

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ENFERMERIA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGIA



TESIS DOCTORAL

**Impacto de sesiones formativas sobre medios de prevención de
neumonía asociada a ventilación mecánica en la Unidad de Críticos del
Hospital Clínico San Carlos**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Juan Ignacio Torres González

DIRECTORES

Paloma Gómez Díaz
Juan Carlos Martín Benítez

Madrid, 2016



MADRID

2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA



**Impacto de sesiones formativas sobre medios de
prevención de Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica
en la Unidad de Críticos del Hospital Clínico San Carlos**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Juan Ignacio Torres González

Bajo la dirección de los doctores:

Paloma Gómez Díaz

Juan Carlos Martín Benítez

MADRID, 2015

AGRADECIMIENTOS

Gracias a la colaboración de muchas personas he podido realizar y finalizar este trabajo. A todos ellos, por su mayor o menor ayuda, agradecerles ese “granito de arena” que han podido aportar.

Agradecer en primer lugar a mis Directores de Tesis, Paloma y Juan Carlos, por su gran interés, sus consejos, su esfuerzo, su paciencia y su tiempo para que este trabajo haya tomado forma.

A mi mujer, mi amiga, mi compañera, mi “enfermera preferida”, mi pañuelo de lágrimas, por su gran sacrificio y esfuerzo con nuestras pequeñas durante ese tiempo que no pude ejercer como el padre que yo hubiese querido.

A mis compañeros que con esfuerzo y entusiasmo formaron parte de “mi gran equipo de investigación”: Ana Palomar, Eva, Rebeca, Sandra, Patricia, Inma, Alberto, Esther Marín, Cris Bravo, Mavi, Araujo, Esther Casado, Corujo, Elena López, Fernando Luján, Esther García, Alicia García, Vicky, Dani, Edu, Pablo, Ana López, Ana I Ovejero, Ana Rosa, y Raquel Hernández, esperando no olvidar a nadie, y agradecer su paciencia por la cantidad de mensajes que recibieron como recordatorio para “su recogida de datos”.

A los amigos y compañeros de la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Pilar, Jacinto, Enrique, por su formación y enseñanzas que han permitido mi desarrollo como docente durante todos estos años.

Agradecimiento especial a José Ángel, que sin su apoyo, tanto informático como psicológico, no hubiese llegado este proyecto a término.

A la Dra. Cristina Fernández por su colaboración y paciencia durante el proceso de análisis metodológico y estadístico de los datos.

A la Dra. Bringas, quien siempre supo escuchar y aconsejar en los momentos oportunos.

A Fuen, por sus grandes conocimientos y consejos bibliográficos. Al Dr. Ortuño y a Carmen, por su inestimable ayuda con el inglés.

Sin olvidar a todos mis compañeros de la Unidad de Críticos I, por la gran labor asistencial que realizan para que los pacientes reciban el mejor cuidado posible, y sus ganas de seguir mejorando.

A Andrés y M^a Carmen por estar cuando se les ha necesitado.

Por último agradecer a mis padres; Juan Francisco y M^a Carmen, que me enseñaron que sin esfuerzo, trabajo y sacrificio es difícil lograr tus metas. A mis hermanos por sus consejos, confianza y apoyo en todos los proyectos que he comenzado.

Gracias a todos.

A mi mujer, Ana

A mis pequeñas princesas, Paula y María

Por esperarme durante este tiempo.

"Una sonrisa no cuesta nada, pero da mucho.

Enriquece a quien la recibe, sin hacer más pobre a quien la da".

Anónimo.

ÍNDICE

ÍNDICE.

I. Abreviaturas.....	XI
II. Relación de tablas.....	XVII
III. Relación de figuras.....	XXIII
1. Resumen / Abstract.....	1
2. Introducción.....	9
2.1. Justificación.....	11
2.2. Definición de neumonía.....	12
2.3. Epidemiología.....	14
2.3.1. Incidencia.....	14
2.3.2. Mortalidad.....	18
2.3.3. Estancia y costes.....	19
2.4. Factores de riesgo.....	19
2.5. Fisiopatología.....	20
2.5.1. Aspiración a vía aérea inferior.....	22
2.5.1.A. Colonización orofaríngea.....	23
2.5.1.B. Secreciones subglóticas.....	24
2.5.1.C. Biopelícula del tubo endotraqueal.....	24
2.5.1.D. Colonización gástrica.....	25
2.5.1.E. Otros reservorios.....	26
2.5.2. Inhalación de aerosoles contaminados.....	26
2.5.3. Vía hematógena.....	26
2.5.4. Contigüidad de infecciones adyacentes.....	27
2.5.5. Nuevos aspectos fisiopatológicos.....	27
2.5.6. Fuentes de patógenos.....	28
2.5.7. Patogenia y medidas preventivas.....	28
2.6. Etiología.....	29
2.7. Métodos diagnósticos.....	31
2.7.1. Criterios clínicos y radiológicos.....	32
2.7.1.A. Diagnóstico clínico.....	32

2.7.1.B. Diagnóstico radiológico.....	34
2.7.1.C. Escala clínica de infección pulmonar (CPIS).....	34
2.7.2. Criterios microbiológicos.....	35
2.7.2.A. Aspirado endotraqueal.....	38
2.7.2.B. Lavado broncoalveolar.....	39
2.7.2.C. Cepillo broncoscópico protegido.....	39
2.7.2.D. Catéter telescopado.....	40
2.7.3. Marcadores biológicos.....	40
2.7.3.A. Proteína C reactiva.....	40
2.7.3.B. Procalcitonina.....	41
2.7.3.C. Receptor soluble expresado en células mieloides-1.....	42
2.7.3.D. Endotoxinas.....	42
2.7.3.E. Inhibidor 1 del activador del plasminógeno.....	42
2.7.4. Nuevos conceptos de definición y diagnóstico.....	43
2.7.5. Estrategias diagnósticas.....	45
2.8. Tratamiento.....	47
2.8.1. Consideraciones generales.....	47
2.8.2. Terapia empírica inicial.....	49
2.8.3. Tipo de terapia.....	51
2.8.4. Dosificación del tratamiento.....	52
2.8.5. Duración del tratamiento.....	53
2.8.6. Estrategia terapéutica.....	54
2.9. Medidas preventivas.....	56
2.9.1. Medidas preventivas no farmacológicas.....	57
2.9.1.A. Medidas generales.....	57
2.9.1.A.1. Vigilancia epidemiológica.....	57
2.9.1.A.2. Higiene de manos.....	57
2.9.1.A.3. Programas educativos.....	58
2.9.1.A.4. Personal en Cuidados Intensivos.....	59
2.9.1.A.5. Medidas de barrera.....	59
2.9.1.B. Medidas funcionales.....	60
2.9.1.B.1. Posición del cabecero.....	60
2.9.1.B.2. Evitar la intubación endotraqueal.....	62

2.9.1.B.2.1. Ventilación mecánica no invasiva.....	62
2.9.1.B.2.2. Reintubación.....	62
2.9.1.B.3. Reducir la duración de la ventilación mecánica.....	63
2.9.1.B.4. Cambio de los circuitos del ventilador.....	64
2.9.1.B.5. Humidificación (condensación de los circuitos).....	64
2.9.1.B.6. Instilación con suero fisiológico.....	67
2.9.1.B.7. Cuidados de la nutrición enteral.....	67
2.9.1.B.8. Traqueotomía.....	68
2.9.1.B.9. Fisioterapia respiratoria.....	69
2.9.1.B.10. Traslado intrahospitalario.....	69
2.9.1.B.11. PEEP.....	69
2.9.1.C. Medidas mecánicas.....	70
2.9.1.C.1. Neumotaponamiento (control de la presión).....	70
2.9.1.C.2. Higiene bucal: cepillado de dientes.....	72
2.9.1.C.3. Filtros respiratorios.....	72
2.9.1.C.4. Aspiración de secreciones endotraqueales.....	73
2.9.1.C.5. Aspiración subglótica de secreciones.....	74
2.9.1.C.6. Camas cinéticas.....	75
2.9.1.C.7. Prevención de la sinusitis.....	76
2.9.2. Medidas preventivas farmacológicas.....	78
2.9.2.A. Higiene de la orofaringe: Clorhexidina.....	78
2.9.2.B. Descontaminación digestiva selectiva.....	80
2.9.2.C. Interrupción diaria de la sedación.....	84
2.9.2.D. Profilaxis de la úlcera de estrés.....	84
2.9.2.E. Antibióticos sistémicos profilácticos.....	85
2.9.2.F. Antibióticos nebulizados.....	86
2.9.2.G. Probióticos.....	86
2.9.2.H. Transfusión.....	87
2.9.2.I. Control de la glucemia.....	87
2.9.3. Guías de práctica clínica y recomendaciones.....	88
2.9.4. Nuevas estrategias de medidas preventivas.....	88
2.9.4.A. Modificaciones del TET.....	88
2.9.4.A.1. Prevención de la formación de la biopelícula.....	89

2.9.4.A.1.1. TET recubiertos de plata.....	89
2.9.4.A.1.2. Dispositivo “Mucus Shaver”.....	91
2.9.4.A.2. Prevención de la aspiración.....	91
2.9.4.A.2.1. Modificaciones del neumotaponamiento.....	91
2.9.4.A.2.2. Dispositivo “Mucus Sluper”.....	92
2.9.4.B. Posición de los pacientes.....	93
2.9.4.B.1. Decúbito prono.....	93
2.9.4.B.2. Posición lateral.....	94
2.9.5. Aplicación de paquetes de medidas.....	96
2.9.5.A. Tipos de “bundle”.....	97
2.9.5.B. Resultados de programas educacionales preventivos.....	98
2.10. Conocimiento de las medidas preventivas.....	100
2.11. Importancia de la Enfermería en la prevención de NAVM.....	102
3. Hipótesis.....	105
4. Objetivos.....	109
4.1. Objetivo principal.....	111
4.2. Objetivos secundarios.....	111
5. Material y métodos.....	113
5.1. Diseño del estudio.....	115
5.2. Ámbito del estudio.....	115
5.3. Periodo de estudio.....	116
5.4. Población de estudio.....	117
5.4.1. Población a la que se realizó la intervención.....	117
5.4.2. Población a la que se realizó la observación.....	117
5.4.2.A. Criterios de inclusión.....	117
5.4.2.B. Criterios de exclusión.....	118
5.4.2.C. Criterios de finalización del estudio.....	118
5.4.2.D. Selección de los sujetos de observación.....	118
5.4.2.E. Tamaño muestral.....	118
5.5. Variables del estudio.....	119
5.5.1. Variables de las fases observacionales.....	119
5.5.2. Variables de la fase intervención.....	120
5.6. Intervención realizada: sesiones formativas.....	120

5.7. Material y métodos de recogida de la información.....	121
5.7.1. Equipo de investigación.....	121
5.7.2. Hoja de registro.....	121
5.7.3. Definición de variables.....	121
5.7.4. Medición y registro de las variables.....	126
5.7.5. Dispositivos respiratorios.....	126
5.7.6. Cuestionario de conocimientos.....	127
5.8. Análisis de los datos y métodos estadísticos.....	127
5.9. Aspectos éticos.....	129
6. Resultados.....	131
6.1. Resultados del cuestionario de conocimientos.....	133
6.1.1. Población de estudio.....	133
6.1.2. Análisis de las preguntas del cuestionario.....	134
6.1.2.A. Cuestionario previo a sesiones formativas.....	134
6.1.2.B. Cuestionario posterior a sesiones formativas.....	135
6.1.2.C. Comparación de los cuestionarios.....	135
6.1.3. Nivel de conocimiento del personal sanitario.....	135
6.1.4. Análisis multivariable.....	137
6.2. Resultados de las medidas preventivas.....	139
6.2.1. Población de estudio.....	139
6.2.2. Factores de riesgo.....	141
6.2.3. Escalas CPIS y SOFA.....	141
6.2.4. Neumonía asociada a ventilación mecánica.....	142
6.2.5. Etiología de la NAVM.....	143
6.2.6. Tratamiento, estancia y mortalidad.....	145
6.2.7. Medidas preventivas de NAVM.....	146
6.2.7.A. Grado de cumplimiento global de las medidas preventivas...	146
6.2.7.B. Medidas preventivas de NAVM en el seguimiento de los pacientes.....	148
6.2.7.C. Grado de cumplimiento de las medidas preventivas según turno laboral.....	149
6.2.8. Análisis multivariable.....	152
7. Discusión.....	155

7.1. Nivel de conocimiento basal en los medios de prevención de NAVM de los profesionales de enfermería.....	157
7.1.1. Cuestionario.....	157
7.1.2. Análisis del conocimiento teórico basal.....	159
7.1.3. Nivel de conocimiento según la categoría profesional.....	162
7.1.4. Nivel de conocimiento según los años de experiencia profesional.....	163
7.1.5. Nivel de conocimiento según el sexo.....	164
7.2. Impacto de las sesiones formativas en el nivel de conocimiento de medidas preventivas.....	165
7.2.1. Impacto de las sesiones formativas en las preguntas del cuestionario.....	166
7.2.2. Impacto de las sesiones formativas en el nivel de conocimiento según las características de los profesionales.....	167
7.3. Evaluación del grado de cumplimiento de las medidas preventivas.....	168
7.3.1. Posición del paciente.....	169
7.3.2. Presión del balón de neumotaponamiento.....	170
7.3.3. Higiene de la orofaringe.....	171
7.3.4. Cuidados de la nutrición.....	172
7.3.5. Descontaminación digestiva selectiva.....	173
7.3.6. Humidificadores y aerosolterapia.....	174
7.3.7. Cumplimiento de las medidas preventivas en los turnos laborales.	174
7.4. Impacto de sesiones formativas en los resultados clínicos del paciente....	176
7.4.1. Efecto de las sesiones formativas en la tasa de NAVM.....	176
7.4.2. Efecto en otros resultados clínicos del paciente.....	178
7.5. Limitaciones del estudio.....	179
8. Conclusiones.....	181
9. Bibliografía.....	185
10. Anexos.....	231
10.1. Anexo I: sesiones formativas.....	233
10.2. Anexo II: Hoja de registro.....	244
10.3. Anexo III. Guía para recoger datos y variables.....	246
10.4. Anexo IV: escala APACHE II.....	249

10.5.	Anexo V: escala Euroscore.....	250
10.6.	Anexo VI: escala CPIS.....	251
10.7.	Anexo VII: escala puntuación SOFA.....	252
10.8.	Anexo VIII: cuestionario de conocimientos.....	253
10.9.	Anexo IX: informe del Comité Ético de Investigación Clínica.....	255

I. ABREVIATURAS

ABREVIATURAS.

AACN:	American Association Critical-care Nurse
APACHE:	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ASPEN:	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
ASS:	aspiración de secreciones subglóticas
ATS-IDSA:	American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America
BCIA:	balón de contrapulsación intraaórtico
BGN:	bacilos Gram negativo
BMR:	bacterias multirresistentes
CAV:	condiciones asociadas al ventilador
CAVI:	complicaciones asociadas al ventilador relacionadas con infección
CBP:	cepillo broncoscópico protegido
CCM:	cirugía cardíaca mayor
CDC:	Centers for Disease Control and Prevention
CHX:	clorhexidina
CI:	críticos I
col:	colaboradores
CPIS:	Clinical Pulmonary Infection Score
CTT:	catéter telescopado
DDS:	descontaminación digestiva selectiva
DE:	desviación estándar
DI:	densidad de incidencia
DP:	decúbito prono
DS:	decúbito supino
dVM:	días de ventilación mecánica
E:	especificidad
ECA:	ensayo clínico aleatorio
eCDC:	European Centre for Disease Prevention and Control
ENVIN:	Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial
EPINE:	Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nosocomiales en España

EVM: eventos asociados a ventilación mecánica
FR: factor de riesgo
GPC: guía de práctica clínica
HAC: humidificación agua caliente
HCSC: Hospital Clínico San Carlos
HR: Hazard Ratio
IA: incidencia acumulada
IC: intervalo de confianza
ICH: intercambiador de calor-humedad
IET: intubación endotraqueal
IHI: Institute for Healthcare Improvement
IN: infección nosocomial
IV: intravenoso
LBA: lavado broncoalveolar
MCDA: análisis de decisión multicriterio
NAC: neumonía asociada a la comunidad
NACS: neumonía asociada a los cuidados de la salud
NAH: neumonía adquirida en el hospital
NAVM: neumonía asociada a la ventilación mecánica
NE: nutrición enteral
NHSN: National Healthcare Safety Network
NN: neumonía nosocomial
NNIS: National Nosocomial Infections Surveillance
NP: nutrición parenteral
NTP: neumotaponamiento
OAG: Oral Assesment Guide / Guía de valoración oral
OR: Odds Ratio
PBA: producto de base alcohólica
PCR: proteína C reactiva
PCT: procalcitonina
PEEP: presión positiva al final de la espiración
PSI: posición semiincorporada
PVC: cloruro de polivinilo

- RIC: rango intercuartil
- S: sensibilidad
- SAA: sistema de aspiración abierto
- SAC: sistema de aspiración cerrado
- SAMR: Staphylococcus Aureus Meticilín resistente
- SAMS: Staphylococcus Aureus Meticilín sensible
- SF: suero fisiológico
- SNG: sondaje nasogástrico
- SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment
- sTREM: receptor soluble expresado en células mieloides
- TCAE: Técnicos en Cuidados Auxiliares de Enfermería
- TET: tubo endotraqueal
- UCI: unidad de cuidados intensivos
- UCV: unidad cardiovascular
- ufc: unidades formadoras de colonias
- VAA: vía aérea artificial
- VAI: vía aérea inferior
- VAS: vía aérea superior
- VM: ventilación mecánica
- VMNI: ventilación mecánica no invasiva
- VPN: valor predictivo negativo

II. RELACIÓN DE TABLAS

RELACIÓN DE TABLAS.

Tabla 1.	Datos epidemiológicos del NNIS y NSHN, pertenecientes al CDC (EE.UU).....	15
Tabla 2.	Infecciones nosocomiales en UCIs de España. Registro ENVIN 2007-13.....	17
Tabla 3.	Datos epidemiológicos del estudio ENVIN-HELICS (España, 2007-2013).....	17
Tabla 4.	Factores de riesgo para el desarrollo de la NAVM.....	21
Tabla 5.	Medidas de prevención basadas en la patogénesis de NAVM.....	29
Tabla 6.	Definición del CDC y NHSN de probable neumonía nosocomial.....	33
Tabla 7.	Criterios de sospecha de NAVM.....	33
Tabla 8.	Definición de NAVM del ENVIN-HELICS.....	44
Tabla 9.	Nuevo paradigma de vigilancia del CDC para EVM.....	45
Tabla 10.	Tratamiento empírico inicial para la sospecha de NAVM según posibles patógenos.....	50
Tabla 11.	Dosis inicial de antibiótico IV para la terapia empírica de NAVM precoz o sin FR para BMR.....	52
Tabla 12.	Dosis inicial de antibiótico IV para la terapia empírica de NAVM tardía o con FR para BMR.....	53
Tabla 13.	"Estrategia Tarragona" para el tratamiento de NAVM.....	55
Tabla 14.	Estudios experimentales y RS de la elevación del cabecero.....	60
Tabla 15.	Resumen de artículos revisados sobre humidificadores y su impacto en NAVM.....	66
Tabla 16.	Estudios que comparan la monitorización continua o intermitente de la presión del NTP.....	71
Tabla 17.	Resumen de los principales ECA y meta-análisis sobre la aspiración subglótica de secreciones.....	77
Tabla 18.	Estudios de las medidas de higiene orofaríngea en la NAVM.....	79

Tabla 19.	Meta-análisis sobre antisépticos para la higiene de la orofaringe en la NAVM.....	81
Tabla 20.	Potenciales componentes de la DDS.....	83
Tabla 21.	Relación de TET y dispositivos para prevenir la NAVM.....	89
Tabla 22.	Tubos endotraqueales recubiertos: ensayos clínicos.....	90
Tabla 23.	Evaluación de la influencia de la posición del paciente en el desarrollo de NAVM: estudios animales en el NIH.....	95
Tabla 24.	Evaluación de la influencia de la posición del paciente en el desarrollo de NAVM: estudios clínicos.....	95
Tabla 25.	Paquete de medidas del Proyecto Nz en España.	98
Tabla 26.	Impacto de medidas preventivas de NAVM en resultados en el paciente.....	99
Tabla 27.	Evaluación del conocimiento sobre las medidas preventivas de NAVM.	101
Tabla 28.	Características de las fases de estudio.....	117
Tabla 29.	Análisis univariable del cuestionario de conocimiento.....	136
Tabla 30.	Nivel de conocimiento según características del personal sanitario.....	136
Tabla 31.	Características de los profesionales asociados al nivel de conocimiento según las fases.....	138
Tabla 32.	Características de los pacientes en ambas fases de observación.....	140
Tabla 33.	Índices agrupados cuantitativos de los factores de riesgo durante el seguimiento de los pacientes.....	141
Tabla 34.	Índices agrupados cuantitativos de la puntuación CPIS y SOFA durante el seguimiento de los pacientes.....	142
Tabla 35.	Incidencia y tasa de NAVM.....	143
Tabla 36.	Microorganismos aislados en los pacientes con NAVM.....	144
Tabla 37.	Resultados de días de antibiótico, estancia y mortalidad.....	145
Tabla 38.	Grado de cumplimiento global (%) de las medidas preventivas cualitativas.....	147
Tabla 39.	Cumplimiento global de medidas preventivas cuantitativas.....	147
Tabla 40.	Índices agrupados cuantitativos de las medidas preventivas durante el seguimiento de los pacientes.....	148
Tabla 41.	Grado de cumplimiento (%) de medidas preventivas cualitativas según	

turno laboral.....	150
Tabla 42. Medidas preventivas cuantitativas según turno laboral.....	151
Tabla 43. Factores asociados a la tasa de NAVM mediante un modelo de Cox.....	153
Tabla 44. Nivel de conocimiento de medidas preventivas (%) con el cuestionario de Labeau.....	160
Tabla 45. Nivel de conocimiento según la categoría profesional.....	163
Tabla 46. Nivel de conocimiento según los años de experiencia profesional.....	164
Tabla 47. Nivel de conocimiento según el sexo de los profesionales.....	164
Tabla 48. Efecto de programas formativos en el nivel de conocimiento.....	165

III.RELACIÓN DE FIGURAS

RELACIÓN DE FIGURAS.

