

Hospital Pediátrico Universitario "William Soler." Cardiocentro

NEUMONÍA NOSOCOMIAL ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA

Dra. Raquel Maciques Rodríguez,¹ Dra. Berta L. Castro Pacheco,¹ Dr. Omar Machado Sigler¹ y Dra. Dania Manresa Gómez¹

RESUMEN

Se informa que la neumonía asociada a ventilación mecánica es un tipo particular de infección nosocomial frecuente en los pacientes críticos y se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad. Su origen es polimicrobiano y depende de múltiples factores de riesgo como: edad, días de ventilación, poca movilización, alcalinización gástrica, trauma, coma y uso de medicamentos como: sedantes y bloqueadores, entre otros. Las estrategias fundamentales para la prevención de esta entidad, tienen como objetivo reducir el impacto de los factores de riesgo ya sean intrínsecos o extrínsecos. Su pronóstico depende del momento de aparición de los síntomas, por lo que se clasifica de inicio temprano, aquella que aparece antes de los 4 días de ventilación, producida por los gérmenes de la orofaringe, se asocia a baja mortalidad y generalmente es de buen pronóstico y la de inicio tardío que aparece después de los 5 días de apoyo ventilatorio, producida por cepas multirresistentes y de muy mal pronóstico. El diagnóstico es difícil por los múltiples criterios propuestos a través de los diferentes estudios realizados. Los emitidos por la Sociedad Americana del Tórax en 1999 son más específicos, pues reúnen las condiciones clínicas, microbiológicas y no microbiológicas, las cuales no son invasivas, resultan fáciles y rápidas de recoger y pueden aplicarse a cualquier grupo de edad, independientemente de la causa que provocó la enfermedad. El análisis microscópico directo y el conocimiento del mapa epidemiológico de cada servicio, permiten el inicio de un tratamiento empírico más efectivo. Aunque la tendencia actual en el tratamiento es la monoterapia, no existe un antibiótico ideal que cubra la totalidad del espectro de los microorganismos responsables de esta entidad.

DeCS: NEUMONIA; INFECCION HOSPITALARIA; RESPIRACION ARTIFICIAL.

La neumonía nosocomial asociada a la ventilación mecánica (NAV) es un tipo particular de neumonía nosocomial (NN).

Es la principal infección en los pacientes intubados y se asocia a altas tasas de mortalidad y morbilidad, a pesar de la

¹ Hospital Pediátrico Universitario "William Soler".

introducción de agentes antimicrobianos de amplio espectro, del desarrollo de modalidades de apoyo complejas y del uso de medidas preventivas.

Su etiología es polimicrobiana, debido a múltiples factores que predisponen a la aparición de la entidad, el diagnóstico clínico es una tarea compleja para el intensivista y difícil de documentar, por lo que existen múltiples criterios que definen la presencia de esta entidad, lo que ha permitido clasificar la neumonía de acuerdo con el grado de severidad al tener en cuenta: días de ventilado, edad y factores de riesgo asociados.

A pesar de los diferentes trabajos realizados, la NAV continúa siendo temible para el especialista en Cuidados Intensivos y un reto para realizar el diagnóstico lo más precoz posible, iniciar terapéutica efectiva y evitar las múltiples complicaciones que de ella se derivan.

Establecer un diagnóstico rápido y el inicio del tratamiento efectivo ayuda a mejorar la supervivencia y disminuye el riesgo de mortalidad.

Motivados por la necesidad de aumentar el conocimiento acerca de esta complicación, es que decidimos realizar esta revisión bibliográfica.

DESARROLLO

El mecanismo principal en la patogenia de la NAV lo constituyen las microaspiraciones repetidas de microorganismos que colonizan las vías aéreas superiores a través del espacio virtual comprendido entre el balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal y la pared de la tráquea. La procedencia de estos microorganismos ha sido fuente de gran controversia.¹

Se han realizado múltiples estudios, en los cuales se sugiere que la presencia en

cultivos de Enterobacterias proviene principalmente de la flora endógena del paciente, mientras que los bacilos gramnegativos no fermentadores proceden de fuentes ambientales principalmente las manos del personal sanitario o de nebulizadores contaminados.^{1,2}

