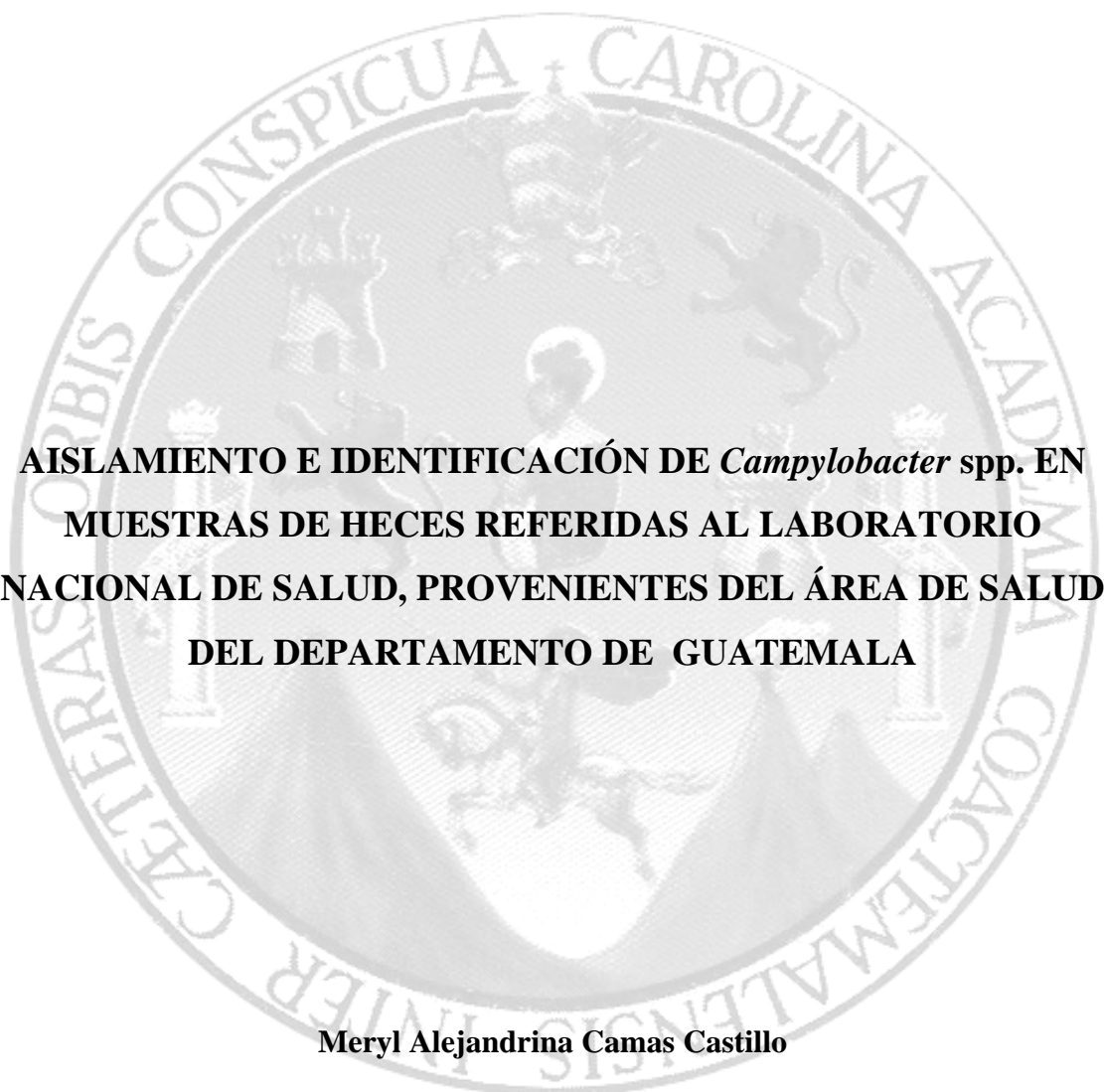


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



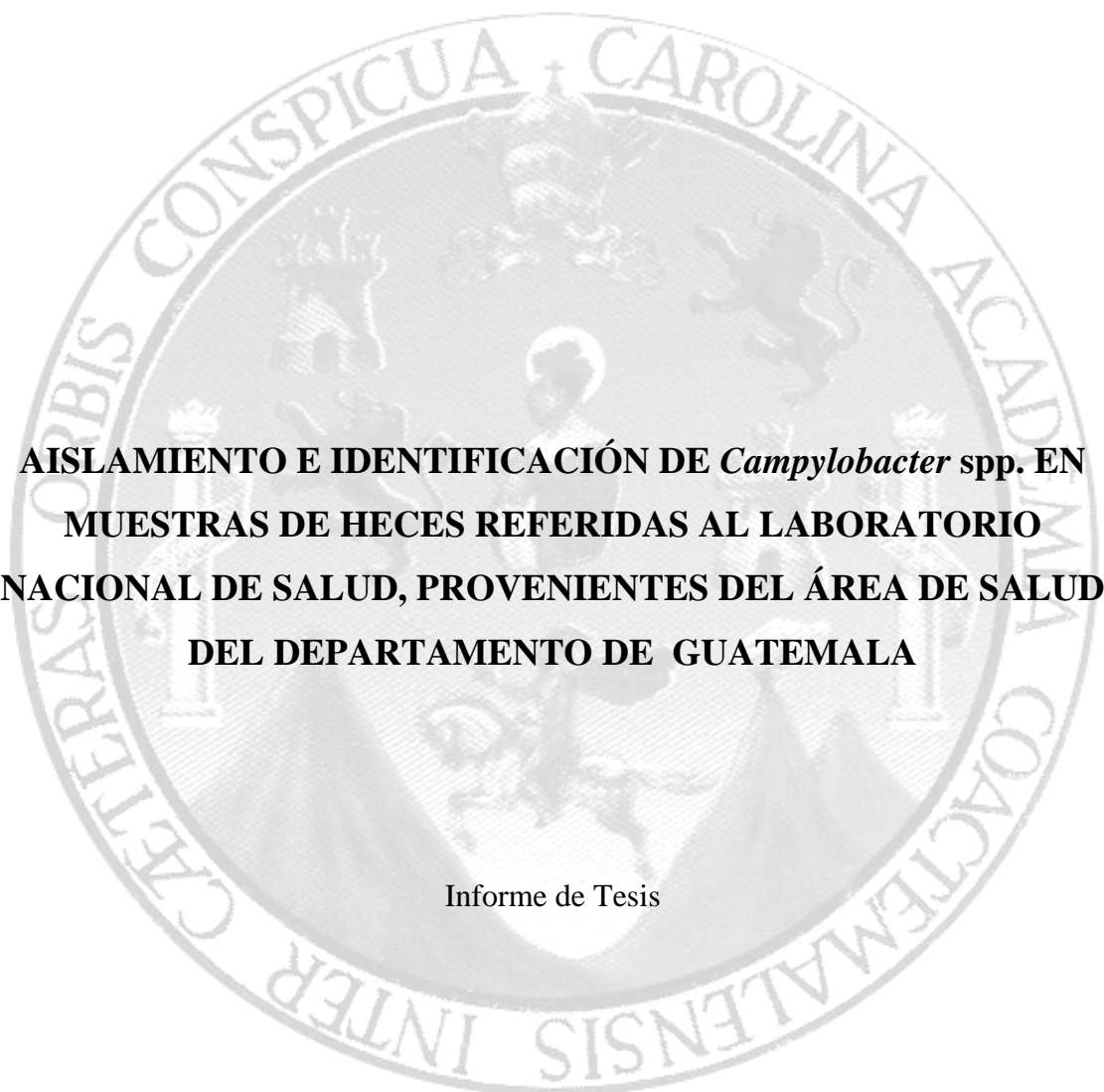
**AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE *Campylobacter* spp. EN
MUESTRAS DE HECES REFERIDAS AL LABORATORIO
NACIONAL DE SALUD, PROVENIENTES DEL ÁREA DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DE GUATEMALA**

Meryl Alejandrina Camas Castillo

Química Bióloga

Guatemala, mayo de 2006

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



**AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE *Campylobacter* spp. EN
MUESTRAS DE HECES REFERIDAS AL LABORATORIO
NACIONAL DE SALUD, PROVENIENTES DEL ÁREA DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DE GUATEMALA**

Informe de Tesis

Presentado por

Meryl Alejandrina Camas Castillo

Para optar el título de

Química Bióloga

Guatemala, mayo de 2006

ÍNDICE

I.	RESUMEN	1
II.	INTRODUCCIÓN	3
III.	ANTECEDENTES	
	A. Taxonomía del género <i>Campylobacter</i> spp	5
	B. Características morfológicas y bioquímicas	6
	C. Epidemiología	7
	D. Factores de riesgo	10
	E. Patogenia	12
	F. Aislamiento e identificación	18
	G. Tratamiento	24
	H. Prevención	25
IV.	JUSTIFICACIÓN	27
V.	OBJETIVOS	28
VI.	HIPÓTESIS	29
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	
	A. Universo y muestra de trabajo	
	1. Universo de trabajo	30
	2. Muestra	30
	B. Recursos	
	1. Humanos	30
	2. Institucionales	30
	3. Reactivos	30
	4. Equipo y materiales	31

C. Procedimiento	32
D. Métodos	
1. Diseño de la investigación	35
VIII. RESULTADOS	36
IX. DISCUSIÓN	47
X. CONCLUSIONES	51
XI. RECOMENDACIONES	52
XII. REFERENCIAS	53

I. RESUMEN

En el presente estudio se llevó a cabo el aislamiento e identificación de *Campylobacter* spp. en muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud, provenientes de los centros de salud del Departamento de Guatemala.

Se estudiaron 502 muestras de heces, de las cuales 367 fueron referidas de enero a diciembre de 2004 y 135 de enero a julio de 2005. Las muestras se procesaron de la siguiente manera: se les realizó una tinción de Gram para observar las características morfológicas de *Campylobacter* spp, luego se suspendió un gramo de heces en solución salina y se centrifugó, después de centrifugadas las muestras se agregó de cuatro a cinco mililitros del sobrenadante a una membrana con un filtro de 45µm colocada en agar sangre e inmediatamente se incubó a 42 °C en una atmósfera con aproximadamente 85% de nitrógeno, 10% de dióxido de carbono y 5% de oxígeno durante 48 horas. Luego de la incubación se buscó en el medio de cultivo colonias no hemolíticas que presentaran las siguientes morfologías: colonias pequeñas, de color blanco grisáceo, casi transparentes y colonias mucoides planas y extendidas sobre la superficie del medio. A las colonias con dichas morfologías se les realizó pruebas confirmatorias: tinción de Gram, oxidasa, catalasa, reducción de nitratos, hidrólisis del hipurato, susceptibilidad al ácido nalidíxico y susceptibilidad a la cefalotina. Si al observar la tinción de Gram no se evidenciaban bacterias con las características morfológicas de *Campylobacter*, entonces la muestra se sembraba en agar Mac Conkey, agar XLD y agar *Salmonella Shigella*; de esta manera se podía comprobar si la diarrea del paciente era causada por otra bacteria.

De las 502 muestras analizadas, únicamente hubo 17 aislamientos de los cuales uno correspondió a *Campylobacter jejuni* (0.2%), 10 aislamientos a *Salmonella* spp (2.0%), 3 aislamientos a *Shigella* spp (0.6%) y 3 aislamientos de *E. coli* O157 H7 (0.6%). En 479 muestras no se aislaron enteropatógenos (95.4%), 6 muestras no fueron transportadas adecuadamente al laboratorio por lo que se descartaron (1.2%).

Entre las manifestaciones clínicas que presentó la mayoría de los pacientes fue dolor abdominal y entre estos pacientes se obtuvo 11 (64.71%) aislamientos de los 17 obtenidos.

Los resultados del presente estudio demostraron que *Campylobacter* spp. no es un agente muy común causante de diarrea en los centros de salud del área del Departamento de Guatemala, porque la prevalencia encontrada fue del 0.2% por lo que las infecciones gastrointestinales bacterianas producidas por *Salmonella* spp, *Shigella* spp. y *E. coli* O157 H7 en el estudio son la causa más frecuente de diarrea, debido a que las características clínicas causadas por éstos microorganismos son muy semejantes entre sí, por lo cual es necesario hacer un buen diagnóstico microbiológico para proporcionar al paciente un tratamiento adecuado. Además debería crearse una ficha específica de vigilancia epidemiológica para *Campylobacter* spp. para poder determinar si la infección posee las características ideales para su identificación.

II. INTRODUCCIÓN

En Guatemala, la diarrea es uno de los problemas de salud más importantes, ya que es causante de una alta tasa de mortalidad infantil. Son varios los agentes etiológicos de la diarrea, entre ellos: *Shigella* sp. *Salmonella* sp. *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae* y *Campylobacter* sp.

En 1973 aconteció el primer aislamiento de *Campylobacter* en muestras de heces diarreicas y fue entonces cuando se reconoció como un microorganismo patógeno para el ser humano. Actualmente, se le reconoce como agente de diarrea tan frecuente como las enterobacterias *Salmonella* y *Shigella*; además, constituye uno de los agentes más importantes involucrados en las diarreas en niños (1).

Algunos de los síntomas que pueden presentarse en infecciones por *Campylobacter* son: dolor abdominal con calambres, náusea, vómitos, fiebre, dolor de cabeza, tenesmo y diarrea; ésta última produce deposiciones de olor pestilente que contienen 10^6 - 10^9 bacterias por gramo, pudiendo variar desde copiosa y acuosa a sanguinolenta. Es importante mencionar que el cuadro diarreico puede presentarse en pacientes asintomáticos (2-7).

