

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GÓMEZ**

**INFECCIONES POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*
EN NIÑOS**

**EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
(1988-1992)**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

PEDIATRA

PRESENTA:

DRA. MARÍA MÓNICA AGUILAR DURÁN

DIRIGIDA POR:

DR. AARON PACHECO RIOS

**INFECTOLOGO PEDIATRA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA**

MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2012



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.

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GÓMEZ

INFECCIONES POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*
EN NIÑOS
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
(1988-1992)

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

PEDIATRA

PRESENTA:

DRA. MARÍA MÓNICA AGUILAR DURÁN

DIRIGIDA POR:

DR. AARON PACHECO RIOS

INFECTOLOGO PEDIATRA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

MEXICO, D.F.



José Chico

INFECCIONES POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*

EN NIÑOS

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ (1988-1992)

INTRODUCCION.-

El espectro de la infección pediátrica por *Chlamydia trachomatis* incluye conjuntivitis de inclusión neonatal, neumonía infantil, infecciones respiratorias ocasionales o infecciones del tracto genital en niños más grandes y enfermedades de transmisión sexual en adolescentes.

El papel de la infección materna por *Chlamydia* como causa de prematuridad y muerte perinatal es actualmente un área de estudio activo.

Por tal motivo se realizó una revisión de la experiencia que se tuvo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez de las infecciones por *Chlamydia trachomatis* en niños en el período comprendido de 1988 a 1992.

Se revisó la literatura concerniente a las características biológicas de *Chlamydia trachomatis*, los datos epidemiológicos, las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las infecciones por *Chlamydia* neonatal y en edades mayores.

se estudiaron las evidencias serológicas y la correlación con los cultivos , ya que se refiere en la literatura que hay cultivos positivos para *Chlamydia trachomatis* sin evidencia serológica y se ha documentado coinfección con otras bacterias patógenas del tracto respiratorio.

ANTECEDENTES.-

La *Chlamydia trachomatis* ha sido denominada el agente del Linfogranuloma venéreo, tracoma y conjuntivitis de inclusión, se ha reconocido como una causa importante de Uretritis no gonocócica y epididimitis en los hombres, cervicitis y enfermedad pélvica inflamatoria aguda en las mujeres y conjuntivitis de inclusión y una forma de neumonía intersticial en los lactantes. (1,2,3)

El tracoma se ha reconocido desde la antigüedad.

En 1907 fueron identificadas las inclusiones intracitoplasmáticas características de las infecciones por *C. trachomatis*.

En 1910 Lindner describió inclusiones epiteliales en el cérvix de la madre de un lactante con conjuntivitis de inclusión típica y demostró inclusiones epiteliales en el cérvix de la pareja femenina de un hombre con uretritis no gonocócica inclusión-positiva.

En 1912 fue descrito el Linfogranuloma venéreo.

En 1938 la *Chlamydia trachomatis* fue aislada inicialmente en el saco vitelino de huevos embrionados

En 1965 las técnicas de cultivo celular fueron introducidas por Gordon y Quan.

En 1970 fue introducida la microinmunofluorescencia para la detección de anticuerpos y para inmunotipificación por Wang y Grayston.

En 1977 Beem y Saxon publicaron un estudio sobre el papel de la *Chlamydia trachomatis* en la neumonía de los infantes.

En 1979 se publicaron mejores estudios documentando el riesgo de transmisión desde la madre infectada al niño. (12,14)

CARACTERÍSTICAS MORFOLOGICAS, QUÍMICAS Y ANTIGÉNICAS DE LA *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*.

Las clamidias son parásitos procariotas obligados de las células eucariotas. Se les considera un tipo especial de bacterias. Difieren de los virus porque contienen tanto DNA como RNA , son susceptibles a los antibióticos, tienen una pared celular similar a la de las bacterias gramnegativas, se dividen con fisión

binaria, sintetizan proteínas en forma independiente y contienen ribosomas. Son incapaces de replicarse extracelularmente. No pueden sintetizar ATP y pueden considerarse parásitos energéticos. (50)

Pertenecen a la orden: Chlamydiales; familia: Chlamydiaceae; género ; Chlamydia.

Existen 3 especies: *C. trachomatis*, *C. psittaci* y *C. pneumoniae* o agente TWAR.

La *Chlamydia trachomatis* es sensible a las sulfamidas y forma inclusiones que contienen glucógeno, lo cual permite la detección del agente por tinción con yodo de los cultivos celulares infectados. Produce una inclusión que desplaza al núcleo.

La *Chlamydia trachomatis* y la *C. psittaci* tienen un antígeno lipopolisacárido reactivo de grupo idéntico y tienen un tamaño similar del genoma (660x10daltons, alrededor de 500 genes estructurales para la *C. trachomatis*), pero existen solo aproximadamente 10% de homología de DNA entre la *C. trachomatis* y la *C. psittaci*.

Las clamidias tienen un ciclo singular de desarrollo con dos formas distintas. Una el cuerpo elemental, está adaptado para la sobrevivencia extracelular y para producir infección, pero no se replica. Los cuerpos elementales generalmente son redondos (excepción de la cepa WAR que es pleomórfico) y alcanzan nuevas células susceptibles localmente en el huésped, por transmisión de exudados infectados por vectores o por contacto mucosa-mucosa, fijándose a la superficie de la célula huésped e introduciéndose activamente por endocitosis (inducen su propia fagocitosis-fagocitosis inducida). Dentro de la 6 a 8 hr de ingreso, el cuerpo elemental se reorganiza en un cuerpo reticulado metabólicamente activo que se divide en forma contigua por fisión binaria dentro de una vacuola unida a la membrana, éstos están adaptados para la función intracelular. Tienen capacidad sintética limitada, no sobreviven extracelularmente y no pueden infectar nuevas células. Después de 18 a 24hrs de la infección, los cuerpos reticulados comienzan a reorganizarse en cuerpos elementales. Dependiendo de la cepa, las vacuolas generalmente liberan su contenido 48 a 72 hrs después de haber comenzado la infección.

Los seres humanos constituyen el único huésped natural conocido de todas las cepas de *C. trachomatis*, excepto el agente de la neumonitis del ratón.

Se utiliza microinmunofluorescencia para clasificar la *C. trachomatis* en serotipos A a L (existen 15 serotipos). Los tipos A a K infectan las células epiteliales y se asocian en forma diferente con infecciones de las conjuntivas, faringe, tracto respiratorio inferior, uretra, endocervix, trompas de falopio y tracto gastrointestinal. Los tipos L1, L2 y L3 producen enfermedad sistémica el linfogranuloma venéreo. (38,39)

La edición 1984 del Bergey's Manual separa la *C. trachomatis* en 3 biovariedades : ratón , LGV y trachoma (serotipos A-K).

Las clamidias presentan numerosas proteínas siendo la mayor parte constituyentes de superficie. La principal proteína de la membrana externa tiene un peso molecular de aproximadamente 40kD; además de esta proteína, otras numerosas proteínas producen una respuesta de anticuerpos séricos que se correlacionan bien con la infección pasada o presente por *Chlamydia trachomatis*. Algunos grupos de investigación han clonado genes que codifican proteínas. La estructura de la pared celular y membranas de clamidias es análoga a otras bacterias gramnegativas, sin embargo la pared celular no tiene un peptidoglicano.

