



**CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

**TESIS
INCIDENCIA DE NEUMONIA ASOCIADA A LA
VENTILACION MECANICA CON USO DE TUBO
ENDOTRAQUEAL DE MANGUITO CONICO Y SISTEMA DE
ASPIRACIÓN SUBGLOTICA vs TUBO ENDOTRAQUEAL
CONVENCIONAL**

**PRESENTA
PEDRO JIMENEZ JIMENEZ**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**ASESOR (ES)
DRA. SILVIA PATRICIA GUTIERREZ MARTINEZ
DR. JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO: DIRECTOR DE
TESIS**

AGUASCALIENTES, AGS, A 31 DE ENERO DE 2014.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



ANIVERSARIO
UAA

PEDRO JIMÉNEZ JIMÉNEZ
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“INCIDENCIA DE NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA CON USO DE TUBO ENDOTRAQUEAL DE MANGUITO CÓNICO Y SISTEMA DE ASPIRACIÓN SUBGLÓTICA vs TUBO ENDOTRAQUEAL CONVENCIONAL”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico

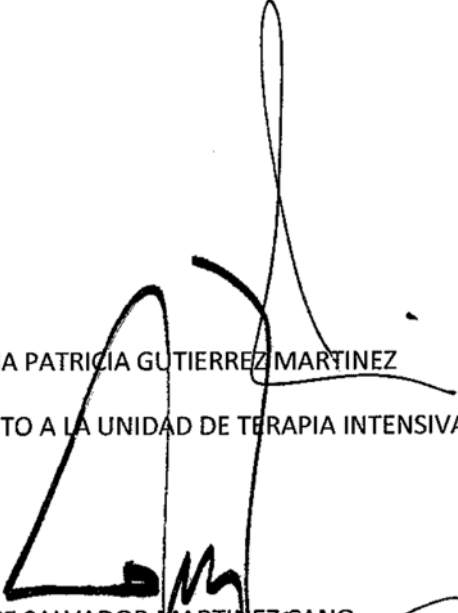
Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”

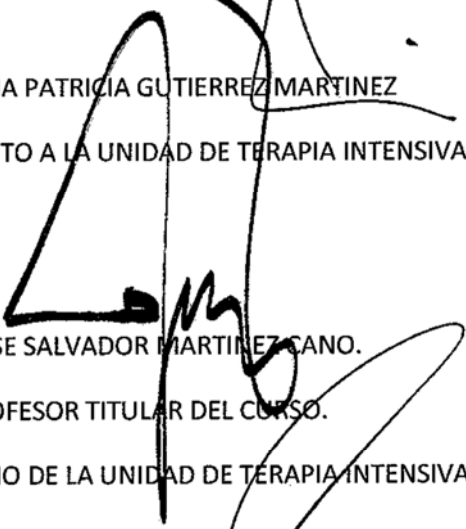
Aguascalientes, Ags., 31 de Enero de 2014.


DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

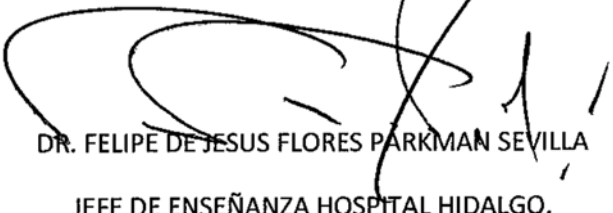
-CARTA DE ASESORES.



DRA SILVIA PATRICIA GUTIERREZ MARTINEZ
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



DR JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.
JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DE ENSEÑANZA HOSPITAL HIDALGO.

CARTA DE LIBERACION

A QUIEN CORRESPONDA

POR MEDIO DE LA PRESENTE INFORMO QUE ASESORE Y REVISE EL TRABAJO DE TESIS DEL DR. PEDRO JIMENEZ JIMENEZ RESIDENTE DE 2° AÑO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO TITULADO "INCIDENCIA DE NEUMONIA ASOCIADA A LA VENTILACION MECANICA CON USO DE TUBO ENDOTRAQUEAL DE MANGUITO CONICO Y SISTEMA DE ASPIRACIÓN SUBGLOTICA vs TUBO ENDOTRAQUEAL CONVENCIONAL" EL CUAL AUTORIZO SU IMPRESIÓN PARA LA TERMINACION DE SU ESPECIALIDAD, SIN MAS POR EL MOMENTO.

DRA. SILVIA PATRICIA GUTIERREZ MARTINEZ

ASESOR DE TESIS

MEDICO INTENSIVISTA

ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA ADULTOS DEL CHMH

c.c.p. DR. JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO – JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.

**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/139/13

Aguascalientes, Ags., a 02 de Julio de 2013

DR. PEDRO JIMÉNEZ JIMÉNEZ
M.R. II MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T E .

Estimado Dr. Jiménez Jiménez:

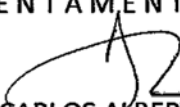
En cumplimiento de las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de Investigación Clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su reunión del día 1º de Julio del 2013, revisó y decidió aprobar para que se lleve a cabo en este Hospital el proyecto de tesis, requisito para obtener el título de la Subespecialidad en Medicina del Enfermo en estado Crítico, titulado:

“INCIDENCIA DE NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA CON USO DE TUBO ENDOTRAQUEAL DE MANGUITO CONICO Y SISTEMA DE ASPIRACIÓN SUBGLOTICA VS TUBO ENDOTRAQUEAL CONVENCIONAL”.

Agradeceré se sirva enviar a este Comité, informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

Sin otro particular, me despido enviándole un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E



DR. CARLOS ALBERTO DOMÍNGUEZ REYES
SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.

c.c.p. DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA.- Jefe del Dpto. de Enseñanza.
DR. SALVADOR MARTÍNEZ CANO.- Jefe del Servicio de Terapia Intensiva y Profesor
Titular del Curso del Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

CADR/cjg*



INDICE GENERAL

INDICE GENERAL 1

INDICE DE TABLAS..... 2

INDICE DE GRAFICAS 3

RESUMEN 4

ABSTRACT 5

INTRODUCCION..... 6

CAPITULO 1..... 9

MARCO TEORICO..... 9

 MEDIDAS PREVENTIVAS DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR:
 “VENTILATOR BUNDLE CARE”, TUBOS TRAQUEALES Y APRV..... 14

CAPITULO 2..... 23

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 23

JUSTIFICACION 24

 OBJETIVO GENERAL 25

 OBJETIVOS ESPECIFICOS..... 25

HIPOTESIS 26

 HIPOTESIS GENERAL..... 26

 HIPOTESIS NULA 26

 HIPOTESIS SECUNDARIAS..... 26

METODOLOGIA..... 27

CAPITULO 3..... 32

RESULTADOS 32

CAPITULO 4..... 37

DISCUSION DE RESULTADOS 37

CONCLUSIONES..... 39

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 40

ANEXOS..... 43

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Definición conceptual y operacional de variables 29
Tabla 2 Distribución de datos..... 34
Tabla 3 Agentes microbianos en pacientes con subglótica 35
Tabla 4 Pacientes sin subglótica..... 35
Tabla 5 Agentes microbianos en grupo sin subglótica..... 36



INDICE DE GRAFICAS

Ilustración 1 Uso de Subglótica..... 33
Ilustración 2 Diagnóstico de ingreso 33
Ilustración 3 Género..... 34



RESUMEN

INTRODUCCION: En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo de la ciudad de Aguascalientes no contamos con información estadística apropiada sobre incidencia y evolución que tienen las Neumonías Asociadas a la Ventilación Mecánica. Es importante reconocer la patología, implementar medidas que ayuden a reducir el impacto clínico. Una de estas medidas preventivas es la utilización de drenaje de secreciones subglóticas.

OBJETIVO: Comparar la incidencia de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica con el uso del sistema de aspiración subglótica y cánula orotraqueal convencional.

MATERIAL Y METODOS: El seguimiento de todos los pacientes fue prospectivo y en ambos grupos se recibieron las mismas medidas preventivas. Se realizó el Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) para diagnóstico de NAV. Los datos fueron obtenidos principalmente del expediente clínico y del paciente durante la estancia hospitalaria.

RESULTADOS: Durante dicho periodo ingresaron al servicio de terapia intensiva un total de 241 pacientes de los cuales 149 son hombres (61.82 %) y 92 mujeres (38.18%) de estos pacientes 64 cumplieron con criterios para ingresar a nuestro protocolo de ellos 42 hombres (65.62 %) y 22 mujeres (34.37%); de los 64 pacientes que ingresaron a nuestro protocolo 32 desarrollaron neumonía asociada a ventilación mecánica. Se registró una incidencia de 34.37 de los pacientes con aspiración subglótica contra 65.62 de los pacientes sin aspiración subglótica.

CONCLUSIONES: Se realizó el Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) para diagnóstico de NAV, tomando el valor de corte de 6 puntos y a 72hrs, este puntaje también presento diferencia en los 2 grupos estudiados, al igual que la escala de APACHE, los días ventilador se vieron afectados en los pacientes que presentaron neumonía incrementando los días de estancia hospitalaria como lo reporta la literatura.

ABSTRACT

INTRODUCTION: In the Centenary Hospital Miguel Hidalgo city of Aguascalientes not have proper incidence and evolution with ventilator associated pneumonia statistical information. It is important to recognize pathology, implement measures that will reduce the clinical impact. One of these preventive measures is the use of subglottic secretion drainage.

OBJECTIVE: To compare the incidence of ventilator associated pneumonia with the use of subglottic suction system and conventional tracheal cannula.

MATERIAL AND METHODS: Following all prospective patients was the same in both groups received preventive measures. The Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) for diagnosis of VAP was made. Data were obtained primarily from the medical record and patient during the hospital stay.

RESULTS: During the period admitted to the intensive care a total of 241 patients of whom 149 were men (61.82%) and 92 women (38.18%) of these 64 patients met criteria for entry into the protocol including 42 men (65.62 %) and 22 women (34.37 %) of the 64 patients admitted to the protocol 32 developed ventilator-associated pneumonia. An incidence of 34.37 patients with subglottic suction against 65.62 of patients without subglottic aspiration was recorded.

CONCLUSIONS: The Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) for diagnosis of VAP was made, considering the cutoff value of 6 points and the CPIS at 72hrs, this score also present difference in the 2 groups, as APACHE, the ventilator-days were affected in patients who developed pneumonia increasing hospital stay as reported by the literature.

INTRODUCCION

La Neumonía Asociada a Ventilador (NAV) es la más común y fatal infección nosocomial de la terapia intensiva. Esta afecta entre 9% y 27% de los pacientes intubados, es el doble de riesgo de padecerla comparados de aquellos pacientes que no están intubados. La Neumonía Asociada a la Ventilación (NAV) prolonga la duración de la ventilación, la estancia en unidad de terapia intensiva, los días de estancia intrahospitalaria y los costos de hospitalización. A pesar de su alta incidencia el diagnóstico de NAV es todo un reto, debido a muchas de las condiciones entre los pacientes críticos que producen signos clínicos similares; estos incluyen SDRA, tromboembolia pulmonar, hemorragia alveolar, sepsis, insuficiencia cardíaca congestiva y atelectasia.¹

Más del 50% de los pacientes diagnosticados con NAV no tienen esta enfermedad; mientras que un tercio de estos no son diagnosticados, no es sorprendente observar que es pobremente diagnosticado. La dificultad en el diagnóstico es reflejado en las diferentes referencias usadas en los reportes clínicos. Los criterios diagnósticos del Centro de Control de Enfermedades (CDC) y a la red de prevención nacional de salud (Sistema de Vigilancia Nacional de Infecciones Nosocomiales).¹

Así mismo el uso inapropiado de antibióticos incrementa los costos, incrementa el riesgo de efectos adversos medicamentosos, selección de flora microbiana resistente que incrementa la morbilidad y mortalidad. Además un diagnóstico incorrecto de NAV puede crear un falso sentido de seguridad, que puede distraer al clínico de encontrar y tratar la verdadera causa del deterioro clínico de paciente. (Desafortunadamente no hay un estándar de oro para el diagnóstico de NAV).¹

Hay un cuerpo creciente de literatura que sugiere; que las infecciones nosocomiales son una causa creciente de morbilidad y mortalidad en los países en vías de desarrollo. La vigilancia de las infecciones nosocomiales es el primer paso para reducir el riesgo de infecciones nosocomiales en pacientes tratados en los hospitales mexicanos. El siguiente paso es aplicar, las prácticas en el control de infecciones para prevenir las infecciones nosocomiales.²

Es bien sabido que pueden aumentar el riesgo de NAV la intubación prolongada y la reintubación. Este hecho sugiere que la presencia de TET aunque necesario para la supervivencia del paciente; interfiere con los mecanismos fisiológicos normales que

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

mantienen la vía aérea libre de bacterias. Cuando el TET está en su lugar, el reflejo tusígeno es ineficaz y el flujo mucociliar normal está bloqueado por el inflado del manguito. El TET por sí mismo permite el drenaje de bacterias hacia la tráquea y vías aéreas distales permitiendo el desarrollo de neumonía. Esto sugiere que el drenaje de saliva o contenido gástrico por debajo del manguito, determina la colonización de la mucosa traqueal, posible origen de la neumonía.

