

## Comunicación

# Sepsis precoz en niños con accidentes por sumersión

Dres. ROBERTO TOMASSONE\* y GUSTAVO MICHELI\*

### RESUMEN

Presentamos tres niños con sepsis precoz luego de episodios de sumersión, dos de ellos con desenlace fatal. En dos de los niños encontramos como agente etiológico *Streptococcus pneumoniae*, siendo ésta la primera comunicación en la literatura nacional de este germen como responsable de este tipo de infecciones. Revisamos la bibliografía y consideramos las opiniones de los expertos.

**Palabras clave:** ahogamiento, ahogamiento inminente, sepsis, cuidados intensivos, niños.

### SUMMARY

Three cases of early sepsis in children after episodes of submersion, two of them with fatal outcome, are presented in two of the children we isolated *Streptococcus pneumoniae* as the etiologic agent considering this as the first communication of this microorganism responsible of this type of infections in national literature. We reviewed the bibliography and the experts opinion.

**Key words:** drowning, near-drowning, sepsis, critical care, children.

Arch. argent. pediatr 1999; 97(6): 391

### INTRODUCCION

La sumersión accidental se encuentra entre las principales causas de muerte por accidentes en la infancia. El motivo que lleva al deterioro neurológico o bien a la muerte es principalmente la hipoxia y sus complicaciones. La causa infecciosa, como manifestación precoz, no es habitual en este tipo de patologías.

Presentamos tres niños con sepsis precoz luego de episodios de sumersión, dos de ellos con desenlace fatal.

#### Historia clínica Nº 1

Paciente de sexo masculino, proveniente de Tostado, provincia de Santa Fe, de 2 años y 7 meses de edad que ingresa al servicio de UCI, con el diagnóstico de sumersión accidental (ahogamiento inminente) ocurrido cinco y media horas antes del ingreso, en un pozo, donde había caído de bruces, desconociéndose el tiempo de sumersión.

No presentaba antecedentes personales ni familiares patológicos de importancia.

Al ingreso se lo observaba gravemente enfermo, afebril, con pupilas reactivas pero lentas. No presentaba edemas, frecuencia respiratoria (FR) 80 x' con tiraje subcostal (SC) e intercostal (IC),

quejoso, con abundantes rales húmedos diseminados sin focalizar. La frecuencia cardíaca (FC) que presentaba era de 130 latidos x', hígado a 3 cm de la arcada costal, examen neurológico con hipoactividad e hipotonía generalizada, puntaje de Glasgow (PCG) 11/15.

El laboratorio de ingreso mostró:

Leucocitos: 1.600/mm<sup>3</sup>, fórmula leucocitaria: 14/34-0-0-50-2, plaquetas: 350.000/mm<sup>3</sup>, calcemia: 10,5 mg% (VN: 8,5-10,1 mg/dl); GOT: 30 UI/l (VN: 10-55 UI/l); GPT: 17 UI/l (VN: 10-55 UI/l); amilase: 56 UA/l (VN: 18-50 UA/l); ionograma sérico: 142/4,9; tiempo de protrombina: 13" (VN: 12 a 14"), uremia: 0,34 g/l (VN: 0,15-0,40 g/l); glucemia: 0,97 g% (VN: 0,70-1,10 g%). Estado ácido-base (EAB) capilar: pH: 7,36; pCO<sub>2</sub>: 28,8; pO<sub>2</sub>: 86,6; bicarbonato (Bic): 15,9; exceso de base (EB): -7,3.

Se indicó oxígeno (O<sub>2</sub>) con máscara (fracción inspirada de O<sub>2</sub> aproximada de 0,4), líquidos parenterales, penicilina G sódica a 100.000 UI/kg/día EV cada seis horas. A las cuatro horas de ingreso persistía quejoso, saturación de oxígeno (Sat O<sub>2</sub>) 98%, con O<sub>2</sub> al 55%. Por momentos se excitaba alternando con obnubilación. Se registró un pico febril de 38,3° de temperatura axilar.

Se solicitaron nuevos gases en sangre para evaluar la posibilidad de indicar asistencia respiratoria mecánica (ARM).

Se recibió el siguiente EAB: pH: 7,25; pCO<sub>2</sub>: 33,9; pO<sub>2</sub>: 156,1; EB: -10,9; Bic: 14,4; Sat: 98,8%. En este momento presentaba el siguiente examen

\* Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Santa Fe.

