

3. Jeffery AR, Ellis FJ, Repka MX, Buncic JR. Pediatric Horner syndrome. *J AAPOS*. 1998;2:159–67.
4. Mahoney NR, Liu GT, Menacker SJ, Wilson MC, Hogarty MD, Maris JM. Pediatric Horner syndrome: etiologies and roles of imaging and urine studies to detect neuroblastoma and other responsible mass lesions. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:651–9.
5. Martin TJ. Horner's syndrome, pseudo-Horner's syndrome, and simple anisocoria. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007;7:397–406.
6. Woodruff G, Buncic JR, Morin JD. Horner's syndrome in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1988;25:40–4.
7. Garrido Martín J, Avilés Puigvert M, Espejo González A, Sánchez Luque JR. Síndrome de Horner congénito por varicela. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2002;77:223–5.
8. Toprani K, Shetty S, Vijayalakshmi P. Congenital or acquired Horner's?. *Indian J Ophthalmol*. 2007;55:399–400.
9. Wallis DH, Granet DB, Levi L. When the darker eye has the smaller pupil. *J AAPOS*. 2003;7:215–6.
10. Chen PL, Chen JT, Lu DW, Chen YC, Hsiao CH. Comparing efficacies of 0.5% apraclonidine with 4% cocaine in the diagnosis

of Horner syndrome in pediatric patients. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2006;22:182–7.

J.D. Herrero-Morín<sup>a,\*</sup>, A. Calvo Gómez-Rodulfo<sup>a</sup>, E. García López<sup>a</sup>, N. Fernández González<sup>b</sup>, L. García Riaño<sup>a,c</sup> y G. Rodríguez García<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias, España

<sup>b</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>c</sup>Servicio de Pediatría, Centro de Salud Paulino Prieto, Oviedo, Asturias, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josedahm@yahoo.es](mailto:josedahm@yahoo.es)

(J.D. Herrero-Morín).

doi:10.1016/j.anpedi.2008.11.024

## Enfermedad invasiva por *Campylobacter fetus* en lactante inmunocompetente

### Invasive disease due to *Campylobacter fetus* in an immunocompetent infant

Sr. Editor:

*Campylobacter fetus* subespecie *fetus* es un microorganismo gramnegativo de gran importancia en la patología veterinaria, que se aísla frecuentemente en el tracto gastrointestinal de ovejas y otros animales, y causa abortos esporádicos. En el hombre se considera un patógeno oportunista y causante, principalmente, de infecciones extraintestinales (meningitis, artritis, etc.) con bacteriemia, que afecta especialmente a recién nacidos, sujetos con enfermedad de base y sujetos inmunodeficientes<sup>1–4</sup>. La transmisión de la infección sucede habitualmente por consumo de alimentos crudos o parcialmente cocidos, leche no pasteurizada, agua contaminada o contacto con mascotas infectadas, debido al amplio reservorio animal que tiene este microorganismo<sup>5–7</sup>.

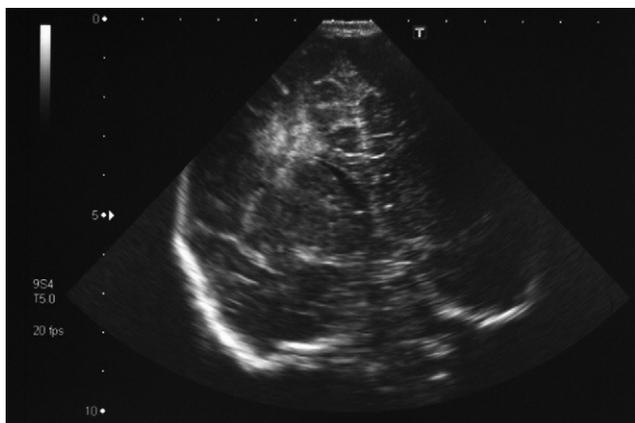
Se trata de un lactante varón de 45 días de vida, de etnia árabe, con antecedentes de embarazo y parto de evolución normal y alimentado con lactancia materna exclusiva, que acude a urgencias por cuadro de deposiciones dispépticas, sensación de dolor abdominal e irritabilidad de 4 días de evolución.

