

Neumonía nosocomial en el enfermo no intubado

Nieves Sopena y Miquel Sabrià

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

La neumonía nosocomial es una de las primeras causas de infección nosocomial. Aunque su incidencia es más elevada en los enfermos intubados, alrededor de la mitad de los casos se produce en las áreas de hospitalización convencional. Sin embargo, existen pocos estudios en este ámbito, por lo que la mayoría de los datos procede de series hospitalarias que incluyen a enfermos sometidos a ventilación mecánica. Las diferencias epidemiológicas entre los enfermos intubados y los ingresados fuera de las unidades de cuidados intensivos sugieren que la etiología y la actitud terapéutica no son totalmente equiparables en ambos grupos. En el siguiente artículo se revisa la epidemiología, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la neumonía nosocomial en las áreas de hospitalización general.

Palabras clave: Infección nosocomial. Neumonía nosocomial. *Legionella*. Unidad de cuidados intensivos.

Hospital-acquired pneumonia in the non-ventilated patient

Hospital-acquired pneumonia is one of the main causes of nosocomial infection. Although its incidence is higher in intubated patients, around half of all cases occur outside the intensive care unit (ICU). However, few studies have been performed in this setting and consequently most data come from hospitalized series that include patients undergoing mechanical ventilation. The epidemiological differences between intubated patients and non-ICU patients suggest that the etiology and therapeutic approach differ between these two groups. The present article reviews the epidemiology, diagnosis, treatment and prevention of nosocomial pneumonia in general wards.

Key words: Nosocomial infection. Hospital-acquired pneumonia. *Legionella*. Intensive Care Unit.

Introducción

La neumonía intrahospitalaria es una de las primeras causas de infección nosocomial y representa el 22,3% de los ca-

sos registrados en el estudio de prevalencia de la infección nosocomial en España (EPINE) del 2003¹. La incidencia más elevada se produce en los enfermos intubados, pero se considera que alrededor de la mitad de los casos ocurre en las áreas de hospitalización general medicoquirúrgicas². La mayoría de los estudios se ha realizado en el enfermo ventilado, debido a la facilidad para realizar técnicas diagnósticas invasivas en este grupo de pacientes^{3,4}. En cambio, los factores de riesgo y la etiología de la neumonía nosocomial no se conocen bien fuera de las unidades de cuidados intensivos (UCI), y los datos disponibles proceden de series hospitalarias que incluyen a pacientes intubados⁵⁻⁷. Sin embargo, las diferencias epidemiológicas entre los enfermos intubados y los ingresados en las áreas de hospitalización (expuestos a aerosoles) sugieren que la etiología y la actitud terapéutica no son totalmente equiparables en ambos grupos.

Epidemiología

Es difícil conocer la incidencia real de la neumonía nosocomial fuera de las UCI debido a la dispersión de los casos en el hospital, la posible presentación tras el alta hospitalaria, la falta de criterios diagnósticos óptimos y la dificultad para realizar el diagnóstico etiológico. Las tasas de esta infección dependerán del método de detección y los criterios diagnósticos utilizados, así como de las características del hospital.

La mayoría de los datos disponibles procede de series hospitalarias que incluyen pacientes críticos (tasas de 0,5-2% ingresos) o de estudios realizados en pacientes con mayor riesgo como los postoperados torácicos o abdominales (3,8-17,5%), los inmunodeprimidos (19,5-20%) o los ancianos (0,7-1,7%)^{4,6}. Por el contrario, existen pocos estudios en las áreas de hospitalización convencional, aunque ponen de manifiesto tasas de incidencia que oscilan entre el 0,3 y el 1,8%⁸⁻¹².

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la neumonía nosocomial en los pacientes no ventilados no son bien conocidos. Podemos clasificarlos en factores dependientes del paciente y del hospital. Los primeros incluyen la edad avanzada, la presencia de otras enfermedades subyacentes como las neoplasias y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la gravedad de la afección de base, la malnutrición y la depresión del nivel de conciencia¹³⁻¹⁵. Los principales factores relacionados con el hospital y con las maniobras terapéuticas son la cirugía torácica o abdominal superior, el uso de sondas nasogástricas, el tratamiento inmunosupresor, la antibioterapia previa y la duración de la hospitalización²⁻⁶.

