

## Monografía

***Campylobacter* y enfermedades asociadas**Estrella Cervantes García,<sup>1</sup> Alejandro Cravioto Q<sup>1</sup><sup>1</sup> Epidemiología Molecular y Genómica Bacteriana. Facultad de Medicina, UNAM.**Introducción**

El término *Campylobacter* deriva de la palabra griega *campylos* (curvo) y *baktron* (bacilo), se le denominó así para distinguirlos del género de los vibrios, cuyo aspecto es muy similar.

La campilobacteriosis es considerada una zoonosis mundial. El género *Campylobacter* agrupa 18 especies, entre las que destacan *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli*, como agentes importantes de diarrea en el ser humano, y *Campylobacter fetus*, en pacientes comprometidos.

Las campylobacterias se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza, reconociendo como reservorio natural a una gran variedad de animales tanto domésticos como de vida silvestre, tales como ganado vacuno, cerdos, ovejas, aves de corral, cabras, perros, gatos y roedores, entre otros. Las aves de consumo y sus subproductos constituyen uno de los principales reservorios y fuente de infección humana.<sup>1</sup>

Las campilobacterias fueron reconocidas por primera vez en 1970 como patógeno de humanos. En 1886 Escherich publicó una serie de artículos en el *Munchener Medizinische Wochenschrift* donde describió un microorganismo en forma de espiral que aisló del colon de niños que habían fallecido, y a la que denominó como "*Cholera infantum*". También observó al microorganismo en el excremento de infantes que sufrían de enteritis.<sup>2</sup>

Desafortunadamente estos reportes fueron desconocidos durante varias décadas hasta que Kirst en 1985 reportó los resultados obtenidos por Escherich en el tercer taller internacional de *Campylobacter* realizado en Ottawa, Canadá.<sup>3</sup>

Con la llamada era veterinaria en los años 40, se dio a conocer *Campylobacter jejuni* como causa de enfermedad en el ganado vacuno y en las ovejas. Más tarde, en 1909, los médicos cirujanos veterinarios, McFadyean y Stockman, examinaron una bacteria desconocida, parecida a los vibriones. Ésta se aisló de los fetos abortados de animales infectados.<sup>4</sup>

En 1919 Smith investigó los abortos de reses infectadas en los Estados Unidos de Norteamérica, aislando una bacteria que fue descrita como *Spirillum*. Al término de este estudio Smith empezó a informarse sobre los trabajos reportados por McFadyean y Stockman, asumiendo que ellos habían reportado la misma bacteria. Habiendo confirmado esto, Smith

y Taylor, en conjunto, propusieron el nombre de "*Vibrio fetus*" para este tipo de microorganismos.<sup>5</sup>

En 1949, Stegenga y Terpstra, propusieron el nombre de *Vibrio veneralis*, demostraron el papel patogénico de *V. fetus*, así como sus características bioquímicas.

En 1959 Florent fue capaz de distinguir dos tipos de *V. fetus* en base a su patogenicidad y a sus características bioquímicas, dándoles los nombres de *Vibrio fetus venerealis* y *Vibrio fetus intestinales*.<sup>6,7</sup>

En 1947 Vinzent y col., aislaron *V. fetus* de la sangre de tres mujeres embarazadas que habían sido hospitalizadas con fiebre de origen desconocido. Al término de la enfermedad, aproximadamente después de 4 semanas, 2 de las 3 mujeres habían abortado.<sup>8</sup>

Sin embargo, pasaron 26 años hasta que King describiera un grupo de bastones microaerófilos, curvos y móviles, aislados de la sangre de niños con disentería aguda, a los que denominó "vibriones relacionados" porque eran similares en muchos aspectos al *Vibrio fetus*. King relacionó a estos microorganismos con los descritos por Jones, deduciendo que el microorganismo podría ser más importante que lo pensado como causa de síndromes diarreicos infantiles.<sup>9,10</sup>