Investigaciones recientes establecen que existe analogía entre la campylobacteriosis y las estaciones del año, y la mayoría de casos producidos por *Campylobacter* se producen en verano; al mismo tiempo la infección puede producirse en cualquier lugar en el hombre y los animales. Se ha dado a conocer en investigaciones realizadas en países desarrollados que *Campylobacter jejuni* es recuperada de 4 -7% en los pacientes con diarrea, de 0-1% en pacientes asintomáticos, y también pueden ocurrir casos en los cuales *Campylobacter fetus* se encuentre en heces, al igual que *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, ya que estos pueden contaminar cuerpos de agua y producir diarrea recurrente apacible en los niños; además, si la infección no es tratada, puede llegar a desarrollar diferentes complicaciones tales como: artritis, bacteremias, meningitis, meningoencefalitis, y el síndrome de Guillain-Barre (8).

En Guatemala se cuenta con muy pocos datos epidemiológicos sobre *Campylobacter* spp. probablemente por el hecho de que se trata de una bacteria difícil de cultivar por requerir condiciones y materiales específicos para su cultivo, aislamiento e identificación. Esta situación ha ocasionado que la identificación de este microorganismo no sea incluida en la rutina bacteriológica de la mayoría de laboratorios clínicos (2,8,9).

En Guatemala, la mayor parte de la población vive en condiciones sanitarias y nutricionales deficientes, particularmente la población infantil. Considerando que estos factores predisponen a la infección por *Campylobacter* es de interés clínico y científico, aislar la bacteria en la población guatemalteca, para poder determinar la prevalencia de *Campylobacter* spp. e identificar la especie que con mayor frecuencia se aísla en heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud.

Esta investigación se llevó a cabo durante el período de enero de 2004 a julio de 2005, utilizando las muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud provenientes del Área de Salud del Departamento de Guatemala. Para el estudio, las muestras se transportaron al laboratorio en medio de transporte Cary-Blair y luego se les realizó la siguiente metodología: tinción de Gram para observar morfología de las bacterias, se centrifugó la muestra en solución salina para luego colocarle de cuatro a cinco mililitros del sobrenadante en una membrana de filtración inoculada en agar sangre. Después se incubó a 42°C en condiciones específicas para *Campylobacter* spp, y así poder evaluar colonias con morfología característica. Para complementar el estudio se realizaron pruebas específicas (hidrólisis del hipurato, susceptibilidad al ácido nalidíxico, oxidasa, catalasa, entre otras) que permitieron la caracterización de la especie de *Campylobacter* presente en las muestras analizadas.

III. ANTECEDENTES

A. Taxonomía del género *Campylobacter*

En 1913 en Gran Bretaña se reportaron por primera vez microorganismos en forma de coma, como agentes causantes de aborto epizoótico. Smith y Taylor (1919), informaron del hallazgo de microorganismos vibroides involucrados en aborto infeccioso de ganado vacuno y lo llamaron *Vibrio fetus*. Jones *et al.* (1931), igualmente lo llamó *Vibrio fetus* al aislarlo de ganado vacuno que presentaba desórdenes intestinales. Fue hasta en 1944 nombrado *Vibrio jejuni*, cuando se aisló de cerdos con disentería (10-14).

Florent (1959 y 1960) dividió a la especie *Vibrio fetus* en *Vibrio fetus veneralis* y *Vibrio fetus intestinalis*, en base a su forma de transmisión. Mohant (1962) clasificó a *Vibrio fetus* en tres grupos de acuerdo a la capacidad de producir sulfuro de hidrógeno, de crecer en presencia de concentraciones altas de cloruro de sodio y de glicina (10-12,14-19).

Los organismos del género *Vibrio* fueron posteriormente divididos en tres especies: *Vibrio fetus*, *Vibrio sputorum* y *Vibrio fecalis* (10).

Veron y Chatelain (1963), recomendaron la transferencia de los vibrios microaerófilos al género *Campylobacter* en la familia *Spirillaceae*, quedando las especies como *Campylobacter fetus*, *Campylobacter sputorum* y *Campylobacter fecalis*. Las razones aducidas fueron que los organismos vibroides son anaerobios facultativos, poseen metabolismo fermentativo, producen ácido a partir de carbohidratos y tienen un contenido de guanina y citosina (G+C) de 40-53 moles por ciento, mientras que las especies de *Campylobacter* son microaerófilos, tienen metabolismo respiratorio, no producen ácido a partir de carbohidratos y tienen un contenido de G + C de 29-36 moles por ciento (12).

En la década de 1970 se descubrieron otras especies relacionadas con diarrea como *Campylobacter lari*, *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter cinaedi*, *Campylobacter fennelliae* y *Campylobacter pylori*; éstas tres últimas fueron trasladadas al género *Helicobacter*. También, el género incluía a dos especies que eran denominadas

Campylobacter atípicos por no ser microaerofílicos y crecer a temperatura ambiente; éstas eran *Campylobacter nitrofigilis* el cual es un fijador de nitrógeno no simbiótico y *Campylobacter cryaerophilus*; estas especies junto a otras dos nuevas fueron trasladadas a un nuevo género: *Arcobacter*; las dos nuevas especies de este género se relacionan con diarrea en humanos y otros animales y son *Arcobacter butzleri* y *Arcobacter skirrowii* (1,2,20).

Actualmente se reconocen seis especies pertenecientes al género *Campylobacter*, las cuales son: *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter hyointestinalis*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*.

B. Características morfológicas y bioquímicas

Las bacterias de este género son bacilos Gram negativo, delgados, curvos que se mueven y frecuentemente adquieren formas de coma, C, S o espirilares (sacacorchos), por lo general su longitud es de 0.5 a 8µm y su diámetro transversal oscila entre 0.2 y 0.5 µm, lo cual significa que es mucho más delgado que la mayoría de las bacterias que aparecen en las heces. Además, muestran un movimiento muy activo debido a la presencia de un flagelo polar no envainado en uno o ambos extremos (1-3).

Estos microorganismos crecen mejor en medios enriquecidos sólidos o líquidos incubados en un ambiente microaerofílico entre 5-7% de oxígeno, 10-12% de dióxido de Carbono, y el balance de Nitrógeno; son bacterias de cultivo lento no esporógenos por lo general 48 horas, cuya temperatura óptima de crecimiento es de 42 °C; es considerado un agente de cultivo fastidioso (1,8).

El género *Campylobacter* no fermenta carbohidratos pero pueden ser distinguidos unos de otros por una variedad de pruebas bioquímicas y características de crecimiento ya que son microorganismos oxidasa positivos (8,21).

La enteritis por *Campylobacter* es una causa común de infección intestinal y es también causa de uno de los muchos tipos de la diarrea del viajero (6).

C. Epidemiología

Aunque *Campylobacter* spp. fue reconocida como un importante patógeno hace 20 años, su epidemiología está pobremente estudiada debido a la falta de pruebas en los procedimientos de rutina para la caracterización clínico microbiológica de las cepas; esto ha impedido establecer datos epidemiológicos en la población (22-24).

En la década pasada, los brotes de enfermedad, asociada con el consumo de vegetales crudos, frutas o productos no pasteurizados han aumentado en los Estados Unidos. Cambios agronómicos entre ellos: la forma de cosecha, la distribución, el procesamiento, el consumo y las prácticas han contribuido indudablemente a que ésta aumente (7).

Por otra parte, en todas partes del mundo el número de casos aumenta en verano y principios del otoño. Hasta la década de los 70 no se dio la debida importancia a *Campylobacter jejuni* como agente alimentario patógeno; sin embargo, es responsable de prácticamente el doble de casos registrados de enteritis que *Salmonella*. Al principio, se creyó que se trataba de un organismo inocuo, presente en ciertos animales. Uno de los grandes misterios que encierra es que puede vivir en el intestino de las aves sin producirles enfermedad, mientras que en el ser humano se comporta como un patógeno invasor (7, 25,26).

Campylobacter es la bacteria más comúnmente reportada como la causante de gastroenteritis aguda en los países industrializados (24).

La enteritis por *Campylobacter* ha sido reportada de América del Norte, Europa, África, Asia y Australia. Más casos han ocurrido esporádicamente. Sin embargo, brotes pequeños han sido observados en pequeñas familias o en instituciones; en la primavera de 1978, en Vermont, Estados Unidos ocurrieron aproximadamente 2000 casos. Los reportes de Europa sugieren que la mayoría de casos ocurren en verano (8,27,28)

En países desarrollados *Campylobacter jejuni* es recuperada en 4-7% de los pacientes con diarrea y en 0-1% de individuos asintomáticos (8).

Según Robert V, *et al.* (1982-1986), en Estados Unidos el 76% de aislamientos realizados en muestras de heces, *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli* fueron las especies predominantes (29).

Los estudios diseñados para detectar las especies patogénicas para humanos han revelado que *Campylobacter fetus* es responsable de menos del 1% de los casos de enteritis por *Campylobacter*. En países en desarrollo su epidemiología la asocian más a contaminación fecal del ambiente al igual que ocurre con el resto de los agentes productores de diarrea (30).

El modo de propagación de *Campylobacter fetus* es menos claro; el microorganismo es comúnmente encontrado en la microbiota intestinal del ganado y de las ovejas, y pocas veces ha sido recuperado de heces de humanos. En algunos reportes se ha encontrado en infecciones seguidas de una extracción dental y en abscesos pulmonares secundarios a la aspiración (8).

Según Molina, *et al.* (1995), en una investigación realizada en Paris, Francia, la infección por *Campylobacter* fue documentada en 76% de los pacientes que presentaban el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). *Campylobacter* spp. fue aislado en heces del 72% de los casos y de cultivos de sangre en un 8%. Las especies identificadas fueron *Campylobacter jejuni* (84%) y *Campylobacter coli* (16%) (25).

Font C, *et al.*, en un estudio realizado en Barcelona, España en 1997 determinó que la proporción de mortalidad en pacientes con *Campylobacter jejuni* la bacteremia fue de 30.8% durante la admisión la muerte estaba directamente relacionada a la bacteremia en 11.5%. En todos los casos fatales *Campylobacter jejuni* era resistente a la antibioterapia empírica instituida. En contraste, ninguno de los pacientes con bacteremia por *Campylobacter fetus* murió. Se detectó una resistencia a ciproflaxina creciente en cepas de *Campylobacter jejuni* durante ese período alcanzó una resistencia de 75% en los últimos años. Susceptibilidad antimicrobiana a eritromicina y aminoglucósidos se mantuvo en todas las cepas (26).

1. Incidencia

La concentración suficiente para causar una infección es muy pequeña y en los últimos 20 años, la incidencia de la intoxicación alimentaria por *Campylobacter* ha aumentado en los países desarrollados (29).

Campylobacter es la causa bacteriana más común de diarrea. En Estados Unidos la incidencia es alrededor de 20 casos por 100,000 personas diagnosticadas. Un estimado de 2.4 millones de personas son afectadas cada año (7).

En Dinamarca constituye la causa más común de enfermedad zoonótica transmitida por alimentos, con 82 casos por cada 100,000 habitantes. En países subdesarrollados, en particular en América Latina, la realidad parece ser diferente; estudios de años recientes en niños con diarrea muestran que, con frecuencias variables dependiendo de la región y el origen de población estudiada, *Campylobacter* se encuentra en un porcentaje menor que otras bacterias; principalmente *Escherichia coli* enteropatógena y *Shigella* suelen predominar. En cambio en países en desarrollo es mucho mayor, encontrándose en algunos casos que la frecuencia de *Campylobacter* en niños con diarrea y en controles sin diarrea es similar. Finalmente, es escasa la literatura latinoamericana respecto a la investigación de *Campylobacter*. La enfermedad es causada por una especie, *Campylobacter jejuni*, pero el 1% de las infecciones por *Campylobacter* son causadas por otras especies (1,7,31).

La campylobacteriosis ocurre mucho más frecuentemente en los meses de verano que en el invierno. El microorganismo se aísla de lactantes y jóvenes adultos con más frecuencia que en otros grupos etáreos y de los varones con más frecuencia que de las mujeres. Aunque *Campylobacter* no causa la muerte, se ha estimado que 500 personas con infecciones de *Campylobacter* pueden morir cada año en los Estados Unidos (7).

Se estima que aproximadamente 1 de cada 1,000 casos notificados de campylobacteriosis conducen al síndrome de Guillain-Barre. En Estados Unidos se considera que el 40% de los casos de este síndrome pueden haber sido desencadenados por la campylobacteriosis (7).

D. Factores de riesgo

La infección por *Campylobacter* constituye una zoonosis de distribución mundial. En los países industrializados el microorganismo se transmite principalmente a través de alimentos de origen animal como el consumo de carne de ave de corral mal cocida o cruda y es responsable del 50-70% de las infecciones esporádicas, mientras que en los países menos desarrollados predominan la transmisión por alimentos y aguas contaminadas con excretas, así como el contacto directo con personas o animales enfermos (28,32,33).

Son especialmente sensibles las personas jóvenes (15-24 años) y los niños de corta edad (1-4 años). En un brote que se presentó en una escuela en Inglaterra causado por contaminación de un depósito de agua con excrementos de pájaro, se calculó que la dosis infecciosa había sido de 500 microorganismos y en otro estudio diferente, una dosis parecida en la leche causó enfermedad en un voluntario. La movilidad, la quimiotaxia y la forma de sacacorchos de las células son, todos ellos, factores importantes en la virulencia de *Campylobacter*, permitiéndole atravesar el moco viscoso que cubre la superficie del epitelio del intestino. Estudios realizados con *Campylobacter jejuni* han puesto de manifiesto una respuesta quimiotáctica hacia el azúcar L-fucosa, hacia varios aminoácidos y hacia el moco intestinal de ratones y cerdos. Aunque *Campylobacter* no posee fimbrias, posiblemente posee otras adhesinas que le permiten adherirse a las células del epitelio intestinal una vez ha sido atravesada la barrera de la mucosa (2).