Durante su exploración en urgencias se objetiva temperatura rectal de 38 °C e irritabilidad, por lo que se realiza analítica sanguínea, en la que presenta: leucocitos, 9.060/μl (neutrófilos, 52%; linfocitos, 28%); hemoglobina, 10,6 g/dl; hematocrito, 32,3%; trombocitos, 442.000/μl; bioquímica general, normal; PCR, 42,2 mg/l, y PCT < 0,5 ng/ml. Se le realizó también una punción lumbar, en que se detectó: leucocitos, 4.600/μl con el 80% de leucocitos polimorfonucleares; glucosa, 45 mg/dl, y proteínas, 96,5 mg/dl.

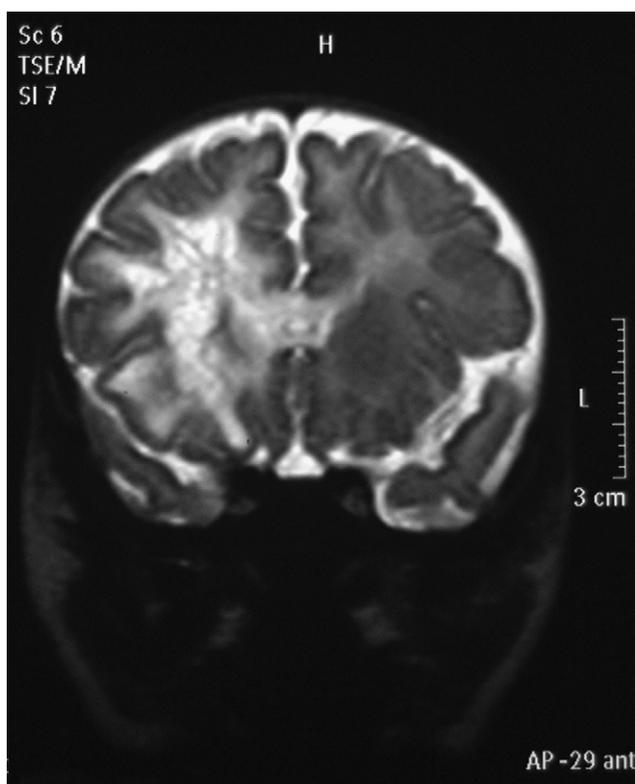
Ante los hallazgos en las pruebas realizadas se decidió ingreso con cobertura antibiótica con cefotaxima y ampicilina; este último se suspendió ante la positividad del hemocultivo a *Campylobacter fetus* subespecie *fetus* sensible a cefotaxima. El cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR) en medios habituales no permite la detección de *Campylobacter* spp. En nuestro caso, la siembra de LCR en medios específicos para *Campylobacter* spp. se realizó varios días después de la extracción, una vez conocido el resultado del hemocultivo, con resultado negativo, ya que el microorganismo es muy lábil. La PCR de *Campylobacter* en el LCR fue positiva. En urgencias se recogió también un coprocultivo que resultó ser positivo a *Rotavirus*, sin evidencia de *Campylobacter*.

La evolución fue favorable; la fiebre remitió en las primeras 24 h de ingreso y con desaparición progresiva de la irritabilidad; se le dio de alta tras completar 3 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso con cefotaxima, con exploración física y neurológica normal, así como hemocultivo y PCR de *Campylobacter* en LCR negativos. Las infecciones por *C. fetus* subespecie *fetus* siempre requieren de tratamiento antibiótico durante 3-4 semanas para su curación, debido a que suelen darse en pacientes inmunodeficientes y porque no son autolimitadas<sup>8</sup>, y son sensibles a la mayoría de los antibióticos actualmente empleados. Se recomienda el tratamiento con gentamicina, pero son eficaces también otros muchos antibióticos, entre ellos las penicilinas de amplio espectro<sup>3,6,9</sup>.

La transmisión de la infección probablemente fue vertical dada la edad del lactante y su alimentación exclusiva con leche materna. La historia clínica más exhaustiva reveló ambiente familiar epidémico de gastroenteritis aguda en el momento del ingreso; se pudo recoger coprocultivo sólo de la madre, que resultó negativo. Tampoco se constató contacto familiar con animales, consumo de carne cruda, ingesta de agua contaminada ni consumo de leche o productos derivados no pasteurizados durante la gestación o posteriormente, a pesar del origen árabe de la familia. Se



**Figura 1** Área de ecogenicidad aumentada compatible con infarto.



**Figura 2** Área de malacia en sustancia blanca frontal.

realizó también estudio de inmunidad en el lactante, pero no se objetivó ninguna inmunodeficiencia.

