

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
MÉDICA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
UNIDAD DE MEDICINA INTERNA

NEUMONIA NOSOCOMIAL
EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DRA. LAURA ROXANNA FLORES CAMACHO

MÉXICO D.F

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**NEUMONIA NOSOCOMIAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO**

DRA. LAURA ROXANNA FLORES CAMACHO

**DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
MEDICINA INTERNA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ
ASESOR DE TESIS
PROFESOR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE MEDICINA
INTERNA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

*A mis padres y hermano
por ser lo mejor.*

Con agradecimiento especial a todos aquellos que contribuyeron con su labor. Ya que vemos y oímos mejor –en el sentido de que vemos más completa e interesantemente- cuanto más amplia e informada sea la inteligencia que hay por detrás de nuestro ver y oír. Por eso dijo Blake con toda razón:

“Un necio y un sabio no ven el mismo árbol”

INDICE

1. Introducción	1
2. Justificación	17
3 Material y Método	18
4. Resultados	20
5. Conclusiones	27
6. Discusión	28
7. Apéndice 1	29
8. Bibliografía	33

Introducción

Definición

La Neumonía nosocomial o neumonía adquirida en el hospital o intrahospitalaria (NIH) es aquella de inicio 48 hrs. después del ingreso hospitalario, excluyendo aquella adquirida en la comunidad. La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV) es la NIH que aparece en pacientes tratados con ventilación mecánica (VM); debe aparecer después de comenzar ésta en presencia de una vía respiratoria artificial en un paciente con NIH (1).

Se reconocen 2 subgrupos de NIH:

–*Temprana*: cuando aparece en los primeros días de ingreso o de la VM. Manifestándose entre menos de 4 y 7 días. Frecuentemente causada por bacterias de la comunidad que colonizan habitualmente la orofaringe (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina, etc.).

–*Tardía*: cuando aparece después de 7 días de estancia hospitalaria, causada por patógenos hospitalarios que colonizan la orofaringe después del ingreso (2,3).

Ante la imposibilidad de contar con una prueba de referencia para el diagnóstico de NIH se ha buscado estandarizar los criterios diagnósticos, reconociendo las siguientes categorías de certeza diagnóstica:

–*Neumonía cierta*: Nuevos infiltrados pulmonares progresivos y persistentes (> 24 h) y secreciones traqueales purulentas, más uno de los siguientes: *a*) cavitación radiográfica — por tomografía axial computarizada (TAC)— indicativa de absceso, confirmada por cultivo de material de punción, o *b*) evidencia histológica de neumonía (biopsia o autopsia) con formación de abscesos o áreas de consolidación con intensa infiltración leucocitaria, y

cultivo positivo del parénquima que contenga $\geq 10^4$ unidades formadoras de colonias (ufc)/g de tejido.

–*Neumonía probable*: nuevos infiltrados pulmonares progresivos y persistentes (>24 h) y secreciones traqueales purulentas, más uno de los siguientes criterios: *a*) cultivo cuantitativo de una muestra de secreciones pulmonares, obtenida con cepillo protegido (CP; $> 10^3$ ufc/ml) o lavado broncoalveolar (LBA; $> 10^4$ ufc/ml); *b*) aislamiento de microorganismos de hemocultivo, en ausencia de otro foco probable, en las 48 h anteriores o posteriores a la obtención de una muestra respiratoria simple (aspirado traqueal o esputo). Los patógenos de los hemocultivos y secreciones deben ser microbiológicamente idénticos, con igual patrón de sensibilidad antibiótica; *c*) aislamiento de microorganismos en el líquido pleural, sin instrumentación previa y microbiológicamente idéntico, con igual patrón de sensibilidad antibiótica que el germen aislado de una muestra respiratoria simple, y *d*) evidencia histológica de neumonía (biopsia o autopsia) con abscesos o áreas de consolidación con intensa infiltración leucocitaria, con cultivo negativo del parénquima pulmonar ($< 10^4$ ufc/g de tejido) (4).

Incidencia y prevalencia

La neumonía nosocomial o intrahospitalaria es la segunda infección nosocomial en frecuencia, abarcando del 15-20% de estas (5).

Con una incidencia de entre 5 y 18 episodios por cada 1000 ingresos, (6-9) y especialmente la más frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCI), ya que gran parte requiere apoyo mecánico ventilatorio, (6, 10) donde desarrollan esta infección entre el 8-27% de los pacientes; esta última cifra en aquellos pacientes que reciben ventilación mecánica incrementando el riesgo de NIH de 3 a 21 veces comparativamente con aquellos pacientes sin apoyo con ventilación mecánica (11,12).

Con una tasa de infección de 29 episodios por cada 1 000 días de ventilación mecánica.

Un estudio multicéntrico en 2.897 pacientes con VM invasiva mostró una prevalencia del 15%, con una mediana de 3 días de VM para su comienzo (13).

Debido a que en la exposición (ingreso hospitalario o VM) interviene el factor nivel de exposición al riesgo, se debe expresar la ecuación en términos de casos por 1.000 pacientes

días (NIH) y casos por 1.000 días de VM (15,16). Estimando una incidencia del 1 al 3% por día de VM (10,16).

Un extenso estudio de infecciones en las UCI de Europa describió una prevalencia de infección del 45%, la mitad de las cuales correspondieron a neumonía (6).

Usualmente ocurre en pacientes portadores de otras enfermedades , incrementando la morbilidad y mortalidad hospitalaria, prolonga la estancia hospitalaria e incrementa los costos (17).

Los avances en la medicina han generado un medio ambiente y huéspedes especiales (hospital y enfermos graves), cuyo resultado es la aparición de patógenos emergentes (gérmenes hospitalarios). La NIH ha sido un desafío constante debido al cambio en la epidemiología intrahospitalaria y al desarrollo creciente de resistencia a los antibióticos; estamos lejos de una solución y aparecen nuevos desafíos que obligan a aplicar nuevas estrategias. Dentro de estas las guías clínicas elaboradas por consensos son un arma efectiva. Si bien el problema de la infección intrahospitalaria sobrepasa las fronteras a escala mundial, existen particularidades en Latino-América que hacen recomendable analizar aquí aspectos epidemiológicos y terapéuticos con una visión diferente de la del resto del mundo (18).

Etiología y patogenia

La colonización por flora normal (*Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Haemophilus* spp.) o patógenos hospitalarios (bacilos gramnegativos o *S. aureus* resistente a la meticilina — SAMR—) precede al desarrollo de la neumonía. Los gérmenes presentes en la orofaringe y estructuras contiguas colonizan las secreciones bronquiales después de la intubación endotraqueal. La aspiración de secreciones contaminadas es el principal mecanismo por el que los gérmenes alcanzan el parénquima pulmonar. Otros mecanismos son la inhalación de material aerosolizado, la siembra hematógena y la diseminación desde estructuras contiguas.

La etiología de las NIH coincide temporalmente con el patrón de colonización descrito y los gérmenes producen desde colonización de la orofaringe o estructuras contiguas como senos paranasales y placa dental hasta NAV (15, 19, 20, 21).

La importancia del tracto gastrointestinal es más discutida, La inhalación de aerosoles puede desempeñar un papel en la NIH producida por virus respiratorios, *Legionella* spp. y *Mycobacterium tuberculosis*. Los patógenos varían según la población en estudio, la enfermedad de base, el tiempo de exposición al riesgo y el lugar de ingreso. Las etiologías cambian según los países, ciudades, hospitales y hasta entre diferentes áreas dentro de un mismo hospital (22, 23).

La *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter*, *S aureus* *metricilino resistente* y *Enterobacter* son los microorganismos más comunes en pacientes que reciben ventilación mecánica, así como etiología polimicrobiana (24).

Los cultivos de sangre, líquido pleural y especímenes respiratorios obtenidos con Cepillado y Lavado bronqueoalveolar han permitido identificar a los patógenos de la NIH. Sin embargo, el uso previo de antibióticos reduce la sensibilidad de estos métodos dependiendo del tiempo de administración y su sensibilidad a los antimicrobianos (4,25, 26).

Incluso el valor del cultivo de pulmón se ha puesto en duda. La relación entre la histología y los cultivos cuantitativos del tejido y de los especímenes respiratorios en pacientes con NIH es muy compleja (2, 26).

