

GÉNEROS VIBRIO Y CAMPYLOBACTER. OTROS GÉNEROS RELACIONADOS

Familia Vibrionaceae

Características generales

Bacilos gram negativos, curvados, no capsulados, móviles por un flagelo polar, aerobios y anaerobios facultativos, de crecimiento rápido, fermentadores de glucosa y oxidasa positivo. Toleran pH alcalinos. Algunas especies necesitan medios con altas concentraciones de sal para crecer (halófilos).

Se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza fundamentalmente en ambientes acuáticos tanto marinos como de agua dulce, principalmente en aguas templadas.

La infección en el hombre se produce por la ingestión de agua o alimentos contaminados por *Vibrio*, también por heridas expuestas a aguas contaminadas.



Fig.1 *V.cholerae*

Comprende los géneros *Vibrio*, *Aeromonas* y *Plesiomonas*.

Género Vibrio:

Destacan tres especies: *V.cholerae*, *V.parahaemolyticus* y *V. vulnificus*.

Vibrio cholerae

Agente causante del cólera.

Posee un antígeno flagelar común H y un antígeno somático O que lo clasifica en serogrupos.

-Serogrupo O1: se divide en clásico y Tor, producen toxina colérica (sólo un 5% carecen de ella)

-Serogrupo O2-O138 o vibriones no coléricos (excepcionalmente producen toxina colérica).

-Serogrupo O139 : produce toxina colérica, es similar a Tor.

Patogenia:

Sus principales factores de virulencia son el flagelo, pilis y la toxina colérica.

V. cholerae coloniza el intestino delgado liberando la toxina colérica que es una enterotoxina termolábil.

La toxina colérica es una proteína oligomérica formada por una subunidad A y cinco subunidades B. El pentámero B se une al gangliósido GM1 glucolípido situado en la membrana de las células epiteliales que actúa como receptor para la toxina. La subunidad A funcional activa el sistema adenilato ciclasa produciendo un incremento en los niveles de AMP cíclico dando lugar a una hipersecreción de agua y electrolitos, esto causa una diarrea severa produciendo una fuerte deshidratación.

Es una diarrea no invasiva.

Clínica:

El periodo de incubación va desde pocas horas hasta cinco días.

Cuadro de comienzo brusco y evolución rápida con náuseas, vómitos y diarreas (20-30 deposiciones al día) . Produce una diarrea característica en "agua de arroz".

Deshidratación.

Elevada tasa de mortalidad por shock hipovolémico en pacientes no tratados.

Diagnóstico microbiológico:

El diagnóstico directo se realiza a partir de una muestra de heces.

Un diagnóstico presuntivo se puede hacer mediante una preparación en fresco de las heces por microscopía de campo oscuro o contraste de fases para detectar el movimiento helicoidal de los vibriones.

El cultivo se realiza utilizando un medio de enriquecimiento de agua de peptona alcalina incubándolo a 37°C 6-8 horas y un medio selectivo sólido Tiosulfato-citrato-bilis-sacarosa (TCBS), en el que *V.cholerae* aparece como una colonia amarilla. Posteriormente se confirma con diversas pruebas bioquímicas.

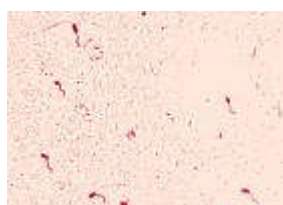


Fig. 2 *V.cholerae*



Fig. 3 *V.cholerae* cultivo en TCBS

Existen pruebas rápidas de aglutinación mediante anticuerpos monoclonales para *V.cholerae* O1 y O139.

El diagnóstico indirecto se realiza por técnicas de biología molecular mediante PCR o ELISA.

Tratamiento:

Reposición de líquidos y electrolitos por vía intravenosa (2-3 litros en 30 minutos) en casos severos.

Rehidratación por vía oral en casos leves.

El antibiótico de elección son las tetraciclinas (doxiciclina), en niños es el cotrimoxazol.

*Serogrupo O139 es resistente al cotrimoxazol.

Los macrólidos y el cloranfenicol podrían emplearse cuando existen cepas resistentes.