El drenado de secreciones alrededor del globo del TET no es el único mecanismo por el que las bacterias alcanzan las vías aéreas distales. Otro posible mecanismo es la inoculación de bacterias a través del lumen del tubo. La importancia de la biocapa en la patogénesis de NAV, es sugerida por el hallazgo que cerca al 70% de los pacientes con NAV muestran patógenos aislados en la biocapa y secreciones traqueales.³²

Mantener la presión del manguito adecuada es vital para reducir el drenado de secreciones orofaríngeas y secreciones gástricas alrededor del TET. Una presión del manguito menor a 20cmH₂O puede favorecer el drenaje de secreciones, mientras que una presión mayor a 30cmH₂O puede resultar en lesión de la mucosa.

Un estudio reciente aleatorizado de 122 pacientes; mostró niveles menores de pepsina en el aspirado traqueal del grupo de paciente manejados con presión de globo constante, confirmando la eficacia de dichos dispositivos en reducir la microaspiración. No solo esto, el grupo en tratamiento tuvo menor tasa de NAV comparados con el grupo control, sin evidencia de efectos adversos. La aspiración continua ha mostrado que causa lesión de mucosa en modelos animales, por lo tanto se prefiere la aspiración con sistemas intermitentes. Un método diferente de drenaje de secreciones es con el sistema "Mucus Slurper", TET modificado con múltiples orificios de aspiración en la punta del TET. Las secreciones son aspiradas intermitentemente en la fase espiratoria temprana; manteniendo el TET y el lumen libres de secreciones.³²

En los modelos in vitro se ha demostrado el paso de fluidos alrededor del manguito de TET tradicional, alrededor de 1 minuto después de iniciar el experimento; mientras los manguitos modificados proporcionaron un mejor sellado. Los manguitos cónicos al parecer proveen mejor sellado comparados con los de forma cilíndrica clásicos, posiblemente debido a que el manguito cónico mantiene mejor contacto con la pared traqueal, resultando en menor plegamiento de la superficie del manguito.

El uso de materiales tales como poliuretano, lycra, silicón o látex, también resultaron en mejor sellado in vitro; sin embargo, no hay datos clínicos definitivos disponibles en cuanto al material de elección para prevenir NAV.³² Los dos mecanismos más importantes implicados en el desarrollo de NAV son la microaspiración y la formación de la biocapa. Las intervenciones directas en la prevención de microaspiración, se han enfocado en limitar las secreciones que pasan el manguito del tubo endotraqueal (TET); sea removiendo las secreciones por aspiración u optimizando la presión del manguito para mantenerlo constantemente inflado, o cambiando el material del manguito del para prevenir la formación de micro canales. Hay también intervenciones enfocadas en la prevención de la biocapa.³¹

Permanece controversial si la aspiración subglótica es una medida efectiva para prevenir NAV, especialmente de NAV tardía; además de si cuenta para disminuir la tasa de pacientes ventilados mecánicamente en la UCI y si se puede beneficiar de ésta medida preventiva en la práctica. Hay preocupación sobre la seguridad de la AS continua, acorde a estudios experimentales en ovejas que mostraron lesión de mucosa y submucosa traqueal.³⁰

En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo de la ciudad de Aguascalientes no contamos con información estadística apropiada sobre incidencia y evolución que tienen las Neumonías Asociadas a la Ventilación Mecánica. Es importante reconocer la patología, implementar medidas que ayuden a reducir el impacto clínico, mejorar el abordaje de dicha patología y de ser posible las guías internacionales a nuestro medio. Una de estas medidas preventivas es la utilización de drenaje de secreciones subglóticas. La intención de esta revisión es abordar los rubros sobre terapéutica, procesos diagnósticos, pronóstico y microbiología de NAV; además de datos recientes sobre el uso de sistemas de aspiración subglótica.

CAPITULO 1

MARCO TEORICO

La Neumonía Hospitalaria (HAP) es definida como la neumonía que ocurre 48 horas o más después del ingreso hospitalario; la cual no fue incubada durante el tiempo de admisión hospitalaria. La NAV es la neumonía que ocurre más de 48 a 72 horas después de la intubación orotraqueal. La Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud (HCAP) incluyen cualquier paciente que fue hospitalizado en área de urgencias, por dos o más días dentro de los 90 días de infección; vivir en una casa de cuidados de salud o áreas de cuidados crónicos, haber recibido recientemente antibióticos intravenosos, quimioterapia, cuidados de heridas dentro de 30 días de ocurrida la infección, atención hospitalaria o clínica de hemodiálisis ³

La NAV ocurre del 9% a 27% de todos los pacientes intubados. En Unidad de Cuidados Críticos (UCI) cerca del 90% de los episodios de HAP ocurren durante la ventilación mecánica. En los pacientes con ventilación mecánica, la incidencia aumenta con la duración de la ventilación. El riesgo de NAV es alto en el curso de la estancia hospitalaria. El riesgo de NAV es alto en el curso de la estancia intrahospitalaria; se estima será de 3% por día durante los primeros cinco días de la ventilación, 2 % por día durante el 5° a 10° día de ventilación y 1 % por día después de este. La neumonía hospitalaria y la NAV de inicio temprano, está definida como la que ocurre en los primeros cuatro días de hospitalización y usualmente llevan un mejor pronóstico y las bacterias son más sensibles a los antibióticos. La HAP y la NAV tardías (cinco días o más), son más probables de ser causadas por patógenos multidrogo-resistentes (MDR), son asociados con incremento e morbilidad.

³

La fuente de los patógenos para HAP, son aparatos médicos, el ambiente (aire, agua, equipos y fómites), comúnmente la transferencia de microorganismos es entre el paciente y el personal u otros pacientes. ³

La aspiración de patógenos orofaríngeos, fuga de secreciones que contengan bacterias alrededor del globo del tubo endotraqueal. Son las rutas primarias para la entrada de bacterias hacia el tracto respiratorio bajo. Son mecanismos patogénicos poco comunes, la inhalación o inoculación directa de las vías respiratorias bajas, la diseminación hematológica de catéteres intravenosos infectados, translocación bacteriana gastrointestinal. El biofilm

infectado, en el tubo endotraqueal con subsecuente embolización a vías aéreas distales puede ser importante en la patogénesis de la NAV.³

La neumonía hospitalaria, se refiere al desarrollo a la infección del parénquima pulmonar después de 48 horas de hospitalización; si la infección se desarrolla después de que se ha hecho la intubación y se ha recibido ventilación mecánica por al menos 48 horas, la condición es denominada neumonía asociada a ventilador (NAV).³

La definición clínica de HAP requiere que el paciente tenga un infiltrado pulmonar radiográfico nuevo o progresivo, además de algunos signos de que el infiltrado es de origen infeccioso. Esto requiere usualmente la presencia de dos o más de los siguientes signos: alteración de la temperatura ($<36^{\circ}\text{C}$ o $>38.3^{\circ}\text{C}$), un conteo de células leucocitarias menos de 5000 células/mm³ o más de 10,000 células/mm³, expectoración de apariencia purulenta o aspirado endotraqueal purulento.

La CDC usa una definición similar suplementada por otros hallazgos clínicos, tales como alteración en el estado mental, incremento en las secreciones respiratorias, nuevo inicio de tos o disnea y la presencia de estertores. Además, la definición de la CDC, permite la presencia en la radiografía de consolidación o cavitación, además de la presencia del infiltrado pulmonar nuevo o progresivo.⁴ La habilidad para separar las causas infecciosas y no infecciosas del infiltrado pulmonar, en pacientes que se sospeche de neumonía nosocomial; permanece como unos de los desafíos más difíciles en el manejo de infecciones nosocomiales. Para superar la limitación de la imprecisión diagnóstica de la neumonía nosocomial, los investigadores primariamente realizan cultivos cuantitativos del tracto respiratorio bajo y esto establece o confirma el diagnóstico.⁵

Durante las infecciones los neutrófilos migran fuera de los espacios capilares hacia los espacios aéreos. Después de la fagocitosis los neutrófilos matan e ingieren microbios con especies reactivas de oxígeno (ejemplo hipoclorito), proteínas antimicrobianas (ejemplo proteínas inductoras de permeabilidad y lactoferrina que son bactericidas) y enzimas degradantes (elastasa). Vías adicionales también han sido identificadas, la trampa extracelular de neutrófilos (NET). Los neutrófilos secretan la NET compuesta de cromatina que contiene proteínas antimicrobianas que atrapan y matan bacterias extracelulares. La identificación de microorganismos invasores es por diversos receptores llamados receptores de reconocimiento de patrones; que son comunes a los microbios. El

descubrimiento de nuevas familias de receptores de reconocimiento de patrones, incluyen receptores toll-like, proteínas fijadoras de nucleótidos, proteínas de oligomerización y reclutadoras de caspasas. Las señales intracelulares que activan diversos patrones de reconocimiento en los receptores; convergen en factores de transcripción tales como, factor de transferencia nuclear kappa β y familias del factor regulador de interferón.¹²

Los receptores gatillo expresadas en células mieloides I (TREM-1), los cuales funcionan como retroalimentación positiva para amplificar al factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1 e inflamación. Está fuertemente asociada TREM-1, soluble en mediciones de lavado broncoalveolar con neumonía y ha sido propuesto como prueba diagnóstica. Muchos de los patógenos interrumpen las señales proinflamatorias o mimetizan las vías de señalización anti-inflamatorias. *P. aeruginosa* expresa un receptor que reconoce interferón- γ , este receptor estimula la expresión de genes que dictan la formación de biofilm. El biofilm le da a la bacteria más resistencia a los antibióticos e inmunidad innata, esto es probablemente una respuesta adaptativa durante la infección.¹²

Los neutrófilos son células efectoras de la inmunidad innata, matan microbios usando la fagocitosis y la trampa extracelular de neutrófilos. Los neutrófilos también generan una variedad de mediadores inmunes, influenciando otras células de la inmunidad innata y adaptativa. Los neutrófilos producen proteasas, especies reactivas de oxígeno que dañan células y digieren matriz.¹²

La activación de células epiteliales forma una interfase entre los espacios aéreos y el cuerpo, induce la expresión de moléculas reclutadoras de neutrófilos y refuerzan la inmunidad innata. Las células epiteliales reconocen algunos microbios directamente a través de receptores de reconocimiento de patrones. Los macrófagos alveolares reconocen microbios, activan células epiteliales a través de células T intermedias y directamente. Las células natural killer (NK) reconocen microbios y pueden activar células epiteliales; esta activación diversa de vías convergen sobre factores de transcripción Kappa β de la célula epitelial.¹²

Los factores de riesgo no modificables incluyen: hombre, mayor de 60 años de edad, enfermedad pulmonar preexistente, enfermedad pulmonar crónica obstructiva (EPOC), falla orgánica múltiple, coma, traqueostomía, ARDS, coma, reintubación, neurocirugía y traumatismo craneo-encefálico. Los factores de riesgo modificables son: posición supina,

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

sobredistensión gástrica, contaminación de los circuitos del ventilador, traslados frecuentes de los pacientes y baja presión del globo de la cánula endotraqueal. ^{13, 14}

Los factores intrínsecos y extrínsecos del huésped predisponen a neumonía nosocomial, el más importante es la ventilación mecánica por sí misma. La NAV temprana (dentro de 48 horas) está asociada a grandes volúmenes de aspiración, intubación relacionada a paro respiratorio o cardíaco, resucitación cardiopulmonar, escala de coma de Glasgow menor de 9 en el momento de la intubación. ⁶

El diagnóstico de Neumonía Hospitalaria (HAP) se sospecha en paciente con un nuevo infiltrado radiográfico o progresivo, además de otros datos clínicos que sugieran infección; los cuales incluyen: fiebre de inicio reciente, esputo purulento, leucocitosis y declinación de la oxigenación. ³

El criterio de infiltrado radiográfico y al menos una de los criterios clínicos (fiebre, leucocitosis, secreción traqueal purulenta) tienen alta sensibilidad pero baja especificidad (especialmente para NAV). En un estudio donde el diagnóstico estándar fue histológico más cultivos microbiológicos positivos de muestras pulmonares en el post mortem inmediato. La presencia de infiltrados torácicos más 2 de los tres criterios clínicos resultó en sensibilidad de 69% y una especificidad de 75%. Cuando las 3 variables clínicas fueron utilizadas, la sensibilidad disminuyó; mientras que el uso de una variable disminuyó la especificidad. Se debe tener un alto índice de sospecha cuando los pacientes tienen una inestabilidad hemodinámica, sin causa aparente o deterioro de los gases sanguíneos durante la ventilación mecánica. ³

