



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios Médicos
del Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
Curso Universitario de Especialización

CUADRO 11237
211
cey

CUIDAD DE MEXICO
Servicios DDF
Médicos

en:

P E D I A T R I A M E D I C A

“SINDROME COQUELUCHOIDE”

Revisión de casos, características epidemiológicas,
evolución Clínica y complicaciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DRA. NORMA ZAMORA DIAZ
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

Directores de Tesis: Dr. Ernando Pinzón
Dr. Mario Uribe Moreno



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 está 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

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- ANTECEDENTES
- 3.- JUSTIFICACION
- 4.- OBJETIVOS
- 5.- MATERIAL Y METODO
- 6.- RESULTADOS
- 7.- TABLAS Y GRAPICAS
- 8.- DISCUSION
- 9.- CONCLUSION
- 10.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El Síndrome Coqueluchoide es una enfermedad de importancia mundial, debido a que su susceptibilidad es Universal, ya que, puede afectar desde el recién nacido hasta el adulto y que su afectación principal es en la edad pediátrica, teniendo un pico de prevalencia de 0 a 4 años de edad y que gran mayoría de los menores de 5 años tiene inmunidad debido a que han padecido la enfermedad o la han adquirido por la vacunación.(1)

Además, su afectación puede ser desde cuadros leves pasando por sus diferentes etapas y remitir en un periodo de tiempo aproximado de 4 a 6 semanas, y los casos severos en donde su evolución es más prolongada y con mayor afectación al paciente, - presentando alguna de las múltiples y variables complicaciones (13). Por lo que también adquiere su importancia el conocer las características epidemiológicas, el cuadro clínico y las complicaciones para su mejor manejo.

ANTECEDENTES

El Síndrome Coqueluchoide se considera un nacemento de etiología múltiple de evolución aguda y altamente contagiosa que se manifiesta por la presencia de accesos violentos de tos de tipo espasmódica, y se acompañan de un silbido inspiratorio al final de dichos paroxismos.(1)

Cuando el Síndrome Coqueluchoide es producido específicamente por *Bordetella pertussis* se denomina tos ferina, que etimológicamente significa tos intensa.

El nombre de tos ferina, fue usado por primera vez en el año de 1679 por Sydenham: pero las primeras descripciones de la enfermedad datan de 1500.

Otros agentes involucrados en la etiología de este Síndrome son *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, *B. avium*, *Chlamydiae*, los adenovirus 1, 2,3,5, y 6, virus sincial respiratorio y citomegalovirus.

Los microorganismos *Bordetella* son cocobacilos pequeños, gram negativos de 0.2 a 0.3 μ por 0.5 a 1.0 μ , que aparecen aislados en pares o en grupos pequeños. El medio de cultivo por excelencia es el de Bordet-Gengou, aunque también se utiliza el de Regan-Loew. En los primeros cultivos las células bacterianas son de tamaño uniforme, pero en los subcultivos se vuelven pleomorfas (2) los organismos aislados en fresco, generalmente pertenecen a un tipo antigenico designado como fase I. El paso por cultivos puede inducir formas variantes (fase II, III y IV). La virulencia se asocia con organismos de fase I y estas cepas también se requieren para la transmisión de la enfermedad y producción de las vacunas.(3)

Todas las especies de *Bordetella* son aerobias, no fermentan azúcares, no producen nitratos, no forman indol, ni desdoblan la urea tampoco utilizan el citrato como única fuente de carbono, no producen pigmentos, pero sí hemolisinas. Para su creci-

siento requieren ácido nicotínico y una temperatura óptima de 37 C. Tienen DNA con un cociente guanosina-citosina de 66 a 70% (4). Kloos y colaboradores determinaron por medio de hibridación de DNA que *B. pertussis*, *B. paraptussis* y *B. Bronchioséptica* no eran lo suficientemente diferentes para clasificarlas en distintas especies.(5)

Bordetella pertussis produce sustancias biológicamente activas que son postuladas para jugar un papel importante en la patogenia de la enfermedad(6), ellas incluyen componentes de superficie como las hemaglutininas filamentosas, aglutinógenos, -toxinas como el complejo de adenilciclase, la toxina dermonecrótica, toxina pertussis, citotoxina traqueal, hemolisinas, neurotoxinas y el factor inhibidor de los polimorfocitos nucleares.

Las hemaglutininas filamentosas son proteínas cilíndricas de 2x4-100 nm con subunidades de 220 KD y deriva su nombre de la actividad de aglutinar eritrocitos y al parecer juega papel importante en la lesión al epitelio respiratorio ciliado. La toxina adenilciclase está asociada con cargas de virulencia ya que impide la fagocitosis bacteriana, además favorece la recirculación de los linfocitos. Es un péptido simple de 216 KD.(7) La toxina dermonecrótica fue descubierta por Bordet Gengou y es predominantemente productora de isquemia y necrosis tisular.(8)

La toxina pertussis también conocida como factor histaminasensibilizante, factor promotor de leucocitos, linfocitos y factor activador de los islotes pancreáticos. Esta toxina es la encargada de producir síntomas y además esta muy ligada con la inmunidad, no produce daño histológico, la estructura molecular y el modo de acción de la toxina pertussis están de acuerdo con el modelo A-B de toxinas, la molécula contiene dos compuestos funcionalmente distintos que actúan en concierto, ya que por separado no ejercen ninguna actividad. La sustancia A es la subunidad mayor S-1 y la B es un oligómero que contiene 3 dímeros (S-2 + S-4) y (S-3 + S-4) y tiene subunidad de enlace S-5. La toxina pertussis se une a ciertos sitios de la superficie celular por medio de la molécula B, que permite la entrada de la

molécula A; intracelularmente la toxina cataliza la ribosilación de ADP, que es una proteína reguladora específica de membranas y de este modo altera su función. Esta ribosilación de ADP parece ser irreversible permaneciendo la función alterada hasta que la célula es removida.

La citotóxina traqueal es una pequeña molécula aislada del so brenafante del cultivo de Bordetella pertussis, que inhibe la sntesis de DNA en líneas de cultivo de células de epitelio no ciliado, produce además ciliostasis y estudios realizados in vitro obstruyen las células del epitelio traqueal. La citotóxina parece ser un tetraéptido derivado del peptidoglicano. La resistencia de B. pertussis en la fagocitosis ha sido atribuida a el factor inhibidor de los polimorfocucleares.(9)

En la fisiopatología de las reacciones neurológicas en la encefalopatía tosferinosa se incluyen factores genéticos, acción difecta de la toxina pertussis, acción directa de una neurotóxina que bien pudiera ser el complejo de adenilciclasa termoestable, hipoglicemia secundaria a hiperinsulinemia y la anorexia y edema cerebral secundarios a los naroximmos de tos.

La reacción leucemoide con linfocitosis observada en la tos ferina, se atribuye a leucocitosis a nivel medular y/o transferencia masiva de dichas células a la sangre periférica que no regresan a los tejidos linfoides; ambas acciones son atribuidas al factor promotor de los lucocitos de la toxina pertussis. El grado de linfocitosis es paralelo a la gravedad de la tos del paciente.(10)

El Síndrome Cocuéluchoide es una enfermedad de importancia mundial y se estima que ocurren actualmente 51,000.000 casos y de estos fallecen 600.000 .(11) En vista de que hay una disminución en la vacunación en los países desarrollados, existe un - dramático incremento en la incidencia de la enfermedad.(12)

La susceptibilidad a la enfermedad es universal, ya que, puede presentarse a cualquier edad, desde el recién nacido donde los cuadros son severos y de mal pronóstico, hasta el adulto. Su distribución y mayor frecuencia obedece a las malas condiciones de higiene y al hacinamiento en determinadas poblaciones.

Las epidemias ocurren cada 3 a 5 años y es atribuida a la acumulación de susceptibles en la población general. Los niños son los más afectados, principalmente el grupo comprendido entre los 0 y 4 años de edad, en quienes la incidencia del Síndrome llega a ser de 68.6% en comparación con los del grupo de 5 a 14 años y 15 o más cuya participación en la enfermedad es de 28.2% y - 0.9% respectivamente. El padecimiento se presenta de manera estacionaria con pequeñas elevaciones durante los meses de invierno.(13)

El período de incubación dura entre una y tres semanas (diez días en promedio), es asintomático, principalmente en su inicio. El período de transmisibilidad se extiende desde la fase catarral (una a dos semanas), hasta cuatro semanas posteriores al inicio del período paroxístico, lo que da un lapso de 6 semanas.(1)

En vista de que los agentes etiológicos del Síndrome se encuentran localizados en el tracto respiratorio, es de esmerar - que la transmisión se de predominantemente al inhalar pequeñas partículas infectantes en forma de aerosoles por el huésped susceptible. Una vez padecida la tos ferina, la inmunidad que se adquiere es satisfactoria, por lo que segundos ataques son raros; sin embargo, no debe olvidarse que en los casos en que se hace el diagnóstico de Síndrome coqueluchoide en un paciente - que haya presentado un cuadro semejante, cabe la posibilidad de que otros agentes etiológicos diferentes del género Bordetella condicionen dicho cuadro.