Epidemiología:

Enfermedad grave de carácter epidémico.

Enfermedad de declaración obligatoria nacional e internacional

Endémico en la India.

Se describe cómo la clásica enfermedad transmitida por el agua.

Transmisión indirecta a través de agua y alimentos contaminados.

Profilaxis:

Educación y mejora de las condiciones higienicosanitarias.

Existe una vacuna, no recomendada por la OMS.

Vibrio parahaemolyticus

Causa una infección leve o moderada de 3-5 días de duración en la mayoría de los casos. Su patogenicidad está relacionada con la presencia de una hemolisina, sin embargo las cepas no hemolíticas también son capaces de causar enfermedad gastrointestinal.

Es halófilo, por lo que se encuentra principalmente en aguas marinas y está presente en la mayoría de estuarios del mundo.

Es una causa frecuente de intoxicación alimentaria en países como Japón por la ingesta de alimentos marinos insuficientemente cocinados.

No fermenta la sacarosa y las colonias adoptan un color verde azulado en medio TCBS.

El tratamiento se basa en la reposición hidroelectrolítica, no siendo necesario en la mayor parte de los casos la administración de antimicrobianos.

Vibrio vulnificus

Es un vibrión “no colérico” halófilo, marino, lactosa positivo, que causa infecciones moderadas o graves de heridas, sepsis en pacientes inmunodeprimidos y gastroenteritis.

Se aísla frecuentemente de las ostras, por lo que puede producir cuadros de gastroenteritis con el consumo de las mismas.

Forma colonias verde azulado en medio TCBS.

Género Aeromonas:

Bacilos gram negativos, anaerobios facultativos, catalasa y oxidasa positivo, fermentan la glucosa, ligeramente curvados y poseen flagelos monótricos polares.

Distribución mundial, ubicuo en el medio acuático.

Produce una gran variedad de infecciones en el hombre adquiridas en la comunidad, fundamentalmente infección de piel y tejidos blandos a partir de heridas contaminadas por agua causado principalmente por ***A. hydrophila***. En medio hospitalario se presentan generalmente como gastroenteritis siendo en este caso ***A. caviae*** la especie más frecuentemente aislada.

Su aislamiento e identificación es similar a las enterobacterias.

El tratamiento de elección las fluorquinolonas, sin embargo actualmente existe un alto porcentaje de *Aeromonas* resistentes a fluorquinolonas por lo que deben utilizarse otros fármacos alternativos como cefalosporinas de tercera generación o cotrimoxazol.

Género Plesiomonas:

Bacilo gram negativo móvil y de ambiente acuático.

La principal especie es *P. shigelloides*, produce gastroenteritis enterotóxica asociada al consumo de mariscos y pescado.

El tratamiento de elección son las fluorquinolonas o cotrimoxazol.

GENERO CAMPYLOBACTER

Características generales

Bacilos gram negativos, oxidasa positivos, espirales y móviles por la presencia de flagelos polares, inertes bioquímicamente, microaerófilos (bajas concentraciones de O₂) y termófilos (42°C).

Ampliamente distribuidos en el reino animal, el hombre puede verse afectado por diversas especies siendo las más frecuentes *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* implicados en infección gastrointestinal y *C. fetus* que produce infecciones extraintestinales preferentemente.

Especies gastroenteríticas : C.jejuni, C.coli y C.lari.

Patogenia:

Su mecanismo patogénico no está suficientemente claro.

Produce una diarrea invasiva con necrosis hemorrágica.

Sus principales factores de patogenicidad son el flagelos por el que se adhiere al epitelio intestinal, una enterotoxina con acción sobre el AMP cíclico y una citototoxina con efecto citolítico.

Clínica:

El periodo de incubación es de 1-7 días.

Los principales síntomas de la infección por *Campylobacter* son fuertes dolores abdominales, fiebre en la mayoría de los casos y diarrea que suele ser sanguinolenta y mucosa, generalmente leve.

Las infecciones por *Campylobacter* son normalmente esporádicas, ocurriendo normalmente en verano y otoño, por ingestión de alimentos insuficientemente cocinados o por una manipulación inadecuada de los mismos.

