

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Tos ferina en el primer año de edad

J. A. SORDO JUEZ

La tos ferina es una enfermedad infecciosa, aguda, de elevado índice de contagiosidad (85-90 %), de receptividad variable, producida por la Bordetella Pertussis. La mayor incidencia se da entre los 2 y 6 años. En recién nacidos y lactantes no es frecuente, pero si posible debido a la elevada receptividad, ausencia de inmunidad transplacentaria y a la alta contagiosidad de la Bordetella Pertussis, mostrando en estas edades infecciones de especial gravedad.

Es más frecuente en los meses fríos. El contagio es directo, por vía aérea, a partir de las gotas expectoradas del enfermo. Su índice de contagiosidad es elevado, sobre todo en el período catarral y paroxístico (seis semanas). La receptividad es muy alta en niños no vacunados (90 %).

Una vez producida la infección, los antígenos de la superficie de la Bordetella Pertussis (aglutinógenos, pertusígenos, hemaglutininas, lipopolisacáridos, etc.) actúan como toxinas, dando lugar a manifestaciones locales y a distancia.

DIAGNÓSTICO

EPIDEMIOLOGICO

Debemos tener presente varios antecedentes: 1.º, que no siempre ha existido el

contacto con tos ferina manifiesta (niño o adulto) y 2.º, que es muy útil conocer la situación inmunitaria postvacunal.

CLÍNICO

A lo largo del curso evolutivo podemos distinguir varios *períodos* con especiales características en el primer año de vida.

a) *Período de incubación*: asintomático, de 5 a 15 días de duración (media 10 días).

b) *Período catarral*: duración de 1 a 2 semanas, de comienzo insidioso, con síntomas de vías respiratorias altas (rinorrea, tos leve, lagrimeo, febrícula variable...), inapetencia, que asemeja resfriado común o rinofaringitis y en ocasiones bronquitis de carácter espástico. Si no hay antecedentes epidemiológicos, es difícil su sospecha; si éstos se confirman, es aconsejable su identificación bacteriológica.

c) *Período de estado o paroxístico*: se prolonga de 2 a 6 semanas, con tos en accesos progresivos, incluso convulsiones (tos quintosa), en número variable de sacudidas (6-20), cada vez más débiles, sin inspiración, de predominio nocturno, con sudoración, congestión facial, afectación del estado general y, al final, inspiración profunda, ruidosa por el espasmo laríngeo, estridor denominado «gallo» (excepcional

antes de los seis meses). A continuación aparecen nuevas crisis espiratorias (reprise), que pueden ser desencadenadas por diversos estímulos (presión traqueal, llanto, comida, bebida...), mostrándose apnéico, cianótico y ausente. Al término de la crisis, expulsa mucosidad en forma de expectoración o de vómitos. Todo ello contribuye a trastornos en el sueño y curva de peso plana o descendente. La intensidad de la tos puede justificar la presencia de hemorragias subconjuntivales, petequias faciales, epístaxis, hernias (inguinal o umbilical), prolapso rectal, etc.

En el recién nacido y lactante menor de seis meses, no es frecuente observar una clínica tan florida y típica, y sí las formas apnéicas y crisis de sofocación. La bronconeumonía modifica los síntomas y la evolución, y la recupera una vez superada. La tos y la expectoración debe hacernos sospechar de tos ferina y bronquiectasias.

La tos puede producirla otras bordetellas, virus y diversos procesos como veremos en el diagnóstico diferencial. Igualmente, la infección por Bordetella Pertussis no siempre presenta tos característica, como sucede en las formas atípicas o abortivas.

Período de declinación: los accesos de tos son menos importantes; con duración de 2 a 4 semanas, puede prolongarse de forma intermitente. Durante meses, con posibilidad de seudorrecidivas desencadenadas por procesos respiratorios banales inespecíficos.

FORMAS CLÍNICAS:

- a) Forma del *lactante*.
- b) Formas *graves*:
 - Crisis de apnea con cianosis y taquicardia.
 - Crisis sincopales con palidez, hipotonía y bradicardia.

c) Formas *abortivas*: cada vez más frecuentes en niños parcialmente inmunizados. Ante la duda, debemos estimular la tos y, si es preciso, intentar confirmar su diagnóstico y tratarla como tal.

d) Formas *complicadas*: respiratorias, neurológicas y O.R.L.

