

NEUMONIA NOSOCOMIAL

Abraham Alí Munive, M.D.

Internista-Neumólogo-Intensivista
Jefe Unidad de Cuidado Intensivo Médico
Fundación Neumológica Colombiana
Fundación Cardioinfantil- Instituto de Cardiología

Rafael Conde Camacho, M.D.

Internista-Neumólogo
Fundación Neumológica Colombiana.
Médico intensivista.
Clínica Colombia.

La Neumonía Nosocomial es la infección del parénquima pulmonar que se presenta asociada a los cuidados de la salud, constituye un evento adverso secundario a la hospitalización y aparece al menos 48 horas después de la internación. Se puede presentar relacionada o no a la ventilación mecánica. Dado que su mayor incidencia se presenta en pacientes ventilados en cuidado intensivo, haremos énfasis en esta condición.

La Neumonía Asociada al Ventilador (NAV) se da en 10-20% de los pacientes ventilados mecánicamente y está asociada con aumento en la morbilidad, mortalidad y costos. A pesar del aumento en los recursos tecnológicos, en este momento continúan las dudas acerca del mejor método de abordaje diagnóstico, aceptando que es primordial el inicio rápido del tratamiento antimicrobiano. Los métodos diagnósticos no invasivos son rápidos, pero pueden no ser tan sensibles, como las técnicas invasivas. El diagnóstico se ha basado también en el uso de biomarcadores, pero se requiere dar prioridad a los conceptos clínicos, para evitar instaurar tratamiento al laboratorio clínico y no al paciente.

La epidemiología de la NAV es variable y depende de las características de cada unidad de cuidado intensivo. Una experiencia reciente en Colombia es mostrada por el estudio Gruveco, que tomó 35 unidades durante 14 meses e incluyeron 15.322 pacientes. Sus hallazgos muestran que la frecuencia de NAV es de 46,9%, con 7,37 NAV por 1000 días de ventilación mecánica¹.

El tratamiento se fundamenta en la adecuada escogencia del antibiótico; elección que se basa en la epidemiología local, los patrones de resistencia, las comorbilidades del paciente, la duración de la estancia hospitalaria, utilización de antibióticos previos y todos los factores individuales del paciente que deben marcar el rumbo terapéutico; considerando, luego de aislar el germen causal, el desescalar la terapia, a antibióticos de espectro estrecho y actividad específica, con el fin de proteger la ecología hospitalaria. Esta protección también se logra con una duración correcta del tratamiento antibiótico, que también es variable entre pacientes, pero se debe tener siempre la meta de suspenderlo tan pronto sea posible. Basados en la serie Gruveco, Piperacilina/Tazobactam ha sido el antibiótico más usado empíricamente y los gérmenes causantes más frecuentes *K. pneumoniae* (19,8%), *P. aeruginosa* (18,3%) y *E. coli* (15,5%)¹.

Las medidas de prevención constituyen parte de la seguridad en la atención del paciente ventilado mecánicamente y se deben instaurar desde que el paciente ingresa a cuidado intensivo, entre ellas se cuenta el uso de ventilación no invasiva en vez de invasiva, aseo bucal con clorhexidina y la posición semisentada, otras técnicas requieren mayores estudios².

.... A proposito de Neumonía Nosocomial,

Una paciente femenina de 67 años de edad, presenta cuadro clínico de 5 días de evolución, compatible con infección de vías urinarias y estado hiperosmolar hiperglicémico, es ingresada a la unidad de cuidados intensivos, donde se inicia manejo hidroelectrolítico, antibioticoterapia con betalactámico, reanimación con líquidos endovenosos, y soporte con insulina, presentando buena respuesta clínica. Al tercer día de estancia en la unidad de cuidados

intensivos, se traslada a hospitalización para continuar seguimiento y ajuste terapéutico de insulina.

Fisiopatología.

Al enfrentarse a una paciente como la descrita, no se esperaría que cursará con un proceso neumónico nosocomial, pero hay factores que pudieran llevarla a esta condición. La forma de comprender porque nuestros pacientes desarrollan neumonía nosocomial se basa en la comprensión de la fisiopatología que la genera. Ocurre cuando grandes inóculos alcanzan las vías respiratorias inferiores y sobresaturan el sistema inmunológico del huésped, o cuando este está deteriorado o si se infecta con cepas altamente virulentas³.

En el proceso de evolución de la neumonía, interactúan 5 elementos, que en conjunto hacen posible la presencia de una infección:

A. El microorganismo:

Existen variaciones en las estadísticas alrededor del mundo de los gérmenes causales de neumonía. Una evidencia reciente, está fundamentada en 31.436 episodios, en los archivos del programa SENTRY. Los resultados muestran que en neumonía hospitalaria hay seis patógenos principales, que causan alrededor del 80% de las neumonías y solamente el 5,65 % de los pacientes tienen gérmenes provenientes de la comunidad (*Streptococo pneumoniae* y *Haemophilus influenza*). Los mismos 6 microorganismos, causan alrededor del 75.8% de los casos de Europa y el 85% de los casos en América latina⁴.

Un cambio significativo se da en América latina, donde la *Pseudomona aeruginosa* fue causal del 28,2% de los casos y el *Acinetobacter sp.* del 13.3 %, valores más altos que en el resto de los países⁵.