El cuadro clínico de la enfermedad es de intensidad variable pudiendo ser, muy leve, sin que se llegue a presentar el cuadro clínico característico. Se ha calculado que hasta el 20% de las infecciones son enfermedades atípicas, siendo igualmente estos pacientes infecciosos para personas susceptibles. El cuadro -- clínico se ha dividido de manera convencional en tres períodos que son: período catarral, período paroxístico o período de estado y el período de convalecencia.

El período catarral tiene una duración de una a dos semanas y se inicia en los últimos días del período de incubación, es insidioso y se caracteriza por coriza, rinorrea, lagrimeo, tos sin características especiales y febrícula, el niño se encuentra irritable y a medida que avanza éste período la tos se forma paroxística, emetizante, cianozante y acompañada de un silbido inspiratorio. El período paroxístico dure de cuatro a seis - semanas caracterizándose éste por lo accesos de tos, los cuales

pueden llegar hasta 30 episodios en 24hr. y son más frecuentes durante la noche, ocurren espontáneamente o ser precipitados por estímulos externos como cuando el bequeño llora o es alimentado. Así mismo el paciente presenta facies edematosa y puede encontrarse indicios de hemorragias en diversas partes del organismo, después de los paroxismos el paciente aparece relativamente bien. El periodo de convalecencia principia en el momento en que disminuye la frecuencia e intensidad de los accesos de tos y se extiende por varias semanas o meses. Es característico que una infección intercurrente, como el resfriado común puede precipitar la repetición de la sintomatología y, de este modo, el recrudecimiento del Síndrome Coqueluchoide.

Durante la fase catarral y tempranamente en el periodo paroxístico, los pacientes muestran las alteraciones hematológicas características de la enfermedad (linfocitosis); así como hiperinsulinemia y falta de respuesta de la glicemia a la epinefrina. (14) La consolidación pulmonar es observada en las radiografías de tórax en aproximadamente 20% de los pacientes. (15) El organismo se recupera con mayor facilidad en el período catarral y en fase temprana del período paroxístico, para el final del período paroxístico la posibilidad del aislamiento del agente etiológico disminuye progresivamente. (16)

Cuando el padecimiento se complica, da principio a eventos que pueden costarle la vida al paciente o en el mejor de los casos acarrearle secuelas graves y permanentes, la complicación más frecuente en nuestro medio es la neumonía, que es la enfer-

medad responsable de más del 90% de las muertes en niños por debajo de los tres años de edad; esta puede relacionarse con B. pertussis, pero más frecuentemente está producida por un invasor bacteriano secundario, las atelectasias, enfisema intersticial y subcutáneo se pueden presentar, así como bronquiectasias. Posterior a la infección de vías respiratorias bajas, siguen en importancia las relacionadas con el sistema nervioso central, principalmente crisis convulsivas y encefalopatía otras complicaciones incluyen epistaxis, hemorragia de los tejidos blandos alrededor de ambos ojos y conjuntivas, otitis media, prolapso rectal, hernia umbilical o inguinal, lesión del frenillo de la lengua y vómitos incoercibles; otras complicaciones raras incluyen hematoma subdural(17) hematoma espinal epidural(18) y rotura del diafragma.

El diagnóstico del Síndrome Coqueluchoide se basa en tres criterios: a) epidemiológico; b) clínico; y c) de laboratorio, sustentando a su vez, en la biometría hemática y pruebas serológicas y bacteriológicas.

Para el criterio epidemiológico es importante investigar si el paciente se encuentra o no vacunado, número de dosis, si el paciente ha tenido contactos con enfermos con un padecimiento semejante al que presenta. Cuando se ha observado un ataque paroxístico característico y se ha escuchado el silbido inspiratorio, es fácil identificar casos ulteriores. Sólo la tos ferina se caracteriza por crisis de golpes de tos breves y ruidos en una espiración, seguidos de gallo inspiratorio agudo aunque no exista este ruido característico como ocurre en los lactantes, el diagnóstico es sugerido por la naturaleza de la tos, el color rojo o cianótico de la cara y los vómitos acompañantes.

Por lo que toca a las pruebas de laboratorio, en un 80% de los casos la Biometría Hemática mostrará leucocitosis con linfocitosis. Esta reacción leucocitaria se manifiesta después de iniciado el período paroxístico y dura varias semanas. El diagnóstico definitivo depende del aislamiento del agente etiológi-

co, el índice de aislamiento del organismo de las vías respiratorias es mayor durante la etapa catarral, las muestras aseptadas para los cultivos se obtienen por medio de un hisopo de alginato de calcio de la nasofaringe. El aislamiento también depende del transporte y el proceso eficaz de los materiales para el cultivo. Si las muestras no pueden sembrarse en una o dos horas, el hisopo debe colocarse en 0.25 a 0.50ml de una solución de ácido casaurino con un pH de 7.2 para evitar que se seque. - Cuando la muestra debe enviarse a otro laboratorio, o cuando el tiempo de espera excede a dos horas, otros microorganismos pueden superar la proliferación de Bordetella pertussis, por lo tanto, los hisopos deben colocarse en medio de Stuart modificado o agar carbón vegetal de Mishulow. Se recomienda el agar de Bordet-Gengou modificado para el cultivo primario del organismo. La adición de 0.25 a 0.5 UI/ml de penicilina a una segunda placa es útil para inhibir el crecimiento de la flora gram positiva de las vías respiratorias sin afectar a B. pertussis.

Toda infección por B. pertussis provoca la formación de anticuerpos los cuales pueden ser detectados en el suero del paciente para esto la determinación de anticuerpos se lleva a cabo mediante las siguientes técnicas: 1.-Anticuerpos precipitantes, 2.-anticuerpos aglutinantes, 3.-técnica de ensayo enzimático inmunoespecífico (ELISA)(20), 4.- anticuerpos fluorescentes (19); otros métodos para la identificación del organismo lo constituyen el de la hibridación de DNA.(21)

El diagnóstico diferencial debe establecerse con influenza y bronquitis, sobre todo en los inicios del padecimiento; además con cuerpos extraños, linfomas e infiltración leucémica a ganglios que producen compresión ganglionar, fibrosis quística del páncreas, endobronquitis tuberculosa y recientemente se ha informado de un cuadro que se ha denominado Síndrome pertussis - con eosinofilia, ocasionado por Chlamydia trachomatis y se acompaña de conjuntivitis y otitis secretora.

JUSTIFICACION.

El conocer las diferentes formas clínicas de presentación del Síndrome Coqueluchoide, para así poder establecer el tratamiento indicado en los inicios de la enfermedad o durante su evolución, así como se ha comentado anteriormente con respecto a las diferentes complicaciones que pueden presentarse y tenerlas presentes para su prevención o el mejor manejo de las mismas cuando estas existan, evitando las secuelas que pueden causar lesiones severas y ser dependientes de la calidad de vida del paciente. Con el presente estudio se pretende conocer las características de la enfermedad con respecto a los pacientes de nuestras unidades.

OBJETIVOS.

Objetivo General:

- a) Conocer los factores epidemiológicos, las características clínicas, la evolución, las complicaciones y la mortalidad del Síndrome Coqueluchoide en los hospitales en estudio.

Objetivos Especificos:

- a) Comparar nuestros resultados con lo publicado en la literatura universal.

MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio retrospectivo, analizando los expedientes clínicos de todos los pacientes de los servicios de Infectología de los hospitales Pediátricos de Iztacalco y Moctezuma, en el tiempo comprendido de Enero a Diciembre de 1989, con el diagnóstico de Síndrome Coqueluchoide.

No se tomaron en cuenta los expedientes que a su ingreso contaban con dos o más diagnósticos.

De los expedientes se buscaron las siguientes variables: edad de los pacientes, sexo, tiempo de evolución, estancia hospitalaria, inmunizaciones, signos y síntomas, biometría hemática (leucocitosis y linfocitosis), complicaciones, terapéutica empleada y mortalidad.

Los datos del estudio recibieron un análisis estadístico a través de la media aritmética y porcentajes con el fin de establecer diferencias.

El número total de pacientes que ingresaron a los servicios de infectología fue de 59 pero de estos se eliminaron 12 expedientes 5 por tener más de dos diagnósticos de ingreso y 7 por no contar con todos los datos del estudio, por lo que el total de pacientes estudiados fue de 47.

RESULTADOS

El rango de edad de nuestros pacientes fue de 1 mes a 3 años con una media de 18 meses. El 87.2% de los casos se ubicaron en el grupo de edad de menos de un año. Respecto al sexo predominó el sexo femenino 61.7% con relación al masculino 38.3% siendo la relación por sexo de 1.6 : 1 (tabla 1, 2 y graficas 1 y 2)

La duración de la evolución del cuadro clínico previo a su ingreso tuvo una media de 2 semanas, con rangos de tres días a cuatro semanas; el 44.7% de los pacientes se encontraban en la segunda semana o tercera semana de la evolución de la enfermedad (tabla 4 y grafica 5).

Desde el punto de vista clínica los signos y síntomas presentados con mayor frecuencia fueron los siguientes: accesos de - tos paroxísticos 100%, fiebre 61.7% ,vomitó 12.8%, cianosis - 29.8%, apneas 17% (tabla 5 y grafica 6).

En cuanto al antecedente epidemiológico de inmunización el 70.2% de los pacientes no habían recibido ninguna dosis de DPT y de los que fueron vacunados sólo el 14.3% recibió tres dosis de DPT (tabla 3 y grafica 3 y 4).