1. *Respiratorias*: bronquitis, enfisema, atelectasia, bronquiectasias, y, sobre todo, bronconeumonía (de tipo intersticial, más frecuente en el período de estado y por sobreinfección, modificando la analítica, clínica y evolución). Son las más frecuentes.

2. *Neurológicas*: afectación del S.N.C. con encefalopatía. Es más frecuente en el período paroxístico, manifestándose en forma de convulsiones, somnolencia progresiva, paresias, parálisis o rigidez. Puede concluir superando el proceso, dejando secuelas o letalmente.

3. *Otorrinolaringológicas*: otitis.

La mortalidad es baja, 2 %; la supervivencia, superior al 98 % en pacientes hospitalizados y con atenciones adecuadas. La mayor mortalidad se observa en niños menores de un año de edad (60-70 %), como consecuencia de las crisis de apnea, bronconeumonía y encefalopatía.

LABORATORIO

Debemos basarlo en el estudio microbiológico, inmunológico, serológico y recuento leucocitario.

a) *Microbiológico*. Requiere recogida de muestra con toruntada nasofaríngea por duplicado, precoz, si es posible en el período catarral, con siembra inmediata en medio de cultivo de BORDET durante cinco días, y examen diario para aislar e identificar las colonias de Bordetella.

b) *Inmunológico*. Para identificar anticuerpos específicos (IgG, IgA, IgM e IgA secretora) disponemos de:

1. Inmunolectroforesis.
2. Técnicas de diagnóstico rápido:

— Anticuerpos marcados que producen fluorescencia con luz ultravioleta (requiere experiencia, técnica costosa, medios sofisticados y es poco fiable).

- Enzimoinmunoensayo (ELISA).
- Radioinmunoensayo.

c) *Serológico*. Tienen valor retrospectivo, ya que los anticuerpos son de aparición tardía:

- Precipitinas: positividad en 85 % de los casos.
- Aglutininas: positividad en 45 % de los casos.

d) *Recuento leucocitario*. De fácil realización pero de valor limitado. Las alteraciones se inician al final del período catarral, entre la 3.^a y 5.^a semana de evolución, con leucocitosis variable según edad, 20.000 a 60.000/mm³. y linfocitosis que en el lactante más joven puede oscilar del 60 al 90 %. Sugieren tos ferina:

— Los lactantes mayores de seis meses: con más de 15.000 leucocitos y de 11.000 linfocitos en el 80 % de los casos. Es una prueba útil.

— Los lactantes menores de seis meses: con más de 20.000 leucocitos y de 15.000 linfocitos en el 20 % de los casos. A esta edad los valores normales son altos. Es una prueba de valor limitado.

Si se asocia leucocitosis importante con aumento de la VSG, debemos sospechar alguna complicación.

Radiológico

a) *Radiología de tórax*:

— En el período catarral podemos encontrar: aumento del tamaño de los gan-

glios del hilio, peribronquitis y distelectasias e imágenes de insuflación pulmonar.

— En el período de estado se puede apreciar: velado difuso de los campos pulmonares por refuerzo del tejido intersticial, enfisema de grado variable, opacidad hiliofugaz diafragmático (típica imagen de «tejado» por peribronquitis), y costodiafragmática con vértice en el hilio y base diafragmática («triángulo basal de Goetche» por distelectasia).

b) *Broncografía*: de uso excepcional, con dilatación bronquial moderada y uniforme, que puede ser reversible y, si persiste, lo hace en forma de bronquiectasias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Procesos con *tos pertusoides*: cuerpos extraños de vías altas, mucoviscidosis, bronquitis espásticas, adenopatías constrictivas, traqueitis, bronquiolititis, etc.

2. Procesos con *tos y estridor inspiratorio*: espasmo laríngeo, laringitis estenosantes, bronconeumonía atípica, adenopatías traqueobronquial, etc.

3. Procesos con *expectoración*: bronquiectasias.

4. Procesos con *leucocitosis y linfocitosis*: mononucleosis, leucosis, linfocitosis infecciosa, etc.

Pruebas de exclusión: epidemiología, clínica, evolución, fórmula y recuento leucocitario, microbiología, inmunología, serología, radiología, antecedentes familiares, electrolitos en sudor, tuberculina y respuesta terapéutica.

