

ni hematuria durante el resto de su estancia hospitalaria. Completó 2 semanas de tratamiento antibiótico por vía intravenosa (3 días con amoxicilina con ácido clavulánico y 11 días con cloxacilina) y posteriormente otras 2 semanas por vía oral (amoxicilina 1 g/8 h). Se valoró al paciente a los 2 meses del alta, se encontró asintomático y con cultivo de orina negativo (< 10.000 UFC/ml).

Las manifestaciones clínicas del absceso prostático bacteriano son muy variables. Los síntomas más frecuentes son fiebre, síndrome miccional con polaquiuria y tenesmo vesical, disfunción del vaciado vesical y clínica de sepsis. Otros síntomas menos frecuentes son hematuria, tenesmo rectal, dolor hipogástrico y secreción uretral. El dolor a la palpación prostática está presente en el 55% de los casos.

Igualmente variable es la etiología. En una serie de 7 pacientes con infección por VIH-1 y diagnóstico de absceso prostático¹, sólo uno presentó urocultivo positivo con crecimiento de *S. aureus*. Se diagnosticó al resto de los pacientes por cultivo de muestras quirúrgicas con aislamiento de *Enterococcus* sp., *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium* complex (tabla 1). La mayoría de ellos (5 de 7) estaban en la categoría A de la infección por VIH según los criterios del CDC (Centers for Disease Control) de 1993. Cinco pacientes presentaron clínica previa de prostatitis aguda.

La etiología tuberculosa era frecuente en la era previa al tratamiento antirretrovírico combinado¹⁻⁶. Los agentes fúngicos también deben tenerse en cuenta en estos pacientes debido a su inmunosupresión^{1,3}. El urocultivo es negativo entre el 33 al 46% de los abscesos prostáticos. Su importancia radica en que puede identificar el microorganismo causal del absceso y su sensibilidad frente a antimicrobianos sin recurrir a técnicas invasivas.

En el paciente presentado no se observó bacteriemia, endocarditis ni otras complicaciones supurativas en el sistema genitourinario. Tampoco se había realizado manipulación urinaria previa.

Son de utilidad para el diagnóstico la ecografía transrectal, la TC y, en menor medida, la resonancia magnética. La ecografía transrectal se considera de elección por su baja morbilidad, calidad de imagen y por permitir en el mismo acto el drenaje de las colecciones¹, como ocurrió en nuestro caso.

El tratamiento terapéutico se basa en el tratamiento antibiótico y en el drenaje. Los abscesos menores de 1 a 1,5 cm pueden tratarse de forma conservadora sin precisar cirugía, mientras que los de mayor tamaño requieren drenaje⁷, que puede realizarse generalmente por vía percutánea ecodirigida o por cirugía abierta

en casos especiales. En nuestro caso, dado que el tamaño de los abscesos se encontraba en el límite del cual se recomienda el drenaje, tanto la actitud conservadora como la quirúrgica podían considerarse válidas. El Servicio de Urología tomó la decisión de drenarlos al sopesar los riesgos del procedimiento en el paciente mencionado. Sobre el tratamiento antibiótico no hay una pauta establecida. Lo comunicado hasta el momento se basa únicamente en pequeñas series de casos con una etiología muy diversa, por lo que se debe administrar inicialmente tratamiento antibiótico de amplio espectro hasta conocer las sensibilidades del microorganismo causal.

Bibliografía

1. Trauzzi SJ, Kay CJ, Kaufman DG, Lowe FC. Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome. *Urology*. 1994;43:629-33.
2. Wolf Lucas E. Tuberculous abscess of the prostate in AIDS. *Ann Intern Med*. 1996;25:156.
3. Bhagat SK, Kekre NS, Gopalakrishnan G, Balaji V, Mathews MS. Changing profile of prostatic abscess. *International Braz J Urol*. 2008;34:164-70.
4. Moreno S, Pacho E, Lopez-Herce JA, Rodríguez-Crêixems M, Martín-Scapa C, Bouza E. Mycobacterium tuberculosis visceral abscesses in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med*. 1988;109:437.
5. Chan WC, Thomas M. Prostatic abscess: Another manifestation of tuberculosis in HIV-infected patients. *Aust N Z J Med*. 2000;30:94-5.
6. Duarte Ojeda JM, García Luzón A, Carrero VM, Vázquez S, Calahorra L, Passas J, et al. Tuberculous prostatic abscess in a patient with AIDS. *Actas Urol Esp*. 1995;19:655-61.
7. Franco A, Menéndez V, Luque MP, Ribal MJ, Mallafre JM, Alcover J, et al. Abscesos prostáticos: diagnóstico y tratamiento. *Actas Urol Esp*. 1996;20:189-92.
8. Oliveira P, Andrade J, Porto H, Pereira J, Vinhaes A. Diagnosis and treatment of prostatic abscess. *International Braz J Urol*. 2003;29:30-4.
9. Bertschinger K, Trinkler F, Reili I, Kubik-Huch R. Sonographic and MR findings of an extensive HIV-related prostatic abscess. *J Magn Reson Imaging*. 1999;9:488-90.
10. González de Chaves E, Gómez de Segura C, Segarra J, Villavicencio Mavrich H. Prostatic abscess: Report of a case. *Arch Esp Urol*. 2003;56:840-5.