Las vías más importantes para la contaminación del tracto respiratorio bajo, en los pacientes críticos, son la aspiración de las bacterias que colonizan la orofaringe y con menor frecuencia el estómago.^{3,4} En el paciente ventilado aumenta la colonización por la fuga de secreciones alrededor del manguito endotraqueal o por inoculación directa. El trauma local, la inflamación traqueal y la presencia del tubo endotraqueal impiden el aclaramiento de microorganismos y secreciones del tracto respiratorio inferior.⁴

La respuesta de las defensas pulmonares del huésped a la invasión de los microorganismos, juega su papel en la patogénesis y resultado de la infección. El aclaramiento mucociliar y mecánico en la vía aérea superior, así como la habilidad de los macrófagos y de los leucocitos pulimorfonucleares en eliminar las bacterias patógenas, constituyen los factores más importantes en el mecanismo de defensa frente a la infección.^{3,4}

La alcalinización gástrica produce sobrecrecimiento bacteriano en el tracto gastrointestinal superior, que a su vez da lugar a la colonización de la vía aérea por aspiración de jugo gástrico. Por otra parte ciertos factores bacterianos (Pili) y especialmente el fallo de los mecanismos de defensa del huésped (en especial la fibronectina), tienen un papel importante en el proceso de colonización, pues favorece la adherencia de cocos grampositivos y previene la de las bacterias gramnegativas.⁵

Existen otros factores de riesgo como son la edad, enfermedad de base, poca

movilización, aguas contaminadas, uso de medicamentos como: sedantes, bloqueadores neuromusculares, que desempeñan un papel importante en la aparición de la entidad, por lo que la profilaxis específica de estos ayuda a disminuir su incidencia.^{3,5}

Las estrategias fundamentales para la prevención de esta entidad, tienen como objetivo reducir el impacto de los factores de riesgo ya sean intrínsecos o extrínsecos.^{4,5} En nuestro medio los fundamentales son la edad, presencia de enfermedad crónica de base, las inmunodeficiencias, trauma de cráneo, politrauma, cirugía abdominal o torácica, uso de sedantes y bloqueadores neuromusculares, uso de antiácidos y bloqueadores H₂ como profilaxis de la úlcera de estrés, entre otros. El tubo endotraqueal favorece la entrada de bacterias en la tráquea, disminuye el aclaramiento de bacterias y secreciones de la vía aérea inferior, y aumenta significativamente el riesgo de adquirir neumonía.

El uso de nutrición enteral contra nutrición parenteral, parece reducir el riesgo de NAV, pues ayuda a mantener el epitelio gastrointestinal y prevenir la traslocación bacteriana, pero no está exenta de riesgo porque puede contaminarse durante su preparación, producir distensión gástrica, colonización y aumentar el riesgo de aspiraciones.^{5,7} Las medidas preventivas para disminuir la presencia de los factores de riesgo, constituyen un eslabón fundamental para el intensivista, en la disminución de su incidencia y letalidad.

En la literatura médica se encuentran grandes diferencias en cuanto a los agentes causales de NAV, y en estudios clínicos en los que se ha utilizado el lavado broncoalveolar se ha comprobado que el 25 % es polimicrobiana,⁶ y son las bacterias los patógenos que comúnmente la producen. Los gérmenes responsables de

este tipo de neumonía pueden proceder de diferentes fuentes: la flora endógena del paciente, de otros pacientes, del personal, de equipos contaminados o del entorno.^{3,4,7} Este amplio margen se debe a la diversidad de pacientes ingresados y a los diferentes criterios diagnósticos utilizados.