La alteración más relevante en la biometría hemática fue la presencia de leucocitosis importante en un 71.8% y con reacción leucemoide un 28.2% además de la linfocitosis encontrándose en el 78.7% de los pacientes (tabla 6 y grafica 7).

Las complicaciones se presentaron en el 51% de los casos; de estos los que se hallaron más frecuentes fueron los siguientes: Neumonía 95.6%, insuficiencia cardíaca en el 17.9%, crisis convulsivas en el 10.3%, epistaxis en el 2.6% (tabla 8 y grafica 11).

La mortalidad observada fue de 6.4%, siendo más frecuente en el grupo etario de menores de un mes y la causa del fallecimiento fue la Neumonía en todos los casos, además estando asociada en uno con choque séptico y en otro con insuficiencia cardíaca congestiva (tabla 9 y grafica 12).

El 91.5% de los pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano, de estos el 46.5% fueron manejados con alguna de las sales de Eritromicina. El 13.7% con ampicilina y el 16.2% con dicloxacilina (tabla 7 y grafica 8,9 y 10).

Tabla 1

Sexo	No. de pacientes	%
Femenino	29	61.7%
Masculino	18	38.3%

Tabla 2

GRUPO DE EDAD Y SEXO

Edad	Femenino	Masculino	Total	%
0-2meses	7	7	14	29.8%
3-4meses	4	1	5	10.6
5-6meses	6	3	9	19.2
7-8meses	3	2	5	10.6
9-10meses	3	-	3	6.4
11-12meses	2	3	5	10.6
13- 3años	4	2	6	12.8
4-6 años	-	-	-	-
Total	29	18	47	100.0

Edad \bar{x} : 18meses

Rango: 1mes- 3años

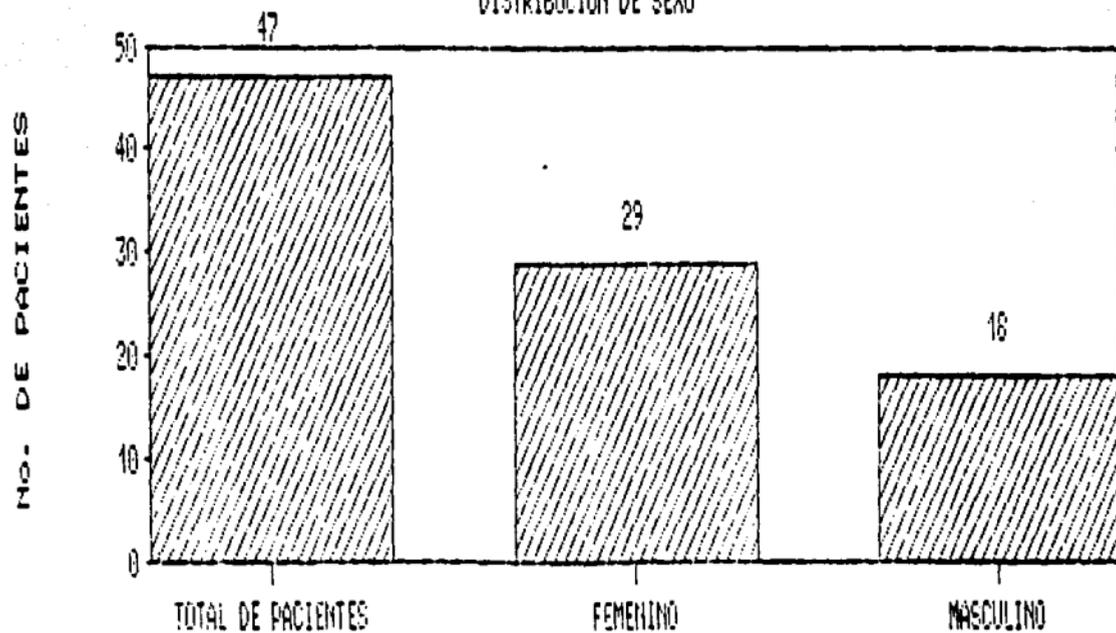
Tabla 3

VACUNACION

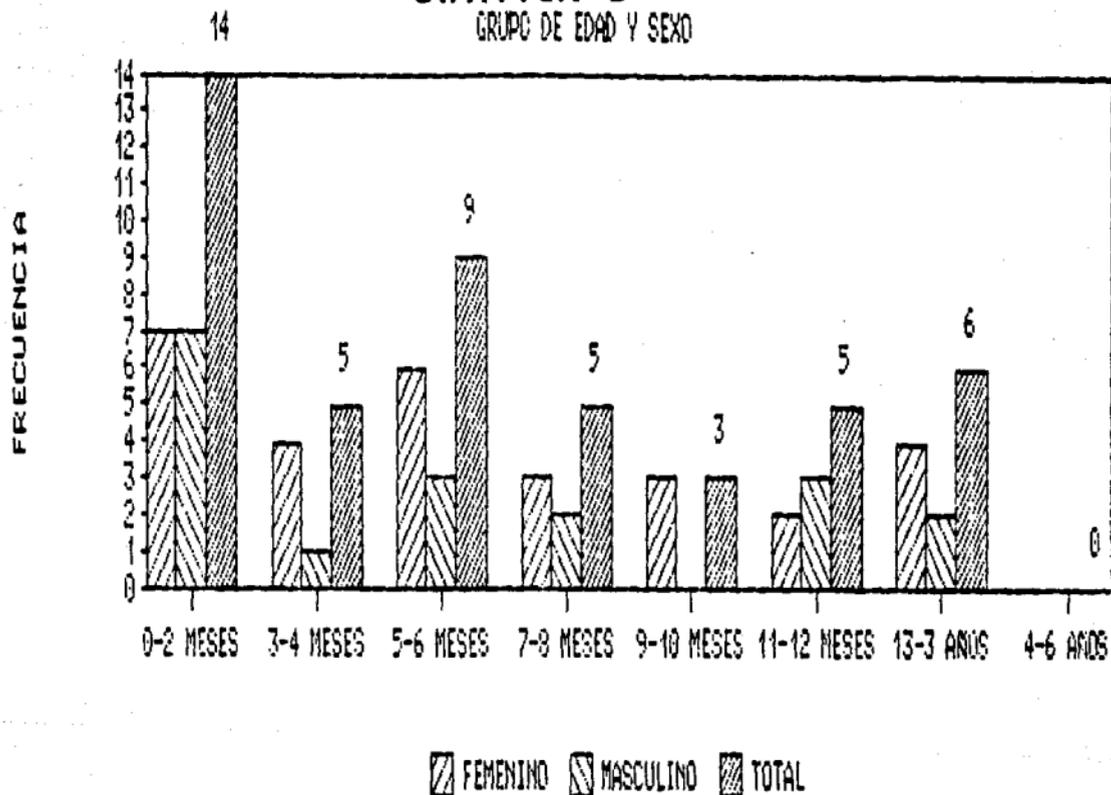
No. de dosis	1a.	%	2a.	%	3a.	%
No. de Pacientes	12	85.7	-	-	2	14.3

