

***Campylobacter jejuni*: Gastreenterites Agudas e Infecções Extra-Intestinais.**

ANTÓNIO CARLOS BORGES¹, CLÁUDIA PEDROSA², ARMÉNIA SANTOS³, MANUELA VITORINO³, MIGUEL COSTA⁴ CRISTINA GODINHO⁴.

¹ Serviço de Pediatria – Hospital Maria Pia.

² Serviço de Pediatria – Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia.

³ Serviço de Patologia Clínica – Hospital de São Miguel – Oliveira de Azeméis.

⁴ Serviço de Pediatria – Hospital de São Miguel – Oliveira de Azeméis.

Resumo

O *Campylobacter jejuni* é a primeira causa de gastreenterite aguda (GEA) bacteriana nas crianças nos países desenvolvidos. Existem formas extra-intestinais de infecção por *C. jejuni* que não devem ser subestimadas. Os autores descrevem a casuística de infecções por *C. jejuni*, realizada no Serviço de Pediatria de um Hospital Geral de nível II, na zona centro de Portugal. O objectivo do estudo foi a caracterização dos casos desta infecção diagnosticados nas crianças que recorreram ao Serviço de Urgência.

Material e Métodos: Revisão da casuística das infecções por *C. jejuni* confirmadas por coprocultura e/ou serologia, no período de Junho 2001 a Agosto 2003.

Resultados: Foram diagnosticados 44 casos de infecção por *C. jejuni* (42 gastreenterites agudas, um caso de GEA com sepsis e um caso de síndrome de Guillain-Barré). No grupo das 43 crianças com GEA, 60% eram do sexo masculino, a mediana da idade foi de dois anos e um mês (entre um mês e onze anos), com um predomínio da infecção no verão. Das 44 crianças infectadas, 55% foram internadas. Efectuaram antibioterapia 48% dos casos.

Conclusões: Embora a GEA seja a apresentação clínica mais frequente da infecção por *C. jejuni* e habitualmente de evolução benigna, os autores alertam sobre a existência de outras formas mais graves e potencialmente fatais desta infecção.

Palavras-Chave: *Campylobacter jejuni*, Gastreenterite Aguda, Síndrome de Guillain-Barré.

Summary

***Campylobacter jejuni*: Acute Gastroenteritis and Extraintestinal Infections.**

Campylobacter jejuni is the first cause of bacterial acute gastroenteritis (AGE) in children on developed countries. There are extraintestinal forms of *C. jejuni* infection that cannot be underestimated. The authors report *C. jejuni* infection cases occurred in the Pediatrics Department of a Level II General Hospital, in the central region of Portugal. The aim of the study was to characterize the diagnosed cases of *C. jejuni* infections in children evaluated in the emergency department.

Material e Methods: Revision of *C. jejuni* infection cases confirmed by coprocultures and/or serology in the period between June of 2001 and August of 2003.

Results: Forty four cases of *C. jejuni* infections were diagnosed (42 acute gastroenteritis, one case of AGE with sepsis and one case of Guillain-Barré syndrome). In the group of the 43 children with AGE, 60% were males, the median age was of 2 years and one month (between one month and eleven years old), with a predominance of the infection in the summer. Fifty five percent of the 44 infected children were admitted to the hospital. Forty eight percent of the cases were treated with antibiotics.

Conclusions: However the AGE is the most frequent clinical presentation of the *C. jejuni* infection and usually of benign evolution, the authors alert to the existence of more serious and potentially fatal forms of this infection.

Key-Words: *Campylobacter jejuni*, Acute Gastroenteritis, Guillain-Barré Syndrome.

Introdução

O *Campylobacter jejuni* é um bacilo gram negativo, membro da família *Campylobacteriaceae*, que contém dois géneros: *Campylobacter* e *Arcobacter*, com mais de 18 espécies e subespécies do género *Campylobacter*. Dentro deste grupo há sete espécies que causam gastreenterites,

Correspondência: António Carlos Rodrigues Borges.
Rua Dr. José Falcão, 69.
3880-205 Ovar.
acborges@netvisao.pt

sendo o *C. jejuni* o mais frequente, constituindo na actualidade a primeira causa de diarreia bacteriana aguda nos EUA e países desenvolvidos, superando a *Salmonella* e a *Shigella*.¹⁻⁶

As infecções por *C. jejuni* nos humanos são geralmente esporádicas e mais frequentes nos meses de Verão. A maioria das infecções é proveniente de reservatórios animais (aves, cães, ovelhas, patos, etc.) e alimentos contaminados (leite e derivados, água, ovos, etc.). A transmissão é fecal-oral.¹⁻⁷

O diagnóstico da infecção por *C. jejuni* pode ser feito por: microscopia directa / microscopia de campo escuro, isolamento do agente em culturas, técnica de *polymerase chain reaction*, serologia por técnica de *ELISA*.¹⁻⁴

Os autores descrevem a casuística de infecções por *C. jejuni*, realizado no Serviço de Pediatria de um Hospital Geral de nível II, na zona centro de Portugal.