B. La ruta entrada.

Es la vía de ingreso mediante la cual el microorganismo accede al sistema respiratorio. Las rutas de ingreso son:

1. Endógenas: Constituye la causa más frecuente de neumonía asociada a ventilación mecánica. Dicha colonización ocurre frecuentemente por microaspiraciones de secreciones orotraqueales. En el paciente en ventilación mecánica, el escape de secreciones endotraqueales alrededor del neumotaponador resulta en broncoaspiración⁶.
2. Exógenos. Este tipo de infección es menos común y generalmente ocurre de modo tardío en el proceso de admisión a cuidados intensivos. Los trabajadores de la salud o equipo médico pueden portar flora patógena, que coloniza el árbol bronquial. Los humidificadores pueden ser reservorios durante la ventilación mecánica y ser aerosolizados para convertirse en fuente de contaminación y subsiguiente infección⁷.
3. Hematógena. La diseminación hematológica de sitios distantes no es una causa común y suele ocurrir en pacientes en el postoperatorio, así como en aquellos que portan catéteres intravenosos o urinarios⁸.

C. El huésped.

El factor predisponente más importante para la neumonía hospitalaria o asociada a ventilación mecánica es la colonización del tracto respiratorio superior y digestivo. Factores que incrementan la colonización incluyen antibióticos previos, intubación orotraqueal, tabaquismo, desnutrición, cirugía general, placas dentales, y terapias que elevan el pH gástrico⁹. Otros factores que predisponen a colonización orofaríngea incluyen disfunción renal, diabetes mellitus, coma, choque, edad avanzada y alteración estructural pulmonar¹⁰.

D. El ambiente:

El incremento de reflujo gastroesofágico inducido por la presencia de dispositivos nasogástricos, ha sido un factor independiente para la producción de neumonía nosocomial¹¹. El tubo usado en ventilación mecánica contiene aire que se condensa, formando como resultado una diferencia de temperatura entre el aire del tubo y el aire ambiente. El aire condensado es fácilmente susceptible a infectarse con las

secreciones del paciente con un número importante de microorganismos¹².

E. Factores farmacológicos:

La realización de intervenciones quirúrgicas como la traqueostomía lleva al aumento de la probabilidad de infección pulmonar¹³. La colonización gástrica lleva a contaminación de los dispositivos invasivos y se correlaciona con el pH gástrico alcalino y a su vez con aumento del riesgo de neumonía¹⁴. De la misma forma, si la profilaxis de úlceras por stress está indicada, debe evaluarse el riesgo beneficio de supresión acida versus sucralfate antes de prescribirse¹⁵. Por otro lado el uso de relajantes musculares también ha sido relacionado con mayor riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica.

La figura 1 muestra en forma concisa, como estos factores previamente mencionados, interactúan hasta que se produce el proceso de infección respiratoria en el ambiente hospitalario y asociado a ventilación mecánica.

Al quinto día de estancia hospitalaria la paciente presenta tos húmeda con mínima expectoración y en horas de la tarde, temperatura de 39°C, sin hipotensión y sin deterioro en el patrón respiratorio. Se repiten los laboratorios. El Cuadro hemático muestra glóbulos blancos de 15.000/mm³, valor de procalcitonina en 1.5 ng/dl, radiografía de tórax con presencia de infiltrados en base pulmonar izquierda y derrame pleural ipsilateral asociado.

Criterios diagnósticos y cuadro clínico característico.

La neumonía nosocomial es una enfermedad que se camufla, de difícil diagnóstico, puede ser subdiagnosticada y también sobrediagnosticada por lo

que se requieren criterios específicos, que ayuden a lograr precisar el diagnóstico.

Las *manifestaciones clínicas* no son específicas. La fiebre, dificultad respiratoria, tos, esputo productivo, hipoxemia y leucocitosis pueden presentarse también en otras entidades, tales como embolismo pulmonar, falla cardíaca y síndrome de dificultad respiratoria aguda. Los signos radiológicos de neumonía pueden presentarse en las entidades anteriores y no ofrecer ninguna posibilidad de diagnóstico conclusivo. Así, los signos clínicos de neumonía pueden variar desde una enfermedad asintomática hasta una sepsis con disfunción orgánica múltiple con todas sus manifestaciones. En general en la Unidad de Cuidado Intensivo la sospecha se presenta en un paciente que viene utilizando antibióticos, por una causa diferente a la pulmonar y se reinicia la actividad inflamatoria en presencia de infiltrados radiológicos nuevos.

Una buena guía son los criterios diagnósticos del CDC:

- Criterios Radiológicos. Dos o más radiografías seriadas con al menos uno de los siguientes criterios:
 - Infiltrado persistente, nuevo o progresivo
 - Consolidación
 - Cavitación.
- Signos Clínicos.
 - Al menos uno de los siguientes
 - Fiebre (temperatura $>38^{\circ}\text{C}$) sin otra causa conocida.
 - Leucopenia ($<4.0 \times 10^9$ células/litro) o leucocitosis ($>12.0 \times 10^9$ células/Litro).
 - Para adultos ≥ 70 años de edad, alteración del estado mental sin otra causa conocida.
 - $Y \geq 2$ de los siguientes:
 - Esputo purulento de reciente aparición, cambio en las características del esputo, aumento en las secreciones respiratorias, o incremento en la necesidad de succión.
 - Tos de reciente inicio o empeoramiento, o disnea, o taquipnea.

- Estertores o sonidos respiratorios bronquiales.
- Empeoramiento del intercambio de gas (desaturación con $PaO_2/FIO_2 \leq 240$; incremento en el requerimiento de oxígeno o aumento en la demanda de ventilación).