Para hablar de los factores pronósticos podemos agrupar a la NAV en 2 grandes grupos:

- NAV de inicio temprano, la cual se instala en los primeros 4 días de intubación, causada por la flora normal orofaríngea y con una mortalidad asociada baja. Dentro de este grupo podemos incluir las neumonías causadas por micro o macroaspiraciones de la flora orofaríngea del propio paciente, a causa sobre todo de la alteración de los reflejos de la vía aérea. Generalmente son infecciones por cocos grampositivos o *Haemophilus influenzae*. Se asocian a buen pronóstico.³
- NAV de inicio tardío, la cual aparece en enfermos que previamente han recibido tratamiento antibiótico, lo que facilita la colonización y sobreinfección por gérmenes como *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos no fermentadores, enterobacterias multirresistentes, *Staphylococcus aureus* meticillín resistente y las levaduras. Aparece después de los 5 días de ventilación y se asocia a mortalidad elevada por ser cepas multirresistentes.³

Existen patógenos oportunistas no bacterianos como el *Neumocystis carinii* y los virus (Citomegalovirus y herpes virus), que no deben considerarse como verdaderos causantes de NAV, en pacientes sin severa inmunosupresión. La *Candida* es causa infrecuente excepto en pacientes severamente neutropénicos, aunque el tratamiento con antibiótico previo favorece

su aparición. El *Aspergillus* produce neumonía de evolución fatal en pacientes neutropénicos o con tratamiento de esteroides.^{3,5,7}

A través de los años se han propuesto múltiples criterios para el diagnóstico de la NAV. En 1987 *Johanson* y otros⁸ plantean que la fiebre, leucocitosis, secreciones traqueobronquiales purulentas y la presencia de nuevos infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax pudieran resultar útiles en la orientación del diagnóstico de la entidad. Posteriormente se demostró que estos criterios no eran ni muy específicos ni muy sensibles, pues no se identifica el origen infeccioso, y es difícil hacer una definición para una estrategia óptima en pacientes con solo la sospecha clínica de la infección.^{1,5}

Debido a esto, en 1992 durante el Consenso de *Menphis*,⁹ se llegó al acuerdo sobre el diagnóstico de esta entidad, y se dieron a conocer los criterios de seguridad y probabilidad de NAV, los cuales también resultaron difíciles de aplicar al tratarse de una entidad que necesita diagnóstico rápido e inicio de tratamiento precoz, para evitar el desarrollo de las complicaciones que esta entidad provoca.

En 1999, la Sociedad Americana del Tórax,^{10,11} emitió los nuevos criterios para el diagnóstico de la NAV, los cuales consisten en:

a) Clínicos:

- Rayos X de tórax con infiltrados nuevos o persistentes.
- Más de 2 de los siguientes: fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, secreciones purulentas.

b) Pruebas diagnósticas suplementarias:

- No microbiológicas:

- Análisis de gases arteriales;
- Hematología completa;
- Microbiológicos:
- Hemocultivos;
- Aspirado endotraqueal para tinción de Gram y cultivos. El examen directo de las secreciones pulmonares es muy importante no sólo porque identifica a los pacientes con NAV, sino que ayuda a seleccionar el tratamiento adecuado. Esta técnica permite obtener de forma sencilla y bien tolerada por el paciente células y secreciones provenientes de una amplia zona del pulmón que pueden ser examinadas inmediatamente y detectar la presencia o ausencia de bacterias intra o extracelulares en el tracto respiratorio inferior.
- Cultivo de líquido pleural (si disponible).

Esta última clasificación es la más completa pues agrupa los criterios clínicos y microbiológicos, y permite de esta forma identificar el germen causal e iniciar una terapéutica lo más rápida y certera posible. Además puede ser aplicada en nuestro medio.

También se utilizan para el diagnóstico de NAV, técnicas invasivas como cepillado protegido (CP), lavado broncoalveolar (LBA), lavado broncoalveolar protegido y técnicas no broncoscópicas a través del catéter de Metras, lavado broncoalveolar a ciegas con catéter de Swan-Ganz, mini LBA protegido y catéter telescópico sin cepillo, las cuales están dirigidas al diagnóstico microbiológico.^{12,13} A pesar de los numerosos estudios en este campo, la utilidad de estas técnicas persiste incierta, ya que son de una baja sensibilidad y existen numerosos aspectos que impiden establecer una distinción fiable entre la presencia o ausencia de neumonía.

