

# Neumonía nosocomial

B. Alcázar Navarrete

## INTRODUCCIÓN

La neumonía nosocomial (NN) incluye un variado grupo de infecciones del espacio alveolar, de frecuencia y conocimiento crecientes, caracterizadas por la presencia de agentes etiológicos similares y por estar asociadas al cuidado médico. En general, las infecciones respiratorias son responsables del 22,2% de todas las infecciones nosocomiales, incluyendo la neumonía nosocomial, que es responsable del 10% de todas las infecciones nosocomiales, según datos del estudio EPINE 2007<sup>(1)</sup>.

La neumonía intrahospitalaria (NIH) es definida como aquella neumonía que ocurre 48 horas o después del ingreso hospitalario, que no estaba incubándose en el momento de la admisión, o bien aquella neumonía que se presenta en los 7 días inmediatos tras el alta hospitalaria. Estas neumonías pueden ser tratadas en planta de hospitalización convencional o bien necesitar ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

La neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVVM) se refiere a aquella neumonía que aparece 48-72 horas después de la intubación orotraqueal.

La neumonía asociada a cuidados médicos (NACM) hace referencia a aquellas neumonías que se desarrollan en pacientes:

- Ingresados en un hospital de agudos por más de 2 días en los 90 días anteriores al desarrollo de la neumonía.

- Residentes en hospitales de enfermos crónicos o en residencias o asilos.
- Receptores de medicación intravenosa, quimioterapia o cuidados de heridas en los 30 días anteriores.
- Atendidos en una clínica de hemodiálisis.

De estos tres grupos de infecciones respiratorias nosocomiales, sobre la que más datos disponemos es sobre la NAVVM, existiendo escasos datos en la literatura sobre la NIH y la NACM, por lo que en la mayoría de los casos se extrapolan las características etiológicas y del tratamiento de la NAVVM a la NIH y NACM<sup>(2)</sup>. Todas ellas comparten mecanismos patogénicos comunes, siendo el más importante la microaspiración de bacterias que colonizan la orofaringe y/o están presentes en el estómago y senos paranasales. La colonización de la orofaringe por gérmenes nosocomiales se produce hasta en un 60-75% de los pacientes críticos, aumentando conforme se prolonga la estancia hospitalaria.

## NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVVM)

A pesar de los avances realizados en el diagnóstico, estratificación, tratamiento y prevención de los pacientes con NAVVM, la mortalidad relacionada con esta infección continua siendo elevada, así como los costes derivados del tratamiento y el uso

indiscriminado de antibióticos en pacientes sometidos a ventilación mecánica (VM).

### Epidemiología

La frecuencia de neumonías en pacientes ventilados es mucho mayor que la del resto de pacientes hospitalizados, de forma tal que los pacientes intubados tienen un riesgo relativo (RR) entre 6 y 21 veces de desarrollar neumonía a lo largo de su ingreso. Este riesgo aumenta de forma progresiva conforme aumenta la estancia hospitalaria, aumentando un 3% diario los primeros 5 días de ventilación, del 2% diario en los días 5 al 10, y un 1% diario a partir del 10º día de ventilación.

Los últimos datos disponibles del estudio ENVIN-UCI (Estudio Nacional de Vigilancia de la Infección Nosocomial en la UCI) del año 2007, muestran que la NAVM es responsable del 45,2% de todas las infecciones nosocomiales de la UCI, con una incidencia de 6,27 neumonías por 100 pacientes encamados, y de 15,31 de cada 100 pacientes sometidos a ventilación mecánica<sup>(3)</sup>. Su mortalidad atribuible se sitúa entre el 35 y el 50%, siendo esta mortalidad más elevada en aquellos pacientes con bacteriemias por *Ps. aeruginosa* o *Acinetobacter* sp, ingresados en UCI médicas y en aquellos con antibioterapia inicial no eficaz.

El tiempo de inicio de la NAVM es un punto epidemiológico importante en la valoración de estos pacientes, ya que la NAVM de inicio precoz (< 4 días desde el inicio de la VM) muestra unos patógenos diferentes, con menor número de resistencias y pronóstico mejor, que la NAVM de inicio tardío (> 4 días desde el inicio de la VM), que tiene peor pronóstico, suele ser causada por gérmenes multiresistentes (MR) y que se asocia a una mayor mortalidad.