Correspondencia: Dr. Roberto Tomassone. Uruguay 3048. (3000) Santa Fe.

físico: FR: 80 x', la frecuencia cardíaca había aumentado a 166 x', estaba pálido, normohidratado aunque mal perfundido, hígado a 2 cm del reborde costal. Se palpaba polo de bazo. Lleno capilar mayor de 3". Debido a la acidosis metabólica persistente, a la leucopenia con neutropenia, a la fiebre y al empeoramiento de su estado hemodinámico, se lo consideró séptico; se rotó a cefotaxime, luego de realizar dos hemocultivos, los cuales se incubaron en caldos para aerobios/anaerobios (Britannia®) y luego se subcultivaron en agar-sangre y agar-chocolate. El paciente fue expandido, se administraron agentes vasoactivos, se colocó catéter central para medir PVC. Dos horas después de estas medidas el paciente empeoró hemodinámicamente, se lo colocó en ARM y se continuó con las medidas correspondientes. Continuó el agravamiento hemodinámico (hipotensión refractaria al tratamiento) y falleció.

A los dos días se recibieron los hemocultivos realizados, que informaron *Streptococcus pneumoniae*. No se realizó antibiograma.

#### Historia clínica Nº 2

Paciente de sexo femenino, de 1 año de edad, derivada desde Villa Minetti, por ahogamiento inminente ocurrido en un balde de agua sucia cinco y media horas antes del ingreso. La encontraron sumergida con la cabeza en el interior, la rescataron, le hicieron "expresión torácica" y respiración boca-boca. La última vez que había sido vista era 5' antes. Estaba cianótica. Comenzó a llorar, la llevaron al hospital de esa localidad, respiraba espontáneamente, le colocaron O<sub>2</sub> y la derivaron a este hospital. Durante el viaje estuvo aproximadamente dos y media horas cianótica.

Se desconocían todo tipo de antecedentes personales y familiares. Al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) la paciente estaba quejosa, pálida, con temperatura rectal de 39,2°, con llanto y apertura ocular espontánea pero no seguía con la mirada (PCG 11/15). FR de 64 x', rales crepitantes en base y 1/3 medio derecho. Tiraje subcostal e intercostal bajo. Saturación de oxígeno (muestra capilar) respirando aire ambiente de 84% y con O<sub>2</sub> complementario por máscara, la saturación ascendía a 92%. FC 194 x'. Resto sin particularidades.

Se monitoreó, se indicó O<sub>2</sub>, se administró penicilina a 200.000 UI/kg/día, endovenosa cada 6 horas y gentamicina a 5 mg/kg/día, EV. Quedó con todo el aporte de líquidos en forma parenteral, no administrándose nada por vía enteral. Previo a la administración de antibióticos se realizaron dos

hemocultivos, con la misma técnica explicada para el caso anterior.

A las tres horas comenzó a desmejorar hemodinámicamente, aumentó la frecuencia cardíaca, disminuyó la temperatura de las extremidades y la saturación de oxígeno, se le administró presión positiva en la vía aérea (CPAP). Continuó la desmejoría, se inició ARM, se administró PEEP (hasta 12 cm de H<sub>2</sub>O), continuó su desmejoría respiratoria, empeoraron los gases y la radiografía de tórax. Se interpretó el cuadro como un SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda) y se trató como tal.

Comenzó con trastornos de conciencia, disminuyó el puntaje de Glasgow a 7, agregándose fallo renal. La paciente falleció a las diecinueve horas del ingreso.

Postmortem se recibió hemocultivo positivo para *Aeromonas veronii*. No se realizó antibiograma.

#### Historia clínica Nº 3

Paciente de 2,9 años de edad, sexo masculino, proveniente de la zona rural de Rafaela (provincia de Santa Fe) que fue encontrado flotando en una fosa con agua de desecho de tambo donde arrojan hipoclorito de sodio y ácidos. Refieren que le realizaron expresión torácica, respiración boca-boca con lo que comenzó a respirar. Luego de seis horas ingresó a la unidad de Cuidados Intensivos con un puntaje de Coma de Glasgow 13/15, FR 48 x', FC 145 x'. Se administraron medidas habituales, se oxigenó, saturación 97%. A las tres horas desmejoró, se le inició asistencia respiratoria mecánica, con diagnóstico de SDRA. Se solicitó laboratorio. Se medicó con penicilina más amikacina a dosis habituales, previa toma de hemocultivos con igual técnica que en los casos anteriores.

