

NUESTRA EXPERIENCIA CON OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA EN SEPSIS POR ANAEROBIOS EN PEDIATRIA

Jorge Sagromo*, Gustavo Mauvecín**, Jaime
Fernández Mila*, Carlos Espinosa**, José Tortorella*

*Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil

**Escuela de Buceo de la Armada Argentina

Mar del Plata

Publicado en La Prensa Médica Argentina - 1986 ; 73(16):

Recibido: 9 Jun 2000 - Insertado: 2-Oct-2000 - Actualizado:

RESUMEN

Se presentan seis casos de sepsis por gérmenes anaerobios en pediatría tratados con oxigenoterapia hiperbárica y antibióticos, detallando diferentes esquemas de estos últimos, según el germen hallado. Se trata de demostrar la importancia de realizar el diagnóstico temprano del cuadro séptico, determinado por signos clínicos y de laboratorio, y la Instalación de la terapéutica general (ATB, quirúrgico, etc.) y específico (oxigenoterapia hiperbárica) en forma temprana. De los seis (6) pacientes presentados, dos (2) murieron por no haberse realizado el diagnóstico en forma temprana. Finalmente se quiere destacar que "sepsis por anaerobios", no significa solamente gangrena gaseosa.

OBJETIVOS

- Diagnóstico temprano de la sepsis por anaerobios.
- Iniciación del tratamiento con antibióticos y oxigenoterapia hiperbárica frente a la sospecha diagnóstica de sepsis por anaerobios.
- La precocidad en la iniciación de la oxigenoterapia hiperbárica y la de derivación temprana a un Centro de alta complejidad, disminuyen la morbimortalidad de estos pacientes.
- Sepsis por anaerobios no significa solamente gangrena gaseosa.

Metodología, selección de pacientes Se trataron seis pacientes que ingresaron a nuestro Servicio de CIP (Cuidados Intensivos Pediátricos), en los cuales se sospechó sepsis por

anaerobios, confirmados por cultivo a las 72 hs. posteriores. Las edades de los pacientes oscilaron entre 6 y 13 años. Se utilizaron los siguientes medios de cultivo:

1) Jarra Gas-Pak con generador de hidrógeno dióxido de carbono descartable (Gas-Pak), en presencia de catalizador de paladio.

2) Toma de muestras:

Piel o mucosas: limpieza con jabón de cirugía, desinfección con alcohol Isopropílico al 70 % y povidona lodo eliminando luego el lodo con alcohol, en lo posible con jeringa y aguja.

Medio Agar-Brucella con 5 % de sangre.

Hemocultivo: caldo para hemocultivo Brizuela con polianetolsulfonato de Sodio, relación con oxígeno.

Peptoestreptococcus: hemólisis, Gram, morfología, discos de polianetolsulfonato de sodio, producción de catalasas, producción de indol, fermentación de glucosa.

Bacteroides: relación con oxígeno, Gram, hemólisis, morfología colonial y microscópica, producción de indol, fermentación de azúcares.

Se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio al ingreso: frotis de sangre periférica, normograma, ionograma, uremia, glucemia, hematócrito, T.G.P., T.G.O., orina completa.

Parámetros clínicos y de laboratorio del cuadro séptico por anaerobios

1) Clínicos

- Coloración de la piel (palidez terrosa).
- Facies endotoxémica con mal estado general.
- Neurológico: alucinación. Excitado (a veces sí primer síntoma). Soporoso.
- Hipotensión.
- Taquicardia.
- Taquipnea.
- Sudoración.
- Hipertermia o hipotermia.
- Piel pastosa.
- Quejido.

2) Laboratorio

- Anemia hemolítica extracorpúscular. Leucocitosis con neutrofilia con desviación a la izquierda y granulaciones tóxicas (a veces con reacciones leucemoides).
- Acidosis metabólica.
- Urea y creatinina aumentadas.
- Hiperglucemia (por mala utilización periférica).
- T.G.P. y T.G.O. aumentadas.
- Cultivo positivo para gérmenes anaerobios.