Os objectivos deste estudo foram: conhecer o número de casos diagnosticados de infecção por *C. jejuni* nas crianças que recorreram ao Serviço de Urgência (SU), realizar a caracterização clínica e epidemiológica das crianças infectadas e estudar a intervenção terapêutica realizada.

Material e Métodos

Revisão da casuística das infecções por *C. jejuni* confirmadas laboratorialmente por coprocultura (meio selectivo para *Campylobacter* – Gelose Campyloset[®], incubação em aerobiose, observação da morfologia das colónias e testes bioquímicos específicos – API Campy[®]) e e/ou serologia (método *ELISA* para doseamento de IgG e IGM). A amostra incluiu crianças até aos onze anos de idade observadas no SU e o estudo decorreu no período entre Junho 2001 e Agosto 2003.

Resultados

Foram diagnosticados 44 casos de infecção por *C. jejuni*, sendo 42 gastrenterites agudas (96%), um caso de gastrenterite com sepsis e um caso de Síndrome de Guillain-Barré.

Durante o período do estudo foi realizado um total de 319 coproculturas, das quais 87 foram positivas (27%). Das coproculturas positivas, foi isolado como agente patológico o *C. jejuni* em 50% dos casos.

Das 43 crianças com GEA, 26 eram do sexo masculino (60%), com uma mediana de idade de dois anos e um mês (de um mês aos onze anos). A maioria das crianças (52%) residia no Concelho de Oliveira de Azeméis. Houve um domínio da infecção nos meses de verão, ocorrendo 23% dos casos no mês de Julho. Verificou-se a presença de febre em 40% das crianças, vômitos em 49%, desidratação em 23% e diarreia muco-sanguinolenta em 30%. A duração da diarreia teve uma mediana de dois dias (de um a quinze dias).

Tabela I
Tipo de diarreia.

	Tipo de Diarreia
Muco	7%
Sangue	16%
Muco-sanguinolenta	30%
Sem muco e sangue	47%

Das 44 crianças infectadas, 55% necessitaram de internamento, tendo este a mediana de dois dias (de um a nove dias). Todas as crianças internadas efectuaram fluidoterapia endovenosa (iv), com uma mediana de dois dias (um a sete dias). Institui-se antibioterapia em 48% dos casos, sendo o antibiótico mais usado, a claritromicina em 76% dos casos. A mediana da duração de antibioterapia foi de dez dias (de quatro a dez dias).

Tabela II
Antibióticos utilizados.

	Antibioterapia
Claritromicina	76%
Eritromicina	14%
Ceftriaxone	5%
Ampicilina + Gentamicina	5%

Das 44 crianças infectadas, apenas 26% fizeram hemoculturas, não tendo sido isolado nenhum agente.

Procedeu-se a realização de coproculturas de controlo em 49% dos casos, verificando-se que a negatificação do agente teve uma mediana de 37 dias (de sete a 98 dias).

Dos casos estudados, dois apresentaram formas extra-intestinais de infecção por *C. jejuni*, nomeadamente um caso de GEA com sepsis e um de Síndrome de Guillain-Barré. O caso de GEA com sepsis ocorreu numa criança do sexo masculino, quinze meses, saudável, que deu entrada no SU com quadro de sepsis após quatro dias de GEA e em cuja coprocultura foi isolada uma estirpe de *C. jejuni*. O caso de Síndrome de Guillain-Barré surgiu numa criança do sexo masculino, dez anos de idade, saudável, que recorreu ao SU por quadro neurológico compatível, desencadeado cerca de dez dias após remissão de GEA e em cujo estudo serológico (IgM e IgG) evidenciou infecção recente. Ambas as crianças foram transferidas para Hospitais Centrais por necessidade de cuidados mais diferenciados e tiveram evolução clínica favorável.

Discussão

A apresentação clínica mais frequente da infecção por *C. jejuni* é a gastrenterite aguda. Existem outras formas extra-

-intestinais da doença, tais como: bacteriemia, infecções extra-intestinais focais (meningites, osteomielites, infecções urinárias, etc.), infecções perinatais (abortamento, prematuridade, sepsis neonatal e meningites) e complicações imunorreactivas (Síndrome de Guillain-Barré, Síndrome de Reiter, artrite reactiva e eritema nodoso).¹⁻⁵ As formas extra-intestinais de infecção embora mais raras não devem ser esquecidas pois geralmente são mais graves.¹⁻⁶ Surgiram nas crianças da nossa amostra duas formas extra-intestinais de infecção (sepsis e síndrome de Guillain-Barré), correspondendo a 4,5% do total de infecções.

