

11237
20/ 76

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"**



**INCIDENCIA DEL SINDROME COQUELUCHOIDE
EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "DR.
FEDERICO GOMEZ" EN EL PERIODO COMPREN-
DIDO DE ENERO DE 1988 A SEPT. DE 1989**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A I
DR. LUIS ANTONIO LEZAMA BASULTO**



Dra. María Lucía Pérez Ricardez
Director de Tesis: Dra. María Lucía Pérez Ricardez

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I. INTRODUCCION

I.1 PLANTEAMIENTO

I.2 ANTECEDENTES CIENTIFICOS

I.3 OBJETIVOS

I.4 HIPOTESIS

II. METODOLOGIA

III. RESULTADOS

IV. COMENTARIOS

V. CONCLUSIONES

VI. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

I.1 PLANTEAMIENTO.

Indudablemente, el síndrome Coqueluchoideo es una patología interesante que afecta predominantemente a la edad pediátrica y que pese a la vacuna, por la cobertura incompleta de la población y la diversidad etiológica, aún es prevalente en el país, con presentación de cuadros clínicos que oscilan de las formas leves hasta los que causan la muerte. Llama la atención en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", el aumento en el número de consultas y hospitalizaciones por esta causa en el presente año [1989], en relación a los años anteriores de la presente década, siendo el último período en que habla habido un incremento significativo y que fue reportado en México, el que abarca los años 72-74, que fue motivo de un estudio en el Hospital.

Sin lugar a dudas una causa importante respecto a la incidencia cada vez menor es el uso adecuado de la vacuna habitual, aunque ya desde 2 años a la fecha se ha notado un resurgimiento de la enfermedad, además de un cambio en los grupos de edad afectados (77), lo que ha llamado la atención, ya que se considero habla una mayor cobertura por las campañas de vacunación. Los últimos estudios realizados en el H.I.M. de este síndrome -

son:

- 1) *Etiología en el Síndrome Coqueluchoide en pacientes hospitalizados (31).*
- 2) *Normoblastemia en Tosferina (32) y 3) Etiología del Síndrome Coqueluchoide: Estudio de 50 casos.*

Aprovechando el número de pacientes vistos y hospitalizados durante este período en el Hospital Infantil de México, se consideró importante la revisión de los casos para definir las características epidemiológicas en el hospital de este síndrome en la actualidad, en una probación observada, lo cual seguramente despejará algunas de las dudas diagnósticas, terapéuticas y profilácticas, al mismo tiempo que creará nuevas incógnitas que estimulen a hacer nuevos estudios en estas esferas.

1.2 ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

Desde el aislamiento del agente causal responsable de la tos ferina por Bordet y Gengou en 1906, inicialmente denominado *Hemophilus Pertussis* y ahora *Bordetella Pertussis*, se ha intentado producir una vacuna eficaz, con el fin de evitar su presentación clínica (33). Guillaume de Baillou (1936-1616), dió la primera descripción de una Epidemia por *Pertussis* el cual ocurrió en 1578 y terminaba diciendo en su libro: "nunca antes había leído algún autor que mencionara algo respecto a estos" (1).

La tos ferina, llamada también coqueluche o *Pertussis* es una enfermedad infecto-contagiosa del aparato respiratorio (que afecta primariamente el árbol traqueobronquial), que se caracteriza por la aparición de una tos típica en accesos o paroxismos (29); alrededor del 70% de las defunciones registradas se ha presentado en niños menores de 1 año, principalmente menores de 6 meses siendo más común y de curso más grave en los lactantes-malnutridos. En México la enfermedad ha sido endémica en las localidades rurales de Oaxaca, Chiapas, Puebla, Guerrero, Coahuila, Quintana Roo, Yucatán y Tabasco; los brotes epidémicos se han registrado irregularmente principalmente en los barrios marginados y de las comunidades rurales pobres, con tasas altas de natalidad y de mortalidad infantil y bajas coberturas de vacunación con DPT.

ETIOLOGIA.

La vasta mayoría de casos de Pertussis es debida a la bacteria Bordetella pertussis (especialmente en personas no inmunizadas) (34, 5, 6), aunque Bordetella Parapertussis es una importante causa en muchas regiones del mundo la B. pertussis es un bacilo Gram negativo muy pequeño (.5 - 1m), inmóvil, encapsulado y de forma coccobacilar que se cultiva bien en el medio de Bordet Gengou a base de patata, glucerina, agar y sangre. En cultivos recientes, los bacilos son lisos y encapsulados, las colonias tienen forma de cúpula, son translúcidas, se designan como Fase I que es la forma virulenta y antigénica del bacilo, en esta fase poseen fimbrias que se cree les sirve para adherirse al epitelio del árbol respiratorio; en las resiembras las colonias aparecen rugosas, el bacilo pierde la cápsula y el aspecto liso, con cambios progresivos y degenerativos en sus características y propiedades, que se designa como fases II, III y IV, en ellas han perdido las fimbrias y de ahí la pérdida de su virulencia. Debido a la capacidad antigénica de los bacilos en la fase I, son estos los que se utilizan para la preparación de la vacuna. La B. parapertussis y la B. bronchiseptica producen un cuadro clínico semejante a la tos ferina genuina aunque más leve y de menor duración. Se ha mencionado también a los virus como agentes etiológicos, entre ellos al Citomegalovirus, Virus Sincitial Respiratorio y el Adenovirus (3, 7, 8). La secuencia de adquisición de una infección no puede determinarse cuando en

Los cultivos iniciales se aísla un agente viral y la *B. pertussis*, por tal situación, se ha sugerido también que a infección viral esporádica predispone a adquirir la *B. pertussis* o viceversa [9].

El agente viral más estudiado ha sido el Adenovirus y hasta se consideró a éstos como los más frecuentes, pero posteriormente se consideró que era coinfección o una recrudesencia de una infección viral previa latente [35, 8, 4]; otros agentes considerados como causantes son *Hemophilus influenzae*, *Chlamydia T.* y el *Mycoplasma pneumoniae*, incluso se recomienda que la investigación de *Chlamydia* debe incluirse en todos los menores de 1 mes con cuadro sugestivo [10], pero otros aseguran que su determinación en algún paciente no es suficiente para establecer que ese fue el agente etiol. del cuadro [11].

EPIDEMIOLOGIA.

La tos ferina es una enfermedad de distribución universal, de tipo endémico con elevaciones epidémicas [36]. Se presenta con alguna mayor frecuencia en meses fríos y principios de la primavera [13]. La tasa de ataque es mayor en lactantes menores y preescolares; la letalidad es máxima en los niños menores de 3 meses; no existe inmunidad transmitida por la madre, por lo

que la tos ferina, además de clínicamente atípica, es grave en el recién nacido y el lactante pequeño; con el tiempo la inmunidad se pierde o atenua, pudiendo sufrirse de nuevo en la edad adulta, generalmente de forma leve o atípica; en este caso, el agente causal puede ser distinto. Tiene preferencia por el sexo femenino, como excepción entre todas las enfermedades infecciosas agudas. El contagio se verifica por vía aérea por las gotitas expectoradas de Pflügge. El contagiante suele ser un niño enfermo, de forma "directa o próxima" (0.6- 1 metro), siendo suficiente una breve exposición. El período de contagiosidad es principalmente durante la fase catarral y principio de la paroxística (4 sems. aprox.), lo que da un lapso de 6 a 8 sems.

El tiempo de incubación es variable de 6 - 20 días con promedio en 7 días. La receptividad es muy amplia, siendo raro el niño sin vacunar que no la padece. El 90% de los susceptibles sufren la enfermedad si se exponen al contagio (29) en México no se tiene información completa de la frecuencia de la enfermedad, dadas las dificultades para establecer el diagnóstico etiológico; sin embargo, la tos ferina aparece como una de las principales causas de muerte en los niños menores de 1 año de la Rep. Mexicana (36).

PATOGENIA.