Para comprender la estrategia de diagnóstico más adecuada para la NAV, hay

que tener en cuenta que muchas entidades imitan este proceso en pacientes gravemente enfermos. Existen criterios clínicos que hacen sospechar la existencia de la NAV, como: aparición de secreciones traqueobronquiales purulentas, presencia de infiltrados pulmonares nuevos o cambiantes en la radiografía de tórax, y signos de inflamación sistémica: fiebre y leucocitosis, quedan confusas, pues no puede identificarse de forma precisa la causa infecciosa. De hecho la colonización de la vía aérea por organismos patógenos se produce en la mayoría de los pacientes sometidos a VM prolongada, por lo que las secreciones purulentas no es un indicador fiable de NAV.¹⁴

Existen otras entidades ya sean infecciosas o no, que se presentan con un cuadro similar, porque se manifiestan con síntomas de inflamación sistémicas e infiltrados radiográficos, entre las que se encuentran: traqueobronquitis, neumonía eosinofílica aguda, infartos, hemorragias o trombosis pulmonar, broncoaspiración, *distress* respiratorio agudo o fibroproliferativo, atelectasia, aspiración, edema pulmonar atípico, derrame pleural y cáncer. Algunas de estas alteraciones son benignas y mejoran en menos de 48 horas y sin secuelas, aunque no se traten específicamente. Desafortunadamente muchos de los otros diagnósticos no son evidentes hasta que el paciente ya ha recibido varios días de tratamiento antibiótico empírico. Un conocimiento del diagnóstico diferencial y un análisis detenido de los datos disponibles favorecen al diagnóstico positivo y mejoran la morbilidad y mortalidad.^{14,15}

Además, debemos tener en cuenta que existen otros aspectos que impiden definir la presencia o ausencia de neumonía tales como:

1. Características inherentes a los pacientes en ventilación mecánica:

- Las lesiones no infecciosas coexisten frecuentemente con la NAV.
- El área afectada por la neumonía puede ser difícil de identificar en la radiografía de tórax realizada en la cama.

2. Características inherentes a la NAV:

- Lesiones hísticas de neumonía se distribuyen irregularmente por el pulmón.
- Lesiones neumónicas de diferentes grados de severidad, coexisten en un paciente e incluso en un segmento pulmonar.
- No hay un nivel de corte bacteriológico que pueda diferenciar la presencia o ausencia hística de neumonía.
- La carga bacteriana del parénquima puede estar distribuida desigualmente por el pulmón.

3. Características inherentes a la técnica broncoscópica:

- Los problemas con el análisis de los cultivos cuantitativos de las muestras de CP y LBA, pueden conducir a resultados equivocados.
- El área donde se obtiene la muestra con el broncoscopio puede ser difícil de identificar en la radiografía de tórax realizada en la cama.

La mayoría de las veces los pacientes están recibiendo tratamiento antibiótico cuando se sospecha la NAV, lo que puede influir en el cultivo cuantitativo de las muestras broncoscópicas y de pulmón.

Por su importancia y frecuencia, merece la pena abordar sobre el síndrome de *distress* respiratorio agudo (SDRA) y la neumonía nosocomial. Ambas entidades comparten propiedades etiológicas, fisiopatológicas y diagnósticas similares. Se han publicado múltiples trabajos,¹⁵⁻¹⁷ acerca

de la NN como complicación del SDRA, pues estos pacientes requieren de ventilación mecánica prolongada, la que por sí misma aumenta el riesgo de aparición de la neumonía.

El diagnóstico de NN en pacientes con *distress* continúa siendo un reto. La fiebre, leucocitosis o leucopenia pueden estar presentes incluso en ausencia de neumonía. Las secreciones purulentas tienen poco valor, ya que pueden existir falsos positivos y falsos negativos. Los primeros se explican fácilmente porque todos los pacientes con VM prolongada desarrollan bronquitis purulenta y los falsos negativos pueden deberse a focos de neumonía periférica sin paso de secreciones a las vías aéreas centrales. Además, el grado de purulencia, la presencia e incluso el volumen de secreciones traqueales son parámetros subjetivos difíciles de sistematizar.¹⁵

La radiografía de tórax no siempre puede revelar nuevos infiltrados en pacientes en los cuales por su condición de base, ya viene definido por infiltrados bilaterales. Aún permanece sin aclarar el exceso de mortalidad causado por la neumonía en pacientes con SDRA. Es posible que esto se deba a la mortalidad precoz de los pacientes con el síndrome.¹⁸ Por otra parte permanece incierta si la alta incidencia de NN en pacientes con SDRA es debida a una mayor susceptibilidad para la infección pulmonar o simplemente al efecto de la VM prolongada.¹⁵

