

Patogénesis y factores ambientales de la neumonía asociada a ventilación mecánica

Lourdes Benítez^a y Maite Ricart^b

^aEnfermera coordinadora intrahospitalaria de trasplantes. Servicio de Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.

^bEnfermera clínica. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital la Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. España.

La infección respiratoria en el paciente ventilado puede desarrollarse a partir de microorganismos procedentes tanto de fuentes endógenas como exógenas. La mayoría de ellas tiene un origen endógeno y se relaciona con la broncoaspiración de material colonizado procedente de la orofaringe. Pero existe un porcentaje no despreciable de infecciones respiratorias debidas a microorganismos procedentes del entorno del paciente, particularmente patógenos multirresistentes como *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM), *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* multirresistentes, por *Legionella* spp. u hongos filamentosos, particularmente *Aspergillus*. Este artículo revisa la patogénesis de la infección respiratoria en el paciente intubado y la importancia del entorno, animado e inanimado, como fuente de transmisión de microorganismos.

Palabras clave: Neumonía asociada a ventilación. Patogénesis. Entorno.

Pathogenesis and environmental factors in ventilator-associated pneumonia

Respiratory infections in intubated patients can derive from endogenous or exogenous sources. The major route for acquiring endemic ventilator-associated pneumonia (VAP) is oropharyngeal colonization by endogenous flora and leakage of contaminated secretions into the lower respiratory tract. However, a not inconsiderable percentage of VAP results from exogenous nosocomial colonization, especially pneumonias caused by resistant bacteria such as methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and multiresistant *Acinetobacter baumannii* or *Pseudomonas aeruginosa*, as well as by *Legionella* spp or filamentous fungi, such as *Aspergillus*. This article reviews the pathogenesis of VAP and the role of the intensive care environment as a source of pathogenic microorganisms.

Key words: Ventilator-associated pneumonia.

Pathogenesis. Environment.

Correspondencia: M. Ricart.
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
C/ Antoni M. Claret, 167. 08205 Barcelona. España.
Correo electrónico: MRicart@santpau.es

Introducción

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica (VM) son medidas de apoyo vital utilizadas en el tratamiento de los pacientes críticos ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Desafortunadamente su aplicación conlleva una serie de complicaciones que pueden comprometer la evolución del paciente¹.

Muchos casos de neumonía nosocomial se desarrollan en pacientes no intubados, pero el riesgo de neumonía en los pacientes sometidos a VM es de 3 a 21 veces superior^{2,3}. La neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) presenta unas características especiales que la hacen diferente de la neumonía nosocomial sin VM, incluido un diagnóstico muchas veces difícil de establecer⁴. Es la complicación infecciosa más frecuente en la UCI; la densidad de incidencia de NAV observada en el estudio de vigilancia anual de infecciones en UCI de España fue de unos 18 casos por cada 1.000 días de VMN (fig. 1) y origina frecuentemente sepsis, complica la evolución y altera

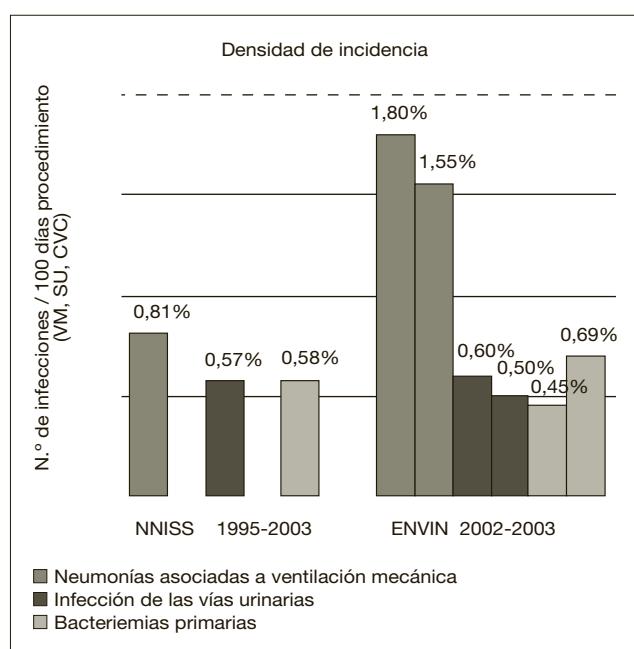


Figura 1. Incidencia de infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos (UCI); principales lugares de infección. Tasas anuales de incidencia de las principales infecciones en las UCI de Estados Unidos (NNISS, 1995-2003) y España (ENVIN, 2002-2003). VM: ventilación mecánica; SU: sondaje uretral; CVC: catéteres vasculares.

TABLA 1. Microorganismos causales de neumonía asociada a ventilación mecánica. Condicionantes-predisponentes

Bacterias	Antibióticos	Estancia (días)	Comorbilidades
SASM	No	< 7	Coma, trauma, cirugía
Neumococo	No	< 7	
<i>Haemophilus influenzae</i>	No	< 5	EPOC, alcoholismo
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sí	> 7	EPOC, SDRA, neutropenia, neumonía
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Sí	> 7	SDRA, aspiración, trauma, neurocirugía
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Sí	> 7	Trauma, contusión pulmonar
Enterobacterias	No	< 7	
Anaerobios	No	< 5	Coma, aspiración
SARM	Sí	> 7	EPOC, corticoides, diabetes mellitus, insuficiencia renal, trauma

Tomado de Rello J. REMI 2004;4:C15.

SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

el desenlace clínico del proceso, incrementando la mortalidad y alargando la estancia media en la UCI, con el consiguiente incremento de los costes económicos⁵⁻⁷. Se conoce que la mortalidad en la NAV está relacionada con los factores de riesgo, la gravedad al ingreso, el agente patógeno y la administración inadecuada o tardía del tratamiento antibiótico⁸.

Factores de riesgo

La mayoría de los factores de riesgo independientes de la NAV han sido identificados mediante análisis multivariados en diferentes estudios clínicos (tabla 1). Los factores de riesgo reconocidos son: cursos postoperatorios, uso previo de antibióticos, profilaxis del úlcus de estrés con antiácidos o anti-H₂, presencia de tubo endotraqueal, reintubación, traqueotomía, sondaje nasogástrico, nutrición enteral, posición y altura del cabecal del paciente, equipos de terapia respiratoria, trasladados hospitalarios y sinusitis⁷⁻¹⁰ (tabla 2).

El conocimiento de los factores de riesgo de la NAV puede ayudar a establecer estrategias preventivas.

Patogénesis

La patogénesis de la NAV es multifactorial. El riesgo de desarrollar una NAV depende de la cantidad de inóculo que pueda penetrar en el pulmón, de la virulencia del patógeno y de la efectividad de las defensas del huésped. En condiciones normales, el pulmón está protegido por las defensas mecánicas, celulares y humorales, pero la presencia de la vía aérea artificial abre las vías respiratorias bajas al exterior, inhabilitando las defensas locales. La situación clínica del paciente crítico comporta, frecuentemente, la abolición de los reflejos tisúgeno y de deglución con la consiguiente deficiencia en el manejo de las secreciones orofaríngeas y pulmonares.

La colonización es el paso previo al desarrollo de la infección respiratoria nosocomial. Se reconocen 2 formas de invasión y colonización de los conductos respiratorios de los pacientes en riesgo: la exógena y la endógena. La colonización exógena es aquella en la cual el patógeno procede del entorno. La colonización endógena no proviene del exterior sino que ocurre en el propio enfermo ya sea a partir de su propia flora bacteriana residente, o por que ésta ha sido sustituida por otra proveniente de su entorno hos-

pitalario. La infección endógena puede a su vez ser primaria, cuando es causada por los microorganismos habituales que se encuentran en el paciente, o secundaria, cuando son gérmenes adquiridos en la UCI, los colonizadores. La colonización de la orofaringe y de las secreciones subglóticas es el mecanismo predominante de desarrollo de NAV endémica¹¹⁻¹³. El estómago o el intestino colonizados también pueden ser un reservorio de gérmenes aunque no se considera que este conducto gastrointestinal sea el lugar de colonización inicial en la mayoría de los casos de NAV. Otro sitio origen de colonización que contribuya al desarrollo de infección pulmonar puede ser el biofilm que recubre los tubos endotraqueales¹. Los principales orígenes de casos epidémicos de NAV suelen ser los equipos respiratorios contaminados y los aerosoles, aunque la contaminación microbiana del aire y el agua del hospital puede llegar a originar brotes epidémicos de casos de aspergilosis y legionelosis, respectivamente.

Las causas de producción de la NAV se pueden clasificar, según la vía de acceso de los microorganismos^{1,2}, en:

- Aspiración repetitiva de secreciones de la orofaringe hacia el árbol traqueobronquial distal.
- Inhalación de aerosoles contaminados.

TABLA 2. Principales factores de riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica

Edad > 60 años
Duración de la ventilación mecánica
Antibióticos previos
Antiácidos o antihistamínicos-H ₂
Neumopatía crónica
Decúbito supino
Intubación nasal (traqueal o gástrica)
Distensión gástrica
Mantenimiento inadecuado del tubo endotraqueal
Condensaciones en el circuito del respirador
Aspiración presenciada
Coma
Nutrición enteral
Reintubación
Traqueotomía
Transporte del paciente
Traumatismo craneoencefálico
Neurocirugía
Enfermedades neuromusculares
Síndrome de distrés respiratorio agudo

- Inoculación directa de condensación procedente de los circuitos del ventilador o a partir de nebulizadores u otros instrumentos utilizados para el diagnóstico o el soporte ventilatorio.
- Adherencia microbiana al tubo endotraqueal.
- Por contigüidad desde un sitio infectado (p. ej., espacio mediastínico).
- Por vía hematógena a partir de un punto de infección localizado (p. ej., catéteres).

Las dos últimas causas son excepcionales; la principal ruta de origen de la neumonía asociada a VM es la aspiración de las secreciones orofaríngeas contaminadas. El contenido gástrico es la segunda vía de acceso más frecuente. Recientemente se está considerando la importancia de la placa dental en la colonización por gramnegativos. Estos gérmenes proliferan cuando ésta se acumula².

La aspiración repetitiva de secreciones de la orofaringe hacia el árbol traqueobronquial o el reflujo y la aspiración de contenido gástrico determinan el desarrollo de infecciones endógenas. Este origen de infección se corresponde con la mayoría de los casos de NAV, especialmente durante la primera semana de VM. Los principales gérmenes causantes suelen ser colonizadores habituales de orofaringe como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* sensibles a antibióticos. La neumonía que se desarrolla después de la primera semana de intubación suele estar causada por patógenos más resistentes.