C. psittaci es un patógeno común de los pájaros y animales domésticos y puede causar neumonía atípica en niños y adultos. Hay muchas variantes serológicas sin identificar (serovariantes) y variantes biológicas (biovariantes) de *C. psittaci*. Recientemente un nuevo grupo de *C. psittaci* conocido como TWAR ha sido identificado como un ciclo de transmisión de humano a humano sin pájaros u otros huéspedes animales intermediarios. El nombre TWAR viene de una designación de laboratorio de los primeros dos aislados de este tipo. TW183 (aislado del ojo de un niño en Taiwan en 1965) y AR 39 (aislado de secreciones faríngeas en pacientes con enfermedad respiratoria aguda en Seattle en 1983). El agente TWAR es asociado con casos de neumonía humana y enfermedad respiratoria aguda en adultos y adolescentes. Un reciente estudio a mostrado que el organismo juega un papel importante no solamente en neumonía y bronquitis sino también en sinusitis y faringitis, sin embargo el papel del agente TWAR en casos de enfermedades en niños particularmente durante el período neonatal es incierto .

Los anticuerpos monoclonales han aclarado la naturaleza de algunas determinantes antigénicas.

Los antígenos específicos de especie subespecie y serovariedad con proteínas termoestables, sensibles la pronasa y resistentes al peryodato .

Todas las clamidias tienen un antígeno reactivo de grupo (específico de género) detectable en el sobrenadante de los lisados. El antígeno es un complejo lipoproteína-hidrato de carbono termoestable con un ácido 2-ceto-3-desooctanoico inmunodominante. Los anticuerpos contra este antígeno se pueden

detectar por fijación del complemento e inmunofluorescencia. (41,42)

Una proteína que parece ser el mayor componente estructural es el sitio predominante de inmunoreactividad, definiendo especificidad de especies y subespecies o serovariantes. Los antígenos específicos de especie con detectados por hemaglutinación indirecta, inmunodifusión, inmunoelectroforesis cruzada y la prueba de microinmunofluorescencia. Los anticuerpos monoclonales también han sido usados para determinar los serotipos de *C. trachomatis* en aislamientos químicos.

DNA de doble cadena es completamente homólogo entre el tracoma y serovariantes LGV, pero solo el 30 a 60% son homólogas entre las serovariantes de neumonitis del ratón , el tracoma y serovariantes LGV. Menos del 10% del DNA es homólogo entre *C. psittaci* y *C. trachomatis*. Pruebas diagnósticas basadas en el uso de anticuerpos monoclonales y ELISAs son ampliamente usadas en el cribado de infecciones por *C. trachomatis*. (37)

EPIDEMIOLOGIA

Entre 2 y 6% de las mujeres embarazadas han tenido infección genital por *C. trachomatis* y la infección materna por *C. trachomatis* se transmite a 60-70% de los lactantes expuestos después del parto vaginal. Se ha documentado también infección tras la operación cesárea, incluso cuando se realiza antes de la ruptura de membranas.

Entre los lactantes infectados de cultivos positivos son infrecuentes en los primeros días de vida sin embargo, al cabo de 1 a 2 semanas se detectan con frecuencia cultivos positivos en las conjuntivas y poco después en la nasofaringe. El índice de aislamiento en las conjuntivas comienza a caer hacia las 5-6 semanas, pero puede detectarse infección en distintos sitios, como las conjuntivas, la nasofaringe, el recto y la vagina-habitualmente sin signos de infección-durante muchos meses y en algunos lactantes sin tratamiento durante un año o más.

El tracoma es una forma crónica de queratoconjuntivitis con una marcada reacción folicular e hipertrofia papilar de la conjuntiva.

C. trachomatis fue recientemente reconocido como una importante causa de enfermedad de transmisión sexual incluyendo uretritis no gonocócica y epididimitis en hombres y cervicitis y enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres. Se estima que aprox. Causan tres millones de casos de enfermedad de transmisión sexual cada año en los Estados Unidos. La uretritis por Chlamydia es 2.5 veces más común que la uretritis gonocócica en hombres y aprox. 50% de todos los casos de uretritis no gonocócica son causadas por Chlamydia *trachomatis*. La uretritis por Chlamydia es un tercio más común en homosexuales que en heterosexuales. En las mujeres *C. trachomatis* es una causa común de cervicitis y de síndrome uretral. También causa la mitad de los casos de enfermedad inflamatoria pélvica diagnosticada cada año. Algunas investigaciones han reportado que del 2 al 20% de las mujeres embarazadas pueden tener Chlamydia en el endocervix y esto puede relacionarse con labor prematura de parto y muerte perinatal. La transmisión del organismo de la madre a los hijos ocurre en el canal del parto aunque también se han reportado en recién nacidos obtenidos por cesárea. La inclusión conjuntival y las diferentes formas de Neumonía afebril pueden desarrollarse durante los primeros seis meses de vida en neonatos expuestos a Chlamydia *trachomatis*. La inclusión conjuntival se desarrolla en 18 a 50% de los recién nacido de mujeres infectadas y la neumonía infantil se desarrolla en 3 a 20% .

CARACTERISTICAS CLINICAS

CONJUNTIVITIS DE INCLUSION NEONATAL

Las características clínicas de las conjuntivitis neonatal por Chlamydia *trachomatis* van desde casos leves asintomáticos hasta infecciones severas con conjuntivitis purulenta. La afección unilateral es la presentación más común y ocasionalmente se presentan como pseudomembranas, puede haber descarga mucopurulenta rara vez , hipertrofia papilar de la placa tarsal superior es característica. (28,39)

Los signos clínicos de tracoma incluyendo queratoderma, cicatrices de la conjuntiva o pannus son raros.

La conjuntivitis clásica folicular no ocurre durante el 1º o 2º. Ms de vida porque hay ausencia de células linfoides en los tejidos oculares de los neonatos. Si no se trata la enfermedad activa, puede persistir durante 3 a 12 meses o puede desaparecer forma espontánea. (19,21,22,23).

NEUMONIA AFEBRIL:

La neumonía asociada con Chlamydia *trachomatis* presenta características clínicas distintivas:

Clínicamente:

- el curso es afebril pero la evolución es prolongada.(15)
- la conjuntivitis está presente o hay el antecedente de ella, en caso de estar asociada a Chlamydia trachomatis.
- tos en accesos en staccato poco espaciados.
- taquipnea y estertores inspiratorios.

Radiológicamente :

- Se observa infiltrado intersticial difuso.

Laboratorialmente:

- Predominio linfocitario con eosinofilia leve .
- Detección de Chlamydias por tinción inmunofluorescente directa o coloración de Giemsa en
- Extendidos conjuntivales, por ELISA del exudado conjuntival, por aislamiento de la C. trachomatis de la nasofaringe o conjuntivas. (26),28)
- Aislamiento de Chlamydias de las secreciones bronquiales o pulmonares.
- Elevación de anticuerpos IgM contra C .trachomatis. (30)
- .

La enfermedad clínica dura varias semanas aunque los estertores inspiratorios y los signos radiológicos pueden persistir durante meses. (23,24)

Se ha observado las mismas características clínicas en lactantes que han presentado neumonía asociada con infección pulmonar por otros patógenos.

LA INFECCION POR C. TRACHOMATIS Y EL EMBARAZO:

La infección intrauterina por C. trachomatis puede presentarse, en los prematuros la corioamneitis es un hallazgo frecuente sí como la insuficiencia respiratoria pueden ser atribuibles a esta infección. (4.5.6).