La *B. pertussis* penetra en el organismo por vía aérea. Se

producen alteraciones inflamatorias en la mucosa del tracto respiratorio desde nasofaringe hasta los bronquios. En la mucosa se observa congestión e infiltración de linfocitos y polimorfonucleares, acúmulo de moco espeso y leucocitos en la luz bronquial y conglomerados de bacilos en los cilios del epitelio traqueal y bronquial incluso el epitelio puede necrosarse, con menor frecuencia puede producirse infiltración peribronquial, neumonía intersticial y zonas de atelectasia o enfisema como consecuencia de la obstrucción total o parcial de un bronquio por tapones de moco. El microscopio electrónico demuestra que la B. pertussis queda adherido a la base de los cilios, pero sin invadir la mucosa. La infección se produce tras la inhalación de la B. pertussis en fase I, cuya cápsula parece poseer propiedades antifagocíticas. Las fimbrias, son las responsables de su adherencia (posiblemente existan en las células ciliadas receptores específicos para las fimbrias) la adherencia es indispensable para la inhibición de la actividad ciliar con los consiguientes fenómenos de inflamación y necrosis del epitelio respiratorio. Las fimbrias poseen hemaglutininas que son responsables de la adherencia a los cilios del epitelio respiratorio, por lo que los anticuerpos frente a estas hemaglutininas tendrían un papel protector frente a la invasión del germen. En la superficie del germen existen otros componentes antigénicos: lipopolisacridos, aglutinógenos protectores, factor de sensibilización a la histamina y factor estimulador de la linfocitosis; también se ha identificado una toxina termolábil citoplasmática (12).

La inmunidad celular está alterada en la infección y tanto puede estar deprimida como aumentada. Su papel en la respuesta a la infección no está todavía bien determinado. Tras la infección aparecen anticuerpos: aglutininas, hemaglutininas, anticuerpos fijadores de complemento, anticuerpos inmunofluorescentes y anticuerpos bactericidas. Ha sido demostrado que en cultivos celulares los anticuerpos protectores inhiben la adherencia. Establecida la inmunidad, las secreciones contienen IgG e IgA - con actividad antipertussis. La IgA secretora puede inhibir específicamente la adherencia bacteriana; de ahí la importancia - de la inmunidad local y sérica en la tos ferina (29).

MANIFESTACIONES CLINICAS

EL PERIODO DE INCUBACION dura una semana o como máximo 10 días. En el cuadro clínico se establecen 3 fases no muy bien delimitadas entre sí. Se inicia con el periodo CATARRAL, que tiene una duración de 1 ó 2 semanas y se manifiesta como una infección de vías respiratorias superiores con rinitis, estornudos, lagrimeo, fiebre poco elevada o nula y tos leve, que se hace - cada vez más intensa, con cierto carácter convulsivo, predominio nocturno y tendencia a producir vómitos. En el 2o. o PERIODO DE ESTADO O PAROXISTICO que se prolonga por término medio de 4 a 6 semanas, poco a poco, las características especiales de - la tos se van acentuando hasta llegar a la fase de tos paroxis-

tica o "convulsiva", que define la enfermedad. Los accesos de tos, llamados también "quintas", comienzan con una inspiración profunda, seguida de sacudidas espiratorias en número variable (generalmente de 10 a 20, pero a veces más), que dificultan la respiración haciendo que el niño presente un rostro vultuoso, congestionado y cianótico. Al terminar la crisis de sacudidas espiratorias, aparece una inspiración profunda ruidosa, con un estridor, por espasmo de las cuerdas vocales, es lo que se llama vulgarmente "gallo", con él empieza otra crisis de sacudidas espiratorias. Esta sucesión de 2 o más crisis, separadas por inspiraciones profundas y ruidosas en un mismo acceso de tos, se conoce como "reprise". Una vez finalizado el acceso, el niño expulsa una mucosidad filante, unas veces bajo forma de expectoración abundante (flema otras acompañada de vómito, lo que agrega otro característico de la enfermedad. Los vómitos pueden ser expresión de la expectoración, si bien se aceptó también que podían ser consecuencia de la afectación simultánea de los centros tuzígeno y del vómito. Las crisis de tos predominan durante la noche; los accesos de tos durante el día, pueden ser desencadenados por estímulos de tipo psíquico o físico; un enfado del niño, el llanto, la risa, la presencia de personas extrañas, oír a otro niño toser, beber o comer, etc. Son más frecuentes en habitaciones cerradas que al aire libre y tienden a disminuir cuando la atención del niño se concentra en juegos o lecturas.

Las hemorragias subconjuntivales son debidas tanto a la -

acción de la toxina sobre los capilares, como a la estasis circulatoria, que producen los repetidos golpes de tos. Tampoco son raras las epistaxis y petequias en cara. Puede existir sobrecarga del corazón derecho, con dilatación pasajera y excepcionales alteraciones del EKG; son posibles hernias de localización inguinal o umbilical, prolapso rectal, dolores abdominales producidos por los esfuerzos de tos, incontinencia de orina y a veces de heces. Conviene destacar la ausencia de fiebre. En el PERIODO DE DECLINACION O CONVALESCENCIA, de forma progresiva se van atenuando las manifestaciones de la enfermedad. Suele durar de 1 a 3 semanas. La tosferina del adulto aparece en especial en padres de niños enfermos, presentando una clínica atenuada y atípica. Las apneas son particularmente frecuentes en el lactante y siempre muy graves, pueden ser de tipo sincopal o asfético; en las sincopales el lactante, después de un golpe de tos importante, queda pálido y sin conocimiento; en las asféticas predomina la cianosis. Se observan casos de reactivación de una antigua tuberculosis, por la anergia originada por la tos ferina (29).

COMPLICACIONES

Las complicaciones respiratorias son las más frecuentes y las más graves sobre todo en los lactantes; la más importante es la Bronconeumonía, que es la responsable de más del 90% de muertes en niños menores de 3 años de edad (34). Puede ser oca-

sionada la Bronconeumonía por la misma *B. pertussis* manifestando se como una bronconeumonía intersticial o puede deberse a una so breinfección bacteriana (neumococo, estafilococo, pseudomonas), ocasionando a veces una neumonía lobar. Cuando se debe a la *B. Pertussis* no aparecen cambios en el hemograma ni en las manifestaciones clínicas; sin embargo cuando existe una sobreinfección bacteriana, junto con una leucocitosis franca, aparece una marca polinucleosis con desviación a la izquierda, fiebre elevada, disminución ostensible de los accesos de tos con aparición de signos de dificultad respiratoria, alteración de la auscultación pulmonar y radiología patológica. A menudo (5.2% de los casos), estos procesos neumónicos se asocian a insuficiencia cardíaca, agravando aún más la situación de estos pacientes (35). Otras complicaciones respiratorias no excepcional es la Atelectasia que puede ser laminar, segmentaria o lobar ocasionada por tapones de moco. La fuerza de los paroxismos pueden causar ruptura de los alveolos, produciendo enfisema intersticial o subcutáneo; las bronquiectasias se pueden desarrollar y persistir. Las complicaciones neurológicas comprenden la llamada encefalopatía los ferinosa. Aparece en niños menores de 2 años y se manifiesta por fiebre elevada, somnolencia, convulsiones, parésias y parálisis. Puede ocasionar la muerte del paciente en pocos días o bien recuperarse completamente o curar con alguna secuela neurológica. La anatomía patológica demuestra edema, hemorragias, generalmente petequeñas y más raramente hemorragia subaracnoidea. El daño cere

bral se debe a la anoxia y la hipertensión venosa durante los accesos de tos. Sin embargo, en cortes microscópicos en ocasiones aparecen datos sugestivos de encefalitis postinfecciosa - atribuida a un mecanismo de hipersensibilidad. En épocas pretérritas, una causa de convulsiones en la tos ferina era el raquitismo que junto a una alcalosis producida por los vómitos ocasiona la tetania hipocalcémica [29]. Otitis media es común y frecuentemente es debido al Strep. Pneumoniae; como menciono previamente, Posferina también se ha asociado a activación de una tuberculosis latente; además de la hemorragia subaracnoidea, se ha descrito hemorragias intraventriculares más raramente. Otras complicaciones notificadas incluye: úlcera del frenillo de la lengua, epistaxis, malena, hemorragia subconjuntival, hematomosa subdural, hematoma epidural espinal, ruptura del diafragma, hernias umbilical e inguinal, prolapso rectal, deshidratación, meningoencefalitis y alteraciones nutricionales [34], incluso se ha descrito que debe vigilarse la glucemia pues frecuentemente cursan con hipoglucemias (siendo el responsable aparentemente un factor estimulador de los islotes pancreáticos [37]).