Vacunacion	No. de pacientes	%
Vacunados	14	29.8
No vacunados	33	70.2

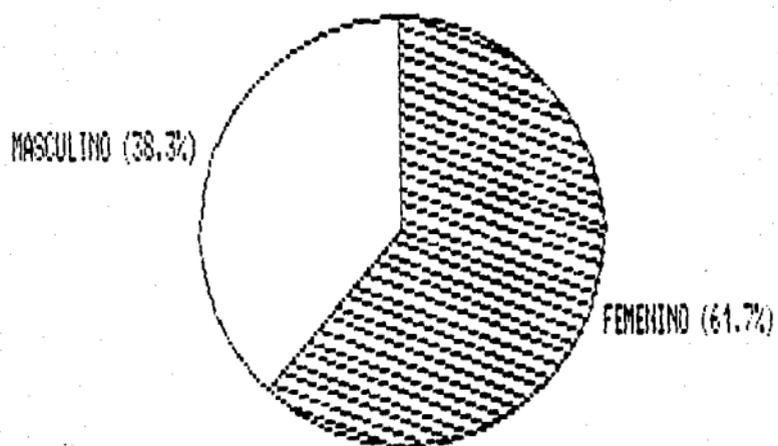
GRAFICA 1
DISTRIBUCION DE SEXO



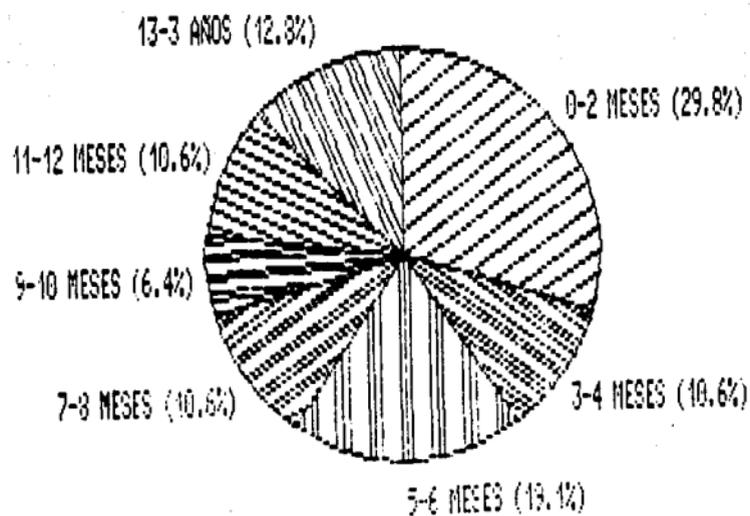
GRAFICA 2
GRUPO DE EDAD Y SEXO



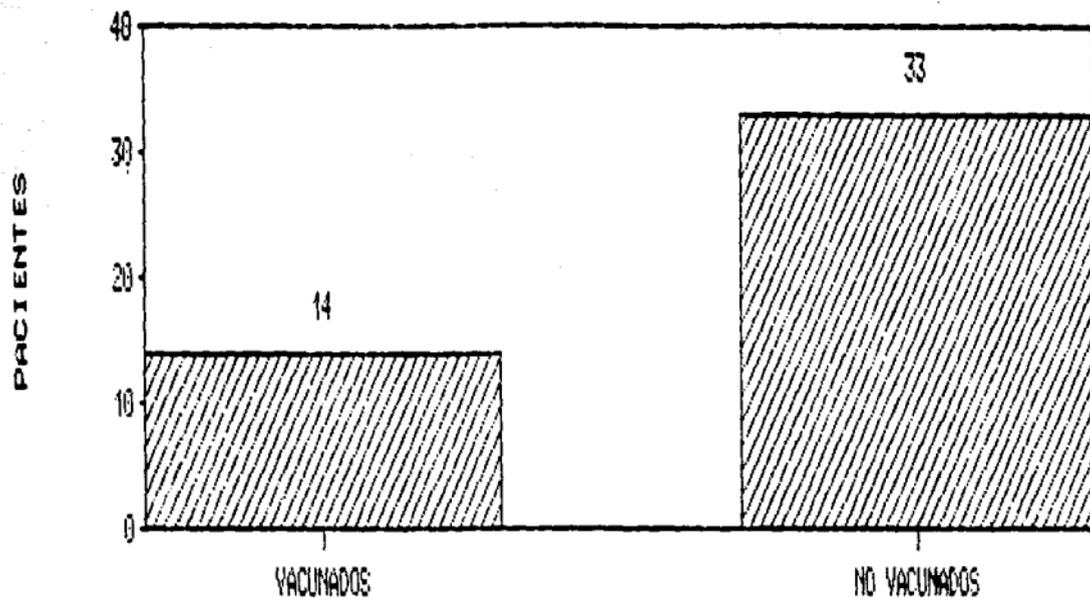
DISTRIBUCION DE SEXO



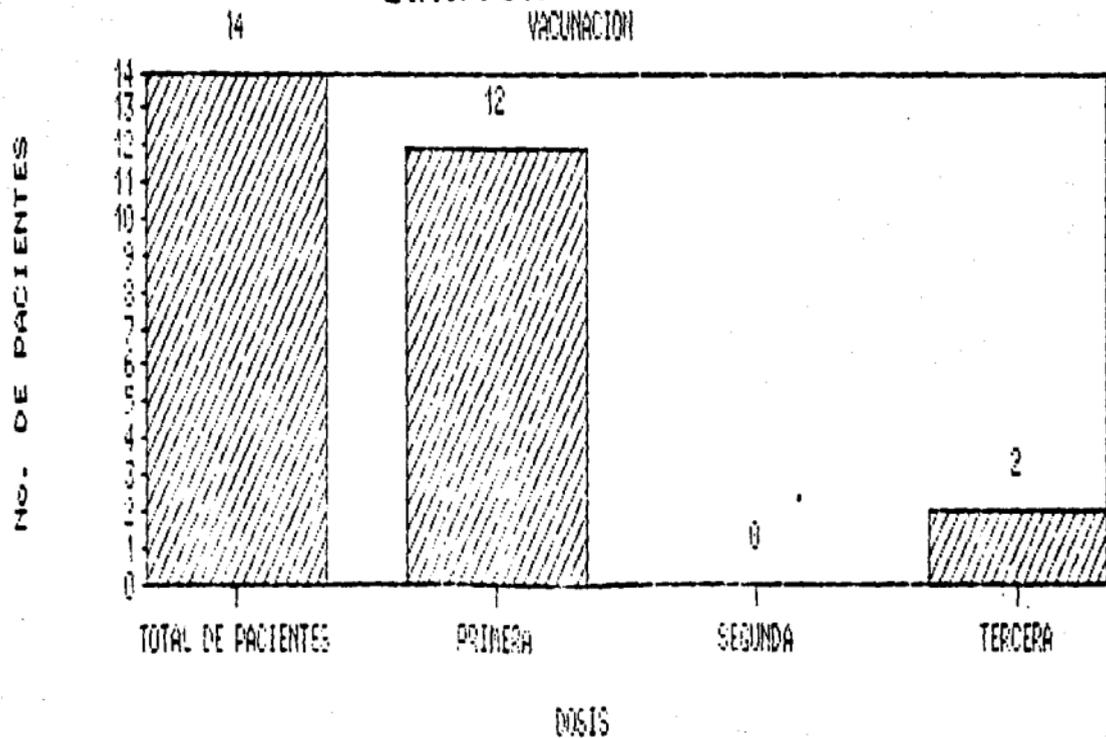
GRUPO DE EDAD Y SEXO



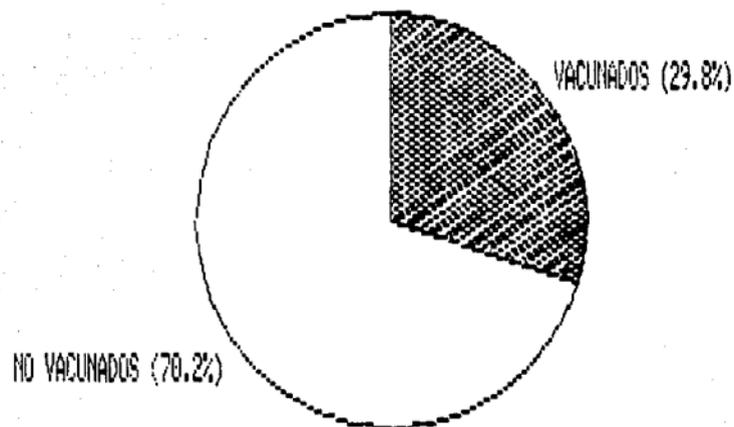
GRAFICA 3
VACUNACION



GRAFICA 4
VACUNACION



VACUNACION
Pacientes



VACUNACION Dosis

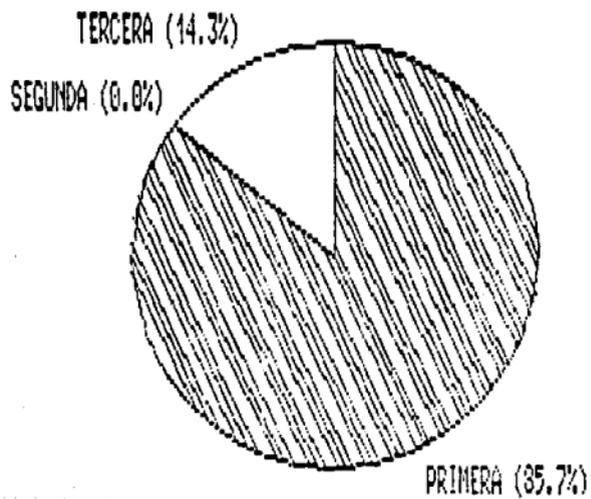


Tabla 4

TIEMPO DE EVOLUCION POR SEMANAS

Semanas	Femenino	Masculino	Total	%
- 1 sem.	1	3	4	8.5
1 sem.	8	8	16	34.0
2 sem.	12	3	15	31.9
3 sem.	3	3	6	12.8
4 sem.	5	1	6	12.8

Semanas \bar{x} : 2 sem.

Rango: -1 sem. a 4 sem.