Hay estudios que sugieren que las enfermedades respiratorias crónicas en la infancia y en la niñez, pueden ser consecuencia de neumonía clamidial. La Displasia broncopulmonar y el síndrome de Wilson-Mikity son enfermedades crónicas de los recién nacidos prematuros. El hecho de que los recién nacidos que presentan características típicas del síndrome de Wilson Mikiti manifiestan niveles séricos elevados de IgM en el nacimiento, sugiere que la infección uterina juega un papel .(23,24)

Se ha descrito una asociación entre la infección por C. trachomatis y la enfermedad pulmonar crónica en los recién nacidos prematuros. (32,35).

OTRAS ENFERMEDADES DE LOS RECIEN NACIDOS CAUSADOS POR C. TRACHOMATIS.

Chlamydia trachomatis se ha aislado de fluidos en lactantes con otitis media y neumonitis. En base a estudios serológicos se ha sugerido que el organismo puede causar miocarditis en niños . (4,10,11).

En adolescentes activos sexualmente es bien conocido las infecciones del tracto genital por Chlamydia Trachomatis

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.-

El desarrollo de técnicas de cultivos para el aislamiento y propagación de C. trachomatis ha ayudado para un mejor estudio de la epidemiología para establecer el papel de la C. trachomatis en la enfermedad humana.

-Examen microscópico directo de los raspados celulares teñidos con Giemsa:

La tinción de Giemsa demuestra inclusiones, siendo útil para el diagnóstico de la conjuntivitis de inclusión neonatal, pero es bastante insensible para el diagnóstico de otras infecciones. Nota: la coloración con Yodo para las inclusiones que contienen en glucógeno es menos sensible que la tinción de Giemsa y no es confiable porque el glucógeno sólo está presente en una etapa del ciclo del desarrollo y porque las células escamosas normalmente contienen glucógeno .(13,18 y 19).

-Detección de anticuerpos monoclonales conjugados con fluorescencia específicos de especie para detectar clamidias en extendidos directos(22,23 y 24)

Estos anticuerpos demuestran que los cuerpos elementales libres de células se hayan con mayor

frecuencia que los cuerpos de inclusión intracelulares en la muestras uretrales, cervicales, conjuntivales y nasofaríngeas.

- Técnicas de análisis por inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA) con lectura de muestras por espectrofotometría:

Permiten la identificación de la *C. Trachomatis* más rápidamente que el cultivo, pero el consenso general es que ésta técnica es menos sensible y menos específica que los cultivos o la microscopía con fluorescencia. Solo se recomienda para las muestras procedentes del cérvix y uretra.

- Aislamiento en cultivo celular:

El aislamiento en cultivo celular sigue siendo el método de oro para el diagnóstico de la infección por clamidias,

Las líneas celulares más comunes utilizadas son las células Mc Coy, una línea heteroploide de ratón y la células HeLa 229. Con las células Mc Coy, el pretratamiento de éstas con irradiación, 5-yodo-2-desoxiuridina o citocalasina B o el agregado de cicloheximina al cultivo para inhibir la replicación de las células tisulares permite a la *C. trachomatis* competir por los nutrientes celulares y facilita el reconocimiento de las inclusiones. Con ambas líneas celulares, el pretratamiento de las células con Sdeae-dextrano y la centrifugación del inóculo en la monocapa celular mejoran la recuperación de cepas no LGV pero no la de las cepas LNGV. Entre 40 y 70 hrs después de la inoculación, según la línea y el inmuntipo celular, pueden detectarse inclusiones intracitoplasmáticas por coloraciones de Giemsa, Macchiavelli o Giménez o por inmunofluorescencia en cualquiera de las líneas celulares y puede utilizarse la coloración con Yodo para detectar inclusiones en las células Mc Coy.

Las cepas de LVG se diseminan en la monocapa, pero las cepas no LGV produce una sola inclusión por cada cuerpo elemental viable que es endocitosado.

La inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales es el método más sensible para la detección de inclusiones en los cultivos primarios.

Los índices de aislamiento son superiores para la conjuntivitis del adulto o neonatal o el tracoma activo que para la enfermedad ocular leve o crónica.

En los lactantes con neumonía o infección asintomática del tracto respiratorio superior, los índices de aislamiento son mayores de la nasofaringe que de las conjuntivas.(51)

DIAGNOSTICO SEROLOGICO.-

-Prueba de fijación de complemento:

Utiliza un antígeno reactivo de grupo y su único valor actual probablemente reside en el diagnóstico de la psitacosis y el LGV. No existen reacciones cruzadas con otros microorganismos; sin embargo, como el antígeno es reactivo de grupo y como la *C. trachomatis* es ubicua, existe un nivel importante de seropositividad en los pacientes con psitacosis o LGV activos y como éste último tiene un período de latencia largo y el diagnóstico clínico muchas veces se demora, los anticuerpos habitualmente están presentes en el momento en que se obtiene suero en la etapa aguda y muchas veces no puede documentarse elevaciones de cuatro veces en los títulos de anticuerpos. Aún cuando los títulos FC por encima de 1:8 o 1:16 representan anticuerpos contra clamidias, se recomienda un solo título o un título estable de 1:64 o mayor para el diagnóstico de LGV o Psitacosis. Estos títulos han sido reportados en 80% de pacientes con LGV, en 77% de los pacientes con Psitacosis, en 9% de los adultos con conjuntivitis de inclusión, 18% de las mujeres con infección cervical.

-Microinmunofluorescencia (micro-IF):

Es más sensible que la prueba FC, es específica de serovariedad, puede utilizarse para medir anticuerpos IgG e IgM y detectar anticuerpos en suero, lágrimas y otros anticuerpos locales. Existe una mayor prevalencia de seropositividad con cultivo negativo que para prueba de FC. Los títulos de 1:8 o mayores se consideran positivos, pero se detectan hasta en el 10% de los pacientes pediátricos, en 20 a 25% de los hombres y en 50 a 70% de las mujeres que asisten a clínicas para ETS y más del 80% de las poblaciones endémicas para tracoma.

Por lo tanto el diagnóstico serológico de la infección reciente por *C. trachomatis* por medio de la prueba micro IF requiere una demostración de seroconversión con una elevación de cuatro veces en el título contra una serovariedad específica. La detección de anticuerpos IgM por micro IF también indica infección

reciente y en particular útil en los lactantes en quienes la detección de niveles elevados de anticuerpos IgM por micro IF (>1:32) en una sola muestra de suero puede ser el método de elección para el diagnóstico.

Se han utilizado también técnicas de biología molecular en el diagnóstico de *C. trachomatis*, por hibridación in situ tanto en células de cultivo de tejidos infectados. Puede ser particularmente útil en casos en los que pequeñas cantidades de tejido son obtenidas por biopsia o autopsia

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE INFECCIONES POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS:

La Eritromicina al 0.5% o tetraciclina al 1% en pomada oftálmica puede prevenir la infección por *C. trachomatis* pero no la colonización faríngea. Está indicada la Eritromicina a 50mg/k/d durante 14 días. Tanto para conjuntivitis de inclusión neonatal como para neumonía.

Una de las mejores formas de prevenir la infección neonatal por Clamidia es mediante el cribado y tratamientos adecuados de las mujeres infectadas y sus parejas sexuales antes del parto.

La eritromicina es tóxica para los fetos y por lo tanto no puede ser administrada a mujeres embarazadas.