Después de 15 años la asociación de las diarreas con el microorganismo fue avalada en el laboratorio. En 1972 Dekeyser y col., aislaron los vibriones relacionados con enteritis aguda, usando la técnica de filtración que permitía el pasaje de pequeños bastones curvos a través de una membrana, pero retenía microorganismos fecales más grandes.<sup>11</sup>

**Microbiología**

Los microorganismos del grupo *Campylobacter* son bacilos Gram-negativos móviles, con uno o varios flagelos polares, son curvados, espirilados. Son microaerófilos capaces de crecer en una atmósfera de 5% de oxígeno, 10% de dióxido de carbono y 85% de nitrógeno. La mayoría de estas bacterias crecen a una temperatura de 37 °C, a excepción de *Campylobacter jejuni* que crece a 42 °C.<sup>12</sup>

Por lo general se multiplican en forma lenta, en medios enriquecidos como el de Skirrow, Butzler y Campy-Bap; los dos últimos contienen el antibiótico cefalotina que inhibe el crecimiento de *Campylobacter fetus*. Para el transporte de las

muestras se utiliza el medio de Cary Blair y mantenerlas en refrigeración.<sup>13-15</sup>

Para su caracterización bioquímica se realizan las pruebas de catalasa, oxidasa y la hidrólisis del hipurato. También puede ser diagnosticada con muestras frescas de materia fecal observadas al microscopio con tinción de Gram. *Campylobacter* puede ser diagnosticada utilizando Kits comerciales para una detección directa de antígenos presentes en las heces, utilizando la técnica aglutinación en látex. La técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) también se utiliza para detectar diferentes campylobacterias, es rápida y se tienen los resultados el mismo día, la desventaja que existe es que es costosa.

## Epidemiología

La enteritis, causada por *Campylobacter*, es la forma más frecuente de diarrea aguda. Esta enfermedad es muy común en países industrializados, así como en los países en desarrollo, en los cuales se ha encontrado que afecta a la gente de todas las edades, teniendo una distribución binomial en niños menores de 4 años y adultos jóvenes de 15 a 44 años de edad.<sup>16-19</sup>

*Campylobacter jejuni* es la bacteria más frecuentemente aislada como agente causante de diarrea. Se ha observado que las infecciones por estas bacterias son de tipo estacional, sobre todo en climas templados donde ocurre dos veces al año en verano e invierno, reportándose además que produce dos tipos de diarrea: la diarrea inflamatoria con fiebre, moco y sangre en el excremento con un gran contenido de leucocitos, y la diarrea sin inflamación con excremento acuoso y ausencia de leucocitos y sangre.<sup>20,21</sup>

Los individuos con HIV (SIDA) tienen un alto riesgo de adquirir la infección por *Campylobacter*, además de que ésta puede ser invasiva.<sup>24</sup> La campilobacteriosis es considerada una infección por consumo de alimentos contaminados, principalmente los que son de origen animal. Particularmente las aves de corral juegan un papel muy importante en la infección por estas bacterias. También puede contraerse la infección por agua contaminada y leche no pasteurizada.

La transmisión se considera principalmente de tipo ocupacional como los granjeros, carniceros y procesadores de alimentos de aves de corral. También se considera que las mascotas son una fuente de transmisión que pueden infectar al humano.<sup>24</sup> Las investigaciones epidemiológicas han sugerido que existe una correlación significativa entre el manejo y el consumo de carne de aves de corral y la incidencia de la enteritis por *Campylobacter*.<sup>25</sup>

## Factores de virulencia

La identificación y caracterización de los factores de virulencia son la principal tarea en la investigación microbiológica.

