



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL ÁNGELES MOCEL

DIVISION DE MEDICINA CRÍTICA

NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR MECANICO

EN BUSCA DE ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR SU INCIDENCIA

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA

EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA.

PRESENTA.DRA. LETICIA JARAMILLO BALDERAS



ASESOR DE TESIS

DR.IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR.IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO

JEFE DE LA UNIDAD DE MEDICINA CRITICA HOSPITAL ANGELES MOCEL.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA CRÍTICA Y

ATENCIÓN DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.

DRA.CAROLINA GONZÁLEZ VERGARA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. RAÚL CHIO MAGAÑA

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE MEDICINA CRÍTICA

HOSPITAL ANGELES MOCEL.

DR.ALEJANDRO PIZANA DÁVILA

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE MEDICINA CRÍTICA.

HOSPITAL ANGELES MOCEL.

MEXICO, DISTRITO FEDERAL.

MARZO DEL 2014.

INDICE

	PAGINAS
CARATULA.....	
FIRMAS.....	1
DEDICATORIA.....	2
AGRADECIMIENTO.....	3
HISTORIA	4-5
JURAMENTO DE HIPOCRATES	6
INTRODUCCION.....	7
RESUMEN.....	8
JUSTIFICACION.....	9
DEFINICION.....	10
FISIOPATOGENIA.....	11-14
FISIOPATOLOGIA.....	15-16
EPIDEMIOLOGIA.....	17
ETIOLOGIA	18-30
DIAGNOSTICO.....	31-40
ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR LA NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR.....	41-51
PRINCIPIOS DE VIRULENCIA BACTERIANA.....	52-56
TRATAMIENTO.....	57-59
VARIABLES DE RIESGO DE MORTALIDAD	
ESCALA DE PIRO.....	60
CONCLUSIONES.....	61
CITAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62-69

ÍNDICE DE ESQUEMAS Y DIBUJOS	PAGINAS
1.- Símbolo de medicina.....	3
2.-Hipócrates historia de la Medicina.....	4
3.-Juramento de Hipócrates.....	6
4.-Patogénesis de la neumonía asociada al ventilador.....	13
5.-Patogénesis de neumonía asociada al ventilador.....	14
6.-Especimen aislado de cepillado protegido.....	20
7.-Esquema de broncoaspiración.....	21
8.- Esquema de procedimientos invasivos.....	22
9.-Mecánismo de las secreciones alcanzando las vías respiratorias inferiores.....	22
10.-Factores de riesgo para la colonización orofaríngea por gram negativos.....	23
11.-Factores que inducen daño pulmonar por aspiración Gástrica.....	24
12.-Factores de riesgo para la neumonía asociada a la----- Ventilación mecánica que se pueden modificar.....	25
13.- factores de riesgo en neumonía asociada al ventilador.....	26
14.-Factores que predisponen a la aspiración gástrica.....	27
15.-Factores de riesgo para el desarrollo de neumonía-----	

Por determinados microorganismos.....	28
16. - Factores de riesgo para neumonía relacionada con los cuidados Generales y elementos del ventilador.....	29
17.-algoritmo para evento de sospecha de aspiración.....	30
18.-criterios de la conferencia de consenso de la sociedad torácica Americana para el diagnostico de neumonía.....	33
19.-Escala clínica de infección pulmonar (PUNTAJE DE PUGIN)....	34
20.-Árbol de decisión para el abordaje diagnóstico de la neumonía... Asociada al ventilador.....	36
21.-Criterios de Johanson.....	39
22.-Radiografía de tórax como herramienta diagnóstica para Neumonía.....	40
23.-Estrategias para disminuir la incidencia de neumonía asociada al Ventilador.....	41
24.-Medidas generales para el control de infecciones.....	42
25.- Prevención no farmacológica para neumonía asociada al Ventilador.....	43
26.-Modificaciones a los tubos endotraqueales como medida para Disminuir la incidencia de neumonía asociada al ventilador.....	44
27.-Medidas para prevenir la colonización bacteriana del tracto-----	

Aerodigestivo.....	45-46
28.-medidas para prevenir broncoaspiración elevar la cabecera-----	
De 30°-45°.....	47.
29.-medidas para prevenir broncoaspiración aspirar secreciones-----	
Bronquiales.....	47
30.-Medidas de prevención no farmacológicas: cambios de circuitos--	
Dañados o visiblemente sucios.....	48
31.-Errores o procedimientos inadecuados: evitar el olvido.....	48
32.-Evitar el drenar el condensado de los circuitos hacia el -----	
Paciente.....	49
33.-Se recomienda sonda orogástrica como medida de prevención-----	
Sinusitis.....	49
34.-Se recomienda uso de nebulizadores para un solo paciente.....	50
35.-indicaciones de ventilación mecánica.....	51
36.-Variables de la estratificación de los riesgos de mortalidad.....	60

ÍNDICE DE ESQUEMAS Y DIBUJOS

PAGINAS

1.- símbolo de medicina.....	3
2.-hipócrates historia de la Medicina.....	4
3.-juramento de Hipócrates.....	6

4.-patogénesis de la neumonía asociada al ventilador.....	13
5.-patogénesis de neumonía asociada al ventilador.....	14
6.-especimen aislado de cepillado protegido.....	20
7.-esquema de broncoaspiración.....	21
8.- Esquema de procedimientos invasivos.....	22
9.-Mecánismo de las secreciones alcanzando las vías ----- respiratorias inferiores.....	22
10.-Factores de riesgo para la colonización orofaríngea por gram negativos.....	23
11.-Factores que inducen daño pulmonar por aspiración----- Gástrica.....	24
12.-Factores de riesgo para la neumonía asociada a la----- Ventilación mecánica que se pueden modificar.....	25
13.- Factores de riesgo para neumonía asociada al ventilador.....	26
14.-Factores que predisponen a la aspiración gástrica.....	27
15.-Factores de riesgo para el desarrollo de neumonía----- Por determinados microorganismos.....	28
16. - Factores de riesgo para neumonía relacionada con los cuidados Generales y elementos del ventilador.....	29
17.-algoritmo para evento de sospecha de aspiración.....	30

18.-criterios de la conferencia de consenso de la sociedad torácica	
Americana para el diagnostico de neumonía.....	33
19.-Escala clínica de infección pulmonar (PUNTAJE DE PUGIN).....	34
20.-Árbol de decisión para el abordaje diagnóstico de la neumonía.....	
Asociada al ventilador.....	36
21.-Criterios de Johanson.....	39
22.-Radiografía de tórax como herramienta diagnóstica para-----	
Neumonía.....	40
23.-Estrategías para disminuir la incidencia de neumonía asociada al----	
Ventilador.....	41
24.-Medidas generales para el control de infecciones.....	42
25.- Prevención no farmacológica para neumonía asociada al-----	
Ventilador.....	43
26.-Modificaciones a los tubos endotraqueales como medida para-----	
Disminuir la incidencia de neumonía asociada al ventilador.....	44
27.-Medidas para prevenir la colonización bacteriana del tracto-----	
Aerodigestivo.....	45-46
28.-medidas para prevenir broncoaspiración elevar la cabecera-----	
De 30°-45°.....	47.
29.-medidas para prevenir broncoaspiración aspirar secreciones-----	

Bronquiales.....	47
30.-Medidas de prevención no farmacológicas: cambios de circuitos--	
Dañados o visiblemente sucios.....	48
31.-Errores o procedimientos inadecuados: evitar el olvido.....	48
32.-Evitar el drenar el condensado de los circuitos hacia el -----	
Paciente.....	49
33.-Se recomienda sonda orogástrica como medida de prevención de	
sinusitis.....	49
34.-Se recomienda uso de nebulizadores para un solo paciente.....	50
35.-indicaciones de ventilación mecánica.....	51
36.-Variables de la estratificación de los riesgos de mortalidad.....	60

AGRADEZCO A DIOS POR PERMITIRME, PERTENECER A UN GRUPO SELECTO Y SACRIFICADO CAMINO, PARA EL BIEN DE MIS SEMEJANTES. Y LA FUERZA, PERSEVERANCIA Y PACIENCIA PARA NO RENDIRME JAMAS. PARA MI PAPA (FINADO), GRACIAS POR TU APOYO Y CONFIANZA, SIEMPRE VIVIRE CON TU EJEMPLO. PARA MI MAMA (FINADA) GRACIAS POR TU APOYO INCONDICIONAL, POR TU – COMPAÑÍA, LOS DOS, FUERON EL MEJOR REGALO QUE DIOS ME DIO. EN LA INFANCIA SIEMPRE ESPERAMOS REGALOS DE NAVIDAD, AÑO NUEVO, EN EL CUMPLEAÑOS A VECES NO ESTAMOS CONFORMES CON SANTA CLAUS, NI LOS REYES MAGOS NOS SENTIAMOS CONTRARIADOS A NUESTRO LADO SIEMPRE ESTUVIERON NUESTRO MEJOR REGALO: NUESTROS PADRES. NUEVAMENTE GRACIAS A DIOS POR DEPOSITAR EN MIS MANOS A MI HIJO, QUIEN CAMBIA COMPLETAMENTE MI EXISTENCIA, LLENANDOLA DE BIENESTAR Y MAS AMOR. A MI ESPOSO GRACIAS POR SU CARIÑO Y COMPRENSIÓN.

AGRADEZCO CON TODO MI CORAZON A LOS PROFESORES DEL CURSO

DR. IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO, DR. RAÚL CHIO MAGAÑA, DR. ALEJANDRO PIZAÑA DÁVILA.

TODO EL PERSONAL DE ENFERMERIA, A MIS COMPAÑEROS DEL CURSO, DR. RICARDO VERDAD, DRA. LETICIA USLA, DR. GUILLERMO AGAMENON QUINTERO, DRA. MARIA DEL CARMEN RENTERIA, DR. OSMAR SANCHEZ, DR. JUAN CARLOS MEDINA, DR. DIEGO ULIN, DR. WALTER QUEREVALU,

GRACIAS A LOS MEDICOS ESPECIALISTAS, QUE PARTICIPARON EN LA ENSEÑANZA ACADEMICA.

A MI FAMILIA QUE SIEMPRE ME APOYARON MORALMENTE Y ECONOMICAMENTE AL SR. ESCULTOR DAVID PONCE, A MI TIOS FINADOS ARNULFO PONCE, VICTORIA BALDERAS DE PONCE.

CUADRO N°1



Historia

Un médico griego llamado Hipócrates fue el primero en describir la neumonía. Vivió entre el 460 a C - 370 a C y se le considera una de las personas más importantes en la historia de la medicina y sus contribuciones son tan importantes que es considerado hasta ahora como el padre de la medicina. Después de él vino Maimónides, que vivió desde 1138 hasta 1204 d C. Él describió los otros síntomas básicos de la enfermedad, a saber, pulso en sierra, respiraciones cortas y rápidas el dolor clavado en el costado. Hay muchos tipos diferentes de neumonía. Estos incluyen la neumonía eosinofílica, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada y el síndrome respiratorio agudo severo. Otras interesantes variantes de la enfermedad son neumonía oportunista, neumonía necrotizante, así como la neumonitis por polvos. Algunos de los signos visibles de esta enfermedad infecciosa incluyen escalofríos, fiebre alta y expectoración amarillenta o verdosa.

CUADRO N°2

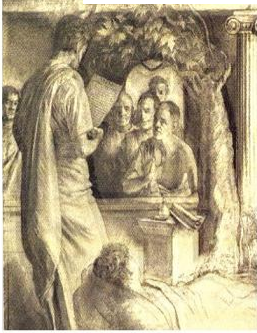


En algunos casos, los pacientes experimentan dolores de cabeza, tos con sangre y dolores musculares. Después de someterse a un examen físico, muchas personas muestran signos de desaturación de oxígeno, taquipnea y fiebre. Esta enfermedad es causada por diversos factores incluyendo irritantes, microorganismos y desconocida. Las causas más comunes de neumonía viral son metapneumovirus, adenovirus y virus respiratorio sincitial. Otras posibles causas de este tipo de enfermedades son el citomegalovirus, virus del herpes simple y el virus de la influenza. Para la neumonía bacteriana, los culpables más comunes son la Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae y Chlamydia pneumoniae. Del mismo modo, ocurre con Moraxella catarrhalis, Pseudomonas aeruginosa y Escherichia coli.

Los hongos también pueden causar neumonía, como el caso de *Pneumocystis jiroveci*, *Cryptococcus neoformans* e *Histoplasma capsulatum*.

El diagnóstico correcto es especialmente importante, en el manejo de esta enfermedad. Algunos de los procedimientos médicos que son útiles en la identificación de esta enfermedad son las pruebas de función hepática, hemograma completo y una radiografía de tórax. Para luchar contra la neumonía bacteriana, los médicos suelen recomendar el uso de antibióticos como vancomicina, aminoglucósidos y carbapenems. Para la neumonía viral, los medicamentos disponibles más comunes son la amantadina y la rimantadina. Para la neumonía por aspiración, las opciones posibles son los aminoglucósidos, metronidazol y los antibióticos. En algunos de los casos, los pacientes sufren de dolores de cabeza, dolores musculares y tos con sangre. Algunos pacientes experimentan síntomas como la baja saturación de oxígeno, baja temperatura corporal y frecuencia respiratoria. Las causas de esta enfermedad son irritantes, microorganismos y algunas causas desconocidas. Las causas de la neumonía viral son adenovirus, metapneumovirus y virus sincitial respiratoria. También hay otras causas como el citomegalovirus, virus del herpes simple y el virus de la influenza. Las causas de la neumonía bacteriana son la *legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.