Figura 1.	Fisiopatología de la NAVM.....	22
Figura 2.	Algoritmo de la estrategia para el manejo de un paciente con sospecha de NAH, NAVM o NACS.....	46
Figura 3.	Algoritmo para la vigilancia de EVM.....	47
Figura 4.	Unidad Cardiovascular.....	115
Figura 5.	Periodo de estudio (expresado en meses).....	116
Figura 6.	Medición de la PSI.....	125
Figura 7.	Medición de la presión del NTP.....	125
Figura 8.	Sexo de los profesionales formados.....	133
Figura 9.	Categoría profesional del personal formado.....	133
Figura 10.	Experiencia laboral estratificada en años.....	133
Figura 11.	Respuestas correctas del cuestionario de conocimientos de NAVM.....	134
Figura 12.	Probabilidad de permanecer libre de NAVM según días de VM.....	144

1. RESUMEN

1. RESUMEN

1.1. Introducción.

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVVM) es la principal infección nosocomial en las Unidades de Cuidados Intensivos. Esta complicación conlleva un aumento de la mortalidad, de los días de estancia y de los costes hospitalarios. El principal mecanismo fisiopatológico es la aspiración repetitiva de secreciones colonizadas de la orofaringe a la vía aérea inferior asociada a procedimientos y productos sanitarios invasivos. Se han estudiado múltiples medidas preventivas publicadas en guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas, que utilizadas de manera conjunta, reducen esta infección nosocomial. La correcta aplicación de estas medidas preventivas depende del nivel de conocimiento de los profesionales sanitarios implicados en la asistencia.

Las tasas de neumonía en la Unidad Cardiovascular (UCV) del Hospital Clínico San Carlos se mantienen elevadas hasta el año 2009. La formación a los profesionales de enfermería sobre medios de prevención de neumonía asociada al ventilador es una estrategia para mejorar la realización de las intervenciones de estos profesionales y contribuye a la reducción de esta infección nosocomial.

1.2. Objetivos.

El *objetivo principal* es valorar el impacto de las sesiones formativas a los profesionales de enfermería en el grado de cumplimiento de las intervenciones para prevenir la NAVVM (elevación del cabecero, presión del neumotaponamiento, higiene de la orofaringe, colocación y débito de sondaje nasogástrico, tipo de nutrición, humidificación activa, descontaminación digestiva selectiva y aerosolterapia).

Los *objetivos secundarios* son:

- Describir el nivel de conocimiento basal de los profesionales de enfermería.
- Analizar el impacto de las sesiones formativas en el nivel de conocimiento teórico adquirido.
- Determinar la repercusión de las sesiones formativas en la tasa de NAVVM, los días de uso de antibiótico, los días de estancia en la UCV y en hospital y la mortalidad.

1.3. Metodología.

Estudio cuasiexperimental en una cohorte no concurrente en el tiempo y recogida de la información prospectiva durante 15 meses en el ámbito de estudio de la UCV. La intervención formativa se realizó a los profesionales de enfermería, con la evaluación del conocimiento basal y post-intervención. La población de observación fueron los pacientes ingresados en la UCV que requirieron ventilación mecánica en los que se llevó a cabo el paquete de medidas preventivas.

En las fases observacionales se recogieron variables sociodemográficas, dependientes del episodio, relacionadas con la NAVM y con las medidas preventivas. En la población a estudio (profesionales de enfermería) se analizaron variables sociodemográficas (sexo, categoría profesional y años de experiencia en UCV) y diez preguntas de un cuestionario validado.

Las variables cualitativas se expresan en porcentajes, y las cuantitativas en media y desviación estándar, si la distribución es homogénea, o mediana y rango intercuartílico, si no es homogénea. El análisis univariante se realizó con test de la t de Student para muestras independientes, test de Anova o test no paramétricos de la U de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis para variables cuantitativas, y con test de Chi-cuadrado para cualitativas. El análisis multivariable mediante regresión lineal y regresión de Cox. Se estableció un nivel de significación estadística en $p < 0,05$.

1.4. Resultados.

Se realizaron 18 sesiones formativas al 84,33% de los 134 profesionales. El 86,7% mujeres, 62% enfermeras y 7 (3-14) años de experiencia. El nivel de conocimiento teórico mejoró en todas las preguntas ($p < 0,001$), excepto en el sistema de aspiración abierto o cerrado (48,7% vs 2,7%). El conocimiento post-formación mejoró respecto al previo [(7,89 ($\pm 1,14$) vs 4,99 ($\pm 1,58$); $p < 0,001$]. Ser enfermera se asoció a un mayor nivel de conocimiento en ambas fases ($p < 0,001$).

Se incluyeron 112 pacientes, 54 en la fase basal y 58 en la fase post-intervención, sin diferencias en sus características. Las medidas en las que se apreció mayor grado de cumplimiento fueron la higiene de la orofaringe (80,6%), el registro de la presión de neumotaponamiento (79,4%), la colocación de la sonda nasogástrica (99,8%) y la

descontaminación digestiva selectiva (87,4%). En menor medida se cumplieron la elevación del cabecero (24,9%) y la presión del neumotaponamiento (65,9%) en rango óptimo. En ambas fases la adhesión a la higiene de la orofaringe y la presión del neumotaponamiento fue diferente entre los tres turnos de trabajo.

En la fase post-intervención disminuyeron los días de uso de antibióticos [16 (7-27) vs 7 (2-18); $p=0,044$] y los días de estancia en el hospital [35 (13-51) vs 20 (9-57); $p=0,029$]; no la tasa de NAVM (23,5‰ vs 22,1‰ dVM; $p=0,964$). Las sesiones formativas mostraron una reducción relativa, no significativa, de NAVM del 49% [HR: 0,51 (IC 95%: 0,16-

1.5. Conclusiones.

1. Las sesiones formativas a los profesionales de enfermería de la UCV incrementaron el grado de cumplimiento de las intervenciones para prevenir la NAVM. En especial se debe incidir sobre la posición incorporada del paciente y el control de la presión del neumotaponamiento.
2. El conocimiento inicial de los profesionales de enfermería de la UCV sobre los medios de prevención de NAVM es bajo. La posición semi-incorporada del paciente es la medida preventiva más conocida por los profesionales.
3. Las sesiones formativas realizadas a los profesionales de enfermería de la UCV aumentan el nivel de conocimiento de los medios de prevención de la NAVM. La categoría profesional influye en el nivel de conocimiento alcanzado. Se precisa reforzar el conocimiento sobre el uso de los sistemas de aspiración y los humidificadores y su frecuencia de cambio.
4. Las sesiones formativas realizadas a los profesionales de enfermería de la UCV no repercutieron ni en la incidencia ni en la tasa de NAVM, pero se observa un aumento en los días libres de uso de antibiótico.

1. ABSTRACT.

1.1. Introduction.

Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the most common nosocomial infection in Intensive Care Units. It is a leading cause of death and increases length of stay and costs. Its main pathophysiological mechanism is colonization of the oropharyngeal secretions and microaspiration of secretions to the lower airways. It is associated with the use of invasive medical devices and procedures. Many preventive measures have been studied and published as Clinical Practice Guidelines and Systematic Reviews, all of them have proven to decrease the incidence of this nosocomial infection. But their correct implementation depends on the knowledge of healthcare providers.

In the Cardiovascular Unit (CVU) of San Carlos Clinic Hospital, pneumonia rates remained high until 2009. Education training courses for nurses on this preventive measures for VAP may improve the implementation preventive plans and contribute to this nosocomial infection prevention.

1.2. Objectives.

Main objective is to assess the impact of nurse training educational courses in the degree implementation of VAP preventive measures (semi-recumbent position, maintaining adequate cuff pressure of the endotracheal tube, oropharyngeal decontamination, nasogastric tubes placement and management, nutrition selection, humidification of the ventilatory circuit, selective digestive decontamination and use of nebulizer agents).

Secondary objectives are:

- To describe the knowledge of nurses on VAP preventive measures before the training courses.
- To analyze the impact of training courses in the acquired knowledge.

- To determine the impact of training courses in VAP rate, number of days under antibiotic treatment, length of stay in the unit and hospital and mortality.

1.3. Methods.

This was a quasi-experimental study performed with a non-concurrent cohort over time with prospective data during 15 months at the CVU. The study population was nurses and nursing assistants who underwent the training courses intervention with assessment of baseline and post-intervention knowledge. The observation population was patients admitted to CVU requiring mechanical ventilation in which preventive measures were performed.

Main sociodemographic characteristics, depending on the episode, related to VAP and preventive measures were collected in the observational phase. Sociodemographic characteristics (gender, occupational status and number of years of experience in CVU) and ten questions from a validated questionnaire were analyzed in the study population (nurses and nursing assistants).

The qualitative variables are shown with their percentages, and the quantitative variables are summarized as their mean and standard deviation or median and interquartile range, in the event that they did not follow a normal distribution. The association among the independent quantitative with normal distribution variables was established with the Student's t-test or Anova test. In the event that they did not follow a normal distribution we used the Mann-Whitney or Kruskal-Wallis test. For qualitative variables we employed Chi-squared test. An explanatory model was adjusted using lineal regression and Cox regression. The null hypothesis was rejected with a type 1 error or alpha error <0.05 .

1.4. Results.

18 training courses were held to 84.33% of 134 healthcare providers. 86.7% were women and 62% nurses with a 7 (3-14) years of professional experience. The level of knowledge improved in all questions ($p <0.001$), except in the open versus closed suction system (48.7% vs 2.7%). The post-training level of knowledge improved from previous [(7.89 (± 1.14) vs 4.99 (± 1.58); $p <0,001$]. Being a nurse was associated with a broader knowledge in both phases ($p <0,001$).

Measurements were taken of 112 patients, 54 in the baseline phase and 58 in the post-intervention phase without statistical differences in their characteristics. VAP preventive measures were better performed after the training courses, mainly improving oropharyngeal decontamination (80.6%), cuff pressure recording (79.4%), nasogastric tube placement (99.8%) and selective digestive decontamination (87.4%). A need for improvement was detected in positioning patients in a semi-recumbent position (24.9%) and maintaining cuff pressure in an optimal range (65,9%). In both phases oropharyngeal decontamination technique and cuff pressure of the endotracheal tube was different between the three work shifts.

In the post-intervention phase days for antibiotic treatment [16 (7-27) vs 7 (2-18); $p=0,044$] and hospital stay [35 (13-51) vs 20 (9-57); $p=0,029$] decrease, but VAP rate remained the same (23,5‰ vs 22,1‰ dVM; $p=0,964$) although training programs showed a relative and non significant of 49% in VAP incidence reduction [HR: 0,51 (IC 95%: 0,16-1.59); $p = 0.245$].

1.5. Conclusions.

1. Training courses for CVU nurses increases the compliance with measures to prevent VAP. Special attention should be paid to raising the head of the bed and cuff pressure of the endotracheal tube recording in ventilated patients.
2. Knowledge of CVU nurses on methods to prevent VAP is low. Semi-recumbent position of the patient is the best known preventive measure.
3. Training courses for CVU nurses and nursing assistants increases the knowledge of VAP prevention. The professional category influences the amount of knowledge attained. More knowledge is required on the use of endotracheal suctioning and humidifiers systems and estimation frequency of change.
4. Educational training courses for CVU nurses and nursing assistants do not modify the incidence or rate of VAP but an increase in the number of free antibiotic days is observed.

2. INTRODUCCIÓN

2.1. Justificación

Desde que acabé mi carrera universitaria de Enfermería, mi labor asistencial siempre se ha desarrollado en el campo de los cuidados intensivos.

Recuerdo aquellos comienzos cuando soñaba con cada una de las alarmas que pitaban del monitor, ventilador, bombas de infusión, y todo aparataje que se precisaba para realizar los cuidados a estos pacientes en estado crítico. Una vez asimilado, al cabo de los años, los aspectos esenciales del manejo de estos enfermos, se amplía la visión de “tu paciente” y es entonces cuando uno puede pararse a pensar si todas las intervenciones que se realizan son llevadas a cabo de forma correcta.

Es en este momento, cuando comencé a observar que los pacientes de nuestra unidad mantenían el cabecero poco elevado, y a preguntarme que decía la “literatura” sobre este tema. Ello me llevó a leer que todo lo relacionado con la posición del paciente y la utilización de dispositivos invasivos, como el tubo endotraqueal y la ventilación mecánica, puede desarrollar en el paciente una infección respiratoria y complicar su situación.

A partir de aquí, me pregunté el porqué en mi unidad no se realizaban o no se registraban medidas preventivas para evitar las infecciones nosocomiales, entre ellas la neumonía asociada al ventilador.

Surge así la idea de realizar mi Tesis Doctoral, ampliar mi conocimiento sobre la neumonía asociada al ventilador, principal infección nosocomial de las unidades de intensivos, al igual que de mi unidad asistencial, y sus medios de prevención, transmitir esos nuevos conocimientos a mis compañeros, y verificar si estos esfuerzos mejoran tanto los cuidados que se realizan a los pacientes, como los resultados clínicos de los pacientes.

2.2. Definición neumonía

La neumonía es un proceso inflamatorio en el que existe una condensación en los espacios alveolares estériles, originada por la ocupación de los alveolos con exudado, en los cuales no se puede realizar el intercambio gaseoso^(1,2).

La neumonía se clasifica dependiendo de su etiología y del medio donde sea adquirida en⁽²⁻⁶⁾:

- *Neumonía adquirida en la Comunidad (NAC)*: infección presente en el momento del ingreso hospitalario, en aquellos pacientes que no cumplen los criterios de neumonía asociada a cuidados de la salud.
- *Neumonía Nosocomial (NN)*: infección del parénquima pulmonar que se produce tras 48 horas del ingreso hospitalario⁽⁷⁾, que no estaba en proceso de incubación en el momento del ingreso. Se distinguen dos tipos:
 - *Neumonía adquirida en el hospital (NAH)*: aquella neumonía que aparece cuando el paciente ingresado no está intubado⁽⁶⁾.
 - *Neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM)*: infección pulmonar que se produce, en un paciente sin neumonía previa, tras 48 horas de inicio de ventilación mecánica (VM), por tanto, precisa de un tubo endotraqueal (TET), o diagnosticada 72 horas tras la retirada de VM y extubación^(6,8-11).
- *Neumonía asociada a los cuidados de salud (NACS)*^(5,6): categoría de neumonía, añadida desde el año 2005, que se parece a la de los pacientes con NAC, pero la microbiología se asemeja más a la NAH. Se diagnostica en pacientes que han estado en contacto reciente con la asistencia sanitaria y presentan la infección en el momento del ingreso hospitalario o unidad de cuidados intensivos (UCI), pero que no están hospitalizados o llevan <48 horas^(6,12). También es llamada neumonía asociada a la asistencia sanitaria (NAAS)⁽¹³⁾ o neumonía asociada al entorno sanitario (NAES)⁽²⁾. Estos pacientes presentan al menos uno de los siguientes factores de riesgo⁽⁶⁾:
 - Hospitalización ≥ 2 días en un centro de atención especializada dentro de los 90 días desde que se manifiesta la infección.
 - Residencia de ancianos o institución de cuidados crónicos.
 - Tratamiento con hemodiálisis ambulatoria u hospitalaria.

- Terapia antimicrobiana reciente, quimioterapia, o cuidado de heridas en los últimos 30 días de la infección^(12,14).
- Terapia intravenosa a domicilio o cuidado de heridas domiciliaria.
- Miembro de la familia con infección por patógeno multirresistente.
- Inmunosupresión importante (corticosteroides, VIH, trasplante de órganos)

Esta clasificación permite conocer que diagnóstico de neumonía es más frecuente en los pacientes hospitalizados. Gianella y colaboradores (col.)⁽¹⁵⁾ realizaron un estudio en 72 servicios de medicina interna en el que incluyeron a 1002 pacientes con diagnóstico de neumonía, donde el 58,9% fue NAC, el 30,6% NACS, y el 10,5% fue NAH. Describió una mortalidad del 19% para la NACS. La NACS se estableció como factor independiente de multirresistencia.

La NAVM, que Torres y col. recomiendan llamarla neumonía adquirida en ventilación mecánica⁽¹⁶⁾ se clasifica según el tiempo de aparición en:

- NAVM precoz: aquella que se diagnostica antes de los 5 días, causada por patógenos comunitarios o extrahospitalarios, y sensibles al tratamiento convencional. Microorganismos típicos de esta NAVM son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, Bacilos Gram negativo (BGN) como *E. Coli*, *Enterobacter spp*, *Klebsiella spp*, *Serratia spp*, *Proteus spp*; *Moraxella Catarrhalis*, y *Staphilococcus Aureus Meticilin Sensible (SAMS)*^(14,17,18).
- NAVM tardía: la que se diagnostica en pacientes con VM \geq 5 días, causada por patógenos resistentes a antimicrobianos, y precisa tratamiento con antibióticos más potentes y combinados. Los microorganismos más comunes son: *Staphilococcus Aureus Meticilin Resistente (SAMR)*; *Acinetobacter Baumannii*; *Pseudomona Aeuroginosa*; *Klebsiella pneumoniae*^(14,17,18).

El Center for Disease Control and Prevention (CDC) en el año 2013⁽¹⁹⁾, publicó una nueva definición de vigilancia para pacientes que reciben VM, sustituyendo la nomenclatura de NAVM a eventos asociados a VM (EVM) con dos objetivos principales:

- Ampliar el enfoque de vigilancia más allá de la neumonía con el fin de abarcar otras complicaciones comunes del ventilador.
- Realizar una vigilancia lo más objetiva posible para mejorar la automatización, comparabilidad, externa e interna, y minimizar los sesgos en el diagnóstico.

Las nuevas definiciones son condiciones asociadas al ventilador (CAV), y complicación asociada al ventilador relacionada con infección (CAVI)⁽¹⁹⁻²⁾. Estos nuevos criterios clínicos se desarrollan en el apartado de diagnóstico de NAVM.

2.3. Epidemiología.

2.3.1. Incidencia

La segunda infección nosocomial (IN) más frecuente en el medio hospitalario es la neumonía⁽²²⁾, de las cuales el 30% ocurre en las UCIs⁽²³⁾; por tanto, la primera IN que se desarrolla en los pacientes ingresados en Unidades de Críticos es la NAVM^(22,24,25).

El riesgo de NAVM se incrementa un 3,3% por día en los primeros 5 días, un 2,3% en los 10 días siguientes, y un 1,3% en los 15 días siguientes⁽¹⁶⁾. Según distintos estudios el incremento del riesgo de NAVM se mantiene constante durante todo el periodo con VM, con una tasa media del 1% por día^(25,26), aunque los primeros días este riesgo, sobretudo en pacientes comatosos, puede incrementarse entre el 1-3%,⁽²⁴⁾.

La incidencia acumulada (IA) de NAVM (porcentaje de pacientes que desarrollan esta IN) oscila entre 6-68%⁽²⁶⁻²⁹⁾. La tasa o densidad de incidencia (DI) de NAVM (número de NAVM por 1000 días de exposición a la VM) oscila entre 10‰ días de VM (dVM) y 20‰ dVM^(25,28,29), en pacientes con > 48 horas de VM⁽³⁰⁻³¹⁾.

Esta dispersión de los resultados sobre la IA y las tasas de NAVM publicados en estudios y en distintas sociedades científicas, son debido a la heterogeneidad de las muestras estudiadas. Esta variabilidad se debe a la diferencia en los estudios realizados, las distintas características definatorias y falta de consenso en el diagnóstico de NAVM, al tipo de hospital o unidad asistencial, al tipo de población o muestra estudiada, al nivel de exposición a antibióticos, y a los diferentes medios de prevención aplicados para evitar esta IN⁽³²⁾.

Entre los pacientes críticos la incidencia de NAVM es más elevada en pacientes traumatizados⁽²⁸⁾, pacientes que desarrollan síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)⁽³³⁾, pacientes operados de cirugía cardíaca mayor (CCM)^(34,35) y > 48 horas de VM⁽³⁶⁾.

Las tasas de NAVM son más elevadas en UCI quirúrgicas que en UCI médicas^(32,37). En el año 2012 Klompas publicó un artículo donde reportó una tasa media de NAVM en UCI médica de 1,9‰ dVM y en UCI quirúrgica de 3,8‰ dVM⁽³⁸⁾.

En EE.UU (tabla 1) los datos aportados por el Sistema de Vigilancia de Infección Nosocomial (NNIS), hasta el año 2004⁽³⁹⁾, y a partir de ese año por la Red Nacional de Seguridad Ciudadana (National Healthcare Safety Network, NHSN)^(40,41) confirman que existe una variabilidad de datos en función del tipo de Unidad y paciente, donde las tasas van descendiendo según avanzan los años de recogida, estableciéndose más bajas en las UCIs respiratorias y las más altas en las unidades específicas de traumatizados.

Klompas analiza el porqué las tasas de NAVM son tan bajas en EE.UU respecto a países extranjeros: nivel de adherencia al paquete de medidas preventivas, métodos de vigilancia más sensibles, el diagnóstico basado en signos subjetivos, e influencia de la normativa con presiones financieras, lo que puede influir consciente o subconsciente en la interpretación de datos subjetivos⁽³⁸⁾.