Correspondencia: Dr. M. Sabrià-Leal.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.
Ctra. de Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona. España.
Correo electrónico: msabria.germanstrias@gencat.net

Existen pocos estudios realizados fuera de la UCI, y ponen de manifiesto distintos factores de riesgo dependiendo de las características del centro y de los pacientes estudiados. En un estudio multicéntrico realizado en 12 hospitales españoles, la mayoría de los pacientes estaba ingresada en servicios médicos (61%) desde hacía más de 5 días (76%), eran mayores de 60 años (70%) y tenían alguna enfermedad de base (76%) que se consideró fatal o últimamente fatal en el 60% de los casos⁹. Sin embargo, las características del estudio no permitieron analizar los factores de riesgo asociados a la neumonía. En otro estudio retrospectivo realizado en un servicio de medicina interna, los factores de riesgo asociados a la aparición de la neumonía fueron el sexo femenino, la hospitalización mayor de 14 días, el ingreso en el mes previo y el uso de antibióticos¹². Finalmente, comentaremos 2 estudios de casos y controles realizados también en nuestro país. En el primero, los factores de riesgo asociados a la neumonía nosocomial fueron el accidente vascular cerebral (AVC) actual, el número de factores predisponentes y la estancia prolongada¹⁶, mientras que en el segundo fueron la broncoaspiración, la cirugía previa (principalmente torácica, digestiva y vascular) y el uso de corticoides¹².

Patogénesis

La neumonía nosocomial puede producirse por 3 mecanismos: la aspiración de secreciones del tracto respiratorio superior, la inhalación de aerosoles contaminados y, más raramente, la diseminación hematógena desde un foco de sepsis⁴. Dependiendo del inóculo, de la virulencia del microorganismo y de la inmunidad del individuo se producirá la neumonía y variará su gravedad¹³.

El principal mecanismo es la microaspiración de secreciones del tracto respiratorio superior al inferior, en relación con una alteración del nivel de consciencia, la deglución, el reflejo tusígeno o la motilidad gastrointestinal. La flora orofaríngea es el principal origen de los microorganismos que causan la neumonía por microaspiración. En los individuos sanos está formada básicamente por microorganismos grampositivos de tipo estreptococo. En cambio, los pacientes hospitalizados pueden colonizarse por bacilos gramnegativos a los pocos días del ingreso, especialmente en presencia de factores como la malnutrición, la gravedad de la enfermedad o el uso de antibióticos^{5,13-15}. Por otro lado, la inhalación de aerosoles acuosos (duchas y grifos) o aéreos (polvo o gotas de saliva) estaría implicada en las neumonías por *Legionella*, *Aspergillus*, *Chlamydia* y virus en el enfermo no intubado¹³. Sin embargo, la neumonía por *Legionella* también puede producirse por microaspiración en pacientes encamados o portadores de sondas nasogástricas en que se realiza la higiene oral o los cuidados de la sonda usando agua del grifo contaminada¹⁷.

Etiología

La etiología de la neumonía nosocomial fuera de la UCI no es bien conocida, debido a la escasa sensibilidad de los métodos diagnósticos convencionales y a la dificultad para aplicar técnicas invasivas en este grupo de pacientes. La mayoría de los datos disponibles procede de series que incluyen a pacientes intubados, en que tienen un mayor protagonismo los bacilos gramnegativos^{5,6}. Además, muchos

estudios incluyen el cultivo de esputo o de las secreciones traqueales, que no permiten realizar un diagnóstico de seguridad. El espectro etiológico dependerá del tipo de hospital, de las características de los pacientes y de las técnicas diagnósticas empleadas. En este sentido, es difícil conocer la prevalencia de algunos microorganismos como *Legionella*, anaerobios, hongos y virus, debido a que no se investigan de forma rutinaria en muchos centros⁵.

Es probable que en muchos casos la etiología de la neumonía que ocurre en las áreas de hospitalización convencional se asemeje más a la de la neumonía comunitaria que a la del enfermo ventilado en ausencia de factores de riesgo que comentaremos más adelante. Cabe pensar que la flora orofaríngea normal probablemente persistirá más en estos pacientes que en los enfermos intubados (más graves y sometidos a la manipulación orotraqueal) y el papel de microorganismos como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* será mayor². Así, en un estudio que no incluía a pacientes ventilados, el 51% de los 231 episodios de neumonía nosocomial estuvieron causados por *S. pneumoniae* o *H. influenzae*, y sólo el 26% se debió a bacilos gramnegativos¹⁸. *S. pneumoniae* causa con mayor frecuencia una neumonía de inicio precoz¹⁰; sin embargo, algunos estudios demuestran que también está implicado en la neumonía de inicio tardío^{9,19}. Por el contrario, las enterobacterias causarían con mayor frecuencia una neumonía de inicio tardío, principalmente en los pacientes con factores de riesgo para la colonización por estos microorganismos^{4,7,10}. Las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* son menos frecuentes que en la UCI y se dan en pacientes con factores de riesgo como enfermedad de base grave (especialmente afección estructural del pulmón), un ingreso prolongado y sobre todo el tratamiento antibiótico de amplio espectro²⁰. Las infecciones por otros bacilos gramnegativos multirresistentes como *Acinetobacter* spp. son infrecuentes fuera de las UCI, donde existe una mayor prevalencia de estos microorganismos y los pacientes tienen numerosos factores de riesgo². Sin embargo, el uso extensivo de cefalosporinas de tercera generación ha conducido en muchos centros al aumento de la prevalencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEES) como *Klebsiella pneumoniae*^{2,7}. La infección por *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina (SARM) es poco frecuente y ocurre generalmente en pacientes con factores de riesgo para la colonización por este microorganismo y en los hospitales y servicios con una prevalencia elevada de esta infección^{2,5,7}.

