

Neumonía adquirida en el hospital

Gerardo Vizmanos Lamotte⁽¹⁾, Carlos Martín de Vicente⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Nostra Senyora de Meritxell. Principat d'Andorra

⁽²⁾Hospital Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza

Vizmanos Lamotte G, Martín de Vicente C. Neumonía adquirida en el hospital. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;1:147-156.



1. INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en el hospital (NAH) es una de las infecciones más frecuentes en los pacientes ingresados, tanto en niños como en adultos, siendo la primera causa de infección nosocomial (IN) en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) de algunos centros hospitalarios, sobre todo asociada a ventilación mecánica. Estas neumonías han surgido como resultado de la coexistencia en un ambiente propicio (como es el hospitalario) de un tipo especial de huésped (enfermos con patología grave) y de gérmenes con elevada resistencia a los antibióticos. Es una causa añadida importante de morbi-mortalidad en el paciente ingresado que provoca la prolongación de las estancias hospitalarias, con el consiguiente aumento de los recursos sanitarios y de sus costes. Es por eso que, dentro de las estrategias para el control de esta enfermedad, es importante reconocer los factores de riesgo asociados, así como, el tipo de paciente más vulnerable, y tomar medidas preventivas que disminuyan las probabilidades de aparición de esta infección.

2. CONCEPTOS Y DEFINICIONES

La NAH se define como la infección del parénquima pulmonar que se desarrolla en las primeras 48-72 horas de ingreso hospitalario, o aquella que aparece en los 7 días posteriores al alta hospitalaria. No se incluye en esta definición a la neumonía que ya estaba presente o en su periodo de incubación en el momento del ingreso. La neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) es la primera o segunda causa de IN en las UCI y aparece en los pacientes tratados con ventilación mecánica durante más de 48 horas.

Deben diferenciarse dos tipos de NAH en función del momento de aparición: la **precoz** y la **tardía**. La precoz se produce entre las 48 y las 96 horas de ingreso y la tardía posteriormente. Los gérmenes causantes van a ser diferentes según sea de un tipo o de otro, como se detallará más adelante, por lo que esta clasificación temporal de la NAH es importante para dirigir un tratamiento antibiótico empírico correcto.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Los datos publicados en la literatura médica de la NAH sobre incidencia y prevalencia en la

población pediátrica pueden variar dependiendo del país o zona geográfica, así como del nivel o categoría del hospital, pero se estima que la incidencia en pacientes con edad inferior a 35 años es de 1 a 5 casos por cada 1000 ingresos hospitalarios. Los pacientes ingresados en las UCI, tanto pediátricas como neonatales, van a ser los más frecuentemente afectados por las IN, en torno al 6-12% de los pacientes, siendo la neumonía la primera o segunda causa de todas ellas según las series. Esto está fuertemente relacionado con aspectos del propio paciente, principalmente en aquellos con patología grave, factores de riesgo y comorbilidades asociadas, así como con el uso de instrumentación, dispositivos o técnicas invasivas para su tratamiento, como son los catéteres venosos centrales o la ventilación mecánica invasiva.

La ventilación mecánica aumenta claramente el riesgo de sufrir neumonía con una incidencia muy variable según el centro, desde 1 a 63 casos por 1000 días de ventilación mecánica, prolongando la duración del soporte ventilatorio, los días de hospitalización y, por supuesto, aumentando los gastos por paciente. En España, a través del registro ENVIN-HELICS Pediátrico (Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial) proveniente de datos de 26 UCI pediátricas de las diferentes comunidades autónomas, existe en el año 2014 una incidencia de NAVM de 8,51/1000 días de ventilación mecánica, la segunda IN en frecuencia en las UCI, por detrás de la bacteriemia primaria/bacteriemia relacionada con catéter (BP/BRC). La mortalidad por la NAVM varía entre el 24 y el 50%, llegando a ser del 76% si es causada por gérmenes multirresistentes.

4. VIGILANCIA Y CONTROL DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES

La importancia y repercusión de las IN a nivel social, sanitario y económico ha motivado la creación de sistemas de vigilancia nacionales e internacionales que proporcionan información sobre la incidencia y prevalencia de estas enfermedades y de sus factores de riesgo, con el objetivo de elaborar estrategias de prevención que mejoren estos aspectos. A nivel internacional los Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades (CDC) de EE. UU. crearon en los años 70 el National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS) integrado en el National Healthcare Safety Network (NHSN), que a través del estudio Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SE-NIC) publicado en el año 1985 demostró la eficacia de estos sistemas de vigilancia para prevenir las IN y reducir sus tasas de incidencia y prevalencia. En España existen varios programas con los mismos fines. En 1990 la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSH) inició el Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en España (EPINE), que en 2012 se adaptó al protocolo europeo de prevalencia European Point Prevalence Survey (EPPS) conocido actualmente como EPINE-EPPS. A nivel de las UCI existe el estudio ENVIN, creado en 1995 por la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), aportando datos anualmente de las diferentes UCI que participan en el programa.

