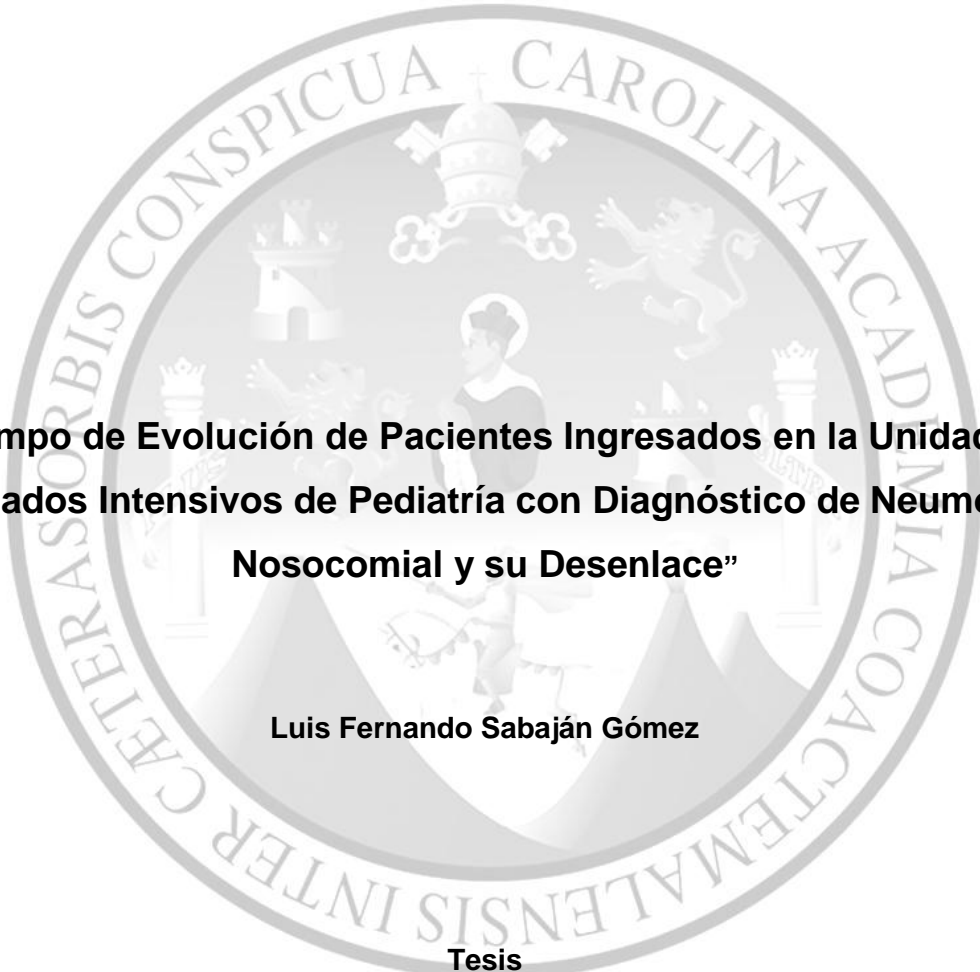


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



“Tiempo de Evolución de Pacientes Ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría con Diagnóstico de Neumonía Nosocomial y su Desenlace”

Luis Fernando Sabaján Gómez

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Medicina Crítica
y Cuidado Intensivo Pediátrico
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en
Medicina Crítica
y Cuidado Intensivo Pediátrico**

Octubre de 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Luis Fernando Sabaján Gómez

Carné Universitario No.: 100013743

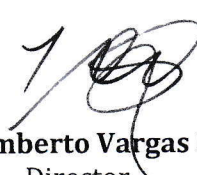
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo pediátrico, el trabajo de tesis "**Tiempo de evolución de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría con diagnóstico de neumonía nosocomial y su desenlace.**"


Que fue asesorado: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Y revisado por: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para septiembre 2014.

Guatemala, 29 de septiembre de 2014


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 09 de abril de 2014

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título “**Tiempo de evolución de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría por diagnóstico de neumonía nosocomial y su desenlace del Hospital General San Juan de Dios**”, presentado por el doctor Luis Fernando Sabaján Gómez; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Luis Augusto Moya Barquín
Asesor y Revisor de Tesis
Docente Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
Jefe Unidad Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital General San Juan de Dios

Dr. Luis A. Moya Barquín
Pediatra
Colegiado No. 10,007

Cc. Archivo

Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

Oficio CI-031/2014

26 de febrero de 2014

Doctor
Luis Fernando Sabaján Gómez
Presente

Doctor Sabaján:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación titulada "TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE PEDIATRÍA POR DIAGNÓSTICO DE NEUMONIA NOSOCOMIAL Y SU DESENLACE DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.




Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

c.c. archivo

Julia

AGRADECIMIENTO

A DIOS y la VIRGEN MARÍA, por derramar sus bendiciones y llenarme de su fuerza para afrontar todos los desafíos desde el principio de mi vida.

A MIS PADRES, Alva Otilia y César Augusto, ángeles que Dios dejó en esta tierra para cuidarme y guiarme.

A MI ESPOSA, Silvia María, sacrificio y comprensión, amiga y compañera, fuente de amor, sabiduría, calma y consejo.

A MI HIJO, Ricardo André, fuente diaria de inspiración.

A MIS HERMANOS, César y Geovany, compañeros y consuelos de vida.

A MIS SOBRINOS, con su luz han iluminado mi vida, haciendo mi camino más claro.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS, grandes ejemplos a seguir.

A MIS PROFESORES, quienes me han apoyado, orientado y corregido en mi formación científica, especialmente al Dr. Luis Moya, que con su interés y entrega, han sobrepasado todas las expectativas que como alumno deposite en su persona.

ÍNDICE DE CONTENIDO

PÁGINA

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
III. OBJETIVOS.....	21
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	21
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	21
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	22
4.1 TIPO DE ESTUDIO.....	22
4.2 POBLACIÓN.....	22
4.3 CRITERIOS DE INCLUSION.....	22
4.4 CRITERIOS DE EXCLUSION.....	22
4.5 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	22
4.6 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCION DE LA INFORMACION.....	22
4.7 PLAN DE ANALISIS DE DATOS.....	22
4.8 ASPECTOS ÉTICOS.....	22
4.9 VARIABLES.....	23
V. RESULTADOS.....	25
VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS.....	38
6.1 CONCLUSION.....	39
6.2 RECOMENDACION.....	39
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
VIII. ANEXO 1.....	45

ÍNDICE DE TABLAS

	PÁGINA
TABLA 1	27
TABLA 2	27
TABLA 3	27
TABLA 4	28
TABLA 5	28
TABLA 6	29
TABLA 7	30
TABLA 8	31
TABLA 9	32
TABLA 10	33
TABLA 11	34
TABLA 12	34
TABLA 13	34
TABLA 14	35
TABLA 15	35
TABLA 16	36
TABLA 17	36
TABLA 18	37

RESUMEN

La neumonía asociada a la intubación y ventilación mecánica es una complicación que presenta una elevada incidencia y morbimortalidad, con características muy particulares que la distinguen de la neumonía nosocomial en pacientes no intubados. Además, la inquietud que ello causa en el clínico, unido a las dificultades diagnósticas que plantea, motiva a menudo, entre otras consecuencias, unas decisiones terapéuticas muchas veces desproporcionadas que se ha demostrado comportan la génesis de resistencias bacterianas. Con el objetivo de investigar la frecuencia de las características temporales, terapéuticas, diagnósticas, gérmenes involucrados, y desenlace del paciente, se desarrolló un trabajo de investigación observacional descriptivo, se tomó 91 pacientes con diagnóstico de neumonía nosocomial en el expediente, 53% masculino y 42% femenino. Fallecieron 45% de los pacientes, la edad promedio de los fallecidos fue de 14 meses, vrs 21 para los que sobrevivieron. El promedio de estancia hospitalaria de los fallecidos fue de 13.6 días y de intubación de 12.3, vrs. los promedios de los pacientes que sobreviven de 16.3 y 16 días respectivamente. Se aplicó pruebas estadísticas con análisis en EPI INFO 3.5.3, T-Student de dos colas, asumiendo varianzas diferentes con un intervalo de confianza del 95%. Dentro de los factores de riesgo analizados de mortalidad se encontraron, con un valor de P menor a 0.05 estadísticamente significativa para la aprobación de la hipótesis nula; dentro de ellos el punteo de PRISM, mayor a 36(14) (0.01), parada cardiorespiratoria previa (0.005) y ser tratamiento en encamamiento interno hospitalario previo a sala de cuidado intensivo(0.003). El principal germen asociado a mortalidad fue Klebsiella pneumoniae (36%)(P=0.003). En los pacientes que sobrevivieron 46% tuvieron cultivos negativos vrs. solo 14% de los fallecidos(P=0.05). Con los datos obtenidos concluimos que la neumonía nosocomial es una patología de alta incidencia en pacientes que requieren ventilación invasiva, con alta mortalidad cuando se asocia a paciente de corta edad y variables de estabilidad fisiológica inadecuadas como afectación del intercambio gaseoso por daño pulmonar severo.

I. INTRODUCCIÓN

La unidad de cuidados críticos y tratamiento intensivo de pediatría del Hospital General San Juan de Dios tiene un ingreso aproximado de 800 pacientes ingresados al año, del cual más del 98% necesitan apoyo ventilatorio y monitoreo invasivo, lo cual históricamente, son las variables independientes más asociadas a nivel mundial, para el posterior padecimiento de infecciones nosocomiales en este tipo de unidades. De un 20 a 30% de los pacientes ingresados en la unidad, egresan con un diagnóstico de neumonía nosocomial, aumentando los riesgos del paciente en su posterior morbilidad, mortalidad, días de estancia promedio, costos hospitalarios, estos últimos datos desconocidos a nivel local. A nivel mundial la tasa de estas infecciones varía entre el 3 y el 25% según el tiempo de estancia del paciente en la unidad lo cual tampoco está determinado en nuestro medio. Múltiples características del paciente, tiempo de estancia hospitalaria, tratamientos concomitantes asociados, estado nutricional, enfermedades asociadas, terapéutica farmacológica utilizada, resistencias antibióticas de microorganismos, etc., han sido asociadas en el padecimiento de estas complicaciones, sin hasta el momento realizarse un estudio local, que las relacione, con el impacto terapéutico final en el paciente. La elaboración de este estudio nos permitió determinar las características más importantes encontradas en este tipo especial de pacientes y encontrar relación con el desenlace de ellos y complicaciones encontradas, durante el tiempo que se encuentren en la unidad. Conociendo las innumerables variables que este tipo de pacientes poseen, su dinámica constante, su relación con los resultados, las limitaciones de las ayudas diagnósticas para esta enfermedad, determinar los tiempos de tratamiento así como las complicaciones encontradas en los pacientes, nos permitirá realizar mediciones de impacto que pudiesen influir con el desenlace final.