El papel de los anaerobios en la neumonía fuera de las UCI es poco conocido, aunque deben ser frecuentes en la neumonía por aspiración³. Por otro lado, la etiología de la neumonía puede ser polimicrobiana, como demuestra un estudio que utilizó la punción transtorácica pulmonar explorativa y diagnosticó un 33% de infecciones mixtas²¹.

Finalmente, comentaremos otros patógenos como *Legionella* spp. y *Aspergillus* spp. La demostración de la amplia colonización de las aguas de la mayoría de los hospitales por *Legionella* spp. y la disponibilidad de técnicas diagnósticas más sensibles, como la detección del antígeno de *Legionella pneumophila* serogrupo 1 en orina, hace pensar que este microorganismo es una causa endémica y relativamente frecuente de neumonía nosocomial en el enfermo no ventilado²². *L. pneumophila* causa hasta el 14% de las neumonías en hospitales que tienen su sistema de agua sa-

nitaria caliente contaminado por este patógeno^{9,21,23}. Ocurre de forma esporádica o formando parte de brotes e incide generalmente en pacientes inmunodeprimidos (trasplantados, tratados con corticoides o citostáticos) o con enfermedades debilitantes (EPOC, cardiopatía, insuficiencia renal), que adquieren el microorganismo por inhalación de aerosoles contaminados o aspiración de agua contaminada en centros que tienen sus aguas colonizadas por este microorganismo^{9,23,24}. La neumonía por *Aspergillus* spp. se produce por la inhalación de esporas del hongo presentes en distintos elementos del entorno (polvo, mobiliario, plantas ornamentales), en alimentos e incluso en el agua. Incide principalmente en pacientes severamente inmunodeprimidos (trasplantados, neutropénicos), aunque cada vez son más los casos descritos en pacientes con EPOC sometidos a corticoterapia^{5,6,9,25}. Existen observaciones puntuales que implican a *Chlamydia pneumoniae* como causa de neumonía nosocomial, aunque al igual que otros patógenos como los virus, *Mycobacterium tuberculosis* o *Mycoplasma pneumoniae* se consideran poco frecuentes^{26,27}.

Diagnóstico

Entendemos por neumonía nosocomial en el enfermo no ventilado aquella que se manifiesta transcurridas 48 o 72 h del ingreso, habitualmente en las áreas de hospitalización general, o que ocurre en la primera semana después del alta hospitalaria³. El diagnóstico suele ser sintromático, debido a la baja rentabilidad de las pruebas convencionales y a la dificultad para realizar técnicas invasivas. Se basa en la aparición de un infiltrado radiológico no atribuible a otra causa, junto a la presencia de fiebre, leucocitosis o leucopenia y secreciones respiratorias purulentas^{2,5,28}. Sin embargo, esta definición es poco sensible y específica, especialmente en individuos ancianos, inmunodeprimidos o con enfermedades cardiopulmonares.

El diagnóstico microbiológico permite realizar un tratamiento antibiótico adecuado y mejora el pronóstico de la enfermedad, especialmente en los enfermos graves e inmunodeprimidos. Los hemocultivos deben practicarse de forma rutinaria ya que, aunque resultan positivos en menos de un 25% de los casos, dan un diagnóstico de seguridad en ausencia de otro foco de infección^{3,29}. Si existe un derrame pleural significativo se practicará una toracocentesis para descartar un derrame metaneumónico o un empiema³⁰.