Tabla 5

SIGNOS Y SINTOMAS

Datos clinicos	No. de pacientes	%
Tos (paroxistica, emetizante y/o cianosante	47	100
Fiebre	29	61.7
Vomito	6	12.8
Cianosis	14	29.8
Apneas	8	17.0

Tabla 6

ESTUDIO DE BIOMETRIA HEMATICA

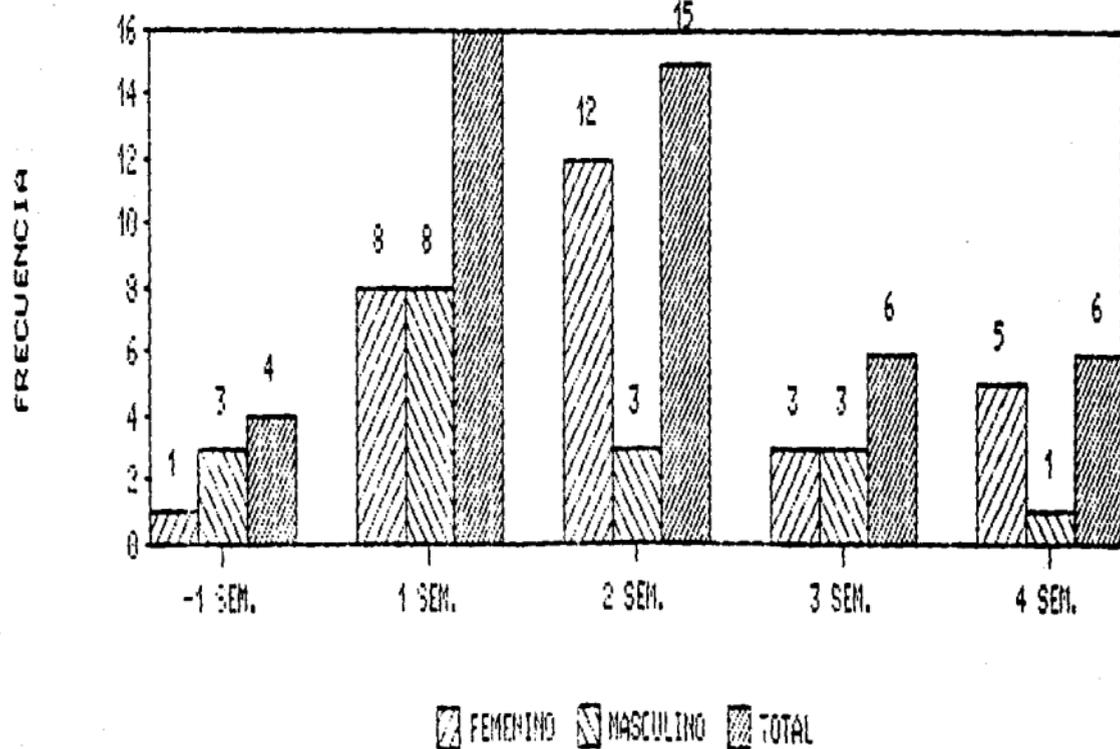
Leucocitosis	No. de pacientes	%
12,000-20,000	17	43.6
21,000 - 30,000	11	28.2
31,000 - 40,000	4	10.2
41,000 - 50,000	4	10.2
51,000 - 60,000	1	2.6
mayor de 61,000	2	5.2

Leucocitosis \bar{x} : 31,000

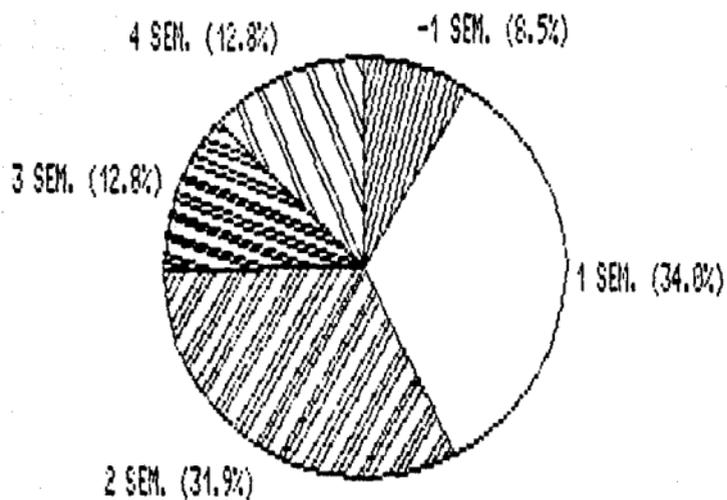
Rango: 11,000 - 61,000

Linfocitosis 37 (78.7%)

GRAFICA 5
 TIEMPO DE EVOLUCION POR SEMANAS



TIEMPO DE EVOLUCION POR SEMANAS



GRAFICA 6
SIGNOS Y SINTOMAS

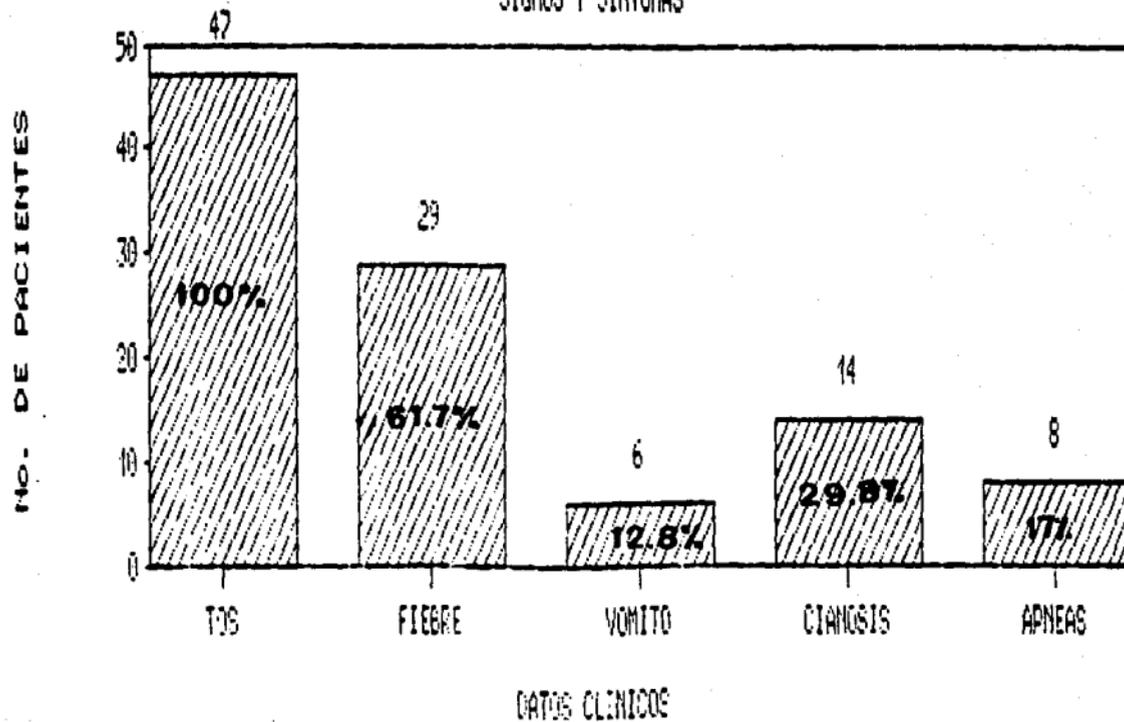


Tabla 7

TERAPEUTICA EMPLEADA CON ANTIBIOTICOS

Antibioticos	No. de nacientes	%
Eritromicina	20	46.5
Penicilina	16	37.2
Ampicilina	6	13.9
Dicloxacilina	7	16.2
Otros	6	13.9

Tabla 7a.

Tratamiento	No. de nacientes	%
Con tratamiento	43	91.5
Sin tratamiento	4	8.5

Tabla 7b

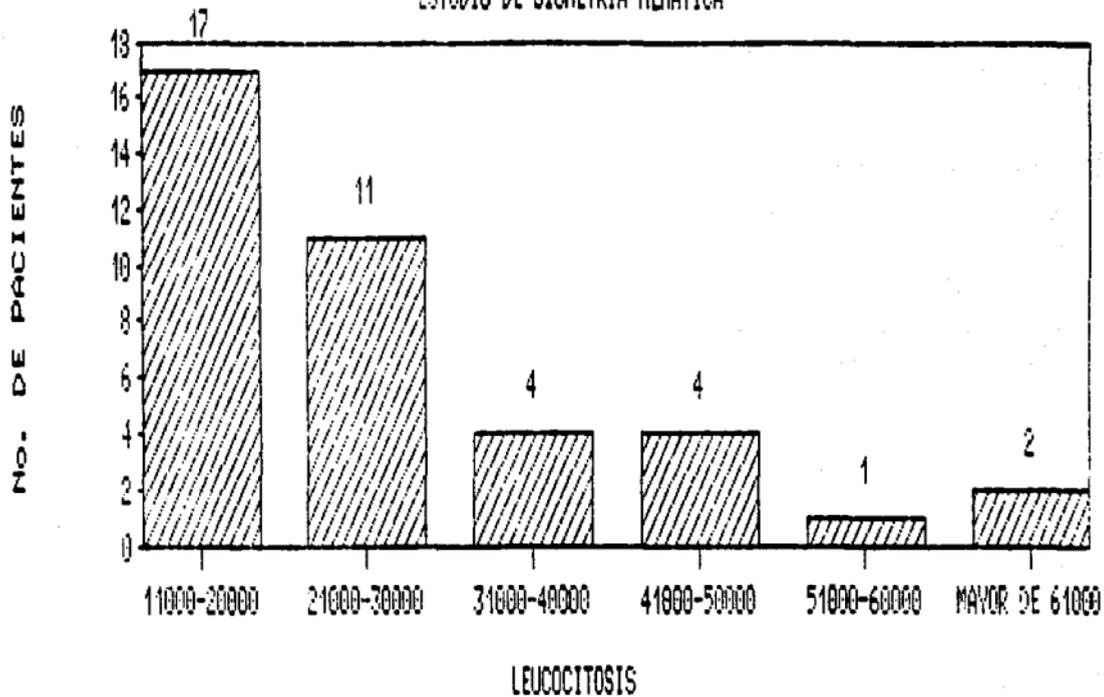
Antibiotico	No. de nacientes	%
Solo 1	30	69.8
2 ó más	13	30.2

