecha de la rotura del aneurisma, el paciente fue intervenido de forma urgente, confirmando la sospecha clínica y realizándose by pass axilo-femoral. A las 48 horas se obtuvo crecimiento de *C. fetus* en las muestras del hematoma del aneurisma y en tres hemocultivos. En el posoperatorio recibió tratamiento con meropenem durante 2 semanas y posteriormente fue dado de alta a su domicilio con ciprofloxacino oral durante otras dos semanas. Dos años después se encuentra asintomático.

En la mayoría de los casos de infección por *C. jejuni* se trata de pacientes previamente sanos que se recuperan rápidamente a diferencia de lo que ocurre en pacientes infectados por *C. fetus* que generalmente ocurre en pacientes inmunodeprimidos con alcoholismo crónico, diabetes, hepatopatía, edad avanzada o neoplasias¹⁶⁻²⁰. En la infección por *C. jejuni*, la manifestación clínica más frecuente es la diarrea aguda. La diarrea puede variar en gravedad desde leve a grave con rectorragia importante y los síntomas suelen durar entre 1-7 días. En menos del 1% de los pacientes con infección por *C. jejuni* se desarrolla bacteriemia. En pacientes con déficit en inmunoglobulinas se han recogido casos de infecciones recurrentes por *C. jejuni*. No son raras las complicaciones extra intestinales como celulitis, hepatitis, miopericarditis, nefritis, síndrome hemolítico urémico y nefropatía IgA. El síndrome de Guillen-Barré (SGB) se considera una consecuencia infrecuente de la infección por *C. jejuni*, de tal forma que hasta el 20-50% de los casos de SGB ocurren después de infecciones por este microorganismo^{3,4}. Las

infecciones por *C. fetus* presentan características epidemiológicas y clínicas diferentes al *C. jejuni*. Generalmente causa menos diarrea, aunque puede producir molestias abdominales inespecíficas o diarrea intermitente. *C. fetus* tiene una predilección especial por la localización vascular y así se ha relacionado con endocarditis, pericarditis, tromboflebitis y aneurismas de la aorta abdominal^{10,11,13-15,21}. A nivel del SNC se han descrito complicaciones por *C. fetus* en neonatos y en adultos siendo la meningoencefalitis la más común en adultos. En mujeres embarazadas durante el segundo y tercer trimestre se han observado casos de neumonitis y bacteriemia asociándose con muerte de los niños en partos prematuros a pesar de recibir tratamiento antimicrobiano^{22,23,27}. Además, se han descrito un amplio abanico de complicaciones por *C. fetus* como celulitis, artritis séptica, peritonitis espontánea, colecistitis absceso de pulmón, salpingitis, infección del tracto urinario y osteomielitis. Una bacteriemia persistente nos debe alertar para descartar exista una hipogammaglobulinemia^{24-26,28}. En los pacientes con diarrea la administración de líquidos constituye la base del tratamiento. Frente a *C. jejuni*, diversos antimicrobianos como eritromicina, azitromicina, tetraciclinas, quinolonas, aminoglicosidos poseen actividad *in vitro*. Los pacientes con infecciones sistémicas producidas por *C. fetus* deben recibir terapia antimicrobiana parenteral pero no se recomienda el uso de eritromicina. En las complicaciones endovasculares causadas por *C. fetus* la ampicilina se considera la droga de elección aconsejándose administrar por lo menos durante 4 semanas²⁹. Se consideran alternativas la gentamicina, meropenem o imipenem. Los datos sobre la mortalidad por bacteriemia son limitados y contradictorios; algunos autores lo sitúan en torno al 4% y en otros trabajos la mortalidad en pacientes inmunodeprimidos por bacteriemia por *C. fetus* alcanza el 28%¹¹. En estos casos es muy importante el inicio precoz del tratamiento antibiótico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses ni fuentes de financiación.

BIBLIOGRAFIA

1. Gorkiewicz G, Feierl G, Zechner R, Zechner EL. Transmission of *Campylobacter hyointestinalis* from a pig to a human. *J Clin Microbiol* 2002; 40:2601-5.
2. Blaser MJ. Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J Infect Dis* 1997; 176:S103-5.
3. Tam CC, Rodrigues LC, Petersen I, Islam A, Hayward A, O'Brien SJ. Incidence of Guillain-Barré syndrome among patients with *Campylobacter* infection: a general practice research database study. *J Infect Dis* 2006; 194:95-7.
4. McCarthy N, Giesecke J. Incidence of Guillain-Barré syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *Am J Epidemiol* 2001; 153:610-4
5. Feodoroff B, Lauhio A, Ellström P, Rautelin H. A Nationwide Study of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* Bactere-