El esputo es difícil de obtener en muchos casos y tiene un valor diagnóstico limitado debido a la contaminación por la flora orofaríngea. El retraso en el procesamiento de las muestras puede favorecer el crecimiento de bacilos gramnegativos o estafilococos, y minimizar la presencia de otros microorganismos más exigentes como *S. pneumoniae* y *H. influenzae*³⁰. La obtención de muestras respiratorias mediante la aspiración traqueal es útil en los pacientes con depresión de conciencia o portadores de traqueostomía, aunque tiene las mismas limitaciones que el esputo. La tinción de Gram nos da una idea de la calidad del esputo, de forma que muchos laboratorios sólo cultivan las muestras purulentas representativas del tracto respiratorio inferior (> 25 leucocitos y < 10 células escamosas por campo). Sin embargo, este criterio no debería aplicarse en enfermos granulopénicos o en algunas infecciones bacterianas o fúngicas por patógenos que no forman parte de la

flora comensal (*Legionella* spp. y *Aspergillus* spp., entre otros). El cultivo de esputo debe ser interpretado con cautela, incluso cuando es de buena calidad y se aísla un microorganismo único o predominante. En la mayoría de los casos, sólo permite realizar un diagnóstico de probabilidad, y sólo si se aísla un patógeno primario que no forma parte de la flora comensal (p. ej., *Legionella*) nos dará un diagnóstico definitivo de la neumonía.

Las técnicas invasivas como la fibrobroncoscopia con catéter telescópico protegido y lavado broncoalveolar o la punción transtorácica pulmonar aspirativa son más rentables a la hora de realizar un diagnóstico etiológico. La fibrobroncoscopia con catéter telescópico protegido está diseñada para disminuir la contaminación de la muestra respiratoria con microorganismos que colonizan el tracto respiratorio superior. Sin embargo, dado que la contaminación todavía puede producirse, se considera diagnóstico el aislamiento de 10³ o más ufc/ml de un microorganismo. El lavado broncoalveolar permite obtener muestras más adecuadas para el diagnóstico de infecciones oportunistas. Se considera diagnóstico el aislamiento de 10⁴ o más ufc/ml de un microorganismo, ya que el riesgo de contaminación de la muestra es mayor en el lavado broncoalveolar que en el catéter protegido. La sensibilidad y la especificidad del catéter telescópico y del lavado broncoalveolar en el diagnóstico de la neumonía nosocomial se han estudiado principalmente en el enfermo ventilado y oscilan entre el 70 y el 100% y el 60 al 100%, respectivamente, dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados^{3,7,31,32}. Los falsos positivos se dan con más frecuencia en pacientes con EPOC o con bronquitis purulenta, y los falsos negativos en enfermos que han recibido tratamiento antibiótico en las 48-72 h previas³³. La realización de una broncoscopia fuera de la UCI estaría indicada en pacientes inmunodeprimidos o que no mejoran después de 48 o 72 h de tratamiento antibiótico empírico. Sin embargo, esta técnica no siempre está disponible o no pueden aplicarse por la inestabilidad clínica del paciente.

La punción aspirativa pulmonar transtorácica con aguja ultrafina permite obtener una muestra del foco infeccioso, obviando el riesgo de contaminación orofaríngea que se produce con la broncoscopia. Es una técnica sencilla en manos de médicos entrenados, menos traumática para el enfermo que la fibrobroncoscopia y que se puede realizar en la misma habitación. En las neumonías bacterianas ha demostrado una sensibilidad de hasta el 83% y una especificidad del 100%. Las complicaciones son poco frecuentes (< 5%) y consisten en neumotórax y hemoptisis habitualmente leves y autolimitados^{21,34}.

La detección de antígenos en orina de *Legionella* por enzimoimmunoanálisis (EIA) o inmunocromatografía (ICT) y de neumococo por ICT se ha incorporado de forma generalizada al diagnóstico de la neumonía de la comunidad^{35,36}. Estas técnicas también resultan útiles en la neumonía nosocomial en el enfermo no intubado, debido a su sencillez, rapidez, elevada sensibilidad y especificidad, y su carácter no invasivo. Así, su aplicación rutinaria en un estudio permitió diagnosticar la mayoría de las neumonías neumocócicas (que fue la etiología más frecuente), y todos los casos de neumonía por *L. pneumophila*⁹. La detección de galactomanano en suero por EIA en doble sándwich ha demostrado ser útil en el diagnóstico de la infección diseminada por *Aspergillus* spp., especialmente en enfermos neutropénicos y trasplantados²⁵.