El desarrollo de flora orofaríngea comensal en cultivos cuantitativos de especímenes distales no es fácil de interpretar, microorganismos no potencialmente patógenos. Sin embargo, pueden producir infecciones, tanto en individuos capaces de desarrollar inmunidad como en inmunodeprimidos, y causar hasta un 9% de los episodios de NAV y asociarse a deterioro de la función orgánica, lo que indica que debería emplearse tratamiento con antibióticos (27, 28).

Habitualmente no se investigan ni los virus ni *Legionella pneumophila*. Y por otro lado, es controvertido el papel de *Candida* spp. como patógeno (29).

La etiología polimicrobiana es frecuente. Se presenta en alrededor del 40% de las NIH en las series y es más frecuente en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (16, 30).

En cuanto a la frecuencia de los diferentes agentes causantes de NAV, de acuerdo con lo publicado los más comunes son *P. aeruginosa* y *S. aureus*, seguidos por *Acinetobacter* spp. y distintos géneros entre los Enterobacteriaceae (tabla 1). Comparando Latinoamérica con Estados Unidos y Europa, se aprecia mayor incidencia de *Acinetobacter* spp. y menor incidencia de *P. aeruginosa* y de *H. influenzae* (tabla 2) (18).

Tabla 1. Etiología en Neumonía intrahospitalaria

Patógeno	Número (%)
Gramnegativos	
<i>Pseudomona Aeruginosa</i>	1.205 (21.4)
<i>Acinetobacter</i> spp.	479 (8.5)
<i>Strenotrophomonas maltophilia</i>	120 (2.1)
Enterobacteriaceae	1.010 (17.9)
<i>Haemophilus</i> spp.	350 (6.2)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	29 (0.5)
<i>Legionella</i> spp.	9 (0.2)
Otros bacilos gramnegativos	150 (2.7)
Grampositivos	1.226 (21.7)
<i>Staphylococcus aureus</i>	89 (1.6)
<i>Staphylococcus coagulasa-negativo</i>	185 (3.3)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	340 (6.0)
Otros <i>Streptococcus</i> spp.	38 (0.7)
<i>Enterococcus</i> spp.	144 (2.5)
Flora de la vía respiratoria superior	30 (0.5)
Anaerobios	119 (2.1)
Hongos	22 (0.4)
Virus	157 (2.8)
Otros patógenos	

Tabla 2. Etiología de neumonía intrahospitalaria.
Frecuencia relativa en distintas áreas del mundo.

Patógeno	Estados Unidos Número (%)	Europa	Latinoamerica
Gram negativos			
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	345 (18.7)	595 (22.61)	66 (11.1)
<i>Acinetobacter</i> spp.	44 (2.4)	184 (7)	149 (25)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	60 (3.3)	45 (1.7)	10 (1.7)
Enterobacteriaceae	339 (18.4)	446 (16.9)	92 (5.4)
<i>Haemophilus</i> spp.	88 (4.8)	216 (8.2)	7 (1.2)
Grampositivos			
<i>Staphylococcus aureus</i>	405 (22)	566 (21.5)	143 (24.2)
<i>S. Aureus</i> resistente a meticilina	41.2%	71.9%	47.6%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	62 (3.4)	85 (3.2)	20 (3.3)

Factores de riesgo de adquisición de neumonía intrahospitalaria y de mortalidad

Factores de riesgo para la adquisición de neumonía intrahospitalaria

Los factores de riesgo (FR) más importantes para el desarrollo de NIH son la intubación endotraqueal y la VM invasiva (10,11, 12, 14, 17, 23).

Es posible dividirlos según sean prevenibles o no, entre los prevenibles esta la brocoaspiración, la depresión del sensorio, el uso de antiácidos o bloqueadores H2 y la presencia de sonda nasogástrica, en tanto que son factores de riesgo no prevenibles la edad superior a 60 años, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la alteración de la vía respiratoria superior, la gravedad —Acute Physiology Score and Chronic Health Evaluation (APACHE II)—, las enfermedades neurológicas, los traumatismos o la cirugía (10,11,12, 14, 17, 23, 31, 32, 33).

Específicamente para la NAV, son factores de riesgo prevenibles los siguientes: cabecera no elevada, cambios frecuentes del circuito del respirador, uso de relajantes musculares, sedación continua, reintubación y transporte fuera de la UCI, y son FR no prevenibles: VM durante más de 24 h, SDRA, enfermedad cardíaca, quemaduras, alteración del sensorio, necesidad de monitorización de la presión intracraneal e IET de emergencia (1, 10, 17, 14, 20, 32, 33).

Factores de riesgo de neumonía intrahospitalaria por microorganismos multirresistentes

Análisis multivariados han mostrado que los FR de mayor peso para contraer una NAV por agentes multirresistentes son la VM prolongada (> 4-7 días) y el uso previo de antibióticos. Otros factores de riesgo fueron: para *Acinetobacter baumannii*, neurocirugía y SDRA; para *P. aeruginosa*, uso de metronidazol y EPOC, y para SAMR, traumatismo craneal y uso de corticoides (34-36).

En general, los trabajos que identificaron FR para la adquisición de NAV por agentes específicos tienen escaso número de pacientes o muestran otras debilidades metodológicas que no permiten sacar conclusiones definitivas.

Neumonía intrahospitalaria en el distres respiratorio agudo

La NAV está presente entre el 30 y el 70% de los casos de SDRA. Ante encontrarse alterada la actividad fagocitaria de los macrófagos y neutrófilos alveolares, la NIH de comienzo temprano parece ser más frecuente en pacientes sin SDRA, probablemente porque los pacientes con SDRA reciben más frecuentemente antibióticos antes del desarrollo de una NIH. El diagnóstico de NAV en pacientes con SDRA es complejo. Los criterios clásicos (fiebre, leucocitosis, aumento de infiltrados pulmonares, secreciones purulentas) no son suficientes, ya que pueden presentarse en ausencia de infección. La NAV no aumenta la mortalidad del SDRA, su evolución se encuentra más ligada a la enfermedad de base que al SDRA. Sin embargo, la neumonía en pacientes con SDRA aumenta la morbilidad al prolongar el tiempo de VM (30).

Mortalidad

Los pacientes con NAV presentan un riesgo de muerte entre 2 y 10 veces mayor que los pacientes sin NAV (30). Con mortalidad atribuible, que expresa la proporción bruta de la mortalidad debida a la NIH o NAV. Es también la fracción informada como el incremento del riesgo relativo de mortalidad (37). Las tasas brutas de mortalidad para NIH varían entre el 24 y el 76% (9,17).

Este amplio margen refleja la disparidad de criterios diagnósticos y diferencias en la gravedad de las poblaciones. lo que resulta menos evidente en pacientes muy graves, como los que presentan SDRA, o con menor riesgo de muerte de base para su enfermedad subyacente, como los pacientes jóvenes con traumatismos.

Factores pronósticos de mortalidad

Se han descrito los siguientes: edad avanzada, mala calidad de vida previa, presencia de enfermedad rápida o finalmente fatal, enfermedades con déficit inmunitario (cáncer, trasplantes, sida), ingreso en UCI quirúrgicas, necesidad de oxígeno a concentraciones superiores al 35%, necesidad de presión positiva al final de la espiración, reintubación, disfunciones orgánicas no pulmonares (particularmente cuando el número de defectos es mayor de 3), *shock*, sepsis grave, *shock* séptico, compromiso bilateral y concentraciones séricas elevadas de interleucina 6.

El tratamiento antibiótico inadecuado se ha asociado reiteradamente a una mayor mortalidad en la NAV.

La neumonía tardía y la secundaria a patógenos de alto riesgo (gramnegativos no fermentadores y SAMR) tienen mayor mortalidad; patógenos que suelen presentarse más frecuentemente en pacientes que requieren VM prolongada (17).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico de Neumonía intrahospitalaria se considera después de 48 h de hospitalización que presentan un infiltrado radiográfico nuevo o progresión de infiltrados

previos más algún hallazgo como los siguientes: fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia o incremento de la cantidad y/o purulencia de las secreciones (4, 5, 13,18).