Este abordaje ha sido tradicionalmente hecho, sin tener en cuenta el aislamiento microbiológico, pero en los últimos años se ha generado conciencia, en las especialidades diferentes a la Infectología en que el aislamiento de los gérmenes es importante. Ante ello se requiere al menos uno de los siguientes criterios microbiológicos¹⁶:

1. Resultado de hemocultivo positivo sin presencia de otra fuente de infección demostrable.
2. Resultado positivo de líquido pleural.
3. Resultado positivo de cultivo cuantitativo de lavado broncoalveolar o de cepillo protegido, 15% de bacterias intracelulares en una tinción del lavado broncoalveolar .
4. O la presencia histológica de neumonía.

En forma general, la confirmación microbiológica está fundamentada en cultivos cuantitativos, con un conteo bacteriano que esté por encima de 1×10^3 en muestras tomadas con cepillo protegido o superiores de 1×10^4 en muestras tomadas de lavado broncoalveolar y en el caso de aspirado traqueal el conteo debe ser mayor a 1×10^6 , para considerarse significativos.

En ocasiones, es necesario el inicio de la antibioticoterapia sin haber tomado los cultivos necesarios; situación en la cual se reducen los conteos cuantitativos de bacterias, especialmente si se inició el antibiótico en un tiempo superior a 24 horas¹⁷.

Escala Clínica de Infección Pulmonar (CPIS)

Debido a la ausencia de un estándar de oro diagnóstico y a la necesidad de hacer una aproximación simple, Pugin describió una escala para hacer diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica¹⁸. Este método se

basa en asignar puntos a variables clínicas, radiológicas y fisiológicas. En el reporte original¹⁹ un puntaje mayor de 6 (Tabla 1), Se correlaciona bien con diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica. Sin embargo en estudios posteriores la sensibilidad y especificidad de la escala probó no ser mejor que la aproximación clínica a menos que la información microbiológica fuese incluida (tinción de Gram o resultados de cultivos)¹⁹.

No obstante una escala clínica menor de 6 es buena para identificar a un subgrupo de pacientes quienes no se benefician de antibióticos o pacientes a quienes se les puede suspender el antibiótico al tercer día sin repercusión negativa en el resultado²⁰.

El diagnóstico no se hace solamente con clínica o con paraclínicos tradicionales, actualmente tenemos disponibles biomarcadores, como la procalcitonina. Ha mostrado que puede ayudar a diferenciar pacientes infectados de los no infectados²¹. En el trabajo realizado por Charles y Kus, se midió la procalcitonina diariamente y se mostró que es una herramienta útil para el diagnóstico temprano de complicaciones en pacientes críticamente enfermos, además resalta que es mejor predictor que parámetros clínicos como la temperatura corporal y otros signos de respuesta inflamatoria sistémica. A un punto de corte de 0.44 ng /ml provee una sensibilidad y especificidad de 65.2% y 83% respectivamente²².

La traqueobronquitis asociada a ventilación mecánica, se refiere a un síndrome clínico similar a la neumonía asociada a ventilación mecánica pero en ausencia de infiltrados pulmonares. Esta infección de la vía aérea es frecuentemente causada por Gram negativos multiresistentes y está asociada con duración prolongada de la ventilación mecánica, mayor estadía en UCI y aumento en la mortalidad al comparar con pacientes sin esta complicación infecciosa²³.

Aunque muchos estudios han investigado el manejo y prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, pocos estudios se han centrado en la traqueobronquitis como un modelo de diagnóstico temprano y prevención. En dicho caso el uso de cultivos cuantitativos del aspirado de secreciones traqueales es una herramienta útil, para identificar patógenos causales y las

susceptibilidades antibióticas dirigidas a optimizar las terapias antimicrobianas en forma temprana²⁴.

Epidemiología.

Estudios colombianos han evaluado los factores relacionados con NAV, desde otro punto de vista diferente a lo tradicional y han encontrado como factores causales ingreso en la noche OR= 6,02 (IC95% 1,76-20,57), intubación en urgencias OR= 3,79 (IC95% 1,11-12,99), reintubación OR= 5,81 (IC95% 1,36-24,91) y transporte fuera de la UCI OR= 5,13 (IC95% 1,72-15,26)²⁵.

La incidencia de neumonía asociada a ventilador en adultos es del 10- 65%, generando una estancia mayor a los 7.7 días y el porcentaje de mortalidad atribuible a esta patología es aproximadamente 10% más alta cuando se compara con los pacientes que no requieren ventilación mecánica. El tiempo de inicio de la NAV se constituye en una importante variable epidemiológica y en factor de riesgo para patógenos específicos, que hoy en día se clasifican con la sigla ESKAPE (*enterobacter, staphilococos, klebsiella, acinetobacter, pseudomona y enterococos*). Las neumonía de inicio temprano ocurren en los 5 primeros día de ventilación mecánica y es de mejor pronóstico cuando se compara con la neumonía tardía. Entre los factores de riesgo para NAV se encuentran: la edad extrema, intubación prolongada, enfermedad de base, inmunosupresión, procedimientos quirúrgicos e cabeza, cuello y abdomen superior, administración de antiácidos, enfermedad cardiovascular, comorbilidad grave, posición supina y traqueotomía²⁶.

Un estudio realizado en Colombia evaluó la mortalidad secundaria a procesos infecciosos nosocomiales, la mayoría de pacientes se encontraron en rango de APACHE II entre 6 y 24. La sepsis severa y el shock séptico son la principal causa de ingreso a las dos UCIs analizadas, La mortalidad total fue de 24,9% y la ajustada de 12,6%. La incidencia de neumonía asociada al ventilador fue de 10.6 por cada 1000 días en ventilación mecánica²⁷.