El conocimiento, la naturaleza, regulación y mecanismos de acción de los factores de virulencia de *Campylobacter jejuni* son indispensables para la prevención y tratamiento de las enfermedades infecciosas en humanos.<sup>26</sup>

Los factores relacionados con la patogenicidad de *Campylobacter* son la motilidad por la presencia de flagelos, la adherencia, invasión y producción de toxinas. También el lipopolisacárido (LPS), tiene actividad endotóxica típica como la presente en las enterobacterias. La estructura del antígeno "O" del LPS contiene ácido siálico, semejante al que se observa en los gangliósidos humanos. Su presencia en las cepas aisladas de pacientes con síndrome de Guillain-Barré sugieren un papel en la patogenia de estas bacterias.<sup>27,28</sup> Se ha demostrado que las campilobacterias producen proteínas citotóxicas que pueden intervenir en el desarrollo clínico de la enfermedad, además poseen toxinas extracelulares con actividad citopática y enterotoxinas clásicas, parecidas a las de *Escherichia coli*.<sup>29</sup>

## Manifestaciones clínicas

La infección gastrointestinal por lo general es autolimitada. Se caracteriza por diarrea acuosa, fiebre, dolor abdominal, calambres y retortijones. Es la infección más común que se presenta, siendo el prototipo de las Campylobacterias: *Campylobacter jejuni*.<sup>30,31</sup> En los EUA se ha estimado que cada año existen 2.1 a 2.4 millones de casos humanos infectados por *Campylobacter*, caracterizada por diarrea, fiebre y dolor abdominal, son los síntomas más comunes.<sup>34</sup>

Sin embargo, los síntomas y signos no son distintos a otras infecciones causadas por otras bacterias, lo que dificulta al médico el diagnóstico. El periodo de incubación es de 2 a 5 días, pero puede extenderse hasta los 10 días. Se ha observado que el 50% de los pacientes con diarrea es precedida por un periodo febril, malestar generalizado, mialgia, dolor abdominal y fiebre que puede llegar a los 40 °C. Es habitual que se presente un periodo prodrómico con fiebre, cefalea, mialgia y malestar general entre 12 y 24 h, antes del inicio de los síntomas.<sup>30-32</sup> Al inicio de la infección la materia fecal es acuosa, pero a medida que progresa la enfermedad ésta se torna sanguinolenta con tenesmo, el cual es un síntoma común.

Debido a la progresión de la enfermedad en adultos jóvenes, la infección por *Campylobacter jejuni*, presenta un cuadro que se le puede confundir con colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn.

En la materia fecal puede observarse sangre fresca al tercer día. La diarrea puede oscilar en severidad desde materia fecal blanda hasta líquida o sanguinolenta. Puede haber más de 10 evacuaciones en el peor día de la enfermedad. El dolor abdominal puede ser de tipo cólico que disminuye durante la defecación. En el análisis de las heces al microscopio se obser-

va un exudado inflamatorio con infiltrado de leucocitos, así como un gran número de campylobacterias, las cuales pueden reconocerse por sus características morfológicas. Es raro que se presente vómito. La diarrea puede continuar por 2 ó 3 días, así como también pueden persistir el dolor abdominal y malestar aun cuando no haya diarrea.

En una proporción significativa de pacientes infectados por *Campylobacter jejuni* las heces pueden contener sangre fresca, pus o moco, sugiriendo una inflamación colorrectal, lo cual no es raro. La sigmoidoscopia revela anomalías de la mucosa que van desde un edema o una congestión con o sin hemorragia petequeal, hasta una mucosa dañada severamente parecida a tejido carcinogénico.<sup>31-33</sup>

El dolor abdominal severo puede llegar a confundirse con una peritonitis aguda. Ocasionalmente estos pacientes, principalmente adolescentes y adultos jóvenes, pueden desarrollar una peritonitis de una apendicitis aguda, pero en la mayoría de éstos se observa una inflamación del íleon y el yeyuno con adenitis mesentérica. Puede haber complicaciones locales como la colecistitis, pancreatitis y peritonitis.<sup>35,36</sup> La infección también puede manifestarse como una colitis aguda con síntomas de fiebre, cólicos abdominales y diarrea sanguinolenta, que persiste durante una semana o más.