A pesar de los avances en el tratamiento antimicrobiano, el manejo de los pacientes con NAV es aún una tarea difícil y compleja. La rápida identificación del paciente infectado y una selección adecuada del fármaco para iniciar el tratamiento en esta entidad, son objetivos clínicos importantes, debido a que la selección del manejo adecuado produce un mayor impacto en la mortalidad y morbilidad.¹⁷

Antes de analizar en detalle el tratamiento antibiótico de los pacientes con NN, deben comentarse 4 puntos primordiales:

1. Los criterios convencionales para el diagnóstico de neumonía bacteriana de los pacientes hospitalizados en UCI como fiebre, leucocitos, secreciones traqueo-bronquiales purulentas y la presencia de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax, no son ni muy sensibles ni específicos,¹⁹ porque no siempre puede identificarse de forma precisa el origen infeccioso.
2. La supervivencia de los pacientes puede mejorar si la neumonía es correctamente diagnosticada y tratada. Los pacientes ventilados que desarrollan NN tienen factores de riesgo de fallecer, como: edad, enfermedad de base, microorganismos de alto riesgo, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, tratamiento antibiótico inapropiado y este último está altamente relacionado con una evolución fatal.²⁰ Debido a que la elección óptima del fármaco antimicrobiano es más fácil en el caso de que el germen haya sido identificado, en la gran mayoría de nuestros pacientes se inicia el tratamiento empírico al tener en cuenta los diferentes aspectos que se tendrán a consideración posteriormente.
3. Existen 2 factores en el paciente críticamente enfermo, que hacen difícil la elección del antibiótico. En primer lugar las NN son probablemente por patógenos muy resistentes especialmente en pacientes tratados previamente y en segundo lugar en los pacientes diagnosticados como NAV, es frecuente el cultivo de múltiples organismos de las secreciones pulmonares.²¹
4. Si bien los antibióticos adecuados pueden mejorar la supervivencia de estos

pacientes, el uso empírico de antibióticos de amplio espectro en pacientes sin un diagnóstico bien claro, es potencialmente nocivo, pues facilita la colonización y sobreinfección por organismos multirre-sistentes. Por tanto el uso indiscriminado de agentes antimicrobianos en pacientes ingresados en UCI, puede tener consecuencias inmediatas y a largo plazo, y contribuyen a la aparición de patógenos multirresistentes y aumento del riesgo de sobreinfecciones graves.²²

Se deben considerar algunos factores importantes que pueden ayudar en la mejor selección del tratamiento antibiótico inicial óptimo,¹⁷⁻²¹ los cuales son:

- Patógenos de supuesta causalidad y su patrón de susceptibilidad antibiótica: aunque la NN puede ser causada virtualmente por cualquier microorganismo. La gran mayoría son producidas por las bacterias. Es rara la etiología de los hongos, virus o protozoos en ausencia de granulocitopenia o inmunosupresión. Independientemente que los bacilos gramnegativos representan un gran número de los patógenos identificados, comienza a llamar la atención el papel predominante que desempeña el *Staphylococcus aureus*. Aunque la prevalencia exacta de cada microorganismo infeccioso puede variar de acuerdo con el país, los hospitales y la sala concerniente; un conocimiento preciso de la distribución de los patógenos más frecuentes, facilita la selección del tratamiento adecuado.²³ Las tendencias microbiológicas en la NN están evolucionando hacia patógenos más resistentes y más difíciles de tratar.
- Escenario clínico: enfermedades concretas pueden predisponer a los pacientes e infectarse con organismos

específicos, tal es así que en los pacientes politraumatizados y neuroquirúrgicos tienen un riesgo aumentado de infección por *St. aureus* y en estudios realizados se ha demostrado que enfermos que han recibido tratamiento previo con antibiótico se infectan más frecuentemente con el *St. aureus* meticillín resistente.²⁴ Este hecho avala firmemente que la duración de la ventilación y el uso previo de antibióticos son los 2 factores claves en la selección de estos microorganismos. Teniendo en cuenta estas características epidemiológicas debemos ser más racionales en la selección de la pauta del tratamiento inicial.²³