II. ANTECEDENTES

La neumonía nosocomial, representa la mayor morbilidad resultado de la estancia y también la mayor causa de muerte por infecciones adquiridas dentro de unidades de cuidado crítico.ⁱ La “neumonía asociada a intubación” es la neumonía que se desarrolla en un paciente en ventilación mecánica después 48 horas de la intubación. El 20% de los pacientes intubados y hasta el 70% de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo desarrollan neumonía asociada al respirador. Hasta 50% de las infecciones nosocomiales en pacientes ventilados corresponden a esta entidad.¹ En pacientes intubados la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica es del 3% por día durante la primera semana, 2% la segunda y 1% desde la tercera semana en adelante, con una tasa total de 14.8 casos por 1000 días de ventilación. ¹ La tasa de mortalidad de la neumonía asociada a ventilación invasiva puede superar el 50%, especialmente si en la infección participan microorganismos multirresistentes, como estafilococos resistentes a meticilina (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, que son particularmente frecuentes en pacientes que han recibido previamente terapia antibiótica por neumonía asociada a ventilación mecánica. También se conoce que aumenta 4 días la estancia en la unidad de terapia intensiva y tiene una mortalidad atribuible de aproximadamente 20 a 30%. ¹

Procedimiento diagnóstico en la neumonía asociada a ventilación mecánica

El diagnóstico clínico se establece cuando el paciente presenta un infiltrado pulmonar nuevo o progresivo en la radiografía de tórax y, al menos, dos de los siguientes criterios: fiebre superior a 39 °C, secreciones traqueales purulentas, leucopenia o leucocitosis con desviación a izquierda (> 10% de bandas) o deterioro de la oxigenación (> 15% de disminución de la relación PaO₂/FiO₂). La traqueobronquitis purulenta puede distinguirse de la neumonía asociada a la ventilación mecánica por la ausencia de un infiltrado radiológico compatible. Esta definición clínica de neumonía tiene una alta sensibilidad, pero en los pacientes con otros procesos, incluyendo el infarto pulmonar, el edema pulmonar o la atelectasia, pueden confundirse con una neumonía adquirida en el hospital. El sobrediagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica es, por tanto, preocupante. En pacientes intubados y ventilados, se ha propuesto que una forma de solventar este problema es la evaluación bacteriológica cuantitativa de las muestras broncoscópicas de las infecciones de las vías respiratorias bajas. Los estudios microbiológicos se deberían comenzar con una tinción de Gram de las muestras

respiratorias, dado que esto proporciona importantes datos que orientan en la elección inicial antibiótica. Una tinción positiva de Gram y, específicamente, la presencia de bacterias intracelulares pueden ser de gran ayuda en la selección inicial del antibiótico, aunque aproximadamente un tercio de los episodios causados por *P. aeruginosa*, así como la mayoría de pacientes que reciben esteroides, se asocia a tinciones negativas de Gram. Las principales técnicas para el diagnóstico en pacientes intubados son:

1. Hemocultivos. Su sensibilidad en el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica resulta baja. Además, la especificidad también es baja, dado que la bacteriemia puede proceder simultáneamente de focos pulmonares y extrapulmonares (p. ej., una sepsis relacionada con un catéter intravascular). Los microorganismos que crecen en la sangre también deberían encontrarse en secreciones respiratorias antes de que puedan considerarse microorganismos causales de la neumonía.

2. Cultivo y análisis del líquido pleural. En caso de derrame pleural paraneumónico importante, debería realizarse un toracocentesis a fin de excluir un empiema. Sin embargo, en la práctica este procedimiento resulta de poca ayuda en el aislamiento de agente etiológico.

3. Toma de muestras no invasiva de secreciones respiratorias. Pueden obtenerse aspirados endotraqueales utilizando un catéter de aspiración estéril endotraqueal con una trampa colectora.

4. Toma de muestras invasiva de secreciones respiratorias:

a) Toma de muestras no broncoscópica (ciega) de vía aérea distal:

- Catéter telescopado protegido.
- Lavado broncoalveolar (BAL) protegido.

b) Toma de muestras broncoscópica de la vía aérea distal:

- BAL.
- BAL protegido.
- Catéter telescopado.

Los cultivos cuantitativos de secreciones respiratorias se han utilizado para definir si existe una neumonía (tabla 1). La punción percutánea y aspiración con aguja fina es más probable que proporcione un diagnóstico específico en la neumonía bacteriana. Sin embargo, puede fracasar a la hora de poner de evidencia el diagnóstico microbiológico, aun a pesar de existir microbios en el parénquima pulmonar. Además, puede causar un

alto grado de morbilidad: neumotórax (frecuente tras la punción) en pacientes no ventilados, por lo que está relativamente contraindicado en pacientes ventilados, y posiblemente de forma absoluta en los que están con PEEP. La obtención de muestras mediante aspiración a través del tubo endotraqueal es menos probable que proporcione el diagnóstico, ya que se coloniza rápidamente con flora oral. La correlación de los hallazgos con los microorganismos del parénquima es baja. La biopsia transbronquial es de ayuda en el diagnóstico de una infección oportunista invasiva. No tiene ningún valor, sin embargo, en el diagnóstico de neumonías nosocomiales no oportunistas, ya que las muestras están contaminadas de secreciones de la vía aérea superior. Aunque con esta técnica pueden existir barotrauma y hemorragia, se acostumbra tolerar bastante bien y su morbilidad asociada se espera que sea menor que la de la punción con aguja en el paciente ventilado y que recibe PEEP con una coagulación normal. La tinción de Gramm puede ser de ayuda para orientar la terapia, pero no constituye un estándar de oro diagnóstico. La evaluación de la infección pulmonar es a menudo compleja, prefiriéndose en general una técnica agresiva. La elección entre la biopsia transbronquial o a cielo abierto depende de las condiciones del paciente y de la localización y carácter del proceso. A menudo el paciente no tolera la biopsia transbronquial, debido a la diátesis hemorrágica.

Criterios para el diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica

El Diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica se establece cuando I, II y III son positivos.

- I. 3 de los siguientes 4 criterios
 - Temperatura rectal > 38 o $< 35^{\circ}$ C
 - Leucocitosis $> 10 \times 10^6$ o leucopenia $< 3 \times 10^6$ con desviación a izquierda
 - 10 leucocitos por campo en Gramm de aspirado traqueal
 - Cultivo positivo de aspirado traqueal
- II. Presentación nueva, persistente o progresiva de infiltrados en radiografía tórax
- III. 1 de los siguientes criterios
 - Cultivo cuantitativo positivo en muestra por lavado broncoalveolar (10(4)UFC) o catéter telescopado (10(3)UFC)
 - Hemocultivo positivo 48 h antes y después de toma de muestras respiratorias
 - Cultivo líquido pleural sin manipulación previa

ufc: unidades formadoras de colonias

En pacientes en los que existe alto índice de sospecha de virus, hongos o neumonía parasitaria, se prefiere el diagnóstico definitivo inmediato con tejido, la antibioticoterapia no debería postergarse en espera del resultado de la biopsia y un tratamiento durante 24 h no alterará el resultado del diagnóstico con biopsia de una neumonía fúngica, vírica o parasitaria. En el paciente con leucemia aguda, la presencia de infiltrados pulmonares difusos requiere una estrategia más agresiva y temprana en comparación con el caso de infiltrados localizados, en los que la terapia empírica puede ser útil. Se ha demostrado la relativa seguridad de la biopsia transbronquial en pacientes ventilados (incluso con PEEP >10 cmH₂O). En el sida, la infección pulmonar constituye un desafío. Hoy parece que el diagnóstico de la neumonía secundaria a *Pneumocystis carinii* (PCP), la infección más frecuente de este grupo, puede realizarse mediante BAL en la mayoría de los pacientes. Combinando BAL, biopsia transbronquial y telescopado, se aumenta el rendimiento. El diagnóstico también se puede realizar mediante examen del esputo. Ya que los pacientes con sida pueden presentar neumonía a *Pneumocystis carinii* (PCP) incluso en ausencia de alteraciones en la radiografía de tórax, si existe un aumento de gradiente de oxígeno alveoloarterial significativo se recomienda una fibrobroncoscopia con BAL, catéter telescopado y biopsia tempranos. Los pacientes con PCP invariablemente presentan gammagrafía pulmonar con galio positiva, incluso aunque la radiografía sea normal. En general, cuanto más grave esté el paciente, más invasivas han de ser las técnicas diagnósticas, desde la punción aspiración transtraqueal o transtorácica con aguja, el lavado broncoalveolar, la biopsia transbronquial hasta la biopsia pulmonar a cielo abierto. Pero en este subgrupo de enfermos se utiliza raramente la primera por la morbilidad asociada, que es inaceptablemente alta. Dado que a menudo se requiere tejido pulmonar para el diagnóstico, y la biopsia a cielo abierto garantiza virtualmente suficiente tejido, muchos expertos se decantan por ella, y precozmente. Otros son partidarios de una actitud más cauta. Se han publicado numerosos artículos sobre las ventajas diagnósticas relativas (sensibilidad, especificidad y valor predictivo) de diferentes técnicas de toma de muestras en el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Esta estrategia es controvertida, porque se basa en definir una concentración microbiológica límite (unidades formadoras de colonias, o ufc) para distinguir la neumonía asociada a ventilación mecánica de la colonización traqueal (10³ ufc/ml en el caso del catéter telescopado protegido; 10⁴ ufc/ml en el caso del BAL, y 10⁵ ufc/ml en el caso de la

