

Actualización sobre la neumonía nosocomial asociada a la Ventilación Mecánica

HOSPITAL UNIVERSITARIO "CDTE. FAUSTINO PÉREZ HERNÁNDEZ"
Actualización sobre la neumonía nosocomial asociada a la ventilación mecánica.
Up dated fact about the nosocomial pneumonia associated to the mechanic ventilation

AUTORES:

Dra. Mildrey Hernández Piard (1)
Dra. Zeida R. Rodríguez Martínez (1)
Dra. Silvia González Cobo (2)
Dr: Carlos R. Cruz Dueñas (2)
Dr: José E. Fernández Reyes (1)

(1) Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos.
(2) Especialista de 1er Grado en Medicina Interna.

RESUMEN

Se realiza una revisión actualizada de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, la causa más frecuente de infección nosocomial en las Unidades de Cuidados Intensivos, profundizándose en su epidemiología, patogenia y microbiología, además de exponer criterios relevantes de su diagnóstico y aspectos novedosos de su terapéutica antimicrobiana. Se concluye que constituye una causa importante de mortalidad en estas unidades, y que la instauración rápida y satisfactoria del tratamiento antibiótico empírico es determinante en la evolución posterior de estos pacientes.

DESCRIPTORES (DeCS):

NEUMONÍA/quimioterapia
NEUMONÍA/mortalidad
NEUMONÍA/epidemiología
INFECCIÓN HOSPITALARIA /mortalidad
RESPIRACIÓN ARTIFICIAL/mortalidad
ADULTO
HUMANO

INTRODUCCIÓN

La neumonía nosocomial asociada a la Ventilación Mecánica (NAV) ocupa junto a la sepsis sistémica, un punto de atención especial en las unidades de enfermos críticos(1) y condiciona, como es bien conocido, un incremento notable en la mortalidad y los costos, estadísticas internacionales reportan alrededor del 12 al 40% entre los ingresados y llegan a cifras de hasta el 66%(2). En Cuba se muestra un comportamiento semejante y ocupa el foco principal de sepsis intrahospitalaria en las unidades de cuidados intensivos(3), siendo también una de las infecciones

con mayor mortalidad atribuible y la responsable de más de la mitad de los antibióticos prescritos en el sector(4). La importancia de esta entidad está determinada por su elevada frecuencia de aparición y por su alta mortalidad, lo que ocurre a pesar del avance en el diagnóstico y en las modalidades terapéuticas, siendo aún el retraso en el tratamiento antibiótico o un tratamiento empírico inadecuado, causas significativas de aumento del desenlace fatal en estos pacientes(5). Por su relevancia en la práctica médica diaria, nos propusimos realizar una revisión del tema que profundice en sus aspectos clínico-epidemiológicos y exponga las estrategias terapéuticas más novedosas basadas en las evidencias científicas actuales frente a estos casos, para ello consultamos bibliografía reciente a través del Medline y Lilacs en bibliotecas médicas, así como textos actualizados en Internet y revistas médicas.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de NAV varía de acuerdo al tipo de UCI, duración de la ventilación mecánica(VM), método diagnóstico usado y factores de riesgo. Un rango medio es alrededor de 1 a 20 episodios de NAV por 1000 días de VM(6). Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de NAV son entre otros: edad mayor de 59 años, posición supina de la cabeza, exposición previa a antibióticos, enfermedades del SNC, reintubación, duración de la VM, broncoscopia, traqueostomía, alto índice de APACHE II, sonda nasogástrica, trauma, cirugía cardiotorácica, uso de antiácidos o antihistamínicos H2, SDRA, EPOC, neumotaponamiento mayor de 20 cm de H2O, sedación profunda y usos de relajantes musculares(7). La mortalidad bruta de la neumonía nosocomial oscila entre el 20 y 70%, y en la UCI se encuentra entre el 20 y el 40%(8). La mortalidad atribuible (muertes que podrían haberse evitado si no se hubiera desarrollado la NAV) es un tema controvertido y aunque en varios estudios la mortalidad atribuible osciló entre un 27-33%(9), en otros no se ha encontrado diferencias significativas entre los pacientes con NAV y los que no la padecen.(10)

PATOGENIA

La NAV se desarrolla cuando adecuadas concentraciones de patógenos llegan al tejido pulmonar y vencen los mecanismos de defensa del huésped. Las causas de producción de ésta son:

- 1) Por contigüidad
- 2) Vía hematógena
- 3) Vía inhalatoria
- 4) Aspiración.