DIAGNOSTICO

Se deberá hacer un dx. clínico, complementado por exámenes de laboratorio y estudio radiológico. Conociendo las caracte-

terísticas del acceso de tos durante el período de estado, no es difícil establecer el diagnóstico clínico de la enfermedad. Más fácilmente el cuadro es etiquetado de resfriado común o afección de vías respiratorias altas de etiología vírica. En la exploración llama la atención la ausencia de fiebre y la normalidad en la auscultación del aparato respiratorio y la facies del niño que es típica en el período de estado. Las alteraciones de la fórmula y recuento leucocitarios se inician al final del período catarral, alcanzando su máxima intensidad entre la 2a. y 5a. semana de enfermedad. Se caracterizan por una leucocitosis superior a 200 000 leucos, por mm^3 , que puede llegar a superar los 60000 leucos, con una linfocitosis por encima del 50-60%; en los lactantes se pueden haber hasta 90% de linfocitos en la fórmula leucocitaria (29); ya se habla descrito también que la trombocitosis es observada en algunos casos (78% en una serie), (8) El aislamiento de la B. Pertussis se puede obtener tomando la muestra de la nasofaringe durante las 2 primeras semanas de la enfermedad, regularizándose si la muestra se toma en el período de estado. El método más adecuado es recoger las secreciones directamente de la nasofaringe con una torunda fina de algodón enrollada en alambre de cobre, que se introduce por una ventana nasal hasta la nasofaringe dejándola hasta un acceso de tos, después se hace rápidamente la siembra en medio de Bordet-Gengou; a los 2-3 días se observa crecimiento y puede ser identificada por aglutinación con antisuero específico. Las

técnicas de los anticuerpos fluorescentes ofrecen un método rápido de identificación del germen una vez que se ha aislado. Un diagnóstico serológico de tosferina puede establecerse con la medición de anticuerpos contra B. Pertussis usando una T. d ELISA; Ig M, IgA e IgG este examen puede ser positivo en pacientes con cultivos negativos a B. Pertussis (excepto puede ser positivo en pacientes con cultivos negativos a B. Pertussis (excepto en los menores de 2 meses donde falla). La IgA contra B. pertussis aparece en las secreciones de la nasofaringe durante la 2a. a 3a- sem. de la enfermedad y persiste hasta por unos 3 meses (34). Es importante recalcar que una sola determinación laboratorial no es suficiente para el diagnóstico, sino la serie de estas y si son serológicas, en plazos establecidos, para obtener el mayor apoyo diagnóstico de los estudios paraclínicos, debiendo por tanto escogerse los apropiados de acuerdo a la evolución del cuadro. En el presente, el cultivo y la Técnica de Anticuerpos Fluorescente son los más accesibles y útiles para su uso rutinario (21).

Los exámenes radiológicos son solo un complemento y denotan cambios pulmonares y hemodinámicos del padecimiento durante la fase paroxística; en la tele de tórax se observan líneas que se irradian desde los hilos, rodeando la silueta cardíaca ("corazón vellosa"), que se traducen por un cuadro de Neumonía de tipo Intersticial y/o congestión venocapilar (37).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe tener en cuenta los procesos que producen una tos intensa, repetida coqueluchoide, como la traqueítis con tos - estésica como equivalente asmático, faringitis viral prolongada, gripe, pleuritis, bronquitis de tipo espástico o asmática, etc.; entre las afecciones de tos irritativa debe ser destacada la mu coviscidosis, la adenopatía traqueobronquial tuberculosa, con - Neumonía por Clamydias, la denominada Neumonía eosinofílica, - con otras neumonías, con cuerpos extraños (29); adn con los lín fomas e infiltraciones leucémicas a ganglios (38). La diferen - ciación cierta de los casos debidos a B parapertussis o B, bron - quisléptica sólo se puede hacer con la ayuda del laboratorio bac - teriológico, si bien la clínica es algo más breve y leve por - término medio. Como ya se habla dicho, algunas infecciones res - piratorias por adenovirus son absolutamente indistinguibles y - sólo se diagnostican por estudios virológico.

PROMUSTICO

La enfermedad es más grave en los de menor edad: la mayo - ría de las muertes ocurren en lactantes y recién nacidos y son debidas casi siempre al neumonía o Encefalopatía. En los recién nacidos puede ocurrir la muerte por asfixia durante un acceso - turgeno. Nuestra letalidad en casos con complicaciones; Neumo - nía y/o encefalopatía es de 7.9% (36), en los E.U.A. el riesgo - de morir es en .5- 1% (34); los casos complicados con encefalo -

patía pueden dejar secuelas neurológicas.

TRATAMIENTO

Tratamiento dietético e higiénico.- Si se trata de un lactante en los 3 primeros meses, está indicado la lactancia materna. Las comidas serán frecuentes y poco abundantes. Si vomita - después de un paroxismo de tos, conviene realimentarlo en este momento, ya que es poco probable que se repita. En la higiene general se procurará una atmósfera de aire puro e incluso se ha aconsejado la estancia prolongada al aire libre [29].

Tratamiento sintomático.- Se podría recurrir a preparados antitusígenos como la benconotatina (8mg/k/día en 3 dosis) [38], también los derivados del dextrometorfano y se menciona que en niños mayores hasta la codeína [29]. En los accesos de tos intensos con cianosis, es útil la oxigenoterapia, así como en las formas graves del lactante la aspiración del moco, si es preciso - con broncoscopio.

Tratamiento antibiótico.- La Eritromicina es el de elección a razón de 40 mg/k/día por vía oral; que administrado en el periodo catarral podría modificar el cuadro clínico haciéndolo - más benigno, en el periodo paroxístico su única indicación es - para impedir la contagiosidad o tratar las complicaciones bacterianas secundarias [20] y que aunque se menciona que con 5-7 días

de tratamiento es suficiente para hacer negativos los cultivos - el tiempo recomendado por varios autores como el indicado es de 14 días sobre todo para evitar las recaldas (18, 19); también - son útiles la Estreptomicina (20-30mg/k/día por vía IM), el Clo-ramfenicol 50-100mg/k/día, la Ampicilina a dosis de 50-100mg/k/-día (que se menciona que sí penetra a las secreciones respirato-rias pero a niveles inefectivos para la erradicación de la B.P.- (25), y hasta las tetraciclinas. Un estudio efectuado por Ber - quist recomienda Eritromicina a dosis de 50 mg/k/día, en 2 dosis/ día en vez de las 3-4 dosis habitualmente recomendadas, refiriendo buenos resultados, argumentando que resultaría en una mejor - penetración al tracto respiratorio (27). (24)

CORTICOSTEROIDES.- El uso de corticosteroides ha sido eva- luado en estudio controlados, en uno usando betamethasona oral a dosis de .075mg/k/d, otro con Succinato de Hydrocortisona IM 30- mg/k/d por 2 días; la dosis fue entonces disminuida gradualmente hasta discontinuarse al 8o. día. Una significativa disminución - en el número, severidad y duración de los paroxismos fue notado - en el grupo en estudio no así en el grupo control, por lo que pa - recerla estar indicado en lactantes en quienes los paroxismos - pongan en peligro su vida; Estos regímenes son indicados o el - uso de otros corticosteroides a dosis proporcionales, pero hace falta más estudios a su respecto (39).

SALBUTAMOL.- Algunos estudios europeos han enseñado que -

el Salbutamol (albuterol) es efectivo en el tratamiento de la tos ferina a la dosis de .3-5.5mg/k/ día dividido en 3 dosis para mejor tolerancia y mejores efectos también (39), (22); otros indican que no hay mejores resultados con el uso del Salbutamol y se cuestionan el porqué del uso a dosis altas.

Pues hasta el momento no hay estudios clínicos confiables que comprueben bien su eficacia en tx. de tos ferina (23).

Terapéutica Biológica.- Se menciona que cabe usar la Gama globulina Hiperinmune a la dosis de 0.3 ml/k repetida 3 ó 4 veces a intervalos de 48 hrs. Debe administrarse lo más precozmente posible, pues solo sería eficaz en el periodo catarral; está indicada en los recién nacidos y lactantes y en las formas graves o complicadas de la enfermedad (29); otros mencionan que su uso no está fundamentado, pues no se dispone de estudios controlados y la continuidad de su práctica obedece a la severidad de la tos ferina en lactantes menores; en la actualidad no es recomendable.