### Etiología

La mayoría de las NAVM suelen ser producidas por bacterias de muy amplio espectro, pudiendo ser polimicrobianas, y raramente producidas por hongos o virus en pacientes inmunocompetentes. Los patógenos más comúnmente aislados en las secreciones respiratorias de los pacientes con NAVM son bacilos gramnegativos, como *Ps. aeru-*

**Tabla I.** Frecuencia de los distintos gérmenes aislados en la NAVM en España

NAVM precoz (< 4 días)		NAVM tardía (> 4 días)	
<i>S. aureus</i>	22,6%	<i>Ps. aeruginosa</i>	20,7%
<i>H. influenzae</i>	13,7%	<i>A. baumannii</i>	14,5%
<i>Ps. aeruginosa</i>	8,8%	<i>S. aureus</i>	8,7%
<i>E. coli</i>	7,5%	<i>E. coli</i>	7,0%
<i>S. pneumoniae</i>	5,7%	<i>K. pneumoniae</i>	6,9%
<i>K. pneumoniae</i>	4,8%	<i>Steno. maltophilia</i>	5,2%

Modificado de referencia 3.

*ginosa*, *E. coli*, *Acinetobacter* sp, y cocos gram positivos como *S. aureus*, particularmente, *S. aureus* resistentes a metilina (SARM).

Tal como se comentaba previamente, existen diferencias microbiológicas entre las NAVM de inicio precoz y las de inicio tardío. Las primeras se caracterizan por el predominio de gérmenes sensibles a antibioterapia convencional, y menor incidencia de aislamientos de gramnegativos, mientras que las NAVM de inicio tardío se caracterizan por el predominio de gérmenes MR (Tabla I). No obstante, las frecuencias de aislamiento de los distintos gérmenes en la NAVM así como sus patrones de resistencia varían interhospitalariamente, así como con la población de pacientes, el tipo de enfermedad responsable del ingreso y la exposición previa a antibióticos, por lo que es necesario siempre conocer los datos referidos a nuestro centro de trabajo.

Si es fundamental conocer los gérmenes responsables de las NAVM, más importante es conocer los factores de riesgo para la adquisición de gérmenes MR, tanto para las NAVM, como para la NACM y la NIH, que están descritos en la Tabla II. La participación de gérmenes MR en la NAVM implica un peor pronóstico, con una mayor mortalidad y estancia media más prolongada, en parte por antibioterapia empírica inicial incorrecta y en parte por la capacidad de estos gérmenes de desarrollar resistencias a lo largo del tratamiento<sup>(4)</sup>.

En muchos de los pacientes intubados, es frecuente encontrar colonización bronquial por *C. albi-*

**Tabla II.** Factores de riesgo para gérmenes multirresistentes causantes de NAVM, NACM y NIH

Tratamiento antibiótico en los 90 días previos
Hospitalización actual de 5 días o más
Alta tasa de resistencias antibióticas en la comunidad o en la unidad
Presencia de factores de riesgo para NACM
• Hospitalización por > 2 días en los 90 días precedentes
• Residencia en asilo/residencia geriátrica
• Tratamiento endovenoso domiciliario
• Diálisis crónica en los 30 días
• Familiar con gérmenes MR
Tratamiento con inmunosupresores

*Adaptado de referencia 2.*

*cans*. Clásicamente se pensaba que esta colonización no llevaba al desarrollo de NAVM y por tanto no se aconsejaba su tratamiento. Sin embargo, actualmente se piensa que pueda existir una interrelación entre la colonización por *Candida* sp y el desarrollo de NAVM, especialmente la ocasionada por *Ps. aeruginosa*<sup>(5)</sup>. Hacen falta más estudios para comprobar esta asociación y si puede ser beneficioso tratar esta colonización bronquial por *Candida*.

### Patogénesis

Para que ocurra la NAVM, es preciso un desequilibrio entre los mecanismos de defensa del huésped y la capacidad de las bacterias de colonizar e invadir el parénquima pulmonar. Un buen número de factores del huésped han sido descritos como favorecedores de la aparición de NAVM, como son la gravedad de la enfermedad de base, cirugía previa, antibioterapia previa...