Colonización de la orofaringe

La orofaringe normalmente está recubierta de fibronectina que proporciona una superficie de adhesión de gérmenes grampositivos a la mucosa. Los enfermos críticos presentan un aumento de los valores de proteasa que produce una disminución de la inmunoglobulina A de la mucosa y de fibronectina salivar; ello impide la unión de los gérmenes grampositivos a la mucosa, favoreciendo así la adherencia de bacterias gramnegativas estéricas y *Staphylococcus aureus*; además hay que añadir que el uso de antibióticos aumenta la colonización de la orofaringe y del tracto respiratorio superior por gramnegativos.

La presencia del tubo endotraqueal mantiene abierta la glotis facilitando el paso directo de las secreciones acumuladas en la orofaringe hacia la vía aérea distal². En los tubos convencionales, el globo de neumotaponamiento es el único mecanismo que permite el sellado del tracto respiratorio inferior. El control de la presión de neumotaponamiento manteniéndolo entre 25-30 cmH₂O de presión ha demostrado ser una medida de prevención eficaz¹⁴. También lo es el uso de tubos con sistema adicional de aspiración de secreciones subglóticas^{15,16}.

Colonización gástrica

El pH ácido del estómago tiene un efecto bactericida sobre los microorganismos deglutidos con los alimentos o con la saliva, tras un tratamiento con antiácidos y bloqueadores H₂, aumenta la flora gramnegativa produciendo la colonización gástrica por bacterias gramnegativas. Por el reflujo gástrico del contenido contaminado, éste pasaría al árbol traqueobronquial, pudiendo ser una causa de NAV^{1,2}. Mantener elevado el cabezal del paciente disminuye el reflujo gastroesofágico^{17,18}.

Biofilm

La presencia de biofilm se detecta pocas horas después de la intubación. Su importancia se debe a que favorece el crecimiento bacteriano a la vez que actúa de protector de los patógenos impidiendo el acceso de los antibióticos. Se ha testado la eficacia del recubrimiento con plata de los tubos endotraqueales. Los resultados derivados del estudio en fase II confirman la reducción de la concentración microbiana en la superficie de los tubos estudiados¹⁹.

Un estudio en una UCI médica de 100 pacientes con insuficiencia respiratoria demostró que las tasas de neumonías y otras infecciones nosocomiales eran mucho más bajas en pacientes con ventilación no invasiva que los pacientes con intubación y VM (el 8 frente al 22%, el 18 frente al 60%; p = 0,04 y p < 0,001, respectivamente); además la proporción de los pacientes que recibieron antibióticos para una infección nosocomial, el tiempo de estancia media en la UCI y la mortalidad eran más bajos cuando los pacientes estaban con ventilación no invasiva. Un reciente metaanálisis muestra que la mortalidad se reduce un 62% en pacientes con exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con ventilación no invasiva en comparación con la VM²⁰⁻²².

Evitar la intubación y la VM constituye pues la primera barrera defensiva para evitar la ocurrencia de NAV.

Entorno

Como se ha dicho, la vía endógena es la principal forma de colonización e infección nosocomial en pacientes intubados. Sin embargo, existen numerosas evidencias en la bibliografía médica publicada que indican la necesidad de mantener la vigilancia y el control de la transmisión de microorganismos procedentes de fuentes exógenas. La mayoría de los episodios de NAV son derivados de una fuente endógena, pero en un porcentaje importante de ellos se reconoce una fuente exógena de colonización, particularmente en aquellos causados por microorganismos que no forman parte de la flora normal de la orofaringe como bacilos gramnegativos, sobre todo *Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus*, especialmente los resistentes a meticilina (SARM)^{1,3,23-26}.

La principal fuente exógena de microorganismos son pacientes colonizados; las manos del personal asistencial son el vector principal de transmisión^{27,28}. Pero los microorganismos causantes de infección respiratoria también pueden proceder de elementos inanimados del entorno del paciente como instrumentos médicos para el tratamiento o el diagnóstico de la enfermedad, superficies, fómites, ropa tanto de cama como uniformes de los trabajadores, así como del agua procedente del circuito del centro sanitario, o del aire que circula en las unidades asistenciales (tabla 3).

Los microorganismos exógenos causantes de infección respiratoria nosocomial endémica o epidémica registrados se transmitieron por:

- Las manos del personal sanitario durante procedimientos invasivos o de cuidado de los pacientes.
- La inoculación desde aerosoles, instrumentos o materiales contaminados.
- La inoculación directa por paso de condensación contaminada procedente de las tubuladuras de ventilación asistida durante maniobras de aspiración de secreciones, cambios posturales u otras manipulaciones de los tubos.

TABLA 3. Microorganismos relacionados con fuentes exógenas

Fuentes exógenas	Tipo de transmisión Forma de transmisión	Microorganismos relacionados
Personas	Directa persona-persona Vía manos	SARM, ERV, <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Klebsiella</i> spp.
Agua	Directa entorno-persona	<i>Legionella</i> spp., <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia</i> spp., <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>
Aire	Inoculación directa por: Aspiración Instilación Ingesta Inhalación	<i>Mucor</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Superficies	Cruzada persona-entorno-persona Vía manos	ERV, SARM, BLEAS, <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Klebsiella</i> spp., virus respiratorio sincitial, <i>Rotavirus</i>
Material médico	Cruzada persona-material-persona Vía manos Inoculación directa	<i>Legionella</i> spp., <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia</i> spp., <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Burkholderia cepacia</i> , micobacterias

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; ERV: enterococo resistente a vancomicina; BLEAS: enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado.