La parte más importante del manejo de los lactantes pequeños es la habilidad de manejar un ataque de apnea; uno de los métodos que puede enseñarse a los padres es el de mantener la vía respiratoria permeable o de ser posible el uso de respiración artificial. Lactantes menores de 6 meses deberían ser tratados dentro del hospital hasta que el personal médico esté seguro

que los padres pueden proveer al paciente de todos los cuidados o aún en casos de urgencia. La hospitalización de niños mayores es determinada cuidadosamente por la severidad de la enfermedad o la presencia de complicaciones, pero generalmente es requerido para dar confianza a los padres del estado del niño.

MEDIDAS DE CONTROL

Aislamiento del Paciente Hospitalizado. - El paciente debe permanecer en aislamiento respiratorio durante 5 días después de que se haya iniciado la terapia con Eritromicina. Si no se proporcionan antimicrobianos, se debe aislar al paciente hasta 3 semanas después del comienzo de los paroxismos.

El cuidado de Personas Expuestas:

1.- **Cuidado diurno.** - Los niños expuestos, en especial los que no están totalmente inmunizados, deben estar bajo observación cuidadosa para apreciar los síntomas respiratorios durante 14 días [el período máximo de incubación] después de que se haya interrumpido el contacto. La quimioprofilaxis y la inmunización de la tosferina debe aplicarse como recomienda la Secretaría de Salud. Se deben aislar de los Centros de Desarrollo Infantil ("guarderías").

a). Los niños sintomáticos o problema. Los niños con peru

ssis, cuya condición médica lo permita, pueden volver a ingresar a dichos centros después de haber completado 5 días de terapia - con eritromicina.

b). Contactos familiares y contactos cercanos. Los contactos familiares y otros contactos cercanos (como los que reciben-cuidado diurno y los que están en el salón de clases) menores de 7 años, a los que se les han aplicado al menos 4 dosis de vacuna antipertussis deben recibir:

-Una dosis de refuerzo de la vacuna, generalmente DPT, a menos que se haya administrado una dosis en los últimos 3 años.

- Eritromicina (40-50mg/k/día por vía oral) durante 14 días, porque la inmunización que confiere la vacuna no es total. Algunos expertos han recomendado el TMP/SMX como una opción para los pacientes que no toleran la eritromicina. Los familiares y - los otros contactos cercanos menores de 7 años que no han sido - inmunizados o que han recibido menos de 4 dosis de DPT deben iniciar o continuar la inmunización con DPT de acuerdo con el calendario recomendado. A los niños que recibieron su tercera dosis 6 meses, o más antes de la exposición, se les debe aplicar en esta etapa la cuarta dosis. También puede darse Eritromicina durante 14 días.

Es probable que los contactos familiares y otros contacto res cercanos de 7 años y mayores también deban recibir eritromi-

cina profiláctica (máximo 1 g al día) por un período de 10-14 -- días, según se tolere, porque los niños mayores y los adultos -- pueden transmitir la infección.

Se deben observar constantemente los síntomas respirato -- rios de todas las personas durante 14 días después que se haya -- interrumpido el contacto (40).

PREVENCIÓN.

Immunización Pasiva.- En niños que han estado en contacto con enfermos, se ha utilizado gammaglobulina hiperinmune a la do sis total de 3.75 ml. para la prevención del padecimiento. Los -- resultados de esta medida son muy dudosos y hay autores que nie -- gan su efecto protector.

Immunización Activa.- La vacuna preparada con b. Pertussis antigénicamente activa. es decir en fase I, ha demostrado ser -- efectiva hasta en un 80% en la prevención de los ferina causada -- por este germen. Debe preferirse su administración mezclada con -- toxoide diftérico y tetánico e iniciarse a los 2 ó 3 meses de -- edad, aplicando 3 dosis de 0.5 ml. una cada mes. Los refuerzos -- se administran uno y ucatro años después así como en individuos -- que han estado en contacto con enfermos. Recomendaciones recien -- tes indican que durante las epidemias, los niños mayores de 6 -- años pueden recibir una dosis de refuerzo, con la mitad o menos-

de la dosis habitual, pues se sabe que la protección que confiere la vacuna, disminuye con el tiempo [36] posteriormente se comentará más sobre las inmunizaciones).

El extracto antigénico de *B. Pertussis* utilizado como vacuna no es un inmunógeno muy eficiente, requiere de por lo menos 3 dosis con intervalos mensuales y un refuerzo 12 meses después para ofrecer un título de aglutinación que resulte en protección cercana al 90%. Los trabajos de Wilkins y cols. en 1971, exploraron varios esquemas de inmunización con DPT, i.e: 1, 2, 3 dosis y con cantidades variables en algunos casos, con resultados que fueron: que era evidente que una dosis, aunque sea de 1 ml. es de acción nula [3% con títulos de 1.880 o mayores] y con 2 dosis se alcanza 65-69% de niveles aceptables; sin embargo, deben transcurrir por lo menos 3 meses para alcanzar los títulos "protectores" de aglutinación, a diferencia de los 30 días suficiente en el caso de 3 dosis. Durante el período epidémico 73-74, con 50 casos internados por tos ferina en el H.I.H., ninguno tenía antecedentes de vacunación satisfactoria [14]. Es importante mencionar que si en la etiología de la tos ferina intervienen otros microbios, diferentes de *B. pertussis*, la vacunación no tiene efectos sobre las tasas de morbilidad o mortalidad. El tiempo necesario para generar niveles de aglutininas protectores, por lo menos de 3 meses, limita grandemente la posibilidad de impedir la enfermedad en los grupos etarios más vulnerables, i.e: lactantes

menores, a pesar de que se inicie la vacunación con el tiempo que resulta práctico: 2-3 meses de edad. La conveniencia de inmunizar a la edad más temprana posible se ha planteado como resultado de 2 hechos: la ausencia de inmunidad pasiva de origen materno al nacimiento (77% no tienen aglutininas y en los casos positivos en 75% es menor a 1:20) así como la mayor gravedad clínica de la tos ferina en los lactantes menores (33).

Dado la presencia de varios efectos adversos con el uso de la vacuna habitual, se ha iniciado estudios, siendo los principales los efectuados por los japoneses llamándolas como Vacuna Anti-pertussis Acel-lar. De los varios antígenos identificados de B. - Pert., 3 son bien conocidas de tener propiedades tóxicas: Factor de promoción de Linfocitos (LPF), Adenylato-ciclase y citotoxona-traquel; para la creación de anticuerpos es bien conocida la importancia del LPF, junto con otros 2 antígenos la Hemaglutinina - Filamento a (FHA) y a aglutinógenos. Por tanto la búsqueda en la creación de vacuna antipertussis se ha basado en el desarrollo de componentes purificados de la vacuna, incluyendo LPF, FHA y aglutinógenos en variables combinaciones y proporciones. 2 Tipos generales de tipos de Vacuna Acelular Antipertussis fue producida en Japón la Tipo B que contiene aproximadamente igual cantidad de LPF y FHA y la Tipo T que contiene una predominancia significativa de FHA sobre LPF y también contiene algunos aglutinógenos. Más de 20 millones de dosis de la vacuna Acelular Antipert. se ha administrado en Japón, especialmente de la Tipo T que es la más am-

pliamente usada desde la culminación de su producción de sus componentes en Sept. de 1981 (41). Esta vacuna se ha asociado a menor cantidad de producción de fiebre y reacciones locales que con la habitual, además se presentaron menos alteraciones, o sus secuelas. La eficacia comprobada de la vacuna según varios estudios efectuados en Japón indican una efectividad en 85 90/ lo que indica que es tan eficaz como la preparada habitualmente (30).

1.3. OBJETIVOS.

1). El presente trabajo pretende determinar en forma clara y objetiva el número de casos con dx. probable de Tos ferina en el Hospital Infantil de México incrementó en el año de 1989.

2). Conocer las complicaciones de la tos ferina, con qué frecuencia, la atención que requiere y la mortalidad en relación a ellas.

3). Elaborar un protocolo de estudio elemental y fácil de llevar a cabo en el H.I.M. para tratar de documentar la etiología en caso de sospecha de tos ferina.

1.4. HIPOTESIS

1). Durante el periodo 88 - 89 la frecuencia la tos ferina incremento en relación a los años anteriores.

2). Las edades de presentación de la tos ferina durante el periodo de 88-89 en el H.I.M. fueron con mayor frecuencia en recién nacidos y lactantes menores de 6 meses.

3). La complicación más frecuente de la tos ferina es la bronconeumonía.

4). Los niños que presentan tos ferina no tienen esquema de vacunación completa.