La mayoría de las neumonías nosocomiales, y en particular la NAVM, son producidas por la aspiración de microorganismos de la orofaringe, que en pacientes hospitalizados suelen ser fundamentalmente bacilos gram negativos a partir del 5º día del ingreso<sup>(6)</sup>. Esta aspiración de gérmenes colonizadores de la orofaringe o bien la fuga de microorganismos a través del balón del tubo orotraqueal (debida a una presión inadecuada del balón de ais-

lamiento) es la ruta principal de entrada de bacterias a la tráquea. Otros mecanismos patogénicos, como la inhalación de aerosoles contaminados o bien la inoculación directa, suelen ser excepcionales, al igual que la diseminación hematológica o la translocación bacteriana a través de la pared del tubo digestivo.

### Métodos diagnósticos

El diagnóstico de la NAVM es fundamental para el manejo de estos pacientes ya que, por un lado, el tratamiento inicial inadecuado empeora el pronóstico de la NAVM y, por otro lado, el empleo excesivo de antibióticos conlleva a un aumento en las resistencias de los distintos gérmenes hospitalarios.

Sin embargo, no hay un *gold standard* para el diagnóstico de la NAVM. Esto conlleva a que el proceso diagnóstico de la NAVM implique el uso de distintos puntos de apoyo de razonamiento clínico para intentar detectar la presencia de NAVM, así como para poder identificar los microorganismos responsables.

### Diagnóstico clínico de la NAVM

Habitualmente, la evaluación diaria de los pacientes sometidos a VM incluye cambios en los signos vitales (temperatura, frecuencia respiratoria, etc.), cambios en la oxigenación (cociente PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), aparición de crepitantes en la auscultación, y el aspecto y cantidad de las secreciones respiratorias. Sin embargo, la mayoría de ellos pueden ser difícilmente valorables en la cabecera del enfermo, salvo los cambios en el aspecto de las secreciones y el empeoramiento de la oxigenación. En esos casos, la solicitud de una radiografía de tórax (Rx) es de indiscutible necesidad. Aunque es una prueba básica en el manejo del paciente para detectar neumonía, hay múltiples causas de infiltrados pulmonares en pacientes ventilados. La radiografía de tórax no es sensible y mucho menos específica para detectar la NAVM<sup>(7)</sup>.

Debido a la falta de un método único, Pugin y cols.<sup>(8)</sup> propusieron un sistema de puntuación denominado CPIS (*Clinical Pulmonary Infection Score*), que se detalla en la Tabla III. Este sistema de puntuación implica el diagnóstico clínico de NAVM cuan-

**Tabla III.** Escala de puntuación del CPIS (*Clinical Pulmonary Infection Score*)

<b>Temperatura</b>	
• $\geq 36,5$ y $\leq 38,4$ °C	0
• $\geq 38,5$ y $\leq 38,9$ °C	1
• $< 36$ o $\geq 39$ °C	2
<b>Leucocitos</b>	
• $\geq 4.000$ y $\leq 11.000$	0
• $< 4.000$ o $> 11.000$	1
<b>Secreciones respiratorias</b>	
• Ausencia de secreciones traqueales	0
• Secreciones traqueales no purulentas	1
• Secreciones traqueales purulentas	2
<b>Hallazgos radiográficos</b>	
• Sin infiltrado pulmonar	0
• Infiltrados parcheados o difusos	1
• Infiltrados localizados	2
<b>Cociente PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	
• $> 240$ sin distrés respiratorio del adulto (SDRA)	0
• $< 240$ sin SDRA	2
<b>Cultivo del aspirado traqueal</b>	
• $< 10^4$ UFC o negativo	0
• $> 10^4$ UFC	1
• Tinción de gram positiva	1

*Puntuación  $\geq 6$ : neumonía asociada a VM probable.  
Puntuación  $< 6$ : neumonía asociada a VM poco probable.  
Tomado de referencia 8.*

do su puntuación es igual o mayor a 6, y establece la posibilidad de retirada de antibióticos en todos aquellos casos con puntuación menor de 6 que se mantiene estable tras 72 horas de antibioterapia<sup>(9)</sup>. De manera interesante, la puntuación de la escala CPIS se mantiene estable en aquellos pacientes con NAVM con peor pronóstico, y mejora a las 72 horas del inicio de antibioterapia en aquellos pacientes con NAVM de curso favorable.