- La inhalación de micropartículas de agua contaminadas.
- La inoculación de agua contaminada durante la ingesta, por sonda nasogástrica o para el cuidado de la boca.
- Por vía aérea de microorganismos vehiculizados por el aire.

La principal vía de transmisión de fuentes exógenas son las manos del personal sanitario. Es conocido que los profesionales asistenciales en contacto directo con pacientes se colonizan las manos de forma sistemática. La mayoría de los estudios reporta la detección de personal colonizado de forma transitoria, pero también permanente, por *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus*, especialmente SARM²⁶⁻³¹. Se ha demostrado que la higiene deficiente es la principal causa de transmisión cruzada, origen de brotes o epidemias³² y de episodios de NAV³²⁻³⁴.

Sin embargo, las manos también pueden colonizarse por contacto con superficies u otros elementos contaminados.

Entorno inanimado

Son elementos y superficies que actúan como vectores indirectos incluso a largo plazo, de ahí su importancia. La capacidad que tienen algunos microorganismos para resistir condiciones adversas de desecación y temperatura, y permanecer durante días e incluso semanas en las superficies del entorno hospitalario, apoyan las tesis de mantener las estrategias de control incluso cuando el paciente ya ha sido dado de alta, así como la necesidad de reforzar las directrices de limpieza y desinfección del entorno inanimado. Particularmente problemáticos son los instrumentos médicos utilizados para el soporte ventilatorio y el tratamiento farmacológico, especialmente aquellos que utilizan agua, y de diagnóstico que tienen acceso directo a vías respiratorias. Se han descrito numerosos brotes de NAV asociados al uso de estos elementos³⁵⁻⁴¹. La mayoría de ellos, sobre todo los relacionados con equipos ventilatorios y broncoscopios, por deficiencias en el proceso de limpieza y desinfección^{42,43}. Debido a la alta colonización de las vías respiratorias en pacientes intubados, estos ele-

mentos son claros potenciales transmisores de infección nosocomial, por eso deben ser sometidos a un estricto control y reprocesamiento⁴⁴.

Numerosos estudios han mostrado, además, la relación entre el desarrollo de infecciones respiratorias nosocomiales y sistemas de agua o aire.

Agua

Diferentes tipos de microorganismos causantes de infecciones nosocomiales se han aislado en zonas húmedas del entorno hospitalario, bacilos gramnegativos tipo *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, o *Legionella* spp., micobacterias, hongos y parásitos. La mayoría de los episodios de infección fueron causados por bacterias, particularmente *Legionella* spp.

La principal vía de entrada de *Legionella* spp. en humanos es el tracto respiratorio por inhalación de gotitas o aerosoles de agua contaminada, pero también por microaspiraciones de material procedente de la orofaringe previamente colonizada^{43,45-48}. Se han detectado casos de infección respiratoria por *Legionella* causados por:

- Inhalación de aerosoles procedentes de torres de refrigeración, duchas, saunas, humidificadores y en nebulizadores y aerosoles para el tratamiento pulmonar.

- Por aspiración directa del agua contaminada.

- En cura de heridas quirúrgicas, manejo de sondas nasogástricas y en limpieza de equipos de soporte ventilatorio (ambú).

- Por broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia, particularmente postoperatorios, de secreciones orofaríngeas previamente colonizadas por fuentes exógenas.

Aire

Las infecciones respiratorias por hongos tienen un claro componente de transmisión aérea. *Aspergillus*, *Fusarium* y *Mucorales* son especies ubicuas del entorno que pueden causar infección por exposición aérea, sobre todo en pacientes neutropénicos, particularmente los sometidos a trasplantes de órganos sólidos. Las especies implicadas en la neumonía nosocomial son *Aspergillus fumigatus* y *Aspergi-*

llus flavus. La ruta habitual de entrada al pulmón es la inhalación de las esporas. La mayoría de los brotes descritos se relaciona con fallos de las medidas de prevención de los sistemas de aire y durante períodos de movimientos de tierra en procesos de construcción o remodelaciones en los centros hospitalarios que generan importantes cantidades de polvo y suciedad que pueden alcanzar la estructura y los circuitos de aire de las unidades de cuidados intensivos⁴⁹⁻⁵².

Prevención

Estrategias generales

El conocimiento de la patogénesis de la infección respiratoria en el paciente intubado es el punto primordial de la prevención. En segundo lugar, el seguimiento epidemiológico que proporciona el mapa de las infecciones en el medio donde trabajamos facilitando datos sobre el tipo de infección, el patrón de microorganismos, los factores de riesgo, además de la detección temprana de brotes epidémicos. En los datos obtenidos en los dos campos se basará el desarrollo de las políticas de prevención y el diseño de las estrategias específicas para el control de la transmisión de microorganismos que en este caso deben contemplar tanto las fuentes endógenas como exógenas.

El desarrollo de las estrategias y el abordaje deben ser multidisciplinarios, pero para que sean efectivas debemos disponer de los recursos y soportes estructurales necesarios para facilitar y favorecer las acciones de preventión, diagnóstico, control y seguimiento epidemiológico.

Aunque no existan trabajos que documenten cómo debe ser la estructura física de una UCI, es evidente que disponer de habitaciones cerradas que faciliten el aislamiento físico de los pacientes, estructuras de superficies lisas, no porosas y fáciles de limpiar, así como suficientes puntos de higiene de manos accesibles repercutirán en el control de la presencia de patógenos en el entorno.