aspiración endotraqueal). La especificidad global de estos puntos de corte para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica es de hasta el 90% en la mayor parte de las series. Aunque las concentraciones por encima de estos puntos de corte son altamente específicas, concentraciones inferiores pueden ser clínicamente significativas en algunos casos, como pacientes que reciben una dosis de un nuevo antibiótico ante la sospecha clínica de neumonía antes de la toma de muestras de secreciones respiratorias. La exposición a nuevos antibióticos es el factor principal que, con mayor frecuencia, reduce la concentración bacteriana de los organismos en los cultivos, induciendo erróneamente al clínico a establecer un diagnóstico de colonización. Algunos investigadores han propuesto esperar de 24 a 48 h en pacientes con sospecha de neumonía asociada a ventilación mecánica, a fin de mejorar el rendimiento microbiológico. Esta estrategia debería ser desaconsejada, dado que se retrasa el inicio del tratamiento antimicrobiano en la neumonía asociada a ventilación mecánica, lo que aumenta el riesgo de mortalidad. Estudios recientes han comunicado que la sensibilidad y especificidad del catéter telescópico o del lavado broncoalveolar son aceptables en pacientes que reciben durante largos períodos antibióticos por una infección previa. Ello se debe a que la mayoría de los microorganismos causantes de la neumonía asociada a ventilación mecánica en estos casos son resistentes a los antibióticos previamente administrados. En contraste, numerosos estudios han descrito una disminución de la sensibilidad diagnosticada de las muestras debido a la reciente introducción de nuevos antibióticos. Por ello, deben realizarse esfuerzos para obtener muestras respiratorias antes de iniciar la nueva terapia antibiótica. Se ha recomendado que las investigaciones sobre las técnicas diagnósticas en la neumonía asociada a ventilación mecánica dejen de centrarse en la precisión diagnóstica (sensibilidad y especificidad) y en la definición de los límites específicos para establecer el diagnóstico de neumonía. En lugar de ello, la investigación de la neumonía asociada a ventilación mecánica debería centrarse en la evaluación del impacto sobre la evolución. Estos estudios deberían demostrar el modo en que las diferentes técnicas y estrategias diagnósticas mejoran la evolución de los pacientes, de un modo medible, como, por ejemplo, la reducción de la mortalidad o la reducción general en la frecuencia de desarrollo de resistencias antibióticas en cuidados intensivos. Reduciendo el uso de cobertura antimicrobiana de amplio espectro, disminuiría la presión selectiva del uso antibiótico y se evitaría el desarrollo de resistencias antibióticas. Esta posibilidad no debe ser infravalorada debido al aumento de mortalidad en la neumonía asociada a ventilación mecánica causada por organismos

multirresistentes. Se ha dedicado mucho más tiempo y esfuerzo a la búsqueda de la prueba diagnóstica ideal para la neumonía asociada a ventilación mecánica con la más alta sensibilidad y especificidad, que en la evaluación del impacto de diferentes pruebas diagnósticas sobre la evolución. En el momento de escribir este trabajo, diversos estudios recientes se han centrado en la evaluación del impacto sobre la evolución. En el estudio piloto de Sánchez-Nieto et alⁱⁱ, 50 pacientes con sospecha de neumonía asociada a ventilación mecánica fueron aleatorizados para seguir dos estrategias diagnósticas: cultivo cuantitativo de aspirados endotraqueales y telescopados y lavado broncoalveolar (“estrategia invasiva”) frente al cultivo cuantitativo de aspirados traqueales (“estrategia no invasiva”). No se hallaron diferencias en cuanto a morbilidad, valorada por la duración de la estancia en la UCI y por la duración de la ventilación mecánica, ni en cuanto a la mortalidad entre los dos grupos de estudio. Este estudio piloto, que era reducido y no era ciego, demostró que los cultivos cuantitativos del aspirado bronquial representan una alternativa fiable a las técnicas invasivas y no se asocian a una peor evolución.

Mientras el desafío diagnóstico de la neumonía asociada al ventilador continua estimulando investigaciones, otra forma pragmática de manejar este diagnóstico incierto, es tratar de entender la influencia de los diferentes criterios diagnósticos de neumonía asociada al ventilador sobre las decisiones tomadas.¹

Fisiopatogenia

La mayoría de los autores coinciden en que la neumonía asociada a ventilación mecánica se desarrolla como consecuencia de la aspiración de secreciones contaminadas con organismos patógenos que parecen adquirirse por vía endógena. Estos patógenos alcanzan la vía distal mediante el reflujos y aspiración mecánicos de contenido gástrico contaminado, y también mediante la inoculación repetitiva de secreciones de la vía aérea superior hacia el árbol traqueobronquial distal. Es interesante destacar que en la orofaringe, senos, tráquea y tracto intestinal superior se produce una translocación bacteriana dinámica, que a menudo precede al desarrollo de la neumonía nosocomial. Al parecer dicha translocación se produce en relación con interacciones entre las bacterias y las superficies mucosas, a través de adhesinas que se unen a los receptores de superficie del huésped. Normalmente la superficie luminal de la orofaringe está recubierta de fibronectina, que proporciona una superficie de adhesión para los estreptococos orales.

La disminución de la fibronectina salivar que presentan a menudo los enfermos críticos, fundamentalmente debido a la presencia de *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium*, *Bacteroides* y otras especies bacterianas con actividad propia capaz de degradar la fibronectina, dificulta la adherencia de los cocos grampositivos, favoreciendo la adherencia de bacterias gramnegativas entéricas. En la placa subgingival de pacientes con periodontitis se encuentran grandes cantidades de bacterias gramnegativas, proporción que puede aumentar al utilizarse terapia antiácida con bloqueadores de los receptores H2. Entre los mecanismos de la colonización, por tanto, se incluye la pérdida de *Streptococcus* residentes normales, protectores, inhibidores, debido a la terapia antibiótica o a la degradación de la fibronectina oral, con adherencia de bacterias gramnegativas, en particular *P. aeruginosa*, que presentan un gran tropismo por la superficie traqueal lesionada. Así, se produce inoculación de la vía aérea por el uso de tubos traqueales con manguitos de baja presión, que proporcionan una vía directa a la tráquea de las secreciones almacenadas en la orofaringe y que se inoculan hacia la vía aérea distal en forma de embolada. Es también conocida la capacidad del estafilococo para adherirse a las heridas, dispositivos intravasculares y prótesis, que tienen en común la génesis de conglomerados de fibrina. Resulta llamativo que la heparina puede reducir significativamente la adherencia de *S. aureus* a estos coágulos de fibrina. *S. aureus* y *Haemophilus influenzae* se aíslan frecuentemente en presencia de sangre en la vía aérea, aunque también pueden proceder de la vía hematógena. Recientemente se ha publicado la importancia de la placa dental como reservorio potencial de gramnegativos. Si esta placa dental va sufriendo acumulación, se produce inflamación subgingival que progresa hacia una periodontitis, con gran proliferación de gramnegativos. Aunque se estableció una asociación entre la caries dental y el desarrollo de abscesos pulmonares, no se ha estudiado la relación entre la enfermedad periodontal y la colonización de la orofaringe en pacientes hospitalizados, especialmente los que requieren intubación y ventilación mecánica. Por otra parte, se ha demostrado una correlación significativa entre el uso de antibióticos por vía sistémica y el aislamiento de enterobacterias respiratorias. Así, la terapia antibiótica se asocia con un aumento de la colonización de la orofaringe y del tracto respiratorio superior por gramnegativos.

Barreras del árbol traqueobronquial

Las vías respiratorias inferiores están protegidas de la colonización bacteriana y, en un huésped normal, permanecen estériles. Los mecanismos de defensa son el aclaramiento mucociliar y, en menor grado, las inmunoglobulinas A. El aclaramiento mucociliar incluye el acoplamiento del latido ciliar y la viscosidad del moco. La tos también resulta eficaz en el aclaramiento de la vía aérea y puede contribuir en un 50% de dicho aclaramiento en los casos de bronquitis crónica. La inflamación bronquial y traqueal produce un enlentecimiento del epitelio ciliar, favoreciendo la colonización bacteriana, particularmente por *P. aeruginosa*. La colonización e inflamación de la vía aérea tras la intubación puede aumentar la degradación de las inmunoglobulinas A, favoreciendo aún más la colonización por microorganismos gramnegativos. La gran proliferación de *P. aeruginosa* en la tráquea puede ser debida a una lesión inducida por la vía aérea artificial y conversión del epitelio ciliar en un epitelio predominantemente no ciliar. La infección sinusal nosocomial se ha asociado a la intubación naso-orofaríngea, y el diagnóstico de sinusitis requiere un alto nivel de sospecha clínica, siendo confirmado mediante procedimientos de imagen. Casi siempre es suficiente la simple retirada del tubo naso-orofaríngeo sin otra terapia específica, lo que permite el aclaramiento de los senos, y en pocas ocasiones debe procederse al drenaje.

Tracto gastrointestinal superior

Numerosos estudios revisados en pacientes hospitalizados han demostrado el aumento de la colonización gástrica por microorganismos gramnegativos tras el tratamiento con bloqueadores H₂ o antiácidos. Una posible explicación para el sobre crecimiento gástrico por gramnegativos sería el aumento de flora gramnegativa, que contaminaría la saliva orofaríngea. Esta saliva contaminada se deglutiría en un ambiente gástrico favorable, permitiendo la proliferación bacteriana y la colonización gástrica por bacterias gramnegativas. El reflujo del contenido gástrico contaminado con bacterias y la aspiración mecánica de estos contenidos hacia el árbol traqueobronquial pueden favorecer el desarrollo de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Excepcionalmente, la isquemia de la mucosa y su correspondiente translocación de bacterias entéricas y toxinas pueden contribuir a la patogenia de la neumonía nosocomial en el paciente crítico. Los riesgos específicos de la aspiración del contenido gástrico incluyen la posición supina y el tiempo de duración de esta posición.

