

debe hacernos a los pediatras estar alerta ante las nuevas condiciones de las enfermedades clásicas. La TB, la brucelosis, etc. son un claro ejemplo de este hecho. Las nuevas técnicas diagnósticas en la TB pueden ser de utilidad. El uso de la determinación del VIH en el primer y tercer trimestre de embarazo (y no sólo en el primero), puede ayudarnos a evitar contagios gestacionales y, con esto, un importante factor de riesgo de desarrollo de tuberculosis congénita. Un cribado a inmigrantes procedentes de áreas de alta prevalencia puede ser otra medida. Los responsables de los diferentes estados deberían tomar medidas frente a estos cambios en la epidemiología de las enfermedades infecciosas. La creación de redes de vigilancia dentro de cada región o país podría ser otra posibilidad. Hasta que todo esto pueda ser una realidad, los pediatras no debemos bajar la guardia.

Bibliografía

- González Martínez F, Navarro Gómez ML, Santos Sebastián MM, Saavedra Lozano J, Hernández Sampelayo T. Tuberculosis en gestante y tuberculosis congénita. *An Pediatr (Barc)*. 2009;1, doi:10.1016/j.anpedi.2009.02.010.
- Fernández Fernández MA, Brea J, Porrás González A, Croche B, Obando Santaella I. *Arch Argent Pediatr* 2008;106:477-9.
- Dalamón RS, Cantelli SN, Jaroslavsky D, Bruno M, Debu MA, Falk J. Congenital tuberculosis. Infrequent presentation of a common disease. *Arch Argent Pediatr*. 2008;106:147-50.
- Park JA, Park SS, Park SE. A paradoxical reaction during antituberculosis therapy for congenital tuberculosis. *Int J Infect Dis*. 2009;1.
- Patel S, DeSantis ER. Treatment of congenital tuberculosis. *Am J Health Syst Pharm*. 2008;65:2027-31.
- Das A, Arora J, Rana T, Porwal C, Kaushik A, Gaur G, et al. Congenital tuberculosis: The value of laboratory investigations in diagnosis. *Ann Trop Paediatr*. 2008;28:137-41.
- Neyaz Z, Gadodia A, Gamanagatti S, Sarthi M. Imaging findings of congenital tuberculosis in three infants. *Singapore Med J*. 2008;49:e42-6.
- Kim HJ, Byun JH, Kim DY, Won HJ, Shin YM, Ha HK. Isolated perihepatic tuberculosis: Imaging findings. *Clin Radiol*. 2009;64:184-9 Epub 2008 Oct 14.
- Boctor FN, Sridhar SR. Reactivation intra-abdominal tuberculosis. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;79:319.

M.A. Fernández Fernández*, J. Brea, A. Porrás González, B. Croche Santander e I. Obando Santaella

Servicio de Pediatría, Unidad de Infectología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: drlolo13@hotmail.com
(M.A. Fernández Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.04.019

Hepatitis en el curso de una gastroenteritis aguda por *Campylobacter jejuni*

Acute *Campylobacter jejuni* gastroenteritis and hepatitis

Sr. Editor:

La presencia de una hepatitis en el curso de una gastroenteritis por *Campylobacter* es una asociación previamente descrita en pacientes adultos. En la edad pediátrica se han publicado casos de hepatitis en el contexto de sepsis por el citado germen. Sin embargo, la observación de esta asociación en los lactantes con gastroenteritis sin sepsis no se ha comunicado previamente. Presentamos el caso de un lactante de 3 meses que presenta una hepatitis asociada a una gastroenteritis por *Campylobacter* sin cuadro séptico concomitante.

Caso clínico: se trata de un lactante de 3 meses de edad que ingresó en el hospital por presentar deposiciones diarreicas con sangre de una semana de evolución, algún vómito y pérdida del apetito. No se conocían antecedentes familiares relevantes. La madre tuvo una gestación controlada que cursó sin incidencias, el parto fue a término y eutócico, y el lactante tuvo un peso de 3.500g. La alimentación de lactancia materna fue durante un mes y posteriormente se administró fórmula de inicio. Al paciente nunca se le había administrado ningún tipo de medicación o

producto de medicina alternativa (infusiones, productos homeopáticos, etc.). En el momento del ingreso presentaba un buen estado general, pesaba 5.800g y la temperatura era de 36,8 °C con una exploración física, abdominal y de la zona perianal normales. Entre las exploraciones complementarias que se practican destaca 92 mg/dl de glucosa, 12 mg/dl de urea, 139 mEq/l de sodio, 404 mg/dl de Ig (inmunoglobulina) G, 19 mg/dl de IgA, 68 mg/dl de IgM, 4,66 kU/l de IgE. En la IgE específica (CAP System), la leche de vaca, la alfa lactoalbúmina, la betalactoglobulina y la caseína fueron inferiores a 0,35 kU/l. El Prick test en proteínas de leche de vaca fue negativo y mostró 568 U/l de alanina-aminotransferasa (ALT), 456 U/l de aspartato-aminotransferasa (AST), 93 U/l de gamma glutamiltranspeptidasa (GT), 242 U/l de fosfatasa alcalina, 0,3 mg/dl de bilirrubina total y 0,3 mg/dl de proteína C reactiva. En el hemograma, el recuento leucocitario fue de $12.130 \times 10^6/l$ (el 17% eran segmentados, el 1% eran cayados, el 63% eran linfocitos, el 16% eran monocitos y el 3% eran eosinófilos). En la ecografía hepática no hubo hallazgos patológicos. En el estudio serológico, el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis A, el virus de la hepatitis C, el citomegalovirus, el virus de Epstein Barr y el virus de la inmunodeficiencia humana resultaron negativos. La investigación de rotavirus en heces fue negativa. El día del ingreso se practicaron 2 coprocultivos que fueron positivos a *Campylobacter jejuni*. Se indicó un tratamiento con claritromicina. La gastroenteritis mejoró en 4 días y con ésta se observó la normalización de las pruebas hepáticas (tabla 1).