Se ha documentado que personas deficientes en inmunoglobulinas (Igs), las infecciones por campylobacterias pueden ser prolongadas, severas y recurrentes, con frecuencia desarrollando bacteriemia y otras manifestaciones extraintestinales, tales como lesiones cutáneas erisipeloides, osteomielitis. Además, varias semanas después de la infección, puede aparecer artritis reactiva en personas que portan los antígenos de histocompatibilidad HLA-B27.<sup>37</sup>

Las infecciones extraintestinales por *Campylobacter* como meningitis, osteomielitis y sepsis neonatal son raras, pero se han llegado a observar; se ha reconocido *Campylobacter jejuni* asociada con pacientes que padecen síndrome de Guillain-Barré.<sup>38,39</sup> El síndrome de Guillain-Barré es una afección autoinmune del sistema nervioso periférico que produce parálisis flácida aguda. El síndrome se ha llegado a correlacionar a una infección previa por *Campylobacter jejuni* hasta en un 40% de los casos, demostrándose que este síndrome se produce como consecuencia del ataque inmune debido al mimetismo molecular que existe entre algunas moléculas del lipopolisacárido (LPS) de cepas de *C. jejuni* y los gangliósidos del tejido nervioso humano, siendo los más severos y que requieren de hospitalización rápida. Algunos serotipos de *C. jejuni* también están asociados al SGB.<sup>28,41-43</sup>

## Tratamiento

En la mayoría de los casos por *Campylobacter jejuni*, no es necesaria la terapia con antibióticos y por lo general la enteritis causada por esta bacteria tiene buen pronóstico, con

la reposición de líquidos y electrolitos, lo cual constituye la piedra fundamental del tratamiento. Los pacientes con infecciones por *Campylobacter* muy deshidratados deberán ser sometidos a una expansión rápida de volumen mediante el uso de soluciones intravenosas de electrolitos disueltos en agua.<sup>32-44</sup>

Los estudios realizados en niños con disentería secundaria a *Campylobacter jejuni* muestran una mejoría rápida con un tratamiento temprano con eritromicina. La experiencia clínica y los estudios controlados han demostrado que el tratamiento con antibióticos parece ser prudente en los pacientes con fiebre alta, diarrea sanguinolenta o más de 8 evacuaciones por día.<sup>45</sup>

Se han reportado estudios realizados “*in vitro*” con *Campylobacter jejuni*, donde se observó que es sensible a una amplia variedad de fármacos antimicrobianos como: eritromicina, tetraciclinas, aminoglucósidos, cloranfenicol, quinolonas, nitrofuranos y clindamicina, azitromicina y macrólidos.<sup>45-48</sup> Sin embargo, por la facilidad de la administración, la ausencia de toxicidad y la eficacia evidente, la eritromicina es el fármaco de elección para este tipo de infecciones.<sup>50</sup>

## Impacto en la salud pública

El impacto de la campylobacteriosis en la salud pública se puede valorar de varias formas. En los países en desarrollo, la carga sanitaria de infecciones por especies termófilas de *Campylobacter* se ha evaluado mediante los años de vida perdidos por muerte prematura y los años vividos con discapacidad (Disability Adjusted Life Year, DALY), es la suma de los años de vida perdidos por mortalidad prematura y los años vividos con discapacidad, ponderada como el factor entre 0 y 1 para la gravedad de la enfermedad.

Los principales determinantes de la carga sanitaria fueron: gastroenteritis aguda en la población general, mortalidad asociada a la gastroenteritis y síntomas residuales de síndrome de Guillain-Barré.

Con educación y la toma de medidas inmediatas analizando la carne de pollos durante su sacrificio, la instrucción de granjeros y consumidores, así como la congelación de los productos del pollo positivos a *Campylobacter* y la venta de éstos, ayudará a evitar infecciones severas por estas bacterias.