II. METODOLOGIA.-

Se efectuó el estudio en forma Retrospectiva de todos los niños con dx. de Síndrome Coqueluchoide; el material fue constituido por los niños provenientes de la C.E. de Urgencias y por los pacientes internados en el Hospital Infantil de México, cuyo dx. al egreso era el antes mencionado. Para la obtención de los datos de cada paciente, se recurrió en el caso de los hospitalizados al Archivo de este mismo Hospital, para la revisión de los expedientes clínicos y para los casos vistos en la C.E., se consultó las libretas de estadística de la C.E. de Urgencias. El periodo de estudio abarcó del 10. de Enero de 1988 hasta el 31 de Septiembre de 1989

III. RESULTADOS

Se estudiaron en total 206 niños con diagnóstico de Síndrome Coqueluchoide que fueron vistos en total en el Hospital Infantil de México en el período comprendido del estudio, siendo el total de ingresados en nuestro Hospital de 68. De todos ellos -- fueron 37 niños con 11 ingresos en 1988 y 169 con 57 ingresos en los 9 meses que abarcó el estudio durante 1989. A continuación se expresa la forma como se vió por meses:

TABLA I.- PACIENTES CON SX. COQUELUCHOIDE VISTOS EN LA CONSULTA EXTERNA, INGRESADOS A H.I.M. Y TRASLADADOS A 2o. N. en 1988.

MESES	CONS.	TRASL.	INGRE.	TOTAL
ENERO	2		0	2
FEBRE.	1		2	3
MARZO	1		0	1
ABRIL	2		2	4
MAYO	4	4	1	5
JUNIO	4		0	4
JULIO	1		0	1
AGOSTO	3		0	3
SEPT.	1		1	2
OCTUB.	1		1	2
NOV.	2		2	4
DIC.	4	1	2	6
TOTAL	26	3	11	37

Con lo anterior deducimos que ingresaron 11 pacientes de 37, lo que da un 30% del total los niños que se trasladaron 3 de 26 y que fueron vistos en C.E. correspondió esto a un 11.5%. El total por requerir hospitalización fueron (la suma de ingresos y trasladados a 20. Nivel y fue de 14 de 37 lo que dá un 41% del total de vistos con dx. de Sx. Coquelucnoide en 1988.

GRAFICA I

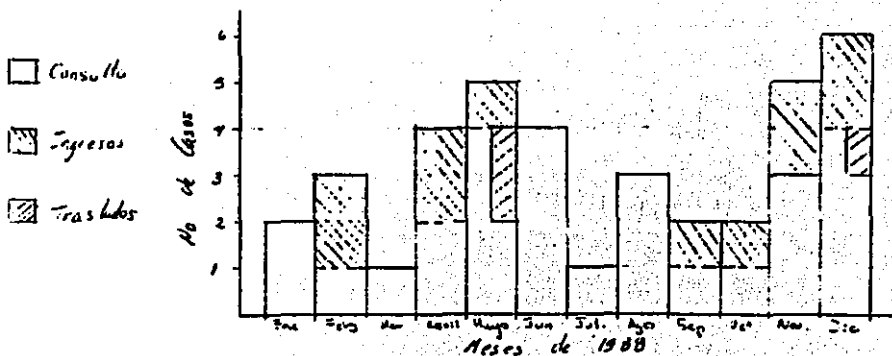
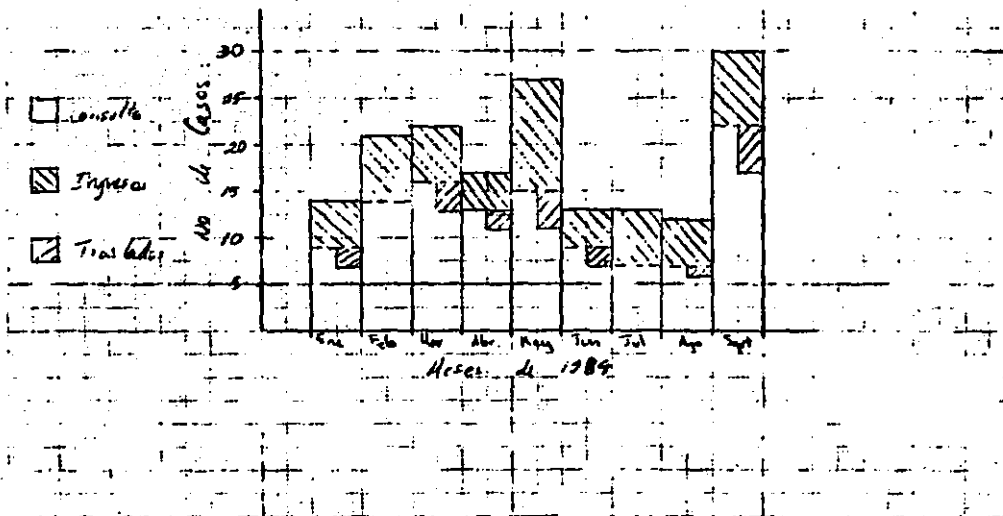


TABLA II.- PACIENTES CON SX. COQUELUCHOIDE DE VISTOS EN LA CONSULTA EXTERNA, INGRESADOS A H.I.M. Y TRASLADADOS A 2o. NIVEL EN 1989.

MESES	CONS.	TRASL.	INGRE	TOTAL
ENERO	9	2	5	14
FEBRE.	14		7	21
MARZO	16	3	6	22
ABRIL	13	2	4	17
MAYO	15	4	12	27
JUNIO	9	2	4	13
JULIO	7	0	6	13
AGOSTO	7	1	5	12
SEPT.	22	5	8	30
OCT.	28	10	?	?
TOTAL	140	29	57	169
	112	19	57	169

Con lo anterior deducimos que ingresaron 57/112, lo dá un 15%; los traslados fueron 19/112 que fueron los vistos sólo en la C.E. con un 17% por lo que del total de pacientes vistos con-Sx. Coqueluchoide en 1989 que fueron 169, los Hospitalizados (la suma de Ingresos y Traslados) fue de 76 de/169, lo que dá un 45% sin embargo es un resultado parcial porque faltaron 3 meses siendo esto habitualmente los de mayor incidencia. Se revisó parcialmente los pacientes vistos en la C.E. y Traslados en el mes de Oct. que fueron 36 y 10 respectivamente con un 36%, lo que dá la mayor cantidad en los 2 años.

GRAFICA II



El tiempo de estancia Hospitalaria varió desde 1 hasta 96 días con un promedio en 13.57 días.

Los Servicios donde ingresaron los pacientes fueron Enfermedades Infecto-Contagiosas con 56 (82.4%), en Terapia de Urgencias 9 (13.2%) y los menos en Medicinas y Neumología con 2 y 1 - respectivamente.

Las Edades de ingreso variaron desde 19 días (el menor), - hasta 4 a 9 m (el mayor) y a continuación lo expresamos en el Cuadro siguiente por Grupos Etarios que son: 0- 30 días; 31 d - 6 m; 6 mld - 12 m; 1a ld - 3a; 3a; 3a ld o mayores.

TABLA III. FRECUENCIA DEL Sx COQUELUCHOIDE POR GRUPOS DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	NUMERO	PORCENTAJE.
0 - 30 días	3	4.4%
31 d - 6 m.	46	67.6%
6mld - 12 m.	7	10.3%
1 ald - 3 m.	11	16.2%
3 ald 6 más	1	1.4%

Con la Tabla anterior se determina que los menores de 6 me ses fueron 49, lo que hace un Porcentaje de 72% y en menores de 1 año 56 con 82.4%.

Respecto del sexo se vió que en Masculino fueron 21 (31%) y Femenino en 47 (69%), como se determina en la Tabla siguiente:

TABLA IV.- FRECUENCIA DEL Sx. COQUELUCHOIDE POR SEXOS

SEXO	Número	PORCENTAJE
MASCULINO	21	31%
FEMENINO	47	69%

En cuanto al número de dosis aplicadas de DPT en los pacientes a su ingreso se vió que 58 no tenían alguna dosis (85.3%), 1 dosis: 7 (10.3%), 2 dosis: 2 (29.9% y 3 dosis sólo uno (1.5%), - como se expresa en la siguiente Tabla:

No. DE DOSIS	Número	PORCENTAJE
NINGUNA	58	85.3%
1 dosis	7	10.3%
2 dosis	2	2.9%
3 dosis	1	1.5%

Los lugares de procedencia de los pacientes era: 31 (45.5%) de las diferentes delegaciones del Distrito Federal; 29 de diferentes lugares del Estado de México (42.6%), predominando de Cd. Netzahualcóyotl y 8 de otros Estados de la República.