Un estudio mostró que sólo el 42% de los pacientes que presentaban estas evidencias inespecíficas tenían efectivamente una NIH (38). Por lo que combinar la presencia de infiltrado pulmonar con al menos 2 de 3 criterios clínicos puede mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico, ya que el diagnóstico clínico de NAV tiene un 30-35% de falsos negativos y un 20-25% de falsos positivos. Ante esto se emplea el índice clínico de Pugin el cual permite realizar el diagnóstico de infección pulmonar (CPIS, Clinical Pulmonary Infection Score) que une los criterios mencionados más la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno como indicador de la oxigenación y el cultivo cualitativo de secreciones. Este índice, además otorga una puntuación, lo cual permite asignar un grado de gravedad y el seguimiento de la evolución de la NIH en el tiempo, con una sensibilidad del 93% cuando sumaba 6 o más puntos. Además se ha empleado también como indicador pronóstico, de efectividad del tratamiento y de mejoría clínica (39).

Diagnóstico radiológico

La radiografía de tórax es fundamental en la evaluación inicial de los pacientes con sospecha de NIH, aunque los signos radiológicos de NIH y NAV son de sensibilidad y especificidad limitadas, más evidente en los pacientes en UCI dado que habitualmente sólo se puede obtener una proyección anteroposterior y en pacientes en VM es difícil lograr la placa en inspiración profunda.

En pacientes con NAV se ha encontrado que el infiltrado alveolar, el broncograma aéreo y el infiltrado nuevo o empeoramiento de un infiltrado previo son los signos más sensibles (del 50 al 100%). La especificidad es desconocida, ya que no puede determinarse el número de pacientes sin neumonía y con una radiografía de tórax normal; la presencia de otras causas potenciales de infiltrados radiográficos hace que la probabilidad de NAV no aumente frente a ningún signo radiológico específico. En los pacientes críticos las manifestaciones radiológicas pueden deberse a SDRA, atelectasia, embolia pulmonar, hemorragia alveolar, toxicidad por fármacos, aspiración, edema pulmonar cardiogénico, derrame pleural, bronquiolitis obliterante, neumonitis, etc.

La TAC de tórax puede aumentar la certeza diagnóstica. En pacientes no intubados en postoperatorio de cirugía abdominal, un 26% de las opacidades alveolares identificadas en los campos pulmonares inferiores por TAC no eran manifiestas en las radiografías de tórax. La precisión de la TAC para el diagnóstico de NIH en pacientes con SDRA fue del 69%, frente a cultivos obtenidos por broncoscopia, pero ningún signo, solo o en combinación, ayudó a establecer el diagnóstico exacto.

La radiografía de tórax debe realizarse sistemáticamente cuando se sospecha neumonía; la TAC posiblemente se deba reservar para presentaciones clínicas confusas o cuando la neumonía no se resuelve o progresa con un tratamiento antibiótico adecuado (2, 4, 18, 21, 30).

Diagnóstico etiológico

Identificar la etiología confirma el diagnóstico y permite enfocar el tratamiento antibiótico conociendo a los patógenos. Las técnicas cuantitativas ayuda a separar la colonización de la infección, su utilidad depende del procedimiento empleado para obtener material representativo de la vía respiratoria, por métodos invasivos o no invasivos. Entre los no invasivos encontramos el hemocultivo, el aspirado traqueal, el LBA o mini-LBA a ciegas y el CP a ciegas. Es recomendable obtener 2 muestras de hemocultivo. Ya que su sensibilidad para el diagnóstico de NIH es inferior al 20% y el valor predictivo positivo ronda el 80% (25).

Entre los métodos no invasivos, el más utilizado es el aspirado traqueal, permite realizar exámenes directos, ya que la presencia de células epiteliales escamosas indica contaminación desde la vía aérea superior; una muestra representativa de la vía aérea inferior debe mostrar > 25 polimorfonucleares y < 10 células epiteliales escamosas por campo con 100 aumentos (40).

El estudio cuantitativo del aspirado traqueal tiene una sensibilidad promedio del 81% y una especificidad del 65%. El punto de corte recomendado para considerar el cultivo positivo es de $\geq 10^5$ a $\geq 10^6$ ufc/ml, para cada microorganismo microbiológicamente significativo. El mini-LBA consiste en la introducción a ciegas de un catéter; una vez enclavado en un bronquio distal, se instilan 20 ml de solución fisiológica estéril, se obtiene alrededor de un

10% de volumen de retorno y se procesa como un LBA. Se considera positivo un cultivo con $\geq 10^3$ a $\geq 10^4$ ufc/ml¹²⁵. El CP a ciegas tiene un punto de corte de $\geq 10^3$ ufc/ml. con sensibilidad y especificidad muy similar a las técnicas broncoscópicas, con la ventaja de disponibilidad, menor invasividad y coste. Su mayor inconveniente es el error potencial en el área de recolección por realizarse a ciegas. Los procedimientos invasivos se desarrollaron para obtener secreciones directamente de la vía aérea inferior afectada, minimizando la contaminación con microorganismos de la vía aérea superior. La sensibilidad del CP varía entre el 33 y el 100%, su especificidad va del 60-100%. El punto de corte recomendado para considerar el cultivo positivo es $\geq 10^3$; el LBA se realiza instilando 100-150 ml de solución fisiológica, en alícuotas de 20 ml. El punto de corte para que un microorganismo sea considerado significativo es $\geq 10^4$ ufc/ml. Aquel con <50% de neutrófilos tiene un valor predictivo negativo para neumonía del 100%. Si al examen directo no se detectan bacterias, su valor predictivo negativo para ausencia de infección es del 91% (2). Con una sensibilidad hasta del 100% y especificidad entre 88-100%. La presencia de 5% de leucocitos con bacterias intracelulares es muy indicativa de neumonía (sensibilidad del 91% y especificidad del 89%). El volumen mínimo de muestra requerido es de 10 ml. De forma óptima procesar la muestra hasta 30 min posteriores a su obtención. Los métodos invasivos presentan mayor certeza en la identificación del patógeno, sin embargo de utilidad cuestionable en pacientes con tratamiento antibiótico previo, pueden poner en riesgo al paciente (arritmias, hipoxia, hemorragia, etc.) e incrementan los costes (2, 10, 18).

Tratamiento

Al iniciar el tratamiento debe considerarse 2 principios fundamentales: Ser adecuado y temprano, y usarse prudentemente para tratando de impedir el desarrollo de resistencia bacteriana, al usar los antibióticos de forma prudente. Inicialmente de forma empírica basándose en los datos clínicos, la gravedad, empleo previo de antibióticos, los factores de riesgo para patógenos específicos y la prevalencia de patógenos y patrones de resistencia natural y propios del hospital o UCI. Este tratamiento empírico inicial debe cubrir el 90% de los patógenos potenciales. El retraso en iniciar tratamiento incrementa el riesgo de mortalidad. Escalar el tratamiento basado en los cultivos no reduce la mortalidad, sin

embargo permite contener la resistencia bacteriana, reducir costes y conocer mejor la epidemiología local. Usando los antibióticos a dosis plenas, durante el menor período de tiempo según la resolución de la infección (9, 18, 40, 41).

Desafortunadamente la resistencia a los antibióticos ha incrementado dramáticamente, siendo más problemática en UCI, dificultando la elección del antibiótico adecuado. En el caso de SAMR conduce a la pérdida de actividad frente a todos los betalactámicos. En las UCI de Latinoamérica la mayoría de *S. aureus* son multirresistentes, mostrando sensibilidad intermedia a la vancomicina (concentración mínima inhibitoria: 8-16 mg/ml). Entre los nuevos antibióticos con efectividad frente al SAMR figuran el linezolid y quinupristín/dalfopristín. *Klebsiella* spp. y *Enterobacter* spp. con sensibilidad a carbapenem, cefepime, y variable a fluoroquinolonas, el cotrimoxazol y los aminoglucósidos; son naturalmente resistentes a aminopenicilinas y pueden adquirir resistencia a cefalosporinas de tercera y cuarta generación. *Enterobacter* spp. resistente a cefalosporinas de primera generación y cefoxitina por una betalactamasa constitutiva AmpC (betalactamasa no inducible de clase C). La resistencia a cefalosporinas de tercera generación de *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis* secundaria a betalactamasas de espectro extendido (BLEE), mientras que en *Enterobacter* spp., *Citrobacter freundii* y *P. aeruginosa* suele ser por betalactamasa de alto nivel de resistencia. En *Acinetobacter* spp. la multirresistencia se debe a diferentes betalactamasas (AmpC, BLEE). *P. aeruginosa* con gran capacidad de adaptarse y sobrevivir. Ciertas penicilinas, cefalosporinas, carbapenem, monobactamicos, aminoglucósidos, fluoroquinolonas y polimixinas pueden ser activas pero comprometerse por resistencia mutacional por varios mecanismos (42, 43, 44).