## Conclusiones

*Campylobacter jejuni* fue el primer patógeno humano identificado como causante de diarrea en 1970. Es la bacteria que con mayor frecuencia se diagnostica como causa de gastroenteritis en los humanos.

La principal fuente de infección por *Campylobacter* tanto en los países industrializados como en desarrollo son las aves

de corral. La prevención ayudaría a reducir la infección en todas las etapas de la reproducción de las aves.

Controlar las infecciones por campylobacterias es difícil, sobre todo por la alta incidencia de este patógeno, presente en los intestinos de los pollos, y debido a que el nivel de microorganismos es muy elevado.

Las precauciones apropiadas en el manejo y preparación de los alimentos de origen animal reducirá la contaminación por éstos. La carne y las aves deben de ser cocinadas adecuadamente. Las manos deben de lavarse antes y después del manejo de carne de origen animal.

Gracias a la secuenciación del genoma de *Campylobacter jejuni*, podrán desarrollarse vacunas para su aplicación y prevención de las diarreas ocasionadas por esta bacteria; así como también servirá para descubrir los genes involucrados en la patogenicidad.<sup>50,51</sup>

La Campylobacteriosis es una causa importante de diarrea de viajeros. La OMS desarrolló estrategias que se utilizaron para controlar infecciones por *Salmonella* en las aves de corral, pero éstas no resultaron ser útiles contra las *campylobacterias*.

La gran mayoría de los pacientes se recuperan completamente después de las infecciones por *C. jejuni* y *C. coli* ya sea en forma espontánea o después del tratamiento con antibióticos. La artritis reactiva o síndrome de Reiter, se presenta en personas portadoras del antígeno HLA-B27.