Respecto del Medio Socioeconómico de Procedencia, se determinó que de los 68 pacientes 65 (95.6%) provenían de M.S.E. Bajo, de M.S.E. Medio 3 (4.4%) y ninguno de M.S.E. Alto.

TABLA VI. FRECUENCIA DEL Sx. COQUELUCHOIDE SEGUN EL MEDIO SOCIOECONOMICO DE PROCEDENCIA

MEDIO Socio-Econom.	NUMERO	PORCENTAJE
BAJO	65	95.6%
MEDIO	3	4.4%
ALTO	0	0%

El tiempo de Evolución del padecimiento al ingreso varió desde 1 semana hasta 8 semanas y a continuación se expresa la frecuencia por semana.

TABLA VII. TIEMPO DE EVOLUCION AL INGRESO

NO. DE SEMANAS	NUMERO	PORCENTAJE
1 sem.	18	26.5%
2 sem.	28	41 %
3 sem.	11	16.2%
4 sem.	9	13.2%
5 ó más sems.	2	3%

De todos los ingresados requirieron cuidados intensivos 25 de los 68 pacientes con un 36.8%, variando en el tiempo de estancia de 1 hasta 96 días de éstos requirieron de Ventilación Mecánica 8 (11.8%).

Para definir el estado Nutricional de los pacientes, se usó la clasificación de Federico Gómez, determinándose que la mayor parte tenían algún grado de Desnutrición, pero por escaso margen en relación a los No desnutridos que fueron 31 (45.6%), según se determina en el siguiente cuadro:

TABLA VIII. ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON Sx.COQ.

DESNUTRICION	NUMERO	PORCENTAJE
NO	31	45.6%
GRADO I	20	29.4%
GRADO II	12	17.6%
GRADO III	5	7.4

En el cuadro clínico se puede ver que 62 de 68 (91%) acudían con la Tos paroxística con cianosis y sólo 6 (18.8%) con tos no paroxística, vómitos en 52 (76.5%) siguiendo la hipertermia 31 (45.6%), la diferencia resp. 26 (38%) los que siguieron en frecuencia; además se presentaron con Apneas o Flaccidez posterior a un acceso de tos en 21 (31%); diarrea en 14 (20.6%) y con Crisis Convulsivas 12 pacientes (17.7%). A continuación se expresan estos resultados en el Cuadro IX:

TABLA IX. CUADRO CLINICO DEL SX. COQUELUCHOIDE

SINTOMA	NUMERO	PORCENTAJE
Tos	6	18.8%
Tos Paroxist.	62	91 %
Cianosis	62	91 %
Vómitos	52	76.5%
Apnea o flaccid.	21	31 %
Hipertermia	31	45.6%
Dif. Respir.	26	38 %
Crisis Conv.	12	17.7%
Diarrea	14	20.6%

Laboratorialmente se vió en cuanto a el número de Leucocitos totales que sí predominó la Leucocitosis en la mayor parte de los casos:

TABLA X. EL NUMERO DE LEUCOCITOS TOTALES EN LA B.H.

NO. DE LEUCOCITOS	NUMERO	PORCENTAJE
10000 ó menos	44	6 %
10000 - 20000	22	32.4%
20000 - 30000	16	23.5%
20000 - 40000	8	11.8%
40000 - 50000	5	7.3%
50000 - 100000	10	14.7%
100000 ó mayor	3	4.4%

Se vió en 3 casos leucocitosis de más de 100000 siendo el mayor de 124000

El número de linfocitos, se elevó con frecuencia en estos pacientes y el mayor número detectado fue en 91160; a continuación se expresa los resultados.

TABLA XI. FRECUENCIA E INTENSIDAD DE LINFOCITOSIS

NO. DE LINFOCITOS	NUMERO	PORCENTAJE
10000 6 menos	21	31%
10000 - 20000	25	36.8%
20000 - 30000	8	11.8%
30000 - 40000	7	10.3%
40000 - 50000	2	3%
50000 - 100000	5	7.4%

Respecto a los otros parámetros de laboratorio, se vió que formas jóvenes o bien linfocitos atípicos aparecieron en 31 (45.6%) los Normoblastos en 6 (8.8%) y la Trombocitosis en 23 (33%).

En la evaluación Radiológica, se encontró que la Rx. se expresó como Normal en 28. (41%) con la expresión de "Corazón--Peludo" en 10 (14.7%) y con alguna anomalía, casi siempre relacionado con algún infiltrado de tipo Neumónico en 30 (44%):

TABLA XII.- ALTERACIONES RADIOLOGICAS EN EL Sx COQUELUCHOIDE

INTERPRETACION RADIOL	NUMERO	PORCENTAJE
Normal	28	41.2%
Anormal	30	44%
"Corazón Peludo"	10	14.7%

En el interrogatorio se pudo ver que en 33 pacientes (48.15%) se había administrado algún antibiótico antes de acudir a la C.E. de Urgencias, dentro de los cuales estaba la Ampicilina, Penicilina, Gentamicina y aún la Eritromicina. Igualmente se vió que el medicamento de elección en nuestro hospital fue la Eritromicina la cual se indicó en 48 pacientes (70.6%) y el segundo medicamento usado principalmente en casos complicados fue la Ampicilina sola o bien en casos sospechosos de Sepsis combinado con Amikacina. Epidemiológicamente se pudo determinar con tacto con una persona infectante en 28 (41.2%), siendo principalmente hermanos y hasta padres del paciente.

Se usó en casos en los que el cuadro ponía en peligro la vida del paciente el Benzonatato en 8 de ellos (11.8%), el Salbutamol en 23 (33.8%) y hasta la combinación de ambos en 6 (8.8%) lo cual se puede determinar en la Tabla siguiente:

TABLA XIII. MEDICAMENTOS USADOS PARA EL CONTROL DE LA TOS EN EL Sx. COQUELUCHOIDE.

MEDICAMENTO	NUMERO	PORCENTAJE
Salbutamol	23	42.6%
Benzonatato	8	20.6%
AMBOS	6	8.8%
NINGUNO	31	45.6%

Respecto a las Complicaciones observadas en el Sx. Coque--
luchoide, predominó la Bronconeumonía en 31 (45.6%), la Crisis Con-
vulsivas en 12 (17.6%) la Insuficiencia Cardiaca en 8 (11.8%); la
Otitis Media con 6 casos (8.8%), la Atelectasia en 4 (6%) y otras
incluso Enfermedad Isquémica Intestinal y la Persistencia del -
Conducto Arterioso (que ignoramos si previo al padecimiento ya -
existía), que a continuación se expresa:

TABLA XIV.- Complicaciones observadas en el Ex. Coquelu -
choide.

COMPLICACIONES	NUMERO	PORCENTAJE
Bronconeumonía	31	45.6%
Crisis Convulsiva	12	17.6%
Insuf. Card. Cong.	8	11.8%
Otitis Media	6	8.8%
Atelectasia	4	6 %
Enf. Isq. Intest.	2	3 %
Hemorragia Intra C.	1	1.5%
P.C.A.	2	3 %
Hernia Inguinal	2	3 %
Hernia Umbilical	1	1.5%
BNM INtrahospital	4	6 %
Gang. Tubo Digestivo	1	1.5%
Púrpura Vascular	1	1.5%

Además se observó que las Apneas predominaron en menores
de 6 meses presentándose en 72% de ellos como parte de su cua -
dro clínico.

La Mortalidad encontrada fué de 5 pacientes de todos -
los vistos correspondieron a .35%, siendo las causas y las eda--
des de su presentación las que a continuación se expresan:

TABLA XV.- Causas de Muerte en el Sx. Coqueluchoide

CAUSA	NUMERO	EDADES
Espasmo Laríngeo	2	4 años 2 meses
Sepsis	1	2 meses
Neumotórax Bilateral	1	3 meses
Hemorragia Intra C. + sepsis.	1	6 meses

Respecto a la Etiología 7 de los casos revisados sólo se informa, aquellos en los que se realizaron los estudios pertinentes. Se efectuó Cultivo de exudado para B. Bertussis por el Lab. de Enf. Resp. Agudas y B. Pertussis de I.S.E.T. en 34 (50%) de los 68 estudiados siendo positivos 5 (15%) representando el 7.4% de los 68 pacientes.