Inoculación de la vía aérea

La intubación y la ventilación mecánica, así como la manipulación inadecuada de circuitos del respirador, constituyen uno de los factores de riesgo más importantes de desarrollo de neumonía Nosocomial en pacientes hospitalizados. Una vez intubados, prácticamente todos los pacientes desarrollan aspiraciones de contenido orofaríngeo. Los balones de baja presión, que pueden conseguir un correcto sellado clínico a presiones inferiores a 30 cm H₂O, producen una baja tasa de daño traqueal y son los que prácticamente siempre se utilizan en las UCI. Los balones más delgados de poliuretano son los que parecen producir menor incidencia de aspiración. Los cambios transitorios de la presión del balón a valores inferiores a los de la presión hidrostática de las secreciones almacenadas por encima de dicho balón permiten la entrada de estas secreciones en las vías aéreas inferiores. Además, los cambios de diámetro traqueal durante la ventilación pueden inducir que los canales del balón se expandan y contraigan, lo que permite el paso del contenido del balón hacia la tráquea. La superficie de los tubos endotraqueales a menudo se contamina con secreciones orofaríngeas infectadas que bañan la superficie externa del tubo endotraqueal, alcanzando la tráquea a través de los pliegues del balón, y posteriormente ascienden hacia el interior de la luz del tubo endotraqueal. Durante la ventilación mecánica habitual se producen “ duchas ” recurrentes de inóculos bacterianos hacia la vía aérea, produciendo bronconeumonía. La mayoría de los aislamientos bacterianos obtenidos de los circuitos del respirador y de los condensados se pueden aislar previamente en cultivos de esputo, y la manipulación de estos circuitos favorece la contaminación de las vías respiratorias inferiores, demostrándose que cambiando los circuitos de ventilador cada 24 horas en lugar de con menos frecuencia aumenta el riesgo de neumonía. Existe una pobre correlación entre la alta tasa de contaminación de nebulizados y la relativamente baja de neumonía nosocomial.

Defensas pulmonares del huésped

La neumonía representa la respuesta inflamatoria del huésped a la multiplicación de los microorganismos en la vía aérea distal. Dado que los agentes infecciosos tienen la capacidad de replicarse, un simple microorganismo, en ausencia de mecanismos de defensa, podría teóricamente llenar el pulmón, aunque afortunadamente éste está

provisto de unos mecanismos de defensa eficaces y, cuando las bacterias alcanzan los alvéolos, se ponen en marcha mecanismos celulares (macrófagos alveolares, linfocitos y neutrófilos) y humorales para inactivar destruir los patógenos invasores, distinguiéndose 6 etapas: reconocimiento microbiano para fagocitosis, destrucción intracelular de microbios, activación de linfocitos y macrófagos, reacción inflamatoria y respuesta inmunológica.

Efectos sistémicos de la neumonía

El impacto de la neumonía sobre la mortalidad puede resultar difícil de apreciar, dado que la ventilación mecánica a menudo es capaz de corregir las anomalías de ventilación/perfusión que la neumonía causa y evitar la muerte por hipoxemia refractaria. Así, la muerte resulta atribuible más a los efectos sistémicos de la infección o a la incapacidad de los pulmones para recuperarse de la insuficiencia respiratoria aguda. La neumonía es un factor etiológico reconocido de síndrome de distrés respiratorio agudo, síndrome séptico y shock séptico. Se ha descrito la neumonía como un factor precipitante de síndrome de distrés respiratorio agudo en un 12 a un 21%. Asimismo, la neumonía puede producir graves disfunciones orgánicas a distancia si se produce liberación sistémica de microorganismos, de sus productos o de mediadores de la inflamación. La modulación de citocinas como causa de daño orgánico es una nueva área de investigación. La liberación de citocinas, tanto locales como sistémicas, desempeña un papel importante en el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Desarrollo y relaciones con el síndrome de distrés respiratorio agudo

El desarrollo de neumonía en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es frecuente, y tiene un impacto negativo sobre la supervivencia. Cuando el pulmón sufre un SDRA, disminuye su capacidad para responder a la amenaza bacteriana. Se han implicado numerosos defectos intrínsecos relacionados con cambios en el ambiente alveolar, anatomía del pulmón y función de las células fagocíticas. El edema pulmonar dificulta la actividad bactericida de los macrófagos alveolares, y el aumento de la concentración de proteínas en el líquido constituye un medio ideal para el crecimiento microbiano. También la función de los neutrófilos puede verse comprometida por el proceso inflamatorio, la intensa degranulación de los polimorfonucleares y la presencia de oxidantes en el medio alveolar se han implicado en la patogenia de la disfunción neutrófila alveolar.

Relación con infecciones extrapulmonares

Las infecciones extrapulmonares, complicación frecuente en pacientes con insuficiencia respiratoria, pueden afectar directamente a la capacidad pulmonar de eliminar las bacterias. Los pacientes con infecciones intraabdominales presentan un mayor riesgo de desarrollo de neumonía intercurrente. La isquemia intestinal puede favorecer la translocación bacteriana intestinal con extensión a los ganglios linfáticos regionales y al hígado. La acidosis y la malnutrición son enfermedades sistémicas que pueden afectar negativamente la inmunidad del huésped, favoreciendo el efecto inhibitorio sobre la función de los macrófagos alveolares, la colonización de la vía aérea inferior por *P. aeruginosa* y la translocación bacteriana inducida por la endotoxemia.

Intervenciones terapéuticas

Finalmente, las intervenciones terapéuticas pueden afectar negativamente a un huésped ya comprometido. La administración de altas concentraciones de oxígeno afecta a la velocidad traqueal del moco y dificulta la actividad antibacteriana pulmonar. Diversos fármacos actúan sobre la función inmune, en particular dificultando la actividad bactericida de los macrófagos y de los polimorfonucleares: barbitúricos, aminofilina, digoxina, glucocorticoides y ciertos antibióticos. Los antibióticos pueden afectar de forma adversa al huésped dificultando los mecanismos de defensa del pulmón, facilitando la liberación de mediadores y favoreciendo colonización y sobreinfección por microbios seleccionados.

Antibióticos como los macrólidos y las tetraciclinas inhiben la síntesis proteica reduciendo la liberación de quimiotácticos. La rifampicina y las tetraciclinas inhiben la actividad quimiotáctica de los polimorfonucleares. Las tetraciclinas y la bacitracina reducen la fagocitosis, mientras que el trimetropim-sulfametoxazol disminuye la destrucción intracelular. Además, los antibióticos activos sobre la pared celular inducen liberación de lipopolisacáridos bacterianos, un potente estímulo para la producción de TNF- α . La tasa de destrucción bacteriana por los antibióticos también es importante al determinar la liberación de TNF. Así, antibióticos como la amikacina o el imipenem causan una rápida destrucción bacteriana con mínima generación de TNF, mientras que otros agentes betalactámicos tienen una tasa de destrucción más lenta (ceftazidima, cefotaxima y aztreonam) y producen una mayor liberación de TNF. La ciprofloxacina genera valores intermedios de TNF. La administración de determinado tipo de antibióticos a un paciente susceptible puede aumentar la probabilidad de que dicho paciente desarrolle lesión tisular

por respuesta inflamatoria o shock tóxico. En pacientes en ventilación mecánica, el tratamiento antibiótico constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de colonización y sobreinfección de la vía aérea inferior por microorganismos multirresistentes.

Prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica

Las recomendaciones que exponemos a continuación se basan en la evidencia y pueden clasificarse en medidas no farmacológicas y farmacológicas para la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica.

A. Prevención no farmacológica de la neumonía asociada a ventilación mecánica

1. El factor más importante en la difusión de numerosos patógenos nosocomiales es la contaminación de las manos del personal hospitalario. Por tanto, el lavado de manos tiene un papel central en el control de la infección. Los microorganismos patógenos nosocomiales pueden hallarse en las manos tras la retirada de los guantes. Por consiguiente, independientemente de si se llevan unos guantes, deben lavarse las manos entre el contacto con un paciente y el contacto con otros. En las unidades de cuidados intensivos, en las que las bacterias resistentes a los antibióticos contaminan las manos, se recomienda una preparación antiséptica para el lavado.

2. Precauciones barrera.

El uso de guantes y batas protectores disminuye la difusión de algunas infecciones causadas por microorganismos resistentes a los antibióticos, tales como las causadas por *S. aureus* resistente a la metilina (MRSA) y enterococos resistentes a la vancomicina. Por tanto, se recomienda el uso de barreras cuando los trabajadores sanitarios toman contacto con pacientes colonizados o infectados con estos microorganismos patógenos. En el momento actual, no se recomienda el uso habitual de estas precauciones para todos los pacientes.

3. Posición de los pacientes.

La posición semiincorporada del paciente en ventilación mecánica, con elevación entre 30 y 45° del cabezal, reduce la incidencia de aspiración y neumonía secundaria. Torres et alⁱⁱⁱ demostraron que la aspiración pulmonar de contenido gástrico en pacientes en ventilación mecánica se reducía mediante la posición semiincorporada del paciente. En un reciente estudio del mismo grupo, se distribuyeron de forma aleatoria pacientes intubados y ventilados mecánicamente para colocarlos en posición semiincorporada o supina. La incidencia de neumonía nosocomial confirmada por microbiología fue significativamente inferior en el grupo semiincorporado (5%) que en el grupo en posición supina (23%). Un análisis multivariante halló que tanto la posición supina del cuerpo como la nutrición enteral continua a través de una sonda nasogástrica constituían factores de riesgo independientes de neumonía nosocomial. La ventilación mecánica prolongada (> 7 días) y la disminución del nivel de conciencia (puntuación de coma de Glasgow < 9) son factores de riesgo adicionales.

4. Medidas preventivas relacionadas con los tubos.

Los tubos endotraqueal y nasogástrico deberían ser retirados cuanto antes. Cuanto más tiempo están colocados, mayor es el riesgo de distrés y neumonía. Por otra parte, la reintubación aumenta el riesgo de neumonía nosocomial en pacientes que requieren ventilación mecánica. La intubación nasal durante más de 2 días constituye un factor de riesgo de sinusitis nosocomial, que a su vez predispone al paciente a desarrollar neumonía asociada a ventilación mecánica. El almacenamiento de secreciones por encima del manguito del tubo endotraqueal (espacio subglótico) puede causar neumonía asociada a ventilación mecánica. Vallés et al^{iv}, en un ensayo aleatorizado controlado, demostraron una reducción significativa de la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes sometidos a aspiración continua de las secreciones subglóticas (fig. 1). Además, para prevenir la migración de secreciones colonizadas del espacio subglótico hacia la vía aérea inferior, se requiere mantener una presión adecuada (<25 cmH₂O) de forma continuada del manguito del tubo endotraqueal.

5. La mejor estrategia para prevenir la neumonía asociada a ventilación mecánica consiste en evitar la intubación endotraqueal, lo que resulta posible mediante el uso de ventilación no invasiva a presión positiva. La aplicación de protocolos de destete puede

reducir la duración de la ventilación mecánica, tal como describieron Ely et al^v , y puede disminuirse

la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica. En su estudio, el registro diario de la función respiratoria mediante ensayos de respiración espontánea aceleraba la desconexión de la ventilación mecánica.