Las dos primeras causas son excepcionales, la vía inhalatoria suele estar representada por la contaminación de los circuitos del ventilador o bien de las soluciones nebulizadas, pero sin lugar a dudas la principal ruta de origen de la NAV es la aspiración (11). La colocación del tubo endotraqueal mantiene las cuerdas vocales abiertas y permite el paso de secreciones acumuladas en el espacio subglótico hacia la vía aérea inferior. Cuando el tubo endotraqueal permanece en posición por varios días, en su superficie interna se desarrolla una capa de biofilm infectado(12); una vez que la aspiración ocurre el desarrollo de la NAV dependerá del balance entre la carga y virulencia de patógenos y los mecanismos defensivos del huésped.(13)

MICROBIOLOGÍA

La distribución de patógenos que causan NAV, varía de acuerdo al tipo de UCI, métodos de diagnóstico usado, exposición previa a antibióticos, patrones locales de resistencia y el tiempo de NAV(14). La NAV que ocurre precozmente(48 a 96 horas después del comienzo de la VM), es usualmente causada por gérmenes sensibles de la comunidad como *S. Neumoniae*, *SAMS*, y *Haemophilus Influenzae*, al igual que en pacientes que no han recibido previo tratamiento antibiótico; sin embargo la NAV que ocurre después de 96 horas de VM, es originada por organismos resistentes del hospital como *Pseudomona A.*, *Acinetobacter spp*, y *SAMR*, como ocurre también en pacientes que han llevado tratamiento antibiótico previo.(15)

DIAGNÓSTICO

El primer paso en el camino hacia el diagnóstico de NAV es la "sospecha clínica". Los criterios ampliados de Johanson (1972) continúan teniendo vigencia(16). Éstos incluyen:

- Infiltrados nuevos o progresivos en la radiografía de tórax (RXT)
- Fiebre
- Leucocitosis
- Secreciones traqueobronquiales purulentas

De acuerdo con estos criterios se distinguen las siguientes posibilidades:

A. Neumonía definitiva : Paciente con infiltrados nuevos o persistentes y secreciones traqueobronquiales purulentas y que además presenta uno de los siguientes:

- Evidencia radiológica (TAC) de absceso pulmonar y cultivo positivo por punción

Evidencia histológica de neumonía de muestra de pulmón obtenida por biopsia o examen postmortem inmediato con cultivo positivo (>10⁴ microorg/gr tejido).

B. Neumonía probable : Paciente con infiltrados nuevos o persistentes y secreciones traqueobronquiales purulentas y que además presenta uno de los siguientes:

- Cultivo cuantitativo de muestra profunda
- Hemocultivo positivo sin relación con otro foco y obtenido 48 horas antes o después de la muestra respiratoria, con gérmenes idénticos
- Cultivo positivo de líquido pleural sin instrumentación previa

Evidencia histológica con cultivo negativo (<10⁴ microorganismos / g. de tejido)

Todos los autores(17-9) coinciden en que debe sospecharse NAV en pacientes con secreciones purulentas e infiltrados en la radiografía de tórax, que se encuentran en VM y que presentan fiebre con o sin leucocitosis. En estos pacientes la administración precoz de ATB empíricos debe ser considerada una prioridad, siendo obligatoria la obtención de una muestra de secreciones respiratorias, salvo situaciones excepcionales. La modificación precoz de un antibiótico inapropiado sobre la base de los resultados de muestras obtenidas de forma temprana (dentro de las 12 horas de sospecha de NAV) se asoció con una buena evolución en el 63% de los episodios .(20)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NAV ,se basa principalmente en 3 puntos:

- 1) Adecuado soporte cardiorrespiratorio,
- 2) Adecuado tratamiento antimicrobiano
- 3) Terapias coadyuvantes.(21)

Nos referiremos al tratamiento antibiótico, en el cual existen varios aspectos a considerar como son: el tiempo de inicio del tratamiento, régimen empírico inicial, modificación del mismo basado en resultados de cultivos, y duración de la terapia .