Tabla 1 Evolución clínica y analítica

	Ingreso	3.º día	5.º día	14.º día	1 mes	1 año
Diarrea	Sí	Mejoría	No	No	No	No
ALT (U/l)	568	258	87	32	22	49
AST (U/l)	456	81	34	34	32	21
Gamma GT (U/l)	93	90	87	61	26	18
Bilirrubina total (mg/dl)	0,3	0,2	0,3	0,3	0,2	0,3
Coprocultivo	<i>Campylobacter</i> – <i>jejuni</i> (2 coprocultivos)			–	Negativo	–

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; GT: glutamiltranspeptidasa.

En este lactante que presentaba una gastroenteritis por *C. jejuni* se observaron unas cifras de ALT y de AST 15 veces superiores a los valores normales. Estas alteraciones hepáticas se normalizaron completamente en pocos días, que coincidieron con la normalización de su cuadro diarreico. No se realizó biopsia hepática. La evolución posterior ha sido excelente y no ha presentado en otro momento ninguna alteración de la función hepática.

El *C. jejuni* es uno de los principales causantes de gastroenteritis entre los niños menores de 2 años en todo el mundo. En los países desarrollados cursa con fiebre, dolor abdominal y diarrea sanguinolenta; mientras que en los países en vías de desarrollo cursa habitualmente con diarrea acuosa, dolor abdominal, leucocitos en heces y deshidratación en niños que, con frecuencia, ya presentaban previamente malnutrición¹. Se han observado manifestaciones extraintestinales en el curso de la infección por *C. jejuni*, como síndrome de Guillain-Barre, artritis, uveitis, conjuntivitis, miopericarditis, endocarditis, eritema nudoso, colecistitis y pancreatitis¹⁻⁴. La presencia de una hepatitis aguda en el curso de una infección por *C. jejuni* está bien documentada en pacientes adultos. La mayoría de los casos se han observado en el contexto de sepsis por *Campylobacter*⁵⁻⁷. La presencia de hipertransaminasemia discreta en el curso de gastroenteritis por *Campylobacter* en adultos también está bien documentada⁸⁻¹⁰. Tras revisar las bases de datos de PubMed y del Índice Médico Español no se ha encontrado ninguna publicación que refiera la observación de la hepatitis en el curso de una gastroenteritis por *C. jejuni* en un lactante en ausencia de cuadro séptico.

En esta carta se describe la presencia de un aumento marcado de la ALT y de la AST, así como un aumento moderado de la gamma GT en el curso de una gastroenteritis por *C. jejuni* que se resuelve junto con la mejoría clínica del cuadro gastrointestinal. Descartadas otras causas infecciosas o tóxicas, esta afectación hepática se atribuye a *Campylobacter*. Es posible que esta asociación pueda pasar desapercibida y quizás no sea infrecuente, dado que en los niños con diarrea sin complicaciones, no se suelen practicar exámenes complementarios.

Bibliografía

1. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Human *Campylobacteriosis* in developing countries. *Emerg Infect Dis*. 2002;8:237-43.
2. Hannu T, Mattila L, Rautelin H, Siitonen A, Leirisalo-Repo M. Three cases of cardiac complications associated with *Campylobacter jejuni* infection and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2005;24:619-22.
3. Sota Busuelo I, Oñate Vergara E, Pérez-Yarza EG, López Palma F, Ruiz Benito A, Albisu Andrade Y. Eritema nudoso: modificación etiológica en las dos últimas décadas. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:403-7.
4. Kandula L, Khan S, Whitcomb DC, Lowe ME. Acute pancreatitis in association with *Campylobacter jejuni*-associated diarrhea in a 15-year-old with CFTR mutations: Is there a link?. *JOP*. 2006;7:482-5.
5. Larrey D. Hépatites bactériennes. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003;27:B27-31.
6. Korman TM, Varley CC, Spelman DW. Acute hepatitis associated with *Campylobacter jejuni* bacteraemia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1997;16:678-81.
7. Ampelas M, Perez C, Jourdan J, Nalet B, Raynaud A, Emberger JM, et al. Hépatite à *Campylobacter coli*. *Nouv Presse Med*. 1982;11:593-5.
8. Humphrey KS. *Campylobacter* infection and hepatocellular injury. *Lancet*. 1993;341:49.
9. Braun KP, Theissig F, Ernst H, May M, Krülls-Münch J. *Campylobacter jejuni* assoziierte hepatitis und myokardiale beteiligung. *Med Klin (Munich)*. 2008;103:346-8.
10. Reddy KR, Farnum JB, Thomas E. Acute hepatitis associated with *campylobacter colitis*. *J Clin Gastroenterol*. 1983;5:259-62.

A. Roca Comas*, F.J. Herrero Espinet, K. Kauseman y A. Ballester Martínez

Servicio de Pediatría, Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella, Calella, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aroca@salutms.org (A. Roca Comas)