6. Mantenimiento de las tubuladuras del circuito del respirador.

En el líquido del condensado se hallan elevadas concentraciones de bacterias patógenas. Por tanto, se debería drenar periódicamente todo el líquido condensado que se recoja en las tubuladuras de un respirador. No se recomienda cambiar habitualmente los circuitos del respirador. En un ensayo controlado y aleatorio, Kollef et al^{vi} no demostraron ningún beneficio en el recambio semanal del circuito frente al no recambio. Los medicamentos aplicados en nebulizadores a través de las líneas del respirador deberían ser lavados y limpiados después de cada uso, a fin de evitar la contaminación bacteriana. No son necesarios los cambios diarios del sistema de catéter de aspiración a través de las líneas del circuito. Los intercambiadores de calor y humedad constituyen una alternativa a los humidificadores. La humidificación mediante intercambiadores de calor y humedad no ha demostrado reducir de forma significativa la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica, aunque evitan la formación de condensado. No se recomienda el cambio diario de los intercambiadores de calor y humedad, y algunos intercambiadores pueden mantenerse hasta una semana.

7. Nutrición.

La mayoría de los estudios que demuestran que el soporte nutricional mejora la morbilidad y mortalidad se han realizado en pacientes traumatizados; no obstante, en la práctica se generalizan estos datos a todo tipo de pacientes críticos. Es importante prevenir la aspiración asociada a la nutrición enteral. La cabecera de la cama debería elevarse a un ángulo de 30-45°. Se debería verificar la adecuada colocación de la sonda nasogástrica. Debería evitarse la sobredistensión gástrica monitorizando los volúmenes residuales gástricos y comprobando la motilidad intestinal (p. ej., auscultándola presencia de ruidos peristálticos abdominales).

8. Ajustar la sedación utilizando escalas de sedación, evitando la sedación y relajación innecesarias.

9. Evitar agentes inmunodepresores como glucocorticoides, pentotal o citotóxicos.

B. Prevención farmacológica y tratamiento de la neumonía asociada a la ventilación mecánica

1. Se ha recomendado la profilaxis sistemática de la úlcera de estrés para la prevención de la hemorragia gastrointestinal alta en pacientes críticos. Dos factores de riesgo independientes fuertemente predictivos de hemorragia son la insuficiencia respiratoria y la coagulopatía. Los pacientes en ventilación mecánica, por tanto, requieren una profilaxis de la úlcera de estrés; sin embargo, la neutralización del ácido gástrico elimina la “barrera ácida” que previene la colonización del estómago por diversas bacterias. En tres metaanálisis, el uso de sucralfato, que no altera el pH gástrico, se asoció con una menor incidencia de neumonía al compararlo con los antiácidos simples o en combinación con los bloqueadores H₂. Los antiácidos aumentan tanto el pH gástrico como el volumen, mientras que los bloqueadores H₂ elevan el pH gástrico sin aumentar el volumen gástrico. En un reciente ensayo multicéntrico a doble ciego, controlado con placebo, el grupo de estudios canadienses de cuidados críticos^{vii} comparó el sucralfato con la ranitidina en la prevención de la hemorragia digestiva alta en 1.200 pacientes que requerían ventilación mecánica. Los pacientes que recibieron ranitidina presentaron una incidencia significativamente inferior de hemorragias digestivas altas clínicamente importantes que los tratados con sucralfato. No existieron diferencias significativas en cuanto a las tasas de neumonía asociada a ventilación, a la duración de la estancia en la UCI o a la mortalidad. Por consiguiente, parece que el péndulo ha oscilado en favor de los agentes bloqueadores H₂. No existen ensayos controlados aleatorios sobre el posible efecto favorable de la nutrición enteral en la profilaxis de la úlcera de estrés.

2. Evitar antibióticos innecesarios. La exposición previa a los antibióticos constituye un factor de riesgo importante de neumonía asociada a ventilación por bacterias resistentes a los antibióticos. En un estudio observacional prospectivo, Trouillet et al^{viii} observaron que la neumonía asociada a ventilación de inicio tardío (duración previa de la ventilación mecánica > 7 días) y el uso reciente de antibióticos (dentro de un margen de 15 días) constituyeron los dos factores clave en el desarrollo de la neumonía asociada a ventilación causada por bacterias multirresistentes comunes, tales como *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* y MRSA. La neumonía asociada a ventilación mecánica causada por microorganismos gramnegativos no fermentadores, en particular

P. aeruginosa y especies de *Acinetobacter*, comporta un alto riesgo de mortalidad. Por tanto, evitar el innecesario uso de antibióticos debería ser un componente importante en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica.

3. Tratamiento de la sinusitis maxilar. En un estudio aleatorio, Holzapfel et al^{ix} demostraron que, en la búsqueda sistemática de la sinusitis nosocomial en pacientes ventilados mecánicamente, intubados por vía nasotraqueal que desarrollan fiebre, es útil la tomografía axial computarizada (TAC) de senos. En estos casos algunos autores recomiendan la punción aspiración con aguja del seno correspondiente para realizar el cultivo cuantitativo y comenzar la terapia antibiótica por vía intravenosa.

4. La descontaminación selectiva digestiva se ha estudiado durante muchos años y se ha utilizado de forma mayoritaria en Europa. Incluye el uso de antibióticos tópicos, por vía oral intestinal, a menudo añadiendo un antibiótico sistémico durante los primeros días del régimen; su objetivo consiste en la eliminación de los patógenos potenciales del tracto gastrointestinal. El uso generalizado de la descontaminación digestiva selectiva no se ha adoptado, debido a la posible emergencia de microorganismos patógenos resistentes a los antibióticos por sobreuso de los antibióticos, al alto coste de la descontaminación selectiva digestiva y a la ausencia de un beneficio significativo sobre la mortalidad. El grupo de estudio francés realizó un ensayo controlado aleatorio en unidades de cuidados intensivos con el uso de la descontaminación selectiva digestiva con antibióticos no absorbibles. La descontaminación selectiva digestiva no mejoró la supervivencia en pacientes en ventilación mecánica y en cuidados intensivos, aunque aumentó sustancialmente el coste de la asistencia. Un reciente metaanálisis demuestra una reducción ligera de la mortalidad, pero es consecuencia de una reducción significativa en el subgrupo que recibe antibióticos por vía parenteral.

5. Lavado oral con clorhexidina. La clorhexidina es un antiséptico con actividad frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, así como frente a algunos hongos y levaduras. Es relativamente no irritante, destruye con rapidez los microorganismos y tiene una actividad antimicrobiana persistente. DeRiso et al^x evaluaron la eficacia del lavado oral con gluconato de clorhexidina al 0,12% sobre las infecciones nosocomiales en un ensayo clínico prospectivo a doble ciego y aleatorio, controlado con placebo, en pacientes

sometidos a cirugía cardíaca. En este ensayo clínico aleatorio, el lavado oral con clorhexidina redujo la incidencia total de infecciones nosocomiales respiratorias en un 69% de los casos, y el uso de antibióticos sistémicos no profilácticos en un 65%, en comparación con los pacientes que recibieron placebo. Estos resultados son estimulantes e invitan a realizar ensayos adicionales sobre descontaminación orofaríngea con lavados orales con clorhexidina.

Tratamiento de la neumonía asociada a ventilador

La piedra angular de la terapia son los antibióticos. Dado que en el momento del diagnóstico clínico de la neumonía asociada a ventilación mecánica no se dispone de resultados de cultivo, la terapia antibiótica inicial es empírica, independientemente de qué técnica de cultivo se ha utilizado. Se ha demostrado que la terapia antibiótica inicial inapropiada es uno de los factores más significativos de mal pronóstico en la neumonía asociada a ventilación mecánica. Este hallazgo subraya la importancia crítica de establecer una antibioterapia inicial apropiada. La práctica estándar actual es la de iniciar una terapia antibiótica de “amplio espectro”, “empírica” y, una vez que se conocen los resultados de cultivo, “optimizar” la terapia antibiótica de acuerdo con el patógeno aislado.

Las orientaciones para la terapia empírica más difundidas se basan en las recomendaciones de la sociedad americana de tórax (American Thoracic Society, ATS)^{xi} y se resumen en la tabla 2. Los pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica entran dentro de la categoría de neumonía grave adquirida en el hospital. El tratamiento empírico en estos pacientes suele incluir la combinación de antibióticos con actividad antipseudomónica (“cobertura doble” frente a *P. aeruginosa*), incluyendo generalmente un betalactámico y un aminoglucósido (que en teoría aumenta el sinergismo, pero que *in vivo* posiblemente sea dudoso al penetrar éstos mínimamente en el parénquima pulmonar), o bien un betalactámico y una quinolona. La adición de vancomicina ante un posible MRSA debe reservarse para aquellas unidades con una elevada incidencia en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico previo, aunque más recientemente es posible que la incorporación de las nuevas oxazolidinonas (Linezolid®) o las estreptograminas (Synercid®) presenten también actividad frente a estos grampositivos. La tinción de Gram de muestras respiratorias acostumbra indicar los patrones bacteriológicos y ayuda en la toma de decisiones de la terapia inicial. La exposición previa a antibióticos debe ser considerada, dado que éste es un importante factor de riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica causada por bacterias resistentes a los antibióticos. Determinados

factores de riesgo pueden orientar sobre el probable microorganismo responsable y, por lo tanto, ayudar en la decisión de la antibioticoterapia óptima empírica (tabla 3). En cualquier caso, la variabilidad entre diferentes unidades impide la generalización de recomendaciones (fig. 2). En su lugar, cada UCI debería elaborar sus propias guías y actualizarlas periódicamente, de acuerdo con su sensibilidad, teniendo en cuenta que el objetivo es por encima de todo mejorar la evolución del paciente. La tabla 4 resume los 10 principios generales de la política de antibióticos en el paciente crítico con neumonía nosocomial. Sin embargo, dado que los métodos diagnósticos (incluyendo hasta los más agresivos) continúan adoleciendo de grandes limitaciones, y dado que probablemente la antibioticoterapia empírica en pacientes con edema o infiltrados pulmonares de causa no infecciosa proporciona más desventajas que beneficios, la limitación terapéutica puede resultar ventajosa. A este respecto, un reciente trabajo demuestra que limitando el número y la duración del tratamiento antibiótico en pacientes con baja probabilidad de neumonía se reduce a menos de la mitad la presentación de resistencias bacterianas o de sobreinfecciones.