CUADRO N°3



Juramento Médico de Hipócrates

En la presencia del Todopoderoso y ante mi familia, sociedad, maestros y mis colegas, juro cumplir solemnemente, en la medida de mis fuerzas y de acuerdo con mi conciencia, este juramento.

Tendré a todos los que me han enseñado este arte en igual estima que a mis padres, y con el mismo espíritu y entrega impartiré a otros el conocimiento del arte médico. Seré diligente en mantenerme al corriente de los progresos de la Medicina. Atenderé a todos, sin excepción, los que soliciten mis servicios, siempre que no lo impidan mis deberes con otros pacientes, y pediré consejo a colegas expertos cuando así lo requiera el bien de mis pacientes.

Seguiré el método terapéutico que, según mi capacidad y recto entender, considere mejor para el bien de mi paciente, y me abstendré de toda acción nociva o maliciosa. No prescribiré ni administraré a nadie, aunque me lo pida, ninguna dosis letal de un fármaco, ni aconsejaré tal cosa; y tampoco haré nada, por acción u omisión, con intención directa y deliberada de poner fin a una vida humana. Tendré el máximo respeto a toda vida humana desde la fecundación a la muerte natural, y no admitiré el aborto intencionado que destruye una vida humana irrepetible.

En pureza, santidad y beneficencia guardaré mi vida y practicaré mi arte. A no ser para evitar con prudencia un peligro inminente, no trataré a ningún paciente ni realizaré investigación alguna en un ser humano sin el consentimiento válido e informado del sujeto o de su competente tutor legal, bien entendido que la investigación debe tener por finalidad favorecer la salud del interesado. A cualquier lugar en que entrara para atender a un paciente, iré por el bien del enfermo y me abstendré de todo agravio intencionado o corrupción, y jamás seduciré a un paciente.

Todo lo que, con ocasión de mi práctica profesional o sin relación con ella, pueda ver u oír de la vida de mis pacientes y no deba trascender, no lo divulgaré, consciente de que deberé guardar secreto de todo ello.

Mientras guarde inviolado este juramento, se me conceda vivir y practicar el arte y la ciencia de la Medicina con la bendición del Todopoderoso y el respeto de mis colegas y de la sociedad. Pero si quebrantare y violare este juramento, que caiga sobre mí lo contrario.

DRA: LETICIA JARAMILLO BALDERAS.

INTRODUCCION

La sustitución de la respiración fisiológica, por la ventilación mecánica, un soporte vital, ha disminuido la morbimortalidad, en el paciente crítico sin embargo, no está exento de complicaciones, que pueden llegar a ser fatales, neumonía asociada al ventilador mecánico. se han estudiado, los mecanismos por lo cual se produce ésta patología, muy temida en la terapia intensiva, ya que su origen es multifactorial .

La más frecuente es la aspiración de material gástrico de el tracto gastrointestinal en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, donde su estado de alerta está deprimido por la anestesia. Otros factores que incrementan la estancia intrahospitalaria son el compromiso de la vía aérea, edad avanzada, trauma de cráneo, etc.

Es la infección nosocomial, más frecuente en la terapia intensiva y tiene un alto índice de mortalidad, incrementa los días de estancia, aumenta los insumos de material sanitario y los costos.

El diagnóstico suele ser difícil, por que en la mayoría de los casos los pacientes son ingresados por enfermedades cardiacas, neurológicas, postoperados de abdomen, comorbilidades previas o agregadas, sin embargo se define como neumonía asociada al ventilador mecánico, aquella que se presenta 48 hrs. después de que el paciente es sometido a ventilación mecánica y se relaciona con etiología bacteriana propia del tracto respiratorio superior. En la neumonía que se presenta 5 días después de el apoyo mecánico ventilatorio aparecen bacterias aerobicas gram negativas, psedomonas aeuroginosa, acinetobacter baumannii spp, proteus, escherichia coli, klebsiella spp. , Heamophilus spp. ,bacterias gram positivas y estafilococo aúreus.

Se ha detectado que es una patología, que se puede prevenir con medidas sencillas, y cuidados especiales. En dicha tarea todo el personal está comprometido: Enfermeras, médicos, camilleros, familiares, inhaloterapeutas, personal de limpieza ,microbiología, administrativo y cuerpo de gobierno.

RESUMEN

En la terapia intensiva suelen aplicarse medidas invasivas que deterioran las barreras locales de defensa del organismo; Se ha demostrado que la aplicación de una serie de medidas de prevención no farmacológicas conlleva no solo a una disminución en la incidencia de infección sino que ha generado una cultura de seguridad clínica estableciendo objetivos definidos e identificación de errores o prácticas inadecuadas y de planes de mejora.

El requisito fundamental para la infección pulmonar es la colonización bacteriana de la cavidad orofaríngea y asociada ó no a microaspiración.

Las medidas para prevenir la neumonía asociada al ventilador mecánico abarcan higiene de la vía aérea, aspiración con sistema abierto o cerrado, cepillado dental con gluconato de clorhexicina, aspiración subglótica y Mantener el globo de pneumotaponamiento con presión de 20-30cm H₂O.

También la educación del personal en lavado de manos , aislamiento de los pacientes colonizados con organismos multirresistentes y el uso adecuado de los antibióticos, elevar la cabecera del paciente a 30- 45° , especialmente cuando recibe alimentación enteral.

Tres modificaciones principales al tubo endotraqueal. se han desarrollado: recubrimiento con antimicrobianos, la adición de un canal de succión para la extracción de secreciones orofaríngeas, y modificar el diseño de la cánula. Cada una de estas intervenciones ha demostrado limitar la colonización bacteriana de las vías aéreas distales y reducir la incidencia de neumonía asociada al ventilador . Los datos sobre su efecto final y cuestiones relacionadas con los resultados clínicos todavía no existen.

Se recomienda la interrupción diaria de la sedación para valorar el destete del Ventilador, y lo más pronto posible extubar al paciente. evaluando las Escalas de valoración clínica para infección pulmonar y criterios de consenso de la Sociedad torácica americana para el diagnóstico de neumonía.

Escala de Glasgow en trauma de craneo para prevenir el fracaso de la extubación y potenciales complicaciones que pueden ser desde leve hasta fatales.

A más tiempo de apoyo mecánico ventilatorio, el riesgo de contraer neumonía asociada al ventilador es mayor y los gérmenes patógenos son más agresivos y multiresistentes, en paralelo con el gasto de insumos en relación directa con la morbimortalidad. Los patógenos más frecuentes son bacilos aerobicos gram negativos, Pseudomona aeruginosa, Acinetobacter baumannii spp., Proteus spp., Escherichia coli , Klebsiella spp. y Haemophilus spp y un aumento de la prevalencia de las bacterias Gram-positivos, en este escenario a estafilococo aureus .

Las recientes directrices apoyan el uso de cultivos cuantitativos en un algoritmo integrado tanto clínico como microbiológico. La decisión de ajustar los antibióticos descansa en la evaluación clínica y la interpretación de los resultados del cultivo. Los marcadores biológicos tienen un papel potencial como herramientas de detección y pronóstico.

Este estudio se basa en una selección bibliográfica de 50 artículos de revisión.

Es una revisión de la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. En busca de estrategias para disminuir su incidencia .

DEFINICION

NEUMONIA TEMPRANA ASOCIADA AL VENTILADOR MECANICO:

Es una infección pulmonar, que presenta el paciente conectado a ventilación mecánica por 2-4 días, sin evidencia de patología infecciosa previa al apoyo respiratorio. Los gérmenes involucrados generalmente nativos de las vías respiratorias altas, y sensibles al manejo antimicrobiano convencional. Se hace especial énfasis en que estos pacientes no hayan tenido contacto con antibióticos 72 hrs antes ni con otro procedimiento invasivo como cateterización venosa ó arterial, sonda nasogástrica o catéter urinario, previo al requerimiento de ventilación mecánica invasiva.

NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR MECANICO DE EVOLUCION TARDIA O COMPLICADA: Es la que se presenta después de 5 días de iniciar apoyo mecánico ventilatorio. Las bacterias involucradas son multiresistentes, Pseudomona Aeruginosa, enterobacterias y Estafilococo Aureus metilino resistente. Tal condición aumenta la morbimortalidad, en aquellos, pacientes con patologías cronicodegenerativas agregadas, diabetes, enfermedad pulmonar crónica, cáncer, inmunosupresión, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, insuficiencia renal ,Insuficiencia cardiaca, patología neurológica, sepsis grave, pancreatitis aguda grave, síndrome de HELLP. Aumentan los días de estancia, insumos, y costos, así como la mortalidad

FISIOPATOGENIA

La flora humana normal es el conjunto de gérmenes que conviven con el huésped en estado normal, sin causarle enfermedad. Su composición es característica para la especie humana tanto en los gérmenes que la componen como en su número y distribución en el organismo.

Hay sitios colonizados y sitios estériles: La flora normal coloniza las superficies cutáneo mucosa. Por otro lado, en el organismo existen sectores que son estériles en condiciones normales: por ejemplo, pleura, meninges, cavidad peritoneal, pericardio, Etc.

Esta flora además ayuda a evitar la colonización de la piel o las mucosas por bacterias que pueden ser patógenas. Los gérmenes para iniciar la infección deben, en general, comenzar por colonizar los epitelios. Allí seguramente compiten con los integrantes de la flora por factores tales como receptores celulares y nutrientes.

La flora oral es de tipo mixto, con asociación de gérmenes aerobios y anaerobios. Las bacterias se adhieren a la superficie dental en forma permanente a través de diferentes polímeros de origen bacteriano como dextranos y levanos. El contenido de gérmenes anaerobios es máximo a nivel del surco gingival. Predominan diferentes especies de estreptococos α hemolíticos, *Streptococo mutans* y *Streptococcus sanguis* se hallan a nivel de la placa dentaria. El estreptococo mitis se adhiere tanto a los dientes como a las mucosas; estreptococo salivarius predomina en la mucosa lingual.

Flora normal del aparato digestivo: El tubo digestivo alberga un gran número de bacterias. También a este nivel se pueden reconocer distintos nichos ecológicos. La flora normal intestinal contribuye a la síntesis de vitaminas K, vitaminas del complejo B y colaboran con procesos digestivos. Además compete con los microorganismos patógenos por nutrientes y receptores y elabora bacteriocinas.

Estómago: En condiciones fisiológicas y sin alimentos, el pH gástrico es extremadamente ácido, alrededor de 2; este pH aumenta aproximándose a la normalidad al ingerir alimentos. La densidad de bacterias es relativamente baja y se compone de gérmenes de la flora orofaríngea que han sido deglutidos como estreptococos alfa hemolíticos, *Lactobacillus* sp. , cocos anaerobios, *Candida* sp. y otros gérmenes capaces de resistir el medio ácido.

Flora del aparato respiratorio: El aparato respiratorio es dividido en dos sectores anatómicos: alto y bajo. En el sujeto normal solamente el árbol respiratorio alto (fosas nasales y faringe) presenta flora normal; los senos paranasales, oído medio, tráquea, bronquios pulmonares y pleura son estériles

A nivel de las fosas nasales la estructura anatómica tortuosa hace que la corriente de aire sea turbulenta. Al chocar contra las mucosas el aire se calienta y las partículas grandes son retenidas por el mucus y los pelos de las narinas. En sectores más distantes los gérmenes que ingresan por esta vía contactan con el tejido linfóide del anillo de Waldeyer.

El sistema mucociliar, la capa de moco y los reflejos como la tos, el estornudo y la broncoconstricción son otros mecanismos de defensa importantes. La mucosa respiratoria también es rica en IgA. A nivel del tejido pulmonar se encuentran macrófagos alveolares que contribuyen fagocitando bacterias y otras partículas. A nivel de la faringe la flora está compuesta principalmente por estreptococos alfa hemolíticos.

En las fosas nasales se encuentran gérmenes de tipo cutáneo como estafilococo epidermidis y especies de *Corynebacterium*. Alrededor de 20 a 30% de los sujetos son portadores sanos de *S. aureus* a nivel nasal. En preescolares es habitual la colonización por estreptococo *pneumoniae* y especies de *Haemophilus*. A nivel faríngeo se encuentran además diferentes especies de *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, *Moraxella* y *Propionibacterium*; Los anaerobios superan en 10 veces a los aerobios. Se aíslan *Peptoestreptococcus* spp., *Bifidobacterium* spp- y *Actinomyces* spp.

Neumonía Asociada al Ventilador Mecánico

Los bacilos Gram negativos que se encuentran en general son *Fusobacterium* spp. y *Bacteroides* spp. A nivel de las criptas amigdalinas se produce acumulación de materia orgánica, disminuye el potencial redox y el número de anaerobios puede ser muy elevado. Cierta porcentage de individuos alberga *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* sin que esto signifique enfermedad.