En la mayoría de los casos la Eritromicina es eficaz en el tratamiento de las infecciones cervicales durante el embarazo en la prevención de la transmisión vertical a los recién nacidos.

MATERIAL Y METODOS.-

Se estudiaron 311 niños con edades desde recién nacidos hasta los 5 años de edad, con padecimiento de infección del tracto respiratorio bajo de curso afebril y/o conjuntivitis en los menores de tres meses de edad.

Estos pacientes fueron admitidos en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" desde 1988 hasta 1992 para investigar la frecuencia de infecciones por *Chlamydia trachomatis* en niños.

Se revisaron los expedientes de aquellos pacientes que presentaron serología o algún otro examen positivo para *Chlamydia* y que tuvieron además problemas de tipo respiratorio o antecedente de conjuntivitis.

Se investigó evidencia serológica para *Chlamydia trachomatis* en aquellos pacientes con conjuntivitis presente o antecedentes de la misma, tos persistente, sibilancias, dificultad respiratoria y patrón radiográfico intersticial difuso.

Se realizó también aislamiento de *Chlamydia trachomatis* de cultivos de aspirados nasofaríngeos.

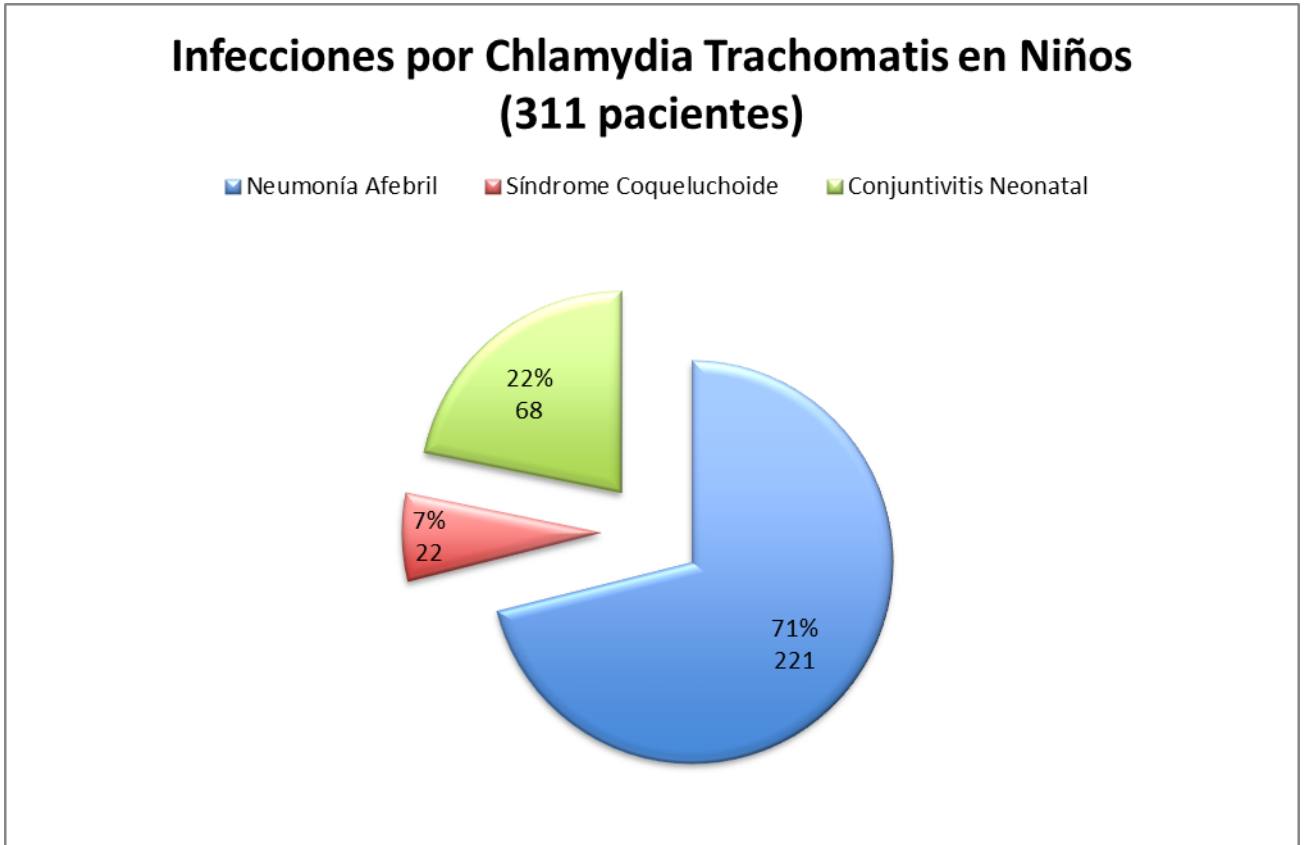
La detección directa por tinción de Giemsa se realizó en extendidos conjuntivales, broncoaspirados y aspirados nasofaríngeos.

A 83 madres se les realizó serología y/o aislamiento para *C. trachomatis*.

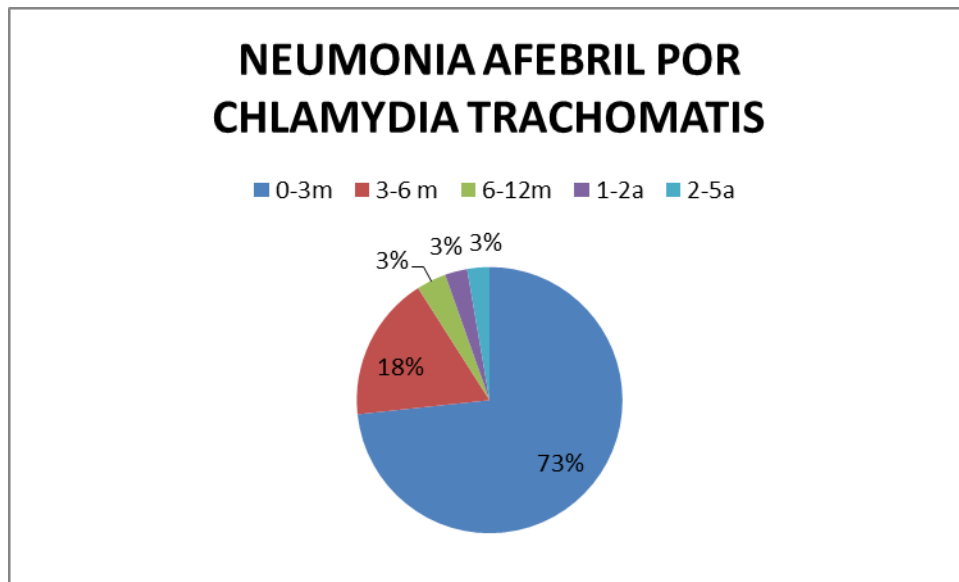
Todos los exámenes se realizaron en el Laboratorio de Virología del Hospital Infantil de México Federico Gómez de 1988 a 1992.

RESULTADOS.-

De los 311 pacientes: 221 (71.06%) cursaron con Neumonía afebril; 22 (7.07%) con Síndrome coqueluchoide y 68 (21.86%) sólo con conjuntivitis neonatal.



En cuanto a las edades, de los 221 pacientes con Neumonía afebril : 155 (70.13%) comprendieron desde la 3^a. Semana hasta los 3 meses de edad; 37 (16.74%) de los 3 a los 6 meses ; 13 (5.88%) de 6 a 12 meses ; 11 (4.97%) de 1 a 2 años y 5 (6.8%) de 2 a 5 años de edad.