- mia in Finland Over a 10-Year Period, 1998–2007, With Special Reference to Clinical Characteristics and Antimicrobial Susceptibility. *Clin Infect Dis* 2011; 53:e99–e106
6. Ledina D, Ivić I, Karanović J, Karanović N, Kuzmičić N, Ledina D et al. *Campylobacter* fetus infection presenting with bacteremia and cellulitis in a 72-year-old man with an implanted pacemaker: a case report. *J Med Case Rep* 2012; 6: 414.
 7. La Scola B, Chambourlier S and Bouillot P. *Campylobacter* fetus ssp. fetus brain abscess. *J. Infect* 1988; 37:309–10.
 8. Targan SR, Chow AW, and Guza LB. *Campylobacter* fetus associated with pulmonary abscess and empyema. *Chest* 1977; 71:105–8.
 9. Yamashita K, Aoki Y, and Hiroshima K. Pyogenic vertebral osteomyelitis caused by *Campylobacter* fetus subspecies fetus: a case report. *Spine* 1999; 24:582–4.
 10. Haruyama A, Toyoda S, Kikuchi M, Arikawa T, Inami S, Otani N, et al. *Campylobacter* fetus as Cause of Prosthetic Valve Endocarditis. *Tex Heart Inst J* 2011; 38: 584–7.
 11. Gazonne L, Legrand P, Renaud B, Bourra B, Taillandier E, Brun-Buisson C et al. *Campylobacter* fetus bloodstream infection: risk factors and clinical features. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008; 27:185–9.
 12. Miki K, Maekura R, Hiraga T, Hirotani A, Hashimoto H, Kitada S, et al. Infective tricuspid valve endocarditis with pulmonary emboli caused by *Campylobacter* fetus after tooth extraction. *Intern Med* 2005; 44:1055–9.
 13. Rojo P, Cid M, Latorre M, Alvarez M, Cisterna R. Pericarditis caused by *Campylobacter* fetus fetus. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1990; 8:593–5.
 14. Ozaki M, Murase T, Park JW, Aoki M, Kawato M. *Campylobacter* fetus bacteremia and thrombophlebitis in a patient with Waldenström's macroglobulinemia]. *Kansenshogaku Zasshi* 1999; 73:86–9.
 15. Shiferson A, Ascher E, Hingorani A, Puggioni A, Marks N, Tran V et al. Bilateral internal iliac artery aneurysm infected with *Campylobacter* fetus. *Vascular* 2009; 17:226–9.
 16. Monno R, Rendina M, Ceci G, Rizzo C, Luzzi I, Francavilla A et al. *Campylobacter* fetus bacteremia in an immunocompromised patient: case report and review of the literature. *New Microbiol* 2004; 27:281–5.
 17. Ichiyama S, Hirai S, Minami T, Nishiyama Y, Shimizu S, Shimokata K et al. *Campylobacter* fetus subspecies fetus cellulitis associated with bacteremia in debilitated hosts. *Clin Infect Dis* 1998; 27:252–5.
 18. Hadano Y, Iwata H. An unusual cause of spontaneous bacterial peritonitis due to *Campylobacter* fetus with alcoholic liver cirrhosis. *BMJ Case Reports* 2013; doi:10.1136/bcr-2012-008406
 19. Fica CA, Illanes RV, Sakurada ZA, Vidal CM, Valenzuela M ME. Bacteraemia due to *Campylobacter* fetus in an immune suppressed patient. *Rev Chil Infectol* 2006; 23:336–9.
 20. Chuman Y, Takata T, Sameshima H, Takeuchi S, Takatsuka Y, Makino T et al. *Campylobacter* fetus bacteremia in a patient with adult T cell leukemia. *Clin Infect Dis* 2003; 36:1497–8.
 21. Maeda H, Umezawa H, Goshima M, Hattori T, Nakamura T, Umeda T et al. Primary infected abdominal aortic aneurysm: surgical procedures, early mortality rates, and a survey of the prevalence of infectious organisms over a 30-year period. *Surg Today* 2011; 41:346–51.
 22. Viejo G, Gomez B, De Miguel D, Del Valle A, Otero L, De La Iglesia P. *Campylobacter* fetus subspecies fetus bacteremia associated with chorioamnionitis and intact fetal membranes. *Scand J Infect Dis* 2001; 33:126–7.
 23. Eden AH. Perinatal mortality caused by *Vibrio* fetus: review and analysis. *J Pediatr* 1966; 68:297.
 24. Van der Meer JW, Mouton RP, Daha MR, Schuurman RK. *Campylobacter jejuni* bacteraemia as a cause of recurrent fever in a patient with hypogammaglobulinaemia. *J Infect* 1986; 12:235–9.
 25. Van der Meer JW, Zegers BJ. Agammaglobulinaemia. *Neth J Med*. 1994; 45:250–6.
 26. Winkelstein JA, Marino MC, Lederman HM, Jones SM, Sullivan K, Burks AW et al. X-linked agammaglobulinemia: Report on a United States registry of 201 patients. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85:193–202.
 27. Premature labor and neonatal sepsis caused by *Campylobacter* fetus, subsp. fetus – Ontario. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1984; 33:483–4.
 28. Wyatt RA, Younoszai K, S Anuras, Myers MG. *Campylobacter* fetus septicemia y la hepatitis en un niño con agammaglobulinemia. *J Pediatr* 1977; 91:441–2.
 29. Treanblay C & Gaudreau C. Antimicrobial susceptibility testing of 59 strains of *Campylobacter* fetus subsp fetus. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 1847–9.