Se decide iniciar cobertura antimicrobiana con cefepime 2 gr endovenosos cada 8 hrs, y terapia respiratoria. Al día séptimo de estancia el paciente continua presentando picos febriles asociados a signos de dificultad respiratoria, además cifras tensión arterial tendientes a la baja, gases arteriales que revelan acidosis metabólica con trastorno de oxigenación moderado con PaO_2/FiO_2 de 120, motivo por el cual la paciente es trasladada a la unidad de cuidados intensivos, donde se inicia soporte ventilatorio mecánico.

En este instante surge la duda acerca de cuál es la forma adecuada de manejar el tratamiento antibiótico y abordar el proceso infeccioso ya diagnosticado. En la medicina tradicional se inicia con antibióticos de espectro estrecho y luego de obtener el germen se decide la continuidad del mismo antibiótico o si es necesario cambiar con base en los resultados del antibiograma. Pero esta forma de aproximarse al tratamiento de modo conservador lleva a que la mortalidad sea mayor dado que en ocasiones la bacteria gana espacio, pero tiene la ventaja que conserva la ecología de la institución hospitalaria y genera menor resistencia bacteriana. Con el paso del tiempo cobra valor el concepto de desescalar y se inicia el manejo con los antibióticos más potentes y de más amplio espectro, lo que llevó a que la realidad actual de un aumento enorme de la resistencia bacteriana, en algunos casos a todos los antibióticos disponibles.

La mejor forma de abordar el tratamiento antibiótico es de un modo responsable con el ambiente hospitalario y con el paciente. Por ello necesitamos conocer la epidemiología (resistencia bacteriana) del sitio donde atendemos los pacientes, con sus características individuales, sus antecedentes, la utilización previa de antibióticos y todos aquellos factores que puedan llevar a éxito o fracaso terapéutico. Conocer la patología y los gérmenes que usualmente la generan también son de ayuda. Luego de tener toda esta información, es posible decidir si en ese paciente que se tiene al frente, debemos usar antibiótico de amplio o estrecho espectro, o decidirse por un antibiótico bacteriostático o bactericida. El factor de riesgo más importante asociado a mortalidad es la selección inadecuada del antibiótico inicial²⁸.

En nuestro caso clínico la no cobertura antimicrobiana certera, permitió una evolución inadecuada, que llevó al paciente a mayor morbilidad y alcanzó a poner su vida en riesgo. Efectivamente en el trabajo realizado por Alvarez Lerma²⁹ se encontró que los pacientes, quienes reciben adecuado tratamiento antibiótico, tienen más baja mortalidad que aquellos que reciben terapia inadecuada (16 Versus 25 %). El porcentaje de terapéutica inadecuada³⁰ en la literatura varía de 22 al 73 %, lo cual nos lleva a la necesidad de aprender cómo abordar los pacientes para escoger la mejor opción terapéuticas.

Al ingreso a la Unidad de cuidados intensivos, se toma nueva imagen radiológica del tórax con TAC de tórax en la que hay una neumonía nosocomial multilobar (Figura 2) catalogada como tardía catalogada como Grupo 5 ,decidiéndose realizar fibrobroncoscopia mas lavado bronco alveolar , en dicho estudio se encontró material turbio proveniente de lóbulos inferiores y se tomaron cultivos .

Utilidad de Escanografía de Tórax y Fibrobroncoscopia

La radiografía de tórax tiene una sensibilidad entre el 58% al 83% en presencia de broncograma aéreo. Por su parte la escanografía de tórax puede mejorar la sensibilidad, pero tiene el grave problema que las atelectasias pueden ser leídas como consolidación neumónica, generando un sobrediagnóstico. Con frecuencia es inadecuado trasladar los pacientes a un servicio de radiología, dado que no hay estabilidad clínica. La variabilidad interobservador puede ser otro factor que genere problemas por la toma de decisiones respecto a iniciar o no antibióticos, debido a que la interpretación de la radiografía puede ser neumonía, atelectasia, sobrecarga de líquidos, hemorragia alveolar con la misma imagen o simplemente lo que un médico puede leer como infiltrado infeccioso de característica neumónicas, otro observador puede considerar que es una placa normal³¹.

Durante el tercer día de estancia en la unidad de cuidados intensivos, se realiza cambio antibiótico a Meropenem 1 gr IV cada 8 horas, y con vancomicina 1 gr IV cada 12 horas . El gran del lavado bronco alveolar fue compatible con bacilo gram negativo.

A las 24 horas se aislo en el cultivo del lavado bronco- alveolar Enterobacter Cloacae productor de amp C en conteo cuantitativo de 100 000 UFC (Figura 3), con lo cual se pudo realizar “desescalonamiento terapéutico” a Ertapenem 1 gr IV cada 24 hrs.

Terapia antimicrobiana dirigida y aislamiento microbiológico.

Los cultivos cualitativos de secreciones endotraqueales son frecuentemente usados como herramienta para el diagnóstico microbiológico. En vista que los trabajadores de la salud pueden realizarlos en la cabecera del enfermo con mínimo entrenamiento. Típicamente los cultivos cualitativos identifican organismos patógenos encontrados por pruebas invasivas, de esta manera están relacionados con una alta sensibilidad. Incidentalmente tales pruebas pueden identificar organismos no patógenos, lo cual llevaría a reducir el valor predictivo positivo de este procedimiento. Si el cultivo resultara negativo para patógenos, la neumonía asociada a ventilación mecánica sería improbable a menos que el paciente recibiera antibióticos³².