Tabla 1. Datos epidemiológicos del NNIS y NHSN, pertenecientes al CDC (EE.UU)

UCI	AÑO					
	2002-2004 ^a		2006-2008 ^b		2010 ^b	
	media agrupada*	mediana (RIC)	media agrupada*	mediana (RIC)	media agrupada*	mediana (RIC)
U. Cardiorácica	7,2	6,3 (2,9-12,6)	3,9	2,6 (0,9-5,4)	1,6	0,4 (0-2,9)
Cardiaca médica**			2,1	1,2 (0-2,8)	1,3	0,0 (0-1,4)
U. Pediátrica	2,9	2,3 (0,9-4,8)				
Respiratoria	4,9	No calculado	0,5	No calculado	0	No calculado
Trauma	15,2	11,4 (8-16,6)	8,1	5,2 (2,1-10)	6	5,3 (1,7-8,8)
Quemados	12	No calculado	10,7	7,4 (2,4-13,1)	5,8	3,3 (2,1-7,9)

^aDatos del NNIS; ^bDatos del NHSN

*media agrupada expresada en neumonías/1000 dVM

**Cardiaca médica existe como unidad específica a partir 2004

RIC: rango intercuartil

En países en vías de desarrollo, las tasas de NAVM presentan el mismo patrón, ya que oscilan de 10 episodios (Colombia) a 41,7 neumonías ‰ dVM (Brasil), siendo casi todas las UCIs médico-quirúrgicas⁽⁴²⁾. Distintos autores publican estudios sobre la NAVM en México, con elevada incidencia de 4,3 a 48,4%⁽⁴³⁻⁴⁵⁾, y tasas de hasta 47 episodios de NAVM ‰ dVM⁽⁴⁴⁾.

En los países africanos se realizó una revisión sistemática para evaluar la epidemiología de infecciones endémicas asociadas a la asistencia sanitaria, y sólo un estudio aportó una incidencia del 50% de NAVM en Senegal⁽⁴⁶⁾.

En Europa, los datos aportados por el European Centre for Disease Prevention and Control (eCDC) muestran que los pacientes que adquirieron una neumonía en UCI disminuye de 7,4%, en el año 2008⁽⁴⁷⁾, a 5,9% en el año 2011⁽⁴⁸⁾. Este último informe reporta una tasa media ajustada por país de 10,8 neumonías ‰ días de TET, siendo Luxemburgo el país con menos episodios de NAVM (3,9‰) y Estonia con mayor número de neumonías (23‰).

A nivel nacional, el Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nosocomiales en España (EPINE), publica en el año 2011 que las infecciones nosocomiales más prevalentes en UCI son las respiratorias (6,93%), desarrollando NAVM un 12,3% de los pacientes ventilados⁽⁴⁹⁾, cifra que aumenta en el año 2013 a 16,67%⁽⁵⁰⁾.

Desde 1994 las UCIs en España tienen su propio registro, el Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (ENVIN-UCI), que desde el año 2004 se denomina ENVIN-HELICS, lo que permite la comparación de datos de los servicios con el estándar nacional y con otras UCIs europeas. Álvarez Lerma y col. ya publican que la IN más frecuente es la NAVM, con unas tasas que oscilan entre 15,5-17,5‰ dVM⁽⁵¹⁾.

Estos datos se confirman en la tabla 2, mostrándose las IN de las UCIs de España desde el año 2007, donde la infección de mayor incidencia es la NAVM. Esta complicación de pacientes con VM va disminuyendo a lo largo de los años, hasta tal punto, que en el año 2013 es superada por la infección del tracto urinario⁽⁵²⁻⁵⁸⁾.

En la tabla 3 se describen los datos epidemiológicos referentes a los últimos años del ENVIN (2007-2013), donde, a pesar de aumentar el número de pacientes y días de VM durante los sucesivos años, se observa que la incidencia y tasa de NAVM va disminuyendo, mientras se mantiene la media de edad y gravedad de los pacientes, así como los días de estancia en UCI y mortalidad⁽⁵²⁻⁵⁸⁾.

Tabla 2: Infecciones nosocomiales en UCIs de España. Registro ENVIN 2007-13⁽⁵²⁻⁵⁸⁾.

	2007 (%)	2008 (%)	2009 (%)	2010 (%)	2011 (%)	2012 (%)	2013 (%)
Neumonía relacionada con VM	45,20	44,97	41,69	41,78	36,26	33,53	31,16
Infección urinaria relacionada SU	23,32	23,31	25,41	24,92	27,86	30,51	31,64
Bacteriemia primaria*	8,85	10,22	10,70	8,17	9,89	9,54	10,21
Bacteriemia secundaria a infección de catéter	13,89	12,99	7,82	8,59	9,57	10,07	9,72
Bacteriemia secundaria a infección de otro foco	8,74	8,52	7,35	16,54	16,42	16,35	17,27

* A partir del año 2012 se denominan Bacteriemias de origen desconocido, para equipararse a la nomenclatura de eCDC.

A pesar de los datos elevados de incidencia de NAVM, un estudio multicéntrico realizado en Francia concluyó que existe una subestimación en la incidencia de NAVM en las primeras 48 horas de estancia en UCI, con un 11% de pérdidas de neumonías sin ser diagnosticadas⁽⁵⁹⁾.

Tabla 3. Datos epidemiológicos del estudio ENVIN-HELICS (España, 2007-2013)

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
UCIs	112	121	147	147	167	173	170
Pacientes	12453	13824	14983	16950	18829	19519	20799
Edad ^a	61,66 (16,76)	61,61 (16,72)	62,29 (16,53)	62,28 (16,30)	62,72 (16,17)	62,94 (16,19)	63,17 (15,89)
APACHE II ^a	14,18 (8,24)	14,14 (8,20)	14,37 (8,35)	14,46 (8,28)	14,82 (8,35)	14,78 (8,16)	14,57 (8,13)
Estancia en UCI ^a	7,85 (9,15)	7,7 (8,97)	7,71 (9,17)	7,45 (9,01)	7,38 (8,9)	7,73 (9,88)	7,52 (9,63)
Estancia en UCI ^b	4	4	4	4	4	4	4
Mortalidad ^c	11,19	10,78	11,1	10,61	10,61	10,66	9,73
Infecciones totales	1728	1879	1775	1886	1870	1688	1656
NAVM	781	845	740	788	678	566	516
Incidencia ^c	45,2	44,97	41,69	41,78	36,26	33,53	31,16
Días VM	53772	56527	64689	68612	72035	154625	75161
Densidad Incidencia ^d	14,52	14,95	11,44	11,48	9,41	7,27	6,87
NAVM Hospital > 500 camas ^d	14,57	15,74	12,43	13,5	10,82	8,73	8,19

^a expresado en media (\pm DE); ^b expresado en mediana; ^c expresado en porcentaje;

^d expresado en neumonía/1000 días de VM

En la Unidad Cardiovascular (UCV) del Hospital Clínico San Carlos (HCSC) los datos de las tasas de NAVM son recogidos en el ENVIN desde el año 2006, con una densidad de incidencia (DI) elevada, llegando a 24,19‰ dVM en el año 2008⁽⁶⁰⁾.

2.3.2. Mortalidad

La NAVM aumenta de 2 a 10 veces el riesgo de muerte⁽²⁶⁾. Safdar y col. relacionaron que la NAVM aumenta 2 veces la mortalidad (OR 2,03; IC 95% 1,16 a 3,56)^(10,30). Además esta mortalidad aumenta si se asocia a un patógeno multirresistente (OR 1,2; IC 95% 1,1 a 1,4)⁽⁶¹⁾.

Hay que distinguir entre la mortalidad bruta y la mortalidad atribuible. La primera corresponde a la mortalidad total que ocurre a los pacientes en la UCI, y la mortalidad atribuible, al exceso de mortalidad explicada por el episodio de NAVM, dicho de otro modo, los pacientes que no hubieran fallecido si no presentan una NAVM⁽³⁶⁾. La mortalidad atribuible es la mortalidad total menos la mortalidad asociada a la patología subyacente, cuando se refiere a NAVM es la mortalidad de la población a estudio menos la mortalidad de la población sin NAVM⁽⁶²⁾.

La influencia de la NAVM sobre la mortalidad presenta datos discrepantes. Por un lado esta IN aumenta los días de VM y las comorbilidades subyacentes, provoca una mayor estancia del paciente en la UCI, por tanto, incrementa la probabilidad de muerte en estos pacientes^(62,63). Por otro lado la selección de la población estudiada, que establece una relación directa con el inadecuado inicio del tratamiento empírico, la etiología y momento de aparición de la NAVM⁽⁶⁴⁾.

Así, las cifras de mortalidad total oscilan de 24-76%^(23,26). Aunque en algunos países en vías de desarrollo esta cifra puede alcanzar el 94%⁽⁴²⁾. En dos estudios realizados en pacientes sometidos a cirugía cardíaca mayor (CCM) la mortalidad aumentó cuando estos pacientes desarrollaron NAVM, llegando hasta el 45,7%^(34,35).

Cuando los estudios se refieren a la mortalidad atribuible, ésta oscila entre el 30-50%^(17,27,62). En un meta-análisis realizado en 2013 por Mensel y col., con datos de 24 ensayos clínicos, la mortalidad global atribuible fue del 13%⁽⁶³⁾. Esta mortalidad es más alta para pacientes médicos que quirúrgicos⁽²³⁾. De los estudios revisados, sólo en el realizado por

Tejerina y col. no se observó un incremento de mortalidad atribuible (38,1 contra 37,9%; $p=0,95$)⁽³¹⁾.

Bekaert y col.⁽⁶⁵⁾ concluyeron que tanto la mortalidad total como la atribuible aumentan en el día 60 (25,6 % y 5,9% respectivamente) respecto a la que se produce en el día 30 (23,3% y 4,4%), en pacientes con VM \geq 48 horas y \geq 2 días de estancia en UCI.

2.3.3. Estancia y costes

La NAVM aumenta la estancia en UCI y hospitalaria⁽³⁶⁾. Al igual que ocurre con la incidencia y mortalidad, los datos que existen sobre la estancia son muy variados, oscilando entre 7 y 25 días en UCI^(3,17,31,34,35,42,66). Safdar y col. establecieron un aumento de días de estancia en UCI medio de 6,10 (5,32-6,87) días^(10,30).

Olaechea y col. asociaron la NAVM con un aumento de estancia en hospital entre 5 y 15 días⁽⁶⁴⁾.

La NAVM aumenta un 40,2% los días de estancia en hospital (32,6 contra 19,5 días; $p<0,001$) y un 43,6% los días de estancia en UCI (20,5 contra 11,6 días; $p<0,001$)⁽⁶⁷⁾.

Por tanto, cabe pensar que si la NAVM aumenta los días de VM, la estancia en UCI y hospitalaria, también aumente los costes sanitarios. De hecho los pacientes que desarrollan NAVM presentan unos costes adicionales de 10.019\$⁽³⁰⁾, con un ahorro de más de 400.000\$ en 12 meses de seguimiento tras un programa educativo de medidas preventivas⁽⁶⁸⁾.

La Sociedad Canadiense de Microbiología y Enfermedades Infecciosas estableció que la NAVM aumenta los costes una media de 41.294\$ por paciente⁽²³⁾. Kollef y col.⁽⁶⁷⁾ establecieron una diferencia del 40% (39.528\$) los costes hospitalarios más elevados en un paciente que desarrolla NAVM respecto a un paciente sin ella (99.598\$ vs 59.770\$; $p<0,001$).

2.4. Factores de riesgo.

Los factores de riesgo facilitan valorar la probabilidad que presenta un paciente de desarrollar una NAVM, además al identificarlos permite establecer las posibles estrategias

preventivas para evitar la aparición de esta IN^(23,69-72), actuando sobre aquellos factores de riesgo que pueden ser modificables^(26,73).

El factor de riesgo más importante para la NAVM es la VM^(26,73). Para aplicar esta terapia es preciso que el paciente tenga aislada la VA, mediante un TET, considerado este dispositivo invasivo por algunos autores como el factor de riesgo más influyente^(8,26,37,74,75), con un papel clave en la fisiopatología del proceso de aparición de la NAVM.

La presencia de una vía aérea artificial (VAA) en un paciente con VM aumenta de 3 a 21 veces más el riesgo de desarrollar NAVM^(8,13,26,37,74).

En la tabla 4 se describen los factores de riesgo independientes más frecuentes que se asocian a la aparición de NAVM, bien establecidos mediante análisis univariante o a través de análisis multivariable^(8,10,13,18,23,25,26,32,34,35,37,69-82). Estos factores se han clasificado según estén relacionados con el huésped, con el uso de dispositivos, con medidas para el control de la infección, con el uso de medicación o con otras situaciones del paciente.

2.5. Fisiopatología.

La NAVM se debe a un proceso fisiopatológico multifactorial^(73,83).

El primer paso para que se produzca una NAVM es la llegada de los microorganismos a la vía aérea inferior (VAI)⁽⁶⁹⁾. En los pacientes críticos, en tratamiento con VM, los patógenos alcanzan la VAI por 4 mecanismos^(3,13,24,25,37,69,75,84,85):

- Microaspiración desde secreciones de la orofaringe.
- Inhalación de aerosoles contaminados.
- Diseminación hematógica.
- Contigüidad de infecciones adyacentes.

Tabla 4. Factores de riesgo para el desarrollo de NAVM.

Relacionados con el huésped	sexo masculino; edad avanzada; malnutrición; enfermedad pulmonar crónica; enfermedad grave (APACHE II \geq 16); disminución nivel de conciencia o coma; fallo multiorgánico; TCE grave; grandes quemados; úlcera de estrés; sobredistensión gástrica; aspiración contenido gástrico; reflujo gastroesofágico; fiebre; fumador; diabetes mellitus; disfunción renal; sinusitis; hipoalbuminemia; pH; PCR; placa dental, hipotensión arterial
Relacionados con los dispositivos	TET; mantenimiento inadecuado TET; VM prolongada; PEEP; reintubación; intubación nasal; intubación de emergencia; broncoscopia; cambios rutinarios del circuito del ventilador; contaminación o condensación de tubuladuras; intubación urgente; traqueotomía; SNG; baja presión del NTP; catéter venoso central; ASSC; camas rotantes
Relacionados con control infección	higiene de manos inadecuada; fallo en el cambio de guantes entre pacientes; no equipo de protección para PMR; colonización orofaríngea y/o gástrica
Relacionado con medicación	antibioterapia previa; profilaxis úlcera de estrés; inmunosupresión; corticoterapia; sedación continua; relajantes musculares; soporte inotrópico intraoperatorio; barbitúricos tras TCE; transfusión de hemoderivados
Otros	DS; nutrición enteral; neurocirugía; traslados frecuentes extra-UCI; cirugía aorta ascendente; cirugía torácica o abdominal alta; cirugía corazón previa; cirugía larga duración; cirugía urgente; hospitalización prolongada; estación (invierno)

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; TCE: traumatismo craneoencefálico;

PCR: parada cardiorrespiratoria; TET: tubo endotraqueal; PEEP: presión positiva al final de la espiración;

SNG: sondaje nasogástrico; NTP: neumotaponamiento; ASSC: aspiración subglótica secreciones continuo

PMR: patógeno multirresistente; DS: decúbito supino; UCI: unidad cuidados intensivos;

La mayoría de los autores coinciden en que el principal mecanismo para el desarrollo de la NAVM es la aspiración de las secreciones colonizadas acumuladas en orofaringe a VAI^(13,24,25,37,73,75,84-92), y fuga de secreciones bacterianas acumuladas alrededor del balón de neumotaponamiento (NTP) del TET^(3,88,90).

Esta aspiración está asociada tanto a la presencia de reservorios exógenos (TET, sondaje nasogástrico (SNG), dispositivos de ventilación, y manos de los profesionales), como a reservorios endógenos (orofaringe, estómago y senos paranasales)⁽⁸⁴⁾. De todos los procedimientos, los dos dispositivos que se consideran de forma primordial en la aparición de la NAVM son el TET y la SNG, además de la propia VM^(13,92,93).

2.5.1. Aspiración a VAI.

Para que se produzca la NAVM es preciso que las secreciones contaminadas se inoculen de manera repetida a VAI^(73,84,94). Cuando estas microaspiraciones son abundantes, el inóculo supera las defensas del huésped⁽⁹¹⁾, de esta manera se produce una alteración del equilibrio en el normal funcionamiento de los mecanismos defensivos del huésped (figura 1)^(26,32,73,95).

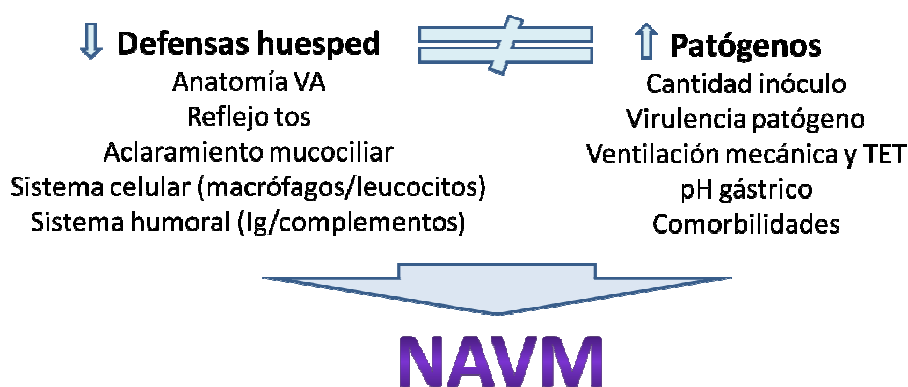


Figura 1. Fisiopatología de la NAVM

Cuando los microorganismos llegan al pulmón son contrarrestados por las defensas del huésped: la humidificación y filtración del aire en la vía aérea superior (VAS); los agentes antimicrobianos no inmunes en la saliva; el reflejo de la tos; la depuración mucociliar; el comienzo de la reacción inflamatoria del parénquima pulmonar, y los mediadores de la inmunidad sistémica celular y humoral (macrófagos alveolares, neutrófilos, opsoninas, inmunoglobulinas (Ig), y complementos), que se visualiza histológicamente como infiltrado agudo con polimorfonucleares^(24,25,74). Pero en la UCI, en los pacientes en estado crítico, estos mecanismos defensivos son inefectivos por la enfermedad subyacente del huésped, la desnutrición, y las intervenciones terapéuticas necesarias, como la sedación, los antimicrobianos, y en especial, el uso del TET como principal dispositivo externo para la VM^(32,37,74,84,94). La disminución de las defensas del huésped y la exposición continua a los patógenos, conlleva la aparición de NAVM (figura 1)⁽⁸⁴⁾.

El TET en principio protege la VAI, pero no impide las microaspiraciones por el cierre incompleto de las estructuras laríngeas^(18,24,37,83,84,96). Además aumenta la lesión de la mucosa traqueal, disminuye la función de aclaramiento mucociliar^(4,17,18,83-85,97,98) y las defensas de la VAS (tos inefectiva, aumento de la degradación de Ig A)^(4,69,84,85), aumenta las secreciones de moco y favorece el estancamiento de las mismas, lo que facilita la adhesión de las bacterias^(10,17,18,99).

A continuación se describen las principales fuentes de inoculación de secreciones contaminadas a VAI.

2.5.1.A. Colonización orofaríngea.

En los pacientes sin intubación ni enfermedades críticas, la flora normal se compone por anaerobios, Streptococcus Viridans y Haemophilus spp. Esta flora se mantiene en la orofaringe por el flujo salivar y su contenido de Ig A y fibronectina⁽⁸⁴⁾, glicoproteína necesaria para la adherencia de cocos orales⁽⁹⁵⁾.

En los pacientes hospitalizados críticos, en las primeras 48 horas, existen factores del huésped, de los patógenos y medio ambientales, que promueven cambios en la colonización de la flora orofaríngea, lo que dificulta la adhesión de Cocos Gram positivo, y favorece la adherencia de bacterias más patógenas al huésped, como Gram negativo entéricas y Staphilococcus Aureus^(10,17,32,69,73,75,84,94). Uno de estos factores es el que se conoce como *translocación bacteriana dinámica*, que provoca cambios en la adherencia de los microorganismos con las células epiteliales de la mucosa orofaríngea. En los pacientes con VM este cambio de adherencia se produce por:

- La disminución de la fibronectina salivar debido a su disminución en suero, como consecuencia de la Sepsis, y al aumento de la actividad de la proteasa salivar^(73,95).
- El aumento de la degradación de las Ig A de la mucosa debido a los niveles elevados de elastasa^(4,73,94).
- El pH más elevado de las vías aéreas.
- El aumento del número de receptores de las vías respiratorias para estas bacterias por enfermedad aguda y el uso de antimicrobianos^(32,75,84,94).

2.5.1.B. Secreciones subglóticas.

El TET rompe el aislamiento de la VA, ya que al impedir el cierre de la glotis^(24,25,73,83), imposibilita el tragar y toser, por lo que favorece el acúmulo de secreciones (10,5 ± 5 ml) cargadas de bacterias⁽¹⁰⁰⁾ alrededor del balón de NTP^(18,84,86) en el espacio subglótico, entre el borde superior del balón de NTP y el borde inferior de la epiglotis.

Cuando se hincha totalmente el NTP, en los TET de baja presión y alto volumen que se utilizan de manera habitual^(74,85,99,101), su diámetro es dos veces más grande que la luz traqueal, por lo que al hincharlos en la presión correcta, se crean microcanales, pliegues longitudinales, entre el balón y la mucosa de la pared traqueal, por donde las secreciones acumuladas contaminadas llegan a VAI^(3,13,25,93,101,102), lo que contribuye a la aparición de NAVM.

Además, la fuga de estas secreciones del espacio subglótico a VAI a través de estos microcanales se ve favorecida por la presión hidrostática que ejercen las mismas sobre el NTP⁽⁹⁷⁾. Cualquier movimiento del paciente y/o del TET aumentan las oportunidades de microaspiraciones a través de estos canales^(10,83).

El acúmulo de secreciones subglóticas es favorecido por el reflujo gastroesofágico cuando el paciente permanece en DS⁽⁹⁹⁾.

2.5.1.C. Biopelícula del TET.

El TET se coloniza rápidamente con una capa que comienza 12 horas tras la inserción del TET, conocida como biopelícula, biocapa o biofilm^(3,80,84,93,97). Consiste en la presencia de material mucoide rico en glucoproteínas y que puede contener hasta 10⁶ bacterias/mm³, que al aspirar las secreciones a través del TET se rompe y se inocula a VAI^(17,77,84).