Las infecciones del tracto respiratorio cuentan para el 49% de todos los antibióticos prescritos en la UCI. El 63% de los antibióticos utilizados fueron por sospecha clínica y no por infección demostrada en el tracto respiratorio. El uso empírico de antibióticos en pacientes de la UCI con infiltrados pulmonares, sin neumonía oscila entre 34% - 74%. En un esfuerzo por mejorar la especificidad del diagnóstico clínico Pugin y colaboradores desarrollaron el "puntaje de infección pulmonar clínica" (CPIS, clinical pulmonary infection score, anexo B). El cual combina datos clínicos, radiografía, datos fisiológicos (PO₂/FiO₂) y datos microbiológicos en un resultado numérico simple. Cuando el CPIS excede de 6, hay una buena correlación con la presencia de neumonía. Sin embargo, en un estudio subsecuente que usó histología más cultivos pulmonares cuantitativos como referencia

estándar, el CPIS tuvo una sensibilidad de 77% y una especificidad de 42%. Si se añade a la evaluación la tinción de Gram de muestra del tracto respiratorio bajo, se mejora el CPIS. Singh y colaboradores demostraron que algunos pacientes con baja sospecha clínica de NAV, (CPIS de 6 o menos) se puede discontinuar en forma segura los antibióticos después de 3 días.³

Es notable que en 50% - 70% de las neumonías en la UCI; los infiltrados pulmonares son de valor limitado para diferenciar entre edema pulmonar cardiogénico, edema pulmonar no cardiogénico, contusión pulmonar, atelectasia, ARDS de la NAV; ningún signo radiográfico tuvo una precisión diagnóstica mayor a 68%.^{15, 16}

Hill et al obtuvo muestras simultaneas de la tráquea y pulmones de 48 pacientes con falla respiratoria, a través de biopsia pulmonar abierta. Los resultados de los cultivos fueron concordantes únicamente en 40% de las muestras pareadas. Para los pacientes con neumonía documentada por evidencia histológica, la sensibilidad del aspirado endotraqueal fue de 82%, especificidad únicamente de 27%. Las técnicas de cultivos cuantitativos son siempre necesitadas, para diferenciar los contaminantes orofaríngeos en bajas concentraciones de los organismos infectantes en alta concentración. El uso de la presencia de bacterias, en el examen directo de células del lavado broncoalveolar (BAL) y fluidos como criterios de inclusión; debe ser una ventaja en la realización de ensayos clínicos, porque permite la aleatorización de únicamente los pacientes con alta probabilidad de NAV (véase anexo).¹⁵ Es necesario estimar los neutrófilos y células epiteliales en BAL. El reporte menor al 10% de neutrófilos se asocia uniformemente a cultivos negativos y la presencia de $\geq 1\%$ de células epiteliales, sugieren fuertemente una contaminación orofaríngea.¹⁵ En una de las guías más recientes, se reportó que la toma de muestras con BAL o con cepillo protegido; al compararse con los aspirados endotraqueales (cultivos cuantitativos vs cultivos no cuantitativos), no hubo diferencias en la mortalidad hospitalaria, días de estancia o duración de la ventilación mecánica.¹⁸

La procalcitonina es una prohormona sérica, secretada por células neuroendocrinas pulmonares como parte de la respuesta inflamatoria sistémica. Hay reporte de 5 estudios con procalcitonina sérica, que indican una sensibilidad diagnóstica de 41% a 100%; la especificidad se reportó en 97% a 100%. La liberación rápida y la vida media larga de la procalcitonina, la hace un biomarcador diagnóstico potencial de NAV. Otros biomarcadores

son la PCR y sSTREAM-1 (Glicoproteína perteneciente a la superfamilia de inmunoglobulina G expresada en células mieloides tipo 1); aunque se requiere mayor estudio de éstos.¹⁹

MEDIDAS PREVENTIVAS DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR: “VENTILATOR BUNDLE CARE”, TUBOS TRAQUEALES Y APRV.

Un pequeño grupo de intervenciones basado en evidencias (Ventilator bundle) para pacientes en ventilación mecánica. Estas intervenciones son como sigue:

- Profilaxis de enfermedad péptica ulcerosa
- Profilaxis trombosis venosa profunda
- Elevación de la cabecera
- Retiro de sedación

En las unidades donde se cumple >95% de estas medidas, la tasa de NAV disminuyó de 6.6 – 2.7 por 1000 días ventilador ($p < .001$), es decir un 59% de reducción. Las unidades que alcanzan estos niveles hacen cambios estructurales mayores incluyendo visitas multidisciplinarias, hojas con metas diarias, personal intensivista y trabajo de equipo; más allá del que puede ser descrito en términos de cambios estructurales. La aplicación consistente de uno de los 4 elementos de “Ventilator Bundle” no es fácilmente cumplido en cualquier UCI, la aplicación de los 4 elementos es aún más difícil. Establecer la estandarización que necesita una Unidad de Cuidados Críticos (UCI) para la implementación de los 4 elementos puede tomar meses.²⁰

Datos de 35 unidades de cuidados críticos del IHI (Instituto para la Mejora de los Cuidados de Salud) demostró que “Ventilator Bundle” tuvo la mejor reducción de NAV en 6 UCI; que fueron las que lograron una mejora y adherencia mayor al 80% en “Ventilator Bundle”.²¹

La revisión sistemática de la literatura sobre la efectividad de “Ventilator Bundle” para prevenir NAV, revelaron falla metodológicas mayores en su diseño, reportes y resultados. (En 4 estudios publicados y revisados). Las fallas metodológicas de los estudios incluyeron: tendencia, confusiones y no poder generalizar los datos.²²

Se ha especulado que la posición semifowler puede disminuir la NAV por reducción de la aspiración del reflujo gastroesofágico, secreciones orofaríngeas y secreciones nasofaríngeas. La frecuencia de sospecha clínica (sobre la base de los criterios de la CDC)

de NAV es más baja en el grupo de posición semifowler que en el grupo supina; 8% vs 34% para un 95% de intervalo de confianza (IC), $p < 0.003$. También esto es cierto para la NAV confirmada microbiológicamente (semifowler 5% vs supina 23%) con IC de 95%, $p \leq 0.018$. La mortalidad no difiere significativamente entre éstos grupos. La posición semifowler la alcanza únicamente una minoría de los pacientes (<30%) ventilados mecánicamente; a pesar de programas de comprensión que combinan la educación a enfermeras, de médicos y la orden explícita de colocar al paciente a 45°. La interrupción diaria de la sedación reducen la estancia en la UCI (6.2 vs. 9.9 días, $p < 0.01$), duración de la ventilación mecánica (4.8 vs. 7.3 días, $p < 0.003$) y la incidencia de complicaciones. Se reduce también la tasa de NAV (15% de los pacientes control vs. 5% de los pacientes en protocolo). Un estudio de cohorte, multicéntrico, prospectivo evaluó el potencial de los factores de riesgo de las úlceras por estrés en la UCI y documentó la prevalencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante (Definido como aquel sangrado con compromiso hemodinámico o necesidad de transfusión sanguínea). De 2252 pacientes, 33 (1.5%; 95% IC, 1.0 – 2.1) tuvieron sangrado clínicamente importante; dos importantes factores de riesgo independientes fueron: falla respiratoria (OR 15.6) y coagulopatía (OR 4.3). La tasa de mortalidad fue 48.5% en el grupo con sangrado y 9.1% del grupo de pacientes sin sangrado $p < 0.001$. Sin embargo, se hace notar claramente que no hay relación con prevención de NAV. ²²

Similar a las úlceras por estrés, la profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP), no ha mostrado que reduzca el riesgo de NAV. Permanece en las medidas de “Ventilator Bundle” para prevenir otras serias complicaciones que podrían incrementar la morbilidad y mortalidad. ²²

En 7 estudios con 2144 pacientes la aplicación oral de antisépticos, redujo significativamente la incidencia de NAV (riesgo relativo 0.56, 95% IC 0.39 – 0.81); pero no fue asociada a reducción de mortalidad, duración de ventilación mecánica o estancia en la UCI. Sin embargo, se necesitan grandes estudios aleatorizados para determinar el impacto de clorhexedina tópica sobre la mortalidad. ²²

APRV (Airway Pressure Release Ventilation) ha sido asociado con la disminución de sedación, bloqueo neuromuscular, mejora del reclutamiento de áreas atelectásicas pulmonares; aporta 2 mecanismos potenciales de protección para NAV. Los pacientes con contusión pulmonar tienen 2 veces el riesgo de NAV que otros pacientes de trauma; el uso

de APRV fue independientemente asociado con disminución de VAP en el grupo de alto riesgo (pacientes con contusión pulmonar). Este efecto potencialmente es mediado, a través del incremento del reclutamiento con APRV. ²³

Los efectos anti-inflamatorios y antioxidantes de las estatinas importantes componentes en el beneficio potencial en neumonía; la cual genera inflamación localizada y sistémica, puede generar un rol en detrimento de la enfermedad pulmonar. Las estatinas pueden tener una ventaja clínica en la neumonía al atenuar las vías de inflamación aguda. Las estatinas atenúan la inflamación pulmonar y mejoran las defensas del huésped; principalmente por el efecto en la vía del metabolismo del mevalonato. Los estudios más grandes a la fecha fueron publicados por Thomsen et al; quien condujo un estudio retrospectivo, en una población de 29,900 adultos hospitalizados en Dinamarca. Los investigadores encontraron una mortalidad menor en los usuarios de estatinas comparados con los no-usuarios a los 30 días (10.3% vs 15%, respectivamente). ²⁴

Los tubos endotraqueales convencionales tienen un manguito de forma cilíndrica. Consecuentemente el globo inflado siempre tendrá pliegues y fugas. Recientemente un tubo endotraqueal con manguito de forma cónica se ha desarrollado. La forma del manguito se ha observado que sella mejor con la pared traqueal sin la formación de dichos pliegues.

²⁵

El DAS (drenaje de aspiración subglótica) fue asociada a 44% de reducción relativa en la incidencia de NAV y un 77% de reducción en la incidencia de NAV temprana. Mientras tanto el DAS acortó la duración de ventilación mecánica (VM) por 1.55 días y prolongación del tiempo para NAV por 3.9 días. Sin embargo, DAS no redujo la incidencia de NAV tardía, sin mejora de mortalidad o acortamiento de la estancia en UCI u hospitalización. En otros estudios el drenaje de aspiración subglótica fue asociado con una reducción significativa de la incidencia de NAV temprana (RR = 0.23, 95% CI: 0.13-0.43) pero no la NAV de inicio tardío (RR = 1.15, 95% CI: 0.51-2.60). La aspiración subglótica intermitente y continua redujeron significativamente la incidencia de VAP Intermitente RR: 0.49, 95% IC: 0.34-0.71; continua RR 0.61, IC 95%: 0.46 – 0.79. En los pacientes con aspiración subglótica (AS) continua, se encontró herniación de la mucosa traqueal hacia el puerto de succión subglótico, disfunción del lumen de succión que resultan en falla de aspiración de las secreciones subglóticas. No se ha conducido ensayos clínicos, que comparen directamente AS intermitente con AS continua; así mismo si la AS intermitente es más efectiva que la

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

continua es poco clara la evidencia. En modelos de estudio con ovejas que utilizan AS continua y VM por 3 días, todas exhibieron lesión de la mucosa traqueal, incluyendo necrosis y exposición de cartílago traqueal. Un estudio clínico reportó que 40% de los pacientes con AS continuo desarrollaron edema laríngeo inmediatamente después de la extubación.²⁹

El drenaje de aspiración subglótica fue aplicada en una media de 18 veces al día, en un estudio (15-19 veces); esto corresponde a una succión cada 90 minutos. La mediana de volumen aspirado fue de 14ml (8-28ml), con un valor mínimo de 0 y un máximo de 197ml. Se puede evitar 11 casos de NAV de cada 100 pacientes manejados con aspiración subglótica. La incidencia fue de 17-34 episodios de NAV por cada 1000 días de ventilación mecánica en los que utilizan aspiración subglótica. El drenaje de secreciones con aspiración subglótica se asocia con una reducción significativa de NAV debidas a cocos Gram positivos; además de una tendencia menor en la incidencia de NAV por *Pseudomonas aeruginosa*. La mortalidad hospitalaria fue de 47.3% en el grupo con aspiración subglótica y de 51.2% en el grupo control ($p=0.51$).³⁰

Entre los pacientes durante la extubación y postextubación ocurrió al menos en una ocasión disnea de origen laríngeo en 12 pacientes: 8-79 (10.1%) en el grupo con AS (aspiración subglótica) y 4 de 89 (4.5%) en el grupo control ($p=0.25$). Se requirió reintubación en seis pacientes sin consecuencias clínicas aparentes. A pesar de la marcada disminución en la incidencia de NAV confirmada microbiológicamente con el uso de AS; los puntos finales secundarios tales como, mortalidad, duración de la ventilación mecánica y estancia en la UCI no son influenciadas por el uso de AS.³⁰