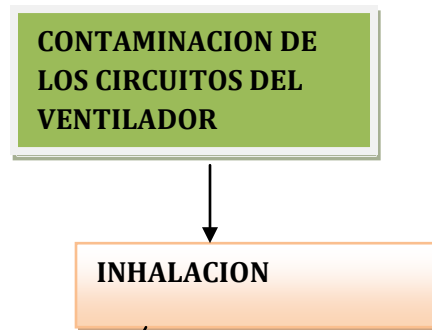
Bacterias más allá de la glotis: La flora orofaríngea está implicada en infecciones y también pueden encontrarse especies no patógenas de *Neisseria* y *Streptococcus* β hemolíticos no pertenecientes al grupo A. En condiciones normales no existen infecciones pulmonares que se deban a la aspiración de esos gérmenes. En general eso cambia en pacientes que tienen alterados sus reflejos de defensa debido a alteraciones de la conciencia y otros factores.

CUADRO N°4

ENDOGENO



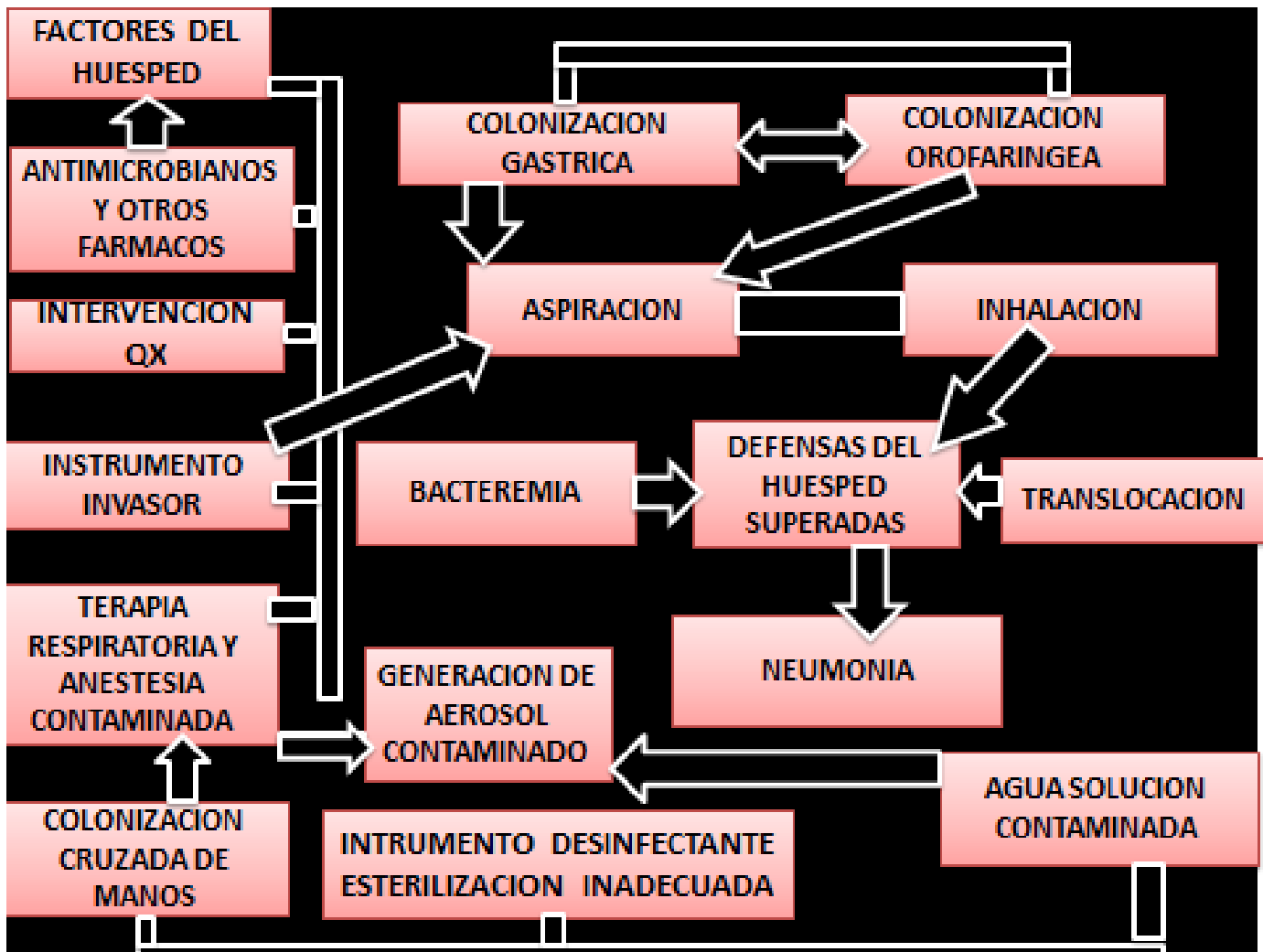
EXOGENO



Anaesthesia, 1999;54:1183-1197

PATOGÉNESIS DE NEUMONÍA ASOCIADA CON EL VENTILADOR

CUADRO N°5



Med Int Mex 2005;21,765

FISIOPATOLOGIA

El mecanismo patogénico principal para el desarrollo de neumonía asociada al ventilador no es tanto la ventilación mecánica per se sino más bien los patógenos que pasan por el tubo hacia los pulmones.

La neumonía asociada al ventilador secundaria a la alteración de la vía respiratoria fisiológica, lesión inducida por la vía aérea artificial, condiciona cambios del epitelio ciliar, e inhibición del reflejo de la tos. Los microorganismos llegan a las vías respiratorias bajas de varias formas: propagación hematógena, propagación continua desde los espacios pleurales o mediastino infectado y, más frecuentemente por aspiración de orofaringe. la proliferación de microorganismos, a nivel alveolar y la respuesta contra ellos desencadenada por el huésped.

Es interesante destacar que la orofaringe, senos paranasales, tráquea y tracto intestinal se produce, una traslocación bacteriana dinámica, una interacción entre las bacterias y las superficies mucosas, a través de adhesinas que se unen a los receptores de la superficie del huésped, normalmente la superficie luminal de la orofaringe esta recubierta de fibronectina, que proporciona una superficie de adhesión para los estreptococos orales.

La fibronectina en la saliva disminuye en pacientes críticamente enfermos, por la presencia de pseudomona aeruginosa, Estafilococo aureus, clostridium, bacteroides y otras bacterias con actividad propia capaz de degradar la fibronectina, dificulta la adherencia de los cocos gram positivos. favoreciendo la adherencia. Bacterias gram negativas entéricas en la placa subgingival de pacientes con periodontitis se encuentran grandes cantidades de bacterias gram negativas. proporción que puede aumentar al utilizarse terapia antiácida con bloqueadores de los receptores H2

Entre los mecanismos de la colonización, se incluye la pérdida de alfa estreptococos nativos protectores, debido a la terapia antibiótica o la degradación de la fibronectina oral. con adherencias de bacterias gram negativas. En mención a las diversas vías de

Neumonía Asociada al Ventilador Mecánico

propagación bacteriana. a las vías respiratorias bajas. los macrófagos alveolares tienen capacidad para eliminar las bacterias, auxiliados por proteínas locales A y D de las sustancias vasoactivas, que poseen sustancias opsonisantes propias con actividad antivírica y antibacteriana.

los patógenos después de ser engullidos o destruidos por los macrófagos y eliminados por la capa mucociliar en forma ascendente o por los linfáticos . al ser rebasada la capacidad de los macrófagos para eliminar las bacterias, ocurre la neumonía clínica.

Los macrófagos desencadenan una respuesta inflamatoria para reforzar las defensas de las vías respiratorias bajas respuesta inflamatoria del huésped es el factor que desencadena el síndrome clínico de la neumonía, la liberación mediadores de inflamación como interleukina 1 y FNT ocasionan fiebre. Las quimiocinas como la interkeucina 8 y el factor estimulante de colonias de granulocitos estimula la liberación de neutrófilos que son atraídos al pulmón y a sí surge la leucocitosis periférica y aumenta las secreciones purulentas los mediadores de inflamación liberados por macrófagos y neutrófilos recién reclutados crean una fuga alveolocapilar equivalente a la que aparece en la disnea aguda aunque en la neumonía esta fuga ésta localizada cuando al menos a su inicio.

Incluso los eritrocitos cruzan la membrana alveolocapilar y como consecuencia ocurre hemoptisis, la fuga capilar se observa en la radiografía se manifiesta como un infiltrado y la exploración estertores .y la sobrecarga capilar ocasiona hipoxemia, algunas bacterias patógenas al parecer interfieren en la vasoconstricción de origen hipoxemico que normalmente ocurre cuando los alvéolos están llenos de líquidos interferencia que puede ocasionar hipoxemia profunda la disminución del volumen y la distensibilidad pulmonar por la fuga capilar ,la hipoxemia la taquipnea el mayor volumen de secreciones, el broncoespasmo por la propia infección culminan en disnea y si es grave los cambios en la mecánica pulmonar que son consecuencia en disminuciones en uno y otro parámetro como por ejemplo el volumen, la distensibilidad y desviación intrapulmonar de sangre pueden causar la muerte.

EPIDEMIOLOGIA

Su incidencia oscila entre el 9 y el 67% de los pacientes intubados

ETIOLOGIA

Es multifactorial los gérmenes más frecuentes son los bacilos Gram negativos, *P. Aeruginosa* *Acinetobacter* spp, *Proteus* spp.

Escherichia coli, *Klebsiella*.

spp. y *Haemophilus* spp.(más del 60%).

Los gram positivos van en aumento, predominando el estafilococo aureus, reportado como responsable etiológico en proporción a un 31%.

Las bacterias anaerobias se pueden encontrar en el 20-30%. La infección polimicrobiana incluye bacilos Gram-negativos y estafilococo aureus.

Legionella representa aproximadamente el 4% de todas las infecciones nosocomiales.

La incidencia de estos agentes patógenos, varían de acuerdo al tiempo de estancia en la terapia intensiva, y la flora de un hospital a otro la exposición previa a antibióticos y comorbilidades.

Acinetobacter baumannii, *Estafilococo aureus* resistente a meticilina. *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia*. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica están en mayor riesgo, de ser infectados por *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. infección por

Pseudomona aeruginosa y estafilococo. aureus; Los pacientes de trauma y neurológicos tienen riesgo aumentado de infección por estafilococo aureus .

Los pacientes con fibrosis quística tienen gran riesgo para La Neumonía asociada a ventilador de inicio temprano 2-4 días y se asocia con infección por estreptococo pneumoniae , *H. influenzae* ,*Estafilococo aureus* y enterobacterias sensibles a meticilina.

La Neumonía de inicio tardío y mas de 5 días con ventilación mecánica, frecuentemente es causada por entéricos gram negativos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa* , *Acinetobacter* y *Enterobacters* pp., o por estafilococo aureus metilino resistente.

La emergencia de patógenos multiresistentes esta ligada a factores epidemiológicos, que incluso varían de un hospital a otro. Siendo muy importante por parte del médico conocer la sensibilidad de las bacterias más frecuentes.

La Profilaxis de úlceras de estrés está incluida en el paquete de atención para los pacientes críticamente enfermos con ventilación mecánica recomendado por el Institute for Healthcare Improvement y aprobado por la agencia de Modernización del Servicio Nacional de Salud en el Reino Unido. La campaña sobreviviendo a la sepsis, una iniciativa internacional fundada por la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y el Foro Internacional de Sepsis, también ha recomendado que la profilaxis sea una parte de los cuidados intensivos . Los factores específicos de riesgo para un proceso erosivo gastroduodenal asociado con demandas fisiológicas anormalmente altas son : la ventilación mecánica (por más de 48 horas), coagulopatía, neurocirugía, cualquier tipo de choque, insuficiencia respiratoria, sepsis, politraumatismo, cuadriplejía, quemaduras mayor (más del 30%) y falla multiorgánica que estén en alto riesgo para estrés relacionado con daño de la mucosa ó un proceso erosivo gastroduodenal, asociado a demandas fisiológicas anormalmente altas beneficiables de elevar el PH gástrico.

Otros factores de riesgo son enfermedad pulmonar crónica, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con neumonía asociada a ventilación mecánica, y la presencia de sepsis , el uso previo de antibióticos y transfusiones de glóbulos rojos .

CUADRO N°6

TABLA1. ORGANISMOS RECUPERADOS FRECUENTEMENTE DE ESPECIMEN DE CEPILLADO PROTEGIDO (<103 UFC.X 1ML.) EN 83 EPISODIOS DE NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR. ADAPTADO POR FAGON et al.[4].