En personas infectadas con VIH/SIDA la diarrea puede ser causada por diversos agentes oportunistas entre ellos *Campylobacter* el cual se asocia a la liberación de toxinas cuya función es estimular la secreción intestinal de agua, cloro y sodio (34).

1. Vías de Transmisión

La vía de transmisión fecal-oral es posible, en especial en niños sin control esfinteriano o en ambientes con condiciones sanitarias inadecuadas. La transmisión a partir de personas infectadas asintomáticas que manipulan los alimentos es extremadamente rara, pero es frecuente cuando la infección es sintomática. La transmisión de *Campylobacter jejuni* se ve minimizada a temperatura ambiente o menor (33).

Suele adquirirse al comer o beber agua o alimentos contaminados, a menudo carne de aves mal cocida o cruda, productos agrícolas frescos o leche no pasteurizada. También se puede adquirir por contacto cercano con personas o animales enfermos (4).

Muchas bandadas de pollos son infectadas silenciosamente por *Campylobacter*; es decir, los pollos son infectados con el microorganismo pero no muestran signos de enfermedad. *Campylobacter* puede propagarse fácilmente de un ave a otra a través de una fuente común de agua o mediante contactos con heces contaminadas. Cuando se sacrifica un ave infectada, *Campylobacter* spp. puede transferirse de los intestinos a la carne. Más de la mitad de los pollos crudos en los mercados de los Estados Unidos tienen *Campylobacter*, también se halla presente en los órganos internos, especialmente el hígado. La leche no pasteurizada puede contaminarse si la vaca tiene una infección con *Campylobacter* en la ubre o si la leche se contamina con estiércol (7).

Los patógenos como *Listeria monocytogenes*, *Clostridium botulinum*, y *Bacillus cereus* están presentes naturalmente en la tierra, y la presencia sobre productos frescos no es rara. *Salmonella*, *Escherichia coli* O157:H7, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio cholerae*, parásitos, y virus más probablemente contaminan productos frescos a través de vehículos como uso de estiércol inadecuadamente, irrigación con agua no tratada, o lavados con agua contaminada. El contacto con mamíferos, reptiles, aves, insectos, y productos no pasteurizados procedentes de animales o con algún canal que permita a través de él el acceso de patógenos al producto. Superficies, incluyendo manos, las cuales entran en contacto con el producto entero o con pedazos representando puntos potenciales de contaminación a lo largo del sistema total del crecimiento, de la cosecha, empaquetamiento, procesamiento transporte, y preparación del producto para el consumo. El tratamiento del producto con agua clorinada reduce la población de patógenos y otros microorganismos sobre la superficie de productos frescos pero no los elimina. La reducción del riesgo para enfermedad humana asociada con productos crudos o mal cocidos puede ser mejor lograda a través de puntos de control de la contaminación potencial en el campo; durante la cosecha; durante el proceso y la distribución; en el menudeo en los mercados, en el servicio de comida, o en el hogar (35).

E. Patogenia

Las especies de *Campylobacter* spp. causan una enterocolitis aguda que, a falta de confirmación microbiológica, no se diferencia fácilmente de la enfermedad causada por otros patógenos. El período de incubación varía entre 1-11 días, siendo por lo general de 3-5 días (2).

La diarrea del viajero es el problema de salud más común de viajeros internacionales. Aunque *Escherichia coli* parece ser la más frecuente causa de diarrea del viajero muchos otros microorganismos como *Campylobacter jejuni*, puede causar esta. *Campylobacter jejuni* se reconoce como una causa principal de enteritis en humanos en países desarrollados o en vías de desarrollo. Sin embargo, pocos reportes sobre la incidencia y resistencia antimicrobiana de *Campylobacter* spp. como una causa de diarrea del viajero han sido publicados. Los datos limitados sobre el tratamiento de infecciones con *Campylobacter jejuni* sugieren que la ciprofloxacina puede acortar la duración de síntomas. Sin embargo el fracaso del tratamiento se asoció con la salida de cepas resistentes de *Campylobacter jejuni* a quinolonas (36).

El período de incubación del microorganismo es de 2 a 4 días antes de que aparezcan los síntomas, los cuales suelen durar una semana (4).

Aunque parece ser que no sobreviven especialmente bien fuera de un hospedador animal, *Campylobacter* spp. puede ser aislado en el agua de la superficie. La supervivencia mejora a temperaturas bajas, y tanto es así, que estudios realizados en Noruega han demostrado que cepas de las especies de *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, permanecieron viables en agua de grifo no clorada a 4°C durante 15 días (10 días a 12°C) y durante 10-15 días en agua de río contaminada a la misma temperatura (durante 6-12 días a 12°C) (2).

La dosis infectiva es de 1,000-10,000 bacterias; sin embargo, la enfermedad no es frecuente con una dosis de menos que 10,000 microorganismos. Las especies de *Campylobacter* son susceptibles al ácido clorhídrico del estómago, y el tratamiento antiácido puede reducir la cantidad de inóculo necesario para causar la enfermedad (5).

El principal factor de virulencia descrito para este patógeno corresponde a la toxina de dilatación citoletal, (CDT por sus siglas en inglés), que representa a un grupo emergente de productos secretados por diversas especies bacterianas, que causan detención del ciclo celular, distensión del volumen celular y la posterior muerte de las células infectadas (37).

Se ha comprobado que algunas cepas de *Campylobacter jejuni* y de *Campylobacter coli* producen una enterotoxina termolábil ácido-sensible que estimula la actividad de la adenilatociclasa e interrumpe el transporte normal de iones en los enterocitos; desde el punto de vista serológico la enterotoxina de *Campylobacter* se parece a la toxina colérica y a la enterotoxina termolábil (LT) de *Escherichia coli* puesto que es inactivada por los anticuerpos frente a estas toxinas y se ha puesto de manifiesto cierta homología de la secuencia de nucleótidos entre el gen que codifica la enterotoxina y el que codifica la LT de la *Escherichia coli*. La producción de toxina *in vitro* es estimulada por las concentraciones de hierro superiores a las necesidades para su crecimiento óptimo por lo que este hecho puede ser un factor importante en la expresión de la virulencia *in vitro* (2).

Campylobacter jejuni parece invadir y destruir células epiteliales. *Campylobacter jejuni* es atraído a la mucosidad en bilis, y el flagelo puede ser importante en quimiotaxis y adherencia a las células epiteliales. La adherencia puede también involucrar lipopolisacáridos y otros componentes de membrana. La tal adhesión promovería la colonización del intestino. PEB 1 es un antígeno superficial que parece ser mejor adhesina y es conservado entre las cepas de *Campylobacter jejuni* (38).

Algunos pacientes presentan una artritis reactiva llamada síndrome de Reiter después de una enteritis por *Campylobacter* y en 1 de cada 1,000 personas afectadas por esta infección evoluciona un problema neurológico que ocasiona parálisis, llamado síndrome de Guillain-Barre, un desorden desmielinizante que afecta los nervios periféricos también, puede presentarse una variante, conocida como el Síndrome de Miller-Fisher (oftalmoplejia y ataxia) (6,39).

La elevada temperatura de crecimiento de *Campylobacter jejuni* podría ser una adaptación a la temperatura más elevada del organismo de las aves y podría reflejar su importancia como principal reservorio del organismo (2).

1. Síntomas

- a. Dolor abdominal intenso con calambres, típico en el cuadrante bajo derecho. El dolor abdominal es más probablemente que ocurra en la infección por *Campylobacter* que con las infecciones producidas por *Salmonella* y *Shigella* (2,5).
- b. Diarrea que produce deposiciones que contienen 10^6 - 10^9 células por gramo, que con frecuencia desprenden un olor pestilente, y pueden variar desde ser copiosa y acuosa a sanguinolenta y disentérica y puede ir acompañada de náusea y vómitos.
- c. Fiebre de 1 a 5 días después de la exposición a *Campylobacter* spp.
- d. Dolor de cabeza y malestar que dura más o menos un día.
- e. Tenesmo ocurre en aproximadamente 25% de los pacientes
- f. El paciente puede ser asintomático (2,5-7).

Gillespie IA, *et al.* (Reino Unido, 2002) encontraron que el 95% de los pacientes infectados con *Campylobacter*, presentaban diarrea, 85% dolor abdominal, y el 78% fiebre, esos fueron los síntomas más comunes, seguidos por vómitos 35% y diarrea con sangre 27%, los cuales fueron reportados en menor frecuencia (40).

El síntoma más común que presentaron todos los pacientes incluidos en un estudio realizado por Font C, *et al.* (1997), fue fiebre y 40% se quejó de síntomas intestinales antes de la bacteremia (26).

2. Complicaciones

Infección diseminada en adultos: Más del 80% de campylobacteriosis diseminada ocurre en adultos. Los desórdenes predisponentes son: enfermedad cardiovascular, desórdenes hepatorenales y endocrinos, alcoholismo crónico, terapia inmunosupresiva, y

la edad, (hombres mayores de 54 años), los casos son similares en hombres y en mujeres (8).

Los síntomas pueden ser graduales o abruptos. En algunos casos los signos de infección solo son una ligera elevación de la temperatura. Otros pacientes sufren de breves períodos de frío por un día o dos acompañados de dolor de cabeza, anorexia, fatiga e irritabilidad. La enfermedad puede también presentar diarrea o flebitis de una o dos extremidades (8).

Bacteremia por *Campylobacter* spp. Tiene una proporción de mortalidad notable, un estimado de 124 casos fatales por cada año. Pueden causar amenaza de sepsis probablemente relacionada a enfermedades inmunosuprimidas (26,37).

Bacteremia en niños: Pocos casos han sido reportados en este grupo. Un factor predisponente es la mala nutrición. Sin embargo, aparentemente niños con buena salud pueden ser infectados. Los síntomas son usualmente graduales con pérdida frecuente de líquidos, las heces pueden contener sangre y moco, los vómitos y la fiebre son comunes; en casos severos se encuentra pérdida de peso y deshidratación. Los síntomas pueden regresar espontáneamente, sólo reaparecen a los pocos días después. En los hemocultivos recolectados en la fase sintomática puede encontrarse *Campylobacter*. Las personas inmunosuprimidas con esta condición son más susceptibles a la sepsis, endocarditis, meningitis y tromboflebitis debido a la diseminación de la bacteria al torrente sanguíneo (6).

Megacolon tóxico: Es otra complicación que se encuentra relacionada con la infección por *Campylobacter* (7).

Artritis: algunas personas pueden tenerla como consecuencia de la campylobacteriosis, se relaciona con anticuerpos contra componentes del lipopolisacárido de *Campylobacter* que reaccionan con los gangliosidos GM1 y GQ1b del tejido nervioso. La parálisis asociada con este síndrome generalmente es temporal (6,24-41).

Ileocecitis infecciosa: microorganismos como *Campylobacter*, *Yersinia*, y *Salmonella* pueden infectar específicamente el área ileocecal. En tales casos el dolor en el cuadrante derecho bajo es el síntoma predominante y la diarrea está ausente o sólo es apacible. Esta sintomatología puede llevar a una innecesaria laparotomía por sospecha de apendicitis. En la cirugía el apéndice está normal, mientras que hay edema del ileon y ciego y de los nódulos linfáticos mesentéricos están agrandados. El ultrasonido es el único medio para prevenir una apendicectomía innecesaria (37).

Meningitis y meningoencefalitis: casi todos los pacientes de esta complicación son infantes, o niños prematuros o con defectos genéticos del sistema nervioso central. El síndrome puede manifestarse en el primer día del nacimiento. Los síntomas son usualmente insidiosos, con fiebre baja, falta de apetito, pérdida de peso, tos, diarrea acuosa y después de 2 a 7 días signos de meningitis. En el líquido cefalorraquídeo ocasionalmente crece *Campylobacter fetus*. A pesar de un tratamiento intensivo, la mortalidad es alrededor del 50% (8).

En un estudio realizado por Lecuit M, *et al*, los resultados indican que *Campylobacter* y la enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado están asociadas y que *Campylobacter jejuni* debe ser agregado a la lista de patógenos humanos responsables de estados inmunoproliferativos (42).

Además pueden existir otras complicaciones como: colitis pseudomembranosa, hemorragia del colon, púrpura trombocitopénica trombótica, colecistitis, infección del tracto urinario, pancreatitis, abortos sépticos (causados por *Campylobacter fetus*) (8).

Baliellas C, *et al*, examinó 67 cultivos de heces en los cuales encontró que 6 (8.9%) eran positivos en pacientes con intestino inflamado, 4 (8.8%) fueron positivos para pacientes con colitis ulcerativa y 2 (9.0%) para pacientes con la enfermedad de Crohn y los microorganismos aislados fueron *Campylobacter jejuni* en tres casos, *Salmonella enteritidis* en dos casos y *Staphylococcus aureus* en un caso (43).

La infección entérica no tiene predilección por la edad o el género. El período de incubación es probablemente de 2 a 5 días. Algunos pacientes presentan un síndrome disentérico moderado, con o sin fiebre. El síntoma puede durar varias semanas. En otros casos el síndrome clínico es más severo con vómitos, calambres abdominales, y con una diarrea acuosa la cual puede contener sangre y moco. Leucocitos polimorfonucleares están usualmente presentes en heces, indicando que *Campylobacter jejuni* es invasiva y toxigénica (8).

Campylobacter como microorganismo puede producir un síndrome de enterocolitis/proctocolitis en homosexuales masculinos. *Campylobacter jejuni* puede producir serias condiciones bacterémicas en individuos con SIDA (3).

Campylobacter fetus es una causa rara de bacteremia en hospederos inmunocomprometidos (3).