Medidas terapéuticas

1. Generales

1.1. Expansión con Ringer~lactato de 20 a 40 ml/kg/dosis. Dextrán 40 (para mejorar la microcirculación) de 20 a 40 ml/kg/dosis.

1.2. Corrección de la acidemia con bicarbonato de sodio a 2 mEq/kg/dosis (en forma empírica).

1.3. Antibióticos.

Sin cultivo

Antibiótico	Dosis	Cant. De dosis
Clindamicina	40 mg/kg/día	4
Amicacina	22 mg/kg/día	3

De acuerdo al cultivo

Antibiótico	Dosis	Cant. De dosis
Ceftacidima	100 mg/kg/día	2
Metronidazol	22 mg/kg/día	3

Antibiótico	Dosis	Cant. De dosis
Cloranfenicol	100 mg/kg/día	4
Amicacina	22 mg/kg/día	3

Si el cultivo es positivo para enterococo

Antibiótico	Dosis	Cant. De dosis
Ampicilina	200 mg/kg/día	4
Amicacina	22 mg/kg/día	3

En todos los casos se realizó la mitad de la dosis de antibiótico de ataque.

1.4. Una vez llevado el paciente a la normovolemia y estabilizado hemodinamicamente:

- Hidratación hidroelectrolítica con dextrosa al 10%.
- Sodio 34 mEq/l.
- Potasio 42 mEq/l.

- Calcio 1 ml/100 cm³ de solución.
- Sangre fresca o plasma fresco según hematócrito.
- Monitoreo de signos vitales.
- Fitomenadiona.
- Mantenimiento del paciente en normotermia.

1.5. El debridamiento quirúrgico temprano de la zona afectada, eliminación del tejido necrótico, drenaje amplio, y la evacuación y lavado de las colecciones purulentas y hematomas infectados.

2. Específicas

- Oxigenoterapia hiperbárica.
- Se realiza a continuación una reseña de esta modalidad de tratamiento:
- "La oxigenoterapia hiperbárica se define como una modalidad de tratamiento en la cual el paciente es introducido totalmente en una cámara de recompresión, donde respira oxígeno puro a una presión absoluta superior a 1 ATA (atmósfera absoluta)". Undersea Medical Society (U.S.A.).

2.1 Cámaras hiperbáricas

Una cámara hiperbárica o cámara de recompresión, es un habitáculo hermético que aloja una o más personas y puede ser presurizada con aire comprimido o con oxígeno puro a una presión superior a la atmosférica.

De acuerdo a su tamaño y función, hay diferentes tipos de cámaras hiperbáricas: desde la pequeña cámara monoplaza, que tiene capacidad para una sola persona, hasta las cámaras multiplaza con capacidad para varias personas, o las "walk in chamber" que son quirófanos hiperbáricos utilizados sobre todo en cardiocirugía.

Originariamente las cámaras de recompresión se utilizaron en exclusividad para tratamientos de la enfermedad de la descompresión en buzos o trabajadores de "caisson"; posteriormente se descubre la efectividad del oxígeno hiperbárico en algunas afecciones, y nace una nueva modalidad de tratamiento denominada "oxigenoterapia hiperbárica".

El tratamiento en sí, consiste en hacer respirar al paciente oxígeno puro a una presión superior a una atmósfera absoluta (1 ATA) para lo cual se lo presuriza en una cámara hiperbárica, con aire o con oxígeno, hasta la presión deseada, y en el primer caso, se lo hace respirar oxígeno de un sistema a la demanda mediante una máscara oronasal, o del ambiente, en segundo caso. La presurización directamente con oxígeno es exclusiva en las cámaras monoplaza; las cámaras multiplazas, se presurizan exclusivamente con aire, y el oxígeno llega al paciente mediante una máscara oronasal de flujo continuo o a la demanda, o a través de un respirador o inclusive de una pequeña carpa de oxígeno que cubre solamente la cabeza.