Las secreciones orofaríngeas y gastrointestinales pueden acumularse en el espacio subglótico y provocar mayo migración o microaspiración de secreciones alrededor del manguito inflado. Se necesita una presión tan alta como de 60 cmH₂O para alcanzar a sellar herméticamente. Sin embargo, este abordaje puede resultar en daño de la mucosa después de un tiempo prolongado. Los TET con manguitos de Alta-volumen baja-presión (HVLP) fueron desarrollado para prevenir el daño de la mucosa traqueal; si la presión es mantenida debajo de 30cmH₂O y también prevenir la fuga de líquido. Un ensayo clínico aleatorizado que uso monitoreo continuo de la presión del manguito con un inflado constante de 20cmH₂O; no mostro diferencia en la incidencia de NAV cuando se comparó con el cuidado rutinario. Aun cuando la presión del manguito-HVLP se incrementa a 50

cmH₂O la aspiración de secreciones subglóticas pueden seguir ocurriendo a través de la formación de canales por el plegamiento del globo. La enzima pepsina fue medida para identificar la presencia de microaspiración de contenido gástrico en las secreciones traqueales. No se reportaron diferencias en la escala de isquemia traqueal en ambos grupos.³¹

Se ha hecho un nuevo globo de poliuretano que es ultradelgada la membrana puede prevenir la formación de plegamientos dentro del globo del TET. El globo ultradelgado de poliuretano (PUC) demostró menos fuga de líquido con presiones entre 25-30 cmH₂O. Estudios clínicos e in vitro han mostrado que TET de forma ahusada pueden estar asociados a menor fuga de líquido que los TET cilíndricos.³¹

El beneficio de DSS (drenaje de secreción subglótica) ha sido reportado en dos recientes meta-análisis. Muscedere et al evaluó a 2,442 pacientes de 13 ensayos, controlados y aleatorizados, mostrando una reducción del 50% en el riesgo de adquirir NAV (proporción de riesgo total, 0.55; 95% CI, 0.46-0.66; P < .00001) y una posible reducción de la duración de VM (21.08 días; 95% CI, 22.04 a 20.12; P = .03) y de estancia en la UCI (21.52 días; 95% CI, 22.94 a 0.11; P = .03), pero no reducción de la mortalidad. Rello et al aumento la preocupación por la falla mecánica de DSS evidente hasta en un tercio de los pacientes; hicieron la hipótesis que la falla de DSS se relacionó al bloqueo del puerto de succión subglótica secundaria a succión de la mucosa traqueal, observada bajo broncoscopia flexible.³¹

La determinación del mejor método de DSS es aún materia de controversia. El uso de DSS continua sido recomendado para pacientes en VM >72hrs o para aquellos con cirugía cardíaca mayor. En cuanto al costo eficacia, Shorr y O'Malley evaluaron la succión continua subglótica (\$15) y TET convencional (\$1) en la reducción de NAV. Se reportó muy poco ahorro con el uso de DSS continua.³¹

Aunque el CPIS ha mostrado beneficio en el diagnóstico y terapia, no se ha demostrado que sea predictor de mortalidad. Sin embargo, el APACHE II en análisis de regresión logísticos; ha demostrado que un puntaje >16 es un factor predictivo independiente de mortalidad. En los estudios iniciales el VAP PIRO SCORE mostro ser superior al APACHE (AUROC de 0.81 vs 0.53). En el análisis multivariado VAP PIRO no fue un predictor de mortalidad en la UCIA significativo; mientras que el APACHE calculado en la admisión a la

UCIA, tuvo significancia estadística. El IBMP-10 tampoco ha demostrado ser un buen predictor de mortalidad a 14 días.²⁶

Hay un cuerpo creciente en la literatura que sugiere que las infecciones nosocomiales son una causa de morbilidad y mortalidad; que van aumentando en los países en vías de desarrollo. En general para muchos de los visitantes de los países en vías de desarrollo, la percepción es que las infecciones nosocomiales son bajas y que el cumplimiento con el lavado de manos es universal. Sin embargo debido a que no hay sistemas formales de prevención ésta percepción a menudo es errónea. Nuestra búsqueda ha mostrado que las tasas de infecciones nosocomiales son altas, las medidas de control son esporádicas y son aplicadas inconsistentemente. Las medidas de control son relativamente poco costosas y tienen grandes beneficios.²

En un hospital de Brasil el porcentaje de NAV fue 42 por 1000 días de ventilación. En un hospital mexicano la tasa de NAV y bacteriemia con sepsis fue de 28 y 26 casos respectivamente por cada 1000 días de ventilación.²

La proporción de enfermera/pacientes y la limitada disponibilidad de suministros contribuyen a una alta incidencia de infecciones nosocomiales. Estudios han demostrado consistentemente un alto riesgo de infecciones nosocomiales y la baja calidad de atención por parte de enfermería; su inexperiencia con el uso de tecnología anticuada, puede tener un impacto significativo en el riesgo de infecciones en nuestra población. La vigilancia de las infecciones nosocomiales es el primer paso para reducirlas en los hospitales mexicanos. El siguiente paso es aplicar las prácticas de control de las infecciones que hayan demostrado previenen las infecciones nosocomiales.²

En un estudio multicéntrico realizado en México el 34.3% de las infecciones nosocomiales ocurrieron en la terapia intensiva; 34.9% constituidos por neumonía. Otro estudio en la india mostró que la incidencia de neumonía hospitalaria en hospitales escuela, fue reportado en 1.8% en sala general y 9.4% a 16.7% en la terapia intensiva (UCI).⁶

La microbiología de NAV fue reportada en 22 estudios; los bacilos gram negativos fueron los responsables de la mayoría de los episodios de NAV (41 – 92%). En otro *Pseudomonas aeruginosa* fue el organismo Gram negativo más frecuentemente encontrado (9 – 52%); seguido por *Acinetobacter spp* (0 – 36%). Los cocobacilos Gram positivos fueron responsables del 6 – 58%. *Cándida spp* de 0 – 7%, aunque no todos los estudios reportan

el porcentaje de cultivos de *Cándida spp.* Los rangos de mortalidad en NAV fue del 16 – 94% comparado al 0.2% a 51% en paciente sin NAV. En los pacientes con NAV en la terapia UCI tuvieron un rango de 8 – 24 días de estancia hospitalaria, comprados con 2.5 a 13 días en pacientes sin NAV. Rosenthal en una terapia Médico-Quirúrgica en Argentina reportó una mortalidad atribuida de 35% y 10 días extras atribuibles de hospitalización asociado con NAV. La incidencia de NAV es de 10 – 41.7 por 1000 días ventilador.⁷

La falta de una vigilancia apropiada puede hacer que la aplicación de medidas de control de infecciones y valorar su evolución sea muy difícil. La mortalidad de NAV es alta en los países subdesarrollados, han sido reportados con una tasa de 24 -76% y una mortalidad atribuida de 20 – 30%. Varios estudios han demostrado el costo-eficacia de las medidas de control de infecciones; que tienen resultados significativos en la reducción de la incidencia de NAV de países subdesarrollados. Medidas simples como el lavado de manos, el adecuado manejo de secreciones respiratorias y el uso de guantes por los trabajadores de salud; puede reducir las tasas de NAV. Adicionalmente todas estas medidas son útiles y pueden ser implementadas con bajo costo en los países con limitaciones en los recursos de salud.⁷

Los 6 patógenos más prevalentes son: *S. aureus*, *P. aeruginosa*, especies de *Klebsiella*, *E. coli*, especies de *Acinetobacter* y especies de *Enterobacterias*, constituyen 80% de las causas de Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud y NAV. Las causas comunes de HCAP (Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud) son *S. aureus* 15% – 32% casos, *P. aeruginosa* 16% - 30% de los casos y seguido por *Enterobacter*, *Klebsiella* y *E. coli*. Un cambio significativo fue *P. aeruginosa*, el patógeno más frecuente de HCAP en América latina (28.2%) y las especies de *Acinetobacter* en tercer lugar con 13.3%; comparado con 4.8% - 5.6% en otras regiones. *P. aeruginosa* (26.6%) y las especies de *Acinetobacter* fueron las causas más comunes de NAV, la incidencia de *S. aureus* fue baja en los pacientes con NAV que en los pacientes con HCAP (19.5% vs 26.6%). El top de los 6 patógenos frecuentes contó de 79.4 – 81.7% de los casos.⁸

Se ha observado un decremento de la drogo sensibilidad en HCAP y/o NAV durante los últimos 5 años. El decremento fue mayor en América Latina, excepto para los carbapenémicos (Doripenem, Meropenem para el tratamiento de las infecciones debidas a *Acinetobacter*) y fluoroquinolonas (para el tratamiento de *Enterobacterias*). El mayor decremento en la sensibilidad medicamentosa (mayor de 10%) fue intenso en América

Latina entre las especies de *Acinetobacter* (Doripenem, Meropenem y Piperacilina/Tazobactam), especies de *Klebsiella* (Cefepime, Gentamicina, Piperacilina/Tazobactam) y especies de enterobacterias (Ceftazidima).⁸

La Neumonía Hospitalaria (HAP) es la segunda causa más común de infección nosocomial. Afecta aproximadamente a un cuarto de las infecciones de la UCI. La incidencia de NAV es de 10 -30% de los pacientes que requieren ventilación mecánica por más de 48 horas.⁹

La HAP en otras unidades diferentes a la UCI y la adquirida en la UCI tienen diferentes organismos y diferente mortalidad. Un estudio multicéntrico de 165 pacientes con HAP en otras unidades diferentes a la UCI la mortalidad fue del 26% y el organismo más frecuente fue el *Streptococo pneumoniae*.⁹

Las pruebas rápidas para detectar la resistencia microbológica (MRSA) proveen rápidamente la detección de organismos multi-resistentes. Aunque no hay diferencias en la mortalidad y duración de la ventilación mecánica con la realización de dichas pruebas.⁹

Retrasar la administración de antibióticos por más de 24 horas, es un factor de riesgo para mortalidad (odds ratio 7.68). La razón más común para el retraso de la administración de antibióticos fue el retraso para escribir la orden médica (78.5% de los pacientes).⁹

La mortalidad atribuida, es definida como el total de la mortalidad menos la mortalidad asociada con la enfermedad de base. Otras formas de describir la mortalidad atribuida es el riesgo relativo de NAV y/o HAP y su mortalidad asociada, otra definición es la mortalidad de NAV y/o HAP dividida por la mortalidad entre los pacientes sin NAV y/o HAP.¹⁰

Últimamente otro método común de describir la mortalidad asociada a HAP es el odds ratio (OR). Un OR para NAV y/o HAP se obtiene dividiendo el odds de mortalidad en la población con NAV y/o HAP por el odds de mortalidad en una población sin NAV y/o HAP. La mortalidad basal entre los pacientes críticos sin NAV es de 16 % (rango 10-47%). La mortalidad entre los pacientes con NAV en ensayos no comparativos fue de 33 %. La tasa de mortalidad entre los pacientes sin NAV es de 22 % con una mortalidad atribuida absoluta por NAV es de 13.5 %. La NAV tiene poco efecto sobre la mortalidad hospitalaria, pero proporcionalmente tiene mayor impacto en la duración de la estancia hospitalaria y ventilación mecánica. Se necesitan mejores métodos de estudio para NAV y HAP.¹⁰

La NAV causada por *P. aeruginosa*, está asociada con una mortalidad de 42.1 a 87 % y una alta mortalidad atribuida de 32 a 42.8 %; aún entre los pacientes que reciben terapia antimicrobiana apropiada. Por otro lado se ha reportado que limitar antibióticos en pacientes de la UCI, con infiltrado pulmonar CPIS (clinical pulmonary infection score) menor de 6 no aumentó la mortalidad de hecho la mortalidad disminuyó.¹¹



CAPITULO 2

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neumonía asociada a ventilación mecánica continua complicando el curso de la terapéutica en pacientes dependientes del ventilador, a pesar de los mayores avances en la prevención de la enfermedad y manejo de la infección. A la fecha los estudios han confirmado que las secreciones subglóticas almacenadas por encima del globo traqueal, provee un importante mecanismo de proliferación bacteriana. La translocación de esas secreciones pasan el tubo endotraqueal al parénquima pulmonar que contribuye al desarrollo de NAV (Neumonía Asociada a la Ventilación mecánica). Por lo tanto, una estrategia preventiva es la remoción de secreciones con drenaje de secreciones subglóticas. Permanece controversial si la aspiración subglótica es una medida efectiva para prevenir NAV, especialmente de NAV tardía; además de si cuenta para disminuir la tasa de pacientes ventilados mecánicamente en la UCI y si se puede beneficiar de ésta medida preventiva en la práctica. Lo anterior lleva al siguiente planteamiento del problema:

¿Cuál la incidencia de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica con el uso del sistema de aspiración subglótica con manguito cónico y aspiración intermitente vs tubo endotraqueal convencional utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo?