1. Tiempo de inicio del tratamiento: Debe ser iniciado tan pronto como sea posible, al mismo tiempo de la toma de muestra.

2. Régimen empírico: Basado en los patrones microbiológicos locales, duración de la hospitalización, tiempo de VM, tratamiento antibiótico previo y factores de riesgo asociados. La tinción de Gram de las secreciones respiratorias puede ser orientadora. Pacientes inmunocompetentes, con NAV precoz, sin tratamiento antibiótico previo, y con Gram no sugestivo de patógenos de alto riesgo, pueden ser tratados con agentes para *S. Neumoniae*, *H. Influenzae*, y SAMS. La Sociedad Americana de Tórax(22) recomienda:

3. Comenzar monoterapia con una cefalosporina de 2da ó 3era generación, la combinación de un betalactámico con un inhibidor de las betalactamasas, una quinolona, o una combinación de aztreonám y clindamicina. Pacientes con NAV tardía, tratamiento antibiótico previo, SDRA, neuroquirúrgicos, trauma craneal, o largos volúmenes de aspiración, se recomienda establecer cobertura contra gérmenes multirresistentes como *P.A.*, *Acinetobacter spp.*, y SAMR, con: Combinación de un carbapenémico más aminoglucósido, o un betalactámico antipseudomónico más un anti-SAMR o aztreonán más quinolona si es alérgico al betalactámico o más un aminoglucósido si la asociación está indicada. Desescalación o modificación basado en resultados de cultivos: No hay mucha evidencia disponible para valorar el verdadero impacto de esta conducta, aunque contribuye a evitar el desarrollo de multirresistencia, estando asociada con el espectro inicial del tratamiento, y la incidencia de microorganismos resistentes. Se sugiere reevaluación de 2 a 3 días del tratamiento inicial, acorde al resultado de cultivos, siendo usado solamente el antibiótico específico para el germén aislado. De ser una *Pseudomona A* la terapia combinada deberá continuar.(23)

4. Duración de la terapia: La duración óptima es desconocida, se recomienda por la Sociedad Americana de Tórax(24) de 1 a 2 semanas de tratamiento para la NAV por Gram + y *H. Influenzae*, y de 2 a 3 semanas cuando es causada por *Pseudomona A.*, *Acinetobacter spp.*, y Neumonía Necrotizante . Sin embargo esta actitud selecciona cepas resistentes e incrementa efectos adversos y costos, por lo que actualmente existe una tendencia a la suspensión del tratamiento a las 72 horas de lograr resolución clínica (desaparición de la fiebre, cambio en las secreciones y mejoría de la oxigenación) (25), lográndose resultados favorables.

DISCUSIÓN

La NAV es una entidad frecuente en la UCI ,y el incremento en la supervivencia de estos pacientes depende de la rápida y adecuada terapia inicial, en los pacientes críticos no hay posibilidad de una segunda oportunidad de tratamiento, por lo que un antibiótico de amplio espectro será en general la decisión inicial hasta obtener los resultados de microbiología, los que una vez obtenidos serán útiles para