Stenotrophomonas maltophilia es un agente multirresistente que está aumentando en importancia, en particular en Europa, resistente a cefalosporinas de espectro extendido y carbapenemes. El cotrimoxazol y las nuevas fluoroquinolonas cuentan con mejor actividad.

En general los patógenos son más resistentes en Latinoamérica. *Acinetobacter* presenta patrones de resistencia variables entre distintas regiones. Con sensibilidad a ceftazidima, entre 25-67%; para piperacilina/tazobactam, 25-68%; a ciprofloxacina, del 29-69%; para

amikacina, del 32-87%, y carbapenemes, del 88-96%. *P. aeruginosa* multirresistente, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* y *E. coli* que expresan BLEE más frecuentemente en Latinoamérica que en otros lugares (45).

El esquema de tratamiento antibiótico empírico inicial debe basarse en las recomendaciones generales de la tabla 3, (18) con las modificaciones que requiera la microbiología local. Cuando se conozca el patógeno, el esquema debe modificarse según la sensibilidad. Y de acuerdo a la siguiente clasificación:

–*Grupo 1 (bajo riesgo de infección por gérmenes resistentes).*

Incluye pacientes con menos de 4 días de ingreso a UCI o < de 7 días en el hospital; no hayan recibido antibióticos durante más de 24 h en los últimos 15 días; sin otros factores de riesgo de colonización orofaríngea por patógenos multirresistentes. En los cuales, se deben considerar patógenos como: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* sensible a la meticilina, enterobacterias sensibles, bacterias de la flora saprofita de la vía respiratoria superior (*Corynebacterium* spp., *Streptococcus* grupo *viridans*, *Staphylococcus* coagulasa-negativo, *Neisseria* spp., etc.). El tratamiento recomendado es: ampicilina- sulbactam, ceftriaxona o cefotaxima (usadas con precaución en instituciones con creciente incidencia de producción de BLEE) o alguna de las nuevas fluoroquinolonas (levofloxacina o moxifloxacina).

–*Grupo 2 (alto riesgo de infección por patógenos multirresistentes).*

Incluye pacientes que hayan permanecido más de 4 días en UCI o > de 7 días en el hospital; que hayan recibido antibióticos durante más de 24 h en los últimos 15 días; que presenten otros factores de riesgo de colonización orofaríngea crónica por gérmenes multirresistentes tales como: neurocirugía y SDRA para *A. baumannii*, EPOC para *P. aeruginosa*, traumatismo craneoencefálico y corticoides para SAMR o VM prolongada. En estos se deben considerar patógenos como: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. maltophilia*, enterobacterias multirresistentes y SAMR. En quienes se propone carbapenemes (imipenem, meropenem), cefepima, ceftazidima, piperacilina-tazobactam, fluoroquinolonas (ciprofloxacina y nuevas fluoroquinolonas) para los gramnegativos (teniendo en

consideración los patrones de resistencia locales) y glucopeptidos (vancomicina, teicoplanina), linezolid y quinupristín/dalfopristín para el SAMR.

Tabla 3. Tratamiento según la etiología

Germen	Antibiótico	
<i>S. aureus</i> sensible a meticilina	Cefalosporina de 1° generación	Sin
<i>S. aureus</i> resistente a meticilina	Glucopeptidos (vancomicina/ leicoplanina)	B
	Linezolid	B
	Dalfopristin-quinopristin	B
<i>S. pneumoniae</i> sensible a penicilina	Penicilina, aminopenicilinas	B
<i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina	Penicilina, aminopenicilinas, ceftriaxona	B
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Carbapenemes,	B
	Cefalosporina de 3° y 4°	B
Enterobacteriaceae (<i>E. Coli, Proteus, Klebsiella</i>)	Ampicilina-sulbactam	B
	Aminopenicilinas, cefalosporina de 2° y 3°	B
	Fluoroquinolonas, Piperacilina/tazobactam	B
Enterobacteriaceae (<i>Enterobacter, Serratia, Morganella morganii</i>)	Carbapenemes	B
	Quinolonas, Cefalosporina de 3° y 4°	B
	Piperacilina/tazobactam, Carbapenemes	C
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Trimetoprim-sulfametoxazol, Doxiciclina	C
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ceftazidima	Sin
<i>Enterococcus faecium</i>	Ampicilina, Vancomicina	Sin
	Ampicilina, Vancomicina	C
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Linezolid, Dalfopristin-quinopristin	B
	Ceftazidima, Cefoperazona, Cefepime	B
	Piperacilina/tazobactam, Ciprofloxacino,	B
	Carbapenemes	D
	Colistin	

El tratamiento se recomienda combinado en la NAV debida a *P. aeruginosa*. La prevalencia de SAMR en numerosas UCI justifica añadir vancomicina o linezolid (o quinupristín-dalfopristín). La monoterapia en la NIH no debida a bacterias multirresistentes reduce costes y la exposición innecesaria a antibióticos.

El tratamiento de desescalamiento basado en el uso empírico inicial de antibióticos de amplio espectro a dosis altas y reevaluación considerando la sensibilidad del patógeno para reducir, si es posible, el espectro antimicrobiano, recomendado especialmente en pacientes con riesgo para microorganismos resistentes y riesgo alto de mortalidad (46, 47).

Los criterios clínicos de mejoría se basan en disminución de la fiebre, leucocitosis, purulencia del esputo y el aumento de la oxigenación. Los infiltrados tardan más en aclararse, sobre todo en ancianos o pacientes. Dicha mejoría puede no ser aparente hasta 72 h después de iniciado el tratamiento; por consiguiente, el antibiótico no debería cambiarse en ese lapso a menos que haya un claro deterioro. Y los cultivos de seguimiento reservarse solo para los que no responden al tratamiento inicial. Los cultivos cuantitativos pueden permanecer positivos durante un tratamiento adecuado hasta 72 h y la colonización de secreciones puede persistir aún después de 15 días de tratamiento. Existen pocos datos acerca de la duración ideal del tratamiento, con promedio de 14 días.

La American Thoracic Society ha recomendado entre 7 y 21 días según la gravedad, el tiempo hasta la respuesta y el germen causal, y recomienda un curso mayor para *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. y neumonía necrosante por gramnegativos, cuando existe el respaldo de una guía o protocolo, el tratamiento puede acortarse a alrededor de 8 días, sin aumentar la morbilidad ni la mortalidad.

Todos deberían recibir tratamiento al menos durante 72 h después de ocurrida la respuesta (48). Y es crucial pasar a la vía oral en el momento correcto para lo cual no existen recomendaciones claras al respecto sin embargo se recomienda como mínimo de 2 a 3 días de tratamiento intravenoso, seguido de tratamiento oral hasta el final, además de el uso de tratamiento secuencial, cubriendo el mismo espectro.

En caso de ausencia de mejoría o deterioro a las 72 h de haber iniciado tratamiento se debe descartar causas infecciosas agentes resistentes, sobreinfección, agentes inusuales (*M. tuberculosis*, hongos, *Pneumocystis jiroveci*, citomegalovirus), absceso de pulmón e infecciones extrapulmonares (empiema, sinusitis, infección relacionada con catéter, infección urinaria). Y causas no infecciosas: insuficiencia cardíaca, atelectasias, SDRA, embolia pulmonar, neumonitis química, hemorragia, neumonía postobstructiva y contusión pulmonar.

Prevención

Dentro de las estrategias de prevención encontramos no farmacológicas y farmacológicas.

- *Estrategias no farmacológicas:*

Medidas generales, educación, vigilancia epidemiológica, empleo de nebulizadores de pequeño volumen para la administración de medicación, empleo de boquillas desechables o bien esterilizar o someter a desinfección química de alto grado o pasteurización la pieza que va a la boca, humidificadores de ambiente con agua esterilizada, tubo endotraqueal y NAV, traqueostomía bajo técnica aséptica.

- *Estrategias farmacológicas:* Prevención de hemorragias por úlceras de estrés demostrándose conveniencia de preferir el sucralfato, uso de antisépticos y antibiótico, descontaminación selectiva del tubo digestivo, no administrar profilaxis antibiótica sistémica de forma sistemática a los pacientes críticos u otros pacientes con el objetivo de evitar una NIH. Vacunación, Inmunomoduladores/gammaglobulina (18).