Se hizo estudios serológicos en Lab. de Virología de nuestro Hospital en 30 (44%), determinándose por aislamiento o bien por Anticuerpos presencia de Chlamydia en 19 de ellos (63%), algunos con títulos hasta 1:256; el Adenovirus en 3 (uno de ellos con B. Pert.); Citomeg. 1, Coxsackie 2, VSR 5.

A continuación se muestra la Incidencia del Síndrome Coqueluchoide por años desde 1970,*, para la correlación posterior de ellos con los datos recabados en nuestra revisión (88-89). Los datos de 1986 no se incluyeron por no disponerse de ellos en el momento de nuestro estudio.

TABLA XVI.- Incidencia del Sínd. Coqueluchoide en los 70's

Año	Casos	Defunc.	Porcentaje Def.
1970	30	3	10 %
1971	53	16	30.2 %
1972	53	12	22.6 %
1973	80	13	16.2 %
1974	33	2	6 %
1975	12	3	25. %
1976	15	2	13.3 %
1977	9	1	11.1 %
1978	4	0	0 %
1979	11	1	9 %
TOTAL	300	53	17.6 %

TABLA XVII.- Incidencia del Sínd. Coqueluchoide en los 80's.

Año	Casos	Defunc.	Porcentaje Def.
1980	5	0	0 %
1981	16	3	18.7%
1982	2	0	0 %
1983	5	1	20.9%
1984	10	1	5.5%
1985	21	3	14.2%
1987	13	0	0 %
1988	11	0	0 %
1989	57	5	8.7%
TOTAL	148	13	8.8%

* Abarca los primeros 9 meses de ese año únicamente.

IV. C O M E N T A R I O S

Indudablemente en variadas ocasiones y como frecuentemente sucede la poca experiencia con determinados padecimientos, nos impide conocerlos y por lo mismo manejarlos y prevenirlos. - El Síndrome Coqueluchoide, creo que para algunos que jamás lo han visto el estar en contacto con algunos los hizo no olvidarse jamás de su sintomatología o bien de las serias complicaciones que ésta pueda llevar; por tanto mencionaremos algunos de los autores que nos expresan sus conocimientos previos a las conclusiones.

Huller menciona que el grupo de mayor riesgo para tosferina es casualmente el de menor protección en los programas actuales de inmunización, siendo que la mayor parte de las muertes descritas en países desarrollados están asociados con Neumonía y Encefalopatía, pero la asfixia y la muerte inesperada también suceden y evidencia epidemiológica ahora sugiere que algunos casos de Sx. de Muerte Súbita Infantil pueden ser debidos a una Pertussis no reconocida; por último que la hipoxemia grave recurrente con o sin apnea que es asociado con accesos o bradicardia debe ser una indicación de intubación y ventilación asistida. (2)

Hiller y Fletcher comentan sobre un análisis de la severidad de 8000 casos de Pertussis notificados de 1974-75 en el -

Lab. Epidemiológico en Londres y se vió que 10% fueron hospitalizados y murieron 10 (1/1000 casos); la severidad fue directamente proporcional a la edad, siendo más severa en menores de 1-año y especialmente en aquellos menos de 6 meses. Hubo evidencia que la presencia de vacunación reduce la severidad de la enfermedad, pero que los programas de vacunación no cubren a niños pequeños y para ellos la tosferina es donde la enfermedad es más peligrosa (28).

Norman D Noah menciona que la Incidencia de Pertussis en los niños inmunizados menores de 6 años comparado a los de la misma edad que no tenían el esquema completo fue investigado y los resultados enseñaron que el rango de ataque era mayor en los niños que no tenían el esquema completo comparado a los que sí, es más, lo que no tenían el esquema completo provenían de diferentes niveles sociales, en comparación a los inmunizados, que venían de familias extensas, donde había mayor riesgo de exposición; Esto sugiere que las vacunas corrientes otorgan a niños pequeños protección substancial contra la tosferina (16).

Angela Krantz y col. investigaron dado que se había sugerido que personas inmunizadas con infección mínima o completamente asintomática puede servir como reservorio y extender la enfermedad, por ello y con el fin de determinarse los adultos sanos son importantes para la extensión de la tosferina, estudiándose-

la flora nasofaríngea de 391 personas sanas que trabajaban en -- estrecho contacto con niños y que fue durante el climax de una -- epidemia por Pertussis. Sólo un portador de W. Pertussis se en -- contró aunque todos fueron expuestos al organismo durante el pe -- ríodo de estudio por necesidades en su trabajo (15).

V. CONCLUSIONES

Después del análisis de los resultados obtenidos de nuestro estudio determinamos las siguientes conclusiones:

El número de casos estudiados de 106 es un número suficiente para hacer consideraciones de nuestro estudio.

Establecer el diagnóstico definitivo, de la *Coqueluchoidea* en HIM Esta limitado no solo por las exigencias de la *Bordelella pertussis* para su aislamiento sino principalmente a la llegada tardía de los pacientes y el manejo antimicrobiano previo a que han estado sometidos. Por lo cual el diagnóstico fue presuntivo de acuerdo a los datos clínicos y paraclínicos.

El número de pacientes consultados por Sx, *Coqueluchoidea* en 1989 incrementó 4.5 veces al No. visto en 1988, el número de ingresos aumentó en forma proporcional y se apreció que las épocas de mayor frecuencia son en los meses fríos y el inicio de la primavera, no pudiéndose determinar cuántos de ellos fueron por B. p teniendo solo 5 cultivos positivos de un total de 34 tomados.

Indudablemente que la edad de mayor riesgo es la de menores de 1 año donde el número ascendió a 82.4% del total, este --

cialmente el grupo de menores de 6 meses, que excluye 3 recién-nacidos (728) que determina una proporción de 3/4 partes del total de casos examinados.

Aunque no se pudo determinar los casos de tosferina, se-evidenci6 que todos los niños que presentaron síndrome coquelu-choide no tenían isquemia de vacunación adecuado para su edad -- excepto un paciente. Lo que implicaría ser una población suscepti-ble a Bordetella pertusis

Las complicaciones encontradas en este estudio son las -- que se han referido en otras series y que comprenden las respira-torias, hemodinámico, y neurológicos, e igualmente los encontra-dos en pacientes hospitalizados por otras causas como son infec-ciones intrahospitalarias incluyendo la sepsis; las hernias umbi-lical e inguinal no vean la excepción y aparecieron como compli-caciones en nuestros pacientes. Se determin6 otras que no son m-encionadas habitualmente como la enfermedad isquémica intesti-nal y la persistencia del conducto arterioso.

Respecto al cuadro clínico, se puede ver que un 91% acude-con la manifestación florida de paroxismo, lo que se correlacio-na con el tiempo y evolución en que acuden a la consulta; que -la presencia de hipertermia y/o dificultad respiratoria en ellos orientaría a la existencia de algún tipo de complicación princi

palmente respiratoria e infecciosa y la presencia de hipoxia -- secundaria al paroxismo se manifestó como apnea, flaccidez y -- crisis convulsivas. La apnea y flaccidez se presentó en un tercio de los pacientes, siendo 73% menores de 6 meses; crisis convulsivas se presentó en 17.7% de los pacientes.

La presencia de diarrea tal vez implicaría alguna relación -- con el agente etiológico, que en este caso sería un agente viral que afecte la mucosa intestinal.

La Mortalidad encontrada en este estudio es muy similar -- a la expresada por el Dr. Kumate en 7.4%, pero aún más superior al 1% expresado por estudios efectuados en los E.U.A., encontrándose que 80% son en menores de 6 meses, siendo sus causas -- las complicaciones infecciosa, respiratorias o bien encefálicas.

Dado no habersele dado la suficiente importancia a esta -- patología no se ha definido en el HIM un protocolo de estudio -- etiológico en pacientes con este Síndrome, sólo en 50% de los -- pacientes se efectuó algún estudio tendiente a determinar su -- etiología. De los estudiados para B. Pertussis, sólo se efectuó el cultivo en el 50% siendo positivo en 15% de ellos, ello secundario muy probable al uso de antibióticoterapia que erradicarla -- al germen y a la llegada del paciente en el período paroxístico -- de la enfermedad, lo que disminuye progresivamente la posibili -

dad del aislamiento, determinándose por tanto que el uso de un sólo método es insuficiente para determinar el agente causal de la tosferina incluso del *S. coqueluchoide*.