Todos estos programas han tenido un gran impacto en los centros participantes y han conseguido que la tasa media de las diferentes IN, incluida la NAH, haya disminuido considerablemente a lo largo de los años, gracias a la

identificación de los factores de riesgo involucrados, a la sensibilización por parte del personal sanitario sobre la importancia de estas infecciones en nuestro medio y a la correcta implantación y protocolización de medidas preventivas en la atención de los pacientes con más riesgo de IN.

5. MECANISMOS PATOGENÉTICOS

La NAH se produce cuando un suficiente número de gérmenes asociados a gran virulencia invaden el aparato respiratorio inferior sin que los mecanismos de defensa del huésped puedan evitar su proliferación. La invasión del tracto respiratorio inferior se produce a través de tres mecanismos:

- **Microaspiración de bacterias que colonizan la orofaringe y/o el tracto digestivo superior.** Es el más frecuente y los gérmenes predominantes van a ser los cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus* sensible a metilina y *Streptococcus pneumoniae*), así como los bacilos gramnegativos (BGN) entéricos, siendo los responsables de las NAH en los primeros días de hospitalización. Si el tiempo de ingreso hospitalario se prolonga, los microorganismos de la orofaringe cambian, predominando los BGN nosocomiales como la *Pseudomonas aeruginosa* y los cocos grampositivos multirresistentes, que proceden del ambiente sanitario. En las NAVM, el riesgo de microaspiraciones de gérmenes orofaríngeos o entéricos también está aumentado. El propio tubo endotraqueal (TET) y la sedación durante la ventilación mecánica alteran los mecanismos de defensa fisiológicos del huésped contra estas infecciones, como son la tos, el

barrido ciliar, etc. Además, la existencia de una biocapa en forma de agregados bacterianos en el interior del TET (protegida del efecto de los antibióticos sistémicos) puede ser impulsada al tracto respiratorio a través del uso de sondas de aspiración.

- **Inhalación de aerosoles contaminados.** Por contaminación de sistemas de acondicionamiento de aire, duchas, aparatos de nebulización de fármacos, tubuladuras de respiradores...
- **Diseminación sanguínea a partir de otro foco infeccioso.**

6. FACTORES DE RIESGO

Existen diferentes factores que favorecen la aparición de la NAH. Estos están relacionados con factores extrínsecos o intrínsecos al huésped. El más importante de todos ellos es la ventilación mecánica, aumentando el riesgo de NAH en un 6-21%. Otros factores extrínsecos destacados son la reintubación orotraqueal; el uso de antibioterapia previa, antiácidos antagonistas H₂ o inmunosupresores; el bloqueo neuromuscular; la realización de determinadas técnicas invasivas como la broncoscopia; las intervenciones quirúrgicas o las sondas nasogástricas. Entre los factores intrínsecos se encuentran la enfermedad de base grave, inmunosupresión, desnutrición, hospitalización prolongada o alteraciones del nivel de conciencia. En las NAVM se añade la traqueostomía, la cabecera no elevada, el reflujo gastroesofágico, la edad menor a 12 meses o la estenosis subglótica o traqueal. En las UCI neonatales los principales factores de riesgo de NAH son el bajo peso al nacimiento y la ventilación mecánica.

7. AGENTES ETIOLÓGICOS CAUSANTES DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL

Son muchos los posibles agentes etiológicos que causan NAH en la población pediátrica, desde virus, bacterias grampositivas que colonizan la orofaringe, bacterias gramnegativas provenientes del ambiente hospitalario y hongos. Cada hospital tiene su propia incidencia de gérmenes causantes de NAH, que va a depender de la zona geográfica o país y del tipo de población asistida, así como de su complejidad. El agente etiológico dependerá del momento de aparición de la NAH (antes o después de las 96 horas de ingreso), de si existe o no enfermedad de base del paciente y de su situación en el hospital (ingreso en UCI, ventilación mecánica...) (Tabla 1).

