

În toate cazurile s-a optat asupra neurosonografiei datorită accesibilității și rezultatelor satisfăcătoare în confirmarea diagnosticului. De asemenea s-au examinat repetat analizele clinice, biochimice, imunofermentative, bacteriologice ale sângelui, lichidului cefalorahidian (LCR) și urinei. Toți copiii au fost consultați de neurochirurghi, geneticieni, oftalmologi. Copiii care au suferit și de infecții cerebrale grave, au fost consultați și de infecționist. Conform datelor neurosonografice: H.C. gr.1-11 cazuri; H.C. gr.2-10 cazuri; H.C. gr.3-3 cazuri.

La pacienții incluși în studiu s-au depistat următoarele patologii concomitente: persistența căilor fetale 2(8,3%); hipercalcemie 2(8,3); hipocalcemie 3(12,5%); sindactilie 1(4,1%); hemoragie renală 2(8,3%); hernie ombilicală 1(4,1%).

Concluzii

- 1.Soluția cea mai eficientă pentru prevenirea tuturor complicațiilor legate de hidrocefalie o reprezintă un diagnostic și o monitorizare ecografică corectă a femeii gravide.
- 2.Pentru stabilirea diagnosticului de hidrocefalie va fi utilizat algoritmul de diagnostic, în care datele clinice vor fi completate prin examen imagistic: neurosonografie, rezonanță magnetică nucleară, CT.
- 3.Toate cazurile necesită o monitorizare a ratei de creștere al perimetrului cranian, neurosonografie nu mai rar de o dată la 10 zile în prima lună de viață, apoi în fiecare lună timp de 4-6 luni pînă la stabilizarea procesului, un examen clinic-instrumental complex și de laborator, consultarea specialiștilor de profil: oftalmolog, neurochirurg, genetician, infecționist.

Bibliografie

1. Adrian Georgescu, Ioana-Alina Anca, Compendiu de pediatrie, ed. a 3-a, Bucuresti, Editura ALL, 2009, p. 660-669.
2. Alzen G. et al., Ergebnisse der Realtime Echoencefalographie, in hydrocephalus im fruhen Kindesalter, Ferdinand Ence Verlag Stuttgart, 1983, 128-132
3. Anatol Boboc, „Cursul de neuropediatrie”, Anale științifice ale USMF N.Testemitanu, vol.5. Probleme actuale ale sănătății mamei și copilului 2005 p.416-418
4. Popescu V. Hidrocefalia. Neurologie pediatrica Ed. Teora. București, 2001.vol.1. cap 18. P.511-527.
5. Popescu V, Seria ‘ Lucrări fundamentale’, Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie, vol.II., cap.38, 2003, p. 441-448

TUSEA CONVULSIVĂ LA SUGARI

Ludmila Serbenco¹, Galina Rusu¹, Eugenia Foca¹, Ina Poiană¹, Ludmila Bîrca²

Catedra Boli Infecțioase a F.E.C.M.F., Clinica Boli Infecțioase la Copii

USMF “Nicolae Testemițanu”¹,

Spitalul Clinic Municipal de Boli Contagioase la Copii²

Summary

Whooping cough in infants

Nowadays there is an overall increase of TC incidence among infants, despite the introduction of the vaccine against Bordetella pertussis. Our study evaluated 64 children aged under 1 year with the primary diagnosis of TC, of which moderate forms in 35 (56.3%) children and severe forms in 28 (43.7%) children. All children were examined clinically and paraclinically: blood analysis, chest radiography, serological examination and cultures of the pharyngeal exudate. The study revealed the epidemiological, clinical, diagnostic and treatment aspects in infants.

Key words: whooping cough, infant, pertussis epidemiology

Rezumat

În prezent se observă o creștere globală a incidenței tusei convulsive (TC) în rândul sugarilor, în pofida vaccinării antipertusis. Studiul nostru a evaluat 64 de copii cu vârsta pînă la 1 an cu diagnosticul primar de TC, forme de gravitate medie la 35 (56,3%) copii și forme grave la 28 (43,7%) copii. Toți copii au fost examinați clinic și paraclinic: analiza generală a sîngelui, radiografia cutiei toracice, examenul serologic și culturi din exudatul faringian. Au fost relevate aspectele epidemiologice, clinice, de diagnostic și tratament a TC la sugari.