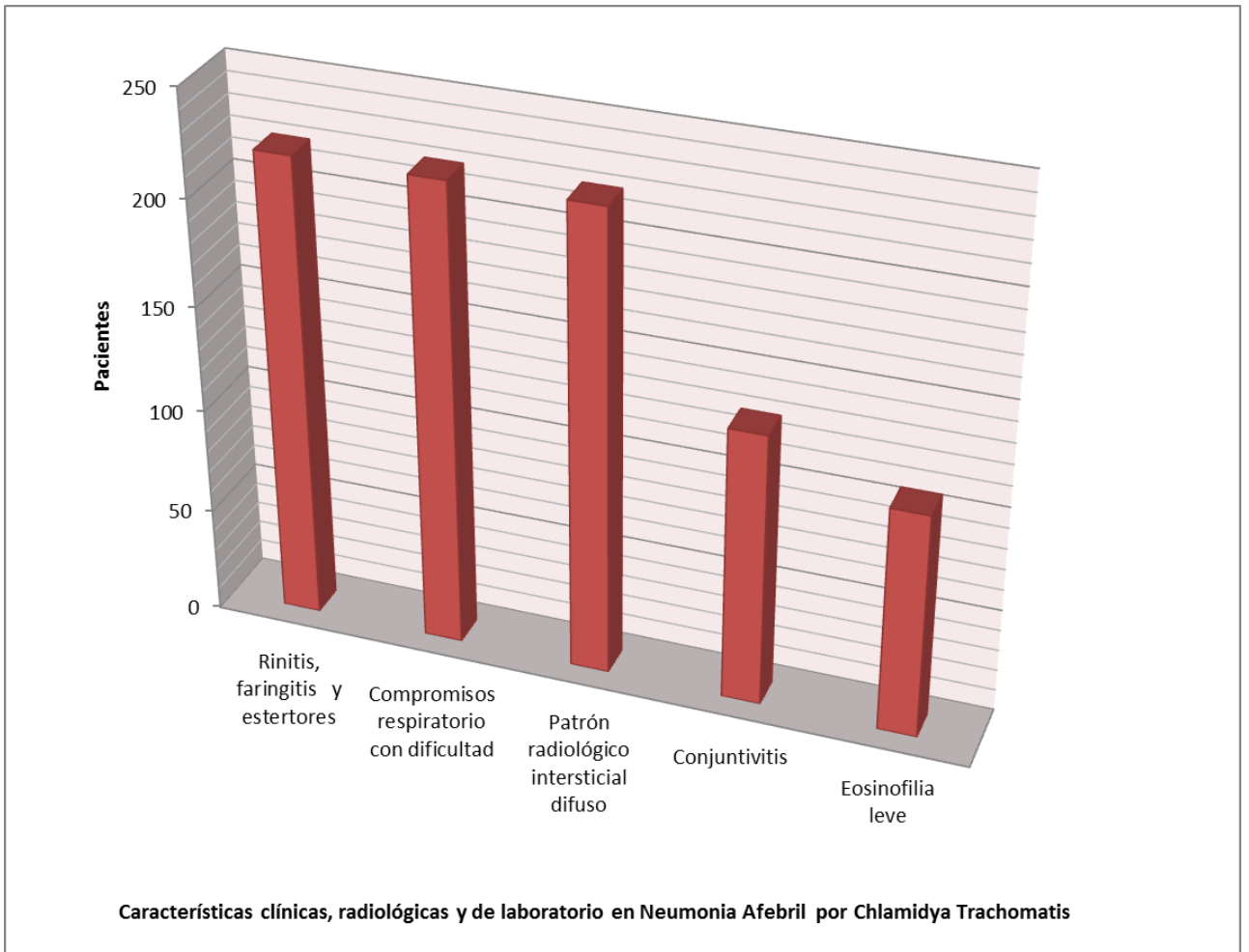


Los parámetros a tomar en cuenta en los pacientes fueron lo siguientes:

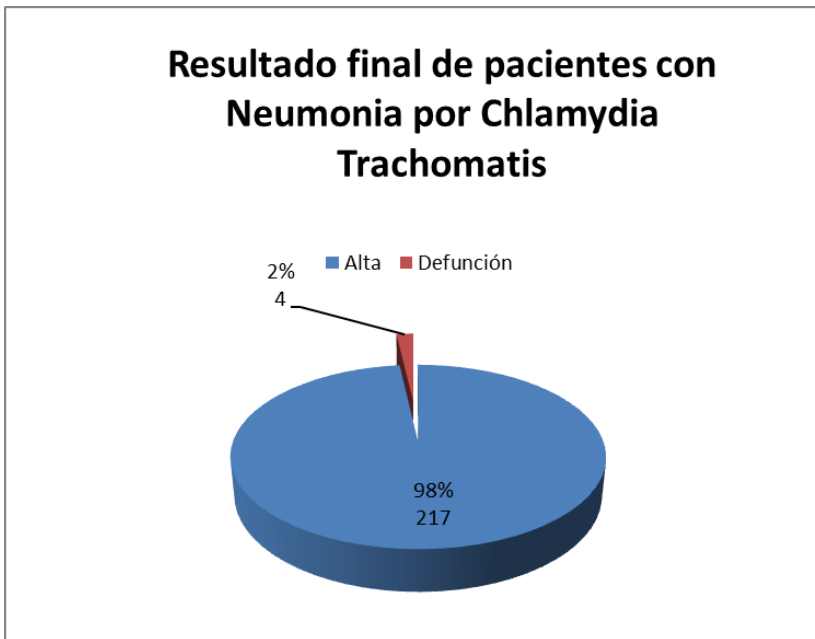
En cuanto al paciente: sexo, edad, sala, examen realizado (Broncoaspirado, Exudado faríngeo, serología, aislamiento, cultivo, otros) , estudios realizados a la madres (serología , aislamiento, otros) , presencia o antecedente de Leucorrea en la madre; síntoma clínicos del paciente: conjuntivitis, rinitis, faringitis, tos en accesos, estertores inspiratorios, compromiso respiratorio o dificultad respiratoria, otitis media; resultados radiológicos: patrón intersticial difuso; Eosinofilia leve, IgM elevada. Si fue dado de alta o presentó defunción.

Se investigó el tratamiento prescrito: Eritromicina, Sulfioxazol u otros. Complicaciones y otros diagnósticos agregados.