Los brotes suelen ocurrir en primavera y otoño y están relacionados con la ingestión de leche o agua contaminada.

La diarrea se detiene generalmente en un período de dos a cinco días, aún sin tratamiento con antibióticos. La recuperación completa suele ser aproximadamente en una semana.

En casos aislados, puede aparecer una forma inusual de artritis después de una infección por *Campylobacter*. También se han asociado cuadros postinfecciosos como el síndrome de Guillain-Barré o síndrome de Reiter.

Diagnóstico microbiológico:

Se realiza por cultivo de las heces en un medio selectivo de agar sangre Campy (Polimixina B, vancomicina, anfotericina B, trimetoprim y cefazolina) incubándolo a 42°C en microaerofilia y durante 48 horas.

Se realiza una tinción de gram a las colonias aisladas para observar la morfología curvada característica y posteriormente se confirma con pruebas bioquímicas.



Fig. 4 Cultivo *C.jejuni*



Fig. 5 *C.jejuni* tinción de gram

Tratamiento:

La mayoría de las infecciones por *Campylobacter* se recuperan sin tratamiento antibiótico, con medidas de sostén (aporte de líquidos).

En casos más graves el tratamiento de elección son los macrólidos (eritromicina), o amoxicilina/clavulánico.

Epidemiología:

Distribución mundial, está presente en la flora gastrointestinal y genitourinaria de múltiples animales.

La vía de contagio más común es por agua y alimentos contaminados.

Es menos frecuente la transmisión de persona a persona, que puede ocurrir por el contacto directo con la materia fecal de una persona infectada.

C. jejuni es la principal causa de diarrea a nivel mundial. En general, los niños menores de un año, los adolescentes y los adultos jóvenes son los más afectados.

Campylobacter fetus

Provoca infecciones extraintestinales en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades de base acompañantes. El cuadro infeccioso se manifiesta por una bacteriemia o septicemia en la que aparece casi siempre fiebre. Como resultado de la bacteriemia puede haber afectación en distintos órganos, destacando las localizaciones cardiovasculares con endocarditis y pericarditis, tromboflebitis, meningitis y meningoencefalitis.

También puede ocasionar gastroenteritis con sintomatología semejante a la producida por *C.jejuni*.

Es una de las principales causas de aborto en ovejas y vacas.

GENERO HELICOBACTER

Características generales

Bacilo Gram negativo curvado con 4-6 flagelos bipolares, oxidasa y catalasa positivo, posee una ureasa muy activa. Crecimiento óptimo a 37°C y en microaerofilia.

La especie más importante es *H.pylori*, es el principal patógeno humano y está asociado a diferentes enfermedades digestivas.

Patogenicidad:

Los dos mecanismos principales de patogenicidad son la capacidad de colonización de la mucosa gástrica y la citototoxicidad.

Penetra en el mucus gástrico a través de los flagelos y por medio de adhesinas se une al epitelio, neutraliza el pH ácido a través de la ureasa que crea un ambiente alcalino alrededor de la bacteria permitiéndole sobrevivir.

Clínica:

Helicobacter pylori se ha asociado a diferentes enfermedades, la mayoría de ellas del tracto digestivo.

Se considera agente causal de la gastritis crónica, existe una asociación entre la persistencia de *H.pylori* en el estómago y el desarrollo del linfoma MALT. Es considerado un factor de riesgo en el desarrollo del cáncer de estómago, y está implicado en la mayor parte de los casos de úlcera gástrica y duodenal.

Diagnóstico microbiológico:

Existen métodos de diagnóstico invasivos como la biopsia gástrica, que nos permite el aislamiento de la bacteria cultivándola en microaerofilia a 37°C durante aproximadamente diez días, métodos de diagnóstico no invasivos como el test del aliento o serología.



Fig.6 Cultivo *H.pylori*

El test del aliento consiste en administrar al paciente una solución de urea marcada con un isótopo de carbono, recuperado como CO₂ en el aliento procedente de la hidrólisis de la urea.

Tratamiento:

Se utilizan tratamientos combinados, ya que la monoterapia no muestra utilidad clínica.