Las cámaras multiplazas, normalmente dotadas de una antecámara, permiten la asistencia directa del paciente por un acompañante, que incluso puede ser rotado.

Cualquiera sea el tipo de cámara utilizada, todas cuentan con sistemas que permiten el monitoreo electrocardiográfico o electroencefalográfico del paciente, con control estricto

de sus funciones vitales; comunicación por Medio de un intercomunicador, circuito cerrado de TV, etc.

Fig. 2: Cantidad de O₂ transportado por la sangre a las diferentes presiones parciales de éste en la mezcla respiratoria

2.2. Bases fisiológicas de la oxigenoterapia hiperbárica

La oxigenoterapia hiperbárica consiste en la respiración de O₂ puro a una presión superior a la atmosférica. El O₂ en estas condiciones se disuelve en el plasma y difunde, siguiendo entre otras cosas, la mecánica de la ley de Henry, lográndose así, la hiperoxigenación celular por transporte del oxígeno a través del plasma hacia los tejidos, al aumentar la presión parcial del O₂ disuelto en forma física en el plasma.

		Aire a 1 ATA	O ₂ a 1 ATA	O ₂ a 3 ATA
Arteriola	<i>Transp. De O₂</i> <i>Saturac. Hb</i> <i>O₂ disuelto</i>	20 vol 97 % 0,3 vol	22 vol. 100 % 1,96 vol.	26 vol. 100 % 6,8 vol.
Célula	Fija 5-6 vol. % de O ₂ (5-6 ml de O ₂ por 100 ml de sangre arterial)			
Vénula	<i>Transp. De O₂</i> <i>Saturac. Hb</i> <i>O₂ disuelto</i>	14 vol. 60-85 % Insignif.	16 vol. 85 % Insignif.	20 vol. 100 % Insignif.

Respirando aire a presión atmosférica, la Hb está casi totalmente saturada de O₂(96,5 %) y la sangre transporta disuelto en el plasma, 0,3 vol. de O₂, es decir que en total transporta 19,8 vol. % de O₂.

Respirando 100% de O₂ a presión atmosférica (1 ATA), la Hb se encuentra totalmente saturada de O₂ y el O₂ disuelto físicamente en el plasma aumenta a 1,96 vol. %, es decir que la sangre transporta 21,98 vol. % d O₂.

Si el O₂ puro es respirado a 3 ATA (equivalente a una profundidad de 20 mts. de agua de mar), se logra que el O₂ disuelto físicamente en el plasma aumente a 6,8 vol. %, lo que da un transporte arterial de O₂ de 28,8 vol. %, lográndose una P O₂ alveolar de 2800 mmHg y una PO₂ arterial de 2000 mmHg aproximadamente (fig. 2).

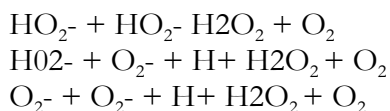
2.3. Efectos del oxígeno hiperbárico sobre las bacterias.

El oxígeno hiperbárico, además de los diversos efectos terapéuticos sobre el organismo, como ser el aumento de la neoformación vascular, aumento de la producción de fibroblastos, estimulación de la osteogénesis, inmunosupresión, etc., actúa en general sobre todas las bacterias y en especial sobre las anaerobias.

Experimentalmente se ha demostrado "in vivo", que la mayoría de los Bacferoides se inactivan rápidamente al ser expuestos a una PO₂ de 3 ATA. También se vio que una tensión arterial de O₂ de 1520 mmHg es bactericida para el C. perfringens, mientras que

una tensión arterial de O₂ de 250 mmHg es suficiente para detener la producción de la alfatoxina por el *C. perfringens*.