ORGANISMO	FRECUENCIA
BACTERIA GRAM NEGATIVA	
PSEUDOMONA AERUGINOSA	31 %
ACINETOBACTER SPP	15%
PROTEUS SPP .	15%
HAEMOPHILUS SPP	10%
BRANHAMELLA CATARRHALIS	10%
ESCHERICHIA COLI	8%
KREBSIELLA SPP	4%
ENTEROBACTER CLOACAE	2%
BACTERIAS GRAM POSITIVAS	
ESTAFILOCOCCO AUREUS	33%
ESTREPTOCOCCO PNEUMONIAE	6%
OTROS ESTRETOCOCOS	15%
CORYNEBACTERIUM SPP.	8%
ANAEROBIOS	3%

Anaesthesia, 1999, 54, pages 1183-1197

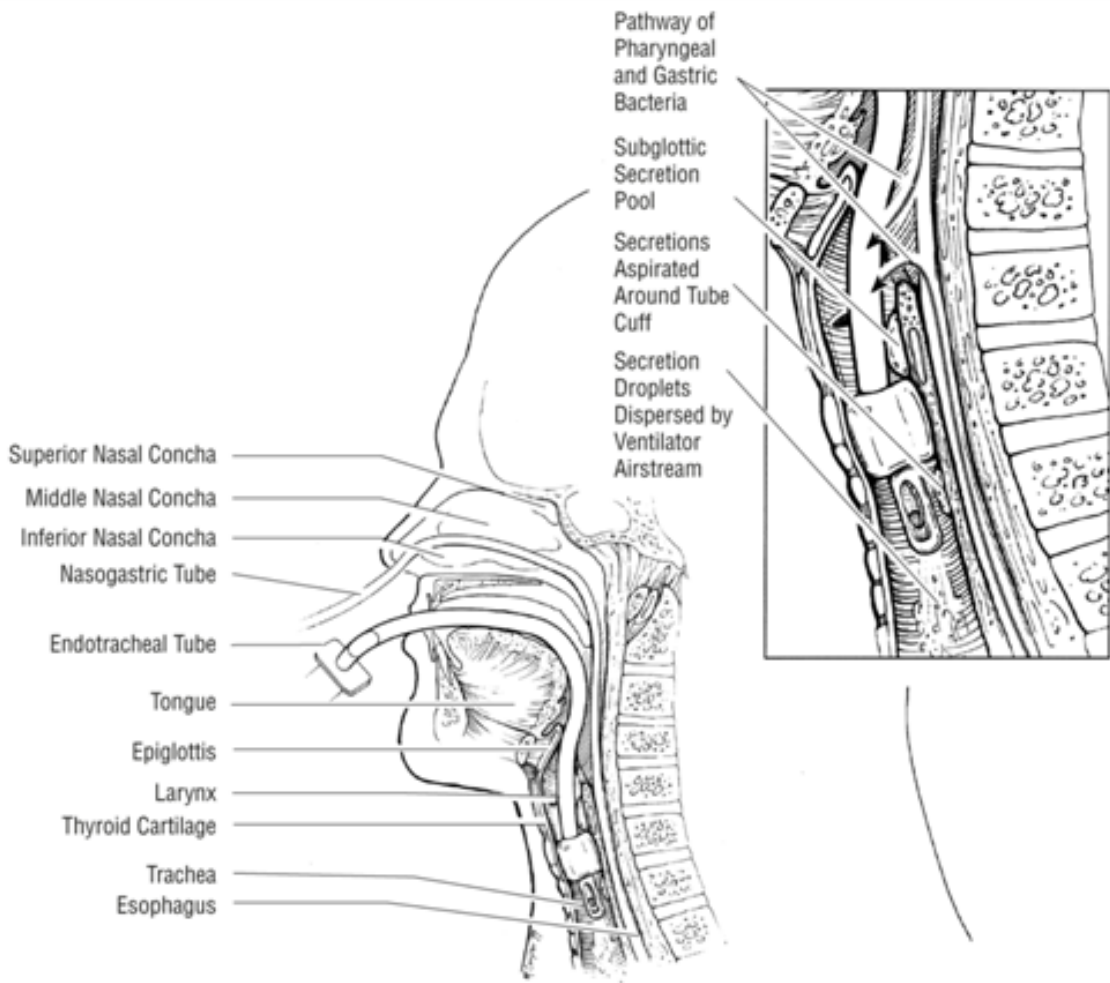
Aspiración

CUADRO N°7



CUADRO N°8

CUADRO N°9



CUADRO N.º.10

FACTORES DE RIESGO PARA COLONIZACION OROFARINGEA POR BACILOS GRAM NEGATIVOS

EDAD AVANZADA	
ENFERMEDAD POTENCIALMENTE GRAVE	UREMIA ENFERMEDAD PULMONAR
HOSPITALIZACION PROLONGADA	TABAQUISMO
EXPOSICION A LOS ANTIBIOTICOS	ALCOHOLISMO
INTUBACION	COMA
DESNUTRICION	NEUTROPENIA
CIRUGIA MAYOR	FALLA ORGANICA MULTIPLE

Critical Care June 2005 Vol 9 No 3

CUADRO N°11



CUADRO Nº12

FACTORES DE RIESGO PARA LA NEUMONIA ASOCIADA A LA VENTILACION MECANICA

FACTORES MODIFICABLES

- ✚ POSICION SUPINA
- ✚ SOBRE-DISTENCION GASTRICA
- ✚ CONTAMINACION DE LOS CIRCUITOS
- ✚ TRASLADOS FRECUENTES DEL PACIENTE
- ✚ BAJA PRESION DEL NEUMOTAPONAMIENTO.

FACTORES NO MODIFICABLES

- ✚ SEXO MASCULINO.
- ✚ EDAD MAS DE 60 AÑOS
- ✚ SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL ADULTO FALLA ORGANICA MULTIPLE
- ✚ COMA
- ✚ ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
- ✚ TRAQUEOTOMIA
- ✚ RE-INTUBACION
- ✚ NEUROCIRUGIA
- ✚ TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO CON MEDICION DE LA PRESION INTRACRANEAL.

Arch Bronconeumol.2010;46(4):188-195

CUADRO N°13

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR MECÁNICO.

FALLA CARDIACA

ENFERMEDAD NEUROLOGICA (ESTADO EPILEPTICO)
--

QUEMADURAS EXTENSAS

POLITRAUMATISMO SEVERO (TORAX INESTABLE, HEMONEUMOTORAX)
--

CIRUGIA CARDIACA

INMUNODEPRESION

PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

CUADRO Nº14

FACTORES QUE PREDISPONEN ASPIRACION	
NEURÓPATIAS CRANEALES	PARALISIS CEREBRAL
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	HEMORRAGIA CEREBRAL
INFARTO CEREBRAL	ESCLEROSIS MULTIPLES
TRANSTORNOS NEUROMUSCULARES	ENFERMEDAD DE PARKINSON
DIVERTICULO DE ZENKER	ESTENOSIS ESOFAGICA
TRATAMIENTO CON OPIODES	ACALASIA
BYPASS GASTRICO	<u>European J Anaesth.</u> 2011, Vol 28 No 2
TRAUMA QUIRURGICO	

CUADRO Nº15

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE NEUMONIA POR DETERMINADOS MICROORGANISMOS

FACTOR DE RIESGO	MICROORGANISMO RESPONSABLE PROBABLE
ASPIRACION	BACTERIAS ANAEROBIAS
CIRUGIA ABDOMINAL	ENTEROCOCCUS SPP. ANAEROBIOS
COMA, SOBREDOSIS POR DROGAS.	ESTAFILOCOCO AUREUS (METICILINO RESISTENTE)
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.	ESTAFILOCOCO AUREUS (METICILINO SENSIBLE)
CORTICOIDES	LEGIONELLA SPP., ASPERGILLUS SPP.
ESTANCIA HOSPITALARIA PROLONGADA	ACINETOBACTER-SPP PSEUDOMONAS AERUGINOSA, ENTEROBACTER SPP.,
ESTANCIA PROLONGADA EN UCI	ENTEROBACTER SPP ACINETOBACTER SPP. PSEUDOMONAS AERUGINOSA

*En este caso, cabría considerar también MRSA (*S. aureus* meticilín resistente) si éste es endémico en su centro MEDICINA INTENSIVA, VOL. 25, NÚM. 3, 2001

CUADRO N°16

Factores asociados a los elementos del ventilador y técnicas de higiene del tracto respiratorio

- 1.-Mala técnica de lavado del equipo.**
- 2.-mal manejo de equipo por el personal.**
- 3.-mala técnica en el equipo de aspiración.**
- 4.-Falta de asistencia en la técnica de alimentación enteral.**
- 5.-si se usa aspirado con técnica abierta, mesclar las sondas (boca y tráquea**

CUADRO Nº17



Figura 2. Algoritmo propuesto para el evento de sospecha de aspiración o presenciado. Un algoritmo, basado en la evidencia disponible hasta la fecha, se presenta. A efectos prácticos y con base en los patrones de práctica actuales, es difícil diferenciar la neumonitis por aspiración de la neumonía por aspiración. Además, la institución del tipo de antibióticos debe basarse en la ecología local de la unidad de cuidados intensivos y las guías. Crit Care Med. 2011 Vol. 39, No.

DIAGNOSTICO: Por falta de una prueba estándar de oro, el diagnóstico es difícil de establecer como apropiado, por este motivo, muchos pacientes que no tienen neumonía bacteriana, son tratados con antibióticos costosos e inefectivos que incrementan el riesgo de colonización, con la potencial aparición de microorganismos multiresistentes. En múltiples estudios se han observado limitaciones clínicas para su diagnóstico.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio; frecuentemente es difícil diferenciar la neumonía de otras condiciones patológicas, del tracto respiratorio inferior asociados a la aparición de opacidades, infiltrados o cambios en la radiografía de tórax. Sin enfermedad pulmonar preexistente, lo siguiente es parte integral del diagnóstico, poder diferenciar entre enfermedad bacteriana o viral:

Fiebre superior a 39°C, secreciones purulentas traqueobronquiales, leucopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda.

>10% de bandas.

Disminución de la oxigenación tisular >15% de la relación paO_2/FiO_2 .

RX tórax: nuevo infiltrado o aumento o progresión de un infiltrado pulmonar.

Cultivo de secreción pulmonar positivo.

Una tinción de gram específica para la presencia de bacterias intracelulares, puede ser de gran ayuda para la elección de antibióticos.

Hemocultivos: su sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, resulta baja; la bacteremia puede preceder

la aparición de focos pulmonares y extrapulmonares. Los microorganismos que crecen en la sangre también deberían encontrarse en secreciones respiratorias antes de que puedan considerarse microorganismos causales de la neumonía.

Cultivos y análisis del líquido pleural:

En el caso de derrame pleural paraneumónico es importante realizar toracocentesis a fin de excluir un empiema; en la práctica es de mucha ayuda para aislar el agente etiológico el aspirado endotraqueal, usando trampa colectora.

Los cultivos cuantitativos de aspirado endotraqueal (ETA) son una herramienta aceptable para el diagnóstico de neumonía cuando no se dispone de dispositivos invasivos con fibra óptica.

Cultivos semicuantitativos de aspirado traqueal: Las evaluaciones iniciales mostraron una sensibilidad de 93% y una especificidad del 100%.

Toma de muestras no invasiva de secreciones respiratorias.

Toma de muestra broncoscópica de la vía aérea distal:

Biomarcadores: La determinación de fibras de elastina como marcador de destrucción del parénquima pulmonar en secreción bronquial, puede ayudar a diferenciar entre colonización o infección pulmonar. Sin embargo tiene baja sensibilidad y especificidad de 32-72% respectivamente para el diagnóstico de neumonía asociada al ventilador.

La cuantificación de procalcitonina y proteína C reactiva, permiten identificar los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis. La proteína C reactiva mayor de 9.6 mg/dL es un buen marcador de neumonía asociada al ventilador con una sensibilidad de 87% y especificidad de 88%. El diagnóstico de neumonía asociada al ventilador se realiza por clínica y métodos auxiliares de laboratorio, así como radiografías de tórax.

Neumonía Asociada al Ventilador Mecánico

CUADRO Nº18

CRITERIOS DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO DE LA SOCIEDAD TORACICA AMERICANA PARA EL DIAGNOSTICO DE NEUMONIA.

CATEGORIA

CRITERIOS

NEUMONIA DEFINITIVA

INFILTRADOS PULMONARES NUEVOS, PROGRESIVOS O PERSISTENTES Y SECRECION TRAQUEAL PURULENTA MAS UNO DE LOS SIGUIENTES HALLASGOS.

PRUEBA RADIOLOGICA DE ABCESO PULMONAR Y PUNCION CON ASPIRACION DE SECRESIONES TRAQUEALES POSITIVA.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO EN MUESTRA OBTENIDA POR BIOPSIA A CIELO ABIERTO Y CULTIVO POSITIVO CON >104MICROORGANISMOS /G. DE TEJIDO PULMONAR.

PROBABLE NEUMONIA

INFILTRADOS PULMONARES NUEVOS, PROGRESIVOS O PERSISTENTES Y SECRECION TRAQUEAL PURULENTA, MAS UNO DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS:

CULTIVO CUANTITATIVO DE SECRECIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES OBTENIDAS POR LAVADO BRONCOALVEOLAR BRONCOSCOPICO O POR CEPILLADO

HEMOCULTIVO + EN LAS 48 HRS SIGUIENTES AL AISLAMIENTO DEL MISMO

CULTIVO POSITIVO EN LIQUIDO PLEURAL DEL MISMO MICROORGANISMO AISLADO EN SECRECIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO EN MUESTRA OBTENIDA POR BIOPSIA A CIELO ABIERTO Y CULTIVO POSITIVO CON <140 MICROORGANISMOS /G. DE TEJIDO

PROBABLE AUSENCIA DE NEUMONIA

EXISTE CRECIMIENTO SIGNIFICATIVO DE UN MICROORGANISMO EN UNA MUESTRA ADECUADA DE VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES CON UNO DE LOS SIGUIENTES ELEMENTOS:

RESOLUCION DE LA FIEBRE O LOS INFILTRADOS PULMONARES SIN EL USO DE ANTIBIOTICOS O CON UN DIAGNOSTICO DEFINITIVO DISTINTO DE NEUMONIA

FIEBRE PERSISTENTE E INFILTRADOS PULMONARES CON UN DIAGNOSTICO DEFINITIVO DISTINTO DE NEUMONIA.