### Diagnóstico microbiológico de la NAVM

En el diagnóstico etiológico de la NAVM surge la duda de separar las bacterias que están colonizando las secreciones respiratorias de aquellas que causan infección. Para ello es imprescindible el empleo de cultivos de las secreciones res-

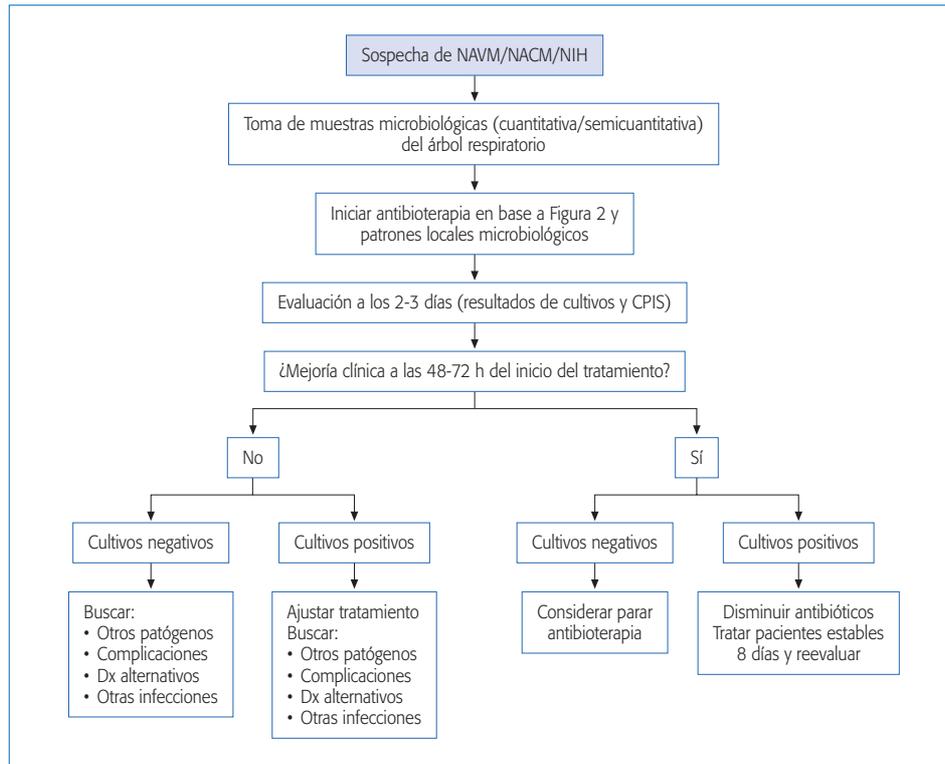
piratorias, que pueden obtenerse de forma no invasiva (aspirado traqueal, minilavado broncoalveolar) o bien de forma invasiva mediante el empleo de broncoscopia (lavado broncoalveolar –BAL–, o cepillado bronquial por catéter telescópico –CBCT–). Cada una de ellas tiene sus ventajas e inconvenientes, no existiendo en la actualidad ningún acuerdo sobre cuáles son las más indicadas. Por norma general, se prefiere comenzar por los aspirados traqueales con cultivos semicuantitativos como primera estrategia diagnóstica<sup>(10)</sup>, por su rapidez para guiar inicialmente la antibioterapia.

Si bien no está claro cuál es el método diagnóstico inicial de los pacientes con NAVM, está bien claro que es imprescindible que los cultivos sean como mínimo semicuantitativos, siendo deseable que sean cuantitativos, de forma que el diagnóstico de neumonía pueda establecerse en función de la carga bacteriana, siendo aceptado de forma global como diagnóstico de neumonía el crecimiento de  $> 10^4$  UFC en el BAL,  $> 10^3$  en el CBCT y  $> 10^6$  para los aspirados traqueales.