Alejandro Tejada-Evans*, Ana Cristina Antolí-Royo, José Manuel Hermida y Fernando Dronda

Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandro@tejadaaragon.com (A. Tejada-Evans).

doi:10.1016/j.eimc.2009.02.013

Tos ferina, una entidad persistente

Pertussis, a persistent disease

Sr. Editor:

A pesar de la generalización de las vacunas y las altas tasas de inmunización en nuestro medio, la tos ferina sigue representando un problema epidemiológico importante y una enfermedad frecuente y grave en la población pediátrica, sobre todo en lactantes menores de 6 meses con vacunación no iniciada o incompleta¹⁻⁵. Nuestro objetivo fue conocer las características, la evolución y el número de casos de tos ferina diagnosticados durante 4 años (2004-2007) en nuestro centro con el fin de identificar aspectos clínicos y de laboratorio con valor predictivo

para su diagnóstico. Se realizó un estudio analítico-observacional. Se seleccionaron las 562 muestras de aspirado nasofaríngeo de los 303 pacientes con sospecha clínica de tos ferina y el resultado de las pruebas diagnósticas fue la siguiente: inmunofluorescencia directa (143), reacción en cadena de la polimerasa (130) y cultivos Bordet-Gengou (289).

Se confirmaron 96 casos (tabla 1): 38 (39,6%) en 2004, 7 (7,3%) en 2005, 17 (17,7%) en 2006 y 34 (35,4%) en 2007; el diagnóstico más frecuente fue entre los meses de mayo a septiembre (el 76 frente al 38,6%; $p < 0,01$). La mediana de edad fue de 2,8 meses (p25-75: 1,5-7,9 meses); el 71,9% eran menores de 6 meses y el 58,3% eran niñas. Todos presentaban tos paroxística en salvas (mediana de evolución: 7 días; p25-75: 6-15 días), cianosis (49%), gallo inspiratorio (31,3%), vómitos (31,3%), apnea (22,9%), convulsiones (4,2%) y fiebre (3,1%). En 73 casos (76%) se conocía

Tabla 1
Resultados de los test diagnósticos (casos confirmados)

IFD	PCR	Cultivo*	n
Negativa	No realizada	Positivo	10
Positiva	No realizada	Positivo	25
Positiva	No realizada	Negativo	3
No realizada	Negativa	Positivo	1
No realizada	Positiva	Negativo	26
No realizada	Positiva	Positivo	23
No realizada	Positiva	No realizado	2
No realizada	No realizada	Positivo	6

IFD: inmunofluorescencia directa; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

* Cultivo positivo: 2 casos a *Bordetella parapertussis* y 94 casos a *Bordetella pertussis*.

el estado vacunal y el 58,3% había recibido una o ninguna dosis. En 37 casos (38,5%) se realizó radiografía de tórax que detectó en 7 pacientes (7,3%) infiltrado o atelectasia. En 24 casos (25%) se realizó analítica, en la que la mediana de leucocitos fue de 20.200/mm³ (p25-75: 14.500-24.000/mm³), de linfocitos 12.297/mm³ (p25-75: 8.450-14.500/mm³) y de proteína C reactiva 5 mg/l (p25-75: 4,1-8,5 mg/l). Requirieron hospitalización 45 niños (46,9%) (estancia mediana: 7 días; p25-75: 5-15 días), de los que 13 precisaron oxigenoterapia (28,8%) y 15 ingreso en la UCIP (33,3%). Estos últimos tenían una edad mediana de 1,1 meses (p25-75: 0,7-1,8 meses) y todos eran menores de 3 meses, este grupo de edad se relaciona con mayor riesgo de ingreso en la UCIP (p < 0,0001). Diecinueve niños (19,8%) requirieron ventiloterapia. Fallecieron 3 niños (3,1%), todos menores de 3 meses (2 no habían iniciado vacunación). Dos de ellos eran prematuros moderados. Los 3 presentaron crisis de tos cianósante de más de una semana de evolución con hiperleucocitosis (rango: 80.000/mm³-120.000/mm³); tenían bronconeumonía grave, y requirieron ventilación mecánica de alta frecuencia. Dos fallecieron por hipoxemia refractaria e hipertensión pulmonar con inestabilidad hemodinámica resistente al tratamiento inotrópico y el tercero, por fallo multiorgánico tras inicio de membrana de oxigenación extracorpórea venovenosa.