Tabla 8

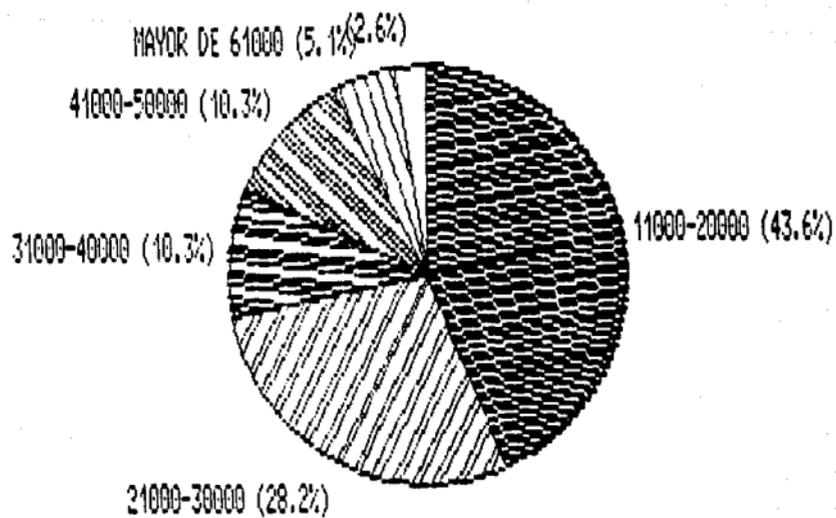
PRINCIPALES COMPLICACIONES

Complicaciones	No. de nacientes	%
Neumonia	22	95.6
Insuficiencia card.	7	17.9
Crisis convulsivas	4	10.3
Bronquiolitis	1	2.6
Sind. diarreico	4	10.3
Hemorragia (epistaxis)	1	2.6

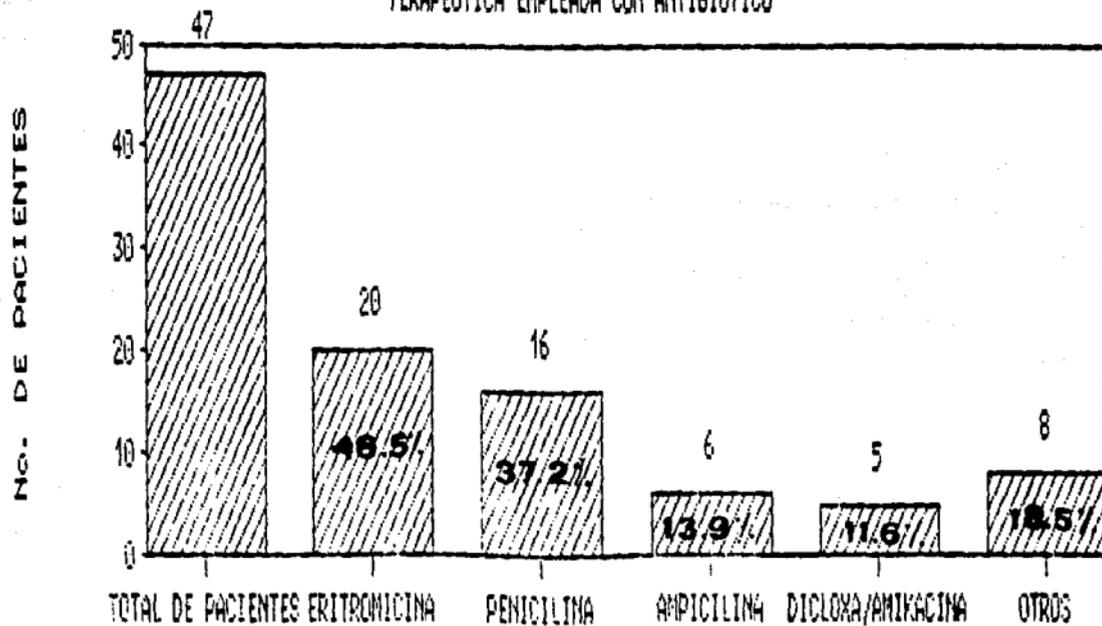
GRAFICA 7
ESTUDIO DE BIOMETRIA HEMATICA



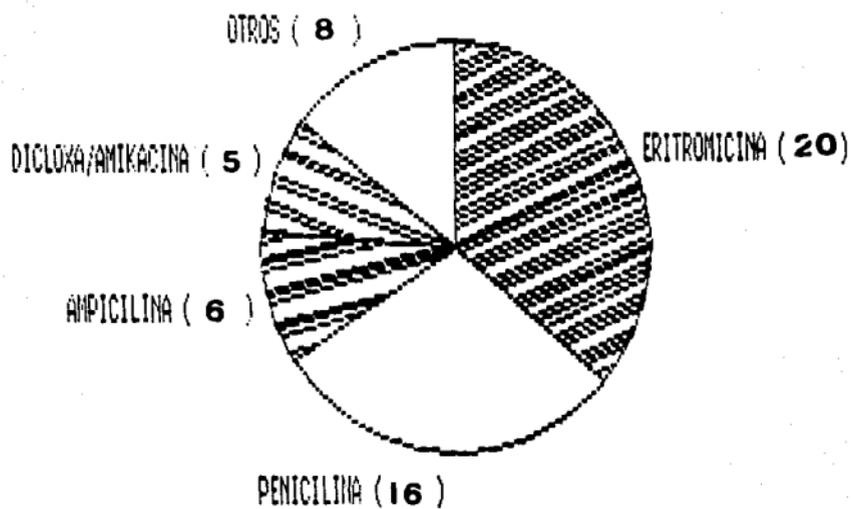
ESTUDIO DE BIOMETRIA HEMATICA



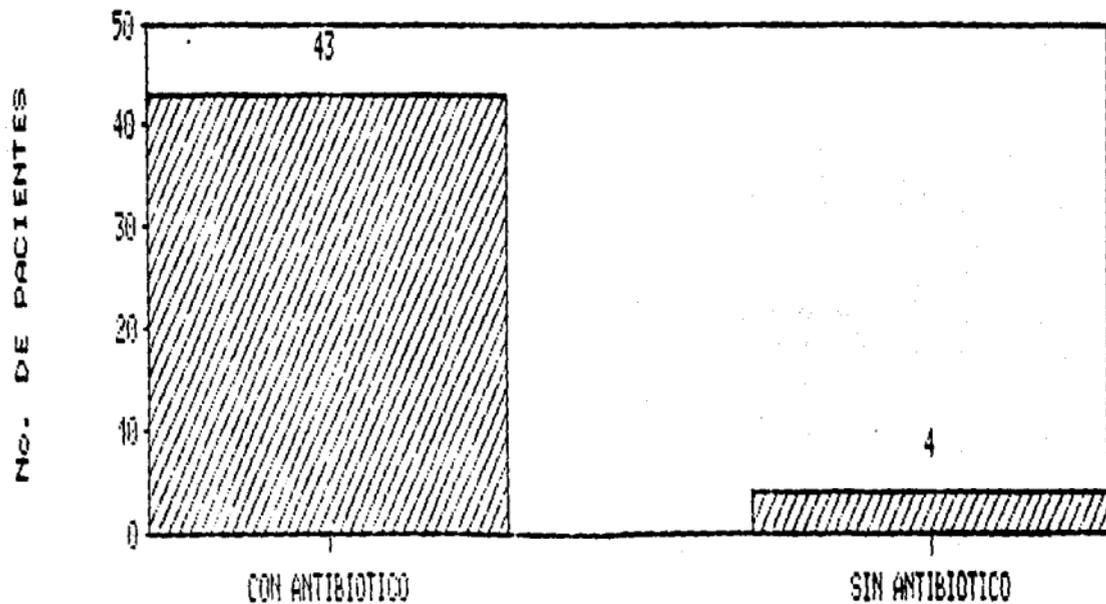
GRAFICA 8
TERAPEUTICA EMPLEADA CON ANTIBIOTICO



TERAPEUTICA EMPLEADA CON ANTIBIOTICO
(Pacientes)

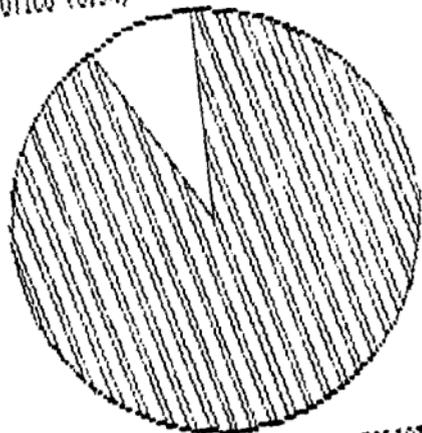


GRAFICA 9
TRATAMIENTO



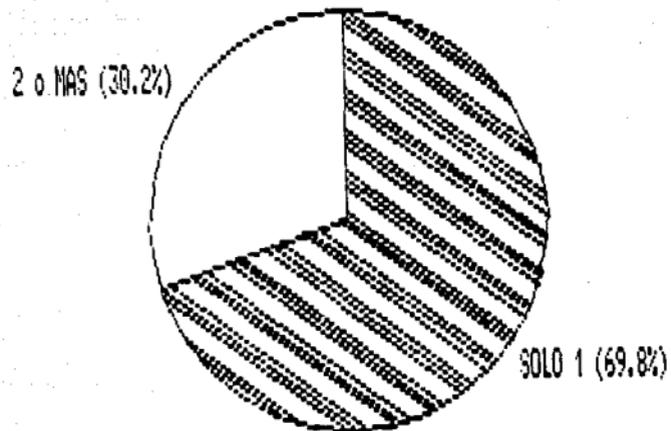
TRATAMIENTO

SIN ANTIBIOTICO (8.5%)