- Información obtenida mediante el examen microscópico directo de las secreciones pulmonares, pues no sólo identifica los pacientes con NN, sino que también permite seleccionar el tratamiento adecuado.^{17,24}
- Actividad antibacteriana intrínseca de los fármacos antibacterianos: las interacciones entre bacterias y antibióticos son importantes para las decisiones terapéuticas. El modo de acción bactericida, el nivel bactericida dependiente de la concentración y el sinergismo con los betalactámicos son ventajas claras para el uso de estos fármacos antimicrobianos.^{15,23}
- Otras consideraciones farmacocinéticas: el tratamiento antibiótico efectivo de la neumonía bacteriana depende del aporte adecuado de los agentes antibacterianos en el lugar de la infección, por lo que debe tenerse mucho cuidado en la dosificación óptima, vía de administración y las características farmacológicas de cada agente utilizado. Se considera que para que los niveles de antibióticos en los tejidos infectados sean terapéuticos, la concentración del fármaco libre debe ser igual o por lo menos a la concentración

inhibitoria mínima *in vitro* para los patógenos que causan la infección. En presencia de inflamación y/o lesión mecánica el reparto de los agentes antimicrobianos en los compartimentos hásticos puede estar alterado debido a una alteración de la permeabilidad de las membranas. Algunos informes publicados en la literatura médica,²⁵ han demostrado una relación entre concentración sérica de betalactámicos u otros antibióticos, la concentración mínima inhibitoria del organismo infectante y la proporción de erradicación bacteriana de las secreciones respiratorias en pacientes con infección pulmonar.

La duración del tratamiento antibiótico recomendada por muchos autores,^{10,15,21,25} queda imprecisa y recomiendan que la duración sea adaptada a la severidad de la enfermedad, al tiempo de la respuesta clínica y al microorganismo responsable.

Existen 3 desventajas para una duración larga del tratamiento:

1. Afecta la ecología bacteriana;
2. Aumenta la toxicidad antibiótica;
3. Aumenta el costo.

El riesgo de ciertos efectos adversos se incrementa con la duración de la administración de los antibióticos, especialmente los aminoglucósidos. Para los betalactámicos estos efectos están dados por reacciones inmunoalérgicas de hipersensibilidad retardada, colitis pseudomembranosa y trombopatía, las fluoroquinolonas provocan principalmente complicaciones neurológicas y tendinosas.^{15,21}

Un tratamiento largo de un mínimo de 14 a 21 días, es preferible para situaciones como: afectación multilobular, malnutrición, cavitación, neumonía necrotizante por gramnegativos, cuando se aisló *Pseudomona* o *Acinetobacter*, la cual se justifica con el riesgo teórico elevado de recaída.

Un tratamiento corto que dura entre 7 y 10 días, se recomienda para neumonías producidas por *St. aureus* o *H. influenzae*.¹⁵

Una pauta de duración insuficiente puede ser fuente de fallo terapéutico o recaída, definidos como la aparición de los signos de neumonía y el aislamiento del mismo patógeno que ha adquirido o falta de resistencia. Es posible que este fallo o recaída sea aún mayor cuando la concentración de bacterias en el lugar de la infección sea muy elevada. Disminuir la cantidad de antibióticos administrados a los pacientes hospitalizados en UCI es, en efecto, un objetivo primario de todas las estrategias orientadas a la reducción de la aparición y disminución de tales bacterias.^{26,27}

En conclusión podemos decir:

1. Tener en cuenta los factores de riesgo que llevan a la aparición de la NAV, constituye un eslabón importante, pues la profilaxis de éstos ayuda a disminuir la incidencia.
2. El conocimiento de los factores de riesgo específicos para los distintos microorganismos, junto con la ruta de adquisición (endógena primaria o secundaria y exógena), permite un modo más racional de prevención y tratamiento.
3. La NAV es polimicrobiana, la división de acuerdo con el inicio de ésta (temprana o tardía), nos permite orientarnos en el posible agente causal.
4. Se han propuesto múltiples criterios diagnósticos de esta entidad. Los emitidos por la Sociedad Americana del Tórax, parecen ser los más específicos, pues reúnen las características clínicas y microbiológicas y es de fácil aplicación en nuestro medio.
5. Los métodos de diagnósticos invasivos no son útiles en el manejo rutinario de los pacientes en los que se sospecha

NAV e incluso no mejora la supervivencia. Para la práctica diaria se plantea que el diagnóstico clínico exhaustivo con selección del antibiótico guiada por el resultado del cultivo cuantitativo del aspirado traqueal, sigue siendo la mejor manera de tratar la entidad.