Tratamiento de los pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica

Microorganismos centrales(b): Aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina, amikacina, o quinolonas)

P. aeruginosa: Betalactámicos antipseudomónicos: ceftazidima, cefepima, piperacilina, ticarcilina, mezlocilina.

Acinetobacter sp. Betalactámico inhibidos de betalactamasas: ticarcilina, clavulanato, piperacilina tazobactam. Aztreonam

MRSA: Con o sin vancomicina/teicoplanina.(c)

a. Se excluye a los pacientes con inmunosupresión; b.bacilos gramnegativos entéricos (no pseudomónicos): *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Serratia marcescens*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* meticilín sensible, *Streptococcus pneumoniae*; c.en caso de ser prevalente el MRSA (*Staphylococcus aureus* meticilín resistente) en su institución, o si la tinción de Gram pone de manifiesto la presencia de cocos grampositivos

Factores de riesgo para el desarrollo de neumonía por determinados microorganismos.

Aspiración: Bacterias anaerobias

Cirugía Abdominal: Enterococcus spp. Anaerobios

Coma: S. aureus

Diabetes mellitus: S. aureus

Insuficiencia renal crónica: S. aureus

Estancia prolongada hospitalaria, Estancia Prolongada UCI, Antibioticoterapia previa*: P. aureginosa, Enterobacter spp. Acinetobacter spp.

Corticoides: Legionella spp. Aspergillus

Enfermedad pulmonar estructural: P. aeruginosa

*En este caso, cabría considerar también MRSA (*S. aureus* metilicilín resistente) si éste es endémico en su centro.

Diez principios generales de la política de antibióticos en el paciente crítico con neumonía nosocomial (estrategia de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Joan XXIII de Tarragona)

La antibioterapia debería iniciarse sin demora

La elección de la terapia antibiótica debería basarse en el hecho de si el paciente se ha expuesto o no a la antibioterapia previa

La elección del antibiótico puede orientarse según la tinción directa

El régimen antibiótico debería modificarse basándose en los hallazgos microbiológicos

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o con ventilación mecánica durante un periodo superior a una semana deberían recibir terapia combinada

Se debería sospechar infección por *S. aureus* metilicilín resistente si la puntuación de coma de Glasgow es < 8, o en caso de neumonía asociada a intubación que han recibido antibioterapia reciente, en centros en que el *S. aureus* es endémico. No es probable una infección en ausencia de administración antibiótica previa.

La administración de vancomicina en casos de infección por MRSA se asocia a mal pronóstico

No se requiere terapia anti fúngica en presencia de colonización por *Candida* sp.

La prolongación del tratamiento antibiótico no previene las recurrencias infecciosas

Los protocolos se deben adaptar con periodicidad y de acuerdo a los hallazgos microbiológicos de cada centro.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

3.1.1 Determinar el tiempo de estancia de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Neumonía Nosocomial y su evolución final.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1 Determinar las características propias de ingreso de los pacientes con neumonía nosocomial.

3.2.2 Determinar los agentes infecciosos encontrados y evaluar si existe relación entre la posterior evolución de los pacientes.

3.2.3 Determinar los tratamientos instaurados y si existe relación entre la posterior evolución de los pacientes.

3.2.4 Determinar el tiempo de estancia intrahospitalaria y si existe relación entre la posterior evolución de los pacientes.

3.2.5 Determinar las complicaciones asociadas a neumonía nosocomial y si existe relación entre la evolución final de los pacientes con este diagnóstico.

3.2.6 Determinar las características diagnósticas de neumonía nosocomial en los pacientes a estudio y su posterior evolución y desenlace.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Tipo de estudio: Observacional descriptivo.

4.2 Población: Todo paciente que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante el tiempo comprendido entre agosto 2010 y enero 2011 y se realice diagnóstico de neumonía nosocomial.

4.3 Criterios de Inclusión: Todo paciente que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos y que durante su estadía presente diagnóstico de neumonía nosocomial..

4.4 Criterios de Exclusión: No existen criterios clínicos, ni laboratoriales que excluyan la posibilidad de presentar esta patología dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

4.5 Instrumento de recolección de datos: Boleta adjunta en anexos.

4.6 Procedimiento para la recolección de la información: Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de agosto 2010 a enero del 2011. Se recolectaron datos mediante la revisión del expediente clínico de 92 pacientes que presentaron Neumonía Nosocomial. Estos datos fueron trasladados a la ficha de recolección de datos (ver Anexo 8.1), los datos fueron recolectados sin manipular variables. Para luego ser sometidos a la tabulación y aplicación de pruebas estadísticas siendo la utilizada el paquete estadístico EPI INFO versión 3.5.3 asumiendo intervalo de confianza del 95%.

4.7 Plan de Análisis de Datos: Se aplicó el paquete de análisis estadístico EPI INFO versión 3.5.3. asumiendo intervalo de confianza del 95%

4.8 Aspectos Éticos: El presente estudio fue desarrollado de acuerdo con la Declaración de Helsinki y sus revisiones posteriores. La observación de los datos y su posterior análisis fueron aprobados por el comité de Investigación local hospitalario y su normativa, siendo aprobado para su divulgación. Se asignó un código de identificación a cada uno de los pacientes para mantener la confidencialidad de los datos.

4.9 Variables

Nombre de la variable	Definición teórica	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida	Tratamiento estadístico
Días	Intervalo de tiempo de rotación de la tierra sobre si	Tiempo desde su ingreso	Intervalo	1, 2, 3,etc.	proporción
Diagnóstico	Conocimiento de enfermedad por signos síntomas	Según expediente que los describa	Nominal	Nombre del diagnóstico	Proporción
Temperatura	Propiedad de los cuerpos para transmitir calor	Corporal axilar	Ordinal	35, 36, 37, 38, 39, 40	Proporción
Cultivo positivo	Existente	Germen que creció en medio	Nominal	Positivo Negativo	Proporción
Edad cronologica	Dias meses años que va desde el nacimiento hasta el momento del ingreso	Edad referida por la hoja de ingreso	Intervalo	0-3 meses 3-12 meses 12-36meses 3-5 años 5-8 años 8-12 años	Proporción
RxTx campos tomados	Regiones afectadas	Regiones afectadas	nominal	1, 2, 3 o 4	Proporción
Conteo Blancos	Células blancas	Número de glóbulos blancos	Nominal	Número en miles	Proporción
PaFi	Razón de PAO2 sobre FIO2 utilizada en el	Razón de PAO2 sobre FIO2	Nominal	Valor número sin escala	Proporción

	paciente				
IO	Índice de oxigenación	Índice de oxigenación	nominal	Valor sin escala	Proporción
Neumotorax	Escape de vía aérea	Escape de vía aérea	nominal	Si o no	Proporción
Parada Cardíaca	Detención de función cardíaca	Detención de función cardíaca	nominal	Si o no	Proporción
Tratamiento Antibiótico	Nombre de antibiótico que se da al paciente	Tipo de terapéutica antimicrobiana	nominal	nombre	Proporción
Desenlace Final de paciente	Forma en la cual egresa de la unidad el paciente	Fin, resolución, conclusión.	nominal	Vivo-muerto	proporción

V. RESULTADOS

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de agosto 2010 a enero 2011. Se recolectaron datos mediante la revisión del expediente clínico de 91 pacientes que presentaron neumonía nosocomial, 49 de ellos del sexo masculino (53%) y 42 (46%) del sexo femenino. Se aplicó para el análisis de datos el método estadístico de T Student de dos colas asumiendo varianzas diferentes y con un intervalo de confianza del 95% obteniendo los siguientes resultados:

De los 91 pacientes que presentaron neumonía nosocomial fallecieron 41 pacientes (45%), 17 femeninas y 24 masculinos. Sobrevivieron 50 pacientes, 25 femeninas y 25 masculinos.

De los 91 pacientes evaluados se logró determinar que la edad promedio en meses de los pacientes que sobrevivieron fue de 21 meses y para aquellos que fallecieron fue de 14 meses. El promedio de estancia hospitalaria fue de 13.6 días y de intubación de 12.3. Para los pacientes que fallecieron esta media se eleva a 16.3 y 16 días respectivamente.

Dentro de los factores de riesgo analizados se encontraron con un valor de P menor a 0.05 estadísticamente significativa: dentro de ellos el punteo de PRISM con una media de 25 para el grupo total y 36 puntos para el grupo de fallecidos (14) (P 0.01). Todos los pacientes que padecieron parada cardiorrespiratoria, previo a su ingreso a la unidad fallecieron al final (P 0.005). El ser trasladado de un encamamiento interno hospitalario, a la unidad de intensivo se correlaciona con un porcentaje de mortalidad de 71% (P 0.02). Tiempo de estancia mayor a 21 días (9.5) (P 0.03) Dentro de los factores diagnósticos que se encontraron, 60% presentaron leucocitosis, 6% leucopenia, 61% índice de oxigenación de 6 a 10,70% una relación PaO₂/FiO₂ de 100 a 200, fiebre 82%, al momento del diagnóstico. Entre las complicaciones encontramos 17% de neumotórax, extubaciones no programadas en 5.5%. La media de tiempo de diagnóstico fue al día 5.9, la media de días de estancia fue de 13. El antibiótico inicial con el que se trató al paciente en la unidad, fue ampicilina en un 34%. El antibiótico con el que se inició el tratamiento antibiótico al hacerse el diagnóstico de neumonía nosocomial fue una combinación de cefepime amikacina en un 34%. Al ingreso a la unidad 82% han tenido cultivos negativos.

Los principales gérmenes encontrados con el diagnóstico de neumonía nosocomial fueron: *Klebsiella pneumoniae* 26%, *Pseudomonas aureginosa* 26% y *Acinetobacter baumannii* 8%. El germen más asociado a los pacientes que fallecieron fue la *Klebsiella pneumoniae* (36%) y se encontró que 46% de los pacientes que sobrevivieron, tuvieron cultivos de aspirado orotraqueal negativos luego del diagnóstico basado en otros criterios de neumonía nosocomial, vs. Solo un 14.6% de los pacientes que fallecieron. Entre los diagnósticos de ingreso más encontrados fueron infecciones respiratorias 46% y otros procesos infecciosos 22%.