2

Justificación

La neumonía nosocomial es la segunda infección intrahospitalaria en frecuencia, abarcando en la literatura un promedio del 15-20% de estas. Incrementando la movilidad y mortalidad, los días de estancia intrahospitalaria y los costos, especialmente en unidades de cuidados intensivos.

Alrededor del mundo existen diferentes consensos acerca del tema, sin embargo la necesidad de determinar la diferente epidemiología, etiología, factores de riesgo de adquisición de la neumonía intrahospitalaria, su diagnóstico, tratamiento y evaluación de la respuesta al mismo. Además de la emergente resistencia antimicrobiana predominante en Latinoamérica.

Tales circunstancias obligan a buscar en la población local similitudes con el resto de la población mundial, con el fin de identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de esta complicación intrahospitalaria y brindar el manejo propuesto por las guías para manejo de neumonía nosocomial.

Para lo cual se estudiara la incidencia de Neumonía intrahospitalaria en el Hospital General de México del periodo comprendido de enero del 2006 a mayo del 2007. Analizar los factores de riesgo asociados a la Neumonía intrahospitalaria, y Determinar los factores pronósticos de la Neumonía Nosocomial en esta población.

Material y Método

El estudio se llevo a cabo en el Hospital General de México abarcando todos los servicios de atención a pacientes mayores de 15 años, se revisaron los registros hospitalarios del departamento de vigilancia epidemiológica y expediente clínico de los pacientes que como complicación durante su hospitalización hayan presentado neumonía intrahospitalaria y a los cuales se haya identificado el microorganismo causal. En el periodo comprendido de enero del 2006 a mayo del 2007.

Diseño de estudio:

- a) Observacional
- b) Retrospectivo
- c) Analítico
- d) Por la naturaleza del estudio no hubo influencia en el tratamiento de los pacientes.

Criterios de inclusión:

- Pacientes hospitalizados en el periodo comprendido de enero del 2006 a mayo del 2007 que durante su hospitalización hayan desarrollado como complicación neumonía intrahospitalaria con identificación de germen causal por estudio microbiológico.
- Pacientes mayores de 15 años
- Cualquier género

Criterios de exclusión:

- Pacientes hospitalizados en el periodo comprendido de enero del 2006 a mayo del 2007 que durante su hospitalización hayan desarrollado como complicación neumonía intrahospitalaria sin identificación de germen causal por estudio microbiológico.

Se emplearon los criterios de Neumonía intrahospitalaria basados en hallazgos clínicos temperatura $> 38^{\circ}$ C, leucocitos $>10\ 000$ cel/mm³ o $< 4\ 000$ cel/mm³, criterio radiológico con nuevos infiltrados pulmonares progresivos y persistentes (>24 h) y secreciones traqueales purulentas, más uno de los siguientes criterios: *a*) cultivo cuantitativo de una muestra de secreciones pulmonares, obtenida con cepillo protegido (CP; $> 10^3$ ufc/ml) o lavado broncoalveolar (LBA; $> 10^4$ ufc/ml) o aspirado de líquido pleural; *b*) aislamiento de microorganismos de hemocultivo, en ausencia de otro foco probable, en las 48 h anteriores o posteriores a la obtención de una muestra respiratoria simple (aspirado traqueal o esputo).
Temprana; Cuando aparece en los primeros días de ingreso o de la VM. Manifestándose entre menos de 4 y 7 días.

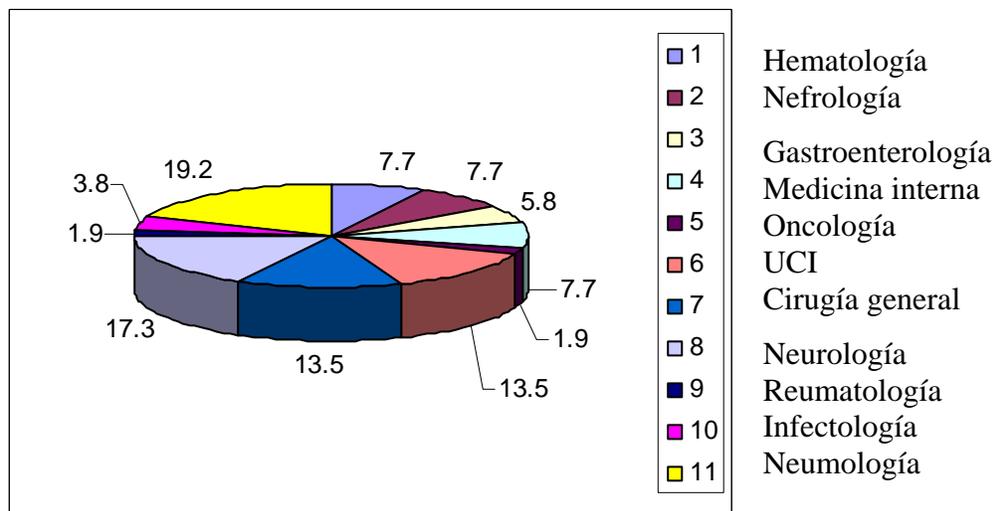
Tardía: Cuando aparece después de 7 días de estancia hospitalaria.

Para el análisis estadístico se empleo el programa SPSS versión 15. Las variables se compararon utilizando el test de Kolmogorov-Smirnov.

Resultados

Durante el periodo de estudio existieron 10 247 ingresos hospitalarios, la incidencia de neumonía nosocomial fue de 5.3%, 545 pacientes de estos solo en 67 pacientes (12.2%) se practico detección del microorganismo causal por cultivos y en solo 52 (9.5%) se consiguió aislamiento microbiológico, motivo por el cual en el presente estudio solo se analizaron dichos 52 pacientes con neumonía intrahospitalaria, 26 del sexo femenino y 26 del sexo masculino. La distribución de las variables tuvo una distribución semejante a la normal. Las unidades de hospitalización donde se desarrolló la neumonía intrahospitalaria queda reflejada en la figura 1.

Figura 1. Unidades de hospitalización de neumonía nosocomial.

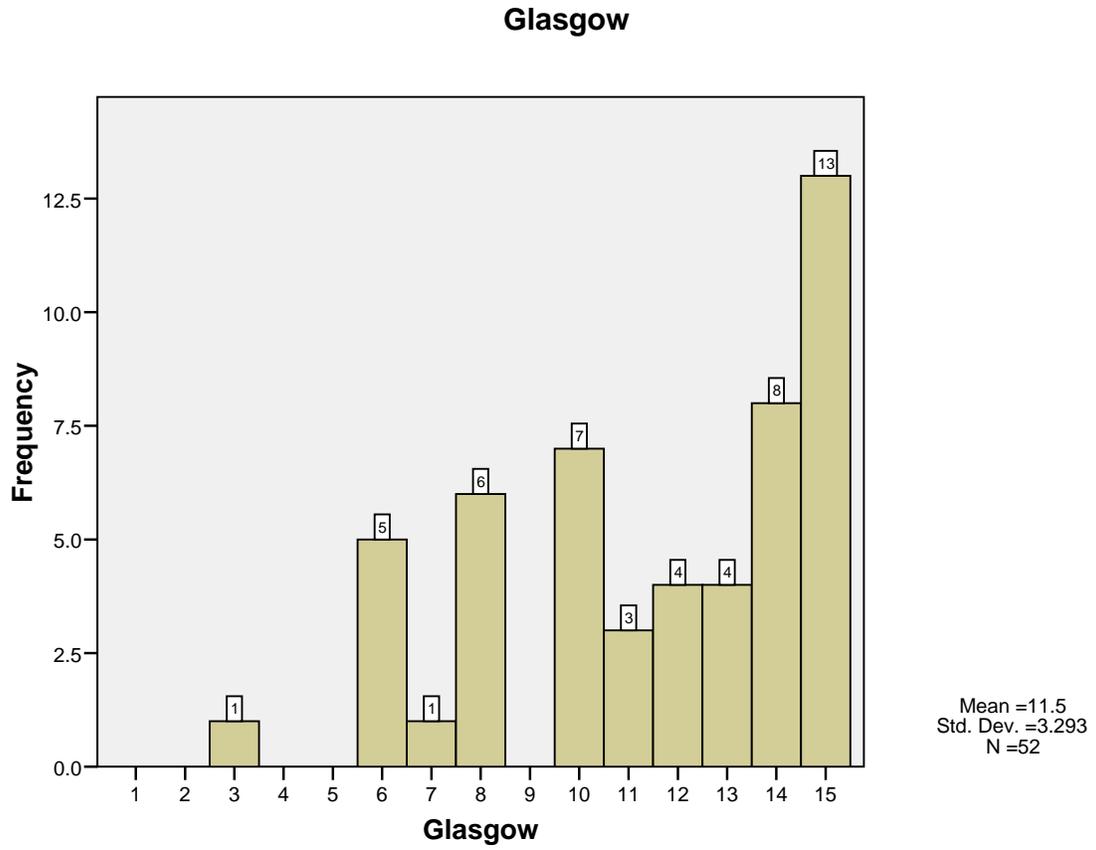


El número de días de estancia hospitalaria promedio es de 6.36 observando un notable incremento a días cuando se presenta neumonía intrahospitalaria como complicación, incrementando a 40 días como media, con estancia mínima de 6 días y máxima de 135 días, esta última en el servicio de neurología, asociada a padecimiento neurológico de base y múltiples complicaciones intrahospitalarias. La mediana de días para la aparición de la Neumonía intrahospitalaria fue de 7.5.