Actualitatea

Tusea convulsivă (TC) rămâne o problemă de sănătate publică importantă la nivel mondial și o cauză majoră a mortalității infantile, fiind endemică în multe țări, inclusiv țări dezvoltate cu acoperire vaccinală înaltă în rândul copiilor [2,14,8].

Anterior prevaccinării, TC a provocat mai mult de 270.000 de cazuri de îmbolnăvire și aproape 10.000 de decese anual. În prezent, rata mortalității la pacienții spitalizați în SUA și în Europa este de aproximativ 1 la 500 de cazuri (<0,2% din cele raportate). Rata globală a mortalității infantile este de 2,4 la 1 milion de nou-născuți vii. CDC a raportat 39 de decese de TC în 2005, 32 (82%) au apărut la copiii mai mici de 3 luni. OMS estimează că 294.000 de copii au murit de TC la nivel mondial în 2002.

Cea mai mare incidență, rată a spitalizării și a deceselor de TC se întîlnește la copiii cu vârsta pînă la 6 luni [5]. Aceștea fac boala din cauza lipsei pasajului transplacentar de anticorpi specifici. Astfel, ei se nasc fără imunoglobulinele specifice IgM și IgG, și în caz de contact cu o persoană bolnavă de TC, fiind neimunizați, sunt expuși riscului de a dezvolta boala. Sugarii care au fost vaccinați cu o doză sau două de DTP dezvoltă boala din cauza formării întîrziată a imunității postvaccinale [3].

Diagnosticul TC pe baza simptomelor clinice este complicat de spectrul larg de simptome și similitudinea acestora cu alte infecții [7,14].

Pentru sugari manifestările clinice sunt atipice, de regulă, TC evoluînd în forme severe și medii în 80% cazuri. Perioada de incubație este redusă (3-5 zile), cea catarală la fel (2-6 zile) – caracterizîndu-se prin febră moderată și rinită. O altă particularitate specifică sugarilor este că în perioada convulsivă accesul de tuse poate fi fără reprize, cu durata de 2-3 minute, urmat frecvent de episoade apneice, cianoză totală, mioclonie a musculaturii mimice sau chiar convulsii clonice, tonice generalizate, dar cu conștiința clară. Alteori accesele se pot manifesta prin strănuturi paroxistice, accese de cianoză, asfixie, apnee [4,6,10]. Spre deosebire de alte grupe de vîrstă, la sugari mai frecvent apare voma, edemul facial, sindromul hemoragic și o serie de complicații. Aproximativ 10-25% din copiii mai mici de 4 ani și 2-4% din totalul bolnavilor cu TC dezvoltă secundar pneumonie bacteriană; 1-2% dintre copii dezvoltă convulsii, ca rezultat al hemoragiei cerebrale sau hipoxiei în timpul tusei prelungite; 0,1% dezvoltă encefalopatie. Mai mult de jumătate din sugarii care fac TC trebuie să fie spitalizați. Din copiii care sunt internați cu pertussis: -1 din 5 va face pneumonie, -1 din 100 va avea convulsii, -jumătate vor avea apnee, -1 din 300 va avea encefalopatie și -1 din 100 va deceda.

Decesele sunt determinate de pneumonie, deshidratare, hipoxie, encefalopatie sau hemoragie cerebrală. Hemoragia cerebrală, pneumotoraxul, epistaxisul, hemoragia sunconjunctivală, hematoamele subdurale, herniile și prolapsul rectal apar secundar tusei paroxistice, care crește presiunea intracraniană [3].

Cultura nazofaringiană pentru izolarea *B.pertussis* este considerată criteriu standard pentru diagnosticul TC în perioada catarală în 90% cazuri, iar în săptămîna a 3-a și a 4-a – maximum în 20-30% cazuri.

Testarea PCR poate detecta <10 microorganisme, sensibilitatea fiind net înaltă decît cea a metodei bacteriologice. Deși PCR sau cultura pozitivă pentru detrmnarea *B.pertussis* sunt considerate criterii de diagnostic pentru TC după CDC sau OMS, unele surse recomandă testul ELISA pentru confirmarea TC, fiind considerată la moment standard de aur [3].