De los 50 pacientes que sobrevivieron los factores analizados se encontraron aquellos estudiados con un valor de P menor a 0.05, dentro de ellos el punteo de PRISM con una media de 30 (13) (P 0.01). No haber sufrido parada cardiorrespiratoria previa (0.03), tiempo de estancia menor a 11 días (6.5) (P=0.05)

Tabla 1

Frecuencia y porcentaje de pacientes según Género que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto 2010 a Enero 2011

Género	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
Femenino	42	46.2	46.2
Masculino	49	53.8	100
Total	91	100	100

Tabla 2

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron o sobrevivieron que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto 2010 a enero 2011

Falleció	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
Si	41	45.1	45.1
No	50	54.9	100
Total	91	100	100

Tabla 3

Frecuencia y porcentaje de pacientes de género femenino que fallecieron o sobrevivieron y presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto 2010 a enero 2011

Falleció	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
Si	17	40.5	40.5
No	25	59.5	100
Total	42	100	100

Tabla 4

Frecuencia y porcentaje de pacientes de Género masculino y fallecieron o sobrevivieron que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Falleció	Frecuencia	Porcentaje	%Acumulado
Si	24	49	49
No	25	51	51
Total	49	100	100

Tabla 5

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron, según edad que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Edad	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
1	2	4.9	4.9
2	3	7.3	12.2
3	3	7.3	19.5
4	2	4.9	24.4
5	3	7.3	31.7
6	5	12.2	43.9
7	3	7.3	51.2
8	3	7.3	58.5
9	2	4.9	63.4
11	2	4.9	68.3
16	1	2.4	70.7
17	1	2.4	73.2
19	1	2.4	75.6
23	1	2.4	78
24	1	2.4	80.5
28	1	2.4	82.9
32	2	4.9	87.8
33	1	2.4	90.2
34	1	2.4	92.7
38	1	2.4	95.1
71	1	2.4	97.6
78	1	2.4	100
Total	41	100	100

Tabla 6

Frecuencia y porcentaje de pacientes que sobrevivieron, según edad que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Edad	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
1	1	2	2
2	1	2	4
3	1	2	6
4	3	6	12
5	1	2	14
6	4	8	22
7	3	6	28
8	4	8	36
9	2	4	40
11	2	4	44
12	2	4	48
13	2	4	52
14	1	2	54
15	2	4	58
16	5	10	68
17	1	2	70
18	2	4	74
22	1	2	76
26	1	2	78
36	2	4	82
38	1	2	84
44	1	2	86
47	1	2	88
56	3	6	94
72	1	2	96
88	1	2	98
111	1	2	100
Total	50	100	100

Tabla 7

Frecuencia y porcentaje de pacientes según su estancia en la unidad, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Días Estancia	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
3	1	1.1	1.1
4	1	1.1	2.2
5	1	1.1	3.3
7	1	1.1	4.4
8	3	3.3	7.7
9	5	5.5	13.2
10	8	8.8	22
11	12	13.2	35.2
12	12	13.2	48.4
13	13	14.3	62.6
14	9	9.9	72.5
15	2	2.2	74.7
16	7	7.7	82.4
17	5	5.5	87.9
18	2	2.2	90.1
19	1	1.1	91.2
21	2	2.2	93.4
22	1	1.1	94.5
25	1	1.1	95.6
26	2	2.2	97.8
43	1	1.1	98.9
49	1	1.1	100
Total	91	100	100

Tabla 8

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron según los días de estancia en la unidad, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Días Estancia	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
3	1	2.4	2.4
4	1	2.4	4.9
5	1	2.4	7.3
7	1	2.4	9.8
8	2	4.9	14.6
9	1	2.4	17.1
10	1	2.4	19.5
11	2	4.9	24.4
12	6	14.6	39
13	5	12.2	51.2
14	3	7.3	58.5
15	1	2.4	61
16	6	14.6	75.6
17	3	7.3	82.9
18	2	4.9	87.8
19	1	2.4	90.2
21	2	4.9	95.1
25	1	2.4	97.6
49	1	2.4	100
Total	41	100	100

Tabla 9

Frecuencia y porcentaje de pacientes según los días de ventilación con tubo orotraqueal en la unidad, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Ventilacion	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
3	1	1.1	1.1
4	1	1.1	2.2
5	1	1.1	3.3
6	2	2.2	5.5
7	5	5.5	11
8	9	9	20.9
9	10	11	31.9
10	8	8.8	40.7
11	12	13.2	53.8
12	10	11	64.8
13	6	6.6	71.4
14	4	4.4	75.8
15	3	3.3	79.1
16	5	5.5	84.6
17	3	3.3	87.9
18	3	3.3	91.2
19	2	2.2	93.4
21	2	2.2	95.6
23	1	1.1	96.7
25	2	2.2	98.9
49	1	1.1	100
Total	91	100	100

Tabla 10

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron, según los días de ventilación con tubo orotraqueal en la unidad, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Ventilación	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
3	1	2.4	2.4
4	1	2.4	4.9
5	1	2.4	7.3
7	1	2.4	9.8
8	2	4.9	14.6
9	1	2.4	17.1
10	1	2.4	19.5
11	3	7.3	26.8
12	6	14.6	41.5
13	5	12.2	53.7
14	3	7.3	61
15	1	2.4	63.4
16	5	12.2	75.6
17	3	7.3	82.9
18	2	4.9	87.8
19	1	2.4	90.2
21	2	4.9	95.1
25	1	2.4	97.6
49	1	2.4	100
Total	41	100	100

Tabla 11

Frecuencia y porcentaje de pacientes que presentaron paracadario-respiratoria previa al ingreso a la unidad y luego fallecieron, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Falleció	Frecuencia	Porcentaje
Si	8	100
No	0	0
Total	8	100

Tabla 12

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron o sobrevivieron que fueron trasladados de un encamamiento interno a la unidad y luego fallecieron, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Falleció	Frecuencia	Porcentaje
Si	10	71.4
No	4	28.6
Total	14	100

Tabla 13

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron o sobrevivieron que fueron trasladados de la emergencia a la unidad y luego fallecieron, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Falleció	Frecuencia	Porcentaje
Si	31	40.3
No	46	59.7
Total	77	100

Tabla 14

Frecuencia y porcentaje de pacientes que fallecieron y el punteo de PRISM que les fue otorgado en las primeras 24 horas de ingreso a la unidad, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Punteo PRISM	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
6-10	0	0	0
11-15	2	4.9	4.9
16-20	1	2.4	7.3
21-25	24	58.5	65.9
26-50	14	34.1	100
total	41	100	100

Tabla 15

Frecuencia y porcentaje de pacientes que sobrevivieron y el punteo de PRISM que les fue otorgado en las primeras 24 horas de ingreso a la unidad, que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Punteo PRISM	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
6-10	4	8	8
11-15	12	24	32
16-20	26	52	84
21-25	8	16	100
26-50	0	0	100
total	50	100	100

Tabla 16

Frecuencia y porcentaje de gérmenes recuperados en cultivos de aspirados orotraqueales, luego del diagnóstico de Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Germen Aislado 2	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
Acinetobacter b.	8	8.8	8.8
Candida Albicans	1	1.1	9.9
Klebsiella pn.	24	26.4	36.3
Neumococo	1	1.1	37.4
Ninguno	29	31.9	69.2
Otro	2	2.2	71.4
Pseudomona a.	24	26.4	97.8
Stafilococ aureus	2	2.2	100
Total	91	100	100

Tabla 17

Frecuencia y porcentaje de gérmenes recuperados en cultivos de aspirados orotraqueales, en pacientes que sobrevivieron, luego del diagnóstico de Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Germen Aislado 2	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
Acinetobacter b.	1	2	2
Candida albicans	0	0	2
Klebsiella pn.	9	18	20
Neumococo	0	0	20
Ninguno	23	46	66
Otro	0	0	66
Pseudomonas a.	17	34	100
Stafilococ aureus	0	0	100
Total	50	100	100

Tabla 18

Frecuencia y porcentaje de gérmenes recuperados en cultivos de aspirados orotraqueales, en pacientes que fallecieron, luego del diagnóstico de Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Agosto de 2010 a enero 2011

Germen Aislado 2	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulado
Acinetobacter b.	7	17.1	17.1
Candida albicans	1	2.4	19.5
Klebsiella pn.	15	36.6	56.1
Neumococo	1	2.4	58.5
Ninguno	6	14.6	73.2
Otro	2	4.9	78
Pseudomona a.	7	17.1	95.1
Stafilococ aureus	2	4.9	100
Total	41	100	100

Fuente:Tiempo de Evolución de pacientes con neumonía nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría en el Hospital General San Juan de Dios y su desenlace de agosto 2010 a enero 2011. Tabla de datos epi info 3.5.3.

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

De un total de 91 pacientes estudiados que presentaron Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General San Juan de Dios sobrevivieron 50 pacientes, 25 femeninas y 25 masculinos con una mediana en edad de 21 meses y fallecieron 25 pacientes, 17 femeninas y 24 masculinos con una media en edad de 14 meses. Las características de inmunocompetencia, natural y adquirida asociadas a la edad, debería de ser una causa a considerar en este rubro. Infecciones Respiratorias (neumonía de la comunidad) resulto ser el diagnóstico más común de ingreso de estos pacientes 46%, lo cual coincide con la causa de ingreso general a la unidad. Encontrándose dentro de los factores predisponentes a mortalidad, puntaje de PRISM MAYOR A 36, al igual que la parada cardiorespiratoria sufrida previa al ingreso a la unidad, estancia intrahospitalaria previa a la unidad y estancia hospitalaria mayor a 21 días, las características de estabilidad fisiológica son nuevamente vitales dentro del pronóstico en las primeras 24 horas de tratamiento.

Los pacientes fueron diagnosticados como la literatura indica con criterios clínicos ya análisis diagnósticos, entre los que encontramos fiebre (82%) como la característica más frecuente, seguida de leucocitosis (60%), relación PaO₂/FiO₂ menor a 200 en 70%, e índice de oxigenación mayor a 6 en 60% de los pacientes. Lo cual encajaría a los pacientes con este nivel de relación dentro del diagnóstico de Síndrome Distress Respiratorio Agudo, causa de elevada mortalidad a nivel mundial.

La media de la realización del diagnóstico fue el día 5.9 y la media de la estancia de 13 días, lo cual se relaciona directamente con esta patología, por el riesgo acumulado diario que sufren los pacientes.

Los antibióticos utilizados de primera línea fue como lo indica la literatura una penicilina (ampicilina 34%) de manera empírica considerando gérmenes de la comunidad sensibles a estos y el tratamiento empírico más usado para los procesos nosocomiales fue una combinación de cefepime amikacina en un 34%.