La severidad de la infección varía inmensamente de estudio en estudio. La infección es complicada con bacteremia en menos del 1% de los casos. El pronóstico es generalmente bueno. Karmali y Fleming (1979) encontraron que en 24 niños con enteritis aguda por *Campylobacter jejuni* no tratados, cesó la excreta del microorganismo entre 4 a 7 semanas. En otro estudio, Richardson *et al*, dio a conocer que 120 pacientes aparentemente saludables fueron examinados cada mes. Ellos excretaron *Campylobacter jejuni* en sus heces por mas de un año (16-17).

En un estudio hecho en Guatemala por Cruz R. *et al*. (1994) se encontró una relación en el consumo de grasas con el desarrollo de disentería causada por *Campylobacter jejuni* (22).

3. Pronóstico

La mayoría de las personas que adquieren campylobacteriosis se recuperan completamente en un lapso entre 2 a 5 días, aunque algunas veces la recuperación puede requerir hasta 10 días (7).

Las muertes ocasionales en los pacientes con *Campylobacter jejuni* ocurren en hospederos mayores o inmunocomprometidos. La infección por *Campylobacter fetus* es más rara y también puede ser fatal en pacientes inmunocomprometidos (8).

F. Aislamiento e identificación

Aunque la mayoría de los procedimientos y de los medios de aislamiento fueron ideados para *Campylobacter jejuni*, también son apropiados para *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari* (2).

Las cepas de *Campylobacter fetus* son caracterizadas por sus reacciones bioquímicas, tolerancia ciertos inhibidores, incluyendo temperatura, y su estructura antigénica (8)

Campylobacter crece bien a temperatura del cuerpo de un ave y parece bien adaptada a las aves, que la transportan sin enfermar. La bacteria es frágil. No puede tolerar la deshidratación y puede destruirse mediante oxígeno. Crece sólo si existe menos oxígeno que la cantidad atmosférica en el entorno. La congelación reduce el número de bacterias de *Campylobacter* que se hallan presentes (7).

Campylobacter spp. tiene fama de ser difícil de cultivar pero, sus necesidades nutritivas no son especialmente complejas por lo que se pueden cultivar en varios medios peptonados incluyendo el caldo nutritivo. Donde se pueden presentar problemas es en cuanto a su sensibilidad al oxígeno y a sus derivados activos. Si bien los campylobacters patógenos poseen catalasa y superoxidodismutasa, la acumulación de peróxidos y superóxido durante el almacenamiento o durante la incubación puede inhibir el crecimiento. Por esta razón, para cultivar habitualmente se utiliza una atmósfera de incubación con un 5-7% de oxígeno, 10-12% de dióxido de carbono, y el balance de Nitrógeno, y medios que contienen compuestos que tienen la propiedad de captar el oxígeno, tales como sangre, piruvato, sales ferrosas, carbón y metabisulfito (2).

Después del enriquecimiento selectivo durante 24 y 48 horas en condiciones de microanerobiosis a 42-45°C las muestras se diseminan por estrías de superficie en placas de

medios selectivos. Es importante conservar los medios pre-preparados en nitrógeno, a 4°C y fuera del alcance de la luz con el fin de reducir la formación de óxidos tóxicos (2).

La temperatura óptima de *Campylobacter fetus* es de 42-45°C pero no es capaz de resistir las temperaturas de cocción ni las de pasteurización, y es de todas las especies la única que puede crecer a temperatura ambiente. El diagnóstico etiológico se realiza por aislamiento del microorganismo. En más del 90% de los casos se aísla *Campylobacter fetus* de sangre, pericardio, pleura, peritoneo, articulaciones o de la placenta (1,8,44).

Campylobacter coli y *Campylobacter lari*, crecen en microaerobiosis a 42°C pero no a 25°C y no son capaces de crecer en aerobiosis a 37°C (2).

a. Transportes de espécimen y cultivos

Campylobacter jejuni se encuentra en las heces a 25°C por pocas horas, pero sobrevive por lo menos 2 semanas a 4°C en heces, leche, agua y orina. Así, los especímenes en el hospital que no pueden ser procesados en pocas horas pueden ser colocados en un refrigerador un día o dos. Los microorganismos que se encuentran en hisopados pueden ser inoculados en un medio llamado Cary-Blair, el cual se almacena a 4°C. Los cultivos puros de *Campylobacter jejuni* deben ser almacenados a una temperatura adecuada en un caldo semisólido brucella enriquecido con sangre de oveja en un 10% (45).

b. Selección del medio de cultivo primario

Se ha informado que en condiciones ambientales desfavorables las especies de *Campylobacter* adoptan un estado viable no cultivable en donde el microorganismo no puede ser aislado por métodos de cultivo, no obstante, sigue siendo infeccioso. La confirmación de este estado es contradictoria si bien un estudio ha demostrado que los organismos viables no cultivables de *Campylobacter jejuni* son capaces de revertir al estado cultivable mediante un pase por un hospedero animal (2).

Especímenes de sangre o de otros fluidos del cuerpo estéril deberían ser inoculados en medios de cultivo de sangre aeróbicos y anaeróbicos.

Microorganismos fecales pueden ser procesados por la técnica de filtración y luego sembrada en agar selectivo (45).

c. Filtración

Desde Dekeyser *et al.* (Estados Unidos, 1972) se ha utilizado la técnica de filtración para demostrar la presencia de *Campylobacter* en heces de pacientes con diarrea; esto ha venido a aclarar que la enteritis por *Campylobacter* es bastante común. Pero la introducción del medio selectivo de Skirrow generó un avance en reportes de gastroenteritis causada por *Campylobacter* (46).

Campylobacter jejuni fue la primera especie aislada de heces diarreicas en humanos en 1972, usando la técnica de filtración desarrollada en medicina veterinaria (28,46).

La modificación usada por Grant, *et al.*, es simple y rápida: Se suspende 1 gramo de heces en 20 mililitros de solución salina o en caldo de infusión de cerebro corazón. Después de agitación vigorosa se centrifuga y luego cuatro a cinco mililitros del sobrenadante es pasado a través de dos cámaras con filtros de 25 nm. El filtrado es inoculado en agar chocolate e incubado. Las colonias de *Campylobacter jejuni* crecen bien y son muy características en este medio (8,17).

d. Medio Selectivo

Este medio, consiste en agar sangre de caballo o de oveja, suplementado con mezclas de antibióticos tales como la polimixina B, trimetoprim y otros antibióticos como agentes selectivos. Sin embargo debe mencionarse que este medio contiene cefalotina la cual inhibe el crecimiento de *Campylobacter intestinalis* mientras que *Campylobacter jejuni* crece satisfactoriamente. En algunos casos las células microbianas aisladas de las heces han sido dañadas subletalmente como resultado de la congelación, la desecación o el calentamiento y, en consecuencia, son más sensibles a los antibióticos y a los derivados tóxicos del oxígeno. Esto puede significar que no crecerán en los medios selectivos habituales a no ser que se les conceda un determinado tiempo para que se recuperen, como tener un período de regeneración de 4 horas a 37°C en un medio no selectivo (2,17).

Tipos específicos de medios selectivos pueden ser Agar Skirrow, Butzler y Campy-BAP (8).

En los cultivos de heces, el aislamiento de *Campylobacter fetus* es más difícil obtenerlo, no siendo de esta manera para *Campylobacter jejuni* (8).

e. Atmósfera de incubación

El cultivo puede ser incubado en una atmósfera microaerofílica de 5-7% de oxígeno, 10-12% de dióxido de carbono y 85 de nitrógeno (8).

Las formas usuales de generar la atmósfera microaerofílica incluyen:

- uso de jarra Gas Pak (BBL)
- uso del Sistema Campy-Pak II (BBL)
- uso del principio Fortner
- uso del frasco de extinción con candela
- sistema de evacuación y reemplazo

f. Pruebas para identificación

Para todos los procedimientos prácticos, el género *Campylobacter* es identificado por los siguientes criterios:

- Observación microscópica de heces

En algunos casos la observación directa de las heces al microscopio de luz o de contraste de fases puede ser de ayuda en el diagnóstico de *Campylobacter* spp. (14,34).

Se observan movimientos característicos de dardo bajo el campo oscuro o en un microscopio de contraste de fases, este microorganismo se mueve a una velocidad de 19 m/seg. (1,8).

- Morfología de las colonias

A las 48 de incubación la bacteria puede mostrar dos tipos morfológicos de colonias; si se ha inoculado en un medio seco previamente incubado 24 horas a 35°C se formarán colonias convexas de aproximadamente 1mm de diámetro e incoloras, pero si el medio de cultivo es fresco, lo cual significa que tiene mucha humedad, las colonias son más grandes, tendiendo a adquirir un aspecto de gota, cuyo eje mayor se orienta en el sentido del rayado, que incluso puede hacer que en las zonas de cultivo más densas de la placa las colonias tiendan a tocarse unas a otras. Este último morfotipo colonial se debe al movimiento activo de *Campylobacter*, por lo cual, en medio fresco las bacterias se alejan del centro de la colonia lo que hace que éstas tengan ese aspecto que algunos autores describen como gotas de agua (1).

Las colonias no son hemolíticas y tienen un aspecto plano y acuoso con un borde irregular y un colorido gris o ligeramente pardo. Las colonias sospechosas se examinan al microscopio para estudiar la movilidad y la morfología, después de su purificación, se someten a una serie de pruebas (2).

- Coloración de Gram

La coloración de Gram se realiza utilizando fucsina carbólica como colorante de contraste (fucsina de Kinyoun, dilución 1:5) o dejando la safranina por 15-30 minutos; esta modificación es específica para *Campylobacter*, presentando sensibilidad de 50-70% y especificidad de 99.4% (8,13,29,47).

Con la coloración de Gram se observan bacilos curvados, Gram negativo con forma de coma, C, S, espirilar o de gaviota ocasionalmente (8).

- Prueba de oxidasa

Se usa la técnica de Kovac con dehidrocloruro 2 ó 3 gotas del reactivo, recién preparado o en congelación sobre un pedazo de papel filtro (10).

Campylobacter jejuni, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, son oxidasa positivo (1).

- Prueba de catalasa

Se realiza utilizando peróxido de hidrógeno al 3%, al igual que en la prueba anterior, se coloca una asada del cultivo sobre un portaobjetos limpio y luego se agrega una gota del reactivo (10).

Campylobacter jejuni, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, son catalasa positivo (8).

- Fermentación de la Glucosa

A partir del cultivo se inocula un tubo con caldo púrpura de bromocresol, con glucosa al 1% y campana de Durham y se incuba a 42°C, por 48 horas. Después de la incubación, el medio debe aparecer morado (no fermentación) y en la campana no debe haber gas; sin embargo, el medio se notará turbio debido al crecimiento de la bacteria (16).

Campylobacter spp. no fermenta y no oxida la glucosa (48).

- Prueba de reducción de nitratos

Para observar si la bacteria es capaz de reducir el nitrato a nitrito, se utiliza caldo nitrado al 2.5% y nitrato de potasio al 0.1%. A las 24 horas de incubación a 37°C los caldos inoculados se revelan con 3 gotas del reactivo A (ácido sulfanílico 0.8 gramos, ácido acético glacial 30 ml y agua destilada 100 ml) y 3 gotas del reactivo B (dimetil α naftil amina 0.5 gramos, ácido acético glacial 30 ml y agua destilada 100 ml) (11).

Campylobacter jejuni, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, reducen el nitrato a nitrito (1).

- Sensibilidad al ácido Nalidíxico

Se inocula una placa de medio selectivo como si se fuera a hacer un antibiograma y se coloca un disco de ácido nalidíxico de 30 mg (13).

Campylobacter lari y *Campylobacter fetus* son resistentes al ácido nalidíxico, mientras que *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* no lo son (8).

- Hidrólisis del hipurato

Se inoculan tubos preparados con 0.4 ml de hipurato de sodio al 1% en agua destilada (49).

Campylobacter jejuni, *Campylobacter fetus* tienen la capacidad de hidrolizar el hipurato, mientras que *Campylobacter lari* y *Campylobacter coli* no la tienen (8).

- Sensibilidad a la cefalotina

Se inocula una placa de medio selectivo como si se fuera a hacer un antibiograma y se coloca un disco de cefalotina de 30 mg (13).

Campylobacter lari es resistente a la cefalotina al igual que *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli*, mientras que *Campylobacter fetus* es susceptible (8).

G. Tratamiento

El uso de antibióticos es controversial, algunos estudios muestran que la eritromicina elimina rápidamente *Campylobacter* de las heces sin afectar la duración de la enfermedad. Los estudios en niños con disentería debida a *Campylobacter jejuni* han mostrado el beneficio del tratamiento temprano con eritromicina. Los síntomas severos pueden responder a un tratamiento con antibióticos como azitromicina, ciprofloxacina, eritromicina o fluoroquinolona y pueden acortar la duración de los síntomas si se les da pronto después de manifestarse la enfermedad, el tratamiento de elección es la eritromicina (250 mg/6horas) o ciprofloxacina en dosis de 500mg/12 horas durante 10 días (4,6-8,24,29,35,50).

Las infecciones por *Campylobacter fetus* de 2-3 semanas de evolución, deben tratarse con cefalosporinas de tercera generación, ampicilinas o cloranfenicol (8).

Las medidas de auto-cuidado para evitar la deshidratación consisten en ingerir soluciones de electrolitos para reponer los líquidos perdidos por la diarrea. Las personas con diarrea que no pueden tomar líquidos por vía oral debido a las náuseas pueden necesitar atención médica y líquidos por vía intravenosa, especialmente si se trata de niños (6).

Individuos con hipogammaglobulinemia quienes han tenido bacteremias recurrentes por *Campylobacter jejuni* pueden requerir plasma fresco congelado con antibióticos (8).

Pacientes con disentería severa pueden requerir hospitalización (8).

Los pacientes con infecciones endovasculares debidas a *Campylobacter fetus* requieren por lo menos 4 semanas de tratamiento; gentamicina es el tratamiento de elección. El tratamiento con ampicilina o con cefalosporinas de tercera generación es alternativo (8).