JUSTIFICACION

La Neumonía Asociada a Ventilador (NAV) es la más común y fatal infección nosocomial de la terapia intensiva, afecta entre 9% y 27% de los pacientes intubados, es el doble de riesgo de padecerla comparados de aquellos pacientes que no están intubados. La Neumonía Asociada a la Ventilación (NAV) prolonga la duración de la ventilación, los días de estancia intrahospitalaria y los costos de hospitalización.¹

Así mismo el uso inapropiado de antibióticos incrementa los costos, incrementa el riesgo de efectos adversos medicamentosos, selección de flora microbiana resistente que incrementa la morbilidad y mortalidad. Además un diagnóstico incorrecto de NAV puede crear un falso sentido de seguridad, que puede distraer al clínico de encontrar y tratar la verdadera causa del deterioro clínico de paciente. (Desafortunadamente no hay un estándar de oro para el diagnóstico de NAV).¹ El siguiente paso es aplicar, las prácticas en el control de infecciones para prevenir las infecciones nosocomiales.²

Es bien sabido que pueden aumentar el riesgo de NAV la intubación prolongada y la reintubación. Este hecho sugiere que la presencia de TET aunque necesario para la supervivencia del paciente; interfiere con los mecanismos fisiológicos normales que mantienen la vía aérea libre de bacterias.

En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo de la ciudad de Aguascalientes no cuenta con información estadística apropiada sobre incidencia y evolución que tienen las Neumonías Asociadas a la Ventilación Mecánica. Es importante reconocer la patología, implementar medidas que ayuden a reducir el impacto clínico, mejorar el abordaje de dicha patología y de ser posible las guías internacionales a nuestro medio. Una de estas medidas preventivas+ es la utilización de drenaje de secreciones subglóticas. La intención de esta revisión es abordar los rubros sobre terapéutica, procesos diagnósticos, pronóstico y microbiología de NAV; además de datos recientes sobre el uso de sistemas de aspiración subglótica.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

OBJETIVO GENERAL

Conocer y comparar la incidencia de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica con el uso del sistema de aspiración subglótica con manguito cónico y aspiración intermitente vs tubo endotraqueal convencional utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la incidencia de NAV tardía y temprana.

Conocer la mortalidad general de los pacientes con NAV en relación a los días de estancia hospitalaria.

Conocer los principales agentes etiológicos.

HIPOTESIS

HIPOTESIS GENERAL

La incidencia de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica con el uso del sistema de aspiración subglótica con manguito cónico y aspiración intermitente es menor a la presentada con tubo endotraqueal convencional en los pacientes tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

HIPOTESIS NULA

La incidencia de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica con el uso del sistema de aspiración subglótica con manguito cónico y aspiración intermitente es igual a la presentada con tubo endotraqueal convencional en los pacientes tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

HIPOTESIS SECUNDARIAS.

La incidencia de NAV tardía es mayor que la temprana.

La mortalidad general de los pacientes con NAV tiene relación directa con los días de estancia hospitalaria

Los principales agentes etiológicos son bacterias gram negativas.

METODOLOGIA

- a. *Tipo de estudio:* Descriptivo, prospectivo, longitudinal

- b. *Descripción del área de estudio:* El estudio se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva Adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo se encuentra ubicado en el municipio de Aguascalientes, Ags. Tiene una estructura integrada por las diferentes especialidades médicas troncales y de subespecialidad. Para este estudio se enfocó en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA). El servicio consta de 10 camas censables, 7 adscritos entre ellos de subespecialidad y personal becario (5 residentes de subespecialidad de Medicina Crítica del Adulto, médicos residentes rotatorios de la especialidad de Anestesiología y médicos de pregrado); el servicio de UCIA consta de 3 camas de terapia intermedia y 7 camas de terapia intensiva.

- c. *Definición del universo:* Pacientes que ingresaron al Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos en el período comprendido del 01 de Noviembre de 2012 al 31 de Octubre de 2013 y que desarrollaron Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica. Que requirieron ventilación mecánica por al menos 48 horas y que cumplieron los criterios para NAV del CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score). El seguimiento de todos los pacientes fue prospectivo y se recolectaron de cada paciente los datos clínicos relevantes.

d. Criterios de inclusión:

- 1) Pacientes de 18 a 69 años de edad
- 2) Hombres y mujeres
- 3) Que ingresaron a UCIA y que desarrollaron NAV
- 4) Que requirieron ventilación mecánica
- 5) Que cubran los criterios del CPIS para Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica

e. Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes con ventilación mecánica no invasiva
- 2) Neumonía por broncoaspiración o neumonía previa
- 3) Expediente mal requisitado
- 4) Pacientes con traqueostomía previa
- 5) Embarazo
- 6) Manejo de inmunosupresores y/o neoplasia
- 7) Traumatismo raquímedular
- 8) Ventilación mecánica menor a 48hrs
- 9) Cardiopatía isquémica, valvular y/o falla cardíaca
- 10) ARDS (Síndrome de dificultad respiratoria aguda)

f. Método de selección de la muestra

Se recabó información directamente del expediente clínico de los pacientes que ingresan a la Terapia Intensiva en el período previamente establecido.

g. Variables

Tabla 1 Definición conceptual y operacional de variables

VARIABLES	DEFINICIÓN		TIPO
	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	
GENERO	CONDICIÓN ORGÁNICA QUE DISTINGUE ENTRE EL GENERO MASCULINO Y FEMENINO	HOMBRE, MUJER	CUALITATIVA NOMINAL
EDAD	TIEMPO QUE UNA PERSONA HA VIVIDO DESDE SU NACIMIENTO	LA QUE SE REFIERE EN EXPEDIENTE	CUANTITATIVA DISCRETA
NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACION MECANICA	NEUMONÍA QUE OCURRE DE 48 -72 HORAS POSTERIORES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	DIAGNÓSTICO EN EXPEDIENTE REALIZADO POR MEDICO ESPECIALISTA	CUALITATIVA, NOMINAL
NEUMONÍA HOSPITALARIA O NOSOCOMIAL	NEUMONIA QUE OCURRE 48 HORAS O MAS DESPUES DEL INGRESO HOSPITALARIO	DIAGNÓSTICO EN EXPEDIENTE REALIZADO POR MEDICO ESPECIALISTA	CUALITATIVA, NOMINAL
SIGNOS RADIOLOGICOS DE NAV*	PRESENCIA DE INFILTRADO NUEVO O PROGRESIVO, Y/O CONSOLIDACIÓN, Y/O CAVITACIÓN EN UNA O MAS RADIOGRAFIA DE TORAX	DIAGNÓSTICO EN EXPEDIENTE REALIZADO POR MEDICO ESPECIALISTA	CUALITATIVA, NOMINAL
LEUCOCITOSIS	AUMENTO DE CIFRA LEUCOCITARIA EN BIOMETRÍA HEMÁTICA	MAYOR DE 12,000 CELS/MICROLITRO	CUANTITATIVA, CONTINUA
LEUCOPENIA	DISMINUCIÓN CIFRA LEUCOCITARIA EN BIOMETRÍA HEMÁTICA	MENOR DE 4,000 CELS/MICROLITRO	CUANTITATIVA, CONTINUA
FIEBRE	AUMENTO DE LA TEMPERATURA CORPORAL	TEMPERATURA > 38°C	CUANTITATIVA, CONTINUA
ESPUTO	SECRECIÓN TRAQUEAL ANORMAL	NUEVO ESPUTO PURULENTO, CAMBIO EN LAS CARACTERISTICAS DEL ESPUTO, INCREMENTO DE SECRECIONES RESPIRATORIAS O INCREMENTO DEL REQUERIMIENTO DE SUCCIÓN	CUALITATIVA, NOMINAL
TRASTORNO DEL INTERCAMBIO GASEOSO	INCREMENTO DE LA DEMANDA DE OXÍGENO Y/O DEMANDA VENTILATORIA	DESATURACIÓN OXIMÉTRICA O DECREMENTO DE LA PAO2/FIO2 <240	CUANTITATIVA, ORDINAL
APACHE II	(ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUATION) SISTEMA DE PUNTUACIÓN PARA LA VALORACIÓN OBJETIVA DE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD Y PREDICCIÓN DE LA MORTALIDAD	ESCALA DE 0-71 PUNTOS BASADO EN MEDIDAS FISIOLÓGICAS, EDAD Y CONDICIONES PREVIAS DE SALUD	CUANTITATIVA CONTINUA Y DISCRETA, CUALITATIVA NOMINAL

VARIABLES	DEFINICIÓN		TIPO
	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	
NAV TEMPRANA	NEUMONIA POR VENTILACION MECANICA (VM)	<5 DÍAS DE INICIO DE VM	CUALITATIVA ORDINAL
NAV TARDIA	NEUMONIA POR VENTILACION MECANICA	>5 DIAS DE INICIO DE VM	CUALITATIVA ORDINAL
TUBO ENDOTRAQUEAL CONVENCIONAL	TUBO DE POLIVINILO CON MANGUITO CILÍNDRICO	EL QUE TENGA EL PACIENTE	CUALITATIVA NOMINAL
TUBO CON ASPIRACIÓN SUBGLÓTICA	TUBO CON LUMEN POSTERIOR QUE DRENA LA SECRECIONES QUE SE ACUMULAN POR ENCIMA DEL MANGUITO ADEMÁS CUENTAN CON MANGUITO MODIFICADO DE FORMA CÓNICA	EL QUE TENGA EL PACIENTE	CUALITATIVA NOMINAL
FALLA RENAL AGUDA	DISFUNCIÓN RENAL EN CUANTO A DEPURACIÓN O DIURESIS Y/O REQUERIMIENTO DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL	ESTABLECIDAS EN ACUERDO A CRITERIOS DE AKIN EN 3 CLASES	CUALITATIVA NOMINAL Y ORDINAL
AGENTE ETIOLOGICO	PATOGENO MICROBIÓLOGICO ENCONTRADO EN SECRECION ENDOTRAQUEAL CON TRMAPA Y/O EL ASPIRADO DEL SISTEMA SUBGLOTICO	DETERMINADO EN LABORATORIO EN CULTIVOS DE AGAR Y GRAM	CUCALITATIVA NOMINAL
NEUMONIA POR BRONCOASPIRACION	NEUMONIA ASOCIADA A RESTOS ALIMENTICIOS, VOMITO EN VÍAS AÉRAS	REPORTADA DURANTE LA REALIZACIÓN DE LA LARINGOSCOPIA DIRECTA	CUALITATIVA NOMINAL

*En pacientes sin alteración pulmonar o enfermedad cardíaca (Ej. SDRA, displasia broncopulmonar, edema pulmonar y EPOC) con una radiografía es aceptable.

** El diagnóstico de NAV se hizo con los criterios establecidos en el CPIS (Ver tabla 3)

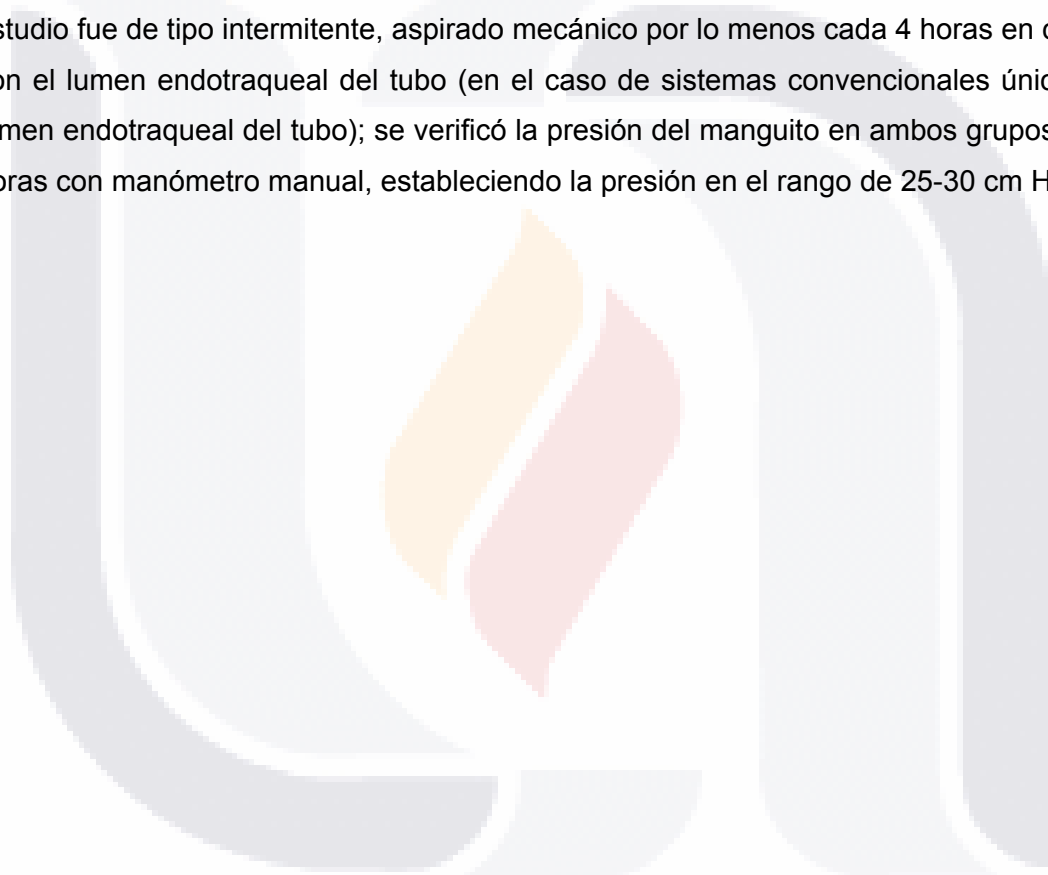
¥ Se consideró inmunosupresores principalmente a medicamentos tales como tacrolimus, micofenolato de mofetilo, basiliximab, timoglobulina; utilizadas en nuestra unidad en pacientes de protocolo de trasplante renal.

h. Material y Métodos

Este estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adulto del Centenario Hospital Miguel Hidalgo (una unidad de terapia intensiva mixta médico-quirúrgica) durante el período de 01 - Noviembre – 2012 a 31 – Octubre - 2013.