El papel de cultivos seriados traqueobronquiales semicuantitativos ha visto renovado su interés recientemente, ya que en un estudio prospectivo el empleo de cultivos seriados (2 cultivos semanales) detectaba hasta en un 83% los mismos gérmenes patógenos que posteriormente aparecieron en el BAL, con los mismos patrones de resistencia. De hecho, si el tratamiento de la NAVM se realizaba de acuerdo con los resultados del aspirado traqueal seriado, en el 95% de los casos el tratamiento era el correcto, frente al 68% logrado en el caso de seguir las recomendaciones de las guías clínicas<sup>(11,12)</sup>.

### Información seriada

El diagnóstico de NAVM no debería ser un evento estático, sino que la información inicial debe ser utilizada para comenzar el tratamiento, y debe reevaluarse al paciente cada 48-72 horas, tanto desde el punto de vista del empleo del CPIS como de los resultados de las muestras microbiológicas. En aquellos pacientes con un CPIS  $\leq 6$  a los 3 días, con cultivos negativos y sin cambios en el antibiótico pres-



**Figura 1.** Estrategia de manejo del paciente con sospecha de NAVM/NACM/NIH (modificado de referencia 2).

crita en las 72 horas previas, puede suspenderse la antibioterapia sin influencia sobre la mortalidad o el pronóstico.

### Tratamiento antibiótico

En el momento en que se sospecha la existencia de NAVM, las normas generales del tratamiento se basan en tres puntos fundamentales:

- El tratamiento debe iniciarse lo más pronto posible, ya que el retraso en el mismo se asocia a un peor pronóstico de la NAVM, al igual que en otras formas de sepsis<sup>(13)</sup>.
- El tratamiento suele ser empírico inicialmente, y modificado según los resultados de las pruebas microbiológicas solicitadas. Por tanto, es imprescindible que la antibioterapia inicial tenga en cuenta las posibilidades de gérmenes MR, para después ir escalando el tratamiento según cultivos. Es importante reseñar que las NAVM

tratadas de forma incorrecta inicialmente se asocian a una mayor mortalidad y estancia media, aunque posteriormente se modifique la antibioterapia de forma correcta<sup>(14)</sup>.

- Por otra parte, si bien es imprescindible cubrir todo el espectro de patógenos inicialmente, el uso indiscriminado de antibióticos se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de resistencias, por lo que hay que ajustar el tratamiento en base a los resultados de la microbiología a las 72 horas de inicio del mismo.

Como ya se ha comentado previamente, la clave del tratamiento empírico de la NAVM se basa en el momento de su aparición (NAVM de inicio precoz o de inicio tardío) y la posibilidad de colonización previa por gérmenes MR. En base a estos datos, las últimas guías clínicas recomiendan el manejo de estos pacientes en dos algoritmos, presentados en las Figuras 1 y 2.

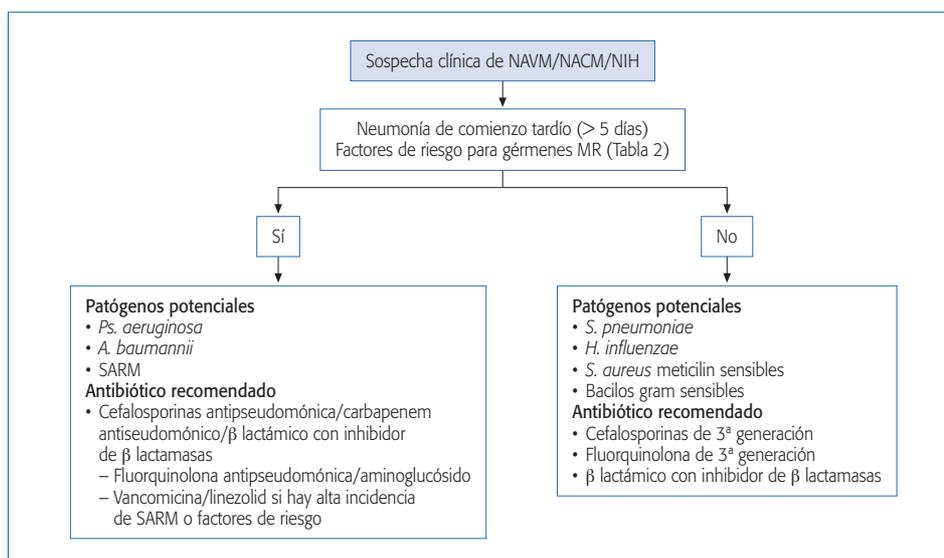


Figura 2. Algoritmo para el inicio de la antibioterapia empírica inicial en la NAVM/NIH/NACM (modificado de referencia 2).

