

#### IV. PERIODO PATOGENICO

##### A). ENTRADA, DESARROLLO Y MULTIPLICACION DEL AGENTE

La transmisión se hace por vía aérea por medio de las gotitas de pflüger, los bacilos penetran al organismo a través de las partes altas del aparato respiratorio.

Las bordetellas ejercen su efecto patógeno en la mucosa respiratoria a través de sus toxinas.

Las lesiones histopatológicas se observan en el árbol respiratorio, en la parénquimia pulmonar y en el cerebro. En el árbol respiratorio hay congestión, edema e infiltración leucocitoria de la mucosa, desde la nasofaringe hasta los bronquios, con áreas de necrosis en la capa basal y medio zonal del epitelio, así como conglomerados de bacilos en éste y entre los cilios. Hay también infiltración peribronquial y presencia de moco espeso y adherente en la luz de los bronquios.

La Bordetella pertussis se instala y multiplica en el moco de la parte alta del árbol respiratorio e invade por continuidad las estructuras vecinas; ulteriormente, produce necrosis del epitelio bronquial con gran aumento de moco e infiltración leucocitoria, generalmente la infección se extiende a estructuras vecinas y da lugar a peribronquitis y neumonitis intersticial.

## **B). CAMBIOS ANATOMO-FISIOLOGICOS Y BIOQUIMICOS LOCALES**

En la coqueluche todo el revestimiento mucoso del aparato respiratorio esta congestionado, edematoso e infiltrado por células. Las lesiones características consisten en necrosis de las porciones medias del epitelio bronquial con cúmulos de gérmenes en los cilios de los epitelios bronquial y traqueal. Todo el proceso infeccioso se desarrolla en traquea, bronquios y bronquiolos. Los gérmenes no penetran al torrente circulatorio. La mucosa del aparato respiratorio de nasofaringe a bronquios presenta congestión e infiltración de leucocitos polimorfonucleares, con moco pegajoso y leucocitos en la luz de los bronquios; en los cilios del epitelio traqueal y bronquial, hay conglomerados de bacilos y debajo de ellos, se aprecian necrosis de capa media y basal con infiltración de leucocitos polimorfonucleares característicos de la tosferina. A veces se observa enfisema obstructiva y atelectasia producidos por tapones de moco; la bronquiectasia es típica; la hemorragia masiva es rara.

Las paredes alveolares están engrosadas y también se observa un infiltrado de células mononucleares. Los bronquios y bronquiolos están ocupados por moco viscoso, tan característico de la coqueluche. La atelectasia es común y con frecuencia se produce distensión alveolar, con formación de bullas.

9

## **C). CAMBIOS ANATOMO-FISIOLOGICOS Y BIOQUIMICOS SISTEMATICOS**

La presencia de la neumonía esta indicada por el infiltrado de leucocitos polimorfonucleares de las paredes bronquiales y por el collar peribronquial de células mononucleares.

En los casos graves pueden existir lesión cerebral, consistente en edema, hemorragias microscópicas o hemorragias masivas parenquimatosas o subaracnoideas.

La hipertrofia de los ganglios linfáticos traqueales y bronquiales, si esta presente, no tiene importancia clínica ni radiográfica y no es comparable con la observada en la tuberculosis primaria.

**D). SIGNOS, SINTOMAS Y ENFERMEDAD**

El curso clínico de la enfermedad es extraordinariamente variable, pudiendo inclusive llegarse a desarrollar de una manera muy ligera, sin que se llegue a presentar cuadro clínico característico. El cuadro clínico ha sido dividido en tres períodos o fases: catarral, paroxístico y convalecencia.

**FASE CATARRAL (1 - 2 semanas):** Predominan los síntomas de una infección respiratoria alta. Aparece rinorrea, lagrimeo, tos leve y febrícula.

En los lactantes suele tener secreción nasal profusa, viscosa y mucoide que puede producir obstrucción respiratoria superior.