El uso de estrategias diagnósticas invasivas es controversial. Para el diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica, el cultivo de las secreciones del tracto respiratorio inferior es necesario que se realice con conteos cuantitativos o semi-cuantitativos. El umbral del conteo bacteriano depende del tipo de espécimen recolectado, del método de recolección y del momento de la toma de la muestra. Conteos por debajo del umbral se asumen como debidos a contaminación. Teniendo en cuenta esta información se define el inicio, suspensión y tipo de antibiótico a aplicar. Estas muestras se pueden obtener a través de vía broncoscópica o vía ciega, usando un catéter endobronquial que es acuñado en el árbol bronquial³³. Para obtener más información es adecuado observar la Tabla 2.

Una situación frecuente es considerar la toma de un gram y con ello orientar la terapia inicial³⁴, esta conducta parece ser lógica pero en la práctica el resultado clínico puede no ser el mejor. Un estudio efectuado en la Fundación Neumológica Colombiana mostró que la correlación entre gram y cultivos derivados de una muestra de secreción orotraqueal es pobre, con un valor kappa de 0.16. Es posible que esta deficiente correlación sea secundaria al uso previo de antibióticos que en este caso es de 69%. La mortalidad en esta investigación fue de 27.5% durante su estancia en UCI³⁵.

La paciente completa diez días de estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos, mientras recibe cubrimiento antibiótico dirigido, presentando así una adecuada evolución clínica, motivo por el cual se realiza extubación con subsecuente egreso.

Pronóstico, estancia hospitalaria y costos.

Hacer una evaluación de la morbilidad y los costos de la neumonía nosocomial es difícil de modo preciso. La neumonía prolonga la estancia hospitalaria en cerca de 10 y 20 días, al igual que la estancia en UCI y en ventilación mecánica al compararlos con pacientes sin neumonía nosocomial³⁶.

Los costos atribuibles a la Neumonía Nosocomial se relacionan con hospitalización, uso de antibióticos y métodos diagnósticos³⁷. Pero entregar datos precisos en Colombia es complicado dado que existe gran variabilidad en cuanto a instituciones, ciudades y esquemas de aseguramiento y reembolso de cada sistema de salud. El análisis se vuelve más complejo si tenemos en cuenta el tipo de antibiótico utilizado (genérico u original) o la habilidad del médico para una adecuada escogencia de este antimicrobiano. Tres días después de elegir, se puede encontrar que hay falla terapéutica y se prolonga el manejo, llevando a costos elevados. Por tanto el tema de establecer costos adicionales por las infecciones nosocomiales es tan variable en valor, que no amerita establecer números precisos.

Tan pronto existe la sospecha de infección respiratoria asociada al ambiente hospitalario, en especial de neumonía asociada a ventilación mecánica, debe instaurarse en forma temprana un esquema de tratamiento antimicrobiano, para reducir la carga microbiana y minimizar el impacto en mortalidad, que se tiene cuando se demora el inicio de un esquema antimicrobiano³⁸.

Si el paciente tiene algún factor de riesgo para gérmenes multiresistentes, se sugiere incluir betalactámicos antipseudomona (cefepime, ceftazidime, piperazilina tazobactam o carbapenémico) . Un segundo agente antipseudomónico puede ser asociada (aminoglicósido), se sugiere un agente de amplio espectro contra microorganismos gram positivos (linezolid o vancomicina). La tabla 3 condensa la información con el fin de hacerla más didáctica y entendible y cuál es el esquema antimicrobiano sugerido³⁹.

Para asegurar mejores resultados, es necesario conocer la dosis adecuada y el perfil farmacodinámico, del esquema antimicrobiano seleccionado, garantizando la penetración del mismo a las vía respiratorias y el logro de los niveles tisulares adecuados, evitando las fallas terapéuticas que sin duda tendrían resultados nefastos en mortalidad y estancia hospitalaria⁴⁰.

Bibliografía

1. Ortiz G, Rocha W, Pérez J y Cols. Epidemiología de la Neumonía Asociada al Ventilador en 35 Unidades de Cuidado Intensivo en Colombia (2007-2008). Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2005; 6: 50-56.
2. Alvarez C. La prevención de las infecciones asociadas a la atención en salud: un reto en el mejoramiento de la seguridad del paciente. Infectio. 2010; 14 (4): 239-240.
3. Rotstein C, Evans G, Born A, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. Can J Infect Dis Med Microbiol 2008; 19(1):19-53.

4. Helio S. Sader; Ana C. Gales; Michael A. Pfaller; Rodrigo E. Mendes; Cássia Zoccoli; Afonso Barth and Ronald N. Jones. Pathogen frequency and resistance patterns in Brazilian hospitals: summary of results from three years of the SENTRY antimicrobial surveillance program. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 2001; 5 (4): 200- 214.
5. Klompas M, Platt R. Ventilator-associated pneumonia: the wrong quality measure for benchmarking. *Ann Intern Med* 2007; 147:803–805.
6. Rotstein C, Evans G, Born A, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008;19(1):19-53.
7. Jones RN. Microbial etiologies of hospital- acquired Bacterial Pneumonia and Ventilator- Associated Bacterial Pneumonia. *Clinic Infect disease*.2010; 51 (s1):S81-S87.
8. Taylor GD, Buchanan-Chell M, Kirkland T, McKenzie M, Wiens R. Bacteremic nosocomial pneumonia. A 7-year experience in one institution. *Chest* 1995; 108: 786-8.
9. Craven DE, Barber TW, Steger KA, Montecalvo MA. Nosocomial pneumonia in the 1990s: Update of epidemiology and risk factors. *Semin Respir Infect* 1990; 5: 157-72.
10. Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. *JAMA* 1998; 279: 1605-6.
11. Bonten MJ, Gaillard CA, van der Geest S, et al. The role of intragastric acidity and stress ulcer prophylaxis on colonization and infection in mechanically ventilated ICU patients. A stratified, randomized, double-blind study of sucralfate versus antacids. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152: 1825-34.
12. Niederman MS, Craven DE. Devising strategies for preventing nosocomial pneumonia – should we ignore the stomach?. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 320-3.
13. Rello J, Lorente C, Diaz E, et al. Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in ICU patients requiring percutaneous tracheotomy for mechanical ventilation. *Chest* 2003; 124:2239-43.
14. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 1993; 270:1965-70.