Los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía intrahospitalaria estuvieron presentes en todos los pacientes, al menos uno, sin encontrarse asociación directa, los cuales fueron: Diabetes mellitus, neoplasia, inmunosupresión, enfermedad pulmonar, tabaquismo, enfermedad neurológica, renal cardíaca o hepática, tratamiento antibiótico previo, empleo de bloqueadores H2, empleo de sonda nasogastrica y alimentación enteral por la misma, uso de glucocorticoides, procedimiento quirúrgico durante su estancia.

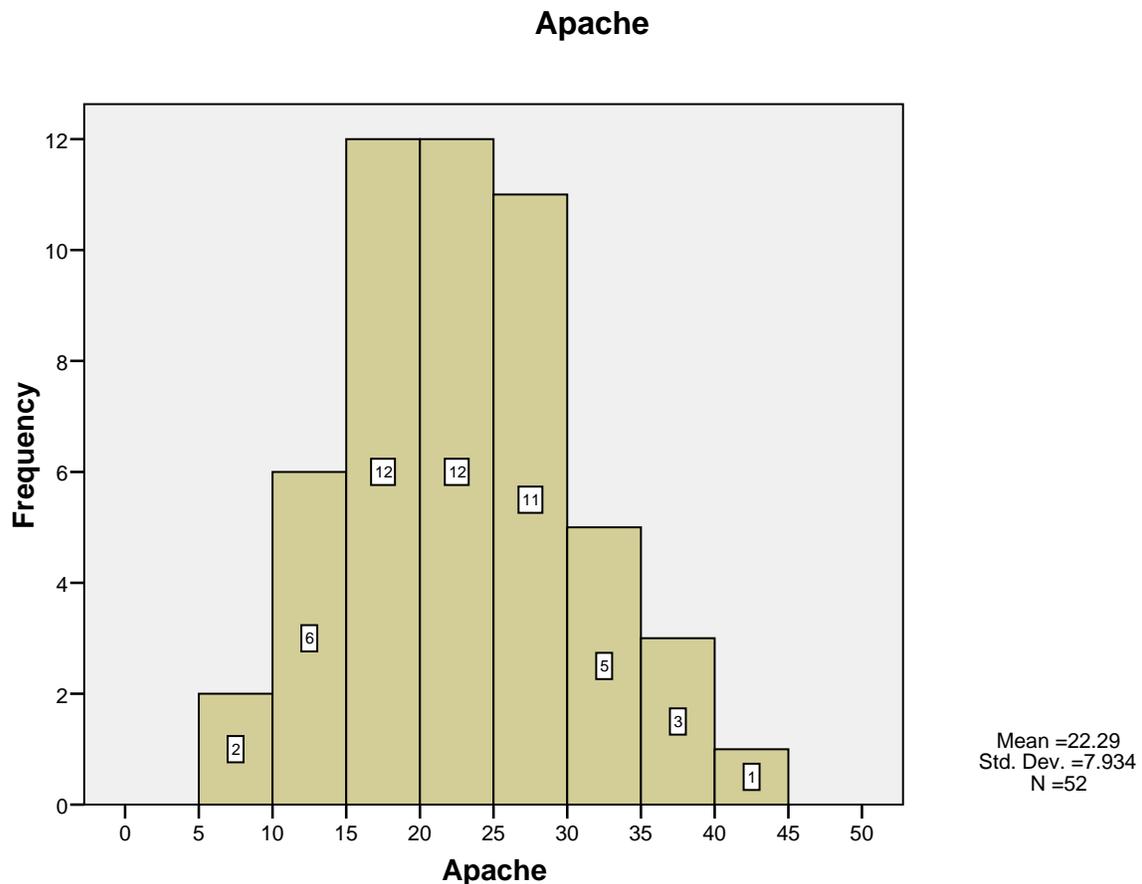
Como factor asociado se evidenció el deterioro neurológico, valorado por la escala de Glasgow menor a 13 puntos, que se muestra en la figura 2, posiblemente asociado al requerimiento de ventilación mecánica e inadecuado manejo de secreciones.

*Figura 2. Deterioro neurológico asociado a
NIH*



La severidad del padecimiento en relación a la escala de Apache II se asocio al desarrollo de neumonía intrahospitalaria, figura 3.

Figura 3. Severidad asociada a NIH por escala de Apache II.



A pesar que solo 7 pacientes presentaban clínicamente datos de desnutrición bioquímicamente 43 (82.7%) de los pacientes presentaban albumina < de 3.0 g/dl.

La neumonía intrahospitalaria fue temprana en 19 (36.5%) y tardía en el resto.

Del total de pacientes 40 (76.9%) requirió estancia en UCI, de los cuales 38 (73.1%) requirió apoyo con ventilación mecánica, con requerimiento en su mayoría apoyo con PEEP < 7 25 (65.8%). La media de días con ventilación mecánica fue de 17.2 días.

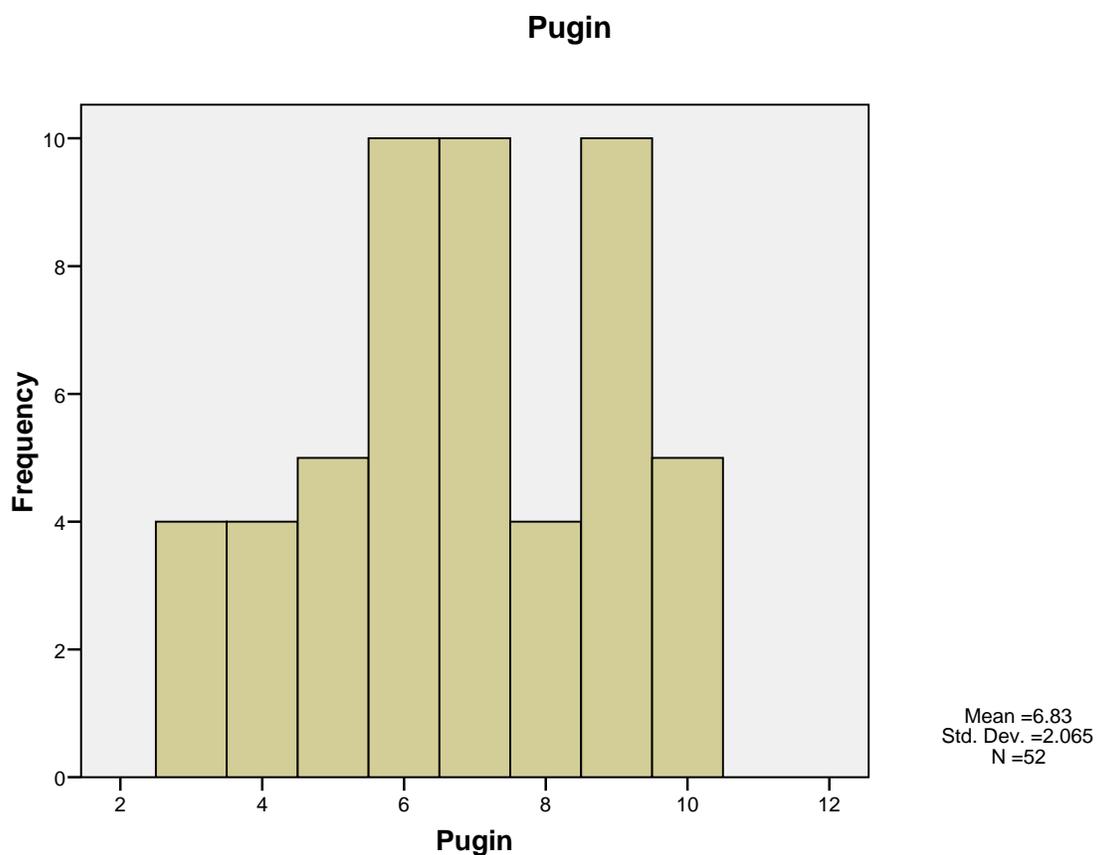
Del total de neumonía intrahospitalaria 29 (55.8%) casos correspondieron a neumonía asociada a ventilación mecánica, 23 (44.2 %) correspondieron a neumonía intrahospitalaria no asociada a ventilación mecánica. Se realizó reintubación en 17 (32.7%) de los pacientes, con una mediana de 2 reintubaciones paciente.