La serología es útil para la detección de patógenos difíciles de cultivar como *Legionella*, *Chlamydia* y virus. Sin embargo, sólo tiene un interés epidemiológico, ya que su diagnóstico es retrospectivo y requiere la obtención de dos muestras pareadas, que a veces resulta difícil. La detección de antígenos virales por técnicas de EIA están disponibles en algunos laboratorios. Finalmente, las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa en muestras respiratorias o pulmonares pretenden hacer un diagnóstico rápido de infecciones por microorganismos que no se diagnostica por los medios de cultivo habituales (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *M. tuberculosis* o virus)³⁷. Sin embargo, en la actualidad su aplicación se limita a algunos centros y no está bien estandarizada.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico empírico se basará en la gravedad de la neumonía, su inicio precoz o tardío (≥ 5 días) y la presencia de factores de riesgo asociados a la infección por determinados microorganismos (tabla 1). También ha-

brá que tener en cuenta las características específicas del centro o área asistencial (presencia de un brote nosocomial, mapa bacteriológico y tasas de resistencias) y los antibióticos recibidos por el paciente en las semanas previas^{7,38}.

Una neumonía se considera grave cuando requiere ingreso en la UCI, existe una afectación radiológica extensa, insuficiencia respiratoria o signos de sepsis con hipotensión y disfunción orgánica grave. Según la American Thoracic Society los patógenos que están implicados habitualmente son *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* sensible a la meticilina y enterobacterias no resistentes (estas últimas son más frecuentes en la neumonía de inicio tardío). *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos más resistentes como *Acinetobacter baumannii* y las enterobacterias productoras de BLEES deberían tenerse en cuenta en la neumonía de inicio tardío, especialmente si es grave y ocurre en pacientes con determinados factores de riesgo (ingreso prolongado en unidades con prevalencia elevada de dichos microorganismos, tratamiento antibiótico de amplio espectro y enfermedad de base grave)³⁹. Finalmente, habrá que valorar la existencia de factores de

TABLA 1. Tratamiento de la neumonía en el enfermo ventilado

Circunstancias	Microorganismos	Tratamiento
Inicio precoz (< 5 días) y sin factores de riesgo de infección por bacilos gramnegativos resistentes (cualquier gravedad)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , Enterobacterias (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter</i> spp., <i>Proteus</i> spp., <i>Serratia marcescens</i>), <i>S. aureus</i> sensible a la meticilina	→ Cefalosporina de tercera generación no anti- <i>Pseudomonas</i> ceftriaxona 2 g/d por v.i. o i.m.o cefotaxima 2 g/6-8 h por v.i. → Fluoroquinolona ^a levofloxacino 500 mg/12-24 h i.v. ciprofloxacino 400 mg/8 h i.v.
Inicio tardío (≥ 5 días) (especialmente si grave y con factores de riesgo) o riesgo de infección por bacilos gramnegativos resistentes (antibiótico amplio espectro, enfermedad de base grave, estancia en UCI o unidad con elevada prevalencia)	Considerar además: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp, <i>Klebsiella pneumoniae</i> (BLEES) ^b	Betalactámico ± ± aminoglucósido o fluoroquinolona anti- <i>Pseudomonas</i> → Cefalosporina anti- <i>Pseudomonas</i> -antineumocócica) Cefepime 1-2 g/8 h i.v. → Betalactámico-inhibidor de betalactamasas Piperacilina-tazobactam 4,5 g/6 h i.v. → Carbapenem ^b Imipemen 1g/8 h i.v. o meropenem 1 g/8 h i.v. o ertapenem 1g/d i.v. ^c → Fluoroquinolona Ciprofloxacino 400 mg/8 h i.v. Levofloxacino 500 mg/12-24 h i.v.
Factores de riesgo o prevalencia elevada de SARM	SARM	± vancomicina 15 mg/kg/12 h i.v.
Riesgo de broncoaspiración	Anaerobios	→ Carbapenem → Betalactámico-inhibidor de betalactamasas amoxicilina-ácido clavulánico 2 g/8 h i.v. ^c Piperacilina-tazobactam 4,5 g/6 h i.v. → Clindamicina 600 mg/6 h i.v. + aztreonem 2 g/8 h i.v. ^a
Corticoterapia, inmunosupresión y/o contaminación ambiental	<i>Legionella</i>	→ Levofloxacino 500 mg/12-24 h i.v. → Azitromicina 500 mg/día i.v.

BLEES: enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido; SARM: *Pseudomonas aeruginosa* resistente a meticilina; i.v.: intravenosa; i.m.: intramuscular.

^aSi existe alergia a penicilina.

^bLos carbapenem están indicados en infecciones por enterobacterias productoras de BLEES.

^cNo tienen actividad anti-*Pseudomonas*.

riesgo para otros microorganismos como anaerobios, SARM, *Legionella* spp. y *Aspergillus* spp. (tabla 1).