La evaluación quirúrgica puede necesitarse si se desarrolla megacolon tóxico (8).

H. Prevención

Hay algunas prácticas simples de manipulación de alimentos para prevenir las infecciones con *Campylobacter*. Los médicos que diagnostican la campylobacteriosis y los laboratorios clínicos que identifican este organismo deberían notificar sus resultados al departamento de salud local. Si muchos casos ocurren al mismo tiempo, esto puede significar que muchas personas estuvieron expuestas a algún alimento contaminado o a una fuente de agua que pudiera aún estar disponible para infectar a más personas.

Cuando ocurren brotes, las actividades de educación de la comunidad pueden dirigirse a técnicas adecuadas de manipulación de alimentos, tales como: cocción de toda la carne de pollo y otros alimentos de origen animal, así como prácticas de higiene de cocina. El proporcionar fuentes de agua limpia y clorada para pollos podría prevenir las infecciones con *Campylobacter* en las bandadas de pollos y de esta forma disminuir la cantidad de carne contaminada que se expende en los mercados (7).

Algunas precauciones que deben tomarse en cuenta:

- lavarse las manos con jabón antes y después de manipular alimentos crudos de origen animal.
- asegurarse de que la carne está cocinada en todos sus lados (ha dejado de estar rosada), que los jugos salen claros y que el interior se ha cocinado a 77°C para la carne de la pechuga y 82°C para la carne de muslo.
- evitar la contaminación cruzada en la cocina, no mezclar utensilios de cocina, de preferencia utilizar diferentes tablas de cortar para los alimentos de origen animal y otros alimentos.
- limpiar cuidadosamente todas las tablas de cortar, la parte superior de los mostradores y los utensilios con jabón y agua caliente después de preparar alimentos crudos de origen animal.
- evitar consumir leche no pasteurizada o agua de superficie no tratada.
- asegurarse que las personas que tienen diarrea especialmente los niños, se laven las manos correctamente y con frecuencia utilizando jabón antibacteriano.
- lavarse las manos con jabón después de entrar en contacto con heces de mascotas o animales domésticos.
- pasteurizar la leche y clorinar el agua para beber ya que esto destruye al microorganismo.
- cuando ocurren brotes, educar a la comunidad para evitar la diseminación de la infección (7,8).

IV. JUSTIFICACIÓN

Debido a que *Campylobacter* spp. es un agente patógeno causante del síndrome diarreico agudo, debe sospecharse la infección con este microorganismo en pacientes con diarrea; ya que una de las especies más importantes de este género, *Campylobacter jejuni* es considerada como el segundo agente causal de diarrea en países en vías de desarrollo, es responsable de prácticamente el doble de casos registrados de enteritis que *Salmonella* sp; pero no fue sino hasta la década de los años 70 que se dio la debida importancia a *Campylobacter* como un agente alimentario patógeno.

En los últimos años se ha registrado en los países industrializados un incremento de casos de diarrea producida por *Campylobacter jejuni* (20).

La campylobacteriosis produce síntomas similares de infección a los ocasionados por otros agentes entéricos frecuentes en Guatemala, tales como *Salmonella*, *Shigella* y *Escherichia coli*, por lo que debe establecerse un análisis de rutina para investigar su presencia en heces, demostrándose así su verdadera importancia en Guatemala. De acuerdo a la patología descrita de *Campylobacter* spp. y al hecho de que es una bacteria comúnmente aislada en otros países, así como el presentar similitud con otras infecciones gastrointestinales, se hace necesario determinar su importancia en nuestro medio.

Debido a que en nuestro país se han efectuado muy pocos estudios sobre *Campylobacter* spp. como agente etiológico de la diarrea en humanos, especialmente en niños, es necesario demostrar la frecuencia y la prevalencia.

V. OBJETIVOS

A. GENERAL

Aislar e identificar *Campylobacter* spp. en muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud, provenientes del área de salud del Departamento de Guatemala.

B. ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de *Campylobacter* spp. en el área de salud del Departamento de Guatemala.
2. Identificar las especies de *Campylobacter* presentes en el área de salud del Departamento de Guatemala.
3. Determinar la frecuencia de *Campylobacter* spp. en heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud del Departamento de Guatemala.
4. Determinar el mes del año en el cual el aislamiento de *Campylobacter* spp. es más frecuente.

VI. HIPÓTESIS

Debido a que el presente estudio es de tipo descriptivo, no se incluyó hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra de trabajo

1. Universo de trabajo

Todas las muestras de heces de pacientes con enfermedad gastrointestinal.

2. Muestra

502 muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud en el período de enero del 2004 a julio de 2005, provenientes de los centros de salud del Departamento de Guatemala.

B. Recursos

1. Humanos

Tesista: Meryl Alejandrina Camas Castillo

Asesor: Licenciado Jorge Raúl Matheu

Técnicos del Laboratorio Nacional de Salud, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

2. Institucionales

Treinta Centros de Salud del Departamento de Guatemala
Área de Bacteriología del Laboratorio Nacional de Salud

3. Reactivos

- solución salina estéril
- colorantes Gram con la modificación de fucsina por safranina.
- agar Sangre
- membranas de 45µm
- bolsas Campy Pack
- discos de ácido nalidíxico 30 mg
- discos de cefalotina 30 mg

- reactivo catalasa
- reactivo oxidasa
- hidrólisis del hipurato
- caldo nitrado
- ácido sulfanílico
- alfa-naftilamida
- agua destilada
- etanol al 70%
- etanol al 95%

4. Equipo y materiales

- jarras Gas-Pak
- incubadora a 42°C
- microscopio
- mechero Bunsen
- centrífuga
- refrigeradora 4-6°C
- balanza analítica
- autoclave
- campana Bacteriológica tipo II
- congeladores (0 a -10°C)
- cajas de Petri de 9 cm de diámetro
- asas de Nicromo
- tubos de ensayo
- campanas de Durham
- portaobjetos
- pipetas
- tapones de gasa
- estufa
- gradillas

- bolsas plásticas
- servilletas de papel
- papel kraft
- espátulas de metal
- cinta adhesiva
- cinta testigo
- guantes de látex

C. Procedimiento

- Las muestras de heces fueron transportadas en medio Cary-Blair.
- Se mantuvieron hasta su siembra en refrigeración a temperatura entre 4-6 °C.
- Luego se disolvió la muestra de heces en 0.5 ml de solución salina al 6.5%.
- Del sobrenadante se les realizó una tinción de Gram a la cual se le colocó fucsina por dos minutos en lugar de safranina.
- Se observaron bacterias con las características específicas de *Campylobacter*, es decir bacilos cortos curvos, en el objetivo de 100x.
- Se procedió a suspender 1 gramo de heces en 20 mililitros de solución salina. Después se agitó vigorosamente y se centrifugó, luego se agregó de cuatro a cinco mililitros del sobrenadante en la membrana con filtro de 45 µm. El filtrado fue inoculado en agar sangre e incubado a 42°C con una atmósfera de aproximadamente 85% de nitrógeno, 10% de dióxido de carbono y 5% de oxígeno durante 48 horas.
- Luego de la incubación, se buscó en el medio de cultivo colonias no hemolíticas que pudieran presentar las siguientes morfologías:
 - a. Pequeñas, de color blanco grisáceo, casi transparentes.
 - b. Mucoides, planas y extendidas sobre la superficie del medio (efecto de swarming).
- A las colonias con ese tipo de características se les realizó pruebas confirmatorias:

a. Tinción de Gram

El colorante de contraste (safranina) se cambió por fucsina; pues de lo contrario el contraste es muy pobre y es difícil visualizar la bacteria (8).

Interpretación:

Bacilos curvos, Gram-negativo con forma de gaviota ocasionalmente (8).

b. Prueba de oxidasa

El microorganismo al ser examinado se removió del medio con un asa de nicromo y se frotó sobre la superficie del papel mojado con agua destilada. Si la prueba era positiva aparecía un color púrpura oscuro (10-13,33).

Interpretación:

Campylobacter jejuni, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, son oxidasa positivo (1).

c. Prueba de catalasa

Se utilizó peróxido de hidrógeno al 3%, se colocó una asada del cultivo sobre un portaobjetos limpio y se agregó una gota del reactivo. La prueba era positiva si del cultivo se desprendían abundantes burbujas después de agregar el peróxido (10-11,13,16,33).

Interpretación:

Campylobacter jejuni, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, son catalasa positivo (8).

d. Prueba de reducción de nitratos

A partir del cultivo puro se inoculó un tubo de medio para prueba de nitratos y se incubó a 42°C durante 24-48 horas. Luego del período de incubación se agregó 1 ml. de ácido sulfanílico y 1 ml. de alfa-naftilamina al tubo de cultivo, un color rojo vino rosado intenso, indicaba una reacción positiva (11,13,46).

Interpretación:

Campylobacter jejuni, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*, reducen el nitrato a nitrito (1).

e. Hidrólisis del hipurato

Se inoculó tubos preparados con 0.4 ml de hipurato de sodio al 1% en agua destilada, y se incubó por 2 horas a 36-37°C, luego se agregó ninhidrina 3.5 gramos en 100 ml de mezcla (1:1 acetona y butanol). Y se incubó nuevamente por 10 minutos. Se observó la reacción en el término de 30 minutos pero no más pues se producen falsos positivos (49).

Interpretación:

Campylobacter jejuni, *Campylobacter fetus* tienen la capacidad de hidrolizar el hipurato, mientras que *Campylobacter lari* y *Campylobacter coli* no la tienen (8).

f. Susceptibilidad al ácido nalidíxico

Se inoculó una placa de medio selectivo como si se fuera a hacer un antibiograma y se colocó un disco de ácido nalidíxico de 30 mg. Se incubó la placa en las condiciones establecidas y luego se observó el halo de inhibición que indicaba la sensibilidad de la bacteria al antibiótico (13, 33).

Interpretación:

Campylobacter lari y *Campylobacter fetus* son resistentes al ácido nalidíxico, mientras que *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* no lo son (8).

g. Susceptibilidad a la cefalotina

Se inoculó una placa de medio selectivo como si se fuera a hacer un antibiograma y se colocó un disco de cefalotina de 30 mg. Se incubó la placa en las condiciones establecidas y luego se observó el halo de inhibición que indicaba la sensibilidad de la bacteria al antibiótico (13,33).

Interpretación:

Campylobacter lari es resistente a la cefalotina al igual que *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli*, mientras que *Campylobacter fetus* es susceptible (8).

D. Métodos:

1. Diseño de la Investigación:

a. Tipo de muestreo:

Muestreo no probabilístico por cuota.

b. Número de muestras:

Para establecer prevalencia:

$$n = \frac{NC^2 \sigma^2}{\Delta^2}$$

NC= Nivel de confianza 95%= Z = 1.96

Δ^2 = Varianza = pq

Asumiendo la máxima variación posible $\sigma^2 = (0.5)(0.5) = 0.25$

Δ = Límite de error en la estimación (10%) = 0.10

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.25)}{(0.10)^2}$$

Como mínimo son 97 muestras para establecer prevalencia se muestreó por un año y 7 meses obteniéndose 502.

c. Variable de interés:

Aislamiento de *Campylobacter* spp.

d. Análisis de Resultados:

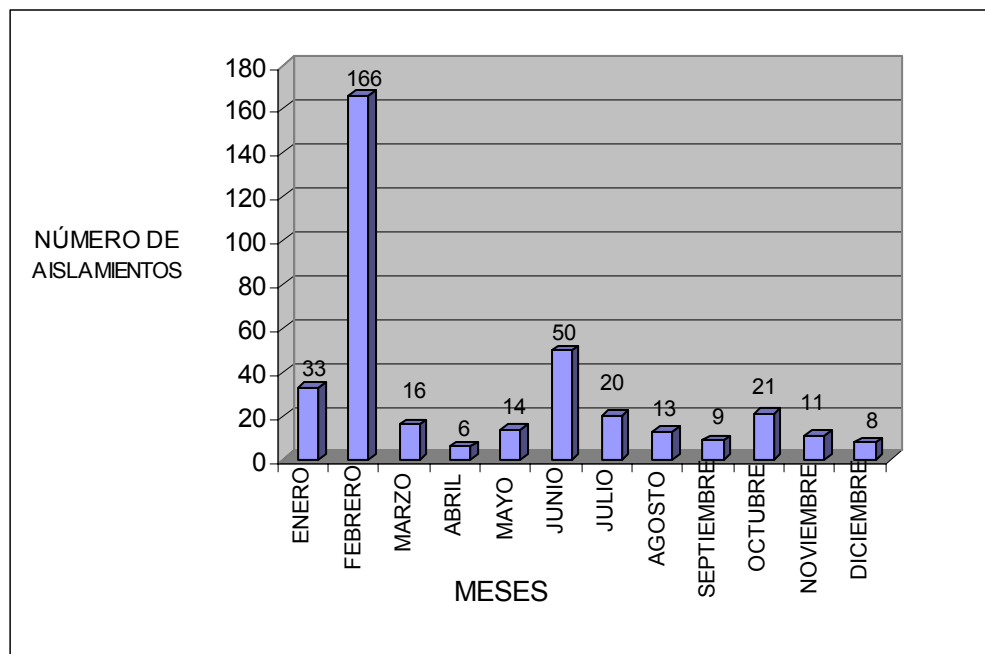
- Porcentaje de muestras positivas.
- Porcentaje de muestras negativas.
- Porcentaje de cada una de las especies aisladas.
- Tablas y gráficas.

VIII. RESULTADOS

Durante los meses de enero a diciembre de 2004 y de enero a julio del 2005, se captaron 367 y 135 muestras de heces respectivamente, haciendo un total de 502 muestras las cuales provenían de diferentes centros de salud del Departamento de Guatemala y una proveniente del Hospital Nacional de Chimaltenango.