Tratamentul cu antibioticoterapie inițiat precoce este eficient doar în perioada catarală și în primele zile ale perioadei convulsive. Etiologic, cele mai indicate sunt macrolidele, cefalosporinele de generația II-a, III-a în doze conform vârstei, cu o durată de 7-10 zile. Macrolidele mai noi, cum ar fi azitromicina, 10 mg / kg pe zi timp de 3 sau 5 zile, sau 10 mg / kg în prima zi și 5 mg / kg pe zi, timp de 4 zile, sau claritromicina, 10-15 mg / kg pe zi timp de 7 zile s-au dovedit a fi eficiente în tratamentul TC, cu mai puține efecte secundare decât eritromicina [1].

O alternativă la eritromicină este trimetoprim-sulfametoxazol, 6-10 mg trimetoprim/kg pe zi, timp de 14 zile. Fluorchinolonele au o bună activitate în vitro împotriva *B. Pertussis* și pot fi utile în tratamentul infecției cu *B. pertussis*, deși nu există date clinice în prezent [12].

Patogenetic, pentru obținerea efectului neuro-vegetativ și reducerea hiperexcitabilității celulelor nervoase se recomandă sedative (diazepam), care se pot asocia cu antihistaminice, contraindicate însă în formele asfixice, apnee. În astfel de cazuri hipoxemia se corectează prin oxigenoterapie, respirație asistată, drenaj postural, aspirația secrețiilor din căile respiratorii. Se administrează mucolitice, spasmolitice, vitamine și corticosteroizi în formele severe.

Pentru prevenirea tusei convulsive vaccinarea este esențială. Imunoprofilaxia TC se realizează în conformitate cu Programul Național de Imunizări cu vaccinul asociat diftero-tetanic-pertussis (DTP). În ultimii 10-15 pentru imunizările antipertussis se folosesc 2 tipuri de vaccin – vaccinul corpuscular inactiv și vaccinul acelular [9].

Există o corelație directă între concentrațiile de anticorpi la mamă și concentrația de anticorpi la copil. Totuși, studiile au demonstrat că transferul transplacentar de IgG antipertussis rămâne la un nivel scăzut [13]. În doar 2-12% cazuri sugarii au titruri ce depășesc nivelurile materne, cele mai mari titruri fiind găsite la sugarii născuți din mamele cu anamneză de TC sau cele imunizate. Astfel, încă în 1930 s-a încercat imunizarea mamelor în timpul trimestrului 3 de sarcină pentru a evalua titrurile de anticorpi protectivi la copiii născuți din aceste mame. Însă acestea nu au demonstrat eficacitate înaltă. În prezent sînt luate în considerație noi strategii de vaccinare în primele luni de viață pentru îmbunătățirea controlului TC [15].

Scopul

Determinarea particularităților clinice, epidemiologice, de diagnostic și tratament ale tusei convulsive la sugari.

Material și metode

În studiul retrospectiv efectuat pe perioada anilor 2004-2011, au fost incluși 64 de copii cu vârsta pîna la 1 an, care au fost internați și tratați în SCBCC cu diagnosticul clinic de tuse convulsivă (TC). Vârsta medie a fost de 4 luni \pm 1,5; 31 (48,4%) băieți și 33 fete (51,6%). Au fost examinate fișele medicale analizînd acuzele, manifestările clinice, evoluția bolii în dependență de vaccinoprofilaxia copiilor și tratamentul administrat. Toți copiii au fost supuși examenului paraclinic: analiza generală a sîngelui, radiografia cutiei toracice, analiza serologică pentru depistarea anticorpilor anti-Bordetella pertussis IgG (metoda ELISA), metoda bacteriologică pentru depistarea *B. pertussis* (culturi din exudatul faringian).

Rezultate și discuții

Rezultatele obținute relevă următoarea distribuție a cazurilor de TC pe parcursul anilor incluși în studiu: numărul maxim de cazuri s-au înregistrat în anul 2004 – 18 cazuri și în 2011 – 10 cazuri, iar cele mai puține cazuri în 2010 – 2 cazuri, respectiv (Fig.1).

S-a remarcat că TC la sugari se caracterizează prin sezonabilitatea primăvară – vară: 36 (56,25%) cazuri vara, 16 (25%) cazuri primăvara, 8 (12,5%) cazuri toamna și 4 (6,25%) cazuri, iarna, respectiv.

Prin repartiția în dependență de vîrstă s-a observat o incidență maximă a îmbolnăvirii sugarilor în lunile a 2-a și a 3-a de viață, cîte 13 copii (20,3%), respectiv. În prima și a 5-a lună –

7 (11%) copii; în luna a 4-a – 8 (12,5%) copii; în lunile 6 și 7 – 4 (6,25%) copii și în lunile 8, 9, 10, 11 – 2 (3,1%) copii, respectiv (fig.2).