JAMA, April 11, 2007—Vol 297, No. 14 1585

AUSENCIA DE NEUMONIA

AUTOPSIA PRACTICADA EN LOS 3 DIAS SIGUIENTES A LA SOSPECHA CLINICA DE NEUMONIA QUE NO MUESTRA HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE INFECCION

HALLAZGO DE UNA CAUSA DEFINITIVA DISTINTA DE NEUMONIA EN AUSENCIA DE CRECIMIENTO SIGNIFICATIVO DE UN MICROORGANISMO EN UNA MUESTRA ADECUADA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS BAJAS

CUADRO N°19

PUNTAJE DE PUGIN		ESCALA CLINICA DE INFECCION PULMONAR		
VARIABLES	0 PUNTOS	1 PUNTOS	2 PUNTOS	
TEMPERATURA	36.1°-38.4°	38.5°-38.9°	<36° >39°	
LEUCOCITOS	4-000-11.000	<4.000 >11.000	FORMAS EN CAYADO>50%	
SECRESIONES TRAQUEALES	AUSENCIA	NO PURULENTAS	PURULENTAS	
OXIGENACION (P02/FIO2)	>240 CON (SDRA)		<240 SIN (SDRA)	
RADIOGRAFIA	SIN INFILTRADOS	INFILTRADO DIFUSO	INFILTRADO LOCALIZADO	

Pugin et als. desarrollaron esta escala basados en un puntaje de cero a 2 pts.

Diagnostico clinico de sindrome de broncoaspiracion.

La primera fase consiste en tos seca intensa, disnea, broncoespasmo severo, hipoxia, Hipotension, cianosis e insuficiencia respiratoria aguda.

La segunda fase inicia con proceso inflamatorio a nivel pulmonar a las 4-6hrs .

Los pacientes pueden presentar fiebre persistente e infiltrados pulmonares 48hrs despues

del evento de broncoaspiracion. La identificacion de bacterias patógenas (104 unidades

formadoras de colonias por mililitro, ya sea por lavado broncoalveolar, o muestra con cepillo protegido suele ser el estudio de confirmacion para el diagnostico de síndrome de broncoaspiración.

ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNOSTICO DE NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR

El diagnóstico clínico se realiza en base a las manifestaciones clínicas del paciente, la exploración física, estudios de laboratorio, historia clínica, radiografía de tórax, y gasometria arterial Si a las 72 horas persiste con infiltrados en el mismo segmento, por

radiografía y tomografía computada. además 2 o más de los siguientes signos clinicos:

Fiebre >de 38°C, leucocitosis >10000/mm³, secreción traqueal purulenta, taquipnea, taquicardia, hipoxemia.

Algunos autores agregan los siguientes criterios: Cultivo de líquido pleural positivo, igual al obtenido de la secreción bronquial y evidencia histologica de neumonía. La tomografía computada tiene una especificidad más alta que la radiografía

de tórax para la valoración de los infiltrados, y es altamente recomendada cuando se tiene el recurso y existe duda en el diagnóstico, sobre todo para definir el tipo de neumonía.

CUADRO N°20

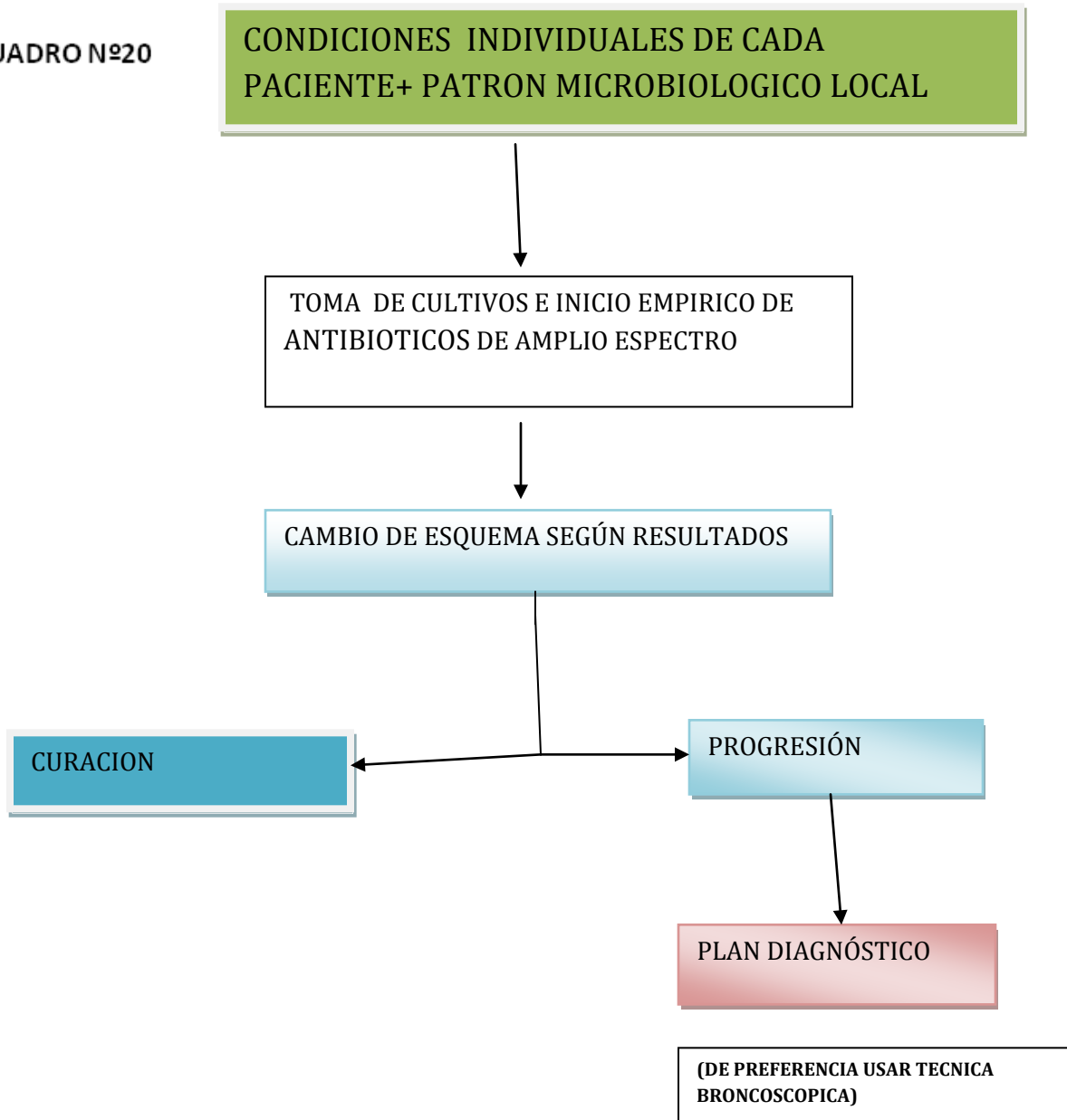


Figura 1. Árbol de decisión para el abordaje diagnóstico

Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2002;16(3):90-106.

De la neumonía asociada al ventilador.

El diagnóstico clínico presuntivo se complementa con estudios microbiológicos y cepillado protegido. Mediante esta técnica, el broncoscopio se dirige hacia la zona afectada por el infiltrado y una vez localizado se introduce el cepillo a través de una luz interna que se encuentra protegida en su porción distal por un tapón de carbón que impide el contacto con la secreción de la vía aérea superior.

Con él se toma la muestra necesaria y una vez fuera, el cepillo, se corta y se introduce en un recipiente que contiene un diluyente de 1 ml. Se envía entonces a un estudio bacteriológico. En diferentes estudios se ha mostrado que el volumen de secreción obtenida por el cepillo va de 0.01 a 0.001 ml. Los cultivos deben ser de tipo cuantitativo, con la finalidad de diferenciar infección de colonización.

Se habla de positividad para infección, cuando se tiene un crecimiento de más de 103 unidades formadoras de colonia por mL (UFC) lo cual corresponde de 103 a 10⁶ bacterias por mL.⁵⁵⁻⁵⁸ La sensibilidad de este método varía, de acuerdo con los estudios revisados, de 33% a 95% y su especificidad de 50% a 100%. La variabilidad en los resultados depende de los siguientes factores: 1 zona de donde se tomó la muestra.

si se practicó rotación del cepillo o fué exclusivamente toma de entrada por salida;

3) tratamiento antimicrobiano previo. En este último punto hay que tomar en cuenta que tres días de antibiótico puede negativizar el crecimiento bacteriano o está relacionado con cultivos cuantitativos de 10 a 103 UFC.

El lavado bronquioloalveolar:

El broncoscopio se posiciona en el bronquio subsegmentario a nivel de la zona afectada y una vez abocado donde se observa la secreción purulenta y se enclava; se infiltran alícuotas de solución salina estéril que van de 20-50 ml. Una vez instilada y aspirada se obtiene la muestra. Se requiere de un mínimo de 100 ml, y hay autores que sugieren hasta 240 ml.

La muestra tomada se envía a cultivo semicuantitativo para diferenciar colonización de infección. La sensibilidad de éste método para el diagnóstico de neumonía asociada al ventilador va de 22% a 100% con una media de 73 +/- 18%. La especificidad es de 82% +/- 12%.

Esta variabilidad depende de: Tratamiento antimicrobiano previo, tipo de población estudiada y la prueba de referencia.

El líquido debe ser estudiado para búsqueda de organismos intracelulares, lo cual se ha postulado como indicación de lavado bronquio alveolar. Puede ser estudiado para la búsqueda de organismos intracelulares lo cual se ha postulado como un método para diagnosticar de manera temprana la neumonía asociada al ventilador e iniciar un tratamiento antimicrobiano adecuado. La sensibilidad de esta prueba varía de 37% a 100% y su especificidad de 89% a 100%. Además, el examen citológico del líquido de lavado bronquiolo-alveolar es útil para la búsqueda de leucocitos PMN los cuales están relacionados con la presencia de neumonía asociada al ventilador, con una sensibilidad de 96% y una especificidad de 85%.

El diagnóstico microbiológico positivo no es parte los diagnósticos de Neumonía asociada al ventilador sin embargo, es de fundamental importancia en la orientación del tratamiento antimicrobiano, especialmente cuando la evolución no ha sido satisfactoria.

Un marcador de destrucción del parénquima pulmonar, en la secreción traqueal se ha propuesto para diferenciar colonización de infección pulmonar con sensibilidad de (32%) y una especificidad de 72%.

La procalcitonina $>9.6\text{mg/dl}$ tuvo una precisión para neumonía asociada al ventilador con una sensibilidad del 87% y una especificidad de 88% en terapia intensiva.

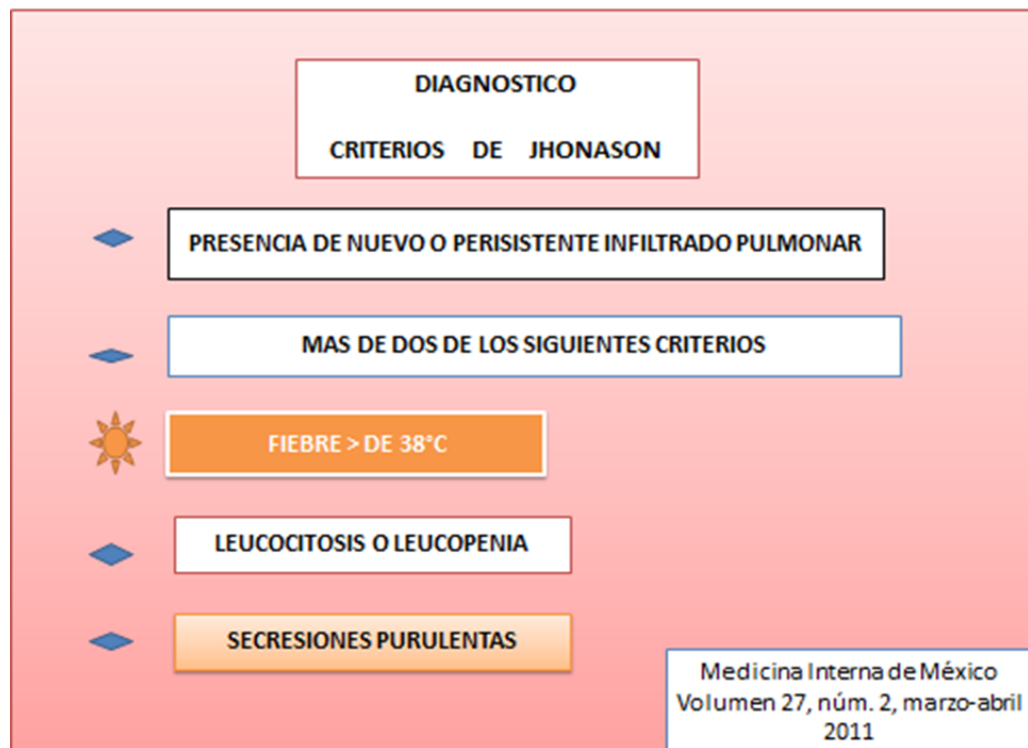
El receptor soluble desencadenante expresado en las células mieloides (Sstrem)-1 en el lavado broncoalveolar puede ser útil para establecer o excluir el diagnóstico de neumonía bacteriana o micótica.