## Referencias

- Smibert RM. Census *Campylobacter* in Krieg NR, Hutl NG, eds. Bergey's manual of Systemic Bacteriology, V (1) Baltimore: Williams & Wilkins. 1984.
- Butzler JP. *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. Clin Microbiol 2004; 10: 868-876.
- Kist M. The historical background of *Campylobacter* infection: new aspects. In: Pearson AD, editor. Proceedings of the 3<sup>rd</sup> International Workshop on *Campylobacter* infections; Ottawa; 1985 Jul 7-10. London; Public Health Laboratory Service; 1985.
- McFadyean J, Stockman S. Report of the departamental Comité appointed by the Board of Agricultura and Fisheries to inquire into Epizzotic Abortion. HMSO; 1913.
- Smith T. The etiological relation of Spirilla (V, foetus) to bovine abortion. J Exp Med 1919; 30: 313-314.
- Stegenga Th, Terpster JI. Over Vibrio foetus infecties bij het rund en enzootische seriliteit. Tijdschr Diergeneesk 1949; 74: 293-296.
- Florent A. Les Deux Vibrioses génitales de la bete bovine: la vibriose vénereinne due a V. fetus venerealisis. Proc 16th Int Vet Congr 1959; 2: 489-493.
- Vinzent RM, Dumas J, Picard N. Septicémie grave au cours de la grossesse due a un Vibron. Avortement consécutif. Bull Acad Nat Med Paris 1947; 131: 90-92.
- King EO. Human infections with Vibrio fetus and closely related vibrio. J Infect Dis 1957; 101: 119-128.
- King EO. The laboratory recognition of Vibrio fetus and a closely related Vibrio isolated from cases of human vibriosis. Ann NY Acad Sci 1962; 98: 700-711.
- Dekeyser P, Gossuin-Detrain M, Butzler JP. Acute enteritis due to a related vibrio: first positive stool cultures. J Infect Dis 1972; 125: 390-392.
- Vandamme P, De Ley J. Proposal for a new family, *Campylobacteriaceae*. Int J Syst Bacteriol 1991; 41: 451-455.
- Vandamme P. Taxonomy of the family *Campylobacteriaceae*. In: Nachamkin I, Blaser MJ, eds. *Campylobacter*, 2<sup>nd</sup> edn. Washington DC: ASM 2000.
- Koneman E, Allen SD, Dowell VR. Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. Lippincott Company, Philadelphia, Pennsylvania. 2000.
- Butzler JP, Skirrow MB. *Campylobacter* enteritis. Clin Gastroenterol 1979; 8: 737-765.
- Blaser MJ, Taylor DN, Feldman RA. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. Epidemiol Rev 1983; 5: 157-162.
- Tauxe R. Incidence, trends and source of campylobacteriosis in developed countries: an overview. In: The increasing incidence of campylobacteriosis in humans. Report and proceedings of a WHO consultation of experts. Geneva: World Health Organization, 2001.
- Calva JJ, Ruiz-Palacios GM. Cohort study of initial infections with *Campylobacter* in mexican children. Lancet 1988; 1: 503-506.
- Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN. Human campylobacteriosis in developing countries. Emerg Infect Dis 2002; 8: 237-244.
- Penner JL. The Genus *Campylobacter*: A decade of progress. Clin Microbiol Rev 1988;1: 157-172.
- Skirrow MB. Epidemiology of *Campylobacter* enteritis. Int J Food Microbiol 1991; 12: 1-8.
- Altekruze SF, Stern NJ, Fields PI. *Campylobacter jejuni*-and emerging foodborne pathogen. Emerg Infect Dis 1999; 5: 28-35.
- Frost JA, Gillespie JA, O'Brien SJ. Public health implications of *Campylobacter* outbreaks and microbiological investigations. Epidemiol Infect 2002; 128: 111-118.
- Kapperud G. *Campylobacter* infection. Epidemiology, risk factors and preventive measures. Tidsskr Nor Laegeform 1994; 114: 795-799.
- Anonymous. Control and prevention of *Campylobacter* infections. Suggestions of the design, conduct and analysis of an epidemiological study aimed at identification of risk factors for *Campylobacter* infections in humans. Geneva: World Health Organization. 1998.
- Anonymous. The increasing incidence of human campylobacteriosis. Report and proceedings of a WHO consultation of experts. Geneva: World Health Organization 2001.
- Perez-Perez GI, Blaser MJ. Lipopolysaccharide characteristics of pathogenic *Campylobacter*. Infect Immun 1985; 47: 353-359.
- Aspinall GO, Fujimoto S, McDonald AG. Lipopolysaccharides from *Campylobacter jejuni* associated with Guillain-Barré syndrome patients mimic humans ganglioside in structure. Infect Immun 1994; 62: 2122-2125.
- Ang CW, Noordzij PG, de Klerk MA. Ganglioside mimicry of *Campylobacter jejuni* lipopolysaccharide determines antiganglioside specificity in rabbits. Infect Immun 2002; 70: 5081-5085.
- Skirrow MB. *Campylobacter* enteritis a "ne2" disease. BMJ 1977; 2: 9-11.
- Wassenaar TM. Toxin production by *Campylobacter* spp. Clin Microbiol Rev 1997; 10: 1046-1047.
- Karmali MA, Fleming PC. *Campylobacter* enteritis in children. J Pediatr 1979; 94: 527-522.
- Crushell E, Harty S, Sharif F. Enteric *Campylobacter* purging its secrets? Pediatr Res 2004; 55: 3-12.
- Tauxe RV. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrial nations. In: Nachamkin I,