Esta biopelícula es una estructura formada por agregados de microorganismos bien estructurados, que forman una matriz compleja de polisacáridos, proteínas y ADN, que se unen fuertemente entre sí, consiguiendo un armazón mecánico alrededor de las bacterias. Éstas secretan una sustancia polimérica extracelular que permite adherirse a superficies seleccionadas⁽⁷⁷⁾, como a la del TET de cloruro de polivinilo (PVC). Tiene una naturaleza viscosa y adherente que produce una difícil eliminación por las defensas del huésped, provoca

una dificultad de penetración de los antibióticos^(73,76,77,84,93,99,102), y mayor resistencia a ellos por el estado hipometabólico de las bacterias⁽⁹⁹⁾.

Los microorganismos más comunes son Gram negativos y hongos, que se asocian con aumento de bacterias multirresistentes (BMR) a antimicrobianos⁽⁸³⁾. Por tanto es un reservorio de microorganismos altamente infeccioso que puede desprenderse y entrar en los pulmones por aspiración traqueal o flujo inspiratorio durante la VM.

Gil-Perotin y col. realizaron un estudio donde detectaron biofilm en el 95% de los pacientes con VM mayor de 24 horas⁽¹⁰³⁾.

2.5.1.D. Colonización gástrica.

Existen controversias sobre la relevancia de la colonización del estómago y aspiración gastroesofágica en la patogénesis de la NAVM⁽⁹⁰⁾, a pesar de que se han encontrado a microorganismos causantes de NAVM en la flora del tracto gastrointestinal del estómago⁽⁶⁹⁾. Puede ser un reservorio para patógenos Gram negativos y, por tanto, sitio de colonización secundaria, aunque es raro en los pacientes de UCI con VM^(26,84).

El estómago es estéril con un $\text{pH} < 2$, por el poder bactericida del ácido clorhídrico (HCl), donde los microorganismos no sobreviven^(17,73,75). El aumento del pH gástrico ≥ 4 debido a causas como la aclorhidia, la profilaxis de úlcera de estrés (con antagonistas H_2 o antiácidos)^(73,94), y la nutrición enteral (NE), favorece la colonización gástrica con organismos patógenos^(2,10,32,69,73,84), que puede ser anterógrada, si es por deglución de saliva colonizada, y/o retrógrada, si procede desde el intestino⁽⁹⁵⁾.

Estos patógenos pueden contaminar la saliva orofaríngea, por reflujo gástrico, y se produce la aspiración mecánica a VAI, apareciendo la NAVM, sobre todo si el paciente permanece en posición de decúbito supino (DS) y es portador de SNG, bien para NE, administración de medicación, o descompresión gástrica, pues interrumpe el normal funcionamiento del esfínter gastroesofágico^(10,32,69,73,84,94).

2.5.1.E. Otros reservorios.

En pacientes críticos con VM otro reservorio que colabora en la colonización de la orofaringe y en la aparición de NAVM es la placa dental. Cambia su flora normal por patógenos Gram negativos^(4,26,69,74,94).

Los senos paranasales pueden constituir un reservorio de patógenos, sobre todo en pacientes que desarrollen sinusitis, en presencia de SNG o intubación nasotraqueal^(26,69) aunque no está clara la relación de sinusitis y NAVM^(3,84), y las guías de práctica clínica de Canadá no recomiendan su búsqueda sistemática^(23,104).

2.5.2. Inhalación de aerosoles contaminados.

Se produce fundamentalmente por los dispositivos usados para la ventilación, las manipulaciones, y la transferencia de microorganismos por el personal sanitario⁽⁶⁹⁾.

La manipulación de los circuitos del ventilador y el manejo de la condensación de estos circuitos por los profesionales sanitarios son importantes en la aparición de NAVM^(69,94).

La aspiración de secreciones traqueales, la intubación sin asepsia, la ventilación manual con dispositivos contaminados, pruebas diagnósticas como fibrobronoscopias, y la administración de aerosoles o nebulizaciones contaminadas, sin olvidar las manos del personal sanitario, pueden inocular los patógenos directamente a VAI a través del TET^(69,73,94,95).

2.5.3. Vía hematológica.

A través de la circulación sanguínea por infección de un catéter venoso central^(13,23,73), o por una bacteriemia de otro origen. Los hemocultivos positivos no siempre confirman el microorganismo como causante de la infección⁽⁶⁹⁾.

O también a través del mecanismo conocido como translocación bacteriana, mecanismo basado en la barrera funcional de la mucosa gastrointestinal, que actúa como protección entre los patógenos de la luz intestinal y el torrente sanguíneo. Cuando esta

mucosa se altera en enfermos críticos, se produce el paso de bacterias del aparato gastrointestinal al torrente sanguíneo, aunque parece ser una vía poco importante^(13,69).

A través de la vía hematógena, la colonización del tracto digestivo es el principal reservorio bacteriano de las infecciones⁽¹⁰⁵⁾.

2.5.4. Contigüidad de infecciones adyacentes

Por contigüidad desde un foco infeccioso extrapulmonar, como puede ser el espacio pleural o el mediastino^(73,84).

2.5.5. Nuevos aspectos fisiopatológicos

Diversos autores, en estos últimos años, han observado en sus estudios y revisiones que las secreciones se movilizan en los pulmones según gradientes gravitacionales y de flujo^(89,90).

Se describe como factor fisiopatológico más importante la presencia del TET, debido a que las bacterias presentan un acceso directo a VAI mediante los mecanismos descritos con anterioridad, y por la dependencia de la gravedad del flujo de moco hacia VAI por el deterioro de la depuración mucociliar de las secreciones⁽⁹⁶⁾. Debido a ello, junto a la presencia del NTP, se produce el acúmulo de moco en la abertura del TET, el cual no se succiona y puede regresar a los pulmones por gravedad. Según esto se propone cambiar la denominación de NAVM a neumonía aspirativa por gravedad en paciente intubado, o neumonía tubo-gravedad⁽⁸³⁾.

Aunque en la actualidad se recomienda la PSI, según Berra y col. esta posición favorece que el reservorio de bacterias acumuladas en el espacio subglótico fluya a VAI por los efectos de la gravedad en el transporte de moco, por lo que concluye que la gravedad es un componente en la colonización de VAI⁽⁹⁷⁾.

2.5.6. Fuentes de patógenos.

Existen distintas fuentes de patógenos^(32, 73,95, 101):

- *Endógenas*: es la causa más frecuente, producida por patógenos que proceden de la colonización orofaríngea o gástrica en el momento de la infección. Esta se subdivide en^(17,23,73,105):

- *Endógeno primario*: los microorganismos proceden de la flora residente del paciente. Es la infección más frecuente del paciente crítico, debido a la disminución del nivel de conciencia y ausencia de antibiótico sistémico. La inoculación del patógeno causal es precoz por aspiración de secreciones faríngeas o arrastre a VAI durante la intubación.

- *Endógeno secundaria*: menos frecuente que el anterior, y el reservorio son la orofaríngea y el tubo digestivo, pero la colonización comienza durante la estancia del paciente en la UCI.

- *Exógenas*: patógenos que proceden del exterior del huésped, a través de dispositivos respiratorios contaminados (circuitos, humidificadores, filtros, y sistemas de aspiración), aerosoles infectivos en el ambiente de la UCI, y contaminación por las manos y ropas de trabajadores. Producen infecciones tardías y es poco común^(17,23,32,101).

2.5.7. Patogenia y medidas preventivas.

El conocimiento de la fisiopatología de la NAVM es fundamental para establecer unas medidas preventivas adecuadas⁽⁶⁹⁾. Safdar⁽⁸⁴⁾ y Zolfaghari⁽⁹³⁾ han relacionado la fisiopatogenia en la aparición de NAVM con la instauración de medidas preventivas específicas para disminuir esta IN (tabla 5).

Tabla 5. Medidas de prevención basadas en la patogénesis de NAVM^(84,93)

Fuente del patógeno	Objetivo prevención	Medidas específicas
Colonización aerodigestiva	Prevención de la colonización por rutas exógenas	Higiene de manos Vigilancia microbiana y aislamiento de barrera específico Barreras preferencia: uso rutinario de guantes y batas equipo específico
	Suprimir colonización mucosa orofaríngea	Descontaminación oral con clorhexidina 2% DDS Antimicrobianos aerosolizados Sucralfato en vez de antagonistas H ₂
	Prevención aspiración	VMNI Posición semi-incorporada TET con aspiración secreciones subglóticas Nuevos diseños TET y NTP Mantener la presión del NTP
Equipos terapia respiratoria contaminados y aerosoles médicos	Equipo y aerosoles médicos seguros	Procedimientos para procesar equipos de terapia respiratoria Educación y formación profesionales Procedimientos para uso de medicaciones en aerosoles
	Reducir contaminación circuitos ventilador	ICH Drenaje del condensado de los circuitos Agua estéril para humidificadores Procedimientos asépticos en aspiración secreciones a pacientes ventilados

DDS: descontaminación digestiva selectiva; VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; TET: tubo endotraqueal; NTP: neumotaponamiento; ICH: intercambiador de calor-humedad;

2.6. Etiología.

La mayoría de la literatura que existe referente a la etiología de la NAVM son estudios observacionales de vigilancia epidemiológica⁽¹⁴⁾. Los factores que influyen en la aparición de los microorganismos responsables de la NAVM son el tiempo de duración de la VM, la administración de antibiótico previo, las patologías subyacentes propias del paciente, el método de diagnóstico, y factores de ámbito local. Entre ellos los patógenos que difieren entre las UCIs de distintos hospitales, entre las distintas UCIs de un mismo hospital, la presión de colonización por algún patógeno, o los pacientes incluidos en el estudio^(24,25,32,37,106).

Ya se comentó anteriormente que la NAVM se clasifica en precoz y tardía, en función de los días de aparición de la NAVM, lo que conlleva la presencia de determinados microorganismos, de la comunidad si es precoz, y multirresistentes si es tardía, así como su posible respuesta al tratamiento recibido^(13,14,17,18,24,106).

En general, la etiología más frecuente en la NAVM son bacilos Gram negativos (BGN) como *Pseudomona Aeruginosa*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Acinetobacter spp* entre un 35-80%; y Cocos Gram positivo, como el *Staphylococcus Aureus*, siendo cada vez más frecuente el SAMR entre 9-46%^(3,4,13,23,37,88).

Los patógenos anaerobios son más infrecuentes. La relevancia de los virus en la aparición de la NAVM es menor, siendo el más diagnosticado la Influenza A. Respecto a los hongos, los mayores responsables suelen ser *Cándida* y *Aspergillus fumigatus*, en pacientes inmunosuprimidos, trasplantados o neutropénicos⁽⁴⁾.

Es frecuente la etiología polimicrobiana, oscilando entre un 9-80%^(23,14), aunque los resultados clínicos en estos pacientes no difieren de manera significativa en relación a los pacientes con etiología monocrobiana⁽³²⁾.

Kalanuria y col. describen, en su revisión realizada, como principales agentes etiológicos de NAVM a *Pseudomonas* (24,4%), seguido de *Staphilococcus Aureus* (20,4%, de los que > 50% es SAMR), *Enterobacteriaceae* (14,1%), *Streptococcus spp* (12,1%) y el resto de patógenos con menos del 10%⁽⁹⁶⁾.

En Europa, en el informe anual del eCDC, publicado en el año 2013, se aislaron un total de 10.924 muestras positivas, siendo la *Pseudomona Aeruginosa* el patógeno de mayor incidencia (17,5%), seguido de *S. Aureus* (15,2%) y *E. Coli* (10,3%)⁽⁴⁸⁾.

Estos datos varían en los pacientes sometidos a CCM en un estudio multicéntrico europeo, donde la mayoría de los microorganismos responsables de NAVM son *Enterobacteriaceae* (45%), seguido de *P. Aeruginosa* (12%), y de SAMR con el 10%. El 25% de las NAVM fueron polimicrobianas⁽³⁴⁾.

Respecto a la etiología en las UCIs de España, Olaechea y col. publican que el patógeno que ocupa el primer lugar, desde el año 2004 hasta el año 2008, es la *P. Aeruginosa* (17,8%), seguido de SAMS (12,3%), y *Acinetobacter Baumanii* (10,1%)⁽⁶⁴⁾.

En el informe ENVIN-HELICS del año 2013, los microorganismos más frecuentes aislados para la NAVM, fueron *Pseudomona Aeruginosa* (21,1%), seguido de *S. Aureus* (12,98%), y a más distancia otros patógenos como *Klebsiella Pneumoniae* (8,52%) y *E. Coli* (8,32%), el resto de microorganismos tuvieron un porcentaje \leq al 5%⁽⁵⁸⁾. El 16,47% fueron polimicrobianas. Datos parecidos a los aislados en Europa.

2.7. Métodos diagnósticos.

La precisión en el diagnóstico de NAVM es debate en muchos foros científicos, debido a la dificultad para distinguirlo de otras enfermedades pulmonares en pacientes críticos⁽⁸³⁾. Existe variabilidad en el diagnóstico porque cada institución propone sus propias definiciones, de hecho la American Thoracic Society (ATS) y la Infectious Diseases Society of America (IDSA)⁽³⁾ hablan de NAVM al menos tras 48 horas del inicio de la VM, mientras que el Centers for Disease Control and Prevention (CDC)⁽¹⁰⁷⁾, en su revisión del año 2008, mantiene la misma estructura y características, pero incluyendo el periodo de 48 horas tras IET, por lo que aumenta la incidencia de NAVM

La falta de un patrón de referencia o “estándar de oro” para el diagnóstico de NAVM impide establecer unas cifras de sensibilidad (S) y especificidad (E) que den valor a los distintos criterios diagnósticos referidos en la variada literatura publicada^(2,32,108,109). La mejor prueba diagnóstica sería la histología pulmonar, pero no se recomienda por las complicaciones que pueden aparecer en los pacientes^(14,91,110). Por eso el diagnóstico debe basarse en criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos^(2,32,83).

Debido a esta ausencia del “estándar de oro” para el diagnóstico de NAVM, los algoritmos o pruebas necesarias para confirmar esta IN suscita controversia respecto a seguir una estrategia invasiva, con técnicas broncoscópicas para el diagnóstico microbiológico cuantitativo de VAI, o estrategia no invasiva, basada en criterios clínicos y cultivos de VAS^(106,108), como así demuestran los resultados contradictorios que concluyen los dos mayores estudios realizados en cuanto al manejo clínico o invasivo para el diagnóstico de NAVM^(111,112). Aunque si se enfatiza en ambos que la toma de cultivos se deben realizar antes de comenzar o modificar un tratamiento antibiótico⁽¹⁶⁾.

En Europa, un comité de expertos de diferentes especialidades médicas analizaron mediante una metodología de análisis de decisión multicriterio (MCDA) 8 medidas para el diagnóstico de NAVM. De todas ellas, se consideraron como las más apropiadas, para incluir en un conjunto de medidas diagnósticas, el realizar una radiografía de tórax con la interpretación de expertos dentro de la primera hora, y el envío de muestras respiratorias para Gram⁽¹¹³⁾.

En España desde la implantación de una intervención multifactorial para la prevención de la neumonía relacionada con la ventilación mecánica (Proyecto Neumonía Zero), en el año

2011, se han estandarizado los criterios para el diagnóstico clínico y etiológico de la NAVM, que se desarrollarán más adelante⁽¹³⁾.

Es por tanto preciso establecer un diagnóstico adecuado tanto para iniciar la terapia adecuada, mejorando el pronóstico de los pacientes con NAVM, como para evitar la exposición innecesaria al tratamiento antimicrobiano y evitar patógenos MR⁽¹¹⁰⁾.

2.7.1 Criterios clínicos y radiológicos.

2.7.1.A. Diagnóstico clínico.

El diagnóstico clínico tiene una S y E limitadas e insuficientes^(91,109). Su uso aislado se traduce en la administración de antibiótico a todos los pacientes con sospecha clínica de NAVM⁽¹¹⁴⁾.

Son criterios inespecíficos que también se pueden asociar a enfermedades no infecciosas⁽⁶⁾, recogidos en las distintas guías de práctica clínica (GPC) las cuales los definen con distinto grado de evidencia, como:

- nuevo o persistente infiltrado pulmonar radiológico más de 72 horas;
- junto al menos 2 de los siguientes criterios: fiebre ($T^a > 38^\circ$), leucocitosis ($>12000/\text{mm}^3$) / leucopenia ($<4000/\text{mm}^3$), esputo purulento, deterioro de la oxigenación (disminución $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 15\%$)^(3,8,14,17,32,94,104,106,115).

Los anteriores criterios clínicos incluyen los criterios de Johanson, aceptados por el ATS-IDSA, con una S y E del 69% y 75% respectivamente^(110,116).

En el año 2009 el CDC y el NHSN establecen los criterios diagnósticos para una probable neumonía nosocomial, aunque no han sido clínicamente validados (tabla 6)⁽⁶⁾.

Peña Borrás considera la sospecha de NAVM estableciendo una combinación de criterios clínicos mayores y/o menores (tabla 7)⁽⁴⁾.

Tabla 6. Definición del CDC y NHSN de probable neumonía nosocomial⁽⁶⁾.

≥ 2 radiografías de tórax seriadas con al menos 1 de los siguientes:

- Nuevo o progresivo y persistente infiltrado
- Consolidación
- Cavitación

+ al menos 1 de los siguientes criterios:

- Fiebre > 38°C, sin otra causa reconocida para fiebre
- Leucopenia (<4000/mm³) o leucocitosis (>12000/mm³)
- Adultos ≥ 70 años, estado mental alterado sin otra causa reconocida

+ al menos 2 de los siguientes criterios:

- Nueva aparición de esputo purulento o cambios en sus características o incremento de secreciones respiratorias o incremento de requerimientos de aspiración
 - Nueva aparición o empeoramiento de tos
 - Estertores o ruidos respiratorios bronquiales
 - Empeoramiento del intercambio gaseoso (desaturación de O₂ [PaO₂/FiO₂ < 240], incrementos de los requerimientos de O₂, o incremento de la demanda ventilatoria)
-

CDC: Centers for Disease Control and Prevention; NHSN: National Healthcare Safety Network

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno.

Tabla 7. Criterios de sospecha de NAVM⁽⁴⁾.

1. 2 de los siguientes criterios mayores:

- Fiebre
- Secreciones purulentas
- Nuevo o persistente infiltrado pulmonar radiológico

2. 1 o más de los siguientes criterios menores

- leucocitosis (>12000/mm³) / leucopenia (<4000/mm³)
 - Presencia de formas inmaduras (> 10%)
 - Hipoxemia (pO₂/FiO₂ < 250, en paciente agudo)
 - Aumento > 10% de la FiO₂ respecto a la previa
 - Inestabilidad hemodinámica
-

Los criterios clínicos ayudan en el diagnóstico de NAVM usados en combinación con otros criterios diagnósticos, ya que están sujetos a la variabilidad inter-observador y al rendimiento moderado que ofrecen⁽¹¹⁶⁾.

2.7.1.B. Diagnóstico radiológico.

El diagnóstico radiológico de sospecha de NAVM se produce cuando surge en una radiografía de calidad un infiltrado pulmonar en relación a una previa (grado de evidencia D)⁽¹⁴⁾. Una radiografía con opacidad pulmonar consistente presenta una alta S (> 90%) pero una baja E (27-35%) para el diagnóstico de NAVM^(32,110).

La radiografía de tórax es la prueba diagnóstica más usada para la sospecha de NAVM, a pesar de tener una S baja, por ello se realizó un estudio para evaluar su precisión diagnóstica y de la ecografía pulmonar, donde se obtuvo una S del 98% (Intervalo de Confianza (IC) del 95%: 93,3-99,9) y una E del 95% (IC 95%: 82,7-99,4), confirmando por TAC una S del 96% para la ecografía pulmonar⁽¹¹⁷⁾. Este estudio mostró la superioridad de la ecografía respecto a la radiografía pulmonar en el diagnóstico inicial de NAVM, aunque bien es cierto que se utilizó una muestra pequeña y no se valoraron otros resultados clínicos en el paciente.

2.7.1.C. Escala Clínica de Infección Pulmonar (CPIS).

Ante la variabilidad de los criterios clínicos, Pugin y col. crean una escala clínica de infección pulmonar (CPIS, Anexo VI)⁽¹¹⁸⁾ para predecir la probabilidad de presentar una NAVM, donde se calcula en el momento de sospecha de NAVM y a los 3 días la puntuación en base a criterios clínicos, radiológicos y cultivo de aspirado traqueal. En este estudio se establece que si la puntuación es > 6 sugiere una NAVM, con una S del 93% y una E del 100%, comparados con cultivos cuantitativos de lavado broncoalveolar (LBA). Identificó una buena correlación con LBA broncoscópico (R:0,84; p < 0,0001) y LBA no broncoscópico (R:0,76; p < 0,0001).

Sin embargo, cuando otros autores utilizan la escala CPIS, observan que ésta presenta ciertas limitaciones, puesto que hay parámetros que se evalúan en 24-48 horas, como el resultado del cultivo de secreciones traqueales^(13,32,37), este parámetro no es evaluable en todos los pacientes⁽¹³⁾, y requiere de la experiencia del observador para identificar infiltrado nuevo o persistente en la radiografía de tórax⁽³²⁾. Por ello tanto Singh⁽¹¹⁹⁾ como Luna⁽¹²⁰⁾ adaptaron esta escala sin tener en cuenta los aspectos microbiológicos, considerando una puntuación > 5 sobre 10 como NAVM para iniciar antibioterapia, y confirmando a las 72 horas, con todas las variables de la escala CPIS, que si la puntuación era < 6 los antibióticos se retiraban.

Factoukh y col. observaron que la escala CPIS modificada por estos autores presentaba una baja precisión diagnóstica, por lo que incorporaron la tinción de Gram positiva, para añadir 2 puntos y aumentar la S. Demostraron que la puntuación CPIS > 6 se asoció a falsos positivos en un 16-25%⁽¹²¹⁾.

Por tanto esta escala CPIS puede ser usada para pacientes seleccionados que reciben una terapia corta y monitorizar su respuesta al tratamiento^(14,114).