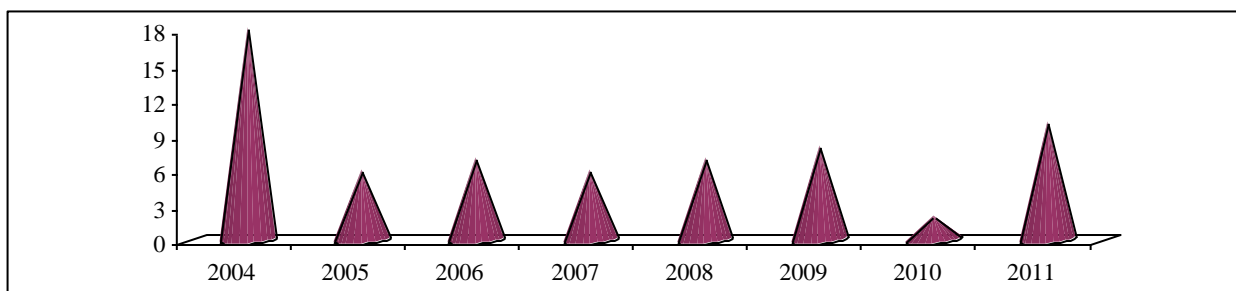


Fig.1. Repartizarea pacienților cu TC pe parcursul anilor 2004 – 2011.

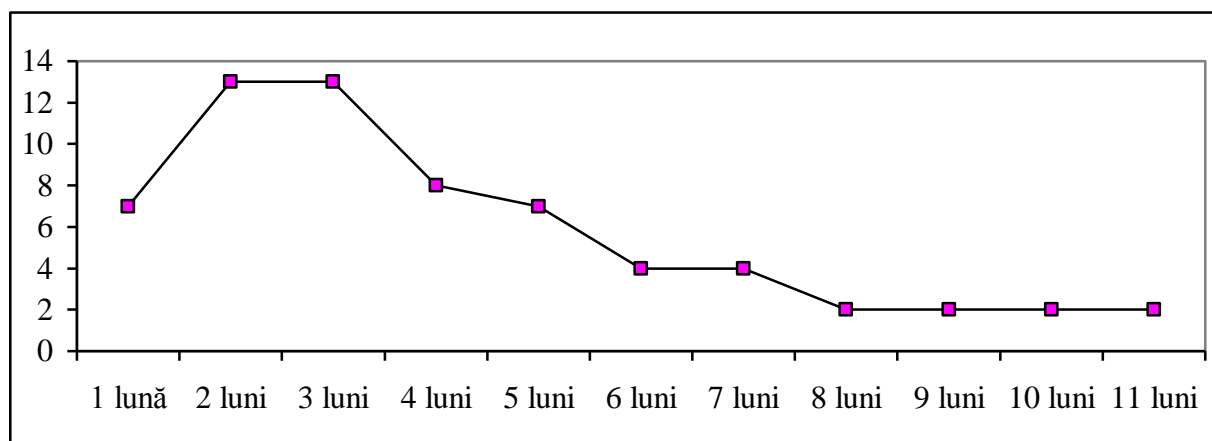


Fig.2. Repartizarea sugarilor cu tuse convulsivă în dependență de vîrstă (luni).

Majoritatea bolnavilor – 46 (71,8%) au fost spitalizați în a 5-14-a zi a bolii, ceilalți 18 (28,2%) copii – în a 14-28-a zi a bolii, respectiv. Cauza cea mai frecventă de adresare la medic a părinților a fost apariția acceselor de tuse spasmodică la sugar.

Din numărul total de sugari, nevaccinați au fost 39 (60,93%) copii, dintre care – 20 copii aveau vîrsta pînă la 2 luni (conform Calendarului vaccinărilor obligatorii în RM vaccinarea pentru tusea convulsivă debutează de la vîrsta de 2 luni), iar 19 copii – cu vîrsta mai mare de 2 luni. Toți copiii nevaccinați cu vîrsta mai mică de 2 luni au dezvoltat forme grave de TC. Drept contraindicații pentru vaccinarea copiilor mai mari de 2 luni au servit: status alergic – 1 copil, encefalopatie perinatală – 4 copii, iar un copil cu malformație congenitală de cord – vaccinat incomplet. Pentru ceilalți copii cauza a fost refuzul părinților pentru vaccinarea cu vaccinul DTP. Se cunoaște că profilaxia specifică a TC este maximal efectivă numai în cazul atingerii nivelului de acoperire vaccinală a copiilor cu vîrsta pînă la un an, cu 3 doze de vaccin DTP-3, de 95,0 % [9].