La procalcitonina y la proteína C reactiva mejoran la precisión clínica de pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Las pruebas invasivas son más específicas, basándose en cultivos cuantitativos, las escalas de evaluación clínica y los marcadores biológicos, son herramientas de apoyo muy importantes.

El estándar de oro para el diagnóstico de neumonía asociada al ventilador mecánico es el Examen histopatológico y microbiológico.

CUADRO N°21



CUADRO N°22



La presencia de infiltrados, fiebre y leucocitosis no necesariamente son diagnósticos de NAV. En un estudio de seguimiento se encontró que sólo 42% de los enfermos intubados y con ventilación mecánica que presentaban estos datos eran portadores de neumonía asociada al ventilador.

DX DIFERENCIAL

Hemorragia pulmonar, inhalación de humo, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y contusión pulmonar.

CUADRO. N°23

ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR LA INCIDENCIA DE NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR

- PROFILAXIS PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA
- PROFILAXIS PARA ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA.
- EVALUAR PERIODICAMENTE LA EXTUBACIÓN.
- DISMINUIR LA SEDACIÓN A DIARIO.
- VALORAR DESTETE VENTILATORIO A DIARIO.
- ELEVAR LA CABEZA DE LA CAMA A 30-45°.
- HIGIENE BUCAL CON CLORHEXIDINA.
- ASPIRACIONES SUBGLÓTICAS CONTINUAS CON VENTILACION MECÁNICA >DE 72HRS.
- CIRCUITOS NUEVOS PARA CADA PACIENTE.
- CAMBIAR LOS CIRCUITOS SI ESTAN DAÑADOS, O SUCIOS.
- CAMBIOS DE CALOR E INTERCAMBIADORES DE HUMEDAD CON CADA PACIENTE CADA 5-7 DIAS Y SEGÚN ESTE CLINICAMENTE INDICADO.
- USO DE ANTISÉPTICOS ORALES POVIDONA YODADA EN PACIENTES TRAUMATIZADOS.
- INTUBACION OROTRAQUEAL.
- ASPIRACION DE SECRECIONES CON CIRCUITOS CERRADOS.

Current Opinion in Infectious Diseases 2009,
22:159-166

CUADRO. N°24

MEDIDAS GENERALES DE CONTROL DE INFECCIONES

EDUCAR AL PERSONAL HOSPITALARIO

LAVADO DE MANOS

TECNICA DE AISLAMIENTO DE PACIENTES COLONIZADOS CON MICROORGANISMOS MULTIRESISTENTES.

USO ADECUADO DE ANTIBIOTICOS.

MEDIDAS ESPECIFICAS PARA NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR.

**** De rutina: cuidado de la boca, la descontaminación selectiva por vía oral y el mantenimiento de la posición semi-reclinada, en particular, durante la alimentación enteral**

****Evitar la intubación traqueal y la re-intubación**

****El cuidado apropiado de ETT, incluyendo la eliminación de secreciones orofaríngeas.**

- **MANTENER LA PRESION DEL MANGUITO DE NEUMOTAPONAMIENTO (>20<DE 30cm.H2O).**
- **PROFILAXIS DE ULCERA DE ESTRÉS CON SUCRALFATO.**
- **DESCONTAMINACION SELECTIVA DIGESTIVA.**
- **MODIFICACION TUBO ENDOTRAQUEAL.**
- **LIMITACION DE TRANSPORTE DE PACIENTES**
- **INTERRUPCION DE SEDACION A DIARIO.**
- **DRENAJE DE SECRESION SUBGLOTICA.**
- **EVITAR ANTIBIOTICOS EN AEROSOL.**
- **EVITAR TRATAMIENTO CON AEROSOLES CONTAMINADOS**
- **NO SE RECOMIENDA LAS CAMAS CINETICAS.**



CUADRO. Nº25

PREVENCION NO FARMACOLOGICA DE NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR.

EDUCACION AL PERSONAL SANITARIO

EVITAR TRASLADOS INNECESARIOS

MANTENER LA PRESION DEL MANGUITO DE NEUMOTAPONAMIENTO (>20<30cm H2O)

DRENAJE DE SECRECIONES SUBGLOTICAS.

ELEVAR LA CABECERA DE LA CAMA A 30-45°.

USO DE VENTILACION NO INVASIVA. (PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OSTRUCTIVA CRONICA)

USO DE CAMAS CINETICAS (EN PACIENTES NEUROLOGICOS O POSTQUIRURGICOS)

NUTRICION ENTERAL GÁSTRICA (LO MAS PRONTO POSIBLE, SI NO HAY TRANSTORNOS DE LA MOTILIDAD GASTRICA)

NUTRICION GASTRICA O POSTPILORICA.

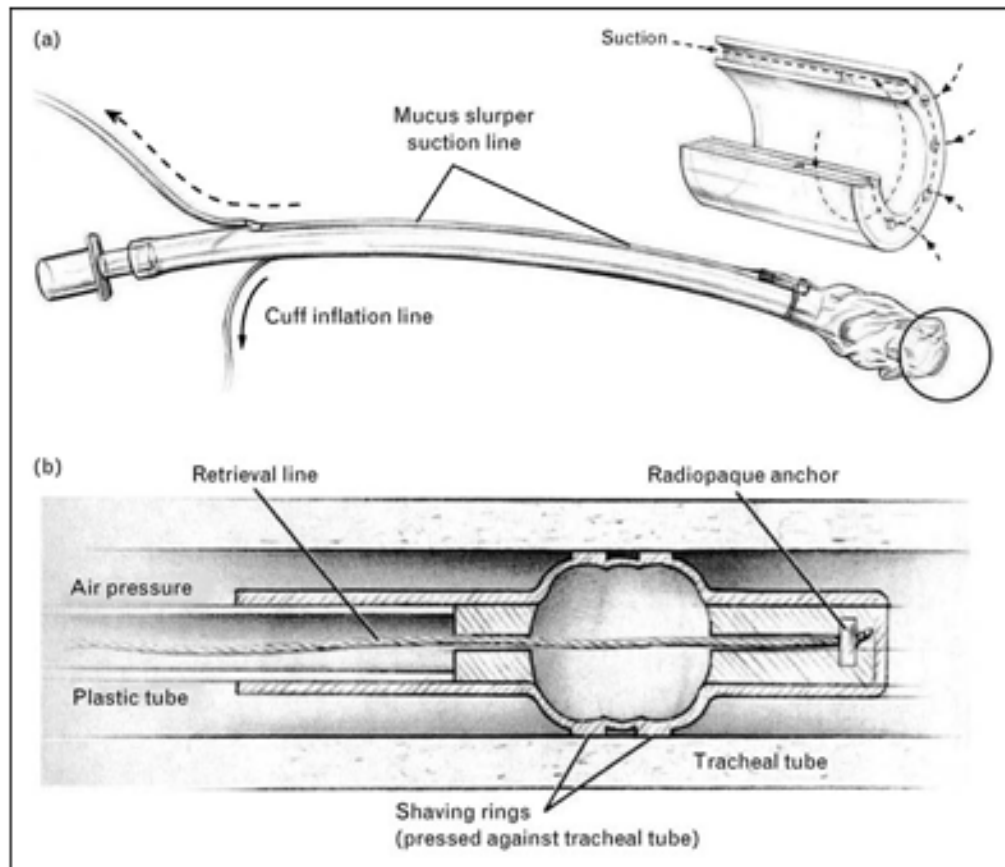
PREVENCION DE LA CAPA BIOFILME O BIOCAPA.

INTUBACION OROTRAQUEAL Y SONDA OROGASTRICA.

DESCONEXION TEMPRANA DEL VENTILADOR.

Arch Bronconeumol 2010;46(4):188-195

CUADRO. Nº26



Current Opinion in Infectious Diseases 2011, 24:157-162

Esquema de la succión y recorte de moco. Tenga en cuenta el canal de aspiración termina en la luz del tubo endotraqueal (TET), evitando así la posibilidad de que la mucosa traqueal se dañe. El inserto muestra el aparato de drenaje situada en el extremo de la SET: de succión están conectados a través del canal de succión para el fuente externa de vacío, que está sincronizado para drenar durante la fase de expiración de la respiración controlada.

Esquema de la máquina de afeitar moco inflado dentro del tubo endotraqueal. Cuando se infla, los dos rings de afeitar están firmemente aproximado contra la pared interior de la SET. El dispositivo se recupera como tal, para limpiar el tubo endotraqueal.

CUADRO. Nº27

Para prevenir la colonización bacteriana del tracto aerodigestivo

Higiene meticulosa de las manos con el uso de jabón y agua o sin agua por un agente antiséptico tiene es esencial antes y después del contacto con ventilador o aspiración del paciente.

No cambie circuitos del ventilador y / o en la línea de catéteres de succión menos que esten visiblemente sucias o mal funcionamiento.

No utilice filtros intercambiadores calor y la humedad (ICH) , para los pacientes con secreciones excesivas o hemoptisis (asegúrese de proporcionar humidificación de una forma alternativa).

Cambie el ICH Cada 24 horas o cuando estén visiblemente sucios con secreciones.

Vacíe la condensación de los circuitos de ventilación como rutina utilizando técnicas adecuadas para evitar la contaminación del circuito.

Mantener una ventilación adecuada y la presión del manguito de neumotaponamiento.

Coloque en la posición de los pacientes con ventilación semisentada con la cabecera de la cama elevada a por lo menos 30 °, según la tolerancia, incluso durante el transporte

Ecurrir circuito del ventilador de condensación antes de reposicionar al paciente.

Para evitar la distensión gástrica, los volúmenes cuantificar residuales gástricos antes de comenzar la alimentación gástrica a través de sonda nasogástrica, orogástrica, o percutánea sondas de gastrostomía.

Aspiración frecuente e innecesaria puede Introducir organismos en el tracto respiratorio inferior.

Si es posible limite el tratamiento de úlceras por estrés.

CUADRO. N°27

Corroborar la óptima posición del tubo endotraqueal y evitar la extubación accidental.

Limitar el tratamiento de úlceras por estrés.

Usar enjuague bucal con chlorhexidina (En pacientes que se someterán a cirugía Cardio torácica).

Evitar intubación nasal.

Evite el uso excesivo de antibióticos múltiples.

Retire la sonda nasogástrica tan pronto como sea posible.

En la aspiración de un paciente ventilado Utilice guantes limpios en la línea de aspiración y guantes estériles de un solo uso para el catéter de succión.

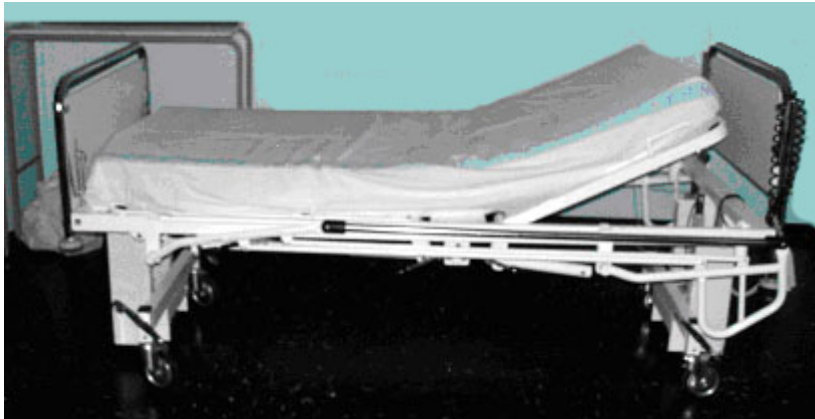
Aspiración frecuente e innecesaria puede Introducir organismos en el tracto respiratorio inferior.

Promover la inmunización contra(H influenza, neumococo ,Haemophilus tipo B.)

Crit Care Med 2004 Vol. 32, No. 6pag:1401

CUADRO. N°28

ELEVAR LA CABECERA DE LA CAMA A 30-45 GRADOS

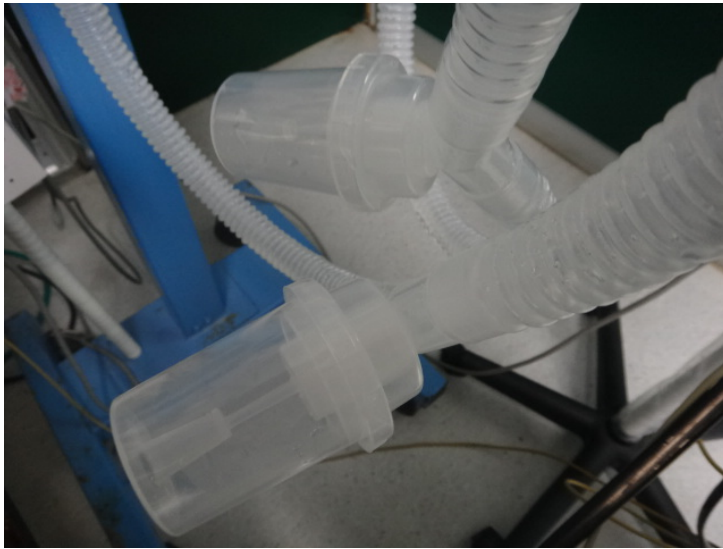


CUADRO. N°29



- ASPIRACION DE SECRECIONES CON CIRCUITOS CERRADOS.