Los gérmenes nosocomiales más encontrados fueron Klebsiella pneumoniae 26%, pseudomonas aureginosa 26%, y Acinetobacter baumannii 8%, considerando el rango de edad de los pacientes, tiempo de estancia, y patologías asociadas son los teóricamente esperados

6.1 CONCLUSION

El tiempo de estancia hospitalario detectado fue de 13.6 días promedio. Los pacientes reconocidos oscilaron entre 20 meses de vida promedio, con una distribución equitativa entre sexo femenino y masculino, 68% de los ingresos al intensivo obedeció a causas infecciosas extrahospitalarias. Los gérmenes más encontrados en los pacientes fueron, *Klebsiella pneumoniae* 26%, *Pseudomonas aureginosa* 26% y *Acinetobacter baumannii* 8%. Y el más asociado a muerte fue la *Klebsiella pneumoniae* (36%). El antibiótico más utilizado como tratamiento fue una combinación de cefepime amikacina en un 34% no encontrando relación en pronóstico de mortalidad. Tiempo de estancia mayor a 21 días se asocia alta posibilidad de fallecer. Factores diagnósticos, 60% presentaron leucocitosis, 6% leucopenia, 61% índice de oxigenación de 6 a 10, 70% una relación PaO₂/FiO₂ de 100 a 200, fiebre 82%, al momento del diagnóstico. Complicaciones encontramos 17% de neumotórax, extubaciones no programadas en 5.5%. La neumonía nosocomial es una patología común en pacientes graves que requirieron ventilación invasiva con tubo endotraqueal y sus complicaciones, es reconocida y tratada de manera temprana lo que condiciona al alto número de identificación del problema, sin embargo las variables de estabilidad fisiológica relacionadas al ingreso, y el nivel de afectación del intercambio gaseoso, se relaciona con un número prolongado de días de tratamiento y al alto índice de mortalidad(45%), en relación inversamente proporcional a la edad.

6.2 RECOMENDACIÓN

Aumentar la educación preventiva en las medidas de control de esta patología asociada a la ventilación invasiva, extender de forma protocolaria la información diagnóstica que identifica a estos procesos, y con los resultados obtenidos, en donde ciertas variables se asocian a aumento de la mortalidad por neumonía asociada al ventilador, realizar protocolos de manejo agresivos en estos pacientes, con el objetivo de disminuir las consecuencias mortales de estos.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- D.J. Cook. Ventilador associated pneumonia: perspectives on the burden of illness. Intensive Care Medicine 2000. S31-S37. Springer Verlag
- 2-J.J. Guardiola, X. Sarmiento y J. Rello, Neumonía asociada a ventilación mecánica: riesgos, problemas y nuevos conceptos. Apuntes de medicina intensiva española 2001; 25: 113-123)
- 3-Gallego M, Rello J. Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. Clin Chest Med 1999; 20: 671-679
- 4-Sánchez-Nieto JM, Torres A, García-Córdoba F, El-Ebiary M, Carrillo A, Ruiz J et al. Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: a pilot study. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 371-376
- 5-Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Píera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. Ann Intern Med 1992; 116: 540-543.
- 6-Vallés J, Artigas A, Rello J, Bonsoms N, Fontanals D, Blanch L et al. Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia. Ann Intern Med 1995; 122: 179-86
- 7-Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. N Engl J Med 1996; 335: 1864-1869
- 8-Kollef MH, Shapiro SD, Clinkscale D, Cracchiolo L, Clayton D, Wilner R et al. The effect of respiratory therapist-initiated treatment protocols on patient outcomes and resource utilization. Chest 2000; 117: 467-475.
- 9-Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring

mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1998; 338: 791-797

10-Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaut D, Dombret MC et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 531-539.

11-Holzappel L, Chastang C, Demingon G, Bohe J, Piralla B, Coupry A. A randomized study assessing the systematic search for maxillary sinusitis in nasotracheally mechanically ventilated patients. Influence of nosocomial maxillary sinusitis on the occurrence of ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 695-701.

12-DeRiso AJ II, Ladowski JS, Dillon TA, Justice JW, Peterson AC. Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. Chest 1996; 109: 1556-1561

13-American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society, November 1995. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1711-1725.

14-Rello J, Sa-Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar JI. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 608-61

15 Marin H, Kollef M.D., Diagnosis of Ventilator Associated Pneumonia. New England Journal of Medicine. Dec 21 2006, number 25Vol355:2691-2693

16 Rello j. Importance of appropriate initial antibiotic therapy and de-escalation in the treatment of nosocomial pneumonia. European Respiratory Rev 2007. 16 103, 33-39

17-Clech et al. Agreement Between Quantitative Cultures of Posintubation Tracheal Aspiration and Plugged Telescoping Catheter, Protected Specimen Brush, or BAL, for the diagnosis of Nosocomial Pneumonia. *Chest* 2006; 130; 956-961

18-Loreto Vidaur et al. Ventilator Associated Pneumonia: Impact of organisms on clinical resolution and medica resources utilization. *CHEST* 2008; 133; 625-632

19-Mayhall Glen. Ventilator Associated Pneumonia or Not? Contemporary Diagnosis. *Emerging Infectious Diseases*. Vol7, No2, March-April 2001

20-Coffin Susan et al, Strategies to Prevent Ventilator Associated Pneumonia in Acute Care Hospitals. *Infection Control And Hospital Epidemiology*. October 2008, vol 29, supplement 1

21-Schurink Carolina et al. Clinical pulmonary infection score for ventilator associated pneumonia: accuracy and inter observer variability. *Intensive Care Med*.2004. 30: 217-224

22-Torres Antonio et al. Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Med* 2009. 35:9-29

23-Lentino Joseph R, Nosocomial Pneumonia. More Than Just Ventilator Associated. *Current Infectious Disease Reports* 2001. 3:266-273

24-Sachdev Anil, etal. Diagnosis of ventilator associated pneumonia in children in resource limited setting: A comparative study of bronchoscopic and nonbronchoscopic methods. *Pediatric Critical Care Medicina* 2010. Vol11 no2

25-Lisboa Thiago et al. The Ventilator Associated Pneumonia PIRO Score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator associated pneumonia. *Chest* 2008; 134; 1208-1216

26-Sandiumenge Alberto et al, Therapy of ventilator associated pneumonia. *Intensive Care Medicina* 2003; 29: 876-883

27-Fagon J. Prevention of ventilator associated pneumonia. Intensive Care Medicine 2002; 28; 822-823

28-Dongelmans D., Schutlz M., Are nondepolarizing neuromuscular blocking agents truly a risk factor for late-onset ventilator-associated pneumonia? Intensive Care Medicine 2005; 31: 1137

29-Labeau Sonia et al. Reduction of ventilator associated pneumonia: enhancing knowledge is important. Intensive Care Medicine 2009; 35: 1818-1819

30-Mentzelopoulos Spyros et al. Prolonged use of carbapenems and colistin predisposes to ventilator associated pneumonia by pandrug resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Intensive Care Medicine 2007; 33: 1524-1532

31-Kappstein et al. Proongation of Hospital Stay and extra costs due to ventilator associated pneumonia in an intensive care unite. Eur Journal Clin.Microbiol.Infect.Dis. June 1992. p 504-508

32-Mizock Barry. Risk of aspiration in patients on enteral nutrition: Frequency, Relevance, Relation to pneumonia, Risk Factors, and Strategies for Risk Reduction. Current Gastroenterology Reports 2007, 9:338-344

33-Vonberg Ralf et al. Impact of the suctioning system (open vs. closed) on the incidence of ventilation associated pneumonia: meta analysis of randomized controlled trials. Intensive Care Med. 2006; 32: 1329-1335

34-Montero Jose et al. Acinetobacter baumannii ventilator associated pneumonia: epidemiological and clinica findings. Intensive Care Med. 2005; 31: 649-655

35-Valles J. etal. Excess ICU mortality attributable to ventilator associated pneumonia: The Role of early vs late onset. Intensive Care Med. 2007; 33: 1363-1368

36-Ntoumenopoulos G. etal. Chest Physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Medicine 2002; 28: 850-856

37-Schurink Carolina et al. A Bayesian decision support system for diagnosing ventilator associated pneumonia. *Intensive Care Medicine* 2007 33: 1379-1386

38-Veinstein Anne et al. Validation of an algorithm based on direct examination of specimens in suspected ventilator associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2006; 32: 676-683

39-Nichols, David G. Nosocomial infections in the Pediatric Intensive Care Unit. *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care* 4th edition. 2008. Lippincott Williams & Wilkins

40-Jimenez Guerra, Saul. Morbilidad en pacientes con neumonia asociada al ventilador. *Revista Cubana de medicina intensiva y emergencias* 2006; 5(4)

41-Lee SC, et al. Risk Factors of Mortality for Nosocomial Pneumonia: Importance of Initial antimicrobial Therapy. *International Journal of Clinical Practice*: 59(1): 39-45, 2005

42-Rello Jordi et al. The Value of routine Microbial Investigation in Ventilator Associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. Vol 156 pp. 196-200 1997

43-Smet A.M. et al. Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients. *New England Journal of Medicine*. Volume 360: 20-31 Jan 1_2009 Number 1

44-Munro I Cindy. Et al. Chlorhexidine, Tooth Brushing and Preventing Ventilator associated pneumonia in critically ill adults. *American Journal of Critical Care* 2010; 18(5); 428-437

VIII. ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Tiempo de Evolución de pacientes ingresados en UCIP con neumonía nosocomial

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

No.	
cama	
nombre	
historia	
edad meses	
sexo	
peso	
talla	
ingreso	
egreso	
procedencia	
destino	

Pa/fi	
Reingreso UTIP	
PCR-pre	
Post Qx	
Estancia	
Ventilación	
PRISM	
mortalidad	
Falleció	
Dx Ingreso	
Dx Egreso	

Día de tratamiento	
Nuevo diagnóstico	
Temperatura	
Cultivos positivos	
Resistencia de germen	
RxTx campos tomados	
Glóbulos blancos	
Antibiótico dado	
Neumotórax	

Días ventilación	
Extubación accidental o fallida	
Pa/Fi	
IO	
Tratamiento Antibiótico	
Paro Cardiorespiratorio	

IX. PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Tiempo de Evolución de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría con Diagnóstico de Neumonía Nosocomial y su Desenlace" para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción total o parcial.