Anamneza epidemiologică a fost relevantă la 29 (45,31%) sugari – contact cu membrii familiei care prezentau tuse de durată. Creșterea incidenței tusei convulsive la sugari poate fi cauzată de o circulație crescută a B.pertussis în rîndul persoanelor care pot transmite agentul patogen la sugarii receptivi[11]. Mulți copii care fac TC sunt infectați de către părinți, frații mai mari, persoanele care îi îngrijesc sau alte persoane care sunt purtători de B.pertussis [16].

Maladiile concomitente depistate au fost: anemie fierodeficitară – 18 (29,5%) copii, gastroenterocolită acută acută – 14 (21,87%) copii, encefalopatie perinatală – 13 (20,31%) copii, dismicrobism intestinal – 9 (14,06%) copii, IRVA – 5 (7,81%) copii, infecții reno-urinare – 3 (4,68%) copii, dermatită alergică – 1 (1,56%) copil și malformație congenitală de cord – 1 (1,56%) copil, respectiv.

Complicațiile depistate au fost: bronhopneumonie – 20 (31,25%) copii, bronșită acută – 15 (23,43%) copii, hepatită toxică – 14 (21,87%) copii, respectiv.

Acuzele prezente la momentul internării sunt descrise în tabelul 1. La internare starea generală a pacienților a fost catalogată ca gravă la 28 (43,7%) copii și de gravitate medie la 35 (56,3%) copii. Copiii cu starea generală gravă au necesitat spitalizare în serviciul de Terapie intensivă, prezentând la internare următoarele acuze: accese tipice de tuse spasmodică, urmate de expectorații în cantități mici de mucus vâscos și vomități; zece copii (35,7%) dintre ei prezentând episoade de apnee. Deasemenea, la pacienți s-au determinat așa simptome nespecifice ca: pierderea poftei de mâncare, tulburări de somn, extenuare și iritabilitate. La nici un pacient nu a fost observat sindromul hemoragic (hemoragii în sclere, conjunctive, epistaxis, hemoragii cutanate).

Tabelul 1

Acuzele pacienților cu TC prezente la momentul internării

Acuze	Numărul de copii	%
Accese de tuse însoțite de:	64	100
- expectorație vîscoasă	25	39
- fără expectorație (uscată)	39	60,93
Hiperemia feței	33	51,56
Vomă	23	35,93
Cianoză periorală	22	34,37
Rinoree	15	23,43
Diaree	14	21,87
Lacrimație	11	17,18
Apnee	10	15,62
Febră	4	6,25
Edem palpebral	2	3,12

Analiza generală de sînge a fost relevantă în 50 (78%) cazuri determinîndu-se triada clasică specifică TC: leucocitoză, limfocitoză și VSH în normă. Pacienții cu bronhopneumonie sau infecția tractului urinar au avut leucocitoză neutrofilică sau/și VSH majorat.

Tabloul radiologic, în 44 (69%) cazuri, a fost de „pulmon pertussis” – desenul pulmonar îmbogățit, pulmon emfizematos, proces infiltrativ cu aspect triunghiular. În 20 (31%) de cazuri la sugarii cu TC complicată cu bronhopneumonie, radiologic a fost determinat sindromul de condensare pulmonară.

Examenul serologic pentru depistarea anticorpilor anti-Bordetella pertussis IgG (metoda ELISA) a fost pozitiv doar în 3 (4,7%) cazuri.

Bordetella pertussis în secrețiile nazofaringiene prin metoda bacteriologică a fost depistată la 4 (6,2%) sugari.

Pacienții au fost tratați conform Protocolului Clinic Național pentru Tusea Convulsivă. Toți sugarii incluși în studiu au primit tratament antibacterian cu următoarele grupe de antibiotice: peniciline semisintetice (57,8%) – ampicilină, amoxicilină, augmentin și cefalosporine (42,2%) – cefazolină, cefatoxim, cefuroxim, ceftazidim.