15. Cook D, Walter S, Cook R, et al. Incidence of and Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Patients. *Ann Intern Med* 1998; 129: 433- 440.
16. Niederman MS, Craven DE, Bonten MJ, et al. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388–416.
17. Souweine B, Verber B, Bedos JP, et al. Diagnostic accuracy of protected specimen brush and bronchoalveolar lavage in nosocomial pneumonia: impact of previous antimicrobial treatments. *Crit Care Med* 1998; 26: 236–244.
18. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1121–1129.
19. Fartoukh M, Maitre B, Honore S, et al. Diagnosing Pneumonia during mechanical ventilation: Clinical Pulmonary Infection Score revisited *Am Rev Respir Dis* 2003;168 (2): 173-179.
20. Singh N, Rogers P, Atwood CW, et al. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit: a proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:505–511.
21. Jensen JU, Heslet L, Jensen TH, Espersen K, Steffensen P, T. Vede M: Procalcitonin Increase in Early Identification of critically ill patients at High risk of mortality. *Crit care Med* 2006,34: 2596-2602.
22. Charles P, Kus E, AHO S y Cols. Serum Procalcitonin for the early recognition of nosocomial infection in the critically ill patients: a preliminary report. *BMC Infect Dis* 2009; 9: 49.
23. Nseir S, Favory R, Jozefowicz E, et al. Antimicrobial treatment for ventilator-associated tracheobronchitis: a randomized, controlled, multicenter study. *Crit Care* 2008;12: R62.
24. Craven D , Hjalmarson K. Ventilator-Associated Tracheobronchitis and Pneumonia: Thinking Outside the Box. *Clinical Infectious Diseases* 2010; 51(S1):S59–S66.

25. Neiva M, Gómez C, Montaña S. Factores relacionados con neumonía asociada a ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos de la Orinoquia Colombiana. *Acta médica Colombiana* 2009; 34 (4): 164-168.
26. Cifuentes y col Neumonía asociada a la ventilación mecánica: un problema de salud pública. *Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm.* Vol. 37 (2), 150-163, 2008.
27. Durán Pérez J, Rodríguez García L, Alcalá-Cerra G. Mortalidad e infecciones nosocomiales en dos unidades de cuidados intensivos de la ciudad de Barranquilla (Colombia). *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2008; 24 (1): 74-86.
28. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867-903.
29. Alvarez-Lerma F. Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit. ICU-acquired Pneumonia Study Group. *Intensive Care Med* 1996; 22:387–394.
30. Teixeira PJ, Seligman R, Hertz F, Cruz D, Fachel J. Inadequate treatment of ventilator-associated pneumonia: risk factors and impact on outcomes. *J Hosp Infect* 2007; 65 (4): 361-7.
31. Primer consenso nacional para la prevención, diagnóstico, tratamiento de la Neumonía Nosocomial (NN). Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Torax, Asociación Colombiana de infectología y Asociación Colombiana de Cuidado Intensivo – *Infectio* 2005; 9(4): 197-243.
32. El-ebiary M, Torres A, González J, et al. Quantitative cultures of endotracheal aspirates for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1552-7.
33. Bonten MJ, Bergmans DC, Stobberingh EE, et al. Implementation of Bronchoscopy Techniques in the diagnosis of ventilator associated Pneumonia to reduce antibiotic use. *Am J Respir Crit Care Med* 1997: 156 (6) 1820-1824.
34. Guidelines for the management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388–416.

35. Varón F, Buitrago F. Concordancia entre el gram y el cultivo del lavado broncoalveolar en pacientes con neumonía asociada al ventilador. Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología & Fundación Neumológica Colombiana: Unidad de Cuidado Intensivo Medico – protocolos de investigación, Tesis de Grado Universidad del Rosario 2003.
36. Freeman J, McGowan JE. Methodologic issues in hospital epidemiology. Rates, case finding and interpretation. *Rev Infect Dis* 1981; 3: 658- 667.
37. Kollef M, Shjorr A, Tabak Yp, Gupta V, Liu Lz, Johannes Rs. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest*. 2005; 128: 3854-62.
38. Torres A, Ferrer M, Badia J R Treatment Guidelines and Outcomes of Hospital- Acquired and Ventilator-Associated Pneumonia. *Clinic Infect Diseases* 2010; 51(S1):S48–S53.
39. Cunha BA. Infections diseases in Critical Care Medicine. 3ra. Edic. Informa Health Care. Cap.11. pag 178-207.
40. Niederman MS, Craven DE, Bonten MJ, et al. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388–416.

Figura 1. Elementos fisiopatológicos relacionados con la génesis de infección hospitalaria.