Evolucionó favorablemente de su compromiso respiratorio. Al tercer día bacteriología informó el hallazgo de un *Streptococcus pneumoniae*, con resistencia múltiple, sólo sensible a vancomicina. Al cuarto día el paciente desarrolló fiebre, se rotaron antibióticos a vancomicina, evolucionando favorablemente. Se retiró la ARM a los seis días y fue dado de alta del servicio a los diez días del episodio.

#### DISCUSION

Dicen Sarnaik A. y Lieh-Lai M. en el Textbook of Pediatric Critical Care de Fuhrman B. y Zimmerman J.<sup>2</sup>

"De todas las entidades clínicas enfrentadas en una UCIP, el ahogamiento y el ahogamiento inminente están entre las más trágicas. En minutos, un

niño previamente sano, con un futuro esperanzador muere o queda severamente incapacitado con ninguna chance de percepción de lo que ocurre. Los padres, llenos de sueños para su jovencito, son súbitamente acosados por tremendos sentimientos de culpa y de desgracia, debido a que, en la mayoría de los casos, el accidente podría haberse prevenido con medidas simples".

El ahogamiento y el ahogamiento inminente constituyen la segunda causa de muerte accidental en niños y adolescentes en los EEUU., luego de los accidentes de tránsito.<sup>1</sup> En la población pediátrica hay dos grupos claramente diferenciados: el primero de ellos es el de deambuladores y niños preescolares y el otro está constituido por los adolescentes, en quienes en algunas ocasiones se asocia a consumo de sustancias (alcohol, drogas, etc.), como factor coadyuvante.<sup>1-3</sup>

Los eventos que ocurren en los accidentes por sumersión se detallan en el *Gráfico 1*. Cualquiera de éstos llevan, como episodios finales, a la hipoxia tisular, la disfunción múltiple de órganos y, finalmente, a la muerte. La causa más común de muerte inmediata en los ahogamientos es el paro cardiorrespiratorio refractario a las maniobras de reanimación y, como causa tardía, la encefalopatía

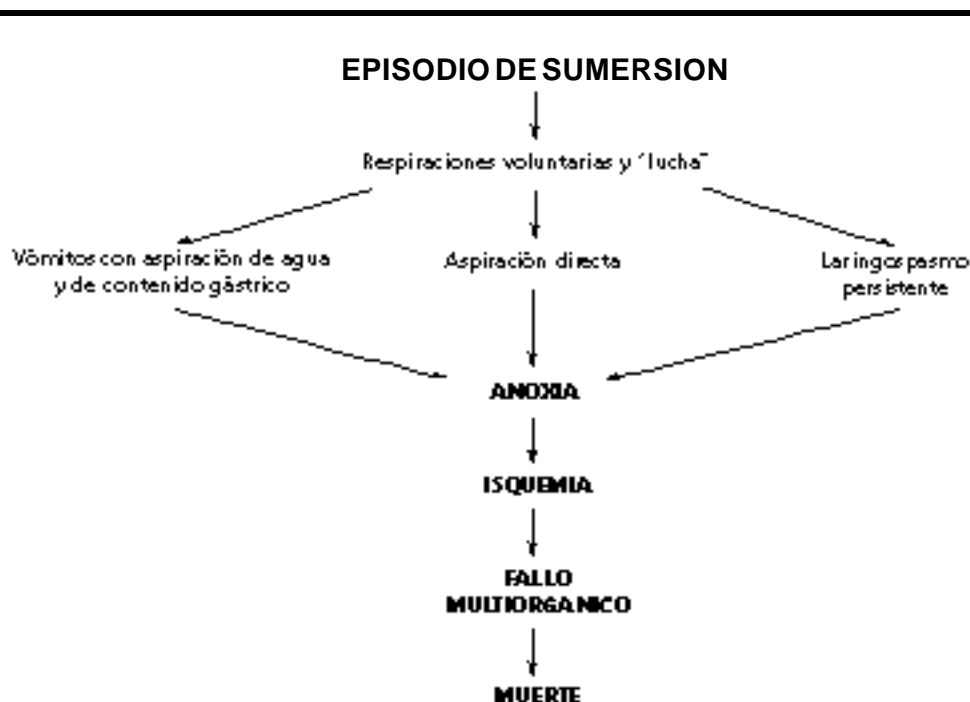
hipóxico-isquémica.<sup>1</sup>

Nuestro servicio recibe, en promedio, 4,75 casos de sumersión accidental con diferentes desenlaces (ahogamiento y ahogamiento inminente según la literatura anglosajona) por año (1,6% de todos los ingresos).