De las 502 muestras analizadas únicamente hubo un aislamiento de *Campylobacter jejuni* (0.2%), 3 de *E. coli* O157 H7 (0.6%), 1 de *Salmonella* grupo C-2 (0.2%), 1 de *Salmonella* grupo D (0.2%), 3 de *Salmonella* grupo D-1 (0.6%), 3 de *Salmonella* grupo D-2 (0.6%), 2 de *Salmonella* grupo B (0.4%), 2 de *Shigella flexneri* (0.4%) y 1 de *Shigella sonnei* (0.2%), todos los aislamientos se obtuvieron en el 2004 (Gráfica 1 y 2) y (Tabla 1).

Gráfica 1: Número de muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud de enero a diciembre de 2004 (n=367)



Gráfica 2: Muestras de heces recibidas en el Laboratorio Nacional de Salud de enero a julio de 2005 (n=135)

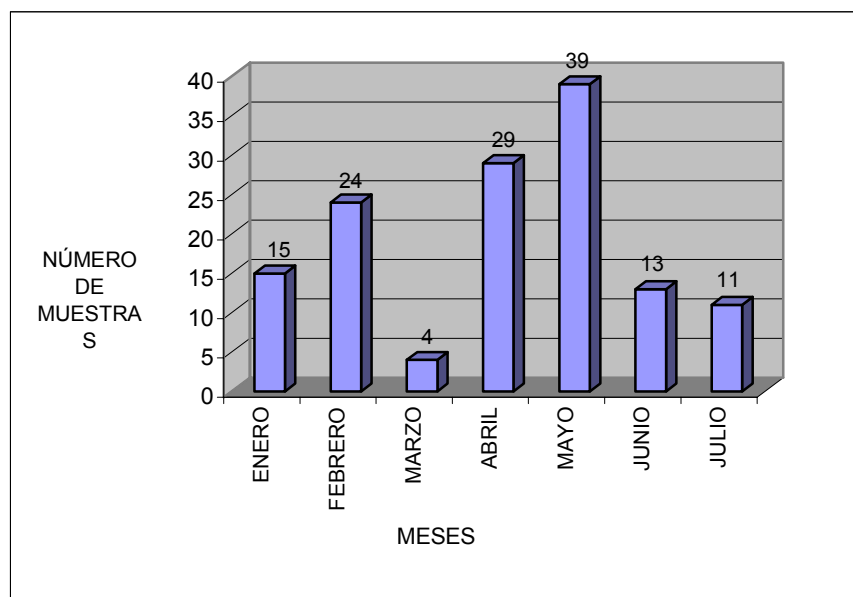


Tabla 1: Número de aislamientos por mes, provenientes de enero a diciembre de 2004

Microorganismo aislado	Número de aislamientos	Porcentaje	Fecha de obtención
<i>Campylobacter jejuni</i>	1	0.2	junio
<i>E coli</i> O157 H7	3	0.6	febrero, marzo y octubre
<i>Shigella sonnei</i>	1	0.2	marzo
<i>Shigella flexneri</i>	2	0.4	julio y octubre
<i>Salmonella</i> grupo B	2	0.4	junio y septiembre
<i>Salmonella</i> grupo D-2	3	0.6	febrero y octubre
<i>Salmonella</i> grupo D-1	3	0.6	junio
<i>Salmonella</i> grupo D	1	0.2	febrero
<i>Salmonella</i> grupo C-2	1	0.2	febrero

Fuente: Laboratorio Nacional de Salud, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

El número de aislamientos de las 502 muestras analizadas fue de 17 (3.4%); en 479 muestras no se aislaron enteropatógenos (95.4%), 6 muestras no fueron transportadas adecuadamente al laboratorio por lo que se descartaron (1.2%) (Tabla 2).

Tabla 2: Variables analizadas en las 502 muestras referidas al Laboratorio Nacional de Salud

Característica de la muestra analizada	Número	Porcentaje
No se aislaron enteropatógenos	479	95.4
Aislamientos	17	3.4
Muestras transportadas inadecuadamente	6	1.2
Total	502	100

Fuente: Laboratorio Nacional de Salud. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

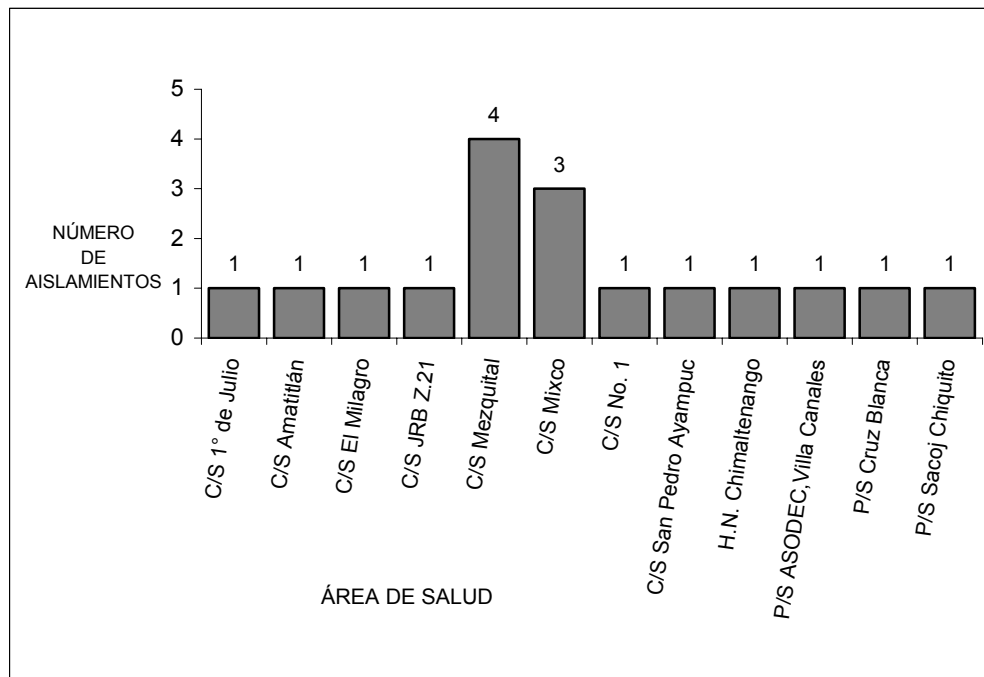
El único aislamiento del género *Campylobacter* fue de la especie *jejuni* el cual fue obtenido en junio del 2004. La muestra era de una persona de sexo masculino, de 44 años de edad proveniente del centro de salud El Milagro, del Departamento de Guatemala. Otros datos obtenidos del paciente se pueden observar en la Tabla 3.

Tabla 3: Datos obtenidos del paciente al que se le aisló *Campylobacter jejuni*

Edad	Género	Síntomas	Lugar	Comida relacionada
44 años	masculino	-cefalea -dolor abdominal -fiebre	Centro de salud El Milagro	chuchitos con pollo.

Fuente: Laboratorio Nacional de Salud. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

De las muestras positivas *Campylobacter jejuni*, *E. coli*, *Salmonella* Grupo C-2, *Salmonella* Grupo D-1, *Salmonella* Grupo D-2, *Salmonella* grupo B, *Shigella flexneri* y *Shigella sonnei* fueron aisladas de diferentes centros de salud del Departamento de Guatemala, y *Salmonella* grupo D fue aislada de una muestra proveniente del Hospital Nacional de Chimaltenango (Gráfica 3).

Gráfica No. 3: Cantidad de aislamientos positivos, por área de salud (n=17)

En la tabla 4 se puede observar la cantidad de coprocultivos negativos referidos de los diferentes Centros de Salud del Departamento de Guatemala de donde se obtuvieron los coprocultivos positivos.

Tabla 4: Número de coprocultivos negativos encontrados en las muestras de heces referidas al Laboratorio de Nacional de Salud.

Centros de Salud del Departamento de Guatemala.	Coprocultivos negativos
Centro de Salud 1ero. de Julio.	6
Centro de Salud Amatitlán	7
Centro de Salud El Milagro	9
Centro de Salud JRB zona 21	19
Centro de Salud Mezquital	39
Centro de Salud Mixco	8
Centro de Salud No. 1	8
Centro de Salud San Pedro Ayempuc	19
Centro de Salud Villa Canales	37
Centro de Salud Cruz Blanca	3
Centro de Salud Sacoj Chiquito	1
Otros Centros de Salud	323

Fuente: Laboratorio Nacional de Salud Pública y Asistencia Social.

De los 502 pacientes 264 presentaron como primera manifestación clínica dolor abdominal, y entre estos pacientes se obtuvieron 11 de los aislamientos (64.71%) de los 17 obtenidos, estos datos y otros relacionados con los síntomas presentados por los pacientes se pueden observar en la tabla 5.

Tabla 5: Manifestaciones clínicas de los pacientes cuyas muestras fueron referidas al Laboratorio Nacional de Salud y analizadas en el estudio (n=502)

Manifestación clínica	Cantidad de pacientes	%	Número de aislamientos	%
dolor Abdominal	264	52.6	11	64.7
vómitos	244	48.6	8	47.1
fiebre	234	46.6	7	41.2
cefalea	110	21.9	3	17.6
diarrea con apariencia de agua de arroz	61	12.2	0	0
tenesmo	57	11.4	0	0
calambres	52	10.4	1	5.9
náuseas	19	3.8	0	0
asintomáticos	77	15.3	2	11.8
otras	39	7.8	2	11.8

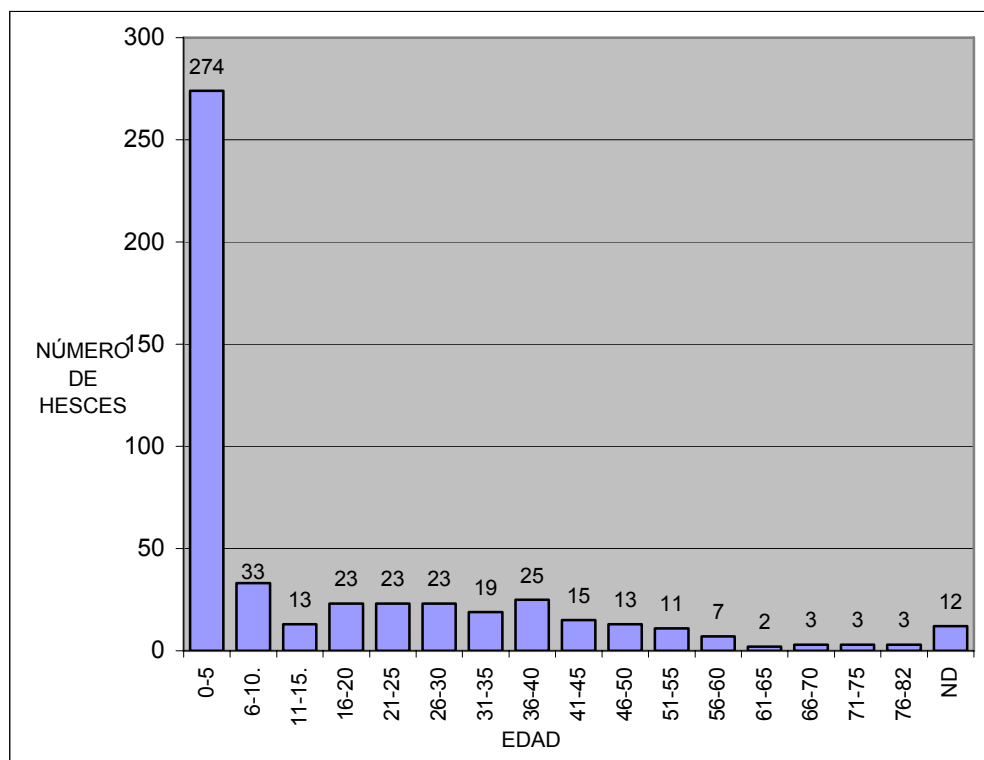
Fuente: Laboratorio Nacional de Salud Pública y Asistencia Social.

En la tabla 5 se observa que seguido del dolor abdominal el segundo síntoma en importancia fue el vómito ya que 244 pacientes lo presentaron y de estos pacientes la cantidad de aislamientos fue de 8 (47.06%), luego se encuentra la fiebre con 234 pacientes,

7 aislamientos (41.18%), tres de los síntomas más frecuentes para *Campylobacter jejuni*, lo cual revela la dificultad para poder diferenciar clínicamente esta patología.

En la gráfica 4 se puede observar la cantidad de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud con relación a la edad del paciente.

Gráfica 4: Distribución por edades de los pacientes cuyas muestras fueron referidas al Laboratorio Nacional de Salud y analizadas en el estudio (n=502)



ND= no dijeron edad

En la tabla 6 se puede observar el número de aislamientos obtenidos de acuerdo a la edad de los pacientes.