Por otra parte, en el momento de decidir cuál es el antibiótico, tan importante como conocer su espectro de actuación es fundamental conocer las características farmacodinámicas y farmacocinéticas, y que el mecanismo de acción de ciertos antibióticos puede afectar a su dosificación, eficacia y toxicidad. Por ejemplo, agentes antimicrobianos como los aminoglucósidos o las fluorquinolonas son bactericidas de un modo dosis dependiente, eliminando más microorganismos conforme se aumenta su concentración tisular, mientras que otros antibióticos, como los β-lactámicos o la vancomicina, actúan de modo tiempo-dependiente, de manera que su efecto es mayor cuanto más tiempo están por encima de la concentración mínima inhibitoria (CMI). Otra diferencia estriba en la existencia del efecto post-antibiótico (EPA), que consiste en la posibilidad de mantener el efecto bactericida aun cuando la concentración tisular sea menor de la CMI; este EPA está demostrado en las infecciones por gram-negativos para los aminoglucósidos y las fluorquinolonas, y no existe para los β-lactámicos, salvo para los carbapenemes (imipenem y meropenem), que han demostrado tener EPA para las infecciones por *Ps. aeruginosa*<sup>(15)</sup> Estas caracte-

Tabla IV. Antibióticos utilizados frecuentemente en la NAVM/NACM/NIH y su dosificación

	Dosis
<b>Cefalosporinas de 3ª generación</b>	
• Cefotaxima	2 g i.v./8 h
• Ceftriaxona	2 g i.v./24 h
<b>Cefalosporinas antipseudomónicas</b>	
• Cefepima	2 g i.v./6-8 h
• Ceftazidima	2 g i.v./8 h
<b>β-lactámicos + inhibidores de β-lactamasas</b>	
• Piperacilina/tazobactam	4,5 g i.v./6 h
<b>Aminoglucósidos</b>	
• Gentamicina	7 mg i.v./kg/d
• Tobramicina	7 mg i.v./kg/d
• Amikacina	20 mg i.v./kg/d
<b>Fluorquinolonas antipseudomónicas</b>	
• Levofloxacino	750 mg/d
• Ciprofloxacino	400 mg i.v./8 h
<b>Vancomicina</b>	15 mg/kg/12 h
<b>Linezolid</b>	600 mg/12 h

rísticas llevan a los distintos regímenes antibióticos que están reflejados en la Tabla IV.

Aunque su papel está todavía por definir, la utilización de antibioterapia inhalada o su instilación local parecen obtener mejores resultados que el placebo en la erradicación microbiológica, aunque sin efectos sobre los objetivos clínicos. Puede ser interesante su uso en aquellos pacientes con gérmenes resistentes *a priori* (en base a sus respectivas CMI) a la mayoría de los antibióticos sistémicos.

La antibioterapia recomendada para el tratamiento de la NAVM suele consistir en regímenes de combinaciones de antibióticos, en parte para disminuir las resistencias que se producen durante el tratamiento, en especial en la NAVM por *Ps. aeruginosa* y *Enterobacter* sp, y en parte también para cubrir inicialmente la mayoría de los gérmenes MR implicados en la NAVM. Sin embargo, estudios recientes<sup>(10,16)</sup> apoyan la hipótesis de que es segura la antibioterapia en monoterapia para el tratamiento de la NAVM, sobre todo en aquellos pacientes menos graves, en los que el empleo de monoterapia no empeora los desenlaces clínicos. En aquellos pacientes con factores de riesgo para gérmenes MR, aunque los distintos estudios no dejan claro qué opción es mejor, probablemente sea preferible utilizar una combinación de antibióticos al menos hasta que los cultivos estén disponibles.