TRATAMIENTO

1. CUIDADOS GENERALES

a) *Aislamiento*, con hospitalización, para prevenir, controlar y tratar cualquier complicación posible.

b) *Mantener la situación hidroelectrolítica y nutritiva*, que puede verse comprometida por la anorexia y los vómitos, con dieta controlada (equilibrada, rica, suficiente y fraccionada), en posición semisentada y aspiración previa de moco. Si es preciso, recurriremos a la perfusión.

c) *Extraer las secreciones*, de forma manual durante los paroxismos e instrumental al final de cada crisis, procurando no desencadenar tos.

d) *Favorecer el ambiente general*, con temperatura, humedad y ventilación correctas. Debemos proporcionar a los padres serenidad y tranquilidad, dada la evolución de la enfermedad.

2. SINTOMÁTICO:

a) *Oxigenoterapia*: si es precisa.

b) *Sedantes*: que disminuyan la excitabilidad y los paroxismos.

— *Barbitúricos*. Fenobarbital (LUMINAL® : 100 mgs./cmp. y LUMINALETAS® : 15 mgs./cmp.). Dosis: 5 a 7 mgs./kg./d.; vía oral, c/ 24 h.

— *Benzodiacepinas*. Diacepam: dosis de 0,5 mgs./kg./d. (VALIUM® : ampollas de 10 mgs.; vía parenteral (1/3-1/2 amp.); o vía rectal).

c) *Sedantes y Espasmolíticos*. Sulfato de magnesio (SULMETIN PAPAVERINA® infantil: ampollas de 3.5 ml. con 396 mgs. y supts. de 140 mgs.) dosis: 1/4-1/3 de amp./día, y 1/2 o 1 supts. c/ 12 h. s/edad.

d) *Corticoides*. Betametasona (CELESTONE® compds. y gotas; 0.5 mgs./ml./40 gotas); dosis: 0,125-0.3 mgs./kg./d. Metilprednisolona (URBASON® compds. de 4 mgs. y soluble: de 8 y 20 mgs.) dosis: 1-2 mgs./kg. de inicio, vía oral y parenteral. Prednisolona (ESTILSONA® gotas, 3 gotas = 1 mgs.; dosis: 3 gotas o 1 mgs./kg./d., vía oral) —Prednisona: dosis inicial de 1-2

mgs./kg./d. con reducción gradual, vía oral, c/ 8 hs. o dosis única matutina (DACORTIN® tabletas de 2,5 y 5 mgs.; PREDNISONA® compds. de 5 y 10 mgs.).

e) *Estimulantes beta adrenérgicos*. Salbutamol (broncodilatador, disminuye el espasmo bronquial, la frecuencia y duración de los paroxismos). Dosis: 0.2-0.4 mgs./kg./d., vía oral y c/ 8 h. (VENTOLIN® oral: 2 mgs. cada 5 ml.; RESPIROMA® oral: 3 mg. cada 5 ml., medidas de 2 y 5 ml., dosis media: 0.5 ml./kg./d. y c/ 8 h.).

f) *Otros*: los antitusígenos están contraindicados. Los mucolíticos y expectorantes son de eficacia e inocuidad discutida.

3. ESPECÍFICOS

a) *Antibióticos*:

— *Eritromicina*: puede esterilizar las secreciones respiratorias en pocos días de tratamiento (3 a 8). Si se administra en el período catarral favorece la evolución y disminuye el peligro de contagio, de ahí la importancia de diagnóstico y tratamiento precoz. En el período paroxístico, no modifica sustancialmente el curso de la enfermedad. Con un tratamiento correcto se puede obtener 80 % de éxitos. Es el antibiótico más específico, mejor en forma de estearato. Dosis: 40-50 mg./kg./d., vía oral y c/ 8 h., de 10-12 días y s/ evolución. (NEOILOTICINA® en susp. oral, 5 ml./125 mgs. de estearato de E. y en gotas 1 ml./100 mgs., 32 gotas/100 mgs., dosis: 16 mgs./kg./día, la 1.ª marca: 8 gts./25 mgs. y la 2.ª marca: 16 gts./50 mgs.; PANTOMICINA® susp. oral, 5 ml./250 mgs. de estearato de E. DORANOL® susp. oral, 5 ml./125 mgs. de estearato de E.).

b) *Inmunoterapia*. No existen pruebas convincentes de que la administración

de suero específico hiperinmune modifica que las crisis paroxísticas ni el curso de la enfermedad. Hoy no se recomienda el empleo de gammaglobulina específica y, de estarlo, sería en la fase inicial, en lactantes con deficiencias (nutricionales o inmunológicas), en trastornos neurológicos y en formas graves o complicadas. Dosis: 0.3 ml./kg./d. y en 2 días y c/24 horas, o 30 mgs./kg./d.