Otra de las limitaciones observadas es que la S y E establecidas por Pugin y col. se obtiene al comparar la escala con cultivos cuantitativos de LBA. Sin embargo, cuando esta escala se compara con el diagnóstico patológico de NAVM, presenta una S del 72-77% y una E del 42-85% para una puntuación CPIS > 6 en el momento inicial de sospecha de NAVM^(6,17,110,122), más bajas que las del estudio original.

Estos valores se mantienen parecidos cuando se realiza la evaluación al tercer día de la escala CPIS para el diagnóstico de NAVM, con una S del 78,3% y una E del 81,3%⁽¹²³⁾.

En el año 2008, Rea-Neto y col.⁽¹¹⁶⁾ publicaron un meta-análisis en el cual concluyen que la escala CPIS puede ser una herramienta útil para el diagnóstico de NAVM, pero se debe tener en cuenta, una vez más, la variabilidad inter-observador y el rendimiento moderado de esta escala de puntuación.

Se requieren más estudios bien diseñados para validar los criterios clínicos con el diagnóstico patológico de NAVM⁽¹¹⁶⁾.

2.7.2 Criterios microbiológicos.

Aunque los criterios microbiológicos presentan limitaciones en la exactitud del diagnóstico de NAVM⁽¹¹⁶⁾, los cultivos de secreciones bronquiales obtenidos por diferentes métodos parecen tener un mayor peso para confirmar el diagnóstico de NAVM^(37,116), así como para decidir el tratamiento empírico apropiado⁽³⁷⁾. De hecho, ya se ha referido con anterioridad, que es preciso la toma de estos cultivos para iniciar o modificar el tratamiento antibiótico^(16,69).

Las condiciones para garantizar la calidad del cultivo y procesamiento de estas secreciones son⁽³²⁾:

- 1- Obtenerlas antes del comienzo o cambio de tratamiento.
- 2- En LBA el retorno < 10% de líquido instilado se considera muestra insuficiente.
- 3- La muestra de cepillo protegido se debe colocar en 1 ml de fluido.
- 4- Las muestras deben ser procesadas en 30 minutos, o refrigeradas si existe más tiempo de demora.

La dificultad para confirmar un diagnóstico microbiológico claro de NAVM en estos pacientes críticos, y ayudar a escoger un tratamiento antimicrobiano, estriba, ante la ausencia de un “estándar de oro”, en que método y estrategia diagnóstica realizar.

Por un lado existe controversia entre mantener una estrategia con técnicas diagnósticas invasivas broncoscópicas o no broncoscópicas [LBA, cepillo broncoscópico protegido (CBP), catéter telescopado (CTT), mini-LBA], o con técnicas no invasivas [aspirado endotraqueal (AET)]^(4,88,108).

Alguna GPC recomienda como buena práctica clínica utilizar la técnica menos costosa, menos invasiva y más rápida en muestreo, ante la falta de evidencia de que muestra invasiva es mejor⁽¹⁴⁾. Fica y col., en su documento de consenso sobre aspectos diagnósticos, recomiendan el uso de técnicas no invasoras frente a invasoras, debido a que son más fáciles de implementar, menos costosas, se pueden realizar las 24 horas del día, conllevan un menor riesgo y no afecta negativamente a la sobrevida del paciente⁽¹¹⁰⁾.

Por otro lado, existe controversia entre utilizar estrategias diagnósticas con cultivos cualitativos o cuantitativos, y que puntos de corte o umbrales cuantitativos considerar, siempre dentro del contexto clínico del paciente (dVM del paciente, uso de antibioterapia previa, forma de obtención de la muestra, tipo de patógeno aislado, y estado inmunológico del paciente)⁽¹⁰⁸⁾.

Se pueden utilizar ambos tipos de cultivos diagnósticos^(32,110), sin embargo el cultivo cualitativo presenta una alta S (> 75%) y una baja E (< 25%), lo que conlleva que los pacientes reciban un sobretatamiento y un sobrediagnóstico, al no diferenciar entre colonización e infección^(32,114,124). Los cultivos cuantitativos, cuyos resultados se miden en unidades formadoras de colonias (ufc)/ml, presentan mayor Especificidad, por tanto, una disminución del consumo antimicrobiano, y si excede el valor umbral se puede confirmar el diagnóstico de NAVM^(32,110,114).

Un estudio establece para una S del 16-37% y una E del 50-77%, comparando con histología de biopsia pulmonar, unos puntos de corte de 10^4 para el LBA, 10^3 para el LBA protegido, 10^3 para el CBP, y 10^5 para el AET⁽⁶⁾.

Se han publicado estudios que comparan la utilidad clínica de las distintas estrategias expuestas anteriormente. Así, algunos autores concluyen que los resultados de cultivos cuantitativos con técnicas no broncoscópicas y broncoscópicas son equiparables^(109,124).

Un grupo canadiense realizó un ensayo clínico aleatorio (ECA) para comparar cultivos no cuantitativos de AET frente a cultivos cuantitativos de LBA. Los resultados del paciente que se obtuvieron respecto a la mortalidad a los 28 días [Riesgo Relativo (RR):1,2 (IC 95%: 0,78-1,38)], de la estancia en UCI, de los días libres de antibiótico y del porcentaje de pacientes con tratamiento antibiótico en el día 6 (74%) fueron similares. Por tanto, las dos estrategias diagnósticas se asocian a similares desenlaces clínicos y de uso de antibióticos⁽¹¹²⁾.

En 2012, la Cochrane realiza un meta-análisis en el que incluyeron a 1367 pacientes, donde no encontraron diferencias respecto a la mortalidad en función de técnicas invasivas frente a no invasivas [26,6% contra 24,7%; RR: 0,91 (IC 95%: 0,75-1,11)], ni en función de cultivos cuantitativos o cualitativos [RR: 1,53 (IC 95%: 0,54-4,39)]⁽¹²⁵⁾.

Por todo ello, en la práctica clínica de nuestro medio, la estrategia más común aplicada es la sospecha clínica más cultivos cualitativos, para ayudar a la elección del agente antimicrobiano⁽¹¹⁴⁾.

En Europa los métodos realizados con fibrobroncoscopio son escasos, sólo en un 23% de los pacientes con NAVM, mientras que el AET con cultivo cuantitativo es realizado en el 62% de los pacientes⁽²⁴⁾.

En España las estrategias diagnósticas han ido evolucionando, más si cabe, a partir de la implementación del Proyecto Neumonía Zero, si bien es cierto que existe cierta reticencia a los cultivos cuantitativos de las muestras⁽¹²⁴⁾. En una encuesta realizada en las UCIs de Andalucía, en el año 2005, el 29% utilizaban sólo el diagnóstico clínico, y el 71,2% utilizaba el diagnóstico clínico junto a datos microbiológicos. De ellos un 42,8% de los resultados se realizaron con cultivo cualitativo de AET y sólo el 14,2% con técnicas cuantitativas⁽¹²⁶⁾, datos confirmados por Estella y col.⁽¹²⁴⁾. En el año 2013, de las 516 NAVM diagnosticadas a nivel nacional, el 24,4% fueron sin diagnóstico etiológico, y sólo el 31,8% fueron diagnosticadas con cultivo cuantitativo de AET⁽⁵⁸⁾.

Recientemente se publica un estudio que analiza las características de un test de diagnóstico rápido mediante análisis de proteína C reactiva (PCR) en pacientes con sospecha de NAVM (Cepheid Xpert assay). Se analizaron 422 muestras, concluyendo que este test rápido es fiable para excluir la presencia de SAMS (VPN de 99,7%) y SAMR (VPN de 99,8%) de las muestras de pacientes con sospecha de NAVM⁽¹²⁷⁾.

2.7.2.A. Aspirado endotraqueal.

Es el método diagnóstico utilizado con mayor frecuencia⁽¹⁰⁸⁾. Las secreciones se obtienen mediante la aspiración con una sonda estéril con reservorio a través del TET, aunque la muestra puede ser contaminada por la flora que coloniza la VAS⁽¹³⁾.

La muestra puede tratarse de manera cualitativa, lo que implica, como ya se ha mencionado, una alta S y una baja E. No debería ser usado como método diagnóstico⁽³⁾, pero a pesar de ello es la técnica más recurrida⁽¹¹⁰⁾. Dentro de las categorías del diagnóstico etiológico establecidas en el Proyecto “Neumonía Zero”, los resultados obtenidos con esta técnica se engloban en el nivel N4⁽⁵⁵⁾.

También puede ser tratada de manera cuantitativa, constituyendo así una técnica alternativa para el diagnóstico de NAVM, porque disminuye los falsos positivos del anterior⁽¹⁰⁸⁾. Aunque los umbrales de corte no constituyen un patrón de referencia absoluto para el diagnóstico de NAVM, debido a la ausencia del “estándar de oro”⁽¹¹⁰⁾, diversos autores establecen ese punto en 10^6 ufc/ml. con una S del 38-100% y una E del 14-100%^(13,32,110), mientras que otros en 10^5 ufc/ml con una S del 63% y una E del 75%^(4,6,32,69,110). Este método diagnóstico tiene un valor predictivo negativo (VPN) del 88,9%⁽³²⁾. Aunque presenta ciertos peligros como el hecho de que en determinados pacientes no se identifique la NAVM por el punto de corte elevado, sin embargo, con umbrales más bajos la E disminuye y puede haber un sobretratamiento^(26,108).

El AET cuantitativo puede ser, por tanto, una adecuada herramienta cuando no se dispone de técnicas broncoscópicas.

2.7.2.B. Lavado broncoalveolar.

Para realizar el LBA se procede a la instilación y aspiración secuencial de varias alícuotas de suero fisiológico estéril, entre 3 y 6, a través del fibrobroncoscopio enclavado en un bronquio segmentario de la zona pulmonar a estudiar^(13,17,26).

La cantidad de suero inoculado en el LBA estándar suele ser entre 120-160 ml de SF⁽⁶⁹⁾, se aspira la muestra de secreciones purulentas (unos 100 ml)⁽¹⁷⁾, desechando los primeros 20 ml recuperados⁽¹⁰⁸⁾. Una vez analizada la muestra, se establece el umbral de corte en 10^4 ufc/ml, con una S media 73% ($\pm 18\%$) y E media de 82% ($\pm 12\%$)^(4,6,13,17,32,37,69,74,108,110).

Algunos autores prefieren el LBA respecto al CBP porque tiene mayor S para identificar la causa etiológica de NAVM⁽¹²⁸⁾, resulta menos peligroso para pacientes críticos, es menos costoso, y orienta en el diagnóstico de otras infecciones no bacterianas⁽²⁶⁾.

Una variante es el LBA protegido, que presenta la E del CTT con oclusión distal, al realizarse con catéteres protegidos, y una S elevada al explorar mayor área pulmonar. Para ello se instilaron 40 ml de SF a través del catéter Combicath®, en 21 fibrobronoscopias a 20 enfermos críticos con VM y sospecha de NAVM, con el fin de comparar la técnica habitual del CTT protegido y LBA protegido; concluyendo que existe mayor S con esta última⁽¹²⁹⁾.

2.7.2.C. Cepillo broncoscópico protegido.

Esta técnica diagnóstica consiste en introducir un cepillo unos centímetros más que el extremo distal del broncoscopio en la zona afectada por el infiltrado. La recogida de muestra se realiza a través de una cánula interna que se encuentra protegida en su zona distal por un tapón de carbón, el cual impide el contacto de las secreciones con la VAS. Una vez recogida la muestra, se introduce en un recipiente con 1 ml de diluyente^(17,108).

El umbral de corte de este método diagnóstico para considerar la NAVM se sitúa en 10^3 ufc/ml. con una S que oscila entre 33-95% y una E entre 50-100%^(6,17, 32,37,108,110).

2.7.2.D. *Catéter telescopado.*

Este método diagnóstico utiliza un cepillo que va protegido dentro de un doble catéter para disminuir la posibilidad de contaminación durante la obtención de la muestra⁽¹³⁾. El punto de corte se establece, al igual que el CBP, en 10^3 ufc/ml, con una S media de $67 \pm 20\%$ y una E media de $90 \pm 14\%$ ^(13,74).

2.7.3. **Marcadores biológicos.**

Recientemente los marcadores biológicos, moléculas humanas, han emergido y se consideran como herramienta indispensable tanto para el diagnóstico como para el pronóstico de diferentes condiciones infecciosas, entre ellas la NAVM^(32,110).

Presentan como ventaja que pueden ser medidos en horas, comparado con los 2-3 días que requieren los cultivos, por tanto, es posible iniciar el tratamiento con la presencia de marcadores elevados y no de cultivos⁽¹³⁰⁾.

No existe el marcador biológico ideal⁽¹³⁰⁾, puesto que los estudios que evalúan su valor están limitados por la falta del “estándar de oro” para el diagnóstico de NAVM⁽¹¹⁶⁾. La PCR, la procalcitonina (PCT) y el receptor soluble expresado en células mieloides (sTREM) son prometedores en el diagnóstico de NAVM, mientras que las endotoxinas tienen un valor limitado⁽¹¹⁶⁾.

No obstante, algún autor no recomienda el apoyo de los biomarcadores para el diagnóstico de NAVM, por su bajo rendimiento, aunque la PCT seriada es útil para limitar el consumo de antibióticos⁽¹¹⁰⁾.

2.7.3.A. *Proteína C Reactiva.*

Este marcador biológico presenta una buena fiabilidad a partir de un umbral de corte $> 9,6$ mg/dl con una S del 87% y una E del 88%⁽³²⁾. Con valores elevados también se puede usar para el pronóstico de la enfermedad, aunque con pobres resultados⁽³²⁾, puesto que este marcador se eleva en la respuesta inflamatoria sistémica⁽⁹¹⁾.

Sí parece ser útil en la evaluación del éxito del tratamiento iniciado, sobretodo en pacientes con patógenos Gram negativo y SAMR, ya que al administrar el tratamiento empírico adecuado la PCR sérica disminuye⁽¹³⁰⁾.

2.7.3.B. Procalcitonina.

Esta molécula es un propéptido de la calcitonina, que se sintetiza por las células C del tiroides. Su concentración en el plasma es casi no detectable, sin embargo, aumenta frente a un estímulo infeccioso, debido a condiciones asociadas a una respuesta inflamatoria sistémica⁽⁹¹⁾ o a la hipoperfusión de un órgano⁽¹¹⁰⁾.

Tiene un mejor rendimiento diagnóstico que la PCR⁽¹¹⁰⁾, ya que aunque ambos marcadores se elevan en la respuesta inflamatoria sistémica, los valores de PCT son más elevados en presencia de NAVM, por eso se estudia incorporarla en los algoritmos diagnósticos⁽⁹¹⁾. Los valores de PCT se elevan 2 días antes del diagnóstico clínico de NAVM, por lo que se puede considerar como un marcador temprano⁽³²⁾.

Al igual que la PCR, la PCT ayuda en el manejo del tratamiento antimicrobiano, puesto que ofrece una mayor utilidad para limitar el sobreuso de antibióticos, con una evaluación precoz de la severidad de la NAVM, si se realiza de forma seriada^(6,32,110).

Si presenta valores bajos $< 0,25 \mu\text{g/l}$, sin signos clínicos de enfermedad severa, se puede no iniciar o retirar los antibióticos. Por el contrario valores $\geq 0,5 \mu\text{g/l}$ es sugestivo de infección activa y se recomienda iniciar o modificar el tratamiento antibiótico⁽³²⁾. Además, puede ayudar a diferenciar infecciones de otras condiciones inflamatorias, ya que si al ingreso y a los 3 días los resultados de PCT son elevados sugiere fallo del tratamiento. Por el contrario, si los resultados de PCT están disminuidos o bajos sugiere respuesta clínica⁽⁶⁾.

En un meta-análisis realizado recientemente⁽¹³¹⁾, se concluyó que la PCT aporta información adicional al riesgo de NAVM. Si se incluyera en los algoritmos mejoraría su capacidad diagnóstica, puesto que se obtuvo una S del 76%, una E 79%, y cifras elevadas se asociaron a mayor riesgo de NAVM [OR: 8,39 (IC 95%: 5,4-12,6)]. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico se modifica por la exposición previa a los antibióticos.

2.7.3.C. *Receptor soluble expresado en células mieloides-1.*

La activación del receptor soluble expresado en células mieloides (soluble-Triggering receptor expressed myeloid, s-TREM) es un método inmunológico para el diagnóstico de NAVM⁽¹³⁰⁾. El sTREM-1 es miembro de la familia de las Ig y está implicado en la respuesta inflamatoria aguda, así los neutrófilos expresan altos niveles de sTREM-1 sobre los tejidos infectados, no ocurriendo esto en tejidos con inflamación pero sin infección^(74,91,110). Sus valores en LBA comienzan a elevarse 6 días previos a diagnosticar NAVM, por lo que en un principio se puede emplear como método no invasivo de diagnóstico⁽³²⁾.

Existen estudios con resultados contradictorios. Determann y col. establecieron diferencias de sTREM en la determinación de NAVM por ELISA, donde los valores fueron > 200pg/ml. Con el umbral de corte en 200 pg/ml este biomarcador presentó una S del 75% y una E del 84% para el diagnóstico de NAVM⁽¹³²⁾. También se han encontrado valores elevados de sTREM-1 en el LBA de pacientes con neumonía, en el plasma de pacientes sépticos, y en el aliento exhalado condensado de pacientes con NAVM⁽³²⁾.

Sin embargo, en otro estudio no se demostraron diferencias en los valores de esta molécula en LBA en los pacientes sin o con NAVM, aunque sí en el condensado de la rama espiratoria en pacientes con NAVM⁽¹³³⁾.

En base a estos resultados contradictorios, no se recomienda la medición de sTREM-1 para el diagnóstico de NAVM y para la retirada de antibióticos⁽¹¹⁰⁾.

2.7.3.D. *Endotoxinas.*

Las endotoxinas se elevan en situación de sepsis severa y se podrían utilizar como predictor de mortalidad en NAVM. Puede establecer un diagnóstico rápido para BGN neumónicos⁽³²⁾.

2.7.3.E. *Inhibidor 1 del activador del plasminógeno.*

En pulmones infectados aparecen depósitos de fibrina, en los que el inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1), inhibe la fibrinólisis y permite que la fibrina persista. En los pacientes con NAVM está aumentada⁽¹³⁰⁾.

Choi G y col. realizaron un estudio en el que incluyeron 10 voluntarios sanos, 10 pacientes con VM sin signos de NAVM, y 5 con NAVM unilateral, en los que la activación de la coagulación se encontró en pacientes con NAVM, así como altas concentraciones del complejo trombina-antitrombina, factor tisular soluble, factor VIIa y altas concentraciones de PAI-1⁽¹³⁴⁾, por tanto, los pacientes con NAVM se caracterizan por un estado de hipercoagulación en el sitio de infección.

2.7.4. Nuevos conceptos de definición y diagnóstico.

En España desde la implantación del “Proyecto Neumonía zero”, en el año 2011, se han estandarizado los criterios para diagnosticar y definir la NAVM, estableciendo una clasificación de 5 categorías etiológicas (Tabla 8)^(13, 55).

Existe una gran variabilidad en las tasas de NAVM, debido las limitaciones del diagnóstico clínico; a la variabilidad de las técnicas empleadas para obtener las muestras biológicas^(83,135); y a los distintos criterios de diagnóstico que se establecen por las distintas instituciones^(83,86).

En EE.UU, estas tasas son bajas y demasiado “*buenas para ser verdaderas*”, más si se verifica la ausencia de una reducción significativa en el consumo de antibióticos en aquellas unidades con tasas de NAVM de cero⁽¹³⁶⁾. A este hecho se une la condición de que la NAVM presenta una política de penalización por el Centers for Medicare and Medicaid Services en un esfuerzo por limitar las complicaciones relacionadas con la salud^(83,86), lo que produce una presión de los hospitales a disminuir al mínimo estas tasas⁽²⁰⁾.

Ante ello el CDC, como se ha descrito en el apartado de definición, cambia la nomenclatura en busca de EVM, donde define criterios más objetivos, umbrales de tiempo rígidos (≥ 48 horas), y excluye imágenes radiológicas^(83,19,137). Las nuevas definiciones de CAV, CAVI y posible o probable neumonía se describen en la tabla 9^(20,83,96).

Estas nuevas definiciones fijan plazos de tiempo de ≥ 48 horas de disminución o estabilización de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) o fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂), en al menos 2 días consecutivos antes de informar de la ocurrencia del EVM^(83,135).

Tabla 8. Definición de NAVM del ENVIN-HELICS^(13, 55).

<p>A. Diagnóstico clínico</p> <p>+ Radiografía o TAC tórax con persistencia de infiltrado (≥ 2 en pacientes CON patología cardiaca o pulmonar previa)</p> <p>+ 1 de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ sin otro origen, o - leucocitosis ($>12.000/\text{mm}^3$) / leucopenia ($<4.000/\text{mm}^3$) <p>+ 1 de (2 si N4 o N5):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Secreciones purulentas o cambio en sus características - Tos o disnea o taguipnea - Auscultación sugestiva: crepitantes, roncus, sibilancias - Deterioro del intercambio gaseoso (desaturación de O_2 o aumento de las demandas de O_2 o ventilatorias) <p>B. Diagnóstico etiológico</p> <p>N1. Muestra mínimamente contaminada:</p> <ul style="list-style-type: none"> - LBA $\geq 10^4$ uf/ml - Cepillo protegido $\geq 10^3$ ufc/ml - Aspirado distal protegido $\geq 10^3$ ufc/ml <p>N2. Muestra posiblemente contaminada:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspirado endotraqueal $\geq 10^6$ ufc/ml <p>N3. Métodos microbiológicos alternativos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemocultivo positivo no relacionado con otro foco de infección - Crecimiento patógeno de cultivo de líquido pleural - Punción aspirativa positiva pleural o de absceso pulmonar - Evidencia de neumonía en examen histológico pulmonar - Diagnóstico positivo de neumonía por virus o microorganismos particulares (Legionella, Aspergillus, Pneumocystis jiroveci) <p>N4. Cultivo positivo de esputo o no cuantitativo de muestra respiratoria</p> <p>N5. Sin microbiología positiva</p>

Klompas y col.⁽¹³⁸⁾ llevaron a cabo un estudio pionero donde compararon la definición de vigilancia, EVM, y la definición clínica estándar, NAVM. La incidencia fue 23% de EVM (21,2% dVM) y 9% de NAVM (8,8% dVM); donde sólo el 23% del grupo de EVM cumplió criterios de NAVM. Ambas definiciones se asociaron a un aumento de días de estancia en UCI y dVM, pero sólo EVM mostró un aumento del riesgo de mortalidad (OR: 2,0; IC 95%: 1,3-3,2).