Presentamos 3 niños con sepsis precoz, 2 de los cuales fallecieron dentro de las primeras veinticuatro horas y el tercero sobrevivió sin secuelas neurológicas inmediatas ni trastornos pulmonares.

El germen hallado en dos de los niños fue *Streptococcus pneumoniae*, uno de los cuales era multiresistente, sólo sensible a vancomicina. El otro neumococo no fue sometido a estudios de sensibilidad antibiótica. El otro paciente, cuyo desenlace fue fatal, desarrolló una infección por *Aeromonas veronii*. Descartamos la posibilidad de infección intrahospitalaria ya que los hemocultivos donde se desarrollaron estos gérmenes fueron los tomados al ingreso.

Los dos pacientes que fallecieron, lo hicieron dentro de las veinticuatro horas del ingreso al servicio por disfunción orgánica múltiple, pero no pudimos determinar si esta disfunción se debió al ahogamiento en sí mismo, con los cambios que la hipoxia produjo, o si fue secundaria al shock sép-



Siegler J. Near drowning. En: Todres D, Fugate J. Critical care of infant and children. Boston: Little Brown and Co, 1996; 209.

**GRÁFICO 1**  
**Secuencia de eventos luego de la sumersión**

tico desarrollado inmediatamente. Lo que llama la atención es que ocurrió una estabilización inicial, la que fue seguida horas después por un deterioro hemodinámico que los llevó a la muerte. Esta evolución coincide con lo informado por otros autores,<sup>5</sup> que describen bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* secundaria al ahogamiento inminente y que ellos atribuyen a la infección.

La etiología de las infecciones sistémicas asociadas a los accidentes por sumersión han sido enumeradas por Dworzack D. y col. y en ella no incluyen al neumococo como agente etiológico.<sup>6</sup> Vernon y col.,<sup>5</sup> en el año 1990, comunicaron tres casos de bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae*, todos con desenlace fatal, similares a los descritos por nosotros. Estos pacientes, al igual que los presentados en esta comunicación, estaban neutropénicos al inicio de los síntomas, desconociéndose si esta neutropenia fue causa o consecuencia de la infección (Tabla 1). Está descrito que la hipotermia puede producir una disminución en la liberación de neutrófilos al torrente sanguíneo por parte de la médula ósea, y una escasa respuesta de ésta a la administración de corticoides, simulando un estado de estrés,<sup>7</sup> por lo que puede pensarse que estos pacientes bajaron su temperatura corporal y luego desarrollaron la neutropenia. Nosotros descartamos esta posibilidad, ya que la sumersión ocurrió en lugares geográficos donde la temperatura media en cualquier época del año es mayor a los 18°, por lo que nos inclinamos a pensar que la neutropenia fue consecuencia de la infección.

El uso de antibióticos profilácticos no está aconsejado por la mayoría de los autores,<sup>2-4</sup> y algunos hasta lo consideran deletéreo.<sup>3,10,11</sup> Otros autores, como Siegler J.,<sup>1</sup> sugieren que si hay signos precoces de sepsis debe considerarse el empleo de antibióticos luego de los estudios bacteriológicos correspondientes.

Kennedy y col.,<sup>9</sup> en una serie de 21 niños con alto riesgo de aspiración del contenido gástrico o

de las secreciones faríngeas, entre los cuales había 13 con ahogamiento inminente, encontraron infecciones precoces en el 23,8% y no hallaron parámetros clínicos que pudieran hacer sospechar esta posibilidad, por lo que estos autores aconsejan que, ante todo paciente con posibilidad de aspiración de contenido gástrico o de flora faríngea deben tomarse los cultivos correspondientes y medicar con antibióticos desde el ingreso.