Es recomendable disponer de suficiente material o instrumental de uso compartido para que permita el reprocesso sin dificultades y "sin prisas" y que exista el personal adecuado, tanto en número como entrenamiento, para realizar la limpieza y desinfección de estructuras, superficies y materiales. Se requiere mantener la educación continua para garantizar el entrenamiento y la predisposición de los diferentes profesionales en optimizar la calidad de sus servicios.

La importancia de la preparación y el nivel de conocimiento del personal asistencial así como la *ratio enfermera-paciente* siguen siendo factores cruciales para desarrollar adecuadamente las políticas de prevención. Aunque no existe una correlación lineal entre la atención de enfermería y la incidencia de infección, hay suficientes evidencias en la literatura médica para afirmar que la sobrecarga de trabajo del equipo de enfermería y la restricción de enfermeras calificadas son factores que incrementan la transmisión cruzada de microorganismos⁵³.

Estrategias sobre el entorno vivo

Manos

La higiene de las manos y el uso de guantes son las barreras más efectivas para controlar la infección cruzada. Los guantes reducen la exposición al material contaminado y a las fuentes de microorganismos, impidiendo que las

manos contacten con cantidades importantes de microorganismos. Sin embargo, su efectividad no es total ya que pueden presentar microperforaciones que permitan el paso de patógenos a la piel de las manos, o éstas pueden contaminarse durante el proceso de retirada de los guantes. Por eso es imprescindible la higiene de manos aún después de haber usado guantes.

La higiene de manos es el punto capital en control de la transmisión cruzada^{32,54-57}. Es imprescindible realizar la higiene de manos siempre antes de realizar cuidados al paciente (higiene oral, aspiración de secreciones, manejo de sonda nasogástrica) y antes de manipular materiales o instrumentos que tengan contacto con vías respiratorias (circuitos de ventiladores, tubuladuras, nebulizadores, etc.).

El lavado de manos usando agua y jabón neutro es menos efectivo que la antisepsia de manos. De hecho la efectividad del lavado está en la capacidad de arrastre del agua y la presencia de sustancias tensoactivas que facilitan la emulsión de las grasas promoviendo la eliminación de la materia orgánica y la suciedad de las manos. Elimina, por arrastre, la flora transitoria pero no puede eliminar los microorganismos residentes de la piel. Su eficacia depende del tiempo de lavado.

Aun cuando la transmisión cruzada de patógenos se debe básicamente a flora no residente de la piel, la antisepsia ofrece una mayor efectividad en la eliminación de microorganismos porque los inactiva. Actualmente se recomienda el uso de antisépticos de manos basados en alcohol que actúan por fricción de la piel y no requieren el uso de agua. Su efecto antimicrobiano se basa en la desnaturización de las proteínas y son activos frente bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos, incluidos los multirresistentes (SARM, *Enterococcus* resistente a vacomicina [ERV], *Acinetobacter baumannii*), micobacterias, hongos y virus capsulados (virus de la inmunodeficiencia adquirida, de la hepatitis B y C, y respiratorio sincitial). Numerosos estudios *in vivo* han demostrado que su actividad antimicrobiana es superior al lavado de manos y a la antisepsia con jabones de clorhexidina o povidona yodada. La facilidad de aplicación, la rapidez de acción y la disminución de los efectos secundarios han hecho que mejore el cumplimiento y, por tanto, la eficacia de la higiene de manos del personal sanitario. La adición de emolientes en los productos basados en alcohol ha contribuido tanto a su implementación porque disminuyen la aparición de efectos secundarios en la piel como sequedad, irritación o lesiones de la piel derivadas del uso del producto, pero, además, los emolientes incrementan la acción antimicrobiana debido a que retardan la evaporación del producto prolongando su acción sobre la piel.

Cuidado del paciente

En el proceso de atención del paciente, la prevención de la transmisión de microorganismos durante el manejo de material y elementos relacionados con las vías respiratorias es capital. Las estrategias estarán dirigidas a disminuir las maniobras de manipulación de las vías respiratorias tanto como sea posible y evitar acciones que puedan provocar inoculación directa a pulmón. Los humidificadores por agua caliente se correlacionan a índices mayores de NAV que los intercambiadores de calor y humedad porque provocan altas condensaciones en el circuito y requieren aperturas continuas del sistema para retirar el con-

densado. La manipulación frecuente incrementa el riesgo de transmisión exógena de patógenos. Actualmente se están comercializando humidificadores que disponen de circuitos calentados que disminuyen la presencia de condensación. De todas formas, es preciso evitar acciones que puedan provocar inoculación directa del condensado a las vías respiratorias distales, por eso es recomendable mantener los circuitos por debajo de la altura del tubo endotraqueal, teniendo especial cuidado durante las maniobras de apertura del circuito, de cambio de posición del paciente o durante la aspiración de secreciones⁵⁸.