CUADRO. N°30



UTILIZAR CIRCUITOS NUEVOS PARA CADA PACIENTE
CAMBIAR LOS CIRCUITOS SI ESTAN DAÑADOS, O SUCIOS

CUADRO. N°31

Necesito
posición de
30-45°



CUADRO. N°32



¡Se les olvidó la sonda nasogástrica! ¿ y la posición de 30-45°?

CUADRO. N°33



Neumonía Asociada al Ventilador Mecánico

ESTOS NEBULIZADORES SE UTILIZAN PARA UN SOLO PACIENTE Y SE DESINFECTARAN ENTRE CADA DOSIS DEL MISMO PACIENTE.

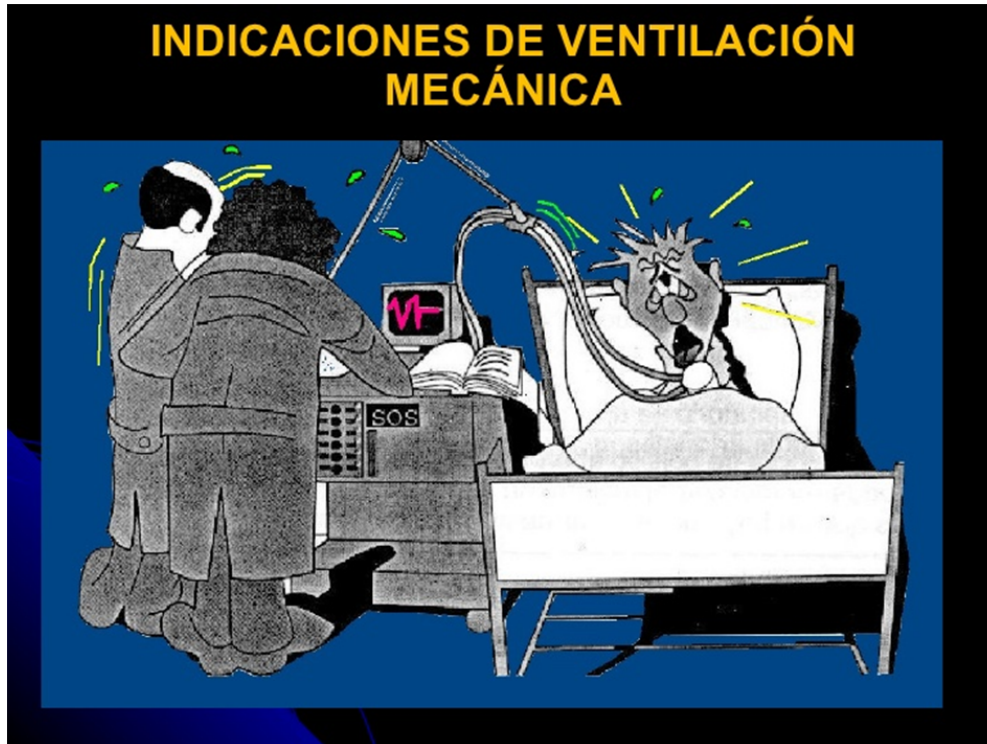
CUADRO. Nº34



ADMINISTRACION DE NEBULIZADORES

La nebulización de medicamentos tiene importancia ya que se inserta en el circuito del ventilador. Estos aparatos pueden generar aerosoles con partículas de pequeño tamaño (inferior a 5 micras) lo que les permite penetrar en el árbol respiratorio. La contaminación de los mismos puede llevar a la formación de aerosoles bacterianos con alto riesgo de generar neumonía nosocomial

CUADRO. N°35



INDICACIONES GENERALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

- HIPOXEMIA REFRACTARIA SEVERA
- EXPANSIÓN PULMONAR INADECUADA
- AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO
- TÓRAX INESTABLE
- FATIGA DE MÚSCULOS RESPIRATORIOS
- TRAUMA SEVERO DE CRÁNEO
- APNEA
- PROTECCION EN EL POST OPERATORIOS

PRINCIPIOS DE VIRULENCIA BACTERIANA

La forma más eficaz de estas defensas es la función de barrera de las superficies epiteliales y la respuesta inmune innata ambos de los cuales están muy conservadas. Las competencias básicas de una bacteria potencialmente patógena son para acceder al cuerpo, para alcanzar un nicho único, para evitar, subvertir o eludir las defensas innatas de acogida, evadir la respuesta inmune adquirida específica, adquirir los nutrientes necesarios. Si se multiplican o persisten, causan daño tisular o enfermedad, transmiten la infección a nuevos huéspedes. Las bacterias patógenas poseen mecanismos específicos para lograr cada uno de estos objetivos, y es la posesión de estos mecanismos lo que distingue a las bacterias patógenas de los no patógenos.

La virulencia bacteriana se define también por los postulados de Koch

los genes de virulencia se organizan a menudo juntos en regiones contiguas conocidas como islas de patogenicidad. Las bacterias, a diferencia de los organismos superiores, puede transferir material genético dentro y entre los límites de las especies por transferencia horizontal. Islas de patogenicidad que contienen genes similares y cumplen la misma función se han identificado en muchos agentes patógenos. Es ésta capacidad para la transferencia horizontal de genes la responsable de genes de resistencia a antibióticos pero también ha servido, durante un período de tiempo más largo evolutivo, para difundir los mecanismos comunes de virulencia entre los diversos agentes patógenos. Esto implica específicamente la interacción entre los productos de genes de virulencia bacterianos y las moléculas del huésped que conducen a la alteración en las funciones de acogida biológica que sirvan a los fines del patógeno, tales como para sobrevivir y proliferar.

Clasificación de los mecanismos de virulencia de bacterias

La adhesión celular es un componente fundamental de casi todas las interacciones bacteria-huésped.

la colonización inicial de la superficie de membrana a través de interacciones específicas con receptores de membrana y la asociación íntima de las bacterias con la superficie de la célula huésped conducen a la invasión.

El epitelio de las vías respiratorias es el primer punto de contacto para *Neisseria meningitidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y los *Streptococos* sp.

El epitelio de las vías respiratorias consiste en una variedad de tipos celulares, incluyendo células epiteliales escamosas, células columnares ciliadas y no ciliadas, células caliciformes y células de soporte.

El contacto inicial de los agentes patógenos bacterianos con las vías respiratorias células del epitelio se produce a través de pilis largos y estructuras que sobresalen de la superficie de las bacterias y terminan con una adhesina bacteriana que se une a receptores específicos de la superficie celular.

Ciertos tipos de pili tales como el pili tipo IV de meningococos y *P. aeruginosa* están replegadas en celdas y una vez que en el receptor se enganchan, arrastrando la célula bacteriana a un estrecho contacto con la superficie de la célula huésped

El *Staphylococcus* sp. y los estreptococos expresan pili, y su el papel en la enfermedad no se conoce.

Invasión

La capacidad de romper superficies epiteliales intactas es una característica de las bacterias. La absorción transcelular es iniciada por las células microfold que toman muestras e internalizan contenido luminal como parte de la vigilancia inmune

Subversión de la fagocitosis para acceder a un nicho intracelular protegido

Uno de esos mecanismos de acceso al medio intracelular es la subversión de la fagocitosis.

Fagocitosis normal comienza con la inmersión del patógeno por los neutrófilos y los macrófagos que se unen a la bacteria. Esto resulta en la reordenación del aparato de actina del citoesqueleto para producir pseudópodos que se extienden alrededor y engullen las bacterias

Algunos patógenos intracelulares, como *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii* y *Brucella abortus*, son capaces de detener la maduración del

fagolisosoma y tienen la capacidad de perturbar la membrana del fagosoma, antes de su maduración, permitiendo a las bacterias escapar en el citosol donde sobreviven y proliferan

Prevención de la captación de fagocítica

Las bacterias que destruyen por apoptosis las células inflamatorias del receptor.

incluyen *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Streptococcus pneumoniae* y *P. aeruginosa*

Resistencia al suero

La cascada del complemento es un arma esencial del sistema inmune innato. Los patógenos bacterianos han adoptado cuatro estrategias principales para superar la cascada del complemento. La resistencia a la inserción de la MAC es críticamente importante para la resistencia al suero de muchos patógenos. Las paredes celulares de Gram-positivas son intrínsecamente resistentes a la inserción de la MAC.

La detección de quórum:

La detección de quórum es un sistema de señalización interbacterial y proporciona un vínculo entre la densidad local de bacterias y la regulación de la expresión génica. La detección de quórum se utiliza por parte de algunos agentes patógenos, sobre todo *P. aeruginosa*, para coordinar la expresión de genes de virulencia.

La formación de biopelículas

Las bacterias que son capaces de formar biofilms pueden cambiar entre una vida libre o plactónica. Un biofilm maduro está compuesto por micro-colonias de bacterias dentro de una matriz de exopolisacáridos con canales llenos de agua que suministran nutrientes y eliminar desechos. La matriz de exopolisacárido es responsable de la viscosidad de las biopelículas.

Patógenos importantes que tienen una propensión a la formación de biopelículas incluyen *S. aureus* coagulasa-negativos, estafilococos, y *P. aeruginosa*.

Las bacterias dentro de un biofilm son altamente tolerantes a los antibióticos, incluso cuando los derivados planctónicas de un biofilm puedan demostrar altos grados de sensibilidad in vitro a el mismo antibiótico

La resistencia funcional de biofilm las infecciones asociadas a los antibióticos explica la importancia de la remoción de los dispositivos infectados para el aclaramiento exitoso de la infección.

La mayoría de las infecciones nosocomiales adquiridas en la UCI también están fuertemente influenciados por los defectos sistémicos y locales en la inmunidad del huésped, en particular la presencia de dispositivos invasivos

Mientras que los factores tales como la encapsulación y la resistencia al suero suelen ser crítico en el establecimiento de la infección nosocomial

Mecanismos de resistencia y factores de virulencia utilizados por estafilococo aureus meticilino resistente(MRSA).

Los factores de virulencia juegan un papel importante en la determinación de la patogénesis de las infecciones por estafilococo aureus resistente a la meticilina (SARM). La colonización por SARM se ve reforzada por la formación de biopelículas, microcápsulas antifagocitocicas , y adherencias de la superficie.

El estafilococo aureus puede producir una variedad de factores de virulencia para mediar en la enfermedad, incluyendo exoenzimas y toxinas. Las exoenzimas incluyen proteasas, lipasas y hialuronidasas, que pueden causar la destrucción del tejido y pueden facilitar la propagación de la infección.

Estafilococo aureus también tiene una multitud de mecanismos para eludir y modular la respuesta inmune del huésped. Los ejemplos específicos incluyen la inhibición de la quimiotaxis de neutrófilos a través de una proteína secretada llamada proteína inhibidora de la quimiotaxis de estafilococos (CHIPS), resistencia a la fagocitosis a través de proteínas de superficie (por ejemplo, la proteína A y el factor de aglutinación A (clfA)), y la inactivación de complemento a través de inhibidor del complemento aureus .

Antibióticos en el tratamiento de la neumonía por SARM. Ésta se caracteriza por hemoptisis, leucopenia, fiebre alta, y una imagen cavitada en radiografía de tórax

El linezolid es recomendado como un agente alternativo para CRBSI por SARM en esta misma dirección. Las preocupaciones de seguridad que a veces limitan el uso de este agente son la asociación de toxicidad por serotonina y la trombocitopenia.

La tigeciclina es el primer fármaco aprobado en la clase de glicilciclinas, un derivado de la minociclina. Una cadena lateral modificada el tigeciclina realiza la unión a la subunidad 30s ribosomal, inhibiendo la síntesis de proteínas y el crecimiento bacteriano contra un amplio espectro de patógenos, incluido el MRSA

La tigeciclina tiene un gran volumen de distribución, la producción de altas concentraciones en los tejidos fuera de la corriente sanguínea, incluyendo la bilis, colon y pulmón.

TRATAMIENTO

CONTROL ESTRICTO DE LA GLUCEMIA.

TRATAMIENTO EN CASO DE HIPOTIROIDISMO

EVALUAR EL ESTADO NEUROLOGICO

COORREGIR LA ACIDOSIS METABOLICA Y LA FIEBRE.

CORREGIR EL DEFICIT DE FOSFATO Y MAGNESIO.

ANTIBIOTICOTERAPIA.

La iniciación de una terapia antimicrobiana pronta y apropiada disminuye la morbimortalidad de la neumonía asociada al ventilador, lo que hace necesario, para la orientación y elección del tratamiento, considerar los siguientes factores epidemiológicos.