A diferencia de los adultos, los virus como el virus respiratorio sincicial (VRS) forman parte de los patógenos productores de NAH en niños, sobre todo en épocas epidémicas en los que el mo-

tivo de ingreso más frecuente es la bronquiolitis aguda en lactantes. Otros virus posibles son el adenovirus, los influenza y los parainfluenza.

Las bacterias grampositivas son colonizadoras habituales de la orofaringe y la microaspiración repetida de estos gérmenes es responsable de NAH en los primeros días de hospitalización. Entre ellos están *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus viridans*.

Las bacterias gramnegativas tipo *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* y *Enterobacter* provocan NAH en pacientes ingresados de forma prolongada y su origen también es a partir de secreciones orofaríngeas y del ambiente hospitalario (terapias respiratorias, tubos endotraqueales, sondas nasogástricas...). Determinadas circunstancias en pacientes ingresados, como cirugías, enfermedades graves, etc. alteran la superficie de las células epiteliales, favoreciendo la adherencia de estas bacterias.

Tabla 1. Gérmenes causantes más frecuentes según la situación del paciente durante el ingreso.

Situación durante el ingreso	Agentes etiológicos probables
Ventilación mecánica	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Acinetobacter spp.</i>
Traumatismos craneoencefálicos, coma, diabetes, insuficiencia renal	<i>Staphylococcus aureus</i>
Inmunodeprimidos	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , SARM, hongos, <i>Legionella spp.</i>
Corticoterapia prolongada	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Aspergillus spp.</i>
Aspiración verificada	Anaerobios
Ingreso prolongado	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , SARM, <i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>
Utilización previa de antibioterapia de amplio espectro	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , enterobacterias
Enfermedad de base subyacente	BGN, enterobacterias, <i>Haemophilus influenzae</i>
Enfermedad pulmonar (bronquiectasias, fibrosis quística)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i>

BGN: Bacilos gramnegativos; **SARM:** *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente.

Los hongos como el *Aspergillus* no son agentes infecciosos frecuentes de NAH, pero adquieren una relevancia importante en los pacientes inmunodeprimidos.

8. DIAGNÓSTICO

Una buena definición de la NAH debería permitir llegar a un buen diagnóstico, minimizando los riesgos de los procedimientos diagnósticos y consiguiendo un tratamiento antibiótico lo más ajustado posible a la etiología. Sin embargo, la definición ya es controvertida en adultos, y en niños supone un desafío aún mayor, en particular en neonatos sometidos a ventilación mecánica. Establecer el diagnóstico puede ser en ocasiones difícil, sobre todo en los pacientes sometidos a ventilación mecánica, en los que los hallazgos clínicos, radiológicos o microbiológicos pueden deberse a múltiples condiciones aparte de la neumonía. En la **Tabla 2** se resumen las definiciones de NAH por el CDC y el European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).

Las muestras de secreciones respiratorias para cultivo en pacientes intubados se pueden obtener mediante métodos no invasivos (aspirado traqueal), o métodos invasivos (lavado broncoalveolar [LBA], LBA no broncoscópico o broncoscopia con recogida de muestra mediante catéter telescopado). Las muestras obtenidas por aspirado traqueal deberán tener < 10 células escamosas por campo y > 10-25 neutrófilos por campo y las obtenidas mediante LBA < 2% de células escamosas, características que descartan contaminación con células del tracto respiratorio superior. En la **Tabla 3** se recoge la clasificación de la NAH en niños, con los puntos de corte del cultivo cuantitativo.

En trabajos recientes se ha propuesto como marcador de neumonía asociada a ventilación el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). La detección de PAI-1 en LBA distingue entre neumonía asociada a ventilación y colonización bacteriana, en pacientes intubados y sometidos a ventilación mecánica. Al no existir un patrón oro en el diagnóstico de la NAH, se deberán tener en cuenta los criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos.

9. TRATAMIENTO

9.1. Tratamiento antibiótico

El tratamiento de la NAH debe ser inicialmente empírico.