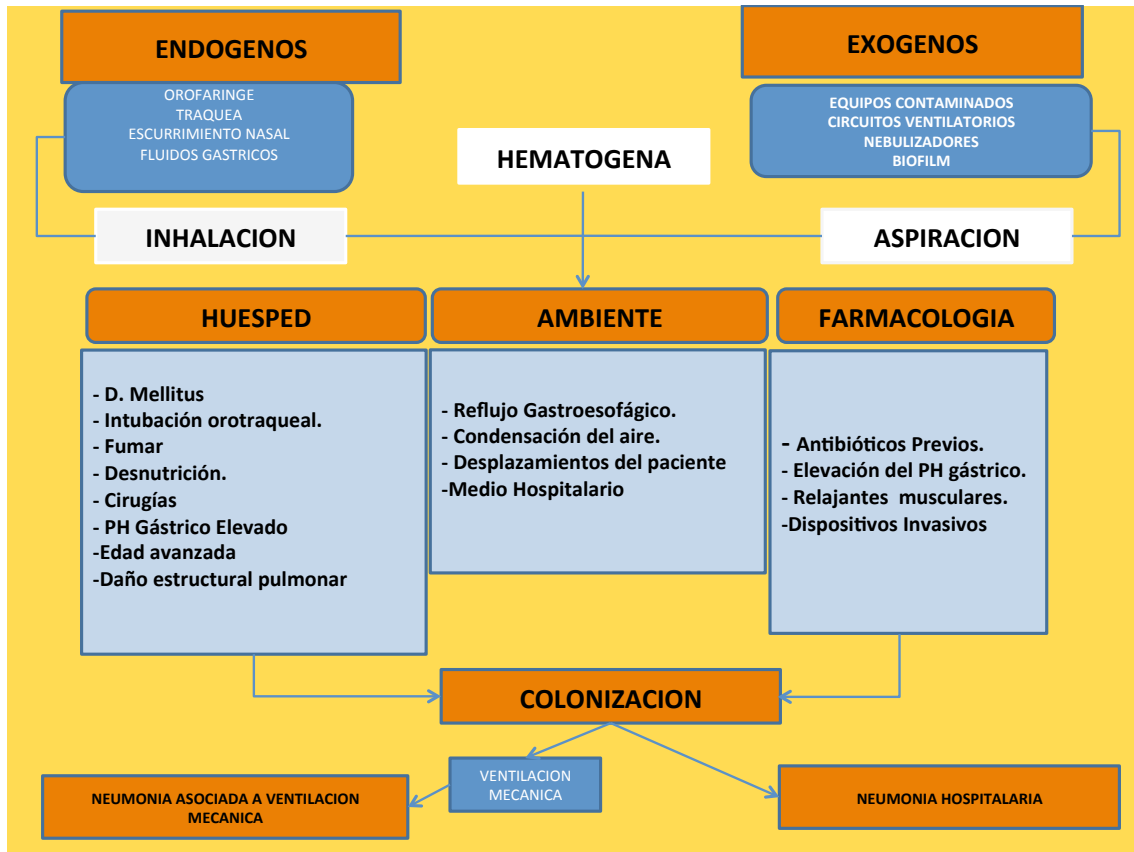
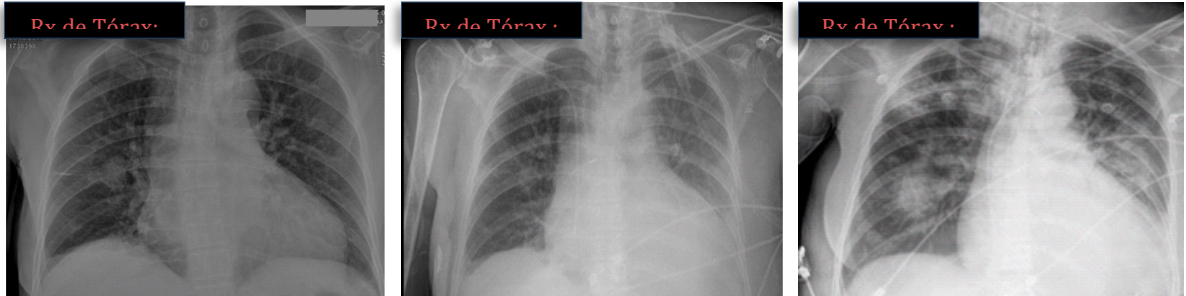


Tabla 1. Escala clínica de infección pulmonar (CPIS).

CRITERIO	PUNTAJE		
	0	1	2
TEMPERATURA	>36,5- <38.4	>38,5-<38.9	<36 ->39
CONTEO DE GLOB. BLANCOS	>4000- <11000	<4000- >11000	<4000->11000 Bandas > 500
SECRECIONES TRAQUEALES	raras	abundantes	Abundantes y purulentas
INFILTRADOS RADIOLOGICOS	Ninguno	Difusos	Localizados
PaO ₂ / FiO ₂	>240		< 240 ó SDRA
MICROBIOLOGIA	negativo		Positivo

Figura 2 Evolución Imaginológica

Radiografía de Tórax.



