

Tos ferina

(o tosferina, tos convulsiva, *whooping cough* o *pertussis*)

La tos ferina no ha desaparecido ni es una enfermedad del pasado. Más bien, hay evidencia mundial del aumento en su incidencia desde hace 30 años. Se reportan miles de muertes en países pobres y también en países desarrollados. Los más afectados y con síntomas más graves son los niños menores de un año.

Sintomatología y contagio

La tos ferina comienza con síntomas de un catarro común, con fiebre leve o sin fiebre. La tos se agrava, apareciendo unas crisis de tos "paroxística" que parece no terminar; el paciente se agota, hace un esfuerzo exagerado para tratar de inspirar aire y emite un sonido particular, un ruido similar al del gallo. El ataque de tos dificulta la respiración y puede haber signos de anoxia (labios y cara) y vómitos. Los adultos y los adolescentes, los principales causantes del contagio a los niños, se presentan con una tos persistente, crónica, sin diagnosticar y sin sospecha de tos ferina. Los antibióticos no suelen curar al paciente, pero evitan contagios.

Evolución clínica

La tos paroxística, la peor etapa, comienza luego de 2 semanas de síntomas catarrales (tos leve, estornudos, congestión, fiebre leve, entre otros). En algunos casos hay hiperinsulinismo con hipoglicemia. Puede haber complicaciones neurológicas al aumentar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. La presentación clínica es variable y depende de la edad, del estado de inmunidad y de la vacunación. El diagnóstico diferencial es amplio: neumonía por micoplasma, tuberculosis, clamidia, virus respiratorio sincitial para influenza, rinovirus, adenovirus, influenza A o B, y condiciones no infecciosas como aspiración de cuerpo extraño, asma, reflujo gastroesofágico, entre otras.

Etiología

Bordetella pertussis (*B. pertussis*), un cocobacilo gram negativo, causa esta enfermedad.

Angelisa Bonilla de Franceschini, MD

Patóloga clínica y anatómica
Director Médico Laboratorios Borinquen.

Directora Dpto. de Patología,
Universidad Central del Caribe.



Diagnóstico

El cultivo es el *gold standard* para diagnosticar la infección, en especial en infantes. Se debe hacer en las primeras dos semanas de iniciados los síntomas. La muestra se obtiene con un hisopo de la nasofaringe, por encima del paladar blando, o por lavado con solución salina (*nasal flush*). Esta se coloca en un medio de cultivo. El reporte se da en cerca de 2 semanas.

La reacción en cadena de la polimerasa, RCP o PCR, es óptima a las 3 semanas después de comenzar la tos. La RCP amplifica el material genético de la bacteria y está lista en 2 días. No se utiliza en brotes por falsos positivos o en personas expuestas pero sin la enfermedad.

La detección de anticuerpos IgG, IgA e IgM no se utiliza con frecuencia. Reaccionan al exponerlos a la bacteria o a la inmunización. Se piden cuando hay que saber si la persona ha tenido infección reciente de *pertussis*. IgG se identifican en infección reciente o en el paciente vacunado. Una elevación en los anticuerpos entre una muestra en la fase aguda y otra en la convalecencia, con IgA e IgM presentes, son evidencia de infección reciente de *pertussis*. Los títulos de anticuerpos altos o positivos de IgM o IgA, sin vacunación reciente, indican infección de *pertussis*. Muestras pareadas (semanas 2 y 8) son muy específicas. IgG e IgA se deben limitar a adolescentes y adultos. La vacunación en niños de 6 a 12 meses puede producir resultados indistinguibles del proceso de inmunización.

Comentario

Estas pruebas se indican si hay alta sospecha de infección de *B. pertussis*. Un cultivo y la RCP se hacen lo antes posible. Un cultivo negativo no descarta la infección. Un resultado negativo de RCP tampoco la descarta, aunque indica menos posibilidad de tener la infección.

La mejor opción para evitar su propagación es la prevención por medio de la vacunación. 