Es necesario asociar un protector gástrico como sales de bismuto, omeprazol o ranitidina con antibióticos como claritromicina, metronidazol, amoxicilina o tetraciclinas.

El tratamiento de elección es omeprazol, claritromicina y amoxicilina durante 7 días.

Epidemiología:

De distribución mundial, el hábitat natural fundamental del *H pylori* es la mucosa gástrica humana.

Actualmente se acepta, aún sin poder descartar otras rutas, que el contagio se realiza mediante un mecanismo de persona a persona, bien a través de la vía fecal-oral, bien a través de la vía oral-oral, ambas posiblemente mediadas por diversos vectores como fómites, saliva, alimentos o aguas contaminadas.

Probablemente el principal factor epidemiológico de riesgo sea el bajo nivel económico-higiénico-sanitario; de ahí que la infección, como ya se ha comentado, sea mucho más frecuente en regiones no desarrolladas.

GENERO SPIRILLUM

Bacilo gram negativo corto, móvil por flagelos bipolares.

La especie más importante es *S.minus*, es uno de los agentes causales de la enfermedad por mordedura de rata.

La zona de la mordedura se enrojece, se inflama y se vuelve eritematosa y dolorosa que evoluciona a linfangitis y adenopatías asociadas a fiebre y malestar general.

Se diagnóstica principalmente por cultivo de la lesión, de las adenopatías o de la sangre.

El tratamiento de elección es penicilina o tetraciclinas.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Un hombre de raza caucasiãna de 20 años es trasladado al servicio de urgencias (SU) de un hospital local para la evaluación de un cuadro de cólicos abdominales intensos y diarrea.

El paciente señala que sufre dolores abdominales y que presenta ocho episodios de defecación diarios desde tres días antes de acudir al hospital. Recientemente, también ha observado eliminación de heces sanguinolentas.

Durante la realización de la historia clínica, el paciente indica que aproximadamente 30 h antes del comienzo de los síntomas, él y su compañero de habitación habían cenado en un

restaurante ensalada mixta y pollo a la barbacoa, y que su compañero de habitación había presentado síntomas similares aunque mucho más leves, que ya habían desaparecido.

El examen físico mostró como signos vitales una temperatura de 38,1°C, pulso de 102/min, frecuencia respiratoria 16/min, y una presión arterial de 122/72 mmHg.

En la exploración física se observa sangre macroscópica en heces.

Las pruebas analíticas muestran : Hematocrito 24%, recuento leucocitario 12600/ μ L, recuento diferencial 72% polimorfonucleares y 18% linfocitos.

Bioquímica sérica: nitrógeno uréico sanguíneo (BUN), 24 mg/dL, creatinina 1,1 mg/dL.

En las pruebas de imagen muestra una radiografía de abdomen normal.

Caso clínico 2

Un hombre de 31 años regresa a Estados Unidos al final del verano tras un viaje de tres semanas a Bangladesh. Al segundo día de su vuelta muestra un cuadro de inicio súbito consistente en una diarrea acuosa profusa e intensa.

En el servicio de urgencias realiza una defecación abundante de heces acuosas con aspecto de agua de arroz. Además, vomita en varias ocasiones y muestra una sudoración ligera. También sufre calambres musculares y sensación de mareo.

El paciente tiene antecedentes de tratamiento con un bloqueador H2 debido a una enfermedad ulcerosa. Por lo demás, siempre ha mantenido un buen estado de salud.

El examen físico mostró una temperatura de 37°C, pulso de 124/min, una frecuencia respiratoria de 28/min y presión arterial de 86/44 mmHg.

En la exploración física el paciente muestra una ligera ansiedad y un pulso rápido y débil.

En las pruebas analíticas se obtuvo un hematocrito de 49%, recuento leucocitario 8900/ μ L, recuento diferencial normal,.

La bioquímica sérica : Na 130mmol/L, Cl 96 mmol/L , K 3,3 mmol/L, BUN 35 mg/dL, creatinina, 1,4 mg/dL, glucosa 204 mg/dL.

No se realizan técnicas de imagen.

* Resultados: Caso clínico 1 *C.jejuni*; Caso clínico 2: *V.cholerae*.