Como se ha comentado previamente, el tiempo transcurrido desde la hospitalización hasta la aparición de la NAH, nos orientará sobre las bacterias responsables:

≤ 4 días:

- | | | |
|--|---|-----------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i> • <i>H. influenzae</i> • <i>S. aureus</i> | } | 7-10 días
de tratamiento |
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>E. coli</i> • <i>K. pneumoniae</i> | } | 14 días
de tratamiento |

≥ 5 días: patógenos multirresistentes (MDR en sus siglas en inglés):

- | | | |
|---|---|---------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i>
resistente a la metilina (MRSA) • <i>P. aeruginosa</i> • <i>K. pneumoniae</i> • <i>Enterobacter spp.</i> • <i>Acinetobacter spp.</i> | } | 14 días
de tratamiento |
|---|---|---------------------------|

Tabla 2. Definiciones de caso de NAH, estratificadas por diferentes grupos de edad

<p>Neonatos</p>	<p>Inicio > 72 h después de nacer y uno de los siguientes criterios radiológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrados nuevos o progresivos • Consolidaciones • Derrame pleural o líquido en cisuras <p>Y:</p> <p>Empeoramiento del intercambio gaseoso (disminución de la SpO₂; aumento de los requerimientos de O₂; aumento de los parámetros ventilatorios)</p> <p>Y:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuatro de los siguientes signos y síntomas: • Fiebre (> 38 °C), hipotermia (< 36,5 °C) o inestabilidad de la temperatura • Aumento o inicio de bradicardia (< 80 lpm) o taquicardia (> 200 lpm) • Aumento o inicio de taquipnea (> 60 rpm) o apnea (> 20 segundos) • Aumento o inicio de signos de disnea • Aumento de las secreciones respiratorias • Secreciones traqueales purulentas • Aislamiento de patógeno en secreciones respiratorias • Aumento de proteína C reactiva (> 20 mg/l) • Índice I/T (neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales) > 0,2
<p>Lactantes de 2 a 11 meses</p>	<p>Uno de los siguientes criterios radiológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrado nuevo o progresivo • Consolidaciones • Cavitaciones • Neumatoceles <p>Y:</p> <p>Empeoramiento del intercambio gaseoso (disminución de la SpO₂; aumento de los requerimientos de O₂; aumento de los parámetros ventilatorios)</p> <p>Y:</p> <p>Tres de los siguientes signos y síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre (> 38 °C), hipotermia (< 36,5 °C) o inestabilidad de la temperatura • Leucopenia (< 4000 leucocitos/mm³) o leucocitosis (>15.000 leucocitos/mm³) con desviación a la izquierda (≥ 10% bandas) • Inicio de esputo purulento o cambios en las características del esputo o aumento de las secreciones respiratorias o aumento de las necesidades de aspiración • Apnea o disnea • Sibilantes, crepitantes o roncus • Tos • Bradicardia (< 100 lpm) o taquicardia (> 170 bpm)
<p>Niños de 1 a 16 años</p>	<p>Uno de los siguientes criterios radiológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrado nuevo o progresivo y persistente • Consolidación • Cavitación <p>Y:</p> <p>Tres de los siguientes signos y síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre (> 38,4 °C), hipotermia (< 36,5 °C) o inestabilidad de la temperatura • Leucopenia (< 4000 leucocitos/mm³) o leucocitosis (> 15.000 leucocitos/mm³) • Inicio de esputo purulento o cambios en las características del esputo o aumento de las secreciones respiratorias o aumento de las necesidades de aspiración • Inicio o empeoramiento de tos o disnea, apnea o taquipnea • Crepitantes o sonidos respiratorios bronquiales • Empeoramiento del intercambio gaseoso (disminución de la SpO₂; aumento de los requerimientos de O₂; aumento de los parámetros ventilatorios)

Tabla 3. Clasificación de la NAH en niños, con los puntos de corte del cultivo cuantitativo.

NAH definitiva	<p>Niño que reúne los criterios diagnósticos de NAH (tabla 1) y que presenta una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El mismo patógeno aislado en secreciones bronquiales y en sangre • Patógeno o virus aislado en biopsia pulmonar o cultivo positivo en líquido pleural o evidencia de neumonía en anatomía patológica (formación de absceso, cultivo positivo en parénquima pulmonar u observación de hifas) • Patógeno o virus aislado en LBA (bacterias $\geq 10^4$ UFC/ml) o $\geq 5\%$ de células obtenidas por LBA con bacterias intracelulares al microscopio, o en catéter telescopado con un umbral de $\geq 10^4$ UFC/ml, o en aspirado distal con un umbral de $\geq 10^4$ UFC/ml, o positividad para microorganismos particulares (<i>Legionella</i>, <i>Aspergillus</i>, micobacteria, <i>Mycoplasma</i>, <i>Pneumocystis jirovecii</i>)
NAH probable	<p>Niño que reúne los criterios diagnósticos de NAH (tabla 1) y que presenta una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patógeno aislado en LBA (bacterias $\geq 10^4$ UFC/ml) • Patógeno o virus aislado de secreciones bronquiales o cultivo cuantitativo de aspirado traqueal con un umbral de bacterias $\geq 10^6$ UFC/ml
NAH posible	<p>Niño que reúne los criterios diagnósticos de NAH (Tabla 1) sin cultivo cuantitativo de secreciones respiratorias ni microbiología positiva</p>

LBA: lavado broncoalveolar; NAH: neumonía adquirida en el hospital; UFC: unidades formadoras de colonias.