- Blaser MJ, Tompkins LS, editors. *Campylobacter jejuni*: current and future trends. Washington. ASM. 1992.
35. Goosens H, Henocque G, Kremp J. Nosocomial outbreak of *Campylobacter jejuni* meningitis in newborn infants. *Lancet* 1986; ii: 146-149.
  36. Vandenberg O, Klein A, Souayah H. Possible *Campylobacter jejuni* osteomyelitis in a 14 month old child. *Int J Infect Dis* 2003; 7: 164-165.
  37. Kosuen TV, Kauranem O, Martio J. Reactive arthritis after *Campylobacter jejuni* enteritis in patients with HLA-B27. *Lancet* 1980; 1: 1312.
  38. Allos BM, Lippy FT, Carlsen A. *Campylobacter jejuni* strains from patients with Guillain-Barré syndrome. *Emerg Infect Dis* 1998; 4: 263-268.
  39. Reis JH, Soudain SE, Gregory NA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1995; 333: 1374-1379.
  40. Shoenfeld Y, George J, Peter JB. Guillain-Barré as an autoimmune disease. *Int Arch Allergy Immunol* 1996; 109: 1649-1658.
  41. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in Guillain-Barré and Fisher syndromes. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 29-37.
  42. Gilbert M, Godschalk PC, Karwaski MF. Evidence for acquisition of lipopolysaccharide biosynthesis locus in *Campylobacter jejuni* GB 11, a strain isolated from a patient with Guillain-Barré syndrome, by horizontal exchange. *Infect Immun* 2004; 72: 1162-1165.
  43. Kaldor J, Speed BR. Guillain-Barré syndrome and *Campylobacter jejuni*: a serological study. *BMJ* 1982; 285: 173-174.
  44. Salazar-Lindo E, Sack RB, Chea-Woo E. Early treatment with erythromycin of *Campylobacter jejuni* associated dysentery in children. *J Pediatr* 1986; 109: 355-360.
  45. Butzler JP, Mégraud F. *Campylobacter* and *Helicobacter pylori*. In: Zinner SH, Young LS, Acar JF, Neu HC eds. Expanding indications for the new macrolides, azalides and streptogramins. New York: Dekker, 1997.
  46. Fernandez H. Emergence of antimicrobial resistance in *Campylobacter*: the consequences for incidence, clinical course, epidemiology and control. In: The increasing incidence of campylobacteriosis in humans. Report and proceedings of a WHO consultation of experts. Geneva: World Health Organization, 2001.
  47. Smith KE, Besser JM, Hedberg CW. Quinolone resistant *Campylobacter jejuni* infections in Minnesota, 1992-1998. *N Engl J Med* 1999; 340: 1525-1532.
  48. Smith KE, Bender JB, Osterholm MT. Antimicrobial resistance in animals and relevance to human in animals and relevance to human infections. In: Nachmakin I, Blaser MJ, eds. *Campylobacter*, 2<sup>nd</sup> edn. Washington DC: ASM 2000.
  49. McDermott PF, Bodeis SM, English LL. Cyprofloxacin resistance in *Campylobacter jejuni* evolves rapidly in chickens treated with fluoroquinolone. *J Infect Dis* 2002; 185: 837-840.
  50. Parkhill J, Wren BW, Mungall K. The genome sequence of foodborne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequence. *Nature* 2000; 403: 66-68.
  51. Scott DA. Vaccines against *Campylobacter jejuni*. *J Infect Dis* 1997; 176(S2): S183-S188.



**Medicina no equitativa  
La situación en México  
Reflexiones de un médico del siglo XX**

*Octavio Rivero Serrano*

2006, 120 páginas

Dimensiones: 20.5 x 13.5 cm

Edición: Editores de Textos Mexicanos, S. A. de C. V.

Tel. 5661-3007

Ante el gran desnivel en las posibilidades económicas de los diferentes estratos de la población para obtener un satisfactor indispensable, como es el cuidado de la salud, resulta imprescindible que el Estado acepte su responsabilidad de proveer atención médica igual para todos.

En la actualidad, los diversos sistemas de salud ofrecen distintas oportunidades de acceso y diferente calidad en lo referente a sus recursos económicos, instalaciones y recursos humanos. En esta obra, el autor incluye una serie de reflexiones, no sólo críticas, sino también propositivas, para que el lector adquiriera una visión de conjunto del acto médico en las condiciones actuales.

El libro será de gran utilidad y consulta constante tanto para los médicos de hospital como para aquellos que ejercen en su consultorio privado.