2.3.1. Mecanismo de acción: la respiración de altas presiones parciales de O₂, genera la producción de radicales superóxido (O₂⁻); estos son el resultado de la reducción monovalente del O₂. El anión superóxido puede actuar como agente Oxidante o reductor pudiendo participar en:



El resultado de estas reacciones es el peróxido de hidrógeno, que puede reaccionar con otro radical superóxido, dando como resultado oxígeno libre y un radical oxhidrilo, este último es el agente oxidante más potente conocido y sería el causante del efecto antibacteriano (bacteriostático o bacteriolítico).

Otro mecanismo es por estímulo de la fagocitosis; además la acción del oxígeno hiperbárico sobre la pared bacteriana, altera su composición favoreciendo así, la acción de los antibióticos.

2.4. Efectos adversos de la oxigenoterapia hiperbárica

2.4.1. *Barotraumatismo*: aproximadamente el 2 % de nuestros pacientes han presentado barotraumatismo tubotimpánico de grado leve (grado 1 de la clasificación de Schilling); es por ello que los oídos de los pacientes deben ser examinados antes del tratamiento para comprobar la ausencia de obstrucción a nivel del conducto auditivo externo y comprobar la permeabilidad de las trompas de Eustaquio. Para facilitar esto último se pueden indicar descongestivos por vía general por lo menos una hora antes del tratamiento. En los pacientes inconscientes esta indicada la miringotomía o la colocación de diábolos en ambos tímpanos.

2.4.2. Toxicidad del Oxígeno: el oxígeno hiperbárico respirado a presiones superiores a 2 ATA, produce manifestaciones tóxicas a nivel del SNC (efecto Paul Bert), cuadro muy similar al de la crisis del gran mal epiléptico. Cuando la exposición al oxígeno hiperbárico es muy prolongada, produce un cuadro respiratorio similar al del pulmón de shock (efecto Lorrain Smith).

En nuestra experiencia de más de 12.000 sesiones de oxigenoterapia hiperbárica, no hemos tenido ninguna manifestación de toxicidad neurológica o pulmonar por oxígeno, y como se dijo anteriormente, sólo el 2 % aproximadamente de los pacientes han presentado barotraumatismo tubotimpánico y de grado leve (grado 1 de Schilling).

2.5. Contraindicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica

A) *Absolutas*

Infecciones virales durante su fase aguda.

Presencia de bullas y/o cavernas en pulmón, detectables por la Rx de tórax.

B) *Relativas*

- Neumotórax (debe ser evacuado por tubo de toracotomía previo al tratamiento).
- Procesos bronquiales obstructivos (deben ser tratados para prevenir el neumotórax o la embolia traumática pasaje de aire al torrente circulatorio durante la descompresión).
- Esferocitosis congénita (el oxígeno hiperbárico aumenta la fragilidad de los glóbulos rojos).
- Epilepsia.
- Fiebre de origen desconocido.
- Neoplasias malignas sin tratar.
- Antecedentes de neuritis óptica.

En los casos expuestos en el presente trabajo, los tratamientos con oxígeno hiperbárico se efectuaron en la Escuela de Buceo de la Armada Argentina (Mar del Plata), para lo cual se utilizó una cámara multiplaza COMEX 1800, donde el paciente respiró por medio de una máscara oronasal que eroga oxígeno a la demanda, o de lo contrario, con máscara de flujo continuo, según el estado del mismo. Nuestro protocolo de tratamiento consistió en 3 sesiones de 90 mm. cada una, durante las primeras 24 hs, continuando con 2 sesiones diarias los días siguientes, en que el paciente respiró oxígeno a una presión absoluta de 3 ATA (equivalente a una profundidad de 20 mts. de agua de mar) Cada periodo de 25 min. de respiración de O₂, fue seguido por un intervalo de 5 mm. de respiración de aire para evitar, dentro de lo posible los efectos tóxicos del oxígeno sobre el SNC (efecto Paul Bert). Generalmente fueron necesarias de 6 a 12 sesiones de oxigenoterapia hiperbárica para controlar el cuadro séptico, teniéndose en cuenta para ello, que no hubiese evidencias clínicas ni de laboratorio de la infección y que el cuadro tóxico sistémico hubiese mejorado. A todos los pacientes referidos en el presente trabajo, se les practicó la miringotomía bilateral previa al tratamiento hiperbárico.