En las dos últimas tablas de los casos y defunciones de las 2 últimas décadas, se determina que en los 80's el total de casos se redujo en un 50%, probablemente en base al mejor uso -- y mayor cobertura de la vacuna, igualmente la mortalidad ha disminuido en un 50% y además que posterior a la etapa de 1971-73, no había tantos casos de *Sx. Coqueluchoide* como fue en lo que va del presente año y es posible que se alcance los 80 casos que hubo en 1973, dado el número actual en 57 cuando aun faltan los quizá 3 meses más importantes para la presentación de este padecimiento.

A continuación expreso los parámetros a considerar cuando la sospecha el padecimiento es a *Sx. Coqueluchoide* y se quiere determinar si el Agente Etiológico es la *S. Pertussis*:

Epidemiológico: antecedentes de contactos y esquema de -- vacunación.

Clinico: En base a los datos del cuadro clínico.

Laboratorio: Biometría hemática, buscando específicamente

Leucocitosis con linfocitosis.

Cultivo de exudado nasofaríngeo en Medio de Bordet-Engou, recordando que su más alto grado de positividad en las 2 primeras semanas del período catarral.

Prueba de los Anticuerpos fluorescentes, junto con el anterior. Radiológicamente: en los estados avanzados se puede determinar congestión bilateral parahiliar.

Por último si fuera posible alguno de los tipos de exámenes de tipo serológico como serían: Anticuerpos precipitantes, anticuerpo aglutinantes o el Método de ELISA, cuya mejor etapa es a partir de la tercera semana del padecimiento y es necesario -- obtener 2 muestras de sangre, una al momento de la hospitalización y otra a los 15 días.

Obviamente que para descartar otras etiologías, debería solicitarse también Serología Viral, junto con Aislamiento e Serológicas para Chlamydia.

Como complemento mencionare que sería conveniente efectuar otro estudio, donde su objetivo sea el determinar la etiología del padecimiento, esperando esta pequeña revisión sea el estímulo para realizar otras incluso prospectivo.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Bailou, GD: Quinta In Ep̄ demiorum et Ephemeridum Libri (duo). Paris: J. Quesnel, p 237, 1640.
- 2) Naxcat; Whooping Cough In Infante. The Lancet 1988, 946.
- 3) Nelson JD: Whooping Cough - Viral or Bacterial Disease. N Engl J Med 1970; 283: 422-429.
- 4) Nelson KE, Gavitt F, Batt MD y col: The role of Adenoviruses in the Pertussis Syndrome. J. Pediatr 1975; 86: 335 - 340.
- 5) Campbell IW, MacKenzie P, Chaudhuri AK y col: What causes - Whooping-cough? Lancet 1970; 1942.
- 6) Calder MA, Duguid JP, Elias-Jones TF y col: What causes Whooping-cough?. Lancet 1970; 2079.
- 7) Lancet: What causes Whooping-cough? Lancet 1970; 917.
- 8) Connor JD: Evidence for an etiologic role of adenoviral infection in Pertussis Syndrome. N Eng J Med 1970; 283: 390-390.- 396.
- 9) Nelson WL, Hopkins RS, Roe MH y col: Simultaneous infection with Bordetella pertussis and respiratory syncytial virus in hospitalized children. Pediatr Infect Dis 1986; 5: 540-544.
- 10) Zion GB, Drucker MH, Nitzan Etiology of Pertussis Syndrome. Pediatrics 1981; 68: 146.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 11.- Keller MA; *Etiology of Pertussis Syndrome. Pediatrics* 1981; 68: 149.
- 12] Cerrada-Bravo T; *Biología molecular de Bordetella pertussis. Bol Med Hosp. Infant Mex* 1987; 44: 51 - 57.
- 13]. Cerrada-Bravo T; *Vigilancia y prevención de la tos ferina-Gula simplificada. Bol Med Hosp Infant Mex* 1983; 40: 106 - 110.
- 14]. Rodríguez F, Zapata R, García-Tamayo F y cols; *Etiología del Síndrome Coqueluchoide-Estudio de 50 casos. Gac Med Mex* 1975; 109: 245 - 251.
- 15]. Krantz I, Alesig K, Trollfors B y cols; *The Carrier State in Pertussis. Scand J Infect Dis* 1986; 18; 121 - 123.
- 16]. Bass JW, Stephenson SR; *The return of pertussis. The Pediatric Infect Dis J* 1986; 6: 141 - 144.
17. Noah, ND; *Attack rates of notified whooping cough in immunised and unimmunised children. Br Med J* 1976; 1: 128 - 129.
- 18.- Halsey NA, Welling MA, Lehman RM; *Nosocomial Pertussis: A failure of Erythromycin Treatment and Prophylaxis. Am J Dis-Child* 1980; 134: 521-522.

19. Bass JW, Klenk EL, Kothelmer JB y col: Antimicrobial treatment of pertussis. *J Pediatr* 1969; 75: 768 - 781.
20. Trolfors B: Clinical course of Whooping cough in children younger than six months. *Acta Pediatr Scand* 1979; 68: 323 - 328.
21. Onorato IM, Wassilak SG: Laboratory diagnosis of pertussis: the state of the art. *The Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 145-151.
- 22) Base JW: Pertussis: Current status of prevention and treatment. *Pediatr Infect Dis* 1985; 4: 614 - 619.
- 23) Kwantz J, Nooby Sr. Salbotanol and Pertussis *Pediatr. Infect Dis* 1986; 5: 721-722.
- 25) Field LH, Parker CHD: Antibiotic Susceptibility Testing of *Bordetella pertussis*. *A J C P* 1979; 74: 312 - 315.
- 26) Lancel: Treatment of Whooping-cough. *Lancet* 1984; 1162.
- 27) Bergquist A, Bernander S, Dahnsjo y col: Erythromycin in the treatment of pertussis: a study of bacteriologic and clinical effects. *The Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 458 - 461.
- 28) Miller CHL, Fletcher WB: Severity of notified whooping cough. *Br Med J* 1976; 1: 117 - 119.
- 29) Roldán M. Tos ferina. En: Cruz HM, ed. *Tratado de Pediatría*. 6a. Edición Barcelona: Expans Publicaciones Médicas: 1988:

- 30) Olin P, Storaeter J, Romanus V: The Efficacy of Acellular Vaccine. JAMA 1989; 261 560-561.
- 31) Orsellana BJ. Etiología en el Síndrome coqueluchoide en pacientes hospitalizados. Tesis, Universidad Autónoma de México, 1973.
- 32) Padilla CR. Normoblastemia en tos ferina. Tesis, Universidad Autónoma de México, México, 1957.
- 33) Kumate J. En: Kumate J, ed. Inmunidad Inmunizaciones Vacunas. 3a. Edición. México: Francisco Méndez Cervantes: 1983; 73-84.
- 34) Feigin RD, Cherry JD. Pertussis. En: Feigin RD, Cherry JD, ed. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 2a. Edición. Filadelfia: WB Saunders Company: 1987; Vol II: 1227 - 1236.
- 35) Torales TA, Pérez EJ, Gómez BD. Tos ferina En: González SM Torales TA, Gómez BD, ed. Infectología Clínica. 2a. Edición. México: Trillas: 1984: 387.
- 36) Gutiérrez G. Tos ferina (síndrome coqueluchoide). En: Kumate J, Gutiérrez G, ed. Manual de Infectología. 8a. Edición. México: Trillas: 1984: 387-401.
- 37) Moreno HJ. Síndrome coqueluchoide. En: Moreno HJ, Sequeros LE, Anzures LB, ed. Manual Clínico de Infectología Pediátrica. México: Ediciones del Instituto Syntex: 1986: 120 - 105.

- 38) Oana HA, Tomales TA, Tos ferina. En: González SN, ed. El -
paciente pediátrico infectado. 1a. Edición. México: Trillas:
1989: 144 - 147.
- 39) Bass JW. Pertussis. En: Nelson JD, ed. Current Therapy in
pediatric Infectious diseases. Filadelfia: The C.V. Mosby
Company: 1986: 37 - 39.
- 40) Hinman AR, Onorato IM: Acellular Pertussis vaccines. The
Pediatr Infect Dis J 1987; 6: 341 - 345.