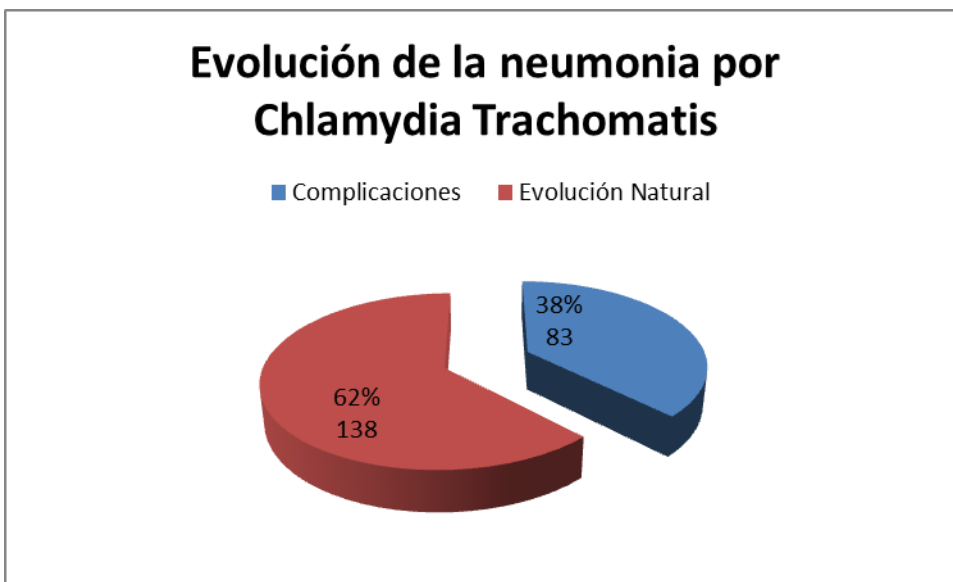
Se presentaron como sigue: Rinitis, faringitis y estertores 221 pacientes (100%); compromisos respiratorio con dificultad 221 pacientes (100%) , Patrón radiológico intersticial difuso 221 pacientes (100%); Conjuntivitis 131 pacientes (59.27%); Eosinofilia leve 108 pacientes (48.86%)



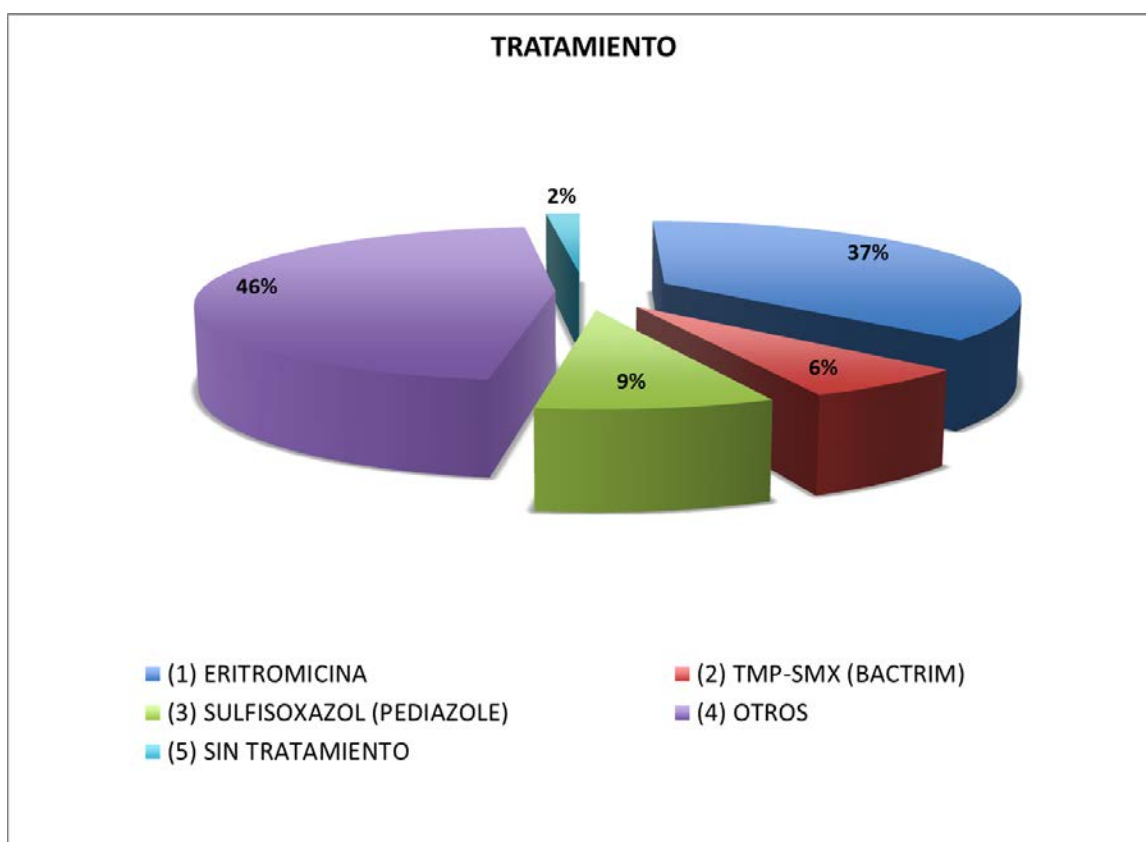
217 pacientes fueron dados de alta a su casa (98.19%) y hubo 4 defunciones (1.8%)



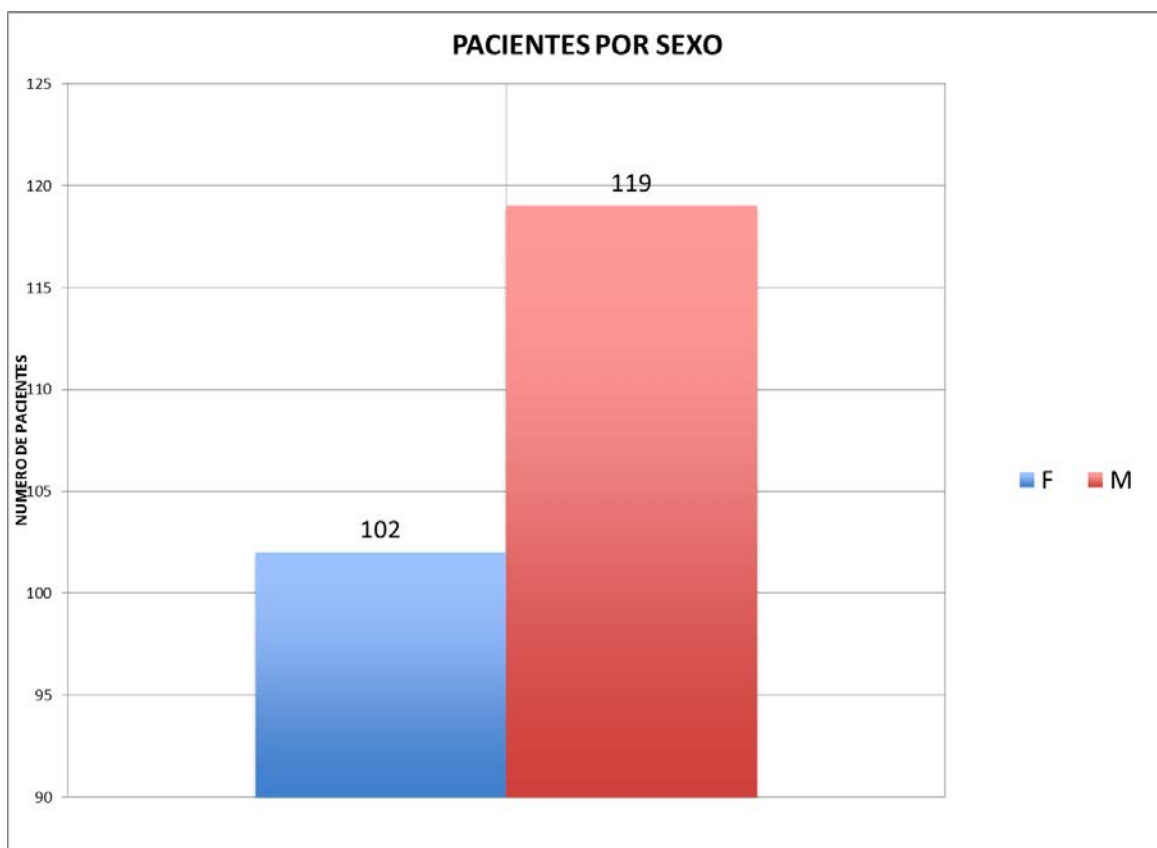
83 pacientes (35.7%) presentaron complicaciones; y 138 pacientes (62.4%) cursaron con la evolución natural.