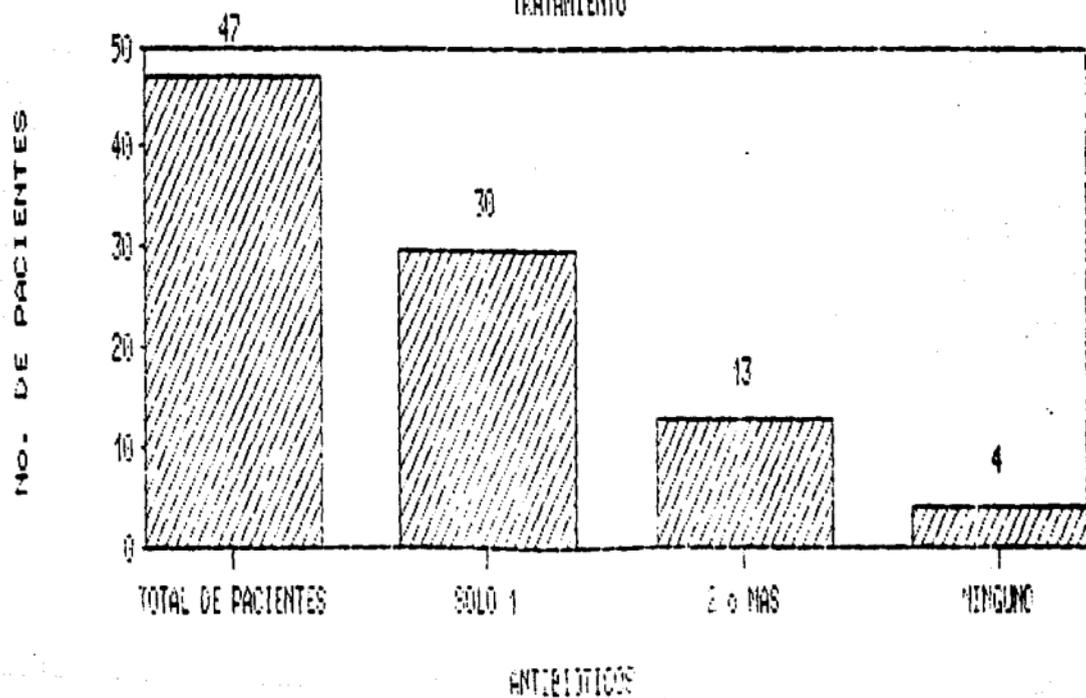


CON ANTIBIOTICO (91.5%)

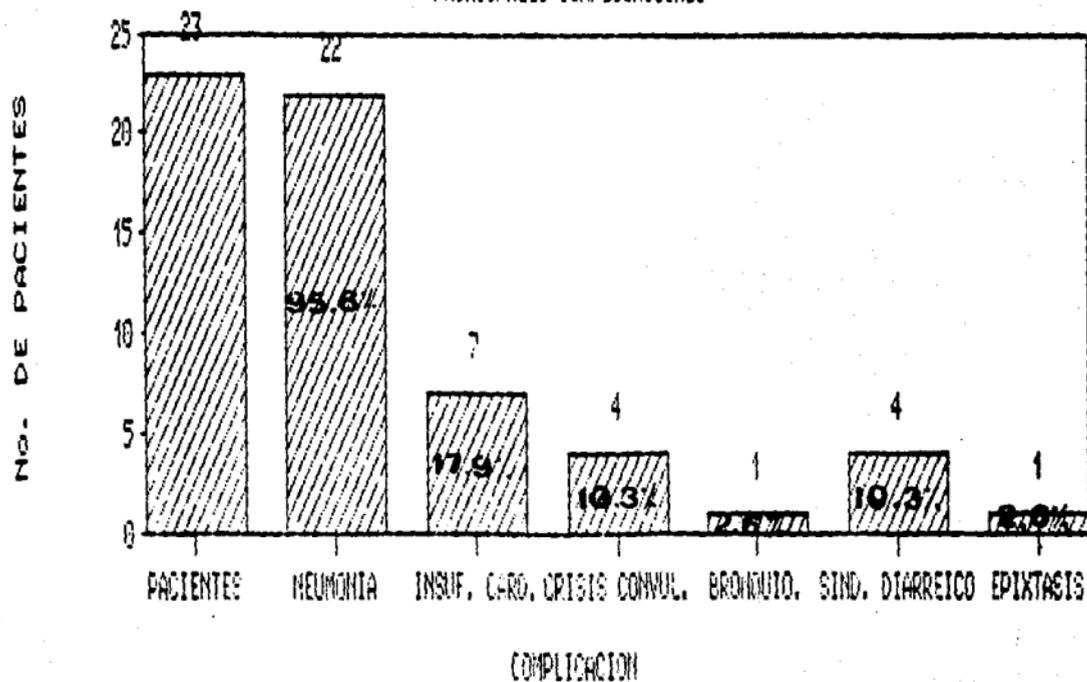
ANTIBIOTICOS



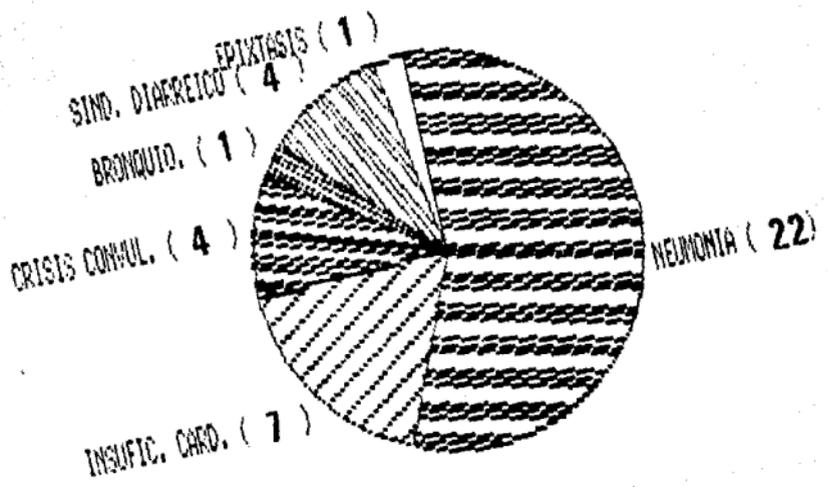
GRAFICA 10
TRATAMIENTO



GRAFICA 11
PRINCIPALES COMPLICACIONES



PRINCIPALES COMPLICACIONES



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

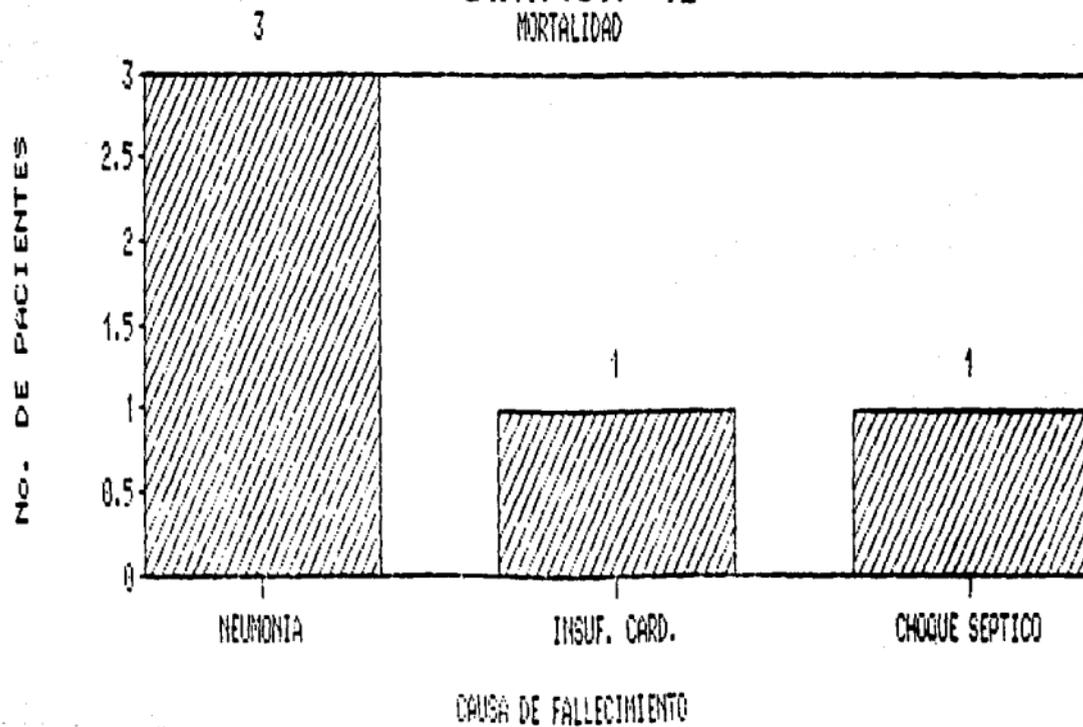
MORTALIDAD

- . Porcentaje 6.4%
- . Grupo etario 1 mes
- . Tiempo de evolución 2 semanas
- . Causas de fallecimiento