Tabla 6: Número de aislamientos vrs. edad del paciente

Edad	Aislamientos	(%)
0-5	8	1.6
6-10	1	0.2
21-25	3	0.6
26-30	2	0.4
41-45	3	0.6
Total	17	3.4

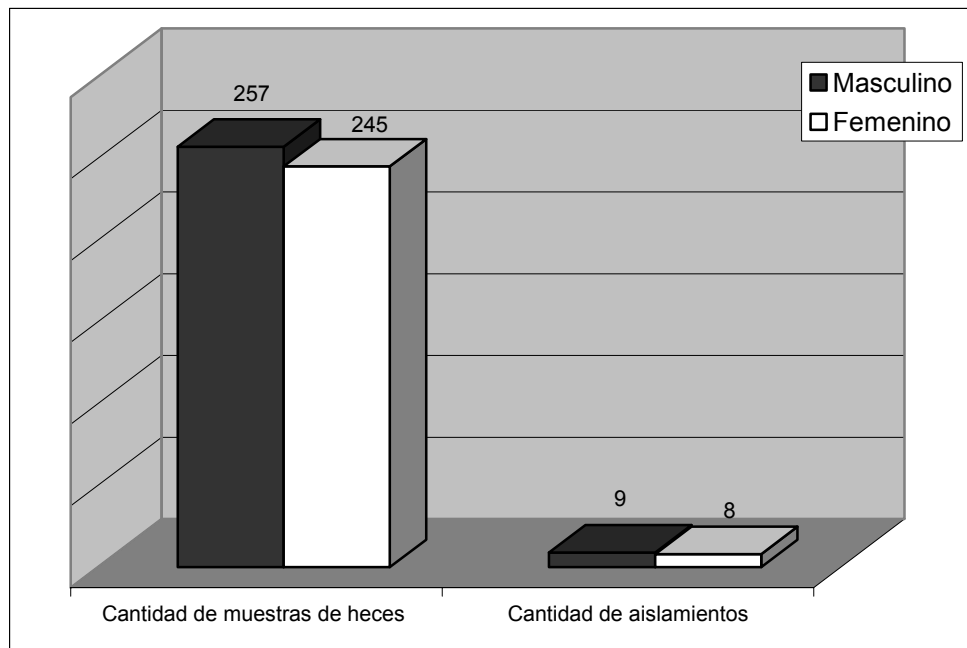
Fuente: Laboratorio Nacional de Salud Pública y Asistencia Social.

En la tabla anterior se observa que la mayor cantidad de aislamientos ocurrieron en las edades de 0 a 5 años obteniéndose 2 aislamientos de *Shigella flexneri*, un aislamiento de *Shigella sonnei*, un aislamiento de *Salmonella* grupo C-2, un aislamiento de *Salmonella* grupo D, 2 aislamientos de *E. coli* O157 H7 y un aislamiento de *Salmonella* grupo D-2.

En las edades de 6 a 10 años hubo un aislamiento de *E. coli* O157 H7, en las edades de 21 a 25 años hubo tres aislamientos de *Salmonella* los cuales fueron de los grupos D-1, D-2 y grupo B, en las edades de 26 a 30 años, hubo un aislamiento de *Salmonella* D-1 y uno de *Salmonella* grupo B y por último en las edades de 41 a 45 años hubo dos para *Salmonella* D1 y D2 y uno para *Campylobacter jejuni*.

En cuanto al género se pudo observar que hubo mayor cantidad de muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud del género masculino (53%) que el género femenino (47%) (Gráfica 5).

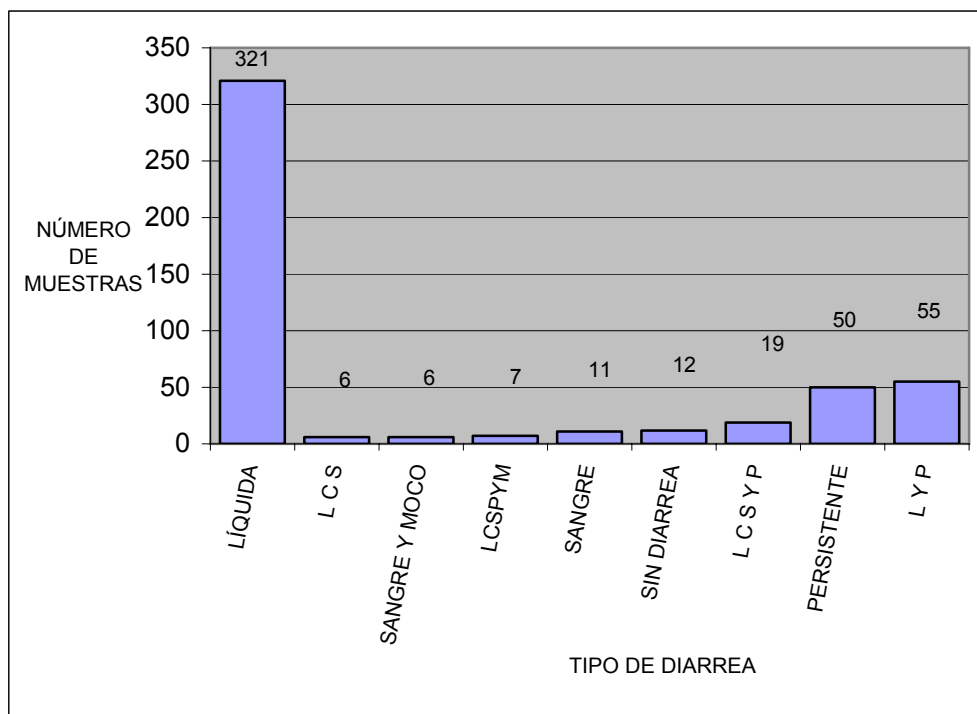
Gráfica 5: Número de muestras de heces referidas al Laboratorio Nacional de Salud, según género y número de aislamientos.



Se puede observar en la gráfica 5 que con relación a los aislamientos según género, hubo mayor cantidad de aislamientos en el género masculino que en el género femenino.

En la gráfica 6 se pueden observar diferentes características del examen macroscópico y se puede apreciar que 321 de las muestras (63.95%) el tipo de diarrea que presentaron era líquida, 11 muestras (2.19%) presentaron sangre y 6 (1.2%) presentaron sangre y moco.

Gráfica 6: Características de las muestras de heces, referidas al Laboratorio Nacional de Salud



LCSPYM= Diarrea líquida con sangre, persistente y con moco.

LCSYP= Diarrea líquida con sangre y persistente

LCS= Diarrea con sangre

LYP= Diarrea y persistente

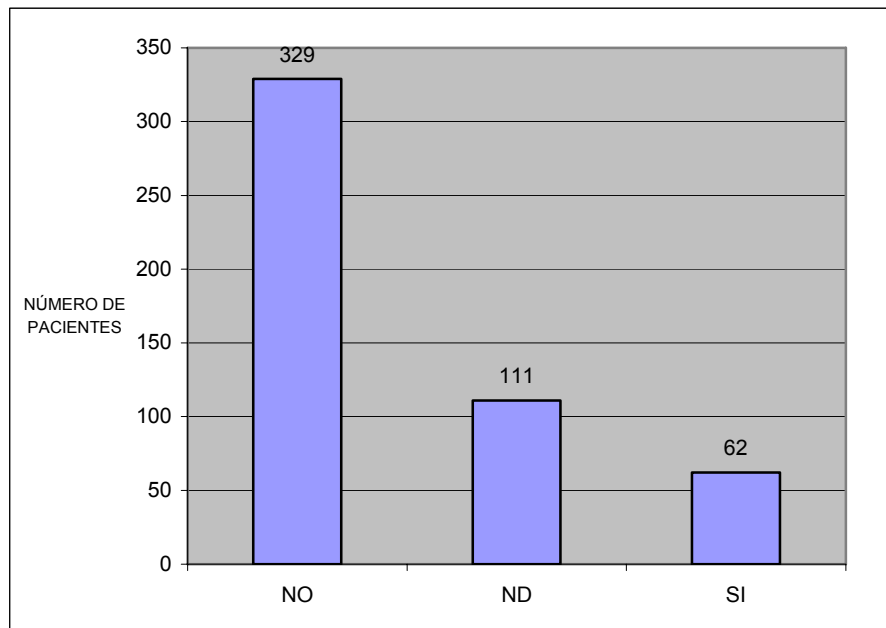
El mes en donde hubo mayor recepción de muestras de heces fue el mes de febrero de 2004 con 150 muestras y en el mes de mayo de 2005 con 39 muestras; sin embargo en el mes de junio de 2004 fue donde hubo más aislamientos positivos, incluyendo en ese mes a *Campylobacter jejuni* (Gráficas 1 y 2) y (Tabla 1).

El centro de salud del Departamento de Guatemala, donde se obtuvo la mayoría de muestras (38) fue el Centro de Salud de Villa Canales, mientras que del Centro de Salud el milagro, de allí se recibieron 7 muestras y fue de donde se obtuvo la única cepa aislada de *Campylobacter jejuni*.

En referencia al tratamiento con antibióticos 329 pacientes (65.54%) no tomaron antibióticos, 111 (22.11%) no dieron a conocer si habían tomado antibióticos y 62

pacientes (12.35%) indicaron que habían tomado antibióticos, predominando entre ellos Trimetoprim sulfametoxazol; en la gráfica 7 se pueden observar los diferentes tipos de antibióticos que utilizaron los pacientes en este estudio.

Gráfica 7: Número de pacientes que no utilizaron, utilizaron y que no determinaron el uso de antibiótico antes de realizar el cultivo (n=502)



NO: No hubo tratamiento con antibiótico

ND: No determinaron algún uso de antibiótico

SI: Si tuvieron tratamiento con antibiótico.

IX. DISCUSIÓN

De las 502 muestras referidas al Laboratorio Nacional de Salud, únicamente se obtuvo un aislamiento (0.2%) de *Campylobacter jejuni*, este microorganismo fue considerado de mayor importancia dentro de esta investigación ya que se pretendía establecer prevalencia, motivados por la gran cantidad de estudios realizados en otros países que confirman que *Campylobacter jejuni* es agente causante del síndrome diarreico agudo igual o en mayor porcentaje que *Salmonella* y *Shigella*. De los resultados obtenidos en la presente investigación, puede inferirse que *Campylobacter jejuni* no es un agente muy común causante de diarrea en los centros de salud del Departamento de Guatemala.

El presente estudio estableció que la prevalencia de *Campylobacter* spp. (0.2%) fue menor que *Salmonella* spp. (2.0%), *Shigella* spp. (0.6%) y *E. coli* O157 H7 (0.6%) pese a los múltiples esfuerzos encaminados hacia ese fin y aún cuando se contaba con todos los elementos necesarios sugeridos por la literatura mundial, para su aislamiento. Posiblemente uno de los factores que afectó en el aislamiento de *Campylobacter* fue que no se contaba con una ficha de vigilancia epidemiológica específica para campylobacteriosis, por lo que muchas muestras pudieron haber sido descartadas y otras pudieron haber sido tomadas en cuenta, ya que por medio de ésta se puede llevar un mejor control de la selección de casos (Tabla 1 y 2).

La baja prevalencia de *Campylobacter* puede atribuirse a diversos factores entre ellos el transporte de las muestras hacia el Laboratorio Nacional de Salud, ya que éstas deben enviarse por cadena de frío, aproximadamente a 4°C pero muchas veces, por la distancia de los diferentes centros de salud al Laboratorio Nacional de Salud este requisito no se cumple, siendo éste un factor muy importante ya que *Campylobacter* no sobrevive en el medio de transporte a temperatura ambiente. Otro factor importante, es que no se puede prever si el mismo día en que se tomó la muestra fue enviada al Laboratorio Nacional de Salud, por lo tanto tampoco se tiene control de la forma de almacenamiento de la muestra en el centro de salud.

El único aislamiento del género *Campylobacter* spp. fue de la especie *Campylobacter jejuni* obtenido en junio del 2004; la muestra procedía de una persona de sexo masculino, de 44 años de edad proveniente del centro de salud El Milagro, del Departamento de Guatemala. Con estos datos se descarta que la población más afectada por *Campylobacter* spp. sean las personas jóvenes (15-24 años) y los niños de corta edad (1-4 años) (2) (Tabla 1, 3 y 6).

La literatura refiere que la infección y enfermedad por *Shigella* tiene una tendencia creciente a mayor edad, siendo infrecuente en niños por debajo de seis meses mientras que *Campylobacter* tiene una tendencia decreciente respecto a la edad como causa de diarrea disintérica, siendo mucho menos frecuente en niños mayores de un año. En este estudio no se muestran esas tendencias, ya que no se encontraron diferencias significativas entre los grupos etáreos (51).

La mayor cantidad de aislamientos ocurrieron en las edades de 0 a 5 años, obteniéndose: tres aislamientos de *Salmonella* spp. tres aislamientos de *Shigella* spp, y dos aislamientos de *E. coli* O157 H7. Estas infecciones pueden producirse por la falta de higiene de los padres y además es más frecuente en estos pacientes ya que tienen un mayor riesgo de contraer infecciones sino se atienden adecuadamente (Tabla 6).

En las edades de 6 a 10 años hubo un aislamiento de *E. coli* O157 H7, en las edades de 21 a 25 años, tres aislamientos de *Salmonella* spp, en las edades de 26 a 30 años, dos aislamientos de *Salmonella* spp, y por último en las edades de 41 a 45 años, hubo dos para *Salmonella* spp. y uno para *Campylobacter jejuni* (Tabla 6).

La época del año en donde hay mayor cantidad de aislamientos para *Campylobacter* spp. es el verano y el aislamiento que se obtuvo en esta investigación ocurrió en el mes de junio época de invierno en Guatemala; por lo que los datos obtenidos deben tomarse en cuenta para investigaciones futuras. Al mismo tiempo se indica que la infección suele adquirirse al beber agua, leche no pasteurizada o comer alimentos contaminados, a menudo carne de aves mal cocida, cruda y productos agrícolas frescos. Según los datos obtenidos se

indica que los alimentos consumidos por el paciente 5 días antes de presentar los primeros síntomas de la infección fueron los chuchitos con pollo, por lo que de allí puede ser el origen de la infección producida por *Campylobacter jejuni* (Tabla 3) (7).

En el caso de los centros de salud que enviaron muestras al Laboratorio Nacional de Salud, el número de muestras fue variable, de acuerdo a la afluencia de pacientes a los mismos (Gráfica 3 y 4) y (Tabla 4).