En cuanto al tratamiento se utilizaron:
Eritromicina en 109 pacientes (49.82%).
TMP SMZ en 11 pacientes (4.97%)
Pediazole (Sulfisoxazol) en 9 pacientes (4.07%)
Otros medicamentos 80 (35.7%).



De los 221 pacientes con Neumonía afebril: 102 (46.15%) fueron del sexo femenino y 119 (53.8%) del sexo masculino.



IF: 59 (+) (26.69%) ; Broncoaspirado 39 (+) (17.64%) ; Aspirado nasofaríngeo 12(+)(5.42%).
Exudado faríngeo 25(+)(11.31%).

Giemsa: Extendido conjuntival 24 (+) (10.85%).

A 83 madres (26.68%) se les realizaron estudios para Chlamydia trachomatis.

47 madres resultaron con serología positiva para C. trachomatis

36 madres con aislamiento positivo para C. trachomatis.

De los exudados vaginales 15 fueron positivos para Chlamydia trachomatis (6.7%).

DISCUSIÓN

Chlamydia trachomatis es uno de los patógenos de transmisión sexual predominantes en el mundo. (11,12,17)

El presente estudio nos habla de la experiencia de cinco años en los que se observa que Chlamydia trachomatis está fuertemente asociada a la Neumonía afebril principalmente durante los primeros 6 meses de edad. En la experiencia en el Hospital infantil de México tuvo una incidencia más alta durante los primeros tres meses (73.4%).

En cuanto a la conjuntivitis como parte de la enfermedad pulmonar, estuvo presente en todos los pacientes y solo en un 21% como enfermedad sola.

Debemos considerar también la participación mixta en la Neumonía afebril que en esta revisión fue del 35.7%.

Debemos enfatizar las técnicas con las cuales se contaron para realizar este estudio en esta época, y probablemente con el transcurso del tiempo se cuenten con mejores técnicas o estudios más avanzados para precisar las diferentes etiologías.

Los síntomas clínicos fueron igual que los referidos en los diversos artículos que se revisaron. Se tuvo más evidencia serológica ya que hablamos de la experiencia de un hospital de 3er. Nivel de enseñanza e investigación en donde dispone de pruebas factibles que en otros lugares no poseen

En cuanto al tratamiento el antibiótico más utilizado fue la Eritromicina con buen resultado (49.5%) pero también tenemos un porcentaje alto en el uso de otros antimicrobianos (46.15%).

CONCLUSION:- continúa siendo muy alto el impacto de la participación de Chlamydia trachomatis en las diferentes infecciones que afectan a los niños desde neonatos hasta lactante y pre-escolares y tenemos que tener esto siempre en mente para realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz, evitando las complicaciones que pueden llegar a ser fatales. Con la presente revisión comprobamos la importancia de las características clínicas de las enfermedades producidas en el período neonatal y la lactancia que se documentan con la experiencia de los cinco años y la correlación con lo que está escrito en la literatura.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1) Alexander ER, Harrison H.R. Role of Chlamydia trachomatis in perinatal infection, Rev Infect Dis 1983,5; 713-9
- 2) Atman RL. Greemberg SB.
Pneumonia caused by Mycoplasma pneumoniae and the TWAR agent.
Semin Respir Infect. 1989 Mar. 4(1) P 19-31.
- 3) Beem MO, Saxon EM.
Chlamydia trachomatis infection of infants.
Amsterdam: Elsevier Biomedical; 1982. P 199-212.
- 4) Beem MO. Saxon EM.
Respiratory tract colonization and distinctive pneumonia syndrome in infants infected with Chlamydia trachomatis.
N Engl J Med 1977; 296: 306-10.
- 5) Beem MO Saxon Em Tipple MA
Treatment of chlamydial pneumonia of infancy.
Pediatrics. 1979 63: 198-203.
- 6) Beem MO. Saxon E. Tipple M.A.
Clinical characteristics of the afebrile pneumonia associated with Chlamydia trachomatis
In infants less than 6 months of age.
Pediatrics 1979; 63:2Feb 192-197.
- 7) Berman S.
Epidemiology of acute respiratory infections in children of developing countries.
Rev Infect Dis. 1991 May-Jun 13 Suppl 6⁰ S454-62.
- 8) Bonito L. Viviano G. Giampolo R. et al
Chlamydia trachomatis pneumonia in childhood. An underestimated problem?
Pediatr Med Chir. 1988 Jul-Aug 10(4). P 379-82.
- 9) Bowie WR
Treatment of chlamydial infections . In; Mardh P-A. Holmes KK, Oriel JD,
Et al., eds. Chlamydial infections.
Amsterdam: Elsevier Biomedical press; 1982; 231-44.
- 10) Bransfield DM, Stagno S, Whitley RJ, et al.
Infant pneumonitis associated with cytomegalovirus, chlamydia, pneumocystis, and ureaplasma:
Follow-up.
Pediatrics. 1987; 79: 76-83
- 11) Bradbent R. O'Leary L.
Chlamydial infections in young infants a cause for concern.
N Z Med J. 1988 Feb 10 . 101 (839). P 44-5.

- 12) Chriwin K. Roblin PM. Gelling M. Hammerchlag MR. Schacter J.
Infection with chlamydia pneumoniae in Brooklyn.
J Infect Dis. 1991 Apr. 163 (4). P 757-6
- 13) Claesson BA. Trollford B. Nrolin I. Granstrom M. Herrichsen J. et al.
Etiology of community- acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial
And viral antigens.
Pediatrics Infect Dis J. 1989 Dec. 8 (12). P 856-62
- 14) Demen'eva GM. Keshishian ES. Riumina II. Viduta OD. Et al.
The role of Chlamydia infection in the development of infectious inflammatory diseases in premature
Newborn infants.
Pediatriia. 1990. (1) . P 18-21
- 15) Drak D. Karnas W. Nienartowicz B. Korobzak I Choroszy-Krol I.
Chamydia induced pneumonia in children.
Pediatr Gneuzgeb. 1990. 29 (4) . P 291-4
- 16) Forgie M O'neill KP. Lloyd-Evans N. Leinonen M. et al.
Etiology of acute lower respiratory tract infections in Gambian children:II. Acute lower respiratory
Tract infections in childrens ages one to nine years presenting at the hospital .
Pediater Infect Dis J. 1991 Jan 10 (1) . P 42-7.
- 17) Forgie IM. O'Neill KP. Lloyd-Evans N. Leinonen M. et al.
Etiology of acute lowr respiratory tract infections in Gambian children:I.
Acute lower respiratory tract infectoius in infants presenting at the hospital .
Pediater Infect Dis J. 1991 Jan 10 (1) . P 33-41
- 18) Grayston JT. Wang SP. Kuo CC. Campbell L.A.
Current knowledge on Chlamydia pneumoniae. Strain TWAR, an important cause of pneumonia
And other acute respiratory diseases.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1989 Mar 8 (3). P 191-202.
- 19) Griffin M. Pushpanathan C. Andrews W.
Chlamydia trachomatis pneumonitis : a case study and literature reviw.
Pediater Pathol. 1990. 10 (5) . P 843-52.
- 20) Hammers chlag M.R. Medical Progress, Chlamydial infedtion J. of Pedistrics 1989; 119;5. 727-34
- 21) Hammerschlag MR, Chandler JW, Alexander ER, et al.
Erythromycin ointment for ocular prophylaxis of neonatal clamydial infection.
JAMA. 1980; 244: 2291-3.
- 22) Hammerschlag MR. Roblin P.M. Cumming C, Williams TH, Worki M. Howard L.V.
Comparison of enzyme immunoassay and culture for diagnosis of chlamydial conjunctivitis and
Respiratory infections infants
J. Clin Microbial 1987; 25: 2306-8
- 23) Harrison HR.
Chlamydial infection in neonates and children . IN: Oriel D, Risgway G, Schachter J, et al., eds.
Chlamyduial infections.
Cambridge: Cambridge University press; 1986: 283-92.