6. Debe tenerse en cuenta que existen otras entidades que imitan a la NAV en pacientes críticamente enfermos, por lo que se dificulta trazar una estrategia de diagnóstico adecuada para ella.
7. Queda por definir si la alta incidencia de NN en pacientes con SDRA se debe a una mayor susceptibilidad para la enfermedad pulmonar o simplemente el efecto de la ventilación mecánica prolongada,
8. El tratamiento antimicrobiano efectivo y las medidas de soporte adecuadas, son los aspectos principales en el tratamiento de la NAV.
9. La persistente alta mortalidad de la neumonía en las UCI, sugiere continuar analizando nuestra práctica habitual de tratamiento para definir nuevos protocolos.
10. Debe enfatizarse que cuando uno o varios agentes causales específicos son identificados mediante una técnica fidedigna, la elección del fármaco es más

fácil, pues el antibiótico puede seleccionarse de acuerdo con el patrón de sensibilidad, sin recurrir a fármacos de amplio espectro o de tratamiento inadecuado.

11. La duración del tratamiento ya sea largo o corto, va a estar determinado por el posible agente causal, al tener en cuenta que a largo plazo puede afectar la ecología, aumentar la toxicidad y el costo y a corto plazo puede ser fuente de fallo terapéutico o recaída.
12. El análisis microscópico directo y el conocimiento de la epidemiología de cada hospital permite iniciar un tratamiento empírico más efectivo.
13. Aunque la tendencia actual en el tratamiento de la NAV es la monoterapia, no existe un antibiótico ideal que pueda cubrir la totalidad de espectro de los microorganismos responsable de esta entidad.
14. Independientemente que la clasificación de la entidad en los diferentes grupos favorece la elección del antibiótico, debe tener en cuenta otros aspectos para el inicio del tratamiento empírico, pues estas neumonías se producen por gérmenes muy resistentes, especialmente en pacientes que han sido tratados previamente con antibióticos.

SUMMARY

It is reported that pneumonia associated with mechanical ventilation is a particular type of nosocomial infection that is frequently found among critical patients and it is related to high morbidity and mortality rates. Its origin is polymicrobial and depends on multiple risk factors, such as: age, days of ventilation, little mobilization, gastric acidification, trauma, coma and use of drugs as sedatives and blocking agents, among others. The fundamental strategies to prevent this disease are aimed at reducing the impact of the intrinsic or extrinsic risk factors. Its prognosis depends on the moment of appearance of the symptoms, so it may be classified as of early onset when it appears before the 4 days of ventilation. It is produced by germs from the oropharynx and is associated with low mortality and its prognosis is generally good.

The late onset pneumonia arises after 5 days of ventilatory support. It is caused by multiresistant strains and its prognosis is very poor. The diagnosis is difficult due to the multiple criteria proposed in different studies. Those made by the American Thorax Association, in 1999, are more specific, since they have the clinical, microbiological and non-microbiological conditions, which are non-invasive, they may be established easily and fast and can be applied to any age group, independently of the cause of the disease. The direct microscopic analysis and the knowledge of the epidemiological map of each service, allow to use a more effective empiric treatment. Although monotherapy is the present trend, there is not an ideal antibiotic covering the whole spectrum of microorganisms responsible for this entity.