El estudio de tesis fue aprobado por el comité de Ética e Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. El objetivo primario fue comparar las incidencias de NAV en los pacientes con sistemas de aspiración subglótica y manguito modificado y los que utilizaron tubo endotraqueal convencional; aunque no se hizo aleatorización de los grupos. Los objetivos secundarios fueron la aparición de NAV temprana (menor a 5 días) y NAV tardía (mayor a 5 días). En ambos grupos se recibieron las mismas medidas preventivas:

elevación de la cabecera, aplicación de inhibidores de bomba de protones y tromboprofilaxis. Se realizó el puntaje del “Clinical Pulmonary Infection Score” (CPIS) para diagnóstico de NAV, tomando el valor de corte de 6 puntos y a 72hrs. Se tomaron cultivos de todos los pacientes con aspirado traqueal ya sea del tubo endotraqueal o del aspirado subglótico. Los datos fueron obtenidos principalmente del expediente clínico y del paciente durante la estancia hospitalaria. Se dio seguimiento de los pacientes a 30 días en cuanto al rubro de mortalidad. Se estratificaron los pacientes acorde al APACHE II, patología de base, días de estancia en la UCI, días de ventilación mecánica. El aspirado utilizado en este estudio fue de tipo intermitente, aspirado mecánico por lo menos cada 4 horas en conjunto con el lumen endotraqueal del tubo (en el caso de sistemas convencionales únicamente lumen endotraqueal del tubo); se verificó la presión del manguito en ambos grupos cada 8 horas con manómetro manual, estableciendo la presión en el rango de 25-30 cm H₂O.



CAPITULO 3

RESULTADOS

Del 1° de noviembre del 2012 al 31 de octubre del 2013 se ingresaron al servicio de terapia intensiva un total de 241 pacientes de los cuales 149 son hombres (61.82 %) y 92 mujeres (38.18%), en cuanto a la edad la mínima fue de 15 y la máxima de 87, de estos pacientes 64 cumplieron con criterios para ingresar a nuestro protocolo de ellos 42 hombres (65.62 %) y 22 mujeres (34.37%), en relación a las edades presentadas la edad mínima fue de 18 y la máxima de 69, con una media de edad de 36.06.

El diagnostico principal de ingreso fue traumático 28 casos, 19 por causa médica y 17 por alguna patología quirúrgica, en cuanto a los días de estancia en la unidad de terapia intensiva el promedio de días fue de 10.

En relación a la ventilación mecánica el promedio de días ventilador es de 9.1, de los 64 pacientes que ingresaron a nuestro protocolo 32 desarrollaron neumonía asociada a ventilación mecánica, de los cuales 11 contaban con sistemas de aspiración subglótica y 21 no contaban con dicho sistema lo que nos traduce una incidencia de 36.6 de los pacientes con aspiración subglótica contra 65.62 de los pacientes sin aspiración subglótica. A continuación se presenta la gráfica comparativa de los resultados antes mencionados.

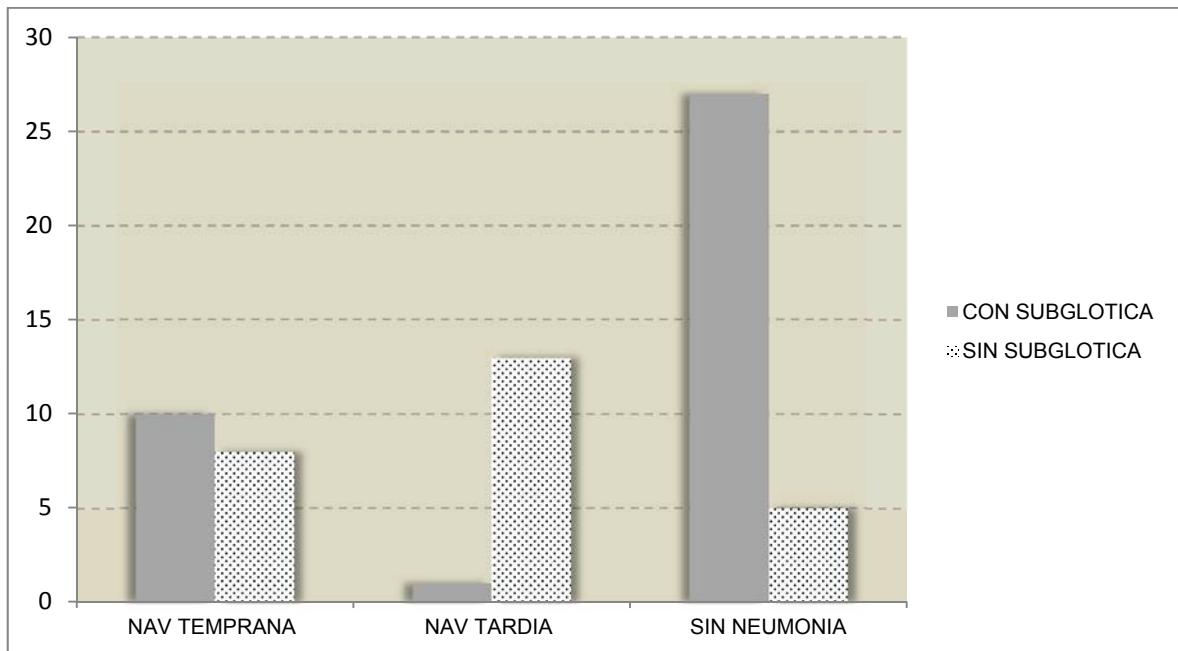


Ilustración 1 Uso de Subglótica

Como se puede observar en la gráfica de la parte superior, en los pacientes que contaban con subglótica se presentaron menos casos de neumonía en comparación con los pacientes que no contaron con dicho sistema.

De los 11 pacientes con sistemas de aspiración subglótica la edad media de fue de 39.54, de ellos 7 son hombres y 4 mujeres, la media de días de estancia en la unidad fue de 11 con 6 días de estancia mínima y máxima de 20; en cuanto a los diagnósticos de ingreso de dichos pacientes 8 tuvieron diagnósticos médicos, 2 traumáticos y 1 quirúrgico.

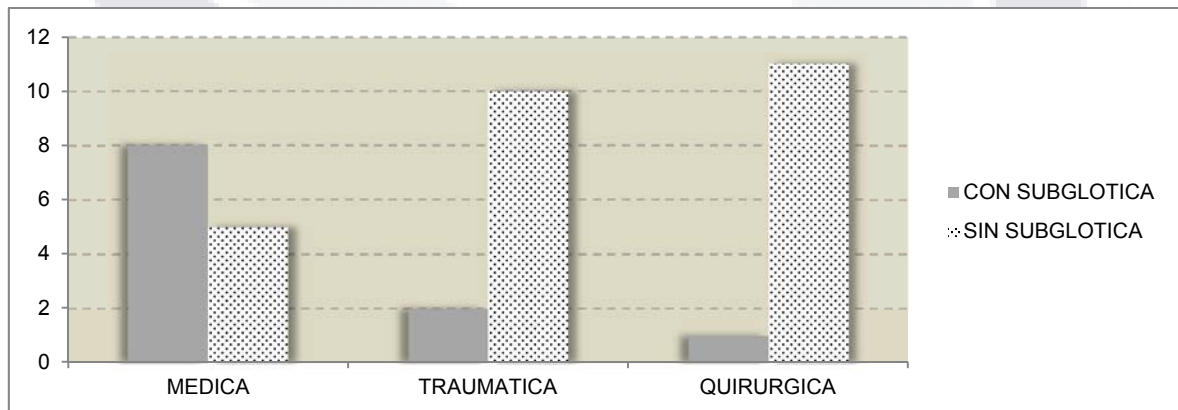


Ilustración 2 Diagnóstico de ingreso

Agrupación de los pacientes con subglótica y sin subglótica, de acuerdo al grupo de diagnóstico.

Respecto a los pacientes sin subglótica 21 fueron los que desarrollaron neumonía la edad media de fue de 35.28, de ellos 14 son hombres y 7 mujeres, la media de días de estancia en la unidad fue de 13.57 con 3 días de estancia mínima y máxima de 31; en cuanto a los diagnósticos de ingreso de dichos pacientes 5 tuvieron diagnósticos médicos, 10 traumáticos y 11 quirúrgico.

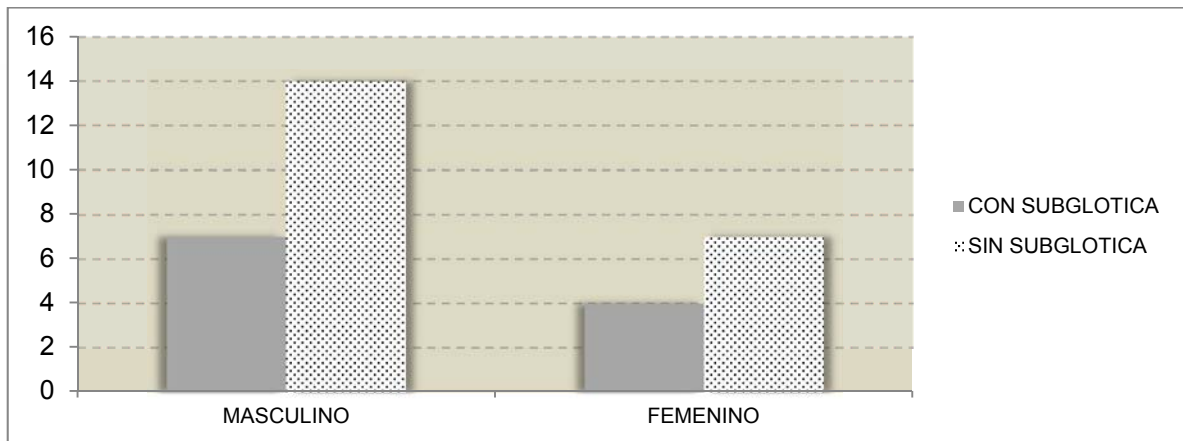


Ilustración 3 Género

Distribución general por hombres y mujeres.

En cuanto a los días de ventilación mecánica la media de ellos fue de 10.81, con un mínimo de 4 días y máximo de 20, ninguno de ellos falleció.

Tabla 2 Distribución de datos

PACIENTES CON SUBGLOTICA	Mean	Std. Err.	[95% Conf.	Interval]
EDAD	39.54545	4.531433	29.44879	49.64212
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	13.81818	1.419463	10.65542	16.98094
DIAS VENTILACION MECANICA	10.81818	1.798071	6.811831	14.82453

En la tabla de arriba se pueden observar la media desviación estándar y los intervalos de confianza de la edad, los días de estancia hospitalaria y de ventilación mecánica.

Como resultado del puntaje del Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) para diagnóstico de NAV, los pacientes antes mencionados presentaron un puntaje mínimo de 4 con un máximo de 10. Otra de las escalas evaluadas en dichos pacientes es la de APACHE en los 11 pacientes los valores que presentaron variaron de 5-16.

De los 11 pacientes 4 no tuvieron desarrollo bacteriano, 7 tuvieron cultivo de secreción positivo, 4 de ellos presento desarrollo de 2 agentes causales y 3 solo de un agente.