El tratamiento se iniciará por vía parenteral y los más precozmente posible con el fin de mejorar el pronóstico. En los pacientes con neumonía grave o sospecha de un microorganismo resistente se realizará un tratamiento combinado (betalactámico con un aminoglucósido o una fluoroquinolona). Una vez obtenidos los resultados microbiológicos, podrá modificarse el tratamiento antibiótico e incluso suspenderlo si se descarta la neumonía. La monoterapia será adecuada en la mayoría de los casos, mientras que la terapia combinada deberá mantenerse en las infecciones por *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *S. marcescens* y *Citrobacter* spp., para prevenir la aparición de resistencias durante el tratamiento.

La respuesta al tratamiento se define por criterios clínicos (remisión de la fiebre, disminución de la producción de esputo y de su purulencia, de la leucocitosis y de la hipoxemia, así como por la resolución de la disfunción orgánica) y, con menos frecuencia, por criterios microbiológicos. Generalmente se produce al cabo de 48 a 72 h de iniciar el antibiótico, aunque puede ser más tardía en los pacientes más debilitados y graves o con patógenos más virulentos. La falta de respuesta al tratamiento puede deberse a varias causas: 1) etiología no infecciosa, 2) circunstancias desfavorables del huésped (enfermedades subyacentes graves, edad avanzada, neumatía crónica e inmunosupresión, entre otras), 3) microorganismos difíciles de erradicar (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.) o resistentes al tratamiento (SARM, *Aspergillus* spp., *Legionella* spp.) y 4) complicaciones infecciosas pulmonares (empiema, absceso pulmonar) o extrapulmonares.

La duración del tratamiento dependerá de la gravedad de la neumonía, la presencia de enfermedades subyacentes y del patógeno. En la neumonía por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus* sensible a la meticilina es suficiente el tratamiento durante 7 a 10 días. En cambio, en la neumonía por microorganismos más resistentes como *P. aeruginosa* y *Acinetobacter* spp., que habitualmente ocurren en pacientes con enfermedades de base graves o en situación crítica, el tratamiento debería prolongarse al menos de 14 a 21 días³¹. El tratamiento se puede completar por vía oral en los enfermos menos graves tras observar una respuesta terapéutica. Para ello elegiremos un antibiótico que tenga una farmacocinética favorable y sea activo contra el patógeno o posibles patógenos, como amoxicilina-ácido clavulánico, algunas cefalosporinas orales y las fluoroquinolonas.

Pronóstico

La neumonía es la principal causa de muerte por infección nosocomial, con tasas que oscilan entre el 20 y el 70%, dependiendo de las características del paciente y del microorganismo implicado; entre un tercio y la mitad de los casos es atribuible a la neumonía. La mortalidad de la neumonía nosocomial sigue siendo elevada fuera de la UCI, con tasas que superan el 25% en algunos estudios^{8,9,40}. Entre los factores de mal pronóstico destacan la enfermedad de base grave, la afectación bilateral, la presencia de complicaciones como sepsis, insuficiencia respi-

ratoria y fallo multiorgánico y la infección por determinados microorganismos como *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. o *Aspergillus* spp.^{12,25,34}.

Prevención

El conocimiento de los factores implicados en el desarrollo de la neumonía nosocomial ha permitido establecer una serie de medidas preventivas, que pretenden disminuir su incidencia. Estas recomendaciones están recogidas en distintos documentos de consenso, e incluyen unas medidas generales para el control de la infección nosocomial y otras particulares para la prevención de la neumonía^{7,41}.

Las medidas preventivas tienen como objeto disminuir la colonización orofaríngea, reducir la contaminación cruzada a partir de otros pacientes o del ambiente, evitar la transmisión de microorganismos mediante aerosoles (*Legionella*, *Aspergillus*, virus) y modificar los factores de riesgo del individuo, incluido el riesgo de broncoaspiración. Para prevenir la transmisión de microorganismos a partir de otros enfermos o fómites se deberán desechar o desinfectar todos los equipos reutilizables (materiales de aspiración o nebulización), no compartirlos entre los pacientes y utilizar fluidos estériles. Asimismo, es fundamental extremar el lavado de manos después de atender a cada paciente y la asepsia al realizar las distintas maniobras, así como aplicar las medidas de aislamiento de contacto en los casos en que sea necesario (colonización por patógenos resistentes). Otras medidas destinadas a modificar los factores de riesgo serían: mantener la cama a 45°, especialmente durante las comidas, en los enfermos con riesgo de broncoaspiración, rotación periódica en los enfermos sin movilidad espontánea, así como fisioterapia respiratoria y analgesia en los postraumáticos y postoperados para mantener la eficacia de la tos y prevenir la atelectasia. Finalmente, en lo posible debemos limitar el uso de inmunosupresores, antibióticos de amplio espectro y de sondas nasogástricas.