continuar con el tratamiento antibiótico dirigido y de ser posible desescalonarlo para evitar el incremento de la resistencia antimicrobiana. Consideramos acertada la instauración de una terapia agresiva por cortos períodos de tiempo los que son igualmente efectivos. A pesar de todos los avances logrados en el tema, es necesaria la implementación de mejores y nuevas medidas preventivas que influyan en los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la NAV en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM . The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe . Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) study. *JAMA* 2000; 274(5): 639-49.
2. Rello J. Impact of nosocomial infections on outcome: Myths and evidence. *Infect control hosp epidemio*2003; 20(3): 392-4.
3. Soler Rodríguez M. Cuidados Intensivos. *Rev cuba med* 1993; 32(2):77-84.
4. Rello J, Díaz E. Pneumonia in the intensive care unit. *Crit care med* 2003; 31: 2544-51.
5. National Nosocomial Infections (NNIS) System: Data summary from Jan 1992-june 2001. *Am j infect control* 2001; 29(4): 408-21.
6. National Nosocomial Infections (NNIS) System: Data summary from Jan 1992-june 2001. *Am j infect control* 2001; 29: 408-21.
7. Cook DJ. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann intern med* 2003; 129(6): 433-40.
8. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am j respir crit care med* 2002; 159(4): 1249-56.
9. Fagon JY. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: A cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am j med* 2000; 94(4): 281-8.
10. Rodríguez A, Rello J. Mortalidad atribuible en la neumonía asociada a ventilación mecánica. ¿Mito o realidad?. *Med intensiva* 2002; 18(5): 6-8.
11. Rodríguez A, Rello J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. En PROATI (ciclo 3), cap 9. La Habana: Editorial Médica Panamericana; 1999.
12. Rello J, Ollendorf DA, Oster G. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002; 12(8): 2112-5.
13. Hubmayr RD. Statement of the 4th International Consensus conference in critical care on ICU-acquired pneumonia. *Intensive care med* 2002; 28(4): 1521-36.
14. Rello J, Gallego M, Mariscal D . The value of routine microbiological investigation in ventilator-associated pneumonia. *Am j respir crit care med* 2000; 15(6): 19-20.
15. Namias N. Incidence and susceptibility of pathogenic bacteria vary between intensive care units within a single hospital: implications for empiric antibiotic strategies. *J trauma* . 2000; 49(4): 638-45.
16. Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S. Outcome of ventilated COPD with nosocomial tracheobronchitis: a case-control study. *Infection* 2004; 32(4): 210- 6.
17. Hamer DH. Treatment of nosocomial pneumonia and tracheobronchitis caused by multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* with aerosolized colistin. *Am j respir crit care med* 2000; 16(2): 328-30.
18. Mabie M, Wunderink RG. Use and limitation of clinical and radiologic diagnosis of pneumonia. *Semin respir infec* 2003; 18(5): 72-9.

19. Grossman RF, Fein A. Evidence-based assessment of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia. Executive summary. *Chest* 2000;117(4 Suppl 2): 177S-181S.
20. Flanagan PG. The diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Int care med* 2000; 26(5): 20-30.
21. Sandiumenge A, Diaz E, Bodi M, Rello J. Therapy of ventilator-associated pneumonia. A patient-based approach based on the ten rules of "The Tarragona Strategy.". *Int care med* 2003;29(6):876-83 .
22. Garnacho-Montero J. Impact of adequate antibiotic therapy the outcome in patients admitted to the ICU with sepsis. *Crit care med* 2003; 31(4): 2742-51.
23. Rello J, Gallego M, Mariscal D . The value of routine microbiological investigation in ventilator-associated pneumonia. *Am j respir crit care med* 2000; 156(4): 19-200.
24. Bodi H.Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement. *Am j respir crit care med* 1996;153(5):1711-25.
25. Chastre J . Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial.*JAMA*. 2003;290(19):2588-98.

SUMMARY

An actual review about pneumonia associated to the Mechanic Ventilation, which is a frequent cause of nosocomial infection in the Intensive Care Units carried , deepening in its epidemiology, pathology and microbiology, besides of exposing relevant criteria about its diagnosis and new aspects of its antimicrobial therapeutic. The conclusions are that this is an important cause of mortality in these units, and that to begin a fast and satisfactory antibiotic treatment is of great importance for the later evolution in these patients.