Los agentes aislados en dichos pacientes fueron *Pseudomonas aeruginosa* (3), *Enterobacter* (2), *Acinetobacter baumannii* (2), *Achromobacter xiloxidans* (2), *Candida albicans* (1) y *Stenotrophomona maltophilia* (1); con respecto a los pacientes que tuvieron 2 agentes *Enterobacter* y *Achromobacter xiloxidans*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Achromobacter xiloxidans*, *Acinetobacter baumannii* y *Stenotrophomona maltophilia*, *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Tabla 3 Agentes microbianos en pacientes con subglótica

AGENTE CAUSAL	CASOS
<i>PSEUDOMONA AERUGINOSA</i>	3
<i>ACHROMOBACTER XILOSOXIDANS</i>	2
<i>STENOTROPHOMONA MATOPHILIA</i>	1
<i>ACINETOBACTER BAUMANII</i>	1
<i>ACINETOBACTER BAUMANNII (MDR)</i>	1
<i>CANDIDA ALBICANS</i>	1
<i>ENTEROBACTER AEROGENES</i>	1
<i>ENTEROBACTER CLOACAE</i>	1

Resumen de los agentes causales de aislados en los cultivos.

En cuanto a los días de ventilación mecánica la media de ellos fue de 11.76, con un mínimo de 3 días y máximo de 25, ninguno de ellos falleció.

Tabla 4 Pacientes sin subglótica

	Mean	Std. Err.	Conf. Interval]	
Edad	35.28571	2.918041	29.19879	41.37264
Días de Estancia	11.09524	1.671761	7.608006	14.58247
DIAS VM	11.7619	6.766866	6.811831	14.82453

Resumen de las medias encontradas de la edad, días de estancia y ventilación mecánica.

Como resultado del puntaje del Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) para diagnóstico de NAV, los pacientes antes mencionados presentaron un puntaje mínimo de 2 con un máximo de 10. Otra de las escalas evaluadas en dichos pacientes es la de APACHE en los 21 pacientes los valores que presentaron variaron de 2-32.

De los 21 pacientes 7 no tuvieron desarrollo bacteriano, 14 tuvieron cultivo de secreción positivo, 4 de ellos presento desarrollo de 2 agentes causales y 10 solo de un agente.

Los agentes aislados en dichos pacientes fueron *Pseudomonas aeruginosa* (6), *Stenotrophomona maltophila* (4), *Candida albicans* (3), *Citrobacter freundii* (1), *Aeromonas* (1), *Enterobacter cloacae* (1), *Klebsiella pneumoniae* (1) y *E. Coli* (1); con respecto a los pacientes que tuvieron 2 agentes *Enterobacter cloacae* y *Aeromonas*, *Pseudomonas aeruginosa* y *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Stenotrophomona maltophila*, *Stenotrophomona maltophia* y *Candida albicans*.

Tabla 5 Agentes microbianos en grupo sin subglótica

AGENTE	NO
<i>PSEUDOMONA AERUGINOSA</i>	6
<i>STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA</i>	4
<i>CANDIDA ALBICANS</i>	3
<i>AEROMONAS</i>	1
<i>CITROBACTER FREUNDII</i>	1
<i>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</i>	1
<i>ESCHERICHIA COLI</i>	1
<i>ENTEROBACTER CLOACAE</i>	1

Resumen de los agentes causales de aislados en los cultivos.

Se realizó una prueba de hipótesis donde se logró rechazar la hipótesis nula con un resultado de Chi cuadrada de .015, en la categoría de NAV temprana. Y la categoría de tardía con prueba de Chi cuadrada de .060 (con nivel de significancia de .05).

CAPITULO 4

DISCUSION DE RESULTADOS

Permanece controversial si la aspiración subglótica es una medida efectiva para prevenir NAV, especialmente de NAV tardía; además de impactar la tasa de pacientes ventilados mecánicamente en la UCI y si se puede beneficiar de ésta medida preventiva en la práctica. La Neumonía Hospitalaria (HAP) es la segunda causa más común de infección nosocomial. Afecta aproximadamente a un cuarto de las infecciones de la UCI. La incidencia de NAV es de 10 -30% de los pacientes que requieren ventilación mecánica por más de 48 horas.⁹ En nuestra unidad como se comentó en los resultados la incidencia global fue de 13.27, la cual es similar a la reportada en la literatura, con respecto al interés de nuestro protocolo se encontró que la incidencia fue de 36.6 en pacientes con subglótica y 65.62 en pacientes sin subglótica.

En los artículos consultados se reporta como principales agentes causales a gram negativos. La HAP en otras unidades diferentes a la UCI y la adquirida en la UCI tienen diferentes organismos y diferente mortalidad. Un estudio multicéntrico de 165 pacientes con HAP en otras unidades diferentes a la UCI la mortalidad fue del 26% y el organismo más frecuente fue el *Streptococo pneumoniae*.⁹

Los 6 patógenos más prevalentes son: *S. aureus*, *P. aeruginosa*, especies de *Klebsiella*, *E. coli*, especies de *Acinetobacter* y especies de *Enterobacterias*, constituyen 80% de las causas de Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud y NAV. Las causas comunes de HCAP (Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud) son *S. aureus* 15% – 32% casos, *P. aeruginosa* 16% - 30% de los casos y seguido por *Enterobacter*, *Klebsiella* y *E. coli*. Un cambio significativo fue *P. aeruginosa*, el patógeno más frecuente de HCAP en América latina (28.2%) y las especies de *Acinetobacter* en tercer lugar con 13.3%; comparado con 4.8% - 5.6% en otras regiones. *P. aeruginosa* (26.6%) y las especies de *Acinetobacter* fueron las causas más comunes de NAV, la incidencia de *S. aureus* fue baja en los pacientes con NAV que en los pacientes con HCAP (19.5% vs 26.6%). El top de los 6 patógenos frecuentes contó de 79.4 – 81.7% de los casos. ⁸

En nuestra unidad se encontró que son los gram negativos los que principalmente afectan a nuestros pacientes hospitalizados, así también coincidimos con los patógenos comúnmente encontrados a nivel mundial en diferente orden.

La incidencia de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica con el uso del sistema de aspiración subglótica con manguito cónico y aspiración intermitente vs tubo endotraqueal convencional utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, se corroboró que la incidencia de neumonía en pacientes con ventilación mecánica fue menor en los pacientes con sistema de aspiración subglótica en comparación de los pacientes sin dicho sistema, aun así lo ideal sería continuar con el presente protocolo con la finalidad de aumentar el tamaño de muestra.



CONCLUSIONES

El objetivo primario fue comparar las incidencias de NAV en los pacientes con sistemas de aspiración subglótica y manguito modificado y los que utilizaron tubo endotraqueal convencional; aunque no se hizo aleatorización de los grupos. Los objetivos secundarios fueron la aparición de NAV temprana (menor a 5 días) y NAV tardía (mayor a 5 días). En ambos grupos se recibieron las mismas medidas preventivas: elevación de la cabecera, aplicación de inhibidores de bomba de protones y trombopprofilaxis, con la finalidad de que los pacientes presentaran las mismas condiciones aun así se notó la diferencia en el número de casos presentados. Se realizó el puntaje del Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) para diagnóstico de NAV, tomando el valor de corte de 6 puntos y a 72hrs, este puntaje también presento diferencia en los 2 grupos estudiados, al igual que la escala de APACHE, los días ventilador se vieron afectados en los pacientes que presentaron neumonía incrementando los días de estancia hospitalaria como lo reporta la literatura.

En cuanto a los agentes encontrados muchos de ellos son los reportados en la literatura con sus respectivas variaciones, lo cual puede ser debido a que cada área e inclusive como lo señala la OMS cada país tiene su flora bacteria e inclusive, dentro de la misma área geográfica se presentan distintas variaciones en las unidades hospitalarias, sería bueno contar con la información de la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica en toda la unidad, ya que los resultados que presentamos corresponden a la UCI, faltaría saber la de los demás servicios.

Sería bueno tener un protocolo más amplio en que se midan algunos otros factores de riesgo que pueden marcar una pauta en el desarrollo de neumonía como vendría siendo factores como el tabaquismo, EPOC, Obesidad, DM ya que estos pueden ser factores confusores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Michael Klompas, MD. **Does This Patient Have Ventilator-Associated Pneumonia?** JAMA. 2007; 297:1583-1593.
2. Ector Jaime RamirezBarba, Victor Daniel Rosenthal, Francisco Higuera, Martha Sobreira Oropeza, Hector Torres Hernández, Martha Sánchez López, Elia Lara Lona, Pablo Duarte, Javier Ruiz, Raul Rojas Hernandez, Amalia Chavez, Irma Perez Cerrato, Gloria Elena Ramirez, and Nasia Safdarg. **Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units in four Mexican public hospitals.** Am J Infect Control 2006; 34: 244-7
3. American Thoracic Society Documents. **Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia.** Am J Respir Crit Care Med Vol 171. pp 388–416, 2005
4. Michael S. Niederman. **Hospital-Acquired Pneumonia, Health Care–Associated Pneumonia, Ventilator-Associated Pneumonia, and Ventilator-Associated Tracheobronchitis: Definitions and Challenges in Trial Design.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S12–S17
5. Marin H. Kollef. **Review of Recent Clinical Trials of Hospital-Acquired Pneumonia and Ventilator-Associated Pneumonia: A Perspective from Academia.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S29–S35
6. Rumina Hasan, MBBS, PhD, FRC Path and Sardarjlal Babar, MBBS, DABIM. **Nosocomial and ventilator-associated pneumonias: developing country perspective.** Current Opinion in Pulmonary Medicine 2002, 8:188–194.
7. Yaseen Arabi, Nehad Al-Shirawi, ZiadMemish, Antonio Anzueto. **Ventilator-associated pneumonia in adults in developing countries: a systematic review.** International Journal of Infectious Diseases (2008) 12, 505—512
8. Ronald N. Jones. **Microbial Etiologies of Hospital-Acquired Bacterial Pneumonia and Ventilator-Associated Bacterial Pneumonia.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S81–S87
9. Antoni Torres, Miquel Ferrer, and Joan Ramón Badia. **Treatment Guidelines and Outcomes of Hospital-Acquired and Ventilator-Associated Pneumonia.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S48–S53
10. John G. Muscedere, Andrew Day, and Daren K. Heyland. **Mortality, Attributable Mortality, and Clinical Events as End Points for Clinical Trials of Ventilator-Associated Pneumonia and Hospital-Acquired Pneumonia.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S120–S125
11. Shigeki Fujitani, MD, PhD; Hsin-Yun Sun, MD; Victor L. Yu MD; and Jeremy A. Weingarten , MD, FCCP. **Pneumonia Due to Pseudomonas aeruginosa Part I: Epidemiology, Clinical Diagnosis, and Source.** CHEST 2011; 139(4):909–919

12. Joseph P. Mizgerd, Sc.D. **Acute Lower Respiratory Tract Infection.** N Engl J Med 2008;358: 716-27
13. Raquel Albertos, Berta Caralt and Jordi Rello. **Ventilator-associated pneumonia management in critical illness.** Curr Opin Gastroenterol 2011, (27):160–166
14. Luis Aurelio Díaz, Mireia Llauradó, Jordi Rello, and Marcos I. Restrepo. **Non-Pharmacological Prevention of Ventilator Associated Pneumonia.** Arch Bronconeumol. 2010;46(4): 188-195.
15. Jean Chastre, Jean-Louis Trouillet, Alain Combes, and Charles-Edouard Luyt. **Diagnostic Techniques and Procedures for Establishing the Microbial Etiology of Ventilator-Associated Pneumonia for Clinical Trials: The Pros for Quantitative Cultures.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S88–S92
16. Hsin-Yun Sun , MD ; Shigeki Fujitani , MD, PhD ; Richard Quintiliani , MD ; and Victor L. Yu, MD. **Pneumonia Due to Pseudomonas aeruginosa Part II: Antimicrobial Resistance, Pharmacodynamic Concepts, and Antibiotic Therapy.** CHEST 2011; 139(5):1172–1185
17. Jordi Rello; Emili Diaz. **Pneumonia in the intensive care unit.** Crit Care Med 2003; 31:2544 –2551
18. The VAP Guidelines Committee and the Canadian Critical Care Trials Group. **Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Diagnosis and treatment.** Journal of Critical Care (2008) 23, 138–147.
19. Steven J. Palazzo, PhD, RN, CCRN, Terri Simpson, RN, PhD, Lynn Schnapp, MD. **Biomarkers for ventilator-associated pneumonia: Review of the literature.** Heart & Lung, 40(4), 293-298.
20. Roger Resar, M.D. Peter Pronovost, M.D., Ph.D. Carol Haraden, Ph.D. Terri Simmonds, R.N. Thomas Rainey, M.D. Thomas Nolan, Ph.D. **Using a Bundle Approach to Improve Ventilator Care Processes and Reduce Ventilator- Associated Pneumonia.** Journal on Quality and Patient Safety; Mayo 2005: Vol 31, N° 5
21. Charis Marwick and Peter Davey. **Care bundles: the holy grail of infectious risk management in hospital?** Curr Opin Infect Dis 22:364–369
22. Charity Wip and Lena Napolitano. **Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they?** Curr Opin Infect Dis 2009;22:159–166
23. Allan J. Walkey, MD, Sunil Nair, BA, Stella Papadopoulos, Pharm D, Suresh Agarwal, MD, and Christine C. Reardon, MD. **Use of Airway Pressure Release Ventilation is Associated With a Reduced Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients With Pulmonary Contusion.** J Trauma. 2011;70: E42–E47
24. Vineet Chopra, MD; and Scott A. Flanders, MD. **Does Statin Use Improve Pneumonia Outcomes?** CHEST 2009; 136 (5):1381–1388.

