



Afectación del apéndice cecal y simulación de una apendicitis aguda en un cuadro intestinal por *Campylobacter jejuni*

A. Palomeque Jiménez, S. Calzado Baeza, M. Reyes Moreno

UGC de Cirugía y sus especialidades. Hospital Santa Ana. Motril, Granada. España.

Publicado en Internet:
2-abril-2014

Antonio Palomeque Jiménez:
apalomeque2002@yahoo.es

Resumen

Campylobacter jejuni es una de las causas de diarrea aguda por infección entérica más frecuente en el niño. Se encuentra ampliamente distribuido en nuestro medio, y las aves de consumo y sus subproductos son los principales reservorios y fuente de infección humana.

Pese a que la clínica más frecuente es de diarrea acuosa con fiebre, esta puede simular otros cuadros abdominales más graves, como puede ser una apendicitis aguda, con dolor abdominal y signos de irritación peritoneal en la fosa ilíaca derecha, lo que puede conducir a una intervención quirúrgica si no se realiza un correcto diagnóstico diferencial.

Se presenta un caso tratado en nuestro hospital, del que se discuten los mecanismos etiológicos, los aspectos clínicos y el manejo terapéutico óptimo.

Palabras clave:

- *Campylobacter jejuni*
- Apendicitis aguda
- enteritis

Abstract

Cecal appendix involvement and simulation of an acute appendicitis in a patient with bowel disease produced by *Campylobacter jejuni*

Campylobacter jejuni is one of the most frequent causes of acute diarrhea in children. This germ is found widely distributed in our environment. Poultry and their products are the main reservoir and source of infection in humans.

Although the most common presentation is watery diarrhea with fever, it can mimic other more serious abdominal problems, such as acute appendicitis. It may present with abdominal pain and signs of peritoneal irritation at the right iliac fossa, leading to surgery if there is not a correct differential diagnosis.

We report a case treated in our hospital, discussing etiological mechanisms, clinical aspects and optimal therapeutic management.

Key words:

- *Campylobacter jejuni*
- Acute appendicitis
- Enteritis

INTRODUCCIÓN

El término *Campylobacter* procede de las palabras griegas *campylos* (curvo) y *baktrom* (bacteria), que hacen referencia a su morfología y lo distinguen del género de los vibrios, los cuales poseen un as-

pecto similar. Son bacilos gramnegativos móviles, curvados, con uno o varios flagelos polares. Son microaerófilos, capaces de crecer en un medio con escaso oxígeno y dióxido de carbono. La mayoría crecen a una temperatura de 37 °C, a excepción de *Campylobacter jejuni*, que crece a 42 °C¹.

Cómo citar este artículo: Palomeque Jiménez A, Calzado Baeza S, Reyes Moreno M. Afectación del apéndice cecal y simulación de una apendicitis aguda en un cuadro intestinal por *Campylobacter jejuni*. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:54.e33-e36.

Las campylobacterias se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza, y su reserva natural la constituyen gran cantidad de animales domésticos y de vida silvestre. Las aves de consumo y sus subproductos conforman la principal reserva y fuente de infección humana².

La enteritis por *Campylobacter* es la forma más frecuente de diarrea aguda, muy común en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Su transmisión obedece al tipo ocupacional (más frecuente en profesiones como granjeros o carniceros) y a animales domésticos^{3,4}.

Por lo general, la infección gastrointestinal es autolimitada, caracterizada por diarrea acuosa, fiebre y dolor abdominal de tipo cólico, y podría confundir el diagnóstico con otras enfermedades graves, como pueden ser la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn. Por otra parte, el dolor abdominal puede ser intenso y llegar a confundirse con un cuadro peritoneal agudo⁵⁻⁷.

Debido a la importancia que puede tener este germen en el diagnóstico diferencial de cuadros abdominales tales como la apendicitis aguda, exponemos un caso tratado en nuestro hospital, y discutimos posteriormente los aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos más importantes.

CASO CLÍNICO

Varón de diez años, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias del centro de Atención Primaria por un cuadro de dolor abdominal de cuatro horas de evolución, fiebre de 40 °C, vómitos alimenticios y diarrea con restos de moco. La exploración abdominal revela dolor abdominal difuso, algo más en la fosa ilíaca derecha, con signos de irritación peritoneal. La analítica muestra 12 200 leucocitos/ μ l (91% neutrófilos) y leve elevación de la proteína C reactiva (PCR). Se deriva al centro hospitalario más cercano con la sospecha de un cuadro de abdomen agudo para completar el estudio. Se realiza una ecografía abdominal, donde se observa una imagen tubular,

aperistáltica e incompresible con el transductor, compatible con apendicitis aguda. Se decide realizar una intervención quirúrgica, tras recibir el consentimiento informado por parte de los padres, y se lleva a cabo una apendicectomía durante la cual se observa un apéndice cecal con leves signos inflamatorios.

La evolución postoperatoria resulta tórpida, con persistencia de fiebre (38,8 °C), dolor abdominal generalizado sin peritonismo, vómitos y diarrea. Se realiza una ecografía abdominal que informa de dilatación de asas del intestino delgado, lo cual sugiere un cuadro obstructivo incompleto. La analítica sigue mostrando una leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la proteína C reactiva. Dada la incongruencia de la sintomatología que presenta el paciente y los hallazgos operatorios, se decide optar por tratamiento conservador, realización de coprocultivo y se inicia antibioterapia empírica en espera de los resultados del coprocultivo, el cual informa de *Campylobacter jejuni* sensible a gentamicina. Se comienza tratamiento antibiótico con gentamicina, con el que la evolución del paciente resulta satisfactoria, pues el cuadro clínico se resuelve y el paciente es dado de alta a los diez días de la intervención quirúrgica.