**FASE PAROXISTICA (2 - 4 semanas o más):** La tos se acentúa, se vuelve paroxística, con una serie de 5 a 10 golpes de tos rápidos, seguidos de una inspiración súbita y aguda.

Durante el ataque se observa enrojecimiento facial o cianosis, ojos hinchados, protusión de la lengua, lagrimeo, salivación y distensión de las venas del cuello.

Hay vómito después de una crisis de tos paroxística por las náuseas que causa el moco adherente.

La tos se acompaña de sudación, postración y cansancio.

El vómito produce pérdida de peso y deshidratación, también puede provocar congestión venosa con hemoptisis, epistaxis y hemorragias a partir de pequeños vasos sanguíneos.

En los niños de corta edad, la crisis de ahogo pueden ser más comunes que los estertores.

Los accesos de tos son de predominio nocturno. También se puede encontrar edema facial y petequias, especialmente en los párpados.

**FASE DE CONVALECENCIA:** Se inicia en el momento en que los accesos de tos disminuyen en frecuencia e intensidad, más o menos alrededor de la cuarta o sexta semana del período espasmódico. La convalecencia puede durar varias semanas o meses.

La tos paroxística puede repetir durante meses, generalmente por irritación debida a la infección de las vías respiratorias superiores.

## E). COMPLICACIONES

La asfixia es la complicación más frecuente en niños, puede conducir a convulsiones y daño cerebral. El aumento de presión intracraneana durante uno de los paroxismos, también puede producir daño al encéfalo al provocar hemorragia cerebral.

La neumonía es otra complicación más frecuente de la tosferina, que es responsable de más del 90% de las muertes en niños menores de 3 años, es producida por infección bacteriana secundaria.

La atelectasia es resultado de la oclusión de un bronquiolo por un tapón de moco.

La violencia del paroxismo puede originar ruptura de alveolo, produciendo un enfisema intersticial o subcutáneo.

Puede desarrollar y producir bronquiectasias.

Es frecuente la otitis media, a menudo por Streptococcus pneumoniae.

La neumonía terminal puede ser ocasionada por la Bordetella pertussis, solamente o combinada por invasores bacterianos secundarios, y estos últimos explican la formación de pus, restos celulares y cúmulos de moco en los alveolos.

A veces aparece tetania asociada con alcalosis por pérdidas gástricas en los vómitos persistentes.

Otras complicaciones son: úlcera del frenillo causada por la protusión de la lengua, epistaxis, melena, hemorragias subconjuntivales, en piel, cerebro y mucosas, hematoma epidural medular, ruptura del diafragma, hernia umbilical, hernia inguinal, prolapso rectal, deshidratación y alteraciones nutricionales.

Se puede presentar neumotórax, como resultado del daño a la mucosa respiratoria, el moco espeso o del aumento de la presión intratorácica.

#### **F). INCAPACIDAD Y DAÑO**

En contadas ocasiones las lesiones residuales en pulmón, como bronquiectasias y lesión cerebral por hemorragia o anoxia, pueden producir incapacidad permanente.

Los casos complicados con encefalopatía pueden dejar secuelas neurológicas.

#### **G). RECUPERACION**

El período de convalecencia se inicia en el momento en que los accesos de tos disminuyen en frecuencia e intensidad, más o menos alrededor de la cuarta a sexta semana del período espasmódico. La convalecencia puede durar varias semanas o meses. Es característico que en esta fase, cualquier infección de vías aéreas superiores dé lugar a un recrudecimiento del cuadro tosferinoso.

#### **H). MUERTE**

La enfermedad es más grave en los niños de menor edad.

La mayoría de las muertes ocurren en lactantes y recién nacidos, y son debidas casi siempre a neumonía o encefalopatía.

La letalidad en niños desnutridos y lactantes menores de 6 meses es de 50%.

Es interesante señalar que en el lactante menor de 3 meses, la infección tosferinosa no manifiesta la sintomatología clásica, siendo en ocasiones un cuadro de tos débil que condiciona períodos de apnea que lo pueden llevar al paro respiratorio.