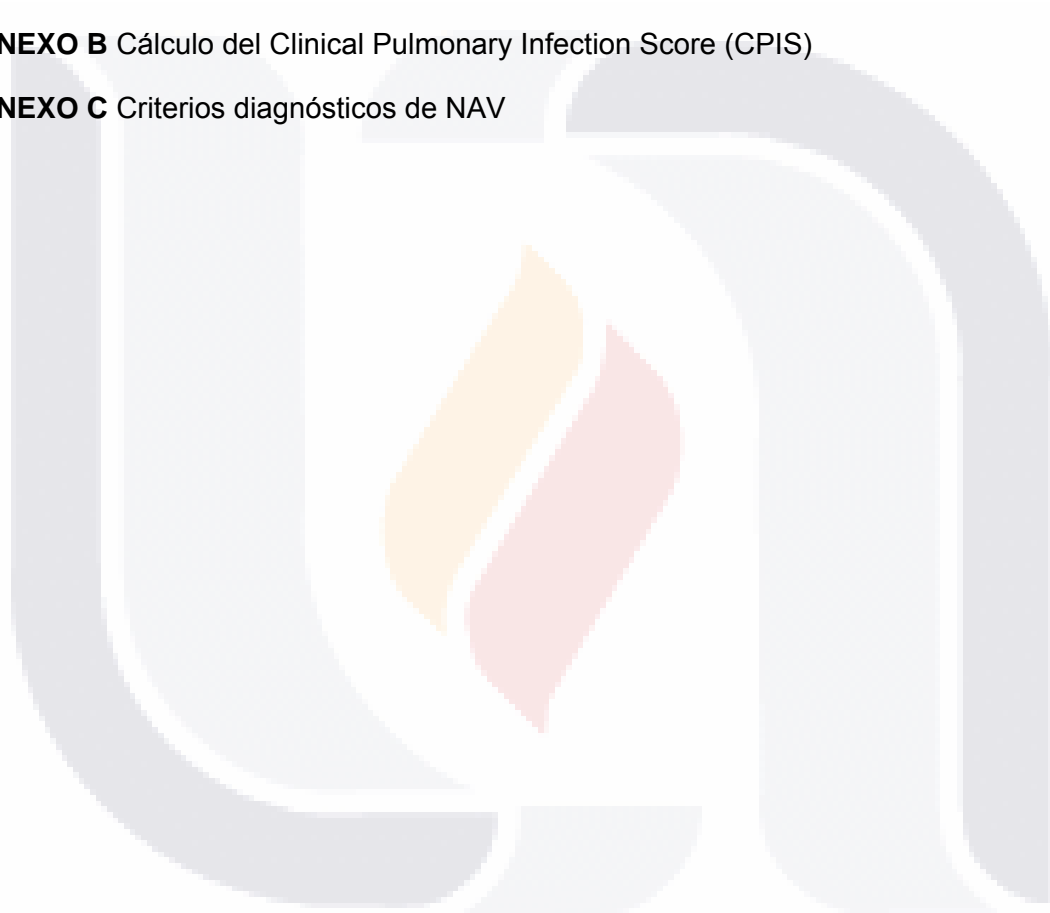
25. Stijn Blot, Jordi Rello and Dirk Vogelaers. **What is new in the prevention of ventilator-associated pneumonia?**. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2011, 17:155–159.
26. Dora E. Wiskirchen, PharmD, Joseph L. Kuti, PharmD, and David P. Nicolau, PharmD, FCCP, FIDSA. **The Use of Scoring Systems to Predict Prognosis in Patients With Ventilator-Associated Pneumonia.** Clin Pulm Med 2011;18: 181–185.
27. NINA SINGH, PAUL ROGERS, CHARLES W. ATWOOD, MARILYN M. WAGENER, and VICTOR L. YU. **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 Vol 162. pp 505–511, 2000
28. Donald E. Craven and Karin I. Hjalmarsen. **Ventilator-Associated Tracheobronchitis and Pneumonia: Thinking Outside the Box.** Clinical Infectious Diseases 2010; 51(S1):S59–S66.
29. Fei Wang, MD, Lulong Bo, MD, Lu Tang, PhD, Jingsheng Lou, MD, Youping Wu, MD, Feng Chen, MD, Jinbao Li, MD, PhD, and Xiaoming Deng, MD, PhD. **Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: An updated meta-analysis of randomized controlled trials.** J Trauma. 2012;72: 1276–1285.
30. Jean-Claude Lacherade, Bernard De Jonghe, Pierre Guezennec, Karim Debbat, Jan Hayon, Antoine Monsel, Pascal Fangio, Corinne Appere de Vecchi, Cédric Ramaut, Hervé Outin, and Sylvie Bastuji-Garin. **Intermittent Subglottic Secretion Drainage and Ventilator-associated Pneumonia A Multicenter Trial.** Am J Respir Crit Care Med Vol 182. pp 910–917, 2010
31. Juan F. Fernandez, MD; Stephanie M. Levine, MD, FCCP; and Marcos I. Restrepo, MD, FCCP. **Technologic Advances in Endotracheal Tubes for Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia.** CHEST 2012; 142(1):231–238.
32. Andrea Coppadoro, Edward Bittner and Lorenzo Berra. **Novel preventive strategies for ventilator associated Pneumonia.** Critical Care 2012, 16:210.

ANEXOS

ANEXO A Factores de riesgo para patógenos multidrogo-resistentes causantes de Neumonía Hospitalaria (HAP), Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud (HCAP) y Neumonía Asociada a Ventilador (NAV)

ANEXO B Cálculo del Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

ANEXO C Criterios diagnósticos de NAV



ANEXO A. Factores de riesgo para patógenos multidrogo-resistentes causantes de Neumonía Hospitalaria (HAP), Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud (HCAP) y Neumonía Asociada a Ventilador (NAV)

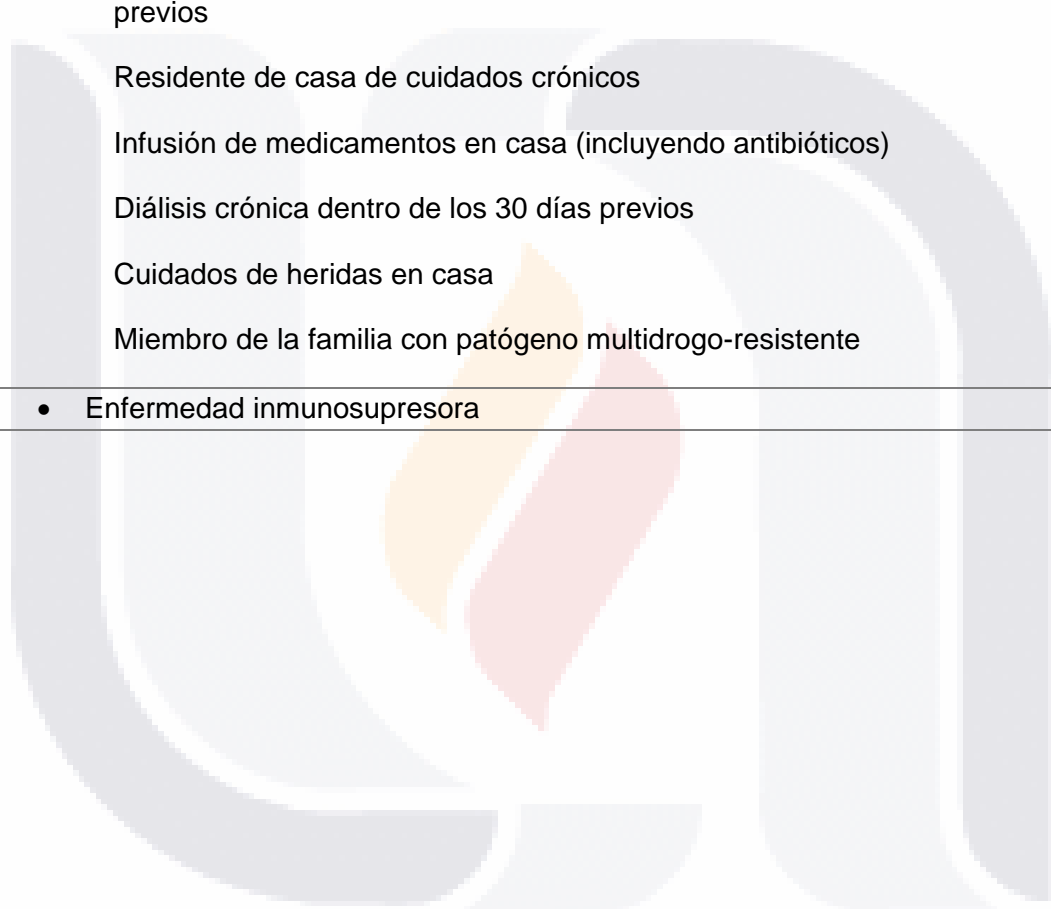
- Tratamiento con antimicrobianos en los 90 días precedentes

- Hospitalización de 5 días o más

- Frecuencia alta de resistencia a antibióticos en la comunidad o en la unidad hospitalaria

- Presencia de factores de riesgo de HCAP:
 - Hospitalización por 2 o más días en los 90 días previos
 - Residente de casa de cuidados crónicos
 - Infusión de medicamentos en casa (incluyendo antibióticos)
 - Diálisis crónica dentro de los 30 días previos
 - Cuidados de heridas en casa
 - Miembro de la familia con patógeno multidrogo-resistente

- Enfermedad inmunosupresora



ANEXO B. CALCULO DEL CLINICAL PULMONARY INFECTION SCORE (CPIS).

TEMPERATURA (°C)

Mayor o igual a 36.5 y < o igual a 38.4 = 0 puntos

Mayor o igual 38.5 y < o igual a 38.9 = 1 punto

Mayor a 39 y < o igual a 36 = 2 puntos

LEUCOCITOS EN SANGRE, mm³

Mayor o igual a 4,000 y < o igual a 11,000 = 0 puntos

Menor 4,000 o >11,000 = 1 punto + bandas > ó = a 50% = adicionar 1 punto

SECRECIÓN TRAQUEAL

Ausencia de secreción traqueal = 0 puntos

Presencia de secreción traqueal NO purulenta = 1 punto

Presencia de secreción traqueal purulenta = 2 puntos

OXIGENACIÓN: PO₂/FIO₂, mmHg

Mayor 240 o SDRA (SDRA definido como PAO₂/FIO₂ < ó = 200, presión arterial pulmonar en cuña < o igual a 18mmHg e infiltrados pulmonares agudos) = 0 puntos

Menor o igual a 240 y sin SDRA = 2 puntos

RADIOGRAFÍA PULMONAR

Sin infiltrado = 0 puntos

Infiltrado difuso o en parches = 1 punto

Infiltrado localizado = 2 puntos

PROGRESIÓN DEL INFILTRADO PULMONAR

Sin progresión radiográfica = 0 puntos

Progresión radiográfica (excluyendo ICC y SDRA) = 2 puntos

CULTIVO DE ASPIRADO TRAQUEAL

Bacteria patógena, cultivada en poca cantidad o sin crecimiento = 0 puntos

Bacteria patógena cultivada en moderada o gran cantidad = 1 punto

Misma bacteria patógena que la observada en la tinción de Gram, adicionar 1 punto

ANEXO C. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE NAV.

<p>SIGNOS CLÍNICOS Y SÍNTOMAS</p>	<p>Al menos uno de: temperatura (>38°C), conteo de leucocitos > 12,000 leucocitos/mm³, o leucopenia (conteo de leucocitos <4,000 leucocitos/mm³) MAS secreción endotraqueal purulenta de nuevo inicio, cambio del esputo, incremento de secreciones respiratorias, requerimiento de succión, estertores nuevos, ruidos respiratorios bronquiales, empeoramiento de los requerimientos de o₂ (incremento FIO₂ o PAO₂/FIO₂).</p>
<p>CRITERIOS RADIOLÓGICOS: RADIOGRAFÍA DE TORAX O TAC</p>	<p>Infiltrado nuevo, progresivo y/o persistente en la radiografía de tórax, o consolidación, o cavitación.</p>
<p>CRITERIOS MICROBIOLÓGICOS (OPCIONALES)</p>	<p>Tinción de Gram de aspirado endotraqueal (AET) con PMNL con o sin bacteria. AET semicuantitativo (crecimiento moderado a abundante) o AET cuantitativo $\geq 1 \times 10^6$ ufc/ml; muestras broncoscópicas o no broncoscópicas; cytospin: PMNL con o sin bacterias, BAL $\geq 1 \times 10^4$ ufc/ml o PSB $\geq 1 \times 10^3$ ufc/ml</p>