4. DE LAS COMPLICACIONES

— *Bronconeumonía*: debemos hospitalizar y valorar la situación cardiorrespiratoria, si es preciso con administración de oxígeno y antibióticos de amplio espectro, hasta conocer etiología, y sensibilidad. Podemos utilizar: —Ampicilina a dosis de 100 mgs./kg./d. y c/ 8 h. (BRITAPÉN® susp. con 250 mgs./5 ml. y parenteral de 250 y 500 mgs.). Gentamicina a dosis de 3 a 5 mgs./kg./d. vía parenteral y c/ 8 h. (GEVRAMYCIN® de 20 y 40 mgs., y GENTAMICINA® de 40 mgs.). Durante 8-10 días, según evolución.

— *Encefalopatía* (encefalitis): hospitalización, disponer medidas generales sintomáticas, controlar las constantes vitales y hematológicas, la situación hidroelectrolítica y equilibrio ácido base. Tratar si existe la hipertensión endocraneal con soluciones hipertónicas: MANITOL® al 20 %, a 0,5-1 gs./kg. en 20-40 minutos que puede repetirse cada cuatro horas. Valorar la indicación de corticoides (dexametasona). Corregir la hipertermia con antitérmicos (paracetamol). Prevenir y tratar las crisis convulsivas con difenilhidantoina (FENITOINA® de 18 a 20 mgs./kg. vía endovenosa lenta), con diacepam (VALIUM® o con Clonacepán (RIVOTRIL®).

— *Otitis*. Hasta conocer su etiología tratarla con: —Ampicilina o Amoxicilina a 50 mgs./kg./d. c/ 8 h., vía oral o paren-

teral (CLAMOXIL® gotas 125 mgs./cuenta-gotas, susp. 250 mgs./5 ml. y parenteral de 500 mgs. ARDINE® susp. 125 mgs./5 ml.), Cefalosporinas, dosis media: 50 mgs./kg./día, vía oral o parenteral: Cefadrina (VELOCEP® oral de 125 y 250 mgs./5 ml. y parenteral de 250 y 500 mgs., cada 8 h.), Cefotaxima (PRIMAFÉN® parenteral de 250 y 500 mgs., cada 8-12 h.), Cefoxitina (CEFAXICINA® parenteral de 1 gs., dosis cada 8 h.), Cefazolina (CARICEF® parenteral de 250 y 500 mgs., c/ 8 h.).

5. PREVENTIVO

a) *Profilaxis de exposición*:

— *Aislamiento* durante las primeras seis semanas.

— *Quimioprofilaxis*: administración de gammaglobulina (ya comentada) y eritromicina, a dosis de 40-50 mgs./kg./d., 10 a 15 días, lo más precoz posible.

b) *Profilaxis de disposición activa: vacunación*. Las vacunas que se utilizan actualmente son de cepas celulares con gérmenes enteros muertos, en fase I, concentradas y a dosis suficiente (4 U de NIH/0.5 ml.), con antígenos protectores (tres aglutinógenos mayores), precipitadas con coadyuvantes minerales (de inmunidad más lenta, duradera y segura y con menos efectos secundarios que las salinas). Se administran por vía parenteral, combinada con los toxoides de difteria y tétanos (DTP). Está indicada en los lactantes mayores de 2-3 meses y menores de 6 años. De inicio precoz, a los 3 meses; antes, en casos de elevada endemia o epidemia; dosis de refuerzo a los 5 y 7 meses, y de recuerdo a los 18 meses y 5 años (de discutido empleo).