El estudio anatomopatológico del apéndice cecal fue informado como apéndice cecal con signos inflamatorios.

DISCUSIÓN

Campylobacter jejuni es el agente más comúnmente aislado como agente causante de diarrea aguda^{3,4}. Esta diarrea puede ser de dos tipos: diarrea inflamatoria con fiebre, moco y sangre en el excremento con un gran contenido de leucocitos en la misma; y diarrea sin inflamación, con excremento acuoso y ausencia de sangre y leucocitos⁵. Por otra parte, estas infecciones obedecen a un tipo estacional en climas templados, y se desarrolla con más frecuencia en verano y en invierno³. Con respecto a la transmisión, esta se produce mediante mascotas, aves de corral y por granjeros,

carniceros y procesadores de carne, por lo que se considera de tipo ocupacional. Se ha sugerido una correlación significativa entre el manejo y consumo de carne de aves de corral y la incidencia de enteritis por *Campylobacter*³.

La infección por este germen está precedida de un periodo de incubación de 2-5 días, que puede manifestarse con malestar generalizado, mialgia, dolor abdominal y fiebre, y es más habitual en las 12-24 horas antes del inicio de la diarrea acuosa, la cual evoluciona a diarrea sanguinolenta con tenesmo; este último es un síntoma común^{4,6} que puede llevar a un diagnóstico confuso de enfermedad inflamatoria intestinal⁶. El dolor abdominal grave puede simular una peritonitis aguda y, en el caso de adolescentes y adultos jóvenes, llegar a simular una apendicitis aguda⁶, o incluso ser causante de la misma, como fue en nuestro caso. El estudio de Campbell *et al.*⁷ demuestra que, hasta el 22% de las apendicitis de su población analizada mediante reacción en cadena de la polimerasa, se detectó la presencia de *Campylobacter jejuni*, con una inflamación limitada a mucosa y submucosa sin supuración transmural⁷. Estas descripciones son histológicamente similares al patrón de la "colitis activa focal" visto a menudo en los casos de colitis bacteriana aguda, autolimitada, muchos de los cuales se deben a la infección por *Campylobacter jejuni*⁴⁻⁶.

El diagnóstico puede establecerse mediante una correcta historia clínica y exploración física, completada con un estudio de las heces al microscopio

y coprocultivo. En el estudio microscópico de las heces se puede observar un exudado inflamatorio con infiltrado de leucocitos y un gran número de campylobacterias que pueden reconocerse por sus características morfológicas. La rectosigmoidoscopia revela anomalías de la mucosa que van desde un edema o una congestión, con o sin hemorragia petequeal, hasta una mucosa gravemente dañada semejante a tejido carcinogénico⁸. El estudio puede complementarse con una ecografía abdominal o una tomografía axial computarizada, las cuales pueden revelar las posibles complicaciones abdominales⁹, como es el caso de la apendicitis aguda que presentaba nuestro paciente. Por otra parte, la detección de ADN de *Campylobacter jejuni* mediante reacción en cadena de la polimerasa es un excelente método para la detección de dicho patógeno de forma rutinaria en los tejidos procesados⁷, aunque se trata de un método diagnóstico no disponible de forma urgente.

En la mayoría de los casos, no es necesaria la antibioterapia, pues en general tiene un buen pronóstico y la resolución sin complicaciones suele ser la norma. El tratamiento principal consiste en la fluidoterapia y la reposición hidroelectrolítica^{5,8,10}. La utilización de antibióticos debe limitarse a pacientes con fiebre alta, diarrea sanguinolenta o más de ocho evacuaciones al día, y la eritromicina es el fármaco de elección, según los estudios realizados *in vitro*¹⁸, aunque existen resistencias ocasionales a dicho tratamiento antibiótico^{7,9,10}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vandamme P, De Ley J. Proposal for a new family, Campylobacteriaceae. *Int J Syst Bacteriol.* 1991;41:451-5.
2. Sadkowska-Todys M, Kucharczyk B. Campylobacteriosis in Poland in 2010. *Przegl Epidemiol.* 2012;66: 255-8.
3. Burrough E, Terhorst S, Sahin O, Zhang Q. Prevalence of *Campylobacter* spp. relative to other enteric pathogens. *Anaerobe.* 2013;22:111-4.
4. Nielsen HL, Engberg J, Ejlersen T, Nielsen H. Clinical manifestations of *Campylobacter concisus* infection in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32:182-6.
5. Lehours P, Aladjidi N, Sarlangue J, Mégraud F. *Campylobacter* infections in children. *Arch Pediatr.* 2012; 19:629-34.
6. Wright DM, Parry B. *Campylobacter* and acute appendicitis? *ANZ J Surg.* 2008;78:1142.
7. Campbell LK, Havens JM, Scott MA, Lamps LW. Molecular detection of *Campylobacter jejuni* in archival

- cases of acute appendicitis. *Mod Pathol*. 2006;19:1042-6.
8. Crushell E, Harty S, Sharif F. Enteric *Campylobacter* purging its secrets? *Pediatr Res*. 2004;55: 3-12.
 9. Tajiri H, Kiyohara Y, Tanaka T, Etani Y, Mushiake S. Abnormal computed tomography findings among children with viral gastroenteritis and symptoms mimicking acute appendicitis. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:601-4.
 10. Dekate P, Jayashree M, Singhi SC. Management of acute diarrhea in emergency room. *Indian J Pediatr*. 2013;80:235-46.