En cuanto a la duración del tratamiento, parece lógico intentar utilizar pautas de antibióticos lo más cortas en el tiempo con la máxima eficacia, intentando de esta forma disminuir la exposición de las bacterias a antibióticos de forma innecesaria, y de este modo prevenir el desarrollo de resistencias antibióticas. Hasta la fecha, el estudio más reciente que ha tratado de dilucidar si el empleo de cursos cortos de antibióticos puede ser una opción en el tratamiento de la NAVM, ha demostrado que el empleo de cursos cortos de antibioterapia (8 días) aumenta el tiempo libre de antibióticos sin que aumente la mortalidad a 28 días o la recurrencia de la infección<sup>(17)</sup>. Esta afirmación debe tomarse con precaución en el caso de la NAVM por *Ps. aeruginosa* o *Acinetobacter* sp, en que la decisión de parar los antibióticos debe basarse en criterios clínicos (escala CPIS).

## Prevención

La NAVM presenta unos factores de riesgo para su desarrollo, que pueden ser claramente divididos en factores modificables y no modificables. Los primeros son los más interesantes en lo que se refiere a la disminución de las tasas de incidencia, y son objetivo de las guías de prevención de la NAVM. Como normas generales en cualquier infección, son siempre importantes las medidas de control de infecciones (desinfección de manos con alcohol, medidas de aislamiento para evitar infecciones cruzadas...) así como el desarrollo de bases de datos locales con los gérmenes implicados comúnmente en la NAVM, y sus patrones de resistencia locales.

En los pacientes sometidos a VM, las medidas que han demostrado disminuir el riesgo de desarrollo de NAVM<sup>(18)</sup> son:

- **Medidas referidas a la intubación y a la VM:** debe siempre evitarse la intubación y la reintubación, siendo preferible siempre el empleo de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y, en caso de ser precisa la VM, utilizar la vía orotraqueal para la intubación y el sondaje orogástrico.  
En aquellos pacientes en los que se prevea que la VM va a prolongarse > 72 horas, se recomienda el drenaje de las secreciones subglóticas. Del mismo modo, se recomienda el cambio del circuito del ventilador en cada paciente, y siempre que aparezcan impurezas en el mismo, y cambiar el humidificador cada 5-7 días.
- **Estrategias referidas a la posición:** se recomienda siempre intentar mantener al paciente en decúbito supino con el cabecero de la cama elevado 45° siempre que sea posible, o lo más cercano a esa inclinación. Se prefiere siempre el empleo de nutrición enteral frente a la parenteral, para disminuir las complicaciones derivadas de la segunda, como focos infecciosos y la dislocación de la flora intestinal.
- **Estrategias de descontaminación:** actualmente, no hay evidencia que apoye el empleo de antibioterapia profiláctica, o el empleo de fármacos para conseguir la descontaminación de la cavidad oral.

### NEUMONÍA NOSOCOMIAL INTRAHOSPITALARIA (NIH)

Al contrario de lo que sucede con la NAVM, en la que existe tal número de estudios que muchas veces se confunde neumonía nosocomial con NAVM, existen pocos datos sobre las neumonías nosocomiales que se producen fuera de las UCI y en pacientes no ventilados, aunque los pocos de los que se dispone hacen pensar en que tienen mecanismos etiopatogénicos similares, al menos en lo fundamental, con algunas particularidades de los pacientes encamados en planta de hospitalización convencional (p. ej., la menor incidencia de manipulaciones orotraqueales).

En cuanto a las pautas de tratamiento de la NIH, aunque existe una normativa española<sup>(19)</sup> que difiere en la estratificación del riesgo, las pautas y los algoritmos explicados en el diagnóstico de la NAVM pueden ser igualmente aplicables.

### NEUMONÍA ASOCIADA A CUIDADOS MÉDICOS

En los últimos años, el cambio de los sistemas de cuidado de la salud ha trasladado gran parte del cuidado de los pacientes del hospital a la comunidad. Por este motivo, cada vez es más frecuente y más compleja la atención extrahospitalaria, con un número creciente de pacientes con tratamiento intravenoso domiciliario, ingresado en residencias o asilos, o atendidos en hospitales de día o receptores de ayuda en domicilio. Bajo el término NACM se incluyen aquellas neumonías que ocurren antes del ingreso hospitalario en aquellos pacientes en contacto estrecho con el sistema sanitario, y que, a diferencia de la neumonía adquirida en la comunidad, presentan un espectro de agentes etiológicos más similar a los de la NAVM que a los de la neumonía comunitaria<sup>(20)</sup>, con unos factores de riesgo para su desarrollo definidos previamente (Tabla II).