Tratament patogenetic au urmat toți pacienții: mucolitice, expectorante, antipiretice, antihistaminice, probiotice, vitamine, antimicotice, sedative, preparate de fier. Pacienților cu starea gravă, care au necesitat serviciul de terapie intensivă, li s-au administrat suplimentar beta-2-adrenomimetice, corticosteroizi și soluții pentru rehidratare hidro-electrolitică la pacienții cu gastroenterocolită.

În urma tratamentului etiologic și patogenetic, la pacienții incluși în studiu s-a observat o ameliorare a stării generale, majoritatea sugarii fiind externați în stare satisfăcătoare.

Concluzii

1. Studiul efectuat a determinat incidența maximă a îmbolnăvirii sugariilor cu TC în lunile a 2-a și a 3-a de viață (40,6%) și o sezonalitate de primăvară-vară (81,25%).
2. La sugari TC a evoluat în forme grave (43,7%) și medii (56,3%), toți copiii necesitând spitalizare, tabloul clinic a fost dominat de accese de tuse preponderent fără expectorații, vomă, cianoză și apnee.
3. Datele de laborator rămân a fi neinformative din cauza adresabilității tardive la medic.
4. Tratament etiologic (antibioticoterapie) și patogenetic au urmat toți pacienții în dependență de vîrstă, complicații și comorbidități.
5. Din numărul total de sugari, 39 (60,93%) copiii au fost nevaccinați, dintre care 19 aveau vîrsta mai mare de 2 luni, date ce ar trebui luate în considerare în vederea diminuării morbidității prin TC, care poate fi obținută în rezultatul acoperirii vaccinale cu 3 doze a copiilor pînă la vîrsta de 1 an (95-98%).

Bibliografie

1. Altunaiji S., Kukuruzovic R., Curtis N., Massie J. Antibiotics for whooping cough (pertussis) (Review), The Cochrane Collaboration, 2011, pag.2-15.
2. Bamberger E., Srugo I. What is new in pertussis?, Eur J Pediatr, 2008, Vol.167 (2), pag.133-139
3. Bocka J. "Pediatrics, Pertussis." Emedicine. 2010; <http://emedicine.medscape.com>
4. CDC-Atkinson. In Pink Book, ed.11, 2009, pag.231-244.
5. CDC. MMWR, 2002, Vol.51(4), pag.1-10.
6. CDC. MMWR Recom Rep, 2006, Vol.55(RR17), pag. 1-37.
7. Cherry J., Heininger U. Pertussis and other Bordetella infections. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan S (eds) Feigin & Cherry's textbook of pediatric infectious diseases, 6th edn. WB Saunders Co, Philadelphia, 2009, pag.1683-1706.
8. Cherry J. The science and fiction of the "resurgence" of pertussis. Pediatrics. 2003, Vol.112 (2), pag.405-406.
9. Coroi Z., Mînăscuță T., și col. Particularitățile morbidității prin tuse convulsivă în Municipiul Chișinău, Materialele Conferinței Științifice „Optimizarea Supravegherii Epidemiologice”, 2006, pag.103-104.
10. Galanis E., King A., Varughese P., Halperin P., Alan S. Changing epidemiology and emerging risk groups for pertussis, CMAJ, 2006, Vol.174 (4), pag.451-452.
11. Grimpe E., Baron S., et al. Influence of vaccination coverage on pertussis transmission in France. The Lancet, Great Britain, 1999. Vol.354, (9191), pag.1699-1700.
12. Langley J., Halperin S., Boucher F., Smith B. Pediatric Investigators Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC): Azithromycin is as effective as and better tolerated than erythromycin estolate for the treatment of pertussis. Pediatrics, 2004, Vol.114, pag.96-101.
13. Lichty J., Slavin B., Bradford W. Attempt to increase resistance to pertussis in newborn infants by immunizing their mothers during pregnancy. J Clin Invest., 1938, Vol.17, pag.613-621.
14. Tan T, Trindade E, Skowronski D, Epidemiology of pertussis. Pediatr Infect Dis J, 2005, Vol.24, pag.10-18.
15. Wendelboe A., Englund J., Van Rie A. Role of Maternal Pertussis Antibodies in Infants, The Pediatric Infectious Disease Journal, 2005, Vol. 24, (5), pag.62-65.
16. <http://www.cdc.gov>