Durante su ingreso se le realizó una ecografía cerebral que evidenció un área de ecogenicidad aumentada en el lóbulo frontal, de localización periventricular (fig. 1), y mediante resonancia magnética (RM) craneal se confirmó una lesión isquémica en el lóbulo frontal, de probable origen perinatal (fig. 2).

El infarto cerebral visualizado en la ecografía y en la RM fue un hallazgo casual, sin que se pudiese averiguar su origen vascular o infeccioso. Por una parte se pensó en la posibilidad de que fuera una lesión prenatal que pasó

inadvertida, se descartaron también alteraciones de la coagulación mediante un estudio de la coagulación y de factores protrombóticos. Por otra parte se sabe que *C. fetus* subespecie *fetus* tiene un especial tropismo por el endotelio vascular<sup>1</sup> y que puede haber infecciones con inicio de forma insidiosa, por lo que se desconoce si *Campylobacter* pudo ser la causa y que transcurriese de forma asintomática durante los 45 días de vida del paciente, hasta que, coincidiendo con la bajada de defensas tras la infección por *Rotavirus*, se produjese una nueva invasión del torrente circulatorio y que, entonces, se pudo detectar mediante hemocultivo.

## Bibliografía

1. Gazonne L, Legrand P, Renaud B, Bourra B, Taillandier E, Brun-Buisson C, et al. *Campylobacter fetus* bloodstream infection: risk factors and clinical features. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008;27:185-9.
2. Hervey J, Aissa N, Legrand P, Sorkine M, Calmette MJ, Santin A, et al. *Campylobacter fetus* meningitis in a diabetic adult cured by imipenem. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:722-4.
3. Tremblay C, Gaudreau C, Lorange M. Epidemiology and antimicrobial susceptibilities of 111 *Campylobacter fetus* subsp *fetus* strains isolated in Québec, Canada, from 1983 to 2000. *J Clin Microbiol*. 2003;1:463-6.
4. Fujihara N, Takakura S, Takashi S, Linuma Y, Ichiyama S. A case of perinatal sepsis by *Campylobacter fetus* subsp *fetus* infection successfully treated with carbapenem. Case report and literature review. *J Infect*. 2006;53:199-202.
5. Remacha MA, Esteban A, González-Castañeda C, Fernández Natal I, Echeita A. Bacteriemia por *Campylobacter fetus* en paciente inmunocompetente. *An Med Interna*. 2003;20:55-6.
6. Fica A, Illanes V, Sakurada A, Vidal M, Valenzuela ME. Bacteriemia por *Campylobacter fetus* subsp *fetus* en un paciente inmunosuprimido. *Rev Chil Infect*. 2006;23:336-9.
7. Rennie RP, Strong D, Taylor DE, Salama SM, Davodson C, Tabor H. *Campylobacter fetus* diarrhea in a Hutterite Colony: Epidemiological observations and typing of the causative organism. *J Clin Microbiol*. 1994;32:721-4.
8. Tu ZC, Gaudreau C, Blaser MJ. Mechanisms underlying *Campylobacter fetus* pathogenesis in humans: surface-layer protein variation in relapsing infections. *J Infect Dis*. 2005;191:208.
9. Anstead G, Jorgensen J, Craig F, Blaser M, Patterson T. Thermophilic multidrug-resistant *Campylobacter fetus* infection with hypersplenism and histiocytic phagocytosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis*. 2001;32:295-6.

O. Muga Zuriarrain<sup>a,\*</sup>, M.A. Ruiz Benito<sup>a</sup>,  
F.J. Eizaguirre Arocena<sup>a</sup>, A. Nogués Pérez<sup>b</sup> y P. Idigoras<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

<sup>b</sup>Servicio de Radiología Infantil, Hospital Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

<sup>c</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: oihana.mugazuriarrain@osakidetza.net (O. Muga Zuriarrain).