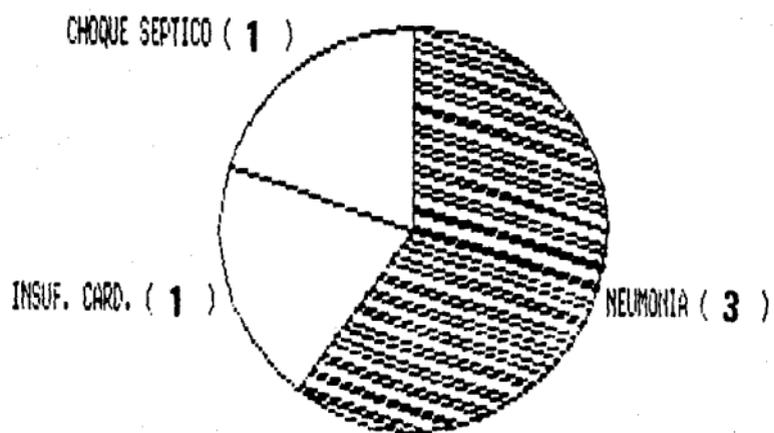
Tabla 9

Causa de fallecimiento	No. de nacientes	%
Neumonia	3	100
Insuf. Cardiaca C.	1	33.3
Choque septico	1	33.3

GRAFICA 12
MORTALIDAD



CAUSA DE FALLECIMIENTO



DISCUSION

En la presente revisión pudimos observar que el grupo etario más afectado fue el de menores de un año, coincidiendo esto con lo informado por la literatura mundial (13).

Con respecto a la evolución clínica previa a su ingreso tuvo una media de dos semanas, siendo esto lo usual, ya que, los familiares solicitan asistencia médica cuando el cuadro clínico se encuentra al final del período catarral ó en el período paroxístico de la enfermedad.

En lo referente al antecedente epidemiológico de inmunización con DPT, es de resaltar que el 70.2% de los pacientes estudiados no habían recibido ninguna dosis de DPT, y de estos el 57.4% eran mayores de 2 meses. Esto lo consideramos de vital importancia, ya que, muchos de estos casos pudieron haberse prevenido con una vacunación adecuada, si tomamos en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Que en el 95% de los casos de Síndrome Coqueluchoide el agente etiológico es Bordetella pertussis.

2. La eficacia de la vacuna después de 3 dosis es del 85% según lo reportado en algunas series.(22)

La explicación que damos a la aparición del wadecimiento en los pacientes vacunados con 3 dosis de DPT son varias:

1. Como expresamos en líneas anteriores la protección conferida no es del 100% de los casos.

2. En la etiología del Síndrome Coqueluchoide se incriminan otros agentes que no estén incluidos en la vacuna.

3. Es bien sabido que existen fallas secundarias al mal manejo en la cadena de frío del biológico.

Con respecto a los estudios de laboratorio, la biometría hemática tiene su importancia debido a las leucocitosis que presentan que son explicadas por el efecto de la toxina pertussis (factor promotor de los leucocitos) (8,10). Nuestros resultados fueron iguales a lo reportado por la literatura. Es importante que se tenga en cuenta que la leucocitosis generalmente se encuentra después de la primera semana de evolución del cuadro clínico (1).

Desde el punto de vista clínico, los signos y síntomas encontrados no se apartan de lo reportado en otras series.

En cuanto a las complicaciones observamos que se presentaron casi en la mitad de los pacientes y la neumonía ocurrió en el 95.6%, esto es mucho más elevado de lo que se informa en otras series donde es alrededor del 20% y este es consecuencia de la invasión de microorganismos que habitan en las vías respiratorias superiores predominantemente gram positivos. A menudo estos procesos neumónicos se asocian a insuficiencia cardíaca congestiva agravando aún más la evolución de estos pacientes. Encontramos que esta complicación fue mucho más alta (17.9%) que lo mencionado en la literatura (5%) (1,10).

Las crisis convulsivas presentadas por los pacientes del estudio no se logró establecer verdaderamente la etiología, suponemos que fueron secundarias a hipoxia o efecto directo de la toxina pertussis (neurotoxina).

Como último punto, en lo referente a la mortalidad nuestros resultados concuerdan a lo informado por otros autores, en donde se encuentra una mayor fase de mortalidad en menores de un año. En nuestros resultados se encontró como principal causa de muerte la Neumonía (100%) y se refiere en la literatura que esta enfermedad es de las principales complicaciones y es la responsable de más del 90% de los niños menores de tres años(1,10)

CONCLUSIONES

- 1.- El Síndrome Coqueluchoide se presenta principalmen_ te en menores de un año.
- 2.- Se presenta en ambos sexos con un ligero predominio del sexo femenino.
- 3.- Los pacientes no vacunados tienen una evolución más prolongada y por tanto, mayores posibilidades a pre sentar complicaciones.
- 4.† De los pacientes inmunizados con esquema completo - de DPT que presentaron la enfermedad fueron los de menor tiempo de evolución y sin complicaciones.
- 5.- La principal complicación es la de Neumonía y secu_ dariamente la insuficiencia cardíaca en un mayor -- porcentaje a la reportada en la literatura.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gonzalez SN., Torales TA., *Infectología Clínica Pediatrica* 4a. edición, Ed. Trillas. Méx. 1990.
- 2.- Krugman S., Katz S., Gerishon A., y cols., *Enfermedades infecciosas*. 8a. edición, Ed. Interamericana. Méx. 1985.
- 3.- Eldering G., Holwerdas J., David A. y col. *Bordetella Pertussis Serotypes in the United States*. *Appl Microbiol.* 1969; 18: 618-625.
- 4.- Pittman W., *Genus Bordetellas* in: Krieg HR., Holt JG., eds. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Baltimore. 1984:388-93
- 5.- Kloos WE., Dobrogosz WJ., Ezzell JW., et al. *DNA hybridization, plasmids and genetic exchange in the genus Bordetella*. *International Symposium on Pertussis*, Washinton, DC. US Government - Printing office. 1979:70.
- 6.- Weiss AA., Hewlett EL. *Virulence factors of Bordetella Pertussis*. *Ann. Rev. Microbiol.* 1986; 40: 661.
- 7.- Hewlett EL., Gordon VM., Mc Cafferey JD., et al. *Purification and characterization of Bordetella pertussis adenulate ciclase toxin*. Abstracts of the annual meeting of the American Society for Microbiology. 1988; B58.
- 8.- Cowell JL., Hewett EL., Manclark CR. *Intracellular localization of the dermonecrotic toxin of Bordetella pertussis*. *Infect. Immun.* 1979; 25: 896.
- 9.- Goldman WE. *Tracheal cytotoxin of Brodetella pertussis*. In *Warldaw AC, Parton R. eds. Pathogenesis and immunity in Pertussis* 1983; 231-246.
- 10.- Peter G., Giebink GS., Hall CB., Platkin SA. *Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 20a. Edición. Ed. Panamericana Buenos Aires. 1986.
- 11.- Henderson RH. "Shots" that save lives. *World Health*. 1987; Jan Feb: 4-7.
- 12.- Romanus V., Jonsell R., Bergquist S. *Pertussis in sweden after the cesation of general immunization in 1979*. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1987; 6: 364.

- 13.- Broome VC., Preblnd RS. Epidemiology of Pertussis, Atlanta 1977. J. Pediatr. 1981; 98: 362.
- 14.- Furman BL., Walker E., Sidey FW., et al. Slight Hyperinsulinemia but no hypoglycemia in pertussis patients. J. Med. Microbiol. 1988; 25: 183-187.
- 15.- Bellamy E., Johnston RDA., Wilson AG. The chest Radiograph in whooping cough. Clin. Radiol. 1987; 38: 39-41
- 16.- Kwantes W., Joyson DHM., Williams WO. Bordetella Pertussis - isolation in general practice: 1977-79 Whooping cough epidemic in West Glamorgan. J. Hyg. 1983; 90: 149-160.
- 17.- Watts EC., Acosta C. Pertussis and bilateral subdural hematomas. Am. J. Dis. Child. 1969; 118: 518-525.
- 18.- Jackson FE. Spontaneous spinal epidural hematoma coincident with whooping cough. J. Neurosurg. 1963; 20: 715-718.
- 19.- Chalvardjian N. The laboratory Diagnosis of whooping cough by fluorescent antibody and by culture methods. Can Med. Assoc. J. 1966; 95: 263-270.
- 20.- Goodman YE., Wort AJ., Jackson FL. Enzyme-Linked immunosorbent assay for detection of pertussis immunoglobulin A in nasopharyngeal secretions as an indicator of recent infection. J. Clin Microbiol. 1981; 13: 286-293.
- 21.- Mc Lafferty MA., Bromberg K., Marcus DR., et al. Characterization of a DNA probe for identification of Bordetella pertussis in clinical specimens. Abstracts of the annual meeting of the American Society for Microbiology. 1987; 322.
- 22.- Peña Mc,Cardenas VA., Ruiz CM. y col. Estudio de Brotes de Tos Ferina en San Bartolome Quialanes, Oaxaca en 1988. Epidemiologia.(México) 1989; 4: 112-118.