Estrategias sobre el entorno inanimado

Superficies y materiales

Se recomienda realizar la limpieza de las superficies verticales y, sobre todo horizontales, del entorno inmediato del paciente de la UCI al menos 2 veces al día. Los desinfectantes con mejor efectividad son el hipoclorito sódico y la asociación de aldehídos al 1%. No existen evidencias de que se requieran desinfectantes especiales para el control de microorganismos multirresistentes, pero sí que se ha correlacionado la intensidad de la limpieza con el control de brotes⁵⁹. El reprocesso de los instrumentos y materiales médicos que entran en contacto con el tejido pulmonar requiere una desinfección de alto nivel y, si es posible, la esterilización después de cada uso^{44,59,60}. Los sistemas automatizados de desinfección estandarizan el proceso y disminuyen la exposición del personal a los desinfectantes, por eso son más recomendables que la desinfección manual. La desinfección de alto nivel consiste en la inmersión del material en un desinfectante potente o un esterilizante químico después de haber desmontado y realizando las acciones necesarias para que se acceda a todas sus superficies (tabla 4). Aclarar el material con agua estéril y proceder al completo secado para evitar recontaminaciones por humedad. El secado y el almacenaje deben realizarse en condiciones de asepsia. El procedimiento debe ser particularmente estricto en el reprocessamiento de broncoscopios pues estos elementos se han relacionado con la mayoría de los brotes de infección respiratoria por material semicrítico descritos en la literatura médica.

Aqua

El agua y el circuito de agua del centro hospitalario deben ser controlados para impedir el crecimiento microbiano. Para ello es necesario realizar la limpieza física y química de los depósitos, la instalación y los terminales al menos una vez cada año, con fricción física de las superficies e hipercloración a 100 mg Cl₂/l de agua. El mantenimiento

del agua caliente se realiza conservando temperaturas superiores a los 50° C en los grifos y por encima de los 60° C en los depósitos. El control del agua fría puede realizarse manteniendo valores de cloro libre residual entre 1-2 mg/l (p.p.m.) (0,1 mg/l de cloro libre destruye el 99% de las *Legionella* spp. en 40 min.). Algunos centros utilizan sistemas de ionización cobre/plata ya que la utilización de cloro puede provocar daños al circuito por corrosión⁶¹. El uso de los sistemas de ionización requiere un estricto control de la concentración de iones en el agua de consumo.

La vigilancia epidemiológica y la rutina de mantenimiento de la red de agua y depósitos son las dos medidas clave del control de las legionelosis.

Ya que el uso de agua contaminada procedente de la red se ha asociado a brotes de *Legionella* spp. durante procedimientos de terapia respiratoria, pero también durante el control de sondas nasogástricas o el cuidado de heridas quirúrgicas, se recomienda utilizar agua estéril en estas situaciones.

Aire

La ventilación deberá crear sobrepresión para evitar que el aire exterior, no filtrado, penetre a través de las rendijas de ventanas y puertas. Los volúmenes de aire de impulsión y extracción deberán seleccionarse para conseguir presiones positivas o negativas de acuerdo con las necesidades de cada zona. Idealmente en la UCI cada habitación debería disponer de un sistema que permitiera modificar individualmente las condiciones según los requerimientos de la situación del paciente. El aire utilizado procederá solamente del exterior y no se utilizará aire recirculado, con un recambio de aire de al menos 15 ciclos por hora. La toma del aire exterior debe estar alejada de salidas de gases, humos u otras fuentes de contaminación ambiental. Tanto las tomas de aire como los conductos y las unidades terminales de impulsión de aire deben tener fácil acceso y ser desmontables para facilitar la efectividad de la limpieza y descontaminación. Se recomiendan los circuitos con 3 niveles de filtrado (toma exterior, conductos y unidad terminal); es imprescindible el uso de filtros absolutos en la unidad terminal para el control del aire que circula en la UCI. Existen diversos tipos de filtros de alto filtrado (tabla 5); el HEPA es el usado habitualmente. Diferentes publicaciones confirman la eficacia de estos elementos en la eliminación de patógenos dispersados por vía respiratoria, particularmente, *Aspergillus*, y su trascendencia clínica^{52,53,62}.

De todas formas, otras medidas son necesarias particularmente en aquellas situaciones en que se incremente el

TABLA 5. Filtros de aire de alta eficacia

Tipo de filtro	Permeabilidad (tamaño de partículas)	Eficacia de filtrado (%)
HEPA	< 3 × 10 ⁻⁴ µm	99,97
Eficacia alta		
VEPA	< 3 × 10 ⁻⁶ µm	99,997
Eficacia muy alta		
ULPA	< 3 × 10 ⁻⁹ µm	99,9999997
Eficacia super alta		

HEPA: filtro de partículas de alta eficiencia; VEPA: filtro de muy alta eficiencia; ULPA: filtro ultra eficiente.

TABLA 4. Desinfectantes de alto nivel para el reprocesso de material semicrítico

Producto desinfectante	Concentración de uso (%)	Tiempo de exposición (min)
Glutaraldehído	2	20
Ortoftalaldehído	0,55	10
Ácido peracético	0,2-0,35	10-20
Peróxido de hidrógeno	7,5	30
Ácido peracético + peróxido de hidrógeno	0,08 + 7,5	15

riesgo de transmisión, como cuando se producen movimientos de tierra por trabajos de construcción o remodelación dentro o cerca del centro hospitalario. En esta situación se requieren medidas estrictas para sellar la zona de construcción así como de las UCI evitando el acceso de aire contaminado por las aperturas estructurales^{51,52}.

Conclusiones

El desarrollo de NAV es altamente dependiente de la calidad del manejo de la vía aérea artificial y del tracto respiratorio del paciente.

La mayoría de los episodios de NAV tiene un origen endógeno; la aspiración de secreciones orofaríngeas es el principal mecanismo de infección.

Se ha descrito un no despreciable número de episodios relacionados con fuentes exógenas, particularmente en forma de brotes, muchos de ellos relacionados con microorganismos resistentes a antibióticos.

El control de las fuentes exógenas tiene su pilar básico en la higiene de las manos. La limpieza de superficies y la desinfección de instrumentos previenen la transmisión cruzada.