En los últimos años se han desarrollado guías específicas para prevenir las neumonías nosocomiales que se adquieren por inhalación de aerosoles como *Legionella* y *Aspergillus*^{23,41}. La prevención de la legionelosis nosocomial requiere establecer un sistema de control del agua sanitaria y de vigilancia activa de la neumonía por *Legionella*, que incluya el uso de la antigenuria en las neumonías nosocomiales en los centros que tengan sus aguas colonizadas por este microorganismo. En los hospitales donde se demuestren casos de neumonía nosocomial por *Legionella* debería aplicarse algún sistema de desinfección ambiental. Para prevenir la aspergilosis nosocomial deberá disponerse de cámaras de aislamiento adecuadas (con filtración de aire y agua) para los enfermos de alto riesgo (trasplantados o con neutropenia prolongada). Asimismo, deberán aislarse las áreas hospitalarias en obras y evitar la acumulación de polvo. Finalmente, debería tenerse un alto grado de sospecha de esta neumonía en los pacientes de mayor riesgo y mantener una vigilancia microbiológica, que permita realizar un diagnóstico precoz.

Finalmente, cada centro debería disponer de un programa de control de infección nosocomial que permita conocer la incidencia de neumonía y las características de los pacientes afectados, con el fin de adaptar las medidas de control a sus circunstancias particulares.