Caso N°	Sexo Edad	Puerta de entrada	Germen hallado	Antibiótico	N° de sesiones	Resultado
1	Femenino 13 años	Inyección IM	Cl. Perfringens	Penicilina Amicacina	15	Fallecida
2	Masculino 9 años	Enterocolitis a gérmenes penetrantes	Cl. Perfringens	Clindamicina Amicacina	11	Curado
3	Masculino 10 años	Apendicitis gangrenosa	Cl. Perfringens	Clindamicina Cefotaxima	12	Curado
4	Masculino 10 años	Quirúrgica (criptorquidia der.)	Cl. Perfringens E. Klebsiella F. Fusiforme	Clindamicina Amicacina Metronidazol	2	Fallecida
5	Masculino 6 años	Apendicitis gangrenosa perforada con peritonitis difusa	B. Fragilis Peptoestreptococo	Ceftriazona Metronidazol	6	Curado
6	Masculino 10 años	Apendicitis gangrenosa	B. Fragilis E. Coli	Clindamicina Amicacina	9	Curado

		perforada con peritonitis difusa				
--	--	---	--	--	--	--

Descripción de casos (fig. 4)

Complicaciones de la enfermedad

- Distrés respiratorio del adulto.
- Falla renal.
- Falla hepática.
- C.I.D.
- Shock séptico refractario a todo tratamiento.

Complicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica

- Barotraumatismos (tubotimpánica y sinusal).
- Toxicidad por oxígeno.

Conclusiones

1) Frente a la sospecha de sepsis por anaerobios, se debe implementar el tratamiento específico con antibióticos y oxigenoterapia hiperbárica, no esperando, para tomar estas medidas, el resultado de los cultivos.

2) Como se observa en nuestra serie de seis (6) pacientes, en aquellos en que se diagnosticó tempranamente la sepsis por anaerobios y se los derivó para el tratamiento específico, la evolución fue óptima, no así en aquellos detectados tardíamente (dos de nuestra serie).

3) La sepsis por anaerobios es una patología grave, y se debe sospechar en todo paciente que presenta signos clínicos y de laboratorio sugerentes, comenzando tempranamente con su tratamiento específico, lo cual disminuye significativamente la morbimortalidad de este cuadro.

4) Sepsis por anaerobios no significa solamente gangrena gaseosa, pues como observamos en nuestra serie de pacientes, se encontraron otros gérmenes anaerobios (*Bacteroides Fragilis*, *Enterococo*, *Peptoestreptococo*, etc.).

5) El debridamiento quirúrgico temprano de la zona afectada, permite una evolución favorable, ya que la resección del tejido necrótico actúa sobre uno de los factores que disminuye el potencial redox de la zona afectada, al igual que el edema, creando, así un medio adverso para el desarrollo de las bacterias anaerobias y la producción de sus toxinas.

6) Ninguno de los pacientes que se presentan en este trabajo sometidos a oxigenoterapia hiperbárica, presentó manifestaciones tóxicas por el oxígeno (neurológicas y/o pulmonares), ni barotraumatismo tubotimpánico, ya que a todos se les efectuó miringotomía bilateral previa al tratamiento hiperbárico.

Agradecimientos

A los Enfermeros Auxiliares Técnicos en Medicina Subácuca, buzos y personal de la Escuela de Buceo de la Armada Argentina. Mar del Plata, Argentina, y al Jefe de Enfermeros, personal de Enfermería y Auxiliares del Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil de Mar del Plata y del Sanatorio Belgrano, Mar del Plata, Argentina.

Dirección para correspondencia:

Dr.

Tel. (+) - FAX: (+) - E-Mail: ["Gustavo Mauvecin/Carlos Espinosa"<hyperoxy@satlink.com>](mailto:Gustavo Mauvecin/Carlos Espinosa)

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.

INDICE