La política de prevención y control de la NAV debe tener un enfoque multidisciplinario que aborde tanto estrategias destinadas a la vía endógena como exógena.

Bibliografía

1. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest*. 2002;122:2115-21.
2. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:867-903.
3. Spencer RC. Predominant pathogens found in the European Prevalence of Infection in Intensive Care Study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1996;15:281-5.
4. Guardiola JJ, Sarmiento X, Rello J. Neumonía asociada a ventilación mecánica: riesgos, problemas y nuevos conceptos. *Medicina Intensiva*. 2001;25:113-23.
5. Bercault N, Boulain T. Mortality rate attributable to ventilator associated nosocomial pneumonia in an adult intensive care unit: a prospective case-control study. *Crit Care Med*. 2001;29:2303-9.
6. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1249-56.
7. Warren DK, Shukla SJ, Olsen MA, Kollef MH, Hollenbeck CS, Cox MJ, et al. Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. *Crit Care Med*. 2003;31:1312-7.
8. Rello J, Rue M, Jubert P, Muses G, Sonora R, Valles J, Niederman MS. Survival in patients with nosocomial pneumonia: Impact of the severity of illness and the etiologic agent. *Crit Care Med*. 1997;25:1862-7.
9. Rello J, Ausina V, Ricart M, Puzo C, Quintana E, Net A, et al. Risk factor for infection by *Pseudomonas aeruginosa* in patients with ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 1994;20:193-8.
10. Rello J, Ausina V, Ricart M, Castella J, Prats G. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 1993;104:1230-5.
11. Stratford B, Gallus AS, Matthiesson AM, Dixson S. Alteration of superficial bacterial flora in severely ill patients. *Lancet*. 1968;1:68.
12. Du Moulin GC, Paterson DG, Hedley-Whyte J, Lisbon A. Aspiration of gastric bacteria in antacid-treated patients: a frequent cause of postoperative colonisation of the airway. *Lancet*. 1982;1:242-5.
13. Kerver AJ, Rommes JH, Mevissen-Verhage EA, Hulstaert PF, Vos A, Verhoeven J, et al. Prevention of colonization and infection in critically ill patients: a prospective randomized study. *Crit Care Med*. 1988;16:1087-93.
14. Rello J, Soñora R, Jubert P, Artigas A, Rue M, Vallés J. Pneumonia in intubated patients: Role of respiratory airway. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:111-5.
15. Vallés J, Artigas A, Rello J, Bonsoms N, Fontanals D, Blanch L, et al. Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med*. 1995;122:179-86.
16. Dezfulian C, Shojaian K, Collard HR, Kim HM, Matthay MA, Saint S. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Am J Med*. 2005;118:11-8.
17. Ibáñez J, Peñaflor A, Raurich JM, Marsé P, Jordà R, Mata F, et al. Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent position. *JPEN*. 1992;16:419-22.
18. Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med*. 1992;116:540-3.
19. Díaz E, Rodríguez A, Rello J. Ventilator-associated pneumonia: Issues related to the airway. *Respir Care*. 2005;50:900-6.
20. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA*. 2000;284:2361-7.
21. Nourdine K, Combes P, Carton MJ, Beuret P, Cannamela A, Ducreux JC. Does non-invasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical survey. *Intensive Care Med*. 1999;25:567-73.
22. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326:185.
23. Bertrand X, Thouverez M, Talon D. Endemicity, molecular diversity and colonization routes of *Pseudomonas aeruginosa* in intensive care units. *Intensive Care Med*. 2001;27:1263-8.
24. Merrer J, Santolini F, Appere de Vecchi C, Tran B, De Jonghe B, Outin H. Colonization pressure and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2000;21:718-23.
25. NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control*. 2004;32:470-85.
26. Rello J, Mariscal D, March F, Jubert P, Sánchez F, Vallés J, et al. Recurrent *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia in ventilated patients: relapse or reinfection? *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:912-6.
27. Larson EL. Persistent carriage of gram-negative bacteria on hands. *Am J Infect Control*. 1981;9:112-9.
28. Pittet D, Dharan S, Touveneau S, Sauvan V, Perneger TV. Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care. *Arch Intern Med*. 1999;159:622-7.
29. Mulligan ME, Murray-Leisure K, Ribner BS, Standiford HC, John JF, Kornick JA, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: A consensus review of the microbiology with implications for prevention and management. *Am J Med*. 1993;94:313-7.
30. Bhalla A, Pultz NJ, Gries DM, Ray AJ, Eckstein EC, Aron DC, et al. Acquisition of nosocomial pathogens on hands after contact with environmental surfaces near hospitalised patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:164-7.
31. Bonten M, Hayden MK, Nathan C, Van Voorhis J, Matushek M, Slaughter S, et al. Epidemiology of colonisation of patients and environment with vancomycin-resistant enterococci. *Lancet*. 1996;348:1615-9.
32. Boyce JM, Pittet D. CDC Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR*. 2002;51:1-45.
33. Widmer AF, Wenzel RP, Trilla A, Bale MJ, Jones RN, Doebbeling BN. Outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections in a surgical intensive care unit: probable transmission via hands of a health care worker. *Clin Infect Dis*. 1993;16:372-6.
34. Harbarth S, Sudre P, Dharan S, Cadenas M, Pittet D. Outbreak of *Enterobacter cloacae* related to understaffing, overcrowding and poor hygiene practices. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999;20:598-603.
35. Irwin RS, Demers RR, Pratter MR. An outbreak of *Acinetobacter* infection associated with the use of a ventilator spirometer. *Respir Care*. 1980;25: 232-7.
36. Cefai C, Richards J, Gould FK. An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. *J Hosp Infect*. 1990;15:177-82.
37. Weber DJ, Wilson MB, Rutala WA, Thomann CA. Manual ventilation bags as a source of bacterial colonization of intubated patients. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142:892.
38. Reeves DS, Brown NM. Mycobacterial contamination of fiberoptic bronchosopes. *J Hosp Infect*. 1995;30 Suppl:S51-6.
39. Sammartino MT, Israel RH, Magnussen CR. *Pseudomonas aeruginosa* contamination of fiberoptic bronchosopes. *J Hosp Infect*. 1982;3:65.
40. Gauthier DK, Long M. Colonization of mechanical ventilation bags during use. *Am J Infect Control*. 1994;22:358-66.