Se realizo traquostomia en 18 (34.6%) de los pacientes.

Los infiltrados radiologicos más frecuentemente encontrados fue el infiltrado localizado en 18 (34.6%), en parches en 13 (25%) y solo 9 (17.3%) como focos múltiples.

De acuerdo a la escala de severidad de Pugin 39 (75%) pacientes presentaron un proceso infeccioso pulmonar severo al sumar >6 puntos. Figura 4.

Figura 4. Escala de severidad de infección pulmonar por Pugin.



Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron *E. coli* en 15 (28.8%) pacientes, seguido de *Pseudomonas aeruginosa* 14 (26.9%), *Staphylococcus aureus* 9 (17.3%), *Acinetobacter baumannii* y *Staphylococcus viridians* en igual proporción 5 (9.6%), el resto se muestran en la tabla 4.

Los factores de riesgo ampliamente identificados en la literatura estuvieron presentes en los pacientes, sin embargo solo se identifico el antecedente de empleo previo de antimicrobiano asociado al desarrollo de neumonía intrahospitalaria secundaria a *Candida spp.* y *Streptotrofomona*. el resto sin encontrarse asociación directa. En la neumonía intrahospitalaria temprana el germen causal más frecuentemente asociado con asociación significativa fue secundara a *Staphylococcus aureu*.

Tabla 4 . Microorganismos causales

Microorganismo	No Pacientes (%)
<i>E. coli</i>	15 (28.8%)
<i>Kluyuera ascorbata</i>	1 (1.9)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 (5.8)
<i>Streptotrophomonas maltophilia</i>	2 (3.8)
<i>Streptococcus. pneumoniae</i>	1 (1.9)
<i>Staphylococcus viridians</i>	5 (9.6)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1 (1.9)
<i>Enterobacter cloacae</i>	2 (3.8)
<i>Staphylococcus aureus</i>	9 (17.3)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14 (26.9)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2 (3.8)
<i>Candida spp.</i>	4 (7.7)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5 (9.6)
<i>Serratia marcescens</i>	2 (3.8)
<i>Micrococcus spp.</i>	1 (1.9)
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1 (1.9)
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	1 (1.9)

No se encontró asociación entre la severidad ni mortalidad entre el desarrollo de neumonía nosocomial temprana vs tardía.

La respuesta terapéutica adecuada se presentó en forma temprana con una media de 3.8 días, en 24 pacientes (46.2%) no existió respuesta al manejo antibiótico, asociado a una alta mortalidad.

Conclusiones

Las prevalencia de neumonía intrahospitalaria en el Hospital General de México es del 5.3% correlacionando con los datos reportados en la literatura mundial.

Llama la atención la falta de estudios microbiológicos y de forma secundaria la falta de aislamiento de gérmenes causales solo del 9.5%, por lo cual el apego a los lineamientos de las Guías de manejo para neumonía intrahospitalaria de forma empírica debe tomarse en cuenta al enfrentarnos a este tipo de complicaciones. Pudiendo además concluir la asociación entre mayor severidad valorado por escala de Pugin mayor a 6 puntos, deterioro neurológico valorado por escala de Glasgow a el requerimiento de ventilación mecánica así como incremento en la mortalidad, con una correlación significativa por método de Pearson de 0.5.

Discusión

Con los datos obtenidos del estudio son concordantes con lo establecido en la literatura en relación a los factores de riesgo, sin establecerse una asociación.

El número de días de estancia hospitalaria promedio es de 6.36 observando un notable incremento a días cuando se presenta neumonía intrahospitalaria como complicación, incrementando a 40 días como media, comparado con un estudio que mostró prevalencia de 1.5% con una mediana de 3 días de estancia hospitalaria.

Por otro lado la epidemiología identificada coincide con la reportada en América Latina en múltiples estudios como los mostrados en las Guías para latino América, con predominio de Gram negativos *Pseudomonas aeruginosa*, Enterobacteriaceae, y Gram positivos *Staphylococcus aureus*, sin embargo la presencia de *Acinetobacter* spp, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Haemophilus* spp. Y Grampositivos, *S. Aureus* resistente a meticilina, *Streptococcus pneumoniae*. Sin embargo el tamaño de la muestra es pequeña, los microorganismos más frecuentemente aislados fueron *E. coli* en 15 (28.8%) pacientes, seguido de *Pseudomonas aeruginosa* 14 (26.9%), *Staphylococcus aureus* 9 (17.3%), *Acinetobacter baumannii* y *Staphylococcus viridians* en igual proporción 5 (9.6%).

Las debilidades encontradas son la pequeña muestra, especialmente la falta de identificación de microorganismos causales de neumonía intrahospitalaria, ya que el total de neumonías intrahospitalarias presentes del periodo del estudio de enero del 2006 a mayo del 2007 fue de 545, sin embargo en solo 52 casos se identifico el germen causal, tamaño de la muestra analizada. Ya que al asegurar una mayor muestra, los intervalos de confianza pueden acortarse.

Ante la obligación de brindar una amplia visión de la epidemiología en la población mexicana, el presente estudio abre la posibilidad a realizarse mayores estudios, de tipo prospectivo para identificar microorganismos causales de neumonía nosocomial y de esta forma apego a las guías internacionales.

Apéndice 1

Incidencia de neumonía nosocomial en el Hospital General de México.

Nombre: _____ Exp: _____

Edad: _____ Sexo: F M

Servicio tratante: _____

Dx de ingreso: _____

Enfermedades asociadas:

Agudas: _____

Crónicas: _____

DM _____, Neoplasia _____

Inmunosupresión: _____, Enfermedad Renal: _____

Enfermedad Hepática: _____, Alcoholismo: _____

Tabaquismo: _____, EVC: _____

Desnutrición: _____

Tx antibiótico previo: _____

Qx: _____

Enfermedad pulmonar previa: _____

Enf Cardíaca; _____

Empleo de Bloqueadores H2: _____

SNG: _____, Alimentación enteral: _____

Glucocorticoides: _____

Otras: _____

Glasgow: _____

Apache II: _____

Dx ingreso UCI: _____

Estancia en UCI: _____ . No de días _____

VM _____ . No de días: _____

PEEP: _____

Sedación: _____

Relajante muscular: _____

NAV al día: _____

Reintubación: _____

Broncoaspiración: _____

Posición supina: _____

Sospecha de neumonía al día: _____

Fiebre ó hipotermia _____

Tos: _____

Expectoración: _____

Dolor toracico: _____

Disnea: _____

Sx condensación clínica: _____

Hipotension: (<90 mmHG) _____

FC: (>125) _____ ; FR: (>30) _____

Leucocitosis o leucopenia: _____

Hgb: (anemia), _____ ; plaquetas; _____

Azoados; _____ ; Na _____ K _____ Cl _____

Glucosa: _____ PFH: _____

Gasometria: _____

Procalcitonina: _____ ; Prot C react: _____

Uresis: _____

Sepsis: _____

Radiológico:

Parches: _____

Localizado: _____

Focos múltiples: _____

Derrame pleural: _____

(toracocentesis) _____

TAC _____

Microbiológico: (Método obtención de muestra)

Expectoración: _____

Aspirado traqueobronquial: _____

Lavado bronquial: _____

MICROORGANISMO: _____

Sensibilidad: _____

Hemocultivo: _____

SEVERIDAD: (Escala Pugin)