Subject headings: PNEUMONIA; CROSS INFECTION; RESPIRATION, ARTIFICIAL.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schwartz SN, Dowling JN, Bencovic C. Sources of gram-negative bacilli colonizing the trachea of intubated patients. *J Infect Dis* 1978;138:227-31.
2. Maki DG, Alvarado CJ, Hassermer CA. Relation of the inanimate hospital environment to endemic nosocomial infection. *N Engl J Med* 1982;25:1562-6.
3. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies, a Consensus Statement. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;153:1711-25.
4. Rello J, Mariscal D, Vallés J. Neumonía nosocomial en UCI: etiología de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. En: Torres A, Mensa J, Neederman M. Editores. *Infecciones respiratorias en UCI*. Barcelona Springe; 1999:101-10.
5. Abraham SN, Beachey EH, Simpson WA. Adherence of streptococcus pyogenes, Escherichia coli and Pseudomona aeruginosa to fibronectin-coated and uncoated. Epithelial cells. *Infect Immun* 1983;41:1261-8.
6. Levine SA, Niederman MS. The impact of tracheal intubation on host defenses and risk for nosocomial pneumonia. *Clin Chest Med* 1991;12:523-43.
7. Marcette C, Brichet A. Diagnóstico de la neumonía en los pacientes de la UCI: técnicas de diagnóstico invasivas. En: Torres A, Mensa J, Neederman M eds. *Infecciones respiratorias en UCI*. Barcelona: Springer; 1999:254-65.
8. Hugh A, Cassiere M. Aspiration pneumonia: current concepts and approach to management. *Resp Care* 1998;2(1):1-11.
9. Johanson WB. Bacteriologic diagnosis of nosocomial pneumonia following prolonged mechanical ventilation. *Am Respir dis* 1988;137:2590-64.
10. Conferencia de Consenso 1992;123:86-94.
11. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment, initial therapy and prevention: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1711-25.
12. Robert A, Westein M. Infection control strategies: the Busier You Are, the less You Wash. *Infect Dis* 2000;4(5):46-59.
13. Gaussoregue P, Pierno D, Bachaman P. Comparison of non-broschoscopic bronchoalveolar lavage to open lung biopsy for bacteriological diagnosis of pulmonary infections in mechanically ventilated. *Intens Care Med* 1989;15:94-8.
14. Lambert RS, Vereen LE, George RB. Comparison of tracheal aspirates and protected brush catheter specimens for identifying pathogenic bacteria in mechanically ventilated patients. *Am J Med Sci* 1989; 297:377-82.
15. Wenderic R, Leeper K. Diagnóstico diferencial de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. En: Torres A, Mensa J, Neederman M. Editores. *Infecciones respiratorias en UCI*. Springer; Barcelona: 1999:180-7.

16. Fábregas N, Torres A. Aspectos histopatológicos y microbiológicos de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. En: Torres A, Mensa J, Neederman M, eds. Infecciones respiratorias en UCI. Barcelona: Springer, 1999:154-67.
17. Robert A, Westein M. Preventing infections in the UCI: ventilator-associated pneumonia and catheter-related infections. *Infect Dis* 1999;21(4):27-32.
18. Chastre J, Trouillet L. Neumonía nosocomial en UCI: tratamiento antimicrobiano empírico y definitivo. En: Torres A, Mensa J, Neederman M, eds. Infecciones respiratorias en UCI. Barcelona: Springer;1999: 111-27.
19. Sutherland KR, Maunder JA, Milberg DL. Pulmonary infection during the acute respiratory syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:550-6.
20. Fagon JY, Chastre JA, Hance AJ. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993;103:547-53.
21. Torres A, Aznar R, Gatell JM. Incidence risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:523-8.
22. Celis R, Torres A, Gatell JM. Nosocomial pneumonia: a multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988;93:318-24.
23. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ. Nosocomial pneumonia in ventilated patients. A cohort study evaluation attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993;94:281-8.
24. Acheld WM, Mandell GL. Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. *Rev Infect Dis* 1991;13(Suppl 9):5743-51.
25. Rello J, Torres A, Ricart M. Ventilator-associated pneumonia by *Staphylococcus aureus*: comparison of methicilicil-resistant and methicillin-sensitive episodes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1545-9.
26. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 1993;270:1965-70.
27. Joshi N, Localio R, Hamory BH. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. *Am J Med* 1992;93:135-42.

Recibido: 21 de enero de 2002. Aprobado: 13 de marzo de 2002.

Dra. *Raquel Maciques Rodríguez*. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler", calle 100 y Perla, Boyeros, Ciudad de La Habana, Cuba.