- La sensibilidad de la flora predominante en cada unidad u hospital en particular.
- Momento de aparición de la neumonía, en relación con el tiempo de hospitalización o de la ventilación mecánica.
- Agentes etiológicos atípicos, anaerobios, hongos, virus y la posibilidad de una Infección polimicrobiana.
- Las enfermedades o condiciones concomitantes de cada paciente, el grado de inmunosupresión y el tipo de antibióticos recibidos profilácticamente.
- Aspectos relacionados con cada antibiótico en particular.

Antes de iniciar la terapia antibiótica, pero sin que ello signifique un retraso de su inicio, debe solicitarse: cultivo de secreción bronquial. El aspirado traqueal cuantitativo es igualmente sensible, pero menos específico que los métodos broncoscópicos. Ambos contribuyen a diferenciar entre colonización e infección. Los cultivos también deben realizarse antes de algún cambio del esquema terapéutico.

Streptococcus pneumoniae - Cefalosporinas de segunda o tercera generación no antipseudomonicos.

- *Haemophilus influenzae* (ceftriaxona y cefotaxima)

- *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina - Es un Beta lactámico asociado a inhibidor de beta lactamasa (ampicilina/sulbactam)

- Gram negativos entéricos – Fluoroquinolonas: (moxifloxacina, levofloxacina)

- *Escherichia coli* y *Klebsiella spp* - Ertapenem

Staphylococcus aureus resistente a oxacilina - Glicopéptidos (vancomicina, teicoplanina)

- Linezolid

- Quinupristina -dalfopristina

- *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina - Dosis muy altas de penicilina o amoxicilina (resistencia intermedia mayor de 0,1 y menor de 1) – Ceftriaxona

- Cefotaxima

- Moxifloxacina
- Levofloxacina
- *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina – Ceftriaxona
(resistencia alta) - Moxifloxacina
- Levofloxacina
- *Klebsiella pneumoniae* productora de beta lactamasas de espectro extendido.- Carbapenem (imipenem/ cilastatina, meropenem)
- *Acinetobacter baumannii* multirresistente - Polimixina B -
Colistina
- Sulbactam asociado a beta lactámico a dosis altas + meropenem + amikacina
- *Pseudomonas aeruginosa* resistente a - Terapias combinadas de ciprofloxacina + amikacina + beta lactámicos con carbapenémicos de actividad anti pseudomonas (piperacilina, tazobactam)

Para Tto. empírico en neumonía temprana, se recomienda ceftriaxona, ampicilina/sulbactam o una fluoroquinolona

CUADRO. N°36

VARIABLES DE LA ESTRATIFICACION DE LOS RIESGOS DE MORTALIDAD		
ELEMENTO PIRO	VARIABLE	PUNTAJE
PREDISPOSICION	COMORBILIDADES	1
AGRESION	BACTERIANA	1
RESPUESTA	PRESION SISTOLICA < 90mmHg	1
DISFUNCION ORGANICA	SIRA	1

Rango 0-4

Coexistencia de EPOC, inmunocompromiso, insuficiencia cardiaca Crónica, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica De 0-1 puntos se clasifica riesgo bajo. 2pts riesgo alto

3 puntos equivale a riesgo muy alto de mortalidad.

Conclusiones:

Evitar la intubación traqueal, favorecer estrictas medidas de higiene, la reducción de la colonización orofaríngea y evitar la micro aspiración son las estrategias de prevención más prometedoras.

Futuras iniciativas para mejorar el diagnóstico más rápido y para efectuar un mejor tratamiento de patógenos resistentes son necesarias para reducir la morbilidad y mejorar la supervivencia.

Con respecto a bacterias Gram-negativas, *S maltophilia* representa un gran desafío debido a su resistencia natural intrínseca a las clases más comunes de antimicrobianos (carbapenems, de amplio espectro beta lactámicos, las fluoroquinolonas y aminoglucósidos)

Los pacientes quirúrgicos ingresados a la terapia intensiva después de una cirugía cardiorácica o trauma craneal presentaron mayor posibilidad de desarrollar neumonía asociada al ventilador mecánico.

Los tubos endotraqueales pueden desarrollar una biopelícula bacteriana interna y eludir las defensas del huésped causando trauma local, inflamación que puede conducir a la aspiración creciente de patógenos nosocomiales de la orofaringe y alrededor del tubo.

La neumonía asociada al respirador que se produce luego del 5º día de hospitalización requiere tratamiento para gérmenes multirresistentes

Debe ser tomada una muestra del tracto respiratorio inferior antes de iniciar la antibioticoterapia, pero no se debe retrasar el tratamiento por esperar dicha maniobra.

La antibioticoterapia deben ser adecuados a la epidemiología de cada Unidad, a las dosis recomendadas y el inicio debe ser temprano.

El colistin debe ser considerado para pacientes con neumonía asociada al ventilador debido a cepas de *Acinetobacter* resistentes a los carbapenemicos.

La presencia de infiltrados, fiebre y leucocitosis no necesariamente son diagnósticos de NAV. En un estudio de seguimiento se encontró que sólo 42% de los enfermos intubados y con ventilación mecánica que presentaban estos datos eran portadores de NAV.

Estudios experimentales demostraron que la elevación de la cabecera disminuye el riesgo de aspiración pulmonar .

La existencia de una vía aérea artificial aumenta 21 vez el riesgo de neumonía intrahospitalaria.

Estos datos señalan que la prevención de Neumonía Nosocomial es el paso más importante hacia la reducción de los costos de hospitalización.

La clorhexidina ha demostrado reducir la incidencia de NAV en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca-

CITAS BIBLIOGRAFICAS.

1.- Raghavendran K, Nemzek J, Napolitano, et als. *Aspiration-induced lung injury* Crit Care Med 2011;39;:818- 826.

2.-Jordi R *Bench-to-bedside. Therapeutic options and issues in the management of ventilator-associated bacterial pneumonia.* Critical Care 2005;9:259-265.

3.-Beck B, Bonvini S *Ventilator pneumonia: Incidence, consequences and management.* Eur J Anaesthesiol 2011;28:78–84.

4.-Wip C, Napolitano L *Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they?*. Current Opinion in Infectious Diseases 2009;22:159–166

5.-Defulian S et als. *Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia*. Crit Care Med 2005;33:2184- 2193.

6.-Subirana M, Solà I, Benito S. *Closed tracheal suction systems versus open tracheal suction systems for mechanically ventilated adult patients* The Cochrane Collaboration 2010;14:13-50.

7.-Martín-Aragón. Neumonía Nosocomial. En: *Farmacoterapia* Ed. Mc Graw Hill 2011:1-13.

8.-Soto GJ . *Diagnostic strategies for nosocomial pneumonia* Current Opinion in Pulmonary Medicine 2007, 13:186–191.

9.- Ridley YA *Ventilator-associated pneumonia Diagnosis, pathogenesis and prevention* Anaesthesia 1999;54:1183–1197.

12.-H Jiangn, Li Y *Effect of Ventilator Circuit Changes on Ventilator Associated Pneumonia:* Respiratory Care 2010;55:467- 474.

13.-Rello LJ *Las pruebas sobre las medidas para la prevención de la neumonía asociada al ventilador* ERJ 2007;30:1193-1207.

14.-Bigatello.et.als *Modifying endotracheal tubes to prevent ventilator associated pneumonia* Current Opinion in Infectious Diseases 2011;24:157–162

15.-Chlebicki MP, Safdar N, *Topical chlorhexidine for prevention of ventilator-associated pneumonia* Crit Care Med 2007;35:595- 602.

16.-Benítez J, Briones K, Briones M *Neumonía asociada a ventilador* Rev Ecuat Med Crit 2005;2:1-22

17.-Guardiola J, Sarmiento X, Rello J. *Neumonía asociada a ventilación mecánica: riesgos, problemas y nuevos conceptos* Med Intensiva 2001;25:113-123

18.-Córdova-Pluma V, Peña-Santibañez J, Quintero-Beltran M. *Neumonía asociada con ventilador en pacientes de la unidad de cuidados intensivos* Med Int Mex 2011;27:160-167

19.-Fariás-Cisneros E, Medina-Campos R, Chavarría-Garcés J *Neumonía nosocomial por Pseudomonas aeruginosa* Med Int Mex 2005;21:368-79.

20.- Yuee Chan, Ruest et,als *Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults* BMJ 2007;334:889-93.

21.- Beraldo C, Andrade D *Oral hygiene with chlorhexidine in preventing pneumonia associated with mechanical ventilation* J Bras Pneumol 2008;34:707-714.

22.-Ferrer-Artigas *Estrategias para la prevención de neumonía asociada al ventilador* Critical Care 2002;6:45-51.

23.Kollef H *Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia.* Crit Care Med 2004;32:139

24.Díaz-Llaurado et,als. *Prevención no farmacológica de la neumonía asociada a ventilación mecánica.* Arch Bronconeumol 2010;46:188–195

25.-Gastmeier C *Prevention of ventilator-associated pneumonia* Journal of Hospital Infection 2007;67:18

26.-Berton DC, Kalil AC, Cavalcanti M et als. *Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator associated pneumonia* The Cochrane Collaboration 2008;4:1-25.

27.-Asad S, Opal S *Quorum sensing and the role of cell-to-cell communication during invasive bacterial infection.* Critical Care 2008,12:236

28.-Pugh R, Grant C, Cooke RP et als. *Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults* The Cochrane Collaboration 2011:1-71.

29.-Scherzer R, *Subglottic Secretion Aspiration in the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia*. Dimens Crit Care Nurse 2010;29:276-80.

30.-Berry AM, Davidson PM, Masters J et als. *Oral Hygiene Practices for Intensive Care Patients Receiving Mechanical Ventilation* Am J Crit Care 2007;16:552-562.

31.-Griffiths J, Barber VS, Morgan L, et als. *Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation*. 2009;34:1-5.

32.-Aarts MA, Hancock JN, Heyland D, McLeod RS et als *Empiric antibiotic therapy for suspected ventilator-associated pneumonia: A systematic review and meta-analysis of randomized trials* Crit Care Med 2008;36:108

33.-Iotti GA, Olivei MC, Bras A *Equipment review: Mechanical effects of heat-moisture exchangers in ventilated patients* Critical Care 1999;3:1-8.

34.-Melsen WG, MD, Maroeska MR, Marc JM et als. *Ventilator-associated pneumonia and mortality: A systematic review of observational studies* Crit Care Med 2009;37:2709- 2718.

35.-Valencia M, Torres *Ventilator-associated pneumonia*. Current Opinion in Critical Care 2009;15:30–35

36.-Albertos R, Caralt Band , Rello J. *Ventilator-associated pneumonia management in critical illness*. *Current Opinion in Gastroenterology* 2011;27:160–166

37.-Vergara-Messina T *Descontaminación oral en la prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica*. 2010;7:3

38.-Rea-Neto A, Youssef N, Tuche F *Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature* *Critical Care* 2008;12:56

39.-Bush K *El papel de las β -lactamasas resistentes a los antibióticos en infecciones por gramnegativos* *Critical Care* 2010;14:224

40.-Carrillo-Esper R, Cruz-Lozano C, Olais-Moguel C *Neumonía asociada a ventilación mecánica* *Rev Asoc Mex Med Crit* 2002;16:3:90-106

41.-Shirawi N, Arabi Y. *Early tracheostomy in critical politraumatized patients* *Critical Care* 2005;10:201 .

42.-Dezfulian C, Shojania K, Collard, HR et als *Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis*. Am J Med 2005;118:11-18

43.-Siempos I, Ntaidou TK, alagas, ME et als *Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis of randomized controlled trials* Crit Care Med 2010;38:954- 962

44.-Bush K *Bench-to-bedside review: The role of β -lactamases in antibiotic-resistant Gram-negative infections* Critical Care 2010;14:224

45.-Skrupky LP, Micek ST, Kolle MH *Understanding the impact of resistance and virulence factors on methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in the intensive care unit* Critical Care 2009;13:222

46.-Asad S, Opal SM *Quorum sensing and the role of cell-to-cell bacterial infection* Critical Care 2009; 20:78

47.-Webb SA, Kahler CM *Bacterial virulence and subversion of host defences* Critical Care 2008;12:234

48.-Shehabi Y, Seppelt I *Pro/Con debate: Is procalcitonin useful for guiding antibiotic decision making in critically ill patients?* Critical Care 2008;12:211

49.-Jelic S, Cunningham JA, Factor P *Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit* Critical Care 2008;12:209

50.-Mascia L , Pono E , Terragni P Pet als. *La traqueostomía es ideal para la retirada de la ventilación mecánica en el deterioro neurológico grave* Critical Care 2004;8:327-330

51.-Brett S *The use of proton pump inhibitors for gastric acid suppression in critical illness* Critical Care 2005;9:45-50

52.-Kollef MH Estrategias de utilización de los antimicrobianos, para evitar la aparición de resistencia bacteriana en la unidad de cuidados intensivos. *Critical Care* 2005;9:459-464.

53.-Siegel RE *Emerging Gram-Negative Antibiotic Resistance: Daunting Challenges, Declining Sensitivities, and Dire Consequences* Respiratory Care 2008;53:471- 479

54.-Richard Scott, Morehead, MD *Neumonía asociada al ventilador: Arch Intern Med.* 2000; 160 (13) :1926-1936.