Al comparar los pacientes con tos ferina confirmada con el resto de los pacientes estudiados y diagnosticados finalmente de otros procesos respiratorios, se observaron diferencias en la distribución en cuanto a sexo (el 58,3 niñas frente al 42,5%; p = 0,01); en la presencia de episodios cianósantes (el 49 frente al 25,6%; p < 0,01), apneas (el 22,9 frente al 7,7%; p < 0,01) y convulsiones (el 4,2 frente al 0,5%; p = 0,036); en la leucocitosis (mediana de 20.200 frente a 13.100/mm³; p < 0,05) y los linfocitosis (mediana de 12.297/mm³ frente a 6.700/mm³; p = 0,001); en los ingresos en la UCIP (el 15,6 frente al 1,4%; p < 0,001), y en el número de muertes (el 3,1 frente al 0%; p < 0,05).

Los datos de este estudio reflejan 2 picos de mayor diagnóstico de tos ferina en los años 2004 y 2007 y una afectación predominante de lactantes menores de 6 meses, lo que confirma que la tos ferina sigue representando una de las enfermedades que debe considerarse a pesar de la vacunación universal y las medidas epidemiológicas, sin llegar a controlarse los brotes

epidémicos cíclicos característicos. El tratamiento de los pacientes con sospecha de tos ferina es complejo dada la ausencia de pruebas de confirmación en tiempo real. Este hecho tiene mayor relevancia en los servicios de urgencias. Basándonos en la definición de los Centers for Disease Control and Prevention⁵, con alta sensibilidad y escasa especificidad, muchos de los pacientes quedarían fuera del grupo de sospecha, entre ellos los niños con apneas y convulsiones. Nuestro estudio, al igual que otros con características similares⁵⁻⁷, añade variables clínicoepidemiológicas y analíticas a la definición descrita, que aumenta las posibilidades de confirmación diagnóstica. Así, la tos ferina debe ser siempre un diagnóstico de sospecha ante todo lactante con tos, más probable durante los meses cálidos (primavera y verano), con clínica de apnea, cianosis o convulsiones, en las que la presencia de leucocitosis y linfocitosis reforzaría esta sospecha. Cabe destacar que aunque en los próximos años se observe una disminución en los casos diagnosticados, se debe pensar en la posibilidad de ciclos epidémicos característicos de *Bordetella* que puedan mostrar variación interanual de los casos confirmados de tos ferina sin tendencia a disminuir. Dada la elevada prevalencia (12-50%)⁸⁻¹⁰ de portadores en adolescentes y adultos, deberían realizarse campañas informativas dirigidas a los médicos de familia para perseguir y tratar estos casos e intentar implantar un sistema de vacunación en la edad adulta.

Bibliografía

- Celentano LP, Massari M, Paramatti D, Salmaso S, Tozzi AE, EUVAC-NET Group. Resurgence of pertussis in Europe. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:761-5.
- Moraga F, Roca J, Méndez C, Rodrigo C, Pineda V, Martínez A, et al. TOSCA Study Group. Epidemiology and surveillance of pertussis among infants in Catalonia, Spain, during 1997-2001. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:510-3.
- Gil A, Oyagüez I, Carrasco P, González A. Hospital admissions for Pertussis in Spain, 1995-1998. *Vaccine*. 2001;19:4791-4.
- Cherry JD. The epidemiology of Pertussis: A comparison of the epidemiology of the disease pertussis with the epidemiology of *Bordetella pertussis* infection. *Pediatrics*. 2005;115:1422-7.
- Guinto-Ocampo H, Bennett JE, Attia MW. Predicting Pertussis in infants. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:16-20.
- Mikelova LK, Halperin SA, Scheifele D, Smith B, Ford-Jones E, Vaudry W, et al. Predictors of death in infants hospitalized with pertussis: A case-control study of 16 pertussis deaths in Canada. *J Pediatr*. 2003;143:576-81.
- Surridge J, Segedin E, Grant C. Pertussis requiring intensive care. *Arch Dis Child*. 2007;92:970-5.
- Strebel P, Nordin J, Edwards K, Hunt J, Besser J, Burns S, et al. Population-based incidence of pertussis among adolescents and adults, Minnesota, 1995-1996. *J Infect Dis*. 2001;183:1353-9.
- Senzilet LD, Halperin SA, Spika JS, Alagaratnam M, Morris A, Smith B. Pertussis is a frequent cause of prolonged cough illness in adults and adolescents. *Clin Inf Dis*. 2001;32:1698-9.
- Wright SW, Edwards KM, Decker MD, Zeldin MH. Pertussis infection in adults with persistent cough. *JAMA*. 1995;273:1044-6.

Anna Sangorri, Victoria Trenchs, Ana Isabel Curcoy y Juan José García *

Sección de Urgencias, Servicio de Pediatría, Hospital Universitari Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanjo@hsjdbcn.org (J.J. García).