Escanografía de Tórax

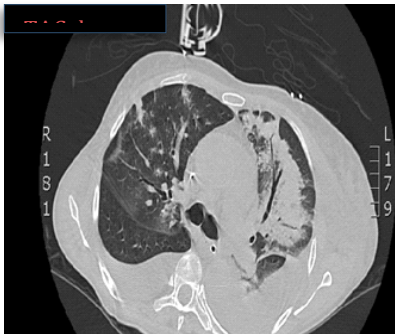
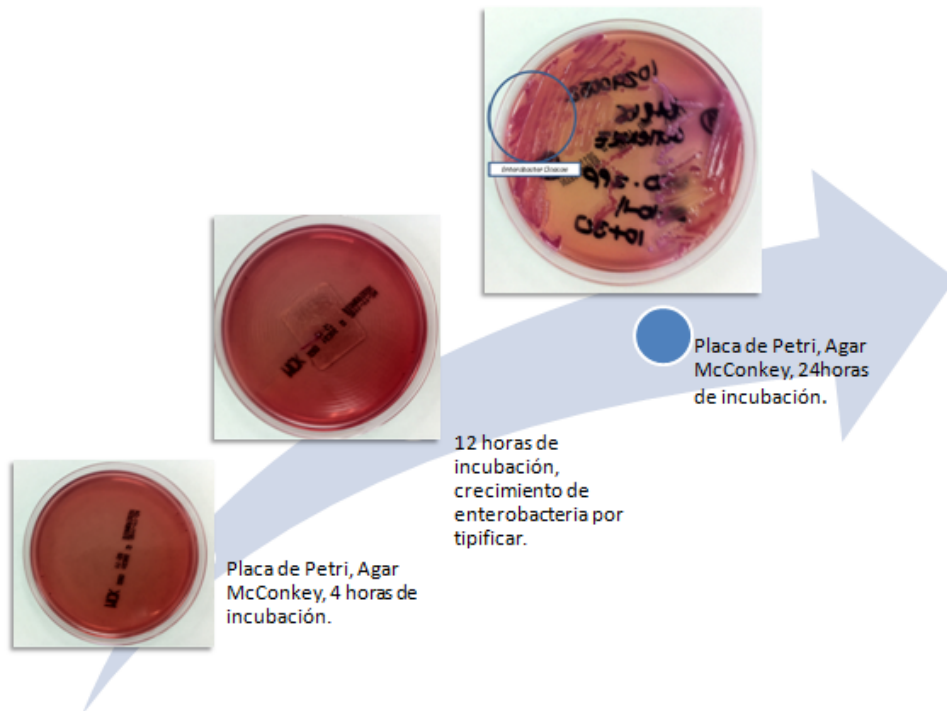


Figura 3. Cultivo de *Enterobacter Cloacae*



Aislamiento Microbiológico, *Enterobacter Cloacae*.

Tabla 2 .Diversas técnicas de diagnostico broncoscópico y no broncoscópico.

Técnica de diagnóstico	Punto de corte (ufc/ml)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
CONVENCIONAL			
Aspirado Traqueal	1×10^5	80 (60-97)	62 (41-74)
Aspirado Traqueal	1×10^6	66 (38-82)	78 (72-85)
Lavado Broncoalveolar	1×10^4	73 (42-93)	82 (45-100)
Cepillo Protegido	1×10^3	66 (33-100)	90 (50-100)
Catéter telescopado	1×10^3	72 (54-100)	82 (58-93)

NO CONVENCIONALES (CIEGAS)	Punto de Corte ufc/ml)	Sensibilidad (%)	Especificidad(%)
Aspirado Traqueal	1×10^5	94	50
Succión Bronquial	$1 \times 10^3 - 10^4$	74-97	74-100
Mini Lavado Broncoalveolar	$1 \times 10^3 - 10^4$	63-100	66-100
Cepillo Protegido	1×10^3	66 (54-98)	91 (57-100)
Cateter telescopado	1×10^3	65	83

ENFERMEDAD	CLASIFICACION	CARACTERISTICA DIAGNOSTICA	PATOGENOS POTENCIALES	TRATAMIENTO
NEUMONIA HOSPITALARIA	GRUPO 1	<ul style="list-style-type: none"> Sin factores de riesgo para gérmenes resistentes Presentación Leve o Moderada 	Patógenos principales	Ceftriaxone Levofloxacin Moxifloxacin Ciprofloxacina A. sulbactam Ertapenem
	GRUPO 2	<ul style="list-style-type: none"> factores de riesgo para gérmenes resistentes. Presentación Leve o Moderada 	Patógenos principales más SAMR y P aeruginosa	**Cefalosporina anti-Pseudomona o ***Carbapenem Antipseudomona, ó Betalactámico o inhibidor de Betalactamasa (piperacilina Tazobactam + ****Floroquinolona antiPseudomona + Linezolid ó Vancomicina
	GRUPO 3	<ul style="list-style-type: none"> No factores de riesgo para gérmenes resistentes. Presentación severa 	Patógenos principales más SAMR y P aeruginosa + Legionella sp	Igual al grupo 2 más ajustes específicos
NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA	GRUPO 4	<ul style="list-style-type: none"> No factores de riesgo para gérmenes resistentes. Leve o moderada presentación 	Patógenos principales	Igual que el grupo 1
	GRUPO 5	<ul style="list-style-type: none"> Factores de riesgo para gérmenes resistentes. Presentación Severa 	Patógenos principales más SAMR y P aeruginosa + Legionella sp + Acinetobacter sp y Stenotrophomonas	Igual al grupo 3 más ajustes específicos

Tabla 3. Patógenos que causan neumonía hospitalaria y asociada a ventilación mecánica.

Cefepime ó ceftaxidime. * imipenem. Doripenem, Meropenem

**** Ciprofloxacina o levofloxacina. Las quinolonas pueden estimular el crecimiento de MRSA, por lo que no se usan en algunas UCIs, al igual que cefalosporinas de tercera generación que producen gérmenes productores de BLEEs.