Temperatura	36.5 - 38.4	0
	38.5 - 39	1
	<36 - >39	2
Leucocitos	4 - 11	0
	11 - 17	1
	> 17	2
Secreción	+	0
	++	1
	+++	2
PaO ₂ /FiO ₂ (kPa)	> 33	0
	< 33	2 (Si hay SIRPA)
Infiltrado Rx	Ninguno	0
	Parches	1
	Localizado	2

>8 +1 criterio

>6 +2 criterios

- Curso clínico y Rx de neumonía
- Evidencia de sepsis o infección e órgano diferente a pulmón
- Biopsia compatible con neumonía

Tratamiento empleado:

Días: _____ Respuesta: _____

Adecuado tx de inicio: _____

Cambio X Q falla Tx _____

(2°) _____

(3°) _____

Respuesta clínica:

Resolución al día: _____

Temprana (4) _____ Tardía: _____

PaO₂/FiO₂ >187 mmHg _____

Leucocitos: (<10 000) _____

Temperatura <38°C _____; Aclara secreción: _____

EVOLUCION RX: _____

Defunción atribuible a Neumonía: _____

Defunción por otra causa: _____

Complicaciones:

Trasqueostomía: _____

Pulmonar: _____

Hepática: _____

Renal: _____

Cardiaca: _____

Neurológica: _____

Otras: _____

Bibliografía

1. Rodríguez de Castro F, Sole Violan J, Caminero Luna J. Neumonía nosocomial, epidemiología, factores de riesgo y pronóstico. Arch Bronconeumol. 1998;34 Supl 2:25-30.
2. Kirtland SH, Corley DE, Winterbauer RH, Springmeyer SC, Casey KR, Hampson NB, et al. The diagnosis of ventilator associated pneumonia. A comparison of histologic, microbiologic and clinical criteria. Chest. 1997;112:445-57.
3. Marquette CH, Copin MC, Wallet F, Nevriere R, Saulnier F, Mathieu D, et al. Relationship between microbiologic and histologic features in bacterial pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 1996;154:1784-7.
4. Pingleton SK, Fagon J-Y, Leeper KV. Patient selection for clinical investigation of ventilator-associated pneumonia: criteria for evaluating diagnostic techniques. Chest. 1992;102:553S-6S.
5. Strausbaugh LJ. Nosocomial respiratory infections. In: Mandel GL, Benet JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases. New York, NY: Churchill Livingstone, 2000;3020-3028.
6. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care (EPIC) Study. JAMA 1995;274:639-44.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2001;50 (RR-4):1-44.

8. Horan TC. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1993;14:73-80.
9. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, et al. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am Respir Crit Care Med* 1999;159:1249-56.
10. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998; 129:433–440
11. Chevret S, Hemmer M, Carlet J, et al. Incidence and factors of pneumonia acquired in intensive care units. Results from a multi-centre prospective study on 996 patients. European Cooperative Group on Nosocomial Pneumonia. *Intensive Care Med* 1993; 19:256-64.
12. Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988;93:3188-24.
13. Tejerina E, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, González M, Soto L, Abrug F, et al. Incidence and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Eur Resp J.* En prensa 2004
14. Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jimenes P, González J, Ferrer A, et al. Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis.* 1990;142:523-8.
15. Bonten MJ, Bergmans DC, Ambergen AW, De Leeuw PW, Van der Geest S, Stobberingh EE, et al. Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154:1339-46.

16. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne CV. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139:877-84.
17. Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease. *Chest* 1995;108 (suppl 2):1S-16S.
18. C.M. Lunaa,b, A. Monteverdea,b, A. Rodríguezc, C. Apezteguiaa,b,c, G. Zaberta,b,c, S. Ilutovichc, G. Mengaa,b,W. Vasend, A.R. Díeza,b,c y J. Merad, Neumonía intrahospitalaria: guía clínica aplicable a Latinoamérica preparada en común por diferentes especialistas. *Arch Bronconeumol.* 2005;41(8):439-56
19. Niederman MS. Pathogenesis of airway colonization: lessons learned from studies of bacterial adherence. *Eur Resp J.* 1994;7:1737-40.
20. Torres A, El Ebiary M, Rano A. Respiratory infectious complications in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 1999;20:287-301.
21. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;153:1711-25.
22. Ewig S, Torres A, El-Ebihari M, Fàbregas N, Hernández C, González J, et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:188-98.
23. Rello J, Sa Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:608-13.

24. Joseph P. Lynch, III Microbiology, and Treatment Hospital-Acquired Pneumonia : Risk Factors, CHEST 2001;119:373-384
25. Luna CM, Videla AJ, Matera J, Vay C, Famiglietti A, Vujacich P, et al. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. Chest. 1999;116:1075-84.
26. Fábregas N, Torres A, El-Ebiary M, Ramírez J, Hernández C, González J, et al. Histopathologic and microbiologic aspects of ventilator-associated pneumonia. Anesthesiology. 1996;84:760-71.
27. Cabello H, Torres A, Celis R, El-Ebihari M, Puig de la Bellacasa J, Xaubet A, et al. Distal airway bacterial colonisation in healthy subjects and chronic lung diseases: a bronchoscopic study. Eur Resp J. 1997;10:1137-44.
28. Luna CM, Vay C, Lucini O, Mosquera R, Mikulicz H, Videla A, et al. Ventilator-associated pneumonia (VAP) caused by non potentially pathogenic microorganisms (NPPMs). Eur Resp J. 2000;16:433S.
29. El-Ebiary M, Torres A, Fábregas N, De la Bellacasa JP, González J, Ramírez J, et al. Significance of the isolation of *Candida* species from respiratory samples in critically ill, non-neutropenic patients. An immediate postmortem histologic study. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156:583-90.
30. Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dombret MC, et al. Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Crit Care Med. 1998;157:1165-72.

31. Barreiro-López B, et.al. Factores de riesgo y pronostico de la neumonia nosocomial en los pacientes no ingresados en unidades de cuidados intensivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(9):519-24.
32. Hunter J D. Ventilator associated pneumonia. Review. *Postgrad Med J* 2006;82:172-178.
33. Kollef MH. Epidemiology and risk factors for nosocomial pneumonia. Emphasis on prevention. *Clin Chest Med*. 1999;20:653-70.
34. Trouillet JL, Chastre J, Vaugnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret ME. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:531-9.
35. Baraibar J, Correa H, Mariscal D, Gallego M, Vallés J, Rello J. Risk factors for infection by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients with nosocomial pneumonia. *Chest*. 1997;112:1050-4.
36. Talon D, Mulin B, Rouget C, Bailly P, Thouverez M, Viel JF. Risks and routes for ventilator-associated pneumonia with *Pseudomonas aeruginosa*. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:978-84.
37. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1249-56.
38. Meduri GU, Mauldin GL, Wunderink RG, Leeper KV Jr, Jones CB, Tolley E, et al. Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator associated pneumonia. *Chest*. 1994;109:221-35.

39. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis.* 1991;143:1121-9.
40. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:867-903.
41. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser V, Kollef M. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2002;122:262-8.
42. Haddadin AS, Fappiano SA, Lipsett PA. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the intensive care unit. *Postgrad Med J.* 2002;78:385-92.
43. Mayer KH. Review of epidemic aminoglycoside resistance worldwide. *Am J Med.* 1986;50:56-64.
44. Jourdain B, Novara A, Joly-Guillou ML, Dombret MC, Calvat S, 148. Livermore DM. Beta-lactamases in laboratory and clinical resistance. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8:557-84.
45. Sader HS, Jones RN, Andrade-Baiocchi S, Biedenbach DJ; SENTRY participants group. Four-year evaluation of frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of bacteria from bloodstream infections in Latin American medical centers. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2002;44:273-80.
46. . Kollef MH. Hospital-acquired pneumonia and de-escalation of antimicrobial treatment. *Crit Care Med.* 2001;29:1473-5.
47. Hoffken G, Niederman MS, Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. *Chest.* 2002;122:2183-96.

48. Hubmayr RD, Burchardi H, Elliot M, et al. American Thoracic Society Assembly on Critical Care; European Respiratory Society; European Society of Intensive Care Medicine; Societe de Reanimation de Langue Francaise. Statement of the 4th international consensus conference in critical care on UCI-acquired pneumonia-Chicago, Illinois, May 2002. Intensive Care Med 2002;28:1521-36.