Este mismo autor en el año 2014 publica un estudio con 20.356 episodios de VM, de los cuales el 5,6% fueron CAV, el 2,1% CAVI, el 0,7% posible neumonía, y el 0,6% probable neumonía⁽¹³⁹⁾.

Tabla 9. Nuevo paradigma de vigilancia del CDC para EVM^(20,83,96)

CONCEPTO	NOMBRE	DEFINICIÓN
Nuevo deterioro respiratorio	Condición asociada al ventilador (CAV)	≥ 2 días de calendario de estabilidad o disminución de PEEP mínima diaria o FiO ₂ mínimo diario, seguido de un aumento de la PEEP mínima diaria ≥ 3 cmH ₂ O o aumento de la FiO ₂ mínima diaria > 20 puntos, mantenido ≥ 2 días de calendario
Nuevo deterioro respiratorio con evidencia de infección	Complicación asociada al ventilador relacionada con infección (CAVI)	CAVI más T ^a <36°C ó >38°C o recuento de leucocitos ≤ 4000 ó ≥12000 mm ³ , además de uno o más nuevos antibióticos continuando al menos 4 días, en dos días de calendario antes o después de la aparición de un CAV, excluyendo los dos primeros días de VM.
Nuevo deterioro respiratorio con posible evidencia de infección pulmonar	Posible neumonía	CAVI más Tinción de Gram de AET o LBA que muestra ≥ 25 neutrófilos y ≤ 10 células epiteliales por campo o un cultivo positivo para organismo potencialmente patógeno, dentro de 2 días de calendario antes o después de aparecer un CAV, excluyendo los primeros 2 días de VM.
Nuevo deterioro respiratorio con probable evidencia de infección pulmonar	Probable neumonía	CAVI más Tinción de Gram de AET o LBA que muestra ≥ 25 neutrófilos y ≤ 10 células epiteliales por campo, además de AET ≥ 10 ⁵ ufc/ml o cultivo de LBA ≥ 10 ⁴ ufc/ml, o AET o LBA semicuantitativo equivalente, dentro de 2 días de calendario antes o después de aparecer un CAV, excluyendo los primeros 2 días de VM.

PEEP: presión positiva al final de la espiración; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno;
AET: aspirado endotraqueal; LBA: lavado broncoalveolar

2.7.5. Estrategias diagnósticas.

Debido a que ninguna técnica establece un diagnóstico de certeza de NAVM por sí solo, se debe emplear una estrategia que combine modalidades diagnósticas en pacientes con sospecha de NAVM, que incluya procedimientos de imagen, cultivos bacteriológicos de VAI y biomarcadores. Todo ello permite determinar la probabilidad de NAVM y guiar la terapia para optimizar los resultados del paciente, evitar la exposición innecesaria a antibióticos y minimizar la resistencia bacteriana⁽⁶⁾.

Según los métodos diagnósticos descritos, la ATS-IDSA establece una estrategia ante la sospecha de un paciente con NAVM (Figura 2)^(3,116).

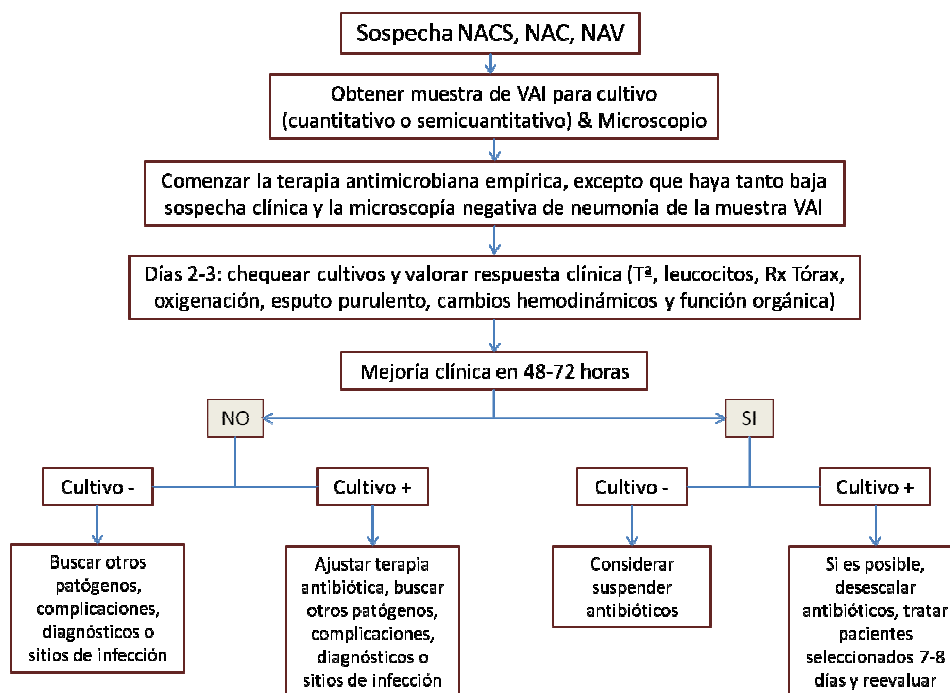


Figura 2. Algoritmo de la estrategia para el manejo de un paciente con sospecha de NAVM, NACS o NAC^(3,116)

Ante las nuevas definiciones descritas anteriormente por el CDC^(19,20,137) se propone un algoritmo para la vigilancia de EVM en niveles jerárquicos (Figura 3)⁽¹³⁶⁾.

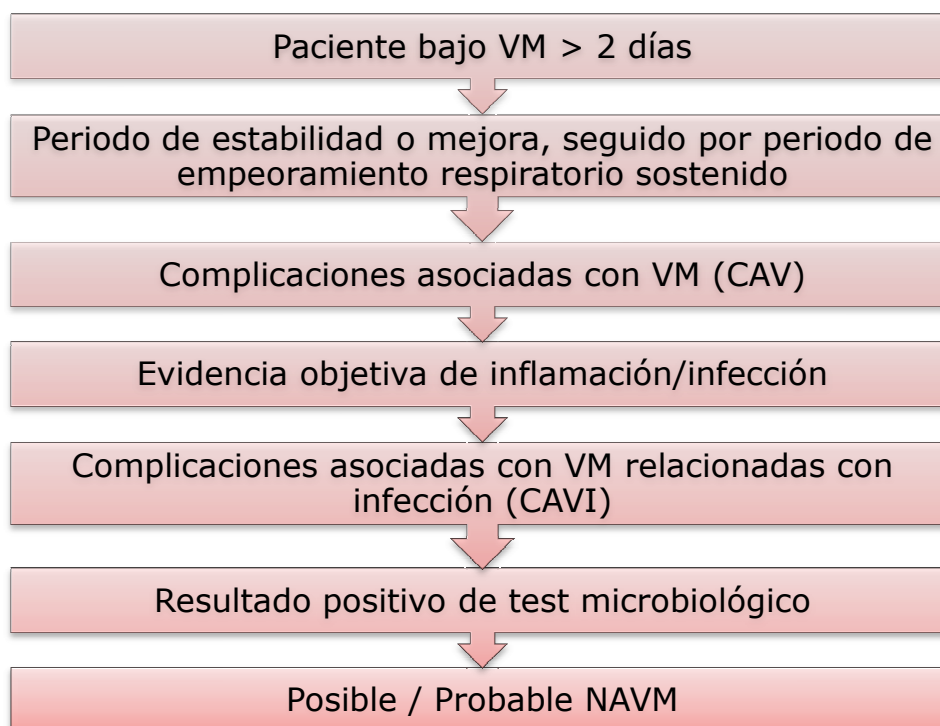


Figura 3. Algoritmo para vigilancia de EVM⁽¹³⁶⁾.

2.8. TRATAMIENTO.

2.8.1. Consideraciones generales.

La intervención médica más efectiva, que puede modificar los resultados de NAVM, y constituye la piedra angular de su tratamiento es la administración de antibioterapia^(94,140), iniciada de manera apropiada y temprana^(14,91,106,140), que conduce así la morbimortalidad⁽¹⁴⁾.

El éxito del tratamiento antimicrobiano es difícil y complejo, debido a que en él pueden influir varios factores^(32,88):

- La falta de diagnóstico definitivo de NAVM⁽²⁶⁾.
- La dificultad de diferenciar colonización de infección activa.
- La falta de una técnica adecuada y fiable para extraer la muestra del lugar de infección pulmonar⁽²⁶⁾.

- La dificultad de seleccionar el tratamiento antibiótico⁽⁸⁸⁾.
- La frecuente asociación en los resultados de BMR⁽⁸⁸⁾.

Los FR que influyen en una terapia antimicrobiana inadecuada, y por tanto, en la aparición de infecciones por BMR^(69,88) son la exposición a antibióticos en los 90 días previos, la estancia y VM prolongada (≥ 5 días de VM), la presencia de equipos invasivos, una alta incidencia de resistencia a antibióticos en una determinada UCI, y las comorbilidades del propio paciente (uso de esteroides, traumatismo craneoencefálico y enfermedad pulmonar)^(14,69,88).

Un grupo de expertos europeos analizaron 6 medidas sobre el tratamiento de pacientes con NAVM, según la metodología MCDA⁽¹¹³⁾, de las cuales consensuaron escoger 5 medidas:

- 1) Tratamiento inmediato después de toma de muestras microbiológicas⁽⁴⁾.
- 2) Terapia empírica basada en patógenos, factores de riesgo, y susceptibilidad locales^(3,4,94).
- 3) Desescalación de antibióticos en pacientes con respuesta clínica y resultados disponibles.
- 4) Valorar la respuesta en 72 horas.
- 5) Duración de la terapia corta, si es factible (8 días), y no está infectado por BMR.

De esta manera, la práctica estándar actual es optimizar el tratamiento antimicrobiano⁽¹⁶⁾. Para ello se inicia la terapia con antibióticos de amplio espectro de manera empírica, considerando los factores de riesgo y la epidemiología local. Tras los resultados de los cultivos, se desescala y se ajusta la terapia al patógeno aislado y situación de cada paciente^(91,94,114).

Con este fin, las instituciones sanitarias deberían desarrollar sus propias guías clínicas y/o protocolos de tratamiento^(14,23,94). Su implementación da como resultado un mayor porcentaje de pacientes tratados adecuadamente (81% vs 46%), una menor mortalidad a los 14 días (8% vs 43%)⁽¹⁴⁰⁾, y son capaces de mejorar los resultados económicos y microbiológicos⁽¹⁴⁾.

Respecto a la terapia tópica, la administración conjunta con antibióticos sistémicos es insuficiente⁽¹⁴⁾. Aunque su administración profiláctica sí parece reducir tanto la infección de la vía aérea como la mortalidad de los pacientes de UCI⁽¹⁴¹⁾. Este meta-análisis también concluye que la aplicación de profilaxis local disminuye las infecciones pero no la mortalidad.

Un estudio prospectivo concluyó que una sola dosis de antibiótico profiláctico en pacientes comatosos disminuyó la incidencia de NAVM⁽¹⁴²⁾, aunque es un estudio observacional, de pequeño tamaño, y con grupos mal balanceados.

2.8.2. Terapia empírica inicial.

Algunos principios generales que puede ayudar a la elección del tratamiento empírico inicial ante la sospecha clínica de NAVM⁽⁷⁴⁾ son:

- 1) Conocer los patógenos más frecuentes de NAVM, su susceptibilidad, y las resistencias antibióticas, en base a la vigilancia epidemiológica locales^(3,4,14,26,69,74,88,94,96).
- 2) Mayor duración de la hospitalización y VM, antes de la aparición de NAVM (precoz o tardía)^(14,26,114).
- 3) Exposición a antibióticos previos^(14,26,114).
- 4) Información obtenida por examen directo de secreciones pulmonares^(26,114).
- 5) Actividad antibacteriana intrínseca y características farmacodinámicas de cada agente que se usa en esa infección^(26,114).
- 6) FR de presencia de BMR^(3,69,74,96).
- 7) Comorbilidades del propio paciente^(14,88).

Comenzar la terapia empírica inicial adecuada tan pronto como se sospeche de NAVM. No se debe retrasar el tratamiento efectivo en espera de los resultados microbiológicos^(14,24,25), ya que el retraso de los antimicrobianos iniciales adecuados aumenta la mortalidad^(4,26,69,74,88,91,140,143), con un riesgo relativo de 5,8⁽²⁶⁾; aumenta los días de estancia y las complicaciones⁽¹⁴⁰⁾.

Si la NAVM es precoz, sin FR conocidos para BMR (tabla 10), la mayoría de las pautas empíricas, con espectro limitado, presentan una cobertura correcta de la flora microbiana que se encuentre^(3,4,24,25,32,69).

Tabla 10. Tratamiento empírico inicial para sospecha de NAVM según posibles patógenos^(3,4,69,32).

Sin FR conocidos para BMR, NAVM precoz, y cualquier grado de severidad	
Patógeno potencial	Antibiótico recomendado*
Streptococcus pneumoniae	Ceftriaxona
Haemophilus influenzae	o
SAMS	Levofloxacino, moxifloxacino, o
BGN entéricos sensible a antibióticos	ciprofloxacino
Escherichia coli	o
Klebsiella pneumoniae	Ampicilina/sulbactam
Enterobacter spp	o
Proteus spp	ertapenem
Serratia marcescens	
Con FR para BMR, NAVM tardía, y cualquier grado de severidad	
Patógeno potencial	Terapia combinada**
Patógenos anteriores y BMR	Cefalosporina antipseudomonas
Pseudomona aeruginosa	(cefepime, ceftazidima)
Klebsiella pneumoniae (BLEA)	o
Acinetobacter spp	Carbapenem antipseudomonas
	(imipenem o meropenem)
	o
	β-lactámicos / Inhibidor β-lactamasa
	(piperacilina-tazobactam)
	más
	quinolona antipseudomona
	(ciprofloxacino o levofloxacino)
	o
	aminoglucósido
	(amikacina, gentamicina, tobramicina)
	más
SAMR	Linezolid o vancomicina

* Ver tabla 11 para dosis iniciales adecuadas de antibióticos

** Ver tabla 12 para dosis iniciales adecuadas de antibióticos

FR: factor de riesgo; BMR: bacterias multirresistentes; spp: especies; BLEA: betalactamasas de espectro ampliado

Si, por el contrario, la NAVM es tardía, con tratamiento antibiótico previo, o FR para BMR (tabla 10) se deberá iniciar antibioterapia de amplio espectro, y mediante el diagnóstico etiológico individualizar la pauta^(3,4,24,25,32,69,96). Si se dispone de Tinción de Gram se podrá ir orientando el tratamiento empírico, si no se dispone de esta prueba se debe iniciar la pauta empírica según si se sospecha o no colonización del paciente o del entorno por SAMR, A. Baumannii o P. Aeruginosa, ya que dicha pauta debe contemplar su tratamiento^(24,25).

Evidencia reciente sugiere que las BMR, asociadas siempre a NAVM tardía o pacientes con determinados FR, están aumentando en NAVM precoces⁽⁹⁶⁾.

Hunter⁽⁷⁴⁾ en la revisión que realiza de la NAVM sugiere el inicio de monoterapia con cefalosporina de 3ª generación si se sospecha de NAVM precoz y no existe tratamiento antibiótico previo. Si la NAVM es tardía o ya tenía tratamiento antibiótico se debe iniciar terapia combinada con cobertura adecuada, generalmente piperacilina-tazobactam más un aminoglucósido o ciprofloxacino.

2.8.3. Tipo de terapia.

Parece razonable, según lo expuesto con anterioridad, reflejado en la tabla 10, que se utilice la monoterapia empírica con agentes seleccionados para NAVM severas en ausencia de BMR^(3,74), y terapia combinada si la NAVM es por BMR, o en relación a la multirresistencia del entorno de la UCI^(3,4,144).

Una guía de práctica clínica reciente⁽²³⁾ sugiere que la politerapia, o terapia combinada, no es superior que la monoterapia. Si bien se ha comprobado que el porcentaje de tratamientos antimicrobianos apropiados con la terapia combinada es mayor⁽¹⁴⁴⁾, no existen diferencias respecto a la mortalidad con un tratamiento apropiado, ya sea monoterapia o terapia combinada, por lo que, conocida la S de los patógenos responsables de la NAVM, el tratamiento con monoterapia, en general, ha demostrado ser una alternativa eficiente y segura, con la misma tasa de éxito^(26,144), sin más sobreinfecciones o colonizaciones por BMR⁽²⁶⁾.

El grupo Canadiense de Ensayos Clínicos en Cuidados Críticos recomiendan iniciar el tratamiento empírico con monoterapia, que cubra de manera adecuada el espectro de patógenos esperados en el episodio de NAVM⁽¹⁴⁵⁾, evitando de este modo el sobretratamiento⁽¹⁶⁾.

Aarts y col.⁽¹⁴⁶⁾ publicaron un meta-análisis con 41 ECA, en los que no mostraron ningún beneficio en la mortalidad con ningún régimen de tratamiento, monoterapia o terapia combinada. Confirma, además, que no hay evidencia que la terapia combinada sea mejor que la monoterapia, como se exponía con anterioridad.

2.8.4. Dosificación del tratamiento.

No sólo es importante comenzar el tratamiento de la NAVM con una terapia empírica inicial adecuada y precoz, sino que es preciso establecer una dosificación óptima de antimicrobianos, para garantizar la máxima eficacia del tratamiento^(3,4).

En la tabla 11 se refleja las dosis iniciales de antibiótico intravenoso (IV) adecuadas para la terapia empírica de NAVM precoz o sin FR de riesgo para BMR^(69,96), mientras que en la tabla 12 se refleja la dosificación adecuada para la NAVM tardía o con FR para la presencia de BMR, y cualquier grado de severidad^(3,4,69).

Tabla 11. Dosis inicial de antibiótico IV para terapia empírica de NAVM precoz o sin FR para BMR^(69,96).

Antibiótico	Dosificación*
Cefalosporina de 2ª y 3ª generación	
Ceftriaxona	2 g / día
Cefuroxima	1,5 g / 8 h
Cefotaxima	2g / 8 h
Fluoroquinolonas	
Levofloxacino	500 mg / día
Moxifloxacino	400 mg / día
Ciprofloxacino	400 mg / 12 h
Aminopenicilina + Inhibidor β -lactamasa	
Ampicilina + sulbactam	3 g / 8 h
Carbapenem	
Ertapenem	1 g / día

* Dosificación en pacientes con función renal y hepática normal

IV: intravenoso; g: gramos; kg: kilogramo

Tabla 12. Dosis inicial de antibiótico IV para terapia empírica de NAVM tardía o FR para BMR^(3,4,69).

Antibiótico	Dosificación*
Cefalosporina antipseudomonas	
Cefepime	1-2 g / 8-12 h
Ceftazidima	2 g / 8 h
Carbapenem antipseudomonas	
Imipenem	500 mg / 6 h o 1 g / 8h
Meropenem	1 g / 8 h
β-lactámicos / Inhibidor β-lactamasa	
Piperacilina-tazobactam	4,5 g / 6 h
Quinolona antipseudomona	
Ciprofloxacino	400 mg / 8 h
Levofloxacino	750 mg / día
Aminoglucósidos	
Amikacina	20 mg / kg / día
Gentamicina	7 mg / kg / día
Tobramicina	7 mg / kg / día
Vancomicina	15 mg / kg / 12 h
Linezolid	600 mg / 12 h

* Dosificación en pacientes con función renal y hepática normal

IV: intravenoso; g: gramos; kg: kilogramo

2.8.5. Duración del tratamiento.

No hay un criterio uniforme sobre el tiempo que deben mantenerse los antibióticos, pero debe ser adaptado a la severidad de la enfermedad, a la respuesta clínica, y a los microorganismos responsables de la NAVM⁽²⁶⁾.

Aunque la duración tradicional del tratamiento antimicrobiano es entre 14-21 días, parece que en aquellos pacientes con terapia inicial adecuada con buena respuesta clínica la duración puede acortarse a 7-8 días^(2,3,14,16,23,96); excepto para NAVM por *Pseudomona Aeruginosa*, *Acinetobacter* especies, y otros BGN no fermentadores porque presentan mayor recidiva con BMR^(4,32,96).

Los pacientes que presentan buena respuesta a la terapia combinada con aminoglucósidos pueden suspenderse a los 5-7 días⁽⁴⁾.

Así, Chastre y col.⁽¹⁴⁷⁾ en un estudio prospectivo y aleatorizado, observaron que en pacientes con tratamiento empírico inicial adecuado, la eficacia clínica contra la NAVM se mantuvo tanto en el tratamiento de 8 días como en el de 15 días, con la excepción de BGN no fermentadores (*P. Aeruginosa*), con una tasa más alta de recidiva de infección pulmonar. El grupo de 8 días de tratamiento tuvo más media de días libres de antibióticos [13,1 (\pm 7,4) contra 8,7 (\pm 5,2) días; $p < 0,001$] y menos BMR (42,1% contra 62%; $p = 0,004$); sin diferencias en infecciones recurrentes, días libres de VM, días de fallo orgánico, días de estancia en UCI y tasas de mortalidad a los 28 y 60 días.