- 24) Harrison HR, English MG, Lee CK, et al.
Chlamydia trachomatis infant pneumonitis . Comparison with matched controls and other infant
Pneumonitis.
N Engl J Med. 1978; 298:702-8.
- 25) Heggie AD. Joffe AC. Stuart LA Prakash ST. Soresen R.N.
Topical sulfactamide vs oral erythromycin for neonatal Chlamydia conjunctivitis.
Am J Dis Child 1985, 139: 564-6.
- 26) Hirschberg L. Holme T. Knook A. Vikerfort T.
IgG response to Mycoplasma pneumoniae in patients with community-acquired pneumonia
Determined by ELISA.
APMIS. 1988 Jul. 96 (7) . P 605-10.
- 27) Hughes WT. Killmar JT.
Synergistic anti-Pneumocystis carinii effects of erythromycin and sulfisoxazole.
J Acquir Immune Defic Syndr. 1991. 4(5). P 532-7.
- 28) Kiviat NB, Peterson M. Kinney-Thomas E, et al .
Cytologic manifestations of cervical and vaginal infections. II. Confirmation of
Chlamydia trachomatis infection by direct immunofluorescence using monoclonal antibodies
JA MA. 1985; 253: 997-1000
- 29) Klugebiel T. Pickert A. Dopferr R. Ranke MB. Siedner R.
Unusual course of a Chlamydia pneumoniae in an infant with IgG2/IgG4-deficiency.
Eur J Pediatr. 1989 Feb. 148(5). P 431-4.
- 30) Kpmarnoff AL, Aronson MD, Pass TM, et al.
Serology evidence of chlamydial and mycoplasmal pharyngitis in adults.
Science. 1983; 222:927-9.
- 31) Korppi M: Leinonen M. Makela PH. Launiala K.
Mixed infection is common in children with respiratory adenovirus infection.
Acta Paediatr Scand. 1991 Apr. 80(4). P 413-7.
- 32) Lamont RF, Taylor-Robinson D, Wigglesworth JS, et al .
The role of mycoplasmas, ureplasmas, and chlamydiae in the genital tract of women presenting in
spontaneous early preterm labour.
J Med Microbiol. 1987; 24:253-7.
- 33) Leon A. Ceruti E. Dias A. Pinto R. Farias P.
Etiology of lower acute respiratory infections in hospitalized infants.
3. Investigation of Chlamydia trachomatis.
Rev. Chil Pediatr. 1990 Sept.-Oct. 61(5). P 242-7.
- 34) Levy NJ, McCormack WM.
Detection of serum antibody to chlamydia with ELISA. In: Mardh P-A.
Holmes KK, Oriel JD, et al ., eds. Chlamydial infections.
Amsterdam: Elsevier Biomedical; 1982: 341-4.
- 35) Much DHVeh SV.
Prevalence of Chlamydia trachomatis infection in pregnant patients.
Public Health Rep. 1991 Sept-Oct. 106(5). P 490-3.

- 36) Numazaki K. Wainberg MA. McDonald J.
Chlamydia trachomatis infection in infants.
Can Med Assoc J. 1989 Mar 15 140(6). P 615-22.
- 37) Ohyama M. Tanaka Y. Sadaki Y. Goto A.
Detectin of C. trachomatis by in situ DNA hybridization: report of two cases with neonatal
Pneumonia.
Acta Pediatr Jpn. 1990 Jun . 32(3). P 319-22.
- 38) Paisley JW., Laver BA. Et al
Rapid diagnosis of Chlamydia trachomatis pneumonia in infants by direct immunofluorescence
microscopy of nasopharyngeal secretions.
Journal Pediatrics Octubre 1986 109;4,653-655.
- 39) Paroli E. Franco E.
Oculogenital infections caused by Chlamydia trachomatis.
Recenti Prog Med. 1990 Jul-Auig 81(7-8). P 539-48
- 40) Pin I. Pradines S. Pincemaille O. Frappat P. Brabilla E. et al.
A fatal respiratory form of type C Nieman- Pick disease.
Arch Fr Pediatr. 1990 My. 47(5). 373-5
- 41) Rapoza P.A. Quinn TC. Koessling LA, Green R. Taylor H.R.
Assesment of neonatal conjunctivitis with a direct immunofluorescent monoclonal antibody
Stain for Chlamydia.
JAMA 1986; 225: 3369-73.
- 42) Schachter J, Grossman N, Azini PH.
Serology of Chlamydial trachomatis in infants.
J. Infect Dis. 1982; 146:530-5.
- 43) Schiefer HG. Krauss H.
Chlamydial and Mycoplasma infections of newborns.
Immun Infect. 1990 Feb . 18(1) P 3-8.
- 44) Dchoewald S. Gunjaca M. Kolacny-Babic L. Car V. Gosev M.
Comparison of azithromycin and erithromycin in the treatment of atypical pneumonias.
J Antimicrob Chemoter. 1990 Jan 25 Suppl AP 123-6
- 45) Shamansurova EA
Chlamydial pneumonia and bronchitis in chilkdren.
Pediatriia. 1989. (10) P 57-60.
- 46) Stagno S, Brasfield DM, Brown MB, et al.
Infant pneumonitis asociated with cytomegalovirus, chlamydia, pneumocystis, and ureaplasma:
A propective study.
Pediatrics. 1981; 68: 322-9.
- 47) Suwanjutha S. Chantarojanasiri T. Watthana-Kaseth S. et al.
A study of nonbacterial agents of acute lower respiratory tracto infection in thai children.
Rev Infect Dis. 1990 Nopv Dec. 12 Suppl 8^o S923-8.

- 48) Takase Y. Khono T. Kinoshita T. Niki T.
Investigation of Chlamydia trachomatis pneumonia in children.
Kansenshogaku Zasshi 1990 Sep. 64(9). P 1177-83.
- 49) Thom DH. Grayston JT .
Infections with Chlamydia pneumoniae strain TWAR.
Clin Chest Med. 1991 Jun. 12(2) . P 245-56.
- 50) Ward ME
Chlamydial classification, development and structure .
Br Med Bull 1983, 39: 109-15
- 51) Wheeler WB . Kunachek SC. Lobas JG. Einzig MJ.
Acute hypoxemic respiratory failure caused by Chlamydia trachomatis and diagnosed by flexible
Bronchoscopy.
Am Rev Respir Dis. 1990 Aug. 142 (2). P 471-3.