Bibliografía

1. Vaqué J, Roselló J, editores. Grupo de Trabajo EPINE. Evolución de la prevalencia de las infecciones nosocomiales en España (EPINE 1990-2003). Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene; 2004.
2. Leroy O, Soubrier S. Hospital-acquired pneumonia: risk factors, clinical features, management and antibiotic resistance. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;10:171-5.
3. Strausbaugh LJ. Nosocomial respiratory infections. En: Madell GL, Benett JE, Dolin R, editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 14rd ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 3020-8.
4. Lynch JP. Hospital-acquired pneumonia. Risk factors, microbiology and treatment. *Chest*. 2001;119:376S-84S.
5. McEachern R, Campbell GD. Hospital-acquired pneumonia: epidemiology, etiology and treatment. *Infect Dis Clin North Am*. 1998;12:761-79.
6. Bonten JM, Bergman DC. Nosocomial Pneumonia. En: Mayhall CG, editor. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. 2nd ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 1999. p. 211-38.
7. 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*. 2005;171:388-416.
8. Nicolás FJ, Vila M, Rubio M. Factores de riesgo de la neumonía nosocomial fuera de la UCI. *An Med Intern*. 2000;17:247-53.
9. Sopena N, Sabrià M, and Neunos 2000 Study Group. Multicenter study of hospital-acquired pneumonia in non-ICU patients. *Chest*. 2005;127:213-9.
10. Barreiro B, Tricas JM, Mauri E, Quintana S, Garau J. Factores de riesgo y pronósticos de la neumonía nosocomial en los pacientes no ingresados en las unidades de cuidados intensivos. *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:519-24.
11. Sopena N. Metodología diagnóstica y actitud terapéutica en la neumonía nosocomial del paciente no ventilado. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:517-8.
12. Gómez J, Esquinas A, Agudo MD, Sánchez Nieto JM, Núñez ML, Baños V, et al. Retrospective analysis of risk factors and prognosis in non-ventilated patients with nosocomial pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995;14:176-81.
13. Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia. New perspectives on an old disease. *Chest*. 1995;108 Suppl 2:1S-16S.
14. Hanson LC, Weber DJ, Rutala WA, Samsa GP. Risk factors for nosocomial pneumonia in the elderly. *Am J Med*. 1992;92:161-6.
15. Gorse GJ, Messner RL, Stephens ND. Association of malnutrition with nosocomial infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1989;10:194-203.
16. Hernández A, Capdevila JA, Gallés C, Pera G, García A, Valls J, et al. Factores de riesgo de neumonía nosocomial en pacientes no ventilados. Comunicación al IX Congreso de la SEIMC (nº 257). *Enf Infecc Microbiol Clin*. 2000;18 Supl 1:80.
17. Blatt SP, Parkinson MD, Pace E, Hoffman P, Dolan D, Landerdale P, et al. Nosocomial Legionnaires' disease: aspiration as a primary mode of disease acquisition. *Am J Med*. 1993;95:16-22.
18. Schleupner CJ, Cobb DK. A study of the etiologies and treatment of nosocomial pneumonia in a community-based teaching hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992;12:515-25.
19. Canet JJ, Natalia J, Xercavins M, Freixas N, Garau J. Hospital-acquired pneumococcal bacteraemia. *Clin Infect Dis*. 2002;35:697-702.
20. Rello J, Ausina V, Ricart M, Castella J, Prat C. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 1993;104:1230-5.
21. Nicolás FJ, Vila M, Merino MT, Rubio M. Valor de la punción aspirativa con aguja fina en el diagnóstico etiológico de la neumonía nosocomial en los pacientes no ingresados en UCI. *Arch Bronconeumol*. 2000;36:429-35.
22. Sabrià M, Modol JM, García-Nuñez M, Reynaga E, Pedro-Botet ML, Sopena N, et al. Environmental cultures and hospital-acquired Legionnaires' disease: a 5-year prospective study in 20 hospitals in Catalonia, Spain. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:1072-6.
23. Sabrià M, Yu VL. Hospital-acquired legionellosis: solutions for a preventable infection. *Lancet Infect Dis*. 2002;2:368-73.
24. Carratalà J, Gudiol F, Pallares R, Dorca J, Verdagué R, Ariza J, et al. Risk factors for nosocomial *Legionella pneumophila* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:625-9.
25. Denning DW. Invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*. 1998;26:781-805.
26. Grayston JT, Diwan WK, Cooney M, Wang SP. Community and hospital acquired pneumonia associated with Chlamydia TWAR infection demonstrated serologically. *Arch Intern Med*. 1989;149:169-73.
27. Gahan PS, Hall CB. Nosocomial viral respiratory infections. *Semin Respir Infect*. 1989;4:553-60.
28. Garner JS, Jarvis WR, Emori Tg, Horan Tc, Hughes JM. CDC definitions of nosocomial infections 1988. *Am Rev Respir Dis*. 1988;139:1058-9.
29. Taylor GD, Buchanan-Chell M, Kirkland T, McKenzie M, Wiens R. Bacteremic nosocomial pneumonia-A 7-year experience in one institution. *Chest*. 1995;107:786-8.
30. Tobin MJ, Grenwik A. Nosocomial lung infection and its diagnosis. *Crit Care Med*. 1984;12:191-9.
31. Chastre J, Fagon JY, Bornet-Lecso M, Calvat S, Dombrat MC, Al Khami R, et al. Evaluation of bronchoscopic techniques for the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Crit Care Med*. 1995;152:231-40.
32. Herer B, Fuhrman C, Demontond D, Gazevic, Housset B, Chouaïd C. Diagnosis of nosocomial pneumonia in medical ward: repeatability of the protected specimen brush. *Eur Respir J*. 2001;18:157-63.
33. Garrard CS, A'Court CD. The diagnosis of pneumonia in the critically ill. *Chest*. 1995;108:17S-25S.
34. Dorca J, Manresa F, Esteban L, Barreiro B, Prats E, Ariza J, et al. Efficacy, safety, and therapeutic relevance of transthoracic aspiration with ultrathin needle in nonventilated nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1491-6.
35. Den Boer JW, Yzerman EPF. Diagnosis of *Legionella* infection in Legionnaires' disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:871-8.
36. Domínguez J, Gali N, Blanco S, Pedrosa P, Prat C, Matas L, et al. Detection of *Streptococcus pneumoniae* antigen by a rapid immunochromatographic assay in urine samples. *Chest*. 2001;119:243-9.
37. Baselski VS. The role of molecular diagnostics in the clinical microbiology laboratory. *Clin Lab Med*. 1996;16:49-60.
38. Sabrià M. Neumonía nosocomial en el paciente no ventilado. En: *Protocolos clínicos SEIMC. Infecciones del tracto respiratorio inferior*. Disponible en: www.seimc.org/protocolos/clínicos
39. Markewitz BA, Mayer J, Sud PR, Campbell GD. Treatment of hospital-acquired pneumonia. *Sem Respir Infect*. 2000;15:248-57.
40. Takano Y, Sakamoto O, Suga M, Muranaka H, Ando M. Prognostic factors of nosocomial pneumonia in general wards: a prospective multivariate analysis in Japan. *Respir Med*. 2002;96:16-23.
41. Tablan OC, Anderson LJ, Arden NH, Breiman RF, Butler JC, NcNeil MM. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. Part I. Issues on prevention of nosocomial pneumonia. 1994 *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1994;15:588-627.