En términos generales, aproximadamente un 20% de todas las neumonías atendidas en un hospital son NACM. Incluyen a un grupo de pacientes con una edad mayor, siendo residentes de una residencia de ancianos cerca del 50%, y con una mayor prevalencia de diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular.

En cuanto a la etiología<sup>(21,22)</sup>, parece claro que los pacientes con NACM muestran diferencias en la microbiología responsable de estos cuadros, con mayor predominio de infecciones por SARM, bacilos gram negativos como *Ps. aeruginosa*, y mayor tasa de resistencias de los gérmenes bien conocidos como causantes de la neumonía comunitaria.

La NACM suele tener una mortalidad en una posición intermedia entre la neumonía comunitaria y la NAVM, al igual que provoca mayores estancias medias que la neumonía comunitaria. Al tener una mayor participación de gérmenes MR, la antibioterapia empírica inicial suele ser más frecuentemente incorrecta en los pacientes con NACM que en los pacientes con neumonía comunitaria. Por tanto, la implantación de las normativas elaboradas para el tratamiento de la NAVM (que se aplican en su totalidad a la NACM) debe ser un objetivo a alcanzar en cualquier servicio que atienda a estos pacientes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo EPINE. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene. En <http://www.sempsph.com>.
2. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
3. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC. Estudio Nacional de vigilancia de la infección nosocomial en UCI (ENVIN- UCI). Disponible en: [http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/ENVIN\\_UCI\\_Informe\\_2007.pdf](http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/ENVIN_UCI_Informe_2007.pdf).
4. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 531-9.
5. Azoulay E, Timsit JF, Tafflet M et al.; for the Outcomerea Study Group. Candida colonization of the respiratory tract and subsequent Pseudomonas ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2006; 129: 110-7.
6. Chastre J, Fagon J. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867-903.
7. Baughman R. Microbiologic diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 2005; 26 (1): 81-6.
8. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew RD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumo-

- nia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and non-bronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1121-9.
9. Singh N, Rogers P, Atwood CW et al. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 505-11.
  10. Muscedere J, Dodek P, Keenan S et al. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Diagnosis and treatment. *J Crit Care* 2008; 23: 138-47.
  11. Ostendorf U, Ewig S, Torres A. Nosocomial pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2006; 19: 327-38.
  12. Michel F, Franceschini B, Berger P et al. Early antibiotic treatment for BAL confirmed ventilator-associated pneumonia: a role for routine endotracheal aspirate cultures. *Chest* 2005; 127: 589-97.
  13. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2002; 122: 262-8.
  14. Bouza E, Pintado V, Rivera S et al.; on behalf of the Spanish Pneumococcal Infection Study Network (G03/103). Nosocomial bloodstream infections caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11: 919-24.
  15. Craig WA. Basic pharmacodynamics of antibacterials with clinical applications to the use of  $\beta$ -lactams, glycopeptides, and linezolid. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17: 479-501.
  16. Heyland DK, Dodek P, Day A, Cook D. For the Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of combination versus monotherapy for the empiric treatment of suspected ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2008; 36 (3): 994-5.
  17. Chastre J. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA* 2003; 290: 2588-98.
  18. Muscedere J, Dodek P, Keenan S et al. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Prevention. *J Crit Care* 2008; 23: 126-37.
  19. Jordà Marcos R, Torres Martí A, Ariza Cardenal FJ et al. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. *Arch Bronconeumol* 2004; 40 (11): 518-33.
  20. Carratalá J, García Vidal C. What is healthcare-associated pneumonia and how is it managed? *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21: 168-73.
  21. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP et al. Epidemiology and outcomes of healthcare-associated pneumonia: results from a large US data-base of culture positive pneumonia. *Chest* 2005; 128: 3854-62.
  22. Micek ST, Kollef KE, Reichley RM et al. Healthcare-associated pneumonia and community-acquired pneumonia: a single-center experience. *Antimicrob Agents Chemother* 2007; 51: 3568-73.