41. Cobben NA, Drent M, Jonkers M, Wouters EF, Vaneechoutte M, Stobbering EE. Outbreak of severe *Pseudomonas aeruginosa* respiratory infections due to contaminated nebulizers. *J Hosp Infect.* 1999;33:63-70.
42. Srinivasan A, Wolfenden LL, Song X, Mackie K, Hartsell TL, Jones HD, et al. An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections associated with flexible bronchoscopes. *N Engl J Med.* 2003;348(3):221-7.
43. Mastro TD, Fields BS, Breiman RF, Campbell J, Plakaytis BD, Spika JS. Nosocomial Legionnaires' disease and use of medication nebulizers. *J Infect Dis.* 1991;163:667-71.
44. Spaulding EH. Chemical disinfection of medical and surgical materials. En: Lawrence CA, Block SS, editors. *Disinfection, Sterilization and Preservation.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1968. 517.
45. Yu VL. Nosocomial Legionellosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2000;13:385-8.
46. Marston BJ, Lipman HB, Breiman RF. Surveillance for Legionnaires'disease: risk factors for morbidity and mortality. *Arch Intern Med.* 1994;154:2417-22.
47. Lowry PW, Blankenship RJ, Gridley W. A cluster of *Legionella* sternal-wound infections due to postoperative exposure to contaminated water. *N Engl J Med.* 1991;324:109-13.
48. Venezia RA, Agresta MD, Hanley AM, Urquhart K, Schoonmaker D. Nosocomial Legionellosis associated with aspiration of nasogastric feedings diluted in tap water. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994;15:529-33.
49. Iwen PC, Davis JC, Reed EC, Winfield BA, Hinrichs SH. Airborne fungal spore monitoring in a protective environment during hospital construction, and correlation with an outbreak of invasive aspergillosis. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994;15:303-6.
50. Bouza E, Peláez T, Pérez-Molina J, Marín M, Alcalá L, Padilla B, et al. Demolition of a hospital building by controlled explosion: the impact of filamentous fungal load in internal and external air. *J Hosp Infect.* 2002;52:234-42.
51. Fitzpatrick F, Prout S, Gilleece A, Fenelon LE, Murphy OM. Nosocomial aspergillosis during building work. A multidisciplinary approach. *J Hosp Infect.* 1999;42:170-1.
52. Thio CL, Smith D, Merz WG, Streifel AJ, Bova G, Gay L, et al. Refinements of environmental assessment during an outbreak investigation of invasive aspergillosis in a leukaemia and bone marrow transplant unit. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21:18-23.
53. Oren I, Haddad N, Finkelstein R, Rowe JM. Invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients during hospital construction: before and after chemoprophylaxis and institution of HEPA filters. *Am J Hematology.* 2001;66:257-62.
54. Hugonet S, Harbarth S, Sax H, Duncan RA, Pittet D. Nursing resources: a major determinant of nosocomial infection? *Curr Opin Infect Dis.* 2004;17:329-33.
55. Larson EL. A casual link between handwashing and risk of infection? Examination of the evidence. *Infect Control.* 1988;9:28-36.
56. Tenorio AR, Badri SM, Sahgal NB, Hota B, Matushek M, Hayden MK, et al. Effectiveness of gloves in the prevention of hand carriage of vancomycin-resistant *Enterococcus* species by health care workers after patient care. *Clin Infect Dis.* 2001;32:826-9.
57. Doebele BN, Pfaller MA, Houston AK, Wenzel RP. Removal of nosocomial pathogens from contaminated gloves: implications for glove reuse and handwashing. *Ann Intern Med.* 1988;109:394-8.
58. Ricart M. Management of airways in intubated patients. *Clin Pulm Med.* 1997;4:148-51.
59. Denton M, Wicox MH, Parnell P, Green D, Keer V, Hawkey PM, et al. Role of environmental cleaning in controlling an outbreak of *Acinetobacter baumannii* on a neurosurgical intensive care unit. *J Hosp Infect.* 2004;56:106-10.
60. Rutala WA, Weber DJ. Modern advances in disinfection, sterilization and medical waste management. En: Wenzel RP, editor. *Prevention and Control of nosocomial infections.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 542-74.
61. Lin YE, Stout JE, Yu VL, Vidic RD. Disinfection of water distribution systems for Legionella. *Sem Resp Infect.* 1998;13:147-9.
62. Srinivasan A, Beck C, Buckley T, Geyh A, Bova G, Merz W, et al. The ability of hospital ventilation systems to filter *Aspergillus* and other fungi following a building implosion. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002;23:520-4.