Al hacer el análisis, se observó que a pesar de la mayor captación de muestras de heces referidas por parte del Centro de Salud El Mezquital la proporción de coprocultivos positivos fue baja ya que únicamente hubo 4. Las muestras referidas al Laboratorio Nacional de Salud por parte del Centro de Salud, Mixco, únicamente fueron 11 y de éstas se obtuvieron 3 coprocultivos positivos. Del Centro de Salud, El Milagro, se refirieron 10 muestras de heces de las cuales se obtuvo un coprocultivo positivo siendo el de *Campylobacter jejuni*. Esto podría explicarse por las diferencias en las condiciones sanitarias o prácticas de higiene entre las poblaciones atendidas por cada centro de salud, lo cual debería comprobarse con futuras investigaciones, tomando en cuenta diferentes aspectos para poder realizar una buena selección de casos de diarrea, creando para esto una ficha de vigilancia epidemiológica específica para *Campylobacter* (Gráfica 3 y Tabla 4).

La sintomatología referida por la mayoría de los pacientes estudiados, fue el dolor abdominal que es uno de los síntomas asociados a la campyobacteriosis, al igual que los vómitos y la fiebre, pero con esto no se puede inferir si es un caso probable de *Campylobacter*, ya que son síntomas muy comunes de muchas enfermedades gastrointestinales causadas por parásitos cuya frecuencia es mucho más alta en nuestro país o a enfermedades gastrointestinales causadas por las bacterias mencionadas anteriormente (Tabla 5).

Se obtuvo aislamientos en mayor porcentaje de *Salmonella* spp, en segundo orden se coloca *E. coli* O157 H7 y *Shigella* spp. Respecto a *Shigella*, la especie más frecuente identificada fue *Shigella flexneri* (0.4%) correspondiendo sólo (0.2%) a *Shigella sonnei*; hallazgo similar a la mayoría de estudios realizados en países en desarrollo quienes

encuentran con mayor frecuencia *Shigella flexneri* en niños con diarrea a diferencia de los niños en países desarrollados en donde es más frecuente *Shigella sonnei*.

En menor porcentaje de aislamientos, se encuentra *Campylobacter jejuni*, lo que indica que en los centros de Salud del Departamento de Guatemala la mayoría de infecciones bacterianas gastrointestinales son producidas por *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli* (51).

Respecto al uso de antibióticos, 329 pacientes no los tomaron y de esas muestras de heces obtenidas se aislaron 16 microorganismos, 1 de *Campylobacter jejuni* (0.2%), 3 de *E. coli* O157H7 (0.6%), 1 de *Shigella sonnei* (0.2%), 2 de *Salmonella* grupo B (0.4%), 3 de *Salmonella* grupo D-2 (0.6%), 2 de *Salmonella* grupo D-1 (0.4%) y 1 de *Salmonella* grupo C-2 (0.2%), pero aún así hubo un aislamiento para *Salmonella* grupo D-1 (0.2%) de una muestra de heces de un paciente que indicó haber tomado Trimetoprim sulfametoxazol, el antibiótico no interfirió en el resultado posiblemente lo tomó el día de la toma de muestra y de no ser así ese tipo de antibiótico no es el tratamiento de elección para *Salmonella* (Gráfica7)(52).

X. CONCLUSIONES

- A. *Campylobacter* spp. no es un agente común causante del síndrome diarreico agudo, ya que fue aislado únicamente en una muestra de heces del total de muestras referidas al Laboratorio Nacional de Salud.
- B. Luego de la investigación realizada se concluye que dentro del género *Campylobacter* la única especie aislada, es la de *Campylobacter jejuni*.
- C. La frecuencia de *Campylobacter* spp. es relativamente baja por lo que las infecciones bacterianas producidas por *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y *E. coli* en este estudio son la causa más frecuente de diarrea.
- D. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y *E. coli*.
- E. El mes del año que con mayor frecuencia ocurrió el aislamiento de *Campylobacter* spp es el mes de junio.

XI. RECOMENDACIONES

- A. Realizar investigaciones más minuciosas desde el aspecto epidemiológico en el área rural, para determinar si verdaderamente *Campylobacter* spp. se encuentra contaminando al hombre y que ésta se deba al contacto con animales infectados, para tener datos más completos acerca de estas infecciones en nuestro país.
- B. Elaborar una ficha de vigilancia epidemiológica específica para Campylobacteriosis, y de esta manera poder determinar si la infección posee las características ideales para su identificación.
- C. Tomar mayor precaución en el transporte de la muestras, ya que *Campylobacter* spp es una bacteria muy viable.
- D. Las características clínicas de las diarreas causadas por ambos microorganismos son muy semejantes entre sí, por lo cual es necesario hacer un buen diagnóstico microbiológico para proporcionar al paciente un tratamiento adecuado.
- E. Tomar las precauciones necesarias, para evitar las transmisiones del síndrome diarreico ocasionadas por los microorganismos causantes del mismo.

XII. REFERENCIAS

1. Hernández F. Cultivo de bacterias microaerofilicas: *Campylobacter*. Facultad de Microbiología y Centro de Investigación en Estructuras Microscópicas (CIEMIC), Costa Rica, 2002 Disponible en: www.cariari.ucr.ac.cr/gacetapc/microaerofilicas. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
2. Adams MR, Moss MO. Microbiología de los alimentos. España: The Royal Society of Chemistry, 1995. 464p (p. 205-211).
3. Leatherbarrow AJ, *et al.* Genotypic and antibiotic susceptibility characteristics of a *Campylobacter coli* population isolated from dairy farmland in the United Kingdom. *Appl Environ Microbiol.* 2004;70(2):30-822.
4. Frost JA, Oza AN, Thwaites RT, Rowe B. Serotyping scheme for *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* based on direct agglutination of heat-stable antigens. *J Clin Microbiol* 1998;36:335-9. Disponible en: www.cdc.gov. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
5. Javid M, *et al.* *Campylobacter* infections. Kansas. Octubre 30, 2002. Disponible en : www.emedicine.com. Fecha de consulta: Abril, 2004.
6. Enteritis por *Campylobacter*. Derechos reservados ADAM. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000224.htm>. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
7. Campilobacteriosis. Diciembre. 2003. Disponible en: www.cdc.gov. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
8. Balocos A, William J, Hausler J. Bacterial Mycotic and Parasitic Infections. 6ta. ed. Washington D.C: American Public Health Association, 1981 (p. 301-309).

9. Fernández H, Otth L, Wilson M. Aislamiento de especies termotolerantes de *Campylobacter* de aguas fluviales utilizando dos métodos de colecta. Arch. med. vet. v.35 n.1 Valdivia ene. 2003 (p.19-21).
10. *Campylobacter enteritis. Campylobacter fetus ss jejuni*. Critique: Microbiology Check Sample No. MB-99, 1979.
11. Guerrant RL, Lahita RG, Washington B. Pathogenic Mechanisms and Review of 91 blood stream infections. Am. J. 1978; 584-590.
12. Reller L, Barth WL, Wang and Martin J B. *Campylobacter enteritis; Campylobacter fetus ss jejuni*. Am. Soc. Clin Pathol. Microbiology No. MB-99 1979;1: 1-6.
13. Ricciardi ID, et al. Thermophilic *Campylobacter* Associated Diarrhea in Río de Janeiro. Rev. Bras. De Pesquisas Med. E Biol. 1979;12: 189-191.
14. Smibert RM. Infection of human with *Campylobacter*. Ann. Rev. Microbiol. 1974;32: 673-709.
15. Hoffman PS, Noel R. Studies of the microaerophilic nature of *Campylobacter fetus ss jejuni*. I. Physiological aspects of enhanced aerotolerance. Can. J. Microbiol. 1979; 25: 1-5.
16. Karmali MA, Fleming PC. *Campylobacter enteritis* in children. J. Pediatr. 1979;94: 527-533.
17. Robinson BL. Infection of human with *Campylobacter fetus*. Can. Med. Assoc. J, 1978;118: 1987.
18. Smibert RM. The genus *Campylobacter*. Ann. Rev. Microbiol. 1974;32: 673-709.

19. Steele TW, McDermott S. *Campylobacter* enteritis transmitted from cat to man. Lancet. 1980; 1:713.
20. Nachamkin I. *Campylobacter* and *Arcobacter*; Manual of Clinical Microbiology. 6th ed. Washington. 1985 (p. 483-491).
21. Romaniuk PJ, et al. *Campylobacter pylori*, the spiral bacterium associated with human gastritis, is not a true *Campylobacter* sp. J Bacteriol 1987; 41:169:2137.
22. Cruz R. Infection, diarrhea, and dysentery caused by *Shigella* species and *Campylobacter jejuni* among Guatemalan rural children. Pediatr Infect Dis J. 1994;3:216-23.
23. Anon Sentinel surveillance of *Campylobacter* in England and Wales. Common Dis Rep CDR Wkly 2000;10:169,172. Disponible en: www.cdc.gov. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
24. Torres MF. Coprocultivo en: Manual de Normas y procedimientos en Microbiología Médica. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). 1982 (p.17-38).
25. Molina J, et al. *Campylobacter* infections in HIV-infected patients; clinical and bacteriological features. AIDS 1995;9(8): 5-881.
26. Font C, et al. A study of 30 patients with bacteremia due to *Campylobacter* spp. Med Clin (Barc)1997;108(9):40-336.
27. Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food. Interim report on *Campylobacter*. London: Her Majesty's Stationery Office, 1993.
28. Lauwers S, DeBoeck M, Butzler JP. *Campylobacter* enteritis in Brussels. Lancet. 1978;1: 604-605.

29. Robert V. *Campylobacter* Isolates in the United States, 1982-1986. Disponible en: www.cdc.gov. Fecha de consultan: Marzo, 2004.
30. Bokkenheuser VD, *et al.* Detection of enteric campylobacteriosis in children. *J clin Microbiol.* 1979;9: 227-232.
31. EUFIC Online. La Bacteria Desconocida. Disponible en: www.eufic.org/sp/food/pag/food15/food154.htm. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
32. DANMAP. DANMAP 2000 – Consumption of antimicrobial agents and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from food animals, foods and humans in Denmark. Denmark, 2001. Disponible en: www.ops.org.uy/pdf/campylobacter.pdf. Fecha de consulta: Abril, 2004.
33. Varela G, *et al.* Diarrea con sangre y síndrome hemolítico urémico; Diagnóstico microbiológico en Montevideo-Uruguay. Buenos Aires: Congreso Latinoamericano De Microbiología, 1991. Disponible en: www.ops.org.uy/pdf/campylobacter.pdf. Fecha de consulta: Abril, 2004.
34. Amigos contra el SIDA AC. México. Diccionario del VIH/SIDA. Disponible en: www.aids-sida.org/termin-d.html. Fecha de Obtención: Octubre, 2004.
35. Beuchat LR, *et al.* Produce handling and processing practices. *Emerg Infect Dis* 1997;3(4):65-459.
36. Gallardo F, *et al.* *Campylobacter jejuni* as a cause of traveller's diarrhea: clinical features and antimicrobial susceptibility. *J Travel Med* 1998;5(1):23 6.
37. Bucarey S. Estudiante de la generación de la MGM, 2001. Disponible en: www.bio.puc.cl/vortx/bucarey/CDT.html. Fecha de consulta: Abril, 2004.

38. Butzler JP, *et al.* Related *Vibrio* in stools. J Pediatr 1973;82:5-493. Disponible en: www.cdc.gov. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
39. Tsang, RS. The relationship of *Campylobacter jejuni* infection and the development of Guillain-Barre syndrome. 2002. 221-228. Disponible en: www.cariari.ucr.ac.cr/~gacetapc/Microaerofilicas.pdf. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
40. Gillespie IA, *et al.* A Case-Case Comparison of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* Infection: A Tool for Generating Hypotheses. Emerg Infect Dis. 2002. Disponible en: www.cdc.gov/ncidod/EID/vol8no9/01-0187.htm. Fecha de consulta: Marzo, 2004.
41. Schwerer B. Antibodies against gangliosides; a link between preceding infection and immunopathogenesis of Guillain-Barre syndrome. *Microbes Infect* 2002;4: 84-373.
42. Lecuit M, *et al.* Immunoproliferative Small Intestinal Disease Associated with *Campylobacter jejuni*. N Engl J Med. 2004;350: 239-248.
43. Baliellias C, *et al.* Infectious gastroenteritis in relapses of inflammatory bowel disease; Therapeutic implications. Rev Esp Enferm Dig 1996;88(6): 22-419.
44. Bokkenheuser VD. *Vibrio fetus* infection in man; A serological test. Infect Immun. 1972;5: 222-226.
45. Blaser MJ, *et al.* Survival of *Campylobacter fetus* ss *jejuni* in biological milieus. J Clin Microbiol. 1980;11: 313-309.
46. Dekeyser PJ, *et al.* Acute enteritis due to related *Vibrio*; first positive stool cultures. J Infect Dis 1972;125: 2-390. Disponible en : www.cdc.gov. Fecha de consulta: Marzo, 2004.

47. Ho DD, *et al.* *Campylobacter* enteritis early diagnosis with Gram's Stain. Arch Intern Med 1982;142:1858-1860.
48. Microbiología de los alimentos. Laboratorio de análisis SAZ, Determinación de microorganismos patógenos. Disponible en: www.usuarios.lycos.es. Fecha de consulta: Febrero, 2005.
49. Gini GA. Manual de procedimientos para la identificación de las bacterias con importancia clínica. 2. ed. Guatemala: USAC, 1995 (p. 23).
50. Ensayos Clínicos. Disponible en: www.gesidaseimc.com. Fecha de consulta: Octubre, 2004.
51. Urrestara MI, *et al.* Características etiológicas, clínicas y sociodemográficas de la diarrea aguda en Venezuela. Panam Salud Pública 1999; 6(3):149-156. Disponible en: www.scielo.org.pe. Fecha de consulta: Julio, 2005.
52. González M.A, *et al.* Manual de Terapéutica 2004. 11ava. ed. Medellín, Colombia. 2004 (p.124).