Un meta-análisis⁽¹⁴⁸⁾ concluyó resultados parecidos. En los pacientes con NAVM el uso de antibióticos con terapia corta (7-8 días) es más apropiado que ciclos largos (10-15 días), ya que en 3 estudios con 508 pacientes, aumentó los días libres de antibiótico a 28 días (diferencia medias 4,02; IC 95%: 2,25 a 5,78); y disminuyó la recurrencia de NAVM causada por BMR (OR: 0,44; IC 95%: 0,21-0,95); sin afectar a otros resultados; excepto para BGN no fermentadores donde la recurrencia con BMR fue mayor con terapia corta (OR:2,18; IC 95%: 1,14-4,16) sin diferencia en otros resultados.

Este mismo estudio evaluó el uso de estrategias individualizadas, con ciclos de interrupción según evolución clínica o determinaciones de PCT sérica seriadas, comparado con estrategias de ciclos fijos⁽¹⁴⁸⁾. Se asoció a una reducción de la duración del tratamiento con antibióticos y, con PCT, al aumento de días libres de antibióticos a los 28 días (diferencia medias: 2,80; IC 95%: 1,39 a 4,21), sin afectar a otros resultados del paciente.

2.8.6. Estrategia terapéutica.

Existen múltiples estrategias en el manejo terapéutico de un paciente con sospecha de NAVM, pero todas tienen como punto clave común la “des-escalada” de la terapia en base a la microbiología⁽⁶⁹⁾, con el fin de optimizar el uso de antimicrobianos, evitar la exposición innecesaria, y reducir o minimizar la resistencia bacteriana^(6, 96).

Como ya se ha mencionado, la práctica estándar actual consiste en iniciar la terapia empírica de amplio espectro adecuada y, tras los resultados microbiológicos a las 48-72 horas,

desescalar, mediante el ajuste de la terapia y la dosis al patógeno aislado según la situación clínica de cada paciente^(23,91,94,114).

Esta estrategia se establece en el algoritmo de la figura 2, donde se observa que si existe mejoría clínica del paciente y microbiología positiva se desescala optimizando la terapia; pero si presenta una mala respuesta al tratamiento adecuado y/o deterioro del estado clínico, se debe realizar una nueva toma de muestras microbiológicas mediante técnicas endoscópicas, ajustar de nuevo el tratamiento, y descartar otros posibles focos de infección o causas no infecciosas. Si, aún así, persiste mala evolución clínica con sospecha de NAVM es conveniente valorar la realización de biopsia pulmonar por toracotomía^(3,116).

Una estrategia, con un enfoque reciente, para desescalar el tratamiento empírica, sin sobreuso de antibióticos, consiste en añadir, a la valoración clínica y microbiológica anterior, los valores de PCT seriada (con umbral de 0,25 µg/l), con el fin de cambiar terapia combinada de amplio espectro, en pacientes con NAVM tardía y FR para BMR, a terapia de espectro reducido con pocos antibióticos⁽³²⁾.

Varios autores publican la “estrategia Tarragona” (tabla 13), donde describen 10 principios importantes a considerar en el manejo inicial del tratamiento de un paciente con sospecha de NAVM^(88,149).

Tabla 13. “Estrategia Tarragona” para el tratamiento de NAVM^(88,149).

1. Comenzar la terapia antibiótica de manera inmediata
2. La elección del antibiótico puede orientarse según la tinción directa.
3. La prescripción debe ser modificada de acuerdo a los resultados microbiológicos.
4. Prolongar el tratamiento antibiótico no previene la recurrencia de infecciones.
5. Los pacientes con EPOC o una semana de ventilación deben recibir terapia combinada, debido al riesgo de NAVM por *Pseudomona Aeruginosa*.
6. No es probable infección por SAMR en ausencia de antibióticos previos, mientras se debe sospechar de SAMS en pacientes comatosos.
7. No se requiere terapia antifúngica en presencia de colonización con *Cándida* especies.
8. La administración de vancomicina por neumonía Gram positivo se asocia a mal pronóstico.
9. El agente específico debe ser elegido en base al régimen que cada paciente ha sido expuesto.
10. Las guías deben actualizarse con periodicidad y adaptarse de acuerdo a los patrones locales.

2.9. Medidas preventivas.

Las medidas preventivas han sido estudiadas con intensidad en los últimos 25 años⁽¹⁵⁰⁾. El conocimiento de la patogenia de la NAVM ha facilitado su comprensión y ha permitido que la década pasada se haya avanzado más en su investigación⁽¹³⁾.

El objetivo de las medidas preventivas de la NAVM es reducir la carga de la colonización bacteriana orofaríngea, disminuir la incidencia de la aspiración de secreciones acumulados alrededor del TET, y reducir el inóculo^(24,25,144).

Segers y col. proponen para prevenir la NAVM en pacientes sometidos a CCM optimizar las defensas del huésped y minimizar la duración de la intubación todo lo posible⁽¹⁵¹⁾.

Con este fin se debe formar parte de programas para implementar nuevas medidas preventivas y protocolos, esenciales para disminuir las IN en general, y la incidencia de NAVM en particular, con intervenciones eficaces, costo-efectivas, documentadas por la evidencia científica, con la experiencia local y la opinión de los expertos^(89,92).

La estrategia más importante es disminuir el tiempo de exposición al factor de riesgo, la VM, por tanto disminuir la duración de la VM. Si la VM, inevitablemente se prolonga, conviene aplicar las medidas preventivas lo más pronto posible⁽⁹¹⁾. Estas intervenciones se clasifican en medidas preventivas no farmacológicas, más fáciles de aplicar, más económicas, con mejor difusión, y más dependientes de los cuidados del personal de enfermería; y medidas preventivas farmacológicas, más difíciles de implementar, más caras y dependen de las decisiones y tratamientos médicos^(152,76,153).

Conviene ser cautelosos en adoptar medidas que sólo disminuyan la NAVM, en ECA de pequeño tamaño muestral, sin otros beneficios en los resultados del paciente^(92,154), como se documenta en epígrafes siguientes.

Dada las limitaciones del diagnóstico de NAVM y sus implicaciones en la morbimortalidad y coste, hacen relevante el desarrollo de medios de prevención de NAVM.

2.9.1. Medidas preventivas no farmacológicas.

2.9.1.A. Medidas generales.

Las medidas preventivas generales, que se exponen a continuación, son la piedra angular en la prevención y disminución del riesgo de las IN, entre ellas de la NAVM⁽²³⁾.

2.9.1.A.1. Vigilancia epidemiológica.

Las GPC recomiendan implementar programas de vigilancia, tanto en el hospital, como en la UCI, con el fin de detectar pacientes colonizados y/o pacientes con infección^(14,155).

Hay poca evidencia científica que evalúe su impacto en la NAVM, por lo que algunas instituciones recelan recomendar su implementación⁽¹⁵⁶⁾.

Bénet y col.⁽¹⁵⁷⁾ investigaron el efecto de la interrupción de la vigilancia de las infecciones en la NAVM en 2 UCIs, mediante un estudio cuasiexperimental, donde mostró que la NAVM, los días de estancia en hospital, y la mortalidad global disminuyeron en aquella UCI que mantuvo de manera continua la vigilancia de las infecciones. Sugiere, por tanto, un efecto de la vigilancia en la prevención de la NAVM.

2.9.1.A.2. Higiene de manos.

La contaminación de las manos del personal sanitario es el vector más importante para la difusión de los patógenos⁽⁹⁴⁾. Las manos del personal pueden estar colonizadas, y al manipular la VA, los dispositivos o secreciones pueden quedar contaminados⁽¹⁰¹⁾.

Para disminuir el riesgo de colonización cruzada mediante los patógenos que se localizan en las manos del personal sanitario, mejorando la incidencia de IN, se debe realizar higiene de manos con jabón antiséptico antes y después del contacto con el paciente y/o los dispositivos^(92,101). Para eliminar estos patógenos la Organización Mundial de la Salud y las GPC promueven los productos de base alcohólica (PBA)^(155,158), ya que estos productos

aumentan la adhesión del personal a la higiene de manos y disminuyen la incidencia de estas infecciones cruzadas⁽⁷⁶⁾.

Por tanto se recomienda la higiene de manos con PBA antes y después de manipular la VA, y si la manos están visiblemente sucias o han manipulado pacientes colonizados por *Clostridium Difficile* lavado con agua y jabón antiséptico^(91,156,159,160).

Aún así se describen tasas de cumplimiento < 40%, una baja adhesión como consecuencia de la alta carga de trabajo del personal, baja motivación y/o concienciación, inadecuadas infraestructuras, y falta de conocimientos de los procedimientos o protocolos^(37,76,161,162).

Esta adhesión a la higiene de manos mejora con programas formativos. En un estudio realizado en un hospital de tercer nivel, a pesar de que el porcentaje de asistencia a las sesiones formativas fue bajo (39,8%), se logró un aumento absoluto del 8,2% y relativo del 47,8% de cumplimiento (25,4% frente a 17,2%) en los profesionales de los servicios observados⁽¹⁶³⁾. Reseñar que los profesionales que acudieron a la formación presentaron mayor número de higiene de manos correctas (33,5% frente a 18,6%), y el área de cuidados intensivos presentó mayor cumplimiento (49,6%).

Dos estudios evaluaron el impacto de un programa de intervención multimodal en la UCI. El primero mostró un aumento en el porcentaje de cumplimiento de higiene de manos antes y después del contacto con el paciente⁽¹⁶⁴⁾, mientras que el segundo una disminución en la tasa de NAVM, sin diferencia en la mortalidad ni estancia hospitalaria⁽¹⁶⁵⁾.

2.9.1.A.3. Programas educacionales.

La educación dirigida parece ser clave para incrementar la conciencia del problema de las IN. De esta manera, se genera la necesidad de aumentar el conocimiento de los profesionales sanitarios, a través de programas educativos, para prevenir las IN y mejorar la tasa de NAVM^(77,166). Estos programas se basan en la formación y preparación tanto técnica como en seguridad a los profesionales sanitarios⁽⁹⁹⁾.

GPC recomiendan programas educativos a todo el personal⁽¹⁴⁾, así como la formación y entrenamiento en el manejo de la vía aérea (aspiración de secreciones) para la prevención de NAVM⁽¹⁵⁹⁾.

2.9.1.A.4. Personal en Cuidados Intensivos.

Los profesionales de enfermería son la primera línea de defensa para prevenir la colonización bacteriana de la mucosa orofaríngea y gastrointestinal⁽⁸⁰⁾.

Por tanto, mantener adecuados ratios paciente-enfermeras (1:1) disminuye la duración de la VM, la estancia en UCI, y la incidencia de NAVM, favorece el destete, mantiene los estándares de control de infecciones alto, y evita la aparición de errores en el cumplimiento de las medidas preventivas (higiene de manos y aislamiento de pacientes por BMR)^(4,6,77,166).

Blot y col. asoció menores ratios paciente-enfermera (1:1) con riesgo más bajo de NAVM (9,3% frente a 24,4%; $p= 0,002$); pero tras ajustar por variables de confusión no resultó significativo⁽¹⁶⁷⁾. Mientras Needleman y col. concluyó que una alta proporción de horas de cuidado por enfermera / día se asoció con mejor atención a pacientes hospitalizados, menor duración de estancia y tasas más bajas de neumonía⁽¹⁶⁸⁾.

Las GPC recomiendan un adecuado ratio paciente-enfermera⁽¹⁴⁾.

2.9.1.A.5. Medidas de barrera.

Las precauciones de barrera universales (bata, guantes, mascarilla) deben ser usadas para el contacto con las secreciones del paciente⁽¹⁵³⁾, y pacientes colonizados por SAMR y/o otras BMR⁽⁴⁾. Estas medidas, junto al aislamiento de pacientes colonizados, disminuyen las infecciones cruzadas por BMR^(94,155).

Aunque el uso de guantes no debe ser una medida rutinaria, si son precisos en pacientes colonizados, sobre todo por BMR^(80,92). Los guantes no eximen de realizar una correcta higiene de manos tras su uso^(101,159), así como cambiar de guantes entre distintos pacientes, incluso entre distintas actividades del mismo paciente^(14,101).

2.9.1.B. Medidas funcionales.

2.9.1.B.1. Posición del cabecero.

La posición de decúbito supino (DS) favorece el reflujo gastroesofágico, por lo que se acumulan secreciones en espacio subglótico⁽⁹⁹⁾, con el consiguiente riesgo de microaspiración a VAI.

Por este motivo la evidencia y GPC recomiendan evitar la posición de DS mediante la elevación del cabecero o posición semi-incorporada (PSI), manteniendo el cabecero, si es posible, entre 30-45°, ya que reduce el reflujo gastroesofágico, disminuye la colonización orofaríngea, la aspiración pulmonar, y favorece la ventilación espontánea^(83,86,89,156,157,169-171), sobretodo en pacientes con alimentación con NE^(76,77,155,156).

Tabla 14. Estudios experimentales y RS de la elevación del cabecero.

Autor (año)	Tipo estudio	NAVM	Mortalidad	Conclusiones
Drakulovic (1999) 172	ECA. DS 0° vs PSI 45°. 86 pacientes (47 vs 39).	Microbiología 23% vs 5%; p=0,018 RR= 0,22 (0,05-0,92)	No diferencias	PSI reduce la frecuencia y riesgo de NN, sobretodo en pacientes con NE.
Nieuwenhoven (2006) 173	ECA. DS 10° vs PSI 45°. 221 pacientes (109 vs 112)	No diferencias. 6,5% vs 10,7% RR= 1,58 (0,68-3,66)	No diferencias	No se alcanzó la PSI de 45° en las condiciones del estudio. La diferencia de posición no previno la NAVM.
Keeley (2007) 174	ECA. PSI 25° vs 45°. 30 pacientes (13 vs 17)	No diferencias 54% vs 29%; p<0,176 RR= 0,61 (0,20-1,84)	No diferencias	Hubo una tendencia a reducir NAVM en PSI 45°, sin diferencias estadísticas debido al pequeño tamaño muestral.
Alexiou (2009) 175	Meta-análisis 3 ECA, 337 pacientes	PSI 45° vs DS OR= 0,47 (0,27-0,82)	PSI vs DS OR= 0,86 (0,54-1,37)	La práctica de elevar el cabecero 15°-30° no previene NAVM. La PSI a 45° presentó menor incidencia de NAVM clínica.
Niël-Weise (2011) 176	Meta-análisis 3 ECA, 337 pacientes	PSI 45° vs DS Sospecha: RR=0,47 (0,19-1,17) Microbiología: RR= 0,67 (0,23-2,01)	PSI 45° vs DS RR=0,90 (0,64-1,27)	La PSI no mostró beneficios clínicos. Expertos recomiendan PSI entre 20°-45°, si es posible ≥30°, sino existen riesgos o conflictos con intervenciones, enfermeras o médicas, o deseos del paciente.

RS: revisión sistemática; ECA: ensayo clínico aleatorio; NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; PSI: posición semi-incorporada; DS: decúbito supino; FR: factor de riesgo; NE: nutrición enteral; NN: neumonía nosocomial.

Esta recomendación se fundamenta en el primer ECA que realizó Drakulovic y col⁽¹⁷²⁾ para valorar si la elevación del cabecero influye en la NAVM, en el que demostró que la posición de DS a 0° es un FR independiente para NAVM [OR: 6,8 (1,7-26,7); p= 0,006], sobretodo en pacientes que recibían NE [OR: 5,7 (1,5-22,8); p= 0,0013]. Además encontró, como factores que favorecen la NAVM, la VM > 7 días, la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow < 9, y la puntuación de gravedad APACHE II > 20.

Tras esta publicación, se enfatiza en estudios de la PSI del cabecero, con otros grados de angulación, y su incidencia en la NAVM^(173,174), y varias revisiones sistemáticas (RS)^(175,176), resumidas en la tabla 14.

Estos estudios no encontraron diferencias en la mortalidad, dVM, ni estancia en UCI⁽¹⁷²⁻¹⁷⁴⁾; aunque en un subanálisis de Alexiou⁽¹⁷⁵⁾ mostró una moderada tendencia a mejores resultados de NAVM clínica, dVM y estancia en UCI con la PSI a 45°.

Los expertos prefieren la PSI⁽¹⁷⁶⁾ en pacientes con VM, pero esta posición depende de factores determinantes como la falta de conocimiento de la posición ideal para prevenir la NAVM; la variabilidad práctica entre las UCIs de distintos hospitales⁽¹⁷⁷⁾; la dificultad de aplicación en pacientes inestables (chocados con soporte inotrópico, con inestabilidad pélvica, lesión espinal o cuidados paliativos), diagnosticados de patología gastrointestinal, y sobrepeso^(169,170,178-181); así como el mantener la PSI durante el cuidado del paciente⁽¹⁶⁹⁾.

A pesar de ser una medida preventiva costo-efectiva, de bajo riesgo, y de fácil implementación^(171,182), existen una serie de barreras que dificulta su cumplimiento, además de problemas en la seguridad de los pacientes (riesgo de lesión) y falta de recursos adecuados⁽¹⁷⁸⁾. Una de las primeras barreras de la baja utilización de la PSI está influenciada por la concienciación insuficiente de los profesionales de su beneficio, tanto real como percibido⁽¹⁷⁸⁾, de hecho son las enfermeras las que mejor relacionan la PSI con la NAVM⁽¹⁸³⁾; y de la baja responsabilidad en su implementación⁽¹⁷⁸⁾. Otra de las barreras es la falta de habilidad en la cuantificación de la elevación del cabecero y la falta de estrategias de refuerzo⁽¹⁷⁸⁾ para mejorar la percepción clínica, ya que sólo el 50% de enfermeras y 53% de los médicos identificaron correctamente la PSI⁽¹⁸³⁾, con una tendencia a subestimar el ángulo por parte de las enfermeras, y de sobreestimarlos por parte de los médicos.

Por tanto, para mejorar el cumplimiento de esta medida preventiva, se recomienda medir y registrar el ángulo del cabecero al menos cada 8 horas^(155,159), bien con los sistemas de

medición que incorporan las camas, bien de manera manual⁽¹⁵⁹⁾. A pesar de que un 58% de los profesionales utilizarían los medidores para medir con más frecuencia el ángulo⁽¹⁸³⁾, el 97,2% de los profesionales de 3 UCIs de un mismo hospital reconocieron que el método más usado para medir la PSI fue la “estimación visual”⁽¹⁸¹⁾. Un estudio demostró que la monitorización continua de la elevación del cabecero mediante alarmas audibles o visuales es mejor a la intermitente⁽¹⁸⁴⁾.

2.9.1.B.2. Evitar la intubación endotraqueal.

2.9.1.B.2.1 Ventilación mecánica no invasiva.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) introduce presión positiva en los pulmones de los pacientes de manera no invasiva a través de una interfase (mascarilla) colocada en la cara del paciente. El utilizar esta terapia disminuye la necesidad de IET, y si es preciso, acorta su duración⁽⁷⁵⁾, por lo que algún autor recomienda usar la VMNI con más frecuencia, puesto que además parece que disminuye la NAVM⁽³⁷⁾.

Dos meta-análisis muestran las ventajas de la VMNI con disminución de la NAVM^(185,186), así como disminución de la mortalidad, duración de la VM, y días de estancia en UCI y en el hospital⁽¹⁸⁶⁾; pero sí es cierto que estas revisiones incluyen algún estudio cuasiexperimental y, sobretodo, se limita a pacientes con EPOC y edema agudo de pulmón.

Por tanto, en base a la escasa evidencia, no se recomienda esta medida a todos los pacientes que precisen VM, pero sí a determinados grupos de pacientes, como EPOC, insuficiencia respiratoria hipoxémica e inmunodeprimidos^(76,101,156).

2.9.1.B.2.2. Reintubación.

La reintubación es un FR de NAVM⁽⁷⁵⁾.

Se asocia a un aumento de riesgo de NAVM como consecuencia de la aspiración de secreciones contaminadas a VAI por disfunción subglótica, y por la posible aspiración de contenido gástrico en pacientes con SNG tras la extubación⁽¹⁰¹⁾.

Para disminuir la reintubación se deben evitar las extubaciones programadas fallidas y la retirada accidental del TET. Para ello es necesario una adecuada sedación del paciente, un sistema de fijación del TET seguro, monitorizar la posición correcta del TET y vigilancia del paciente⁽¹⁰¹⁾.

En un estudio realizado por Frutos Vivar y col. se extubó de manera programada a los pacientes tras superar con éxito todas las desconexiones. Se observó un 16% de reintubación, en los cuales el 31% desarrolló NAVM (tasa de 43,5‰ dVM)⁽¹⁸⁷⁾.

2.9.1.B.3. Reducir la duración de la ventilación mecánica.

El factor de riesgo más importante para la NAVM es la propia VM^(26,73), por lo que reducir el tiempo de la VM disminuye el riesgo de NAVM y todas sus consecuencias. Para ello es preciso realizar desconexiones tempranas de la ventilación a través de protocolos de destete o interrupción diaria de sedación (IDS)^(76,188) con el fin de conseguir una extubación precoz, y evitar complicaciones de una intubación prolongada⁽¹⁰¹⁾.

Los estudios realizados sobre la extubación precoz y los protocolos de destete obtienen resultados positivos en cuanto a la duración de la VM y estancia, tanto en UCI, como en el hospital; pero no relacionado con la NAVM^(156,189). De hecho la RS realizada por Blackwood y col.⁽¹⁹⁰⁾ el protocolo de destete estandarizado disminuyó la duración de la VM entre 9-39%, la duración del destete y los días de estancia en UCI, sin resultado final en NAVM al no ser objeto de estudio.

En cambio, los protocolos de extubación y destete, junto a la IDS, más la implicación de los profesionales de enfermería y fisioterapeutas respiratorios en el destete, dan mejores resultados⁽⁷⁷⁾.

Por tanto, como recomendación dentro de un paquete de medidas para disminuir de forma segura la duración de la VM, se deben favorecer protocolos y/o procedimientos de destete y sedación, así como desconexiones de la VM⁽¹⁵⁹⁾.

2.9.1.B.4. Cambio de los circuitos del ventilador.

Los circuitos respiratorios del ventilador son 2 tubos coarrugados unidos en forma de “Y”, que conectan al paciente por el TET. Actualmente estos circuitos son desechables y se usan combinados con un filtro-humidificador para reducir la condensación del agua, que aparece por la diferencia de temperatura entre el gas del circuito y del aire ambiente^(101,171,191).