A GEA é a manifestação mais comum da infecção. A diarreia é geralmente muco-sanguinolenta e os sintomas associados são a febre, náuseas, vômitos, dores abdominais, cefaleias e mialgias. O período de incubação varia entre 24 a 72 horas. Na maioria dos casos a diarreia é autolimitada, com uma duração média de sete dias.^{1,4,5} Em relação ao nosso estudo, a duração da diarreia variou entre um a quinze dias e a diarreia sem muco ou sangue teve um maior predomínio com 47% dos casos contra 30% de diarreia muco-sanguinolenta.

A bacteriemia ocorre geralmente em crianças imunodeprimidas, malnutridas, menores de três meses e/ou com doença crônica. Estão descritos casos de bacteriemia transitória assintomática até sepsis rapidamente fatal. A terapêutica da sepsis por *C. jejuni* inclui aminoglicosídeos e/ou cefalosporinas de 3.^a geração.^{3-5,8} No caso clínico de GEA e sepsis da nossa casuística, é de salientar que a criança efectuou um total de 21 dias de antibioterapia iv (10 dias de Ceftriaxone e 21 dias de Amicacina).

A síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia pós-infecciosa desmielinizante que atinge os nervos periféricos, com predomínio para os motores e caracteriza-se por uma paralisia ascendente. O seu surgimento está descrito após uma a doze semanas de GEA por *C. jejuni* comprovada por coprocultura ou serologia. Em 20 a 45% dos casos desta síndrome existe evidência serológica de infecção recente por este agente.^{1,3,6,10,11} No caso clínico de síndrome de Guillain-Barré da nossa casuística, o início dos sintomas neurológicos surgiu após dez dias da remissão de uma GEA, o que nos levou a cogitar a hipótese do *C. jejuni* ser o agente etiológico implicado, tendo havido confirmação de infecção recente por serologia.

A necessidade de antibioterapia em crianças com GEA não complicada é muito controversa. A antibioterapia é recomendada nas seguintes situações: diarreia tipo desintéria (duração superior a sete dias, febre elevada, fezes com sangue abundante), estado séptico e nos imunodeprimidos. Os antibióticos de eleição são os macrólidos (eritromicina, claritromicina e azitromicina). A duração recomendada da antibioterapia na GEA por *C. jejuni* é de cinco a sete dias.

^{1,3,4,6,7} Na nossa casuística, foram tratadas com antibiótico 48% das crianças contra 52% que não receberam

antibioterapia e todas as crianças tiveram evolução clínica favorável.

Conclusão

Na actualidade, o *Campylobacter jejuni* é causa mais frequente de diarreia bacteriana aguda nos países desenvolvidos, superando as diarreias provocadas por *Salmonella* e a *Shigella*.

Com a apresentação desta casuística e a breve revisão teórica, os autores pretendem salientar que embora a GEA seja a apresentação clínica mais frequente da infecção por *Campylobacter jejuni* e que a evolução clínica seja habitualmente benigna, não se pode subestimar a possibilidade da existência de outras formas mais graves e potencialmente fatais da infecção, como a sepsis e a síndrome de Guillain-Barré.

Bibliografia

1. Heresi G, Cleary TG. *Campylobacter jejuni* In: Feigin RD, Cherry J, Demmler G, Spector S, eds. Feigin-Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 1443-51
2. Frenck RW, Pickering LK. *Campylobacter* In: McMillan JA, De Angelis CD, Feigin RD, eds. Oski's - Principles and Practices of Pediatrics, 3rd Edition, Philadelphia: JB Lippincott Company, 1999: 1074-7
3. Heresi G, Murphy JR. *Campylobacter* In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson - Textbook of Pediatrics, 17th Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 2003: 926-8
4. Ang JY, Nachman S, *Campylobacter* infections, 2003, www.emedicine.com
5. Campderá JAG, Fernandez RR, Sanchez MIG, Gastroenterites Salmonella, Shigella y *Campylobacter*, Protocolos diagnosticos y terapeuticos en Pediatría, Protocolos de la Asociación Española de Pediatría, 115-20, www.aeped.es
6. Crushell E, Harty S, Sharif F, Bourke B, Enteric *Campylobacter*: Purging its secrets?, *Pediatr Res*, 2004, 55: 3-12
7. Pickering LK, Red Book 2003: Report of the Committee of Infectious Disease, American Academy of Pediatrics, 26th Edition, American Academy of Pediatrics, 2003 (pocket pc edition)
8. Smally AJ, Pool SK, Reza M, Transient *Campylobacter* bacteriemia in a healthy child, *SMJ*, 1996, www.sma.org/smj
9. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC, *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré Syndrome, *N Engl J Med*, 1995, 333: 1374-9
10. Nachamkin I, Allos BM, Ho T, *Campylobacter* Species and Guillain-Barré Syndrome, *Clin Microbiol Rev*, 1998, 11: 555-67
11. Asbury AK, New concepts of Guillain-Barré Syndrome, *J Child Neurol*, 2000, 15: 183-91