La presencia de *Streptococcus pneumoniae*, no había sido descrita como germen único hasta la publicación de Vernon y col.,<sup>5</sup> siendo los dos pacientes aquí comentados los primeros publicados en la literatura nacional. Este germen había sido encontrado anteriormente asociado a *Aeromonas hydrophila*, en una comunicación hecha en 1981 en un paciente de trece años que sobrevivió a un accidente por sumersión.<sup>8</sup> Las especulaciones que realizaron los primeros sobre la patogenia de la infección por *Streptococcus pneumoniae*, se basaron en presuntas alteraciones de los mecanismos de defensa del pulmón luego del ahogamiento, que posibilitarían que este germen, que habitualmente coloniza el tracto respiratorio, alcance el torrente sanguíneo y ponga en marcha la respuesta inflamatoria del paciente. Estos mecanismos podrían explicarse por las alteraciones que la hipoxia en sí produce sobre los mecanismos defensivos pulmonares y sistémicos y no por "arrastre" del germen desde el tracto respiratorio superior, ya que la cantidad de agua aspirada en los ahogamientos "húmedos" es menor de 5 ml/kg.<sup>3</sup>

Por último, consideramos que ante todo niño que sufre un accidente por sumersión en aguas contaminadas o potencialmente contaminadas, que presente leucopenia, fiebre y desmejoría inmediata de su estado hemodinámico, se deben realizar los cultivos bacteriológicos correspondientes y comenzar inmediatamente con antibioticoterapia endovenosa efectiva para enterobacterias y neumococo, considerando vancomicina si la incidencia de resistencia a la penicilina es alta.

TABLA 1

	Hto	GBI	Fórmula leuc.	Plaq	Cl	Na	K	Gluc	GOT	GPT	Tpo Prot.	G.E.S.
Paciente 1	32%	1.600	14/34-0-0-50-2	350.000	xxxx-	142	4,9	0,97	30	17	13"	7,36-CO <sub>2</sub> ; 28-EB;-7,3-Bic; 15,9-Sat 86,6%
Paciente 2	33%	2.500	7/22-0-0-69-2	133.000	106	137	5	1,19	91	30	17"	7,36-CO <sub>2</sub> ; 25-EB;-8,3-Bic; 14,5-Sat 85%
Paciente 3	34%	1.300	2/48-3-0-44-3	109.000	xxxx-	127	4,3	2,39	82	31	-	7,38-CO <sub>2</sub> ; 38-EB;-2,9-Bic; 22,3-Sat 84%
V.N.								0,7-1,1g/l	10-55 UI/l	10-55 UI/l		

Muestras procesadas en el autoanalizador Abbott Spectrum CCX y estudios hematimétricos realizados en autoanalizador Coulter 540.

### Agradecimientos

A la Dra. Mariela Alassia por la lectura crítica del manuscrito. ■

### BIBLIOGRAFIA

1. Siegler J. Near drowning. En: Todres D, Fugate J. Critical care of infant and children. Boston: Little Brown and Co, 1996; 209.
2. Sarnaik A, Lieh-Lai M. Near drowning. En: Furhman B, Zimmerman J. Pediatric Critical Care. 2° ed. St. Louis: Mosby, 1998; 1190.
3. Rowin M, Christensen D, Allen E. Pediatric drowning and near drowning. En: Rogers M. Textbook of Pediatric Intensive Care. 3° ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996; 879.
4. Okada P, Levin D. Drowning and near drowning. En: Levin D, Morris F. Essentials of Pediatric Critical Care. New York: Churchill Livingstone, 1997; 973.
5. Vernon D et al. *Streptococcus pneumoniae* bacteriemia associated with near drowning. Crit Care Med 1990; 18 (10): 1175-1176.
6. Dworzak D, Clark R, Padgitt P. New causes of pneumonia, meningitis and disseminated infections associated with immersion. Inf Dis Clin North Am 1987; 1 (3): 615-633.
7. Biggar D, Bohn D, Kent G. Neutrophil circulation and release from bone marrow during hypothermia. Infection and Immunity 1983; 40: 708-712.
8. Reines H, Cook FV. Pneumonia and bacteremia due to *Aeromonas hydrophila*. Chest 1981, 80: 264-267.
9. Kennedy GA et al. Can early bacterial complications of aspirations with respiratory failure be predicted? Pediatr Emerg Care 1992; 8: 123-125.
10. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near drowning victims. Ches 1976; 70: 231-238.
11. González-Rothi RJ. Near drowning: consensus and controversies in pulmonary and cerebral resuscitation. Heart Lung 1987; 16: 474-482.

*Obrar es fácil, pensar es difícil; pero obrar según se piensa, es aún más difícil.*

GOETHE