Este líquido condensado puede ser contaminado bien a través de la manipulación de los circuitos por los profesionales, bien por las secreciones respiratorias del propio paciente^(101,191). Estas condensaciones pueden evitarse con cambios programados de los circuitos, drenaje periódico de la condensación, sin que pase al paciente^(37,160,101), evitar que la temperatura del gas descienda mediante una resistencia, y utilizar intercambiadores de calor-humedad (ICH)⁽¹⁰¹⁾.

Estudios han demostrado que cambios rutinarios en los circuitos del ventilador no aportan ventajas en la disminución de la NAVM^(69,77,182,191). Así lo concluye el meta-análisis realizado por Han y col.⁽¹⁹²⁾, tras evaluar 10 ECA con 19169 pacientes, donde se compara cambios rutinarios cada 2 días frente a 7 días (OR: 1,928; IC 95%: 1,080-3,443); y cambios rutinarios frente a no realizar estos cambios (OR: 1,126; IC 95%: 0,793-1,599); por lo tanto la frecuencia del cambio de circuitos son asociados con alto riesgo de NAVM, y no cambios rutinarios son seguros y justificados.

De esta manera, las GPC recomiendan no cambiar de forma programada los circuitos del ventilador, y hacerlo sólo para cada nuevo paciente, o cuando estén sucios o contaminados^(75-77,104,156,159,160,170,171).

2.9.1.B.5. Humidificación (condensación de los circuitos).

Cuando se utiliza una VAA es preciso acondicionar los gases medicinales inspirados con calor y humedad, ya que si el gas no entra en contacto directo con la VA natural la mucosidad se espesa y se acumula, lo que unido al daño ciliar, favorece las atelectasias y neumonías^(95,101,171). En la actualidad se dispone de dos tipos de sistemas de humidificación, los humidificadores de agua caliente (HAC) y los intercambiadores de calor y humedad (ICH):

- Los HAC hacen pasar el gas por agua o vapor de agua caliente, de esta manera el gas sale saturado de vapor y calentado a una temperatura prefijada. Este dispositivo se coloca en la salida de la rama inspiratoria del circuito del ventilador^(95,101).

- Con los ICH el gas pasa a través del material interno del intercambiador. Está compuesto por material poroso que acumula el aire espiratorio del paciente y libera calor y humedad al aire inspiratorio. Se coloca en el circuito respiratorio entre la pieza en “Y” y el TET. Se conoce como nariz artificial, al realizar las funciones de las fosas nasales^(95,101).

Las condensaciones que se producen en los circuitos se eliminan en los HAC mediante un alambre caliente en la rama inspiratoria que aumenta la Tª, y en los ICH mediante el reciclado de calor y humedad del propio paciente, aunque esto último aumenta el espacio muerto^(75,76,155).

Los distintos estudios realizados sobre el tipo de humidificador que previene la NAVM presentan resultados controvertidos^(75,95,101,191,193). Además no existen diferencias ni en la mortalidad de los pacientes en UCI, ni en los dVM, episodios de oclusión de VA o días de estancia en UCI, pero sí refieren un coste más barato de los ICH^(95,101,191,193,194), como queda reflejado en la tabla 15⁽¹⁹⁵⁻¹⁹⁸⁾. Por tanto, la indicación del humidificador deberá estar más fundamentado en costes, espacio muerto o resistencia al flujo que aparece con el uso prolongado del mismo, no en relación a la incidencia de NAVM ni a la obstrucción de la VA.

Estos resultados se confirman en el meta-análisis que realizan Siempos y col.⁽¹⁹⁹⁾, con 13 ECA y 2580 pacientes, donde mostró que no existen diferencias en la incidencia de NAVM, duración de la VM, estancia y mortalidad en UCI, y sí menor costes con ICH; por lo que concluye que la evidencia no apoya que tipo de humidificación utilizar en términos de incidencia de NAVM, mortalidad o morbilidad (tabla 15).

Con independencia de estas limitaciones, las directrices de las GPC recomiendan utilizar de manera rutinaria el ICH, sobretodo en pacientes con 24-48 horas de VM; y la HAC para pacientes con secreciones espesas, atelectasias, hemoptisis y/o VM prolongada^(153,156,191,194).

La siguiente cuestión a responder es referente al cambio de los humidificadores. Un ECA concluyó que el uso del ICH mayor de 7 días no afecta a su eficacia, colonización bacteriana, aumento de resistencia e incidencia de NAVM, por lo que su utilización hasta los 7 días fue segura (tabla 15)⁽²⁰⁰⁾.

Cambios menos frecuentes de ICH no aumenta la NAVM^(156,182); por lo que se recomienda el cambio con cada nuevo paciente, cuando estén sucios o no realicen su función adecuadamente, pero no de manera sistemática antes de las 48 horas^(37,101,104,115,159,160,171).

Tabla 15. Resumen de artículos revisados sobre humidificadores y su impacto en NAVM.

Autor (año)	Tipo estudio	NAVM	Duración VM	Estancia UCI	Mortalidad	Costes (\$)	Conclusiones
Thomachot (2002) 200	ECA, cambio ICH 1 vs 7 días 155 pacientes VM≥48 h	VM≥7 días 24%vs17% (p>0,5)	No diferencias (49%vs41%)	No diferencias	No diferencias (32%vs34%)	coste/día 4,37vs0,71	Uso de ICH > 24 horas hasta 7 días son seguros
Lacherade (2005) 195	ECA, ICH vs HAC 5 UCIs	Reducción absoluta 3,4% Incidencia 25,4% vs 28,85	No estudiado	No estudiado	No estudiado	coste/día 2,3 vs 0,92	Ningún dispositivo es mejor según su incidencia en NAVM
Lorente (2006) 196	ECA, ICH vs HAC 120 pacientes VM> 5 días	Menor NAVM en HAC; 15,69% vs 39,62%; p=0,006 ICH como FR;HR:16,2 (4,54-58,04)	No estudiado	No estudiado	No estudiado	No estudiado	Pacientes con VM> 5 días desarrollan < NAVM con HAC que con ICH
Boots (2006) 197	ECA, ICH vs HACS vs HACD 381 pacientes (190 ICH vs 191 HAC)	No diferencias 13% vs 10% vs 14%; p=0,61	No estudiado	No estudiado	No estudiado	coste/día 8,62 ICH vs 8,98 HACS vs 9,55 HACD	Humidificadores no influyen ni en NAVM ni características de secreciones. ICH resistencia más alta que lo recomendado por fabricante tras > 24 horas uso
Siempos (2007) 199	Meta-análisis 13 ECA, 2580 pacientes	No diferencias ICH & HAC OR=0,85 (0,62 a 1,16)	DM= 0,11 (0,55 a 9,28) días	DM: -0,68 (-3,65 a 2,30) días	No diferencias ICH vs HAC OR=0,98 (0,80 a 1,20)	ICH más baratos todos ECA	Evidencia disponible no permite elegir ICH o HAC en función de incidencia de NAVM, mortalidad o morbilidad.
Auxiliadora-Martins (2012) 198	Estudio pre-post con ICH 340 pacientes (168 pre vs 146 post)	DI NAVM 18,7‰ vs 17,4‰ (p=0,97) OR= 1,09; IC 95%: 0,61 a 1,94	No diferencias 11 vs 12; p=0,48	No diferencias 11 vs 12; p=0,39	No diferencias (55,3%vs55,4%)	No estudiado	ICH no reduce la incidencia de NAVM, duración de VM ni días estancia UCI.

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; ECA: ensayo clínico aleatorio; ICH: intercambiador de calor-humedad; TET; tubo endotraqueal; HAC: humidificador agua caliente; HACS: humidificador agua caliente simple; OR: odds ratio; HACD: Humidificador agua caliente doble; HR: razón de tasas; DM: diferencia de medias; IC: intervalo de confianza

2.9.1.B.6. Instilación con suero fisiológico.

La instilación con suero fisiológico es una medida utilizada en la práctica clínica en algunas ocasiones. Instilar suero fisiológico al 0,9% previo a la aspiración endotraqueal estimula la tos, facilita la movilización de las secreciones a la traquea para su aspiración, a la vez que disminuye la biopelícula del TET^(166,194). Estos efectos se contraponen al riesgo de NAVM porque desaloja los patógenos del interior del TET con la diseminación a VAI^(166,194).

Es una práctica clínica basada en estudios de baja calidad, con resultados contradictorios que presenta eventos adversos en la oxigenación^(156,166), y una metodología heterogénea que impide analizar tanto su repercusión en la hemodinámica y oxigenación del paciente, como en la NAVM^(156,201).

Los limitados efectos favorables parecen ser superados por las complicaciones de esta técnica, por lo que se contraindica la instilación rutinaria de suero fisiológico a través del TET previo a la aspiración de secreciones bronquiales^(80,159).

2.9.1.B.7. Cuidados de la nutrición enteral.

Una de las terapias importantes para la recuperación del paciente crítico es la nutrición, que puede administrarse mediante sondas enterales, nutrición enteral (NE), o vía intravenosa, nutrición parenteral total (NPT). La NE se prefiere a la NPT, porque se disminuye el riesgo de complicación asociado a catéter venoso central y reduce la translocación bacteriana debido a la atrofia de la mucosa intestinal^(4, 76,95,155,202), pero aumenta el riesgo la NAVM⁽⁴⁾.

La SNG atraviesa el esfínter gastroesofágico, favorece el reflujo gastrointestinal, y facilita que los patógenos colonicen la orofaringe y la VAS, además de aumentar el riesgo de sinusitis^(2,37).

Se conocen una serie de factores que hay que vigilar para minimizar el riesgo de NAVM. El volumen de NE debe ser ajustado para evitar la sobredistensión gástrica y así disminuir el riesgo de aspiración^(14,92). Para prevenir la aspiración se debe mantener al paciente con el cabecero elevado (PSI), verificar la adecuada colocación de la SNG^(170,203), y monitorizar el volumen gástrico residual^(4,18,80,92,94), cada 4-6 horas^(95,170,203), con un volumen

limitado de 200-250 ml^(170,203). Un estudio reciente mostró que el volumen residual en 500 ml no aumentó la incidencia de NAVM ni disminuyó el volumen de dieta administrado⁽²⁰⁴⁾.

Las intervenciones sobre la nutrición enteral no se incluyen en los paquetes de medidas preventivas europeas⁽¹⁵⁶⁾ ni en el “proyecto Neumonía Zero (Nz)” en España⁽¹⁵⁹⁾, pero si han sido evaluadas por diversos estudios y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)⁽²⁰²⁾. En ellos se concluye que no existen diferencias, en relación al aumento de NAVM, la administración de NE o NPT⁽⁸⁹⁾, el volumen gástrico residual⁽¹⁵⁶⁾, la administración gástrica o postpilórica (yeyunal)^(156,182,188,205,206), la NE acidificada^(182,207), la NE precoz o tardía⁽²⁰⁶⁾, y la NE continua o intermitente^(170,182,206); aunque se prefiere la continua por la mayor predisposición a la regurgitación si se administra en bolos⁽¹⁷⁰⁾.

2.9.1.B.8. Traqueotomía.

La traqueotomía está indicada en caso de obstrucción de la vía aérea, cuando la VAA se mantiene de manera prolongada y con el fin de facilitar el destete. La traqueotomía presenta como ventajas el menor riesgo de lesión, el aumento de la comodidad del paciente, minimiza la pérdida de VAA, la disminución del requerimiento de sedación y menor espacio muerto, por tanto, facilita el destete de la VM; sin embargo no está determinado el momento óptimo de su realización^(101,194,208).

Así, se diseñan estudios para comparar si realizar traqueotomía precoz, a los 7 días de VM, o traqueotomía tardía, sobre los 14 días, con resultados contradictorios^(194,209). El ECA realizado por Terragni y col.⁽²¹⁰⁾ concluyó que la traqueotomía precoz no reduce la NAVM ni la mortalidad, pero sí disminuyó la duración de la VM y los días de estancia en UCI. Estas conclusiones se confirman tanto en el meta-análisis de Griffiths⁽²¹¹⁾ como en el más reciente realizado por Wang⁽²¹²⁾ en los que no encontraron diferencias ni en la disminución de la NAVM ni de la mortalidad.

Por lo tanto, la traqueotomía precoz no se recomienda para prevenir la NAVM^(156,191), pero sí debe plantearse en pacientes que se sospeche de VM prolongada porque disminuye duración de VM y la estancia en UCI^(24,153), además de aumentar el confort de los pacientes⁽¹⁹¹⁾.

2.9.1.B.9. Fisioterapia respiratoria.

Las diferentes técnicas de fisioterapia respiratoria (percusión y vibración) se han mostrado útiles para disminuir la duración de la VM y estancia en UCI⁽¹⁷¹⁾, además de prevenir las complicaciones respiratorias en postoperatorios de pacientes ventilados⁽¹⁴⁾.

Sin embargo existe poca evidencia del empleo sistemático de estas terapias en pacientes con VM y su incidencia en NAVM⁽¹⁵⁶⁾, debido a una metodología limitada de los estudios y falta de viabilidad⁽¹⁰⁴⁾, por lo que no se recomienda como medida preventiva.

2.9.1.B.10. Traslado intrahospitalario.

El traslado de pacientes con VM aumenta el riesgo de NAVM por mantener al paciente en DS durante largos periodos de tiempo y realizar la manipulación de los circuitos del ventilador, lo que facilita la aspiración⁽⁷⁶⁾.

Se debe intentar mantener durante los traslados la posición semi-incorporada (PSI)^(14,76), suspendiendo la NE previa al traslado.

2.9.1.B.11. PEEP.

Datos clínicos muestran una disminución de la microaspiración traqueal, de la colonización bronquial y del aclaramiento de secreciones con niveles de PEEP profiláctico, entre 5-8 cmH₂O⁽¹⁵⁶⁾.

Según el estudio realizado por Manzano y col.⁽²¹³⁾, en 2 centros que incluyeron a 131 pacientes críticos, mostró que pacientes con PEEP entre 5-8 cmH₂O redujo un 63% la NAVM.

Se precisa de mayor evidencia para poder recomendar esta intervención como medida preventiva de NAVM.

2.9.1.C. Medidas mecánicas

2.9.1.C.1 Neumotaponamiento (control de la presión).

Los objetivos del balón de NTP son evitar la fuga de gas de la VM al exterior de los pulmones y la progresión de las secreciones a VAI^(101,191). Los antiguos NTP de alta presión y bajo volumen necesitaban presiones > 60 cmH₂O para conseguir los objetivos, por lo que la perfusión de la mucosa se resentía⁽¹⁰¹⁾. Así, en la década de los 70, se crearon los NTP de baja presión y alto volumen de PVC, que permiten que la presión interna se transfiera a la mucosa traqueal y con presiones < 30 cmH₂O consiguen esos objetivos, preservando la perfusión capilar traqueal, disminuyendo de este modo el riesgo de lesión e isquemia^(83,99,101,191,209).

A su vez, las GPC para reducir el riesgo de NAVM, recomiendan presiones > 20 cmH₂O para evitar la fuga de secreciones orofaríngeas a VAI a través de los pliegues longitudinales, creados en el NTP inflado sobre la superficie de la traquea^(83,99,101,209).

Por tanto, la presión del NTP óptima es la mínima presión requerida para aislar la VA, sin alterar la perfusión de la mucosa y prevenir la aspiración de secreciones^(77,85), aunque se mantiene el paso de secreciones anteriormente comentado⁽⁹⁹⁾. Esto se elimina con modificaciones del balón de NTP que se describirán en apartados siguientes.

Se recomienda mantener la presión del NTP del TET entre 20-30 cmH₂O^(10,18,76,91,95,101,156,159,188,189,191,194). Esta presión debe comprobarse de manera periódica, al menos c/8h^(10,95,101,156,159,191), pero también previo al lavado de la cavidad oral⁽¹⁵⁹⁾, o ante eventos clínicos, como fuga audible, presión baja, o alarma de volumen minuto bajo⁽²¹⁴⁾. Algún autor recomienda medir la presión tan pronto como sea posible y cada 4 horas, puesto que ésta disminuye en 4 horas de inflado entre 2,8-3,8 cmH₂O⁽¹⁰⁾.

Esta comprobación de la presión del NTP se puede realizar mediante palpación del balón piloto, equipos manométricos intermitentes (manómetro de presión), y/o monitores continuos neumáticos o automáticos (electrónicos)^(166,194, 214, 215,216). Si se olvida controlar la presión del NTP se debería monitorizar de manera constante la presión interna del NTP⁽¹⁸⁸⁾, motivo por el que se plantean nuevos diseños para su control y mantenimiento, entre 25-30 cmH₂O, mediante equipos automáticos (tabla 16), con el fin de evitar las complicaciones relacionadas con el manejo inapropiado del inflado del NTP^(85,89,93).

En la práctica, las técnicas que se utilizan para optimizar el llenado del NTP son la técnica de mínima fuga, el volumen oclusivo mínimo y la presión mínima⁽²¹⁴⁾. Mantener la presión del NTP por auscultación o mediante la evaluación de la diferencia de volumen exhalado/inhalado es imprecisa⁽⁸⁵⁾.

Tabla 16. Estudios que comparan la monitorización continua o intermitente de la presión del NTP

Autor (año)	Tipo estudio	PNTP óptima	NAVM	Duración VM	Mortalidad	Conclusiones
Valencia (2007) 217	ECA; GI: monitorización continua automática 142 pacientes (73 GI y 69 GC)	< 20cmH ₂ O (0.7% vs. 45.3%; p <0.001)	No diferencias 15% vs 15%		No diferencias 33% vs 41%	Dispositivo automático controla mejor PNTP.
Sole (2009) 214	Estudio piloto, 10 pacientes Monitorización continua vs intermitente PNTP	54% en rango; 16%>30cmH ₂ O 30%<20cmH ₂ O		Media VM 2,8 (±4,1)		Monitorización continua de PNTP es viable, precisa y segura.
Sole (2011) 215	EA entrecruzado 32 pacientes, día1 intervención; día 2 control	Fuera rango: 51,7% GC vs 11,1% GI (p<0,001)				Intervención fue efectiva en mantener PNTP en rango óptimo
Nseir (2011) 218	ECA, GI: monitorización continua neumática 122 pacientes, 61 cada grupo	Rango: 98±13 vs 74±26; p<0,001	9,8%vs26,2%; p=0,032 OR= 0,30 (0,11-0,84)	8 (RIC 5-16) vs 8 (RIC 5-15) p=0,867	26% vs32% p=0,552	Control continuo de PNTP con dispositivo neumático ↓ la microaspiración de contenido gástrico y la frecuencia de NAVM
Lorente (2014) 219	ECA, control continuo de presión 284 pacientes (150 GI y 134 GC)	En rango óptimo 100% vs 86,93±10,07%; p<0,001	11,2%vs22%; p=0,02 OR GI= 0,45 (0,22-0,89); p=0,02	15,21±15,23 vs 15,65±20,78 p=0,84	38,1%vs36,7% p=0,90	El control continuo de PNTP y TET con ASS ayuda a prevenir NAVM con > 48 horas VM

NTP: neumataponamiento; NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; ECA: ensayo clínico aleatorio; PU: poliuretano; PVC: cloruro de polivinilo; RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza; OR: razón de tasas; PNTP: presión neumataponamiento; GC: grupo control; GI grupo intervención

Sólo el estudio de Nseir y col.⁽²¹⁸⁾ relaciona el control continuo de la presión del NTP a través de un dispositivo neumático con la disminución de la incidencia de NAVM (tabla 16). Mientras que una revisión realizada por Rouzé y col.⁽²¹⁶⁾ encontraron efectivos ambos mecanismos para el control continuo de la presión del NTP (neumático y electrónico), aunque

sólo los neumáticos se relacionaron con disminución de microaspiraciones de secreciones e incidencia de NAVM.

Por tanto, podemos afirmar que es preciso mantener la presión óptima del NTP (20-30 cmH₂O), sin poder determinar cuál es el mejor método para ello. Son precisos más estudios para determinar el impacto del control continuo de la presión del NTP en la incidencia de NAVM, en los resultados clínicos del paciente y en el consumo de antimicrobianos, antes de generalizar su uso⁽²¹⁶⁾. Si es cierto que un estudio reciente de Lorente y col.⁽²¹⁹⁾, con 284 pacientes que precisaron VM > 48 horas, concluyó que el uso de control continuo del NTP por sistema de presión puede ayudar a prevenir la NAVM comparado con un sistema manométrico.

2.9.1.C.2. Higiene bucal: cepillado de dientes.

La limpieza mecánica dental (cepillado de dientes) es uno de los aspectos de la higiene bucal que más se ha estudiado estos últimos años. Más a partir del año 2010, cuando la AACN desarrolla e implementa como medida preventiva en pacientes con riesgo de NAVM una higiene oral mediante lavados orofaríngeos, hidratación de la mucosa oral y labial cada 2-4 horas, y el cepillado de dientes, encías y lengua, al menos 2 veces por día⁽²²⁰⁾.

La mayoría de estudios (tabla 18) y meta-análisis (Tabla 19) que se han realizado respecto a la limpieza mecánica concluyen que el cepillado reduce la colonización de la placa dental por patógenos respiratorios⁽²²¹⁻²²³⁾, pero no aumenta el efecto de prevención de la clorhexidina (CHX) en la incidencia de NAVM⁽²²²⁻²²⁸⁾, ni en otros resultados clínicos del paciente^(225,226,228,229). Se ha comparado el cepillado mecánico frente al eléctrico sin hallazgos importantes^(228,229).

2.9.1.C.3. Filtros respiratorios.

Los filtros respiratorios son dispositivos con gran capacidad para evitar el paso de microorganismos a su través, con lo que protege al paciente de una posible infección respiratoria^(95,101).

Pueden realizar su función por dos mecanismos de filtración: mecánico, determinada por el tamaño de los poros y su disposición no lineal para filtrar los patógenos; y electrostática, a través de las fibras del filtro que