Otros factores de riesgo que nos indican que existe una alta probabilidad para desarrollar neumonía por patógenos multirresistentes:

- Antibioterapia en los últimos 90 días.
- Alta prevalencia de bacterias multirresistentes en hospital o UCI.
- Enfermedad o terapia inmunosupresoras.
- Factores de riesgo para desarrollar NAVM.

Según estos factores se dividirán a los pacientes en dos grupos:

- **En pacientes de bajo riesgo:** sin enfermedad grave ni tratamiento de base que se asocie a inmunosupresión, que no hayan estado hospitalizados ni hayan recibido antibioterapia recientemente y que hayan desarrollado la neumonía antes de las 96 horas de hospitalización o ventilación mecánica. El tratamiento irá dirigido a cubrir los mismos gérmenes que se asocian a neumonía adquirida en la comunidad: cefalosporina de 3.ª generación o β -lactámico asociado a un inhibidor de la β -lactamasa.
- **En pacientes de alto riesgo:** cefalosporina con espectro antipseudomona (ceftazidima) más un aminoglucósido. Si las enterobacterias β -lactamasa de espectro ampliado (BLEA) son endémicas: carbapenem o un derivado de la ureidopenicilina (piperacilina) junto a un inhibidor de la β -lactamasa. Según la prevalencia de SARM o neumococo resistente a las cefalosporinas, se añadirá al tratamiento vancomicina o linezolid. Inmunosupresión o neonato sometido a amplia cobertura antibiótica: antifúngicos.

Cuando se haya identificado un germen específico, se modificará el tratamiento, basándose en el antibiograma. Siempre que sea posible, se recomienda la monoterapia (carbapenem, cefalosporina o ureidopenicilina) frente a la combinación de antibióticos (cefalosporina, carbapenem o penicilinas [azlocilina, carbenicilina, amoxicilina-clavulánico y ticarcilina] con un aminoglucósido) (recomendación grado A).

9.2. Tratamientos farmacológicos no antibióticos

- Proteína C activada recombinante humana: indicada en pacientes con sepsis, fallo multiorgánico y NAH (recomendación grado B).
- Factor de estimulación de colonias de granulocitos (G-CSF): no se recomienda su administración en pacientes con sepsis y NAH (recomendación grado A). Sí se considera su administración en caso de pacientes neutropénicos.
- Fisioterapia respiratoria: no se recomienda en los pacientes con NAH debido a la falta de evidencia que demuestre mejoría en la evolución (recomendación grado B). Se podría considerar la fisioterapia respiratoria en pacientes con riesgo de presentar una NAH (grado GPP).

En cuanto a las **medidas farmacológicas** se citan las principales:

- Profilaxis de la úlcera de estrés: debe evitarse en lo posible, ya que la alcalinización de las secreciones gástricas favorece el desarrollo de neumonía asociada a ventilación. En caso de ser necesaria, se aconseja el sucralfato, excepto en pacientes en los que exista alto riesgo de sangrado gastrointestinal (recomendación grado A).
- Antibióticos nebulizados: no existe suficiente evidencia (a diferencia de la fibrosis quística) para recomendar su uso en la neumonía asociada a ventilación. En caso de precisar su administración, se aconseja instilar el antibiótico a través del tubo endotraqueal.

10. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

En la mayoría de centros hospitalarios se aplican estrategias de prevención de la NAH. Las medidas estratégicas pueden ser farmacológicas o no farmacológicas.

Las **medidas no farmacológicas** se recogen en la **Tabla 4**.

En la **Tabla 5** se recogen las técnicas de higiene orofaríngea para disminuir la incidencia de NAH en niños intubados, por franjas de edad.

Tabla 4. Estrategias generales de prevención basadas en la evidencia de la neumonía asociada a ventilación mecánica

CDC e HICPAC	Coffin <i>et al.</i>	APIC
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilancia activa • Educación del personal • Lavado manos, guantes • Esterilización o desinfección del equipo • Administración de inmunomoduladores • Precauciones para evitar aspiración • Elevación de la cabecera de la cama • Ventilación no invasiva • Higiene orofaríngea • Prevención de la neumonía posoperatoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilancia activa • Educación del personal • Antisépticos orales • Evitar cambios rutinarios de circuitos o tubuladuras • Interrupción diaria de la sedación para valorar destete • Uso de la ventilación no invasiva cuando sea posible • Utilización de tubos endotraqueales con canal de aspiración subglótico 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación riesgos • Lavado manos • Interrupción diaria de la sedación para valorar destete • Antisépticos orales • Posición semiincorporada

APIC: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; HICPAC: Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee.

Tabla 5. Higiene oral para niños intubados

Edad	Intervención
Neonatos y lactantes sin dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Cada 2 horas: humedecer la boca con una torunda embebida en agua o suero salino fisiológico • Cada 2 horas y según necesidades: cubrir los labios con vaselina
Lactantes y niños < 6 años con dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Cada 12 horas: cepillado de dientes • Cada 2 horas: humedecer la boca con una torunda embebida en agua o suero salino fisiológico • Cada 2 horas y según necesidades: cubrir los labios con vaselina
Niños ≥ 6 años con dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Cada 12 horas: cepillado de dientes y enjuague con clorhexidina al 0,1% • Cada 2 horas: humedecer la boca con una torunda embebida en agua o suero salino fisiológico • Cada 2 horas y según necesidades: cubrir los labios con vaselina

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Aelami MH, Lotfi M, Zingg W. Ventilator-associated pneumonia in neonates, infants and children. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2014;3:30.
- ATS 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.
- Bigham MT, Amato R, Bondurant P, Fridriksson J, Krawczeski CD, Raake J, *et al*. Ventilator-associated pneumonia in the pediatric intensive care unit: characterizing the problem and implementing a sustainable solution. *J Pediatr*. 2009;154:582-7.
- Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, *et al*. SEPAR Guidelines for nosocomial pneumonia. *Arch Bronconeumología*. 2011;47:510-20.
- Casado RJ, de Mello MJ, de Aragão RC, de Albuquerque Mde F, Correia JB. Incidence and risk factors for health care-associated pneumonia in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 2011;39:1968-73.
- Cooper VB, Haut C. Preventing ventilator-associated pneumonia in children: an evidence-based protocol. *Crit Care Nurse*. 2013; 33:21-29.
- Figuerola J, Osona B, Peña JA. Neumonía nosocomial. *Protoc diagn ter pediatr*. 2008;1:81-9.
- Haley RW, Morgan WM, Culver DH, White JW, Emori TG, Mosser J, *et al*. Update from the SENIC project. Hospital infection control: recent progress and opportunities under prospective payment. *Am J Infect Control*. 1985;13:97-108.
- Jiang L, Mu D, Zhang L, Gui G, Duan Y, Wan C. Antibiotics for hospital-acquired pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(6):CD012239.
- Johnstone L, Spence D, Koziol-McClain J. Oral hygiene care in the pediatric intensive care unit: practice recommendations. *Pediatr Nurs*. 2010;36:85-97.
- Maruyama T, Fujisawa T, Okuno M, Toyoshima H, Tsutsui K, Maeda H, *et al*. A new strategy for healthcare-associated pneumonia: a 2-year prospective multicenter cohort study using risk factors for multidrug-resistant pathogens to select initial empiric therapy. *Clin Infect Dis*. 2013;57:1373-83.

- Masterton RG, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E, et al. Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother.* 2008; 62:5-34.
- Niederman MS. Gram-negative colonization of the respiratory tract pathogenesis and clinical consequences. *Semin Respir Infect.* 1990;5:173-184.
- Pérez Rojo R, Moreno Zabaleta R, Alvarez González CJ. Neumonía nosocomial. En: Mañas Baena E, Pérez Rodríguez E, Jareño Esteban J (eds.). *Patología respiratoria. Manual de actuación.* Madrid: Ergon; 2004. p. 189-99.
- Seckel M. Implementing evidence-based practice guidelines to minimize ventilator-associated pneumonia. *AACN News.* 2007;24:8-10.
- Srinivasan R, Song Y, Wiener-Kronish J, Flori HR. Plasminogen activation inhibitor concentrations in bronchoalveolar lavage fluid distinguishes ventilator-associated pneumonia from colonization in mechanically ventilated pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12:21-27.