Los efectos secundarios son de dos tipos; locales, con dolor, enrojecimiento y tumefacción, y generales, leves y graves. Los leves, más frecuentes, con intranquilidad, fiebre, anorexia, somnolencia, vómi-

tos y tos; y los graves, con trastornos cardio-circulatorios (shock y colapso), neurológicos (convulsiones, encefalitis). La encefalitis, la más temida y grave, es excepcional (1:200.000) más frecuente al día siguiente de una de las inyecciones, con depresión de conciencia, convulsiones, parésias y parálisis focales; mortalidad aproximada del 15 %, secuelas en el 30 % y recuperación en el 50 % de los casos, aproximadamente.

Contraindicaciones de la vacuna: en todos los niños que presenten enfermedad aguda, antecedentes de crisis de apnea, epilepsia o convulsiones y reacción local o general grave en los días siguientes a la vacunación.

La eficacia e inmunización postvacunal podemos conocerla por la formación de anticuerpos circulantes (aglutininas, hemaglutininas), considerando títulos iguales o superiores a 1:320 como protectores, que se consiguen con tres dosis consecutivas de vacunación. Existe relación directa entre titulación y número de dosis vacunales. Igualmente, se han podido determinar por el método ELISA la presencia de inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM e IgA secretora.

Es evidente que la protección que proporciona es menor que la obtenida por la enfermedad natural, que no es completa ni duradera y que limita las consecuencias, favorece el curso, disminuye la contagiosidad morbilidad y mortalidad y que se prolonga durante doce años. La vacuna, de elevada eficacia y aceptación, protege al 80 % de los vacunados. Cuando su aplicación es mayor, se puede mejorar el porcentaje.

Evaluando el cociente riesgo/beneficio, se aconseja seguir vacunando. Sería deseable meditar la necesidad o conveniencia de realizar cambios en las edades de refuerzo y recordatorio de la vacunación, a la vista de las experiencias y resultados obtenidos en otros países (Estados Unidos y Japón).

Recientemente se han descrito una serie de constituyentes de la B. pertussis, capaces de inducir la formación de anticuerpos y de neutralizar los microorganismos y a partir de ellos se han elaborado nuevas *vacunas acelulares*. Son eficaces, bien toleradas y con menos efectos secundarios que las celulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALTEMEIER, W. A.: *Tos ferina y parapertussis*. En *Patología Infecciosa Pediátrica*. Wedgwood R. y cols. Edit. Doyma, 1984, 510-23.
2. ROLDÁN, M. L.: *Tos ferina*. En *Tratado de Pediatría*. M. Cruz. Edit. Espaxs 1983, 1595-1600.
3. JAMES, W.; BASS: *Pediatric Infectious Disease*, 1985, 4 (6), 614-619.
4. G. GALLES, P. y cols.: *Etiología y Diagnóstico microbiológico del síndrome pertusoides*. *Pediatría*, 1989, 9 (3), 11-16.
5. SÁBADO, C. y cols.: *Etiología del síndrome pertusoides*. *An. Esp. Ped.*, 1987, 43, 286-290.
6. GRANSTROM G. y cols.: *Evaluation of serology assays for diagnosis of whooping cough*. *J. Clin. Microbiol.* 1988 Sep. 26 (9), 1818-23.
7. GRANSTROM G. y cols.: *Specific Immunoglobulin A to Bordetella pertussis antigens in mucosal secretion for rapid diagnosis of whooping-cough*. *J. Clin. Microbiol.* 1988 May. 26 (5), 869-74.
8. LAWRENCE, A. J., PATON, J. C.: *Efficacy of enzyme-linked immunosorbent assay for rapid diagnosis of Bordetella pertussis infection*. *J. Clin. Microbiol.* 1987 Nov. 25 (11), 21002-4.

9. SOUTHALL, A. J. y cols.: *Severe hypoxaemia in pertussis*. Arch. Dis. Child. 1989 Jun. 63 (6), 598-605.
10. FERNÁNDEZ, J. L. y cols.: *Vacunaciones en la infancia*. Pediatría, 1983, tomo 1 (2), 41-44.
11. MORAGA LLOP, F. A. y cols.: *Tos ferina y síndrome pertusoides, tratamiento y profilaxis*. Medicina, 1986, 75, 3135-3140.
12. KIMURA, M.; KUND-SAKAI, H.: *Experiences with acellular pertussis vaccine in Japan and epidemiology of pertussis*. Tokai J. Exp. Clin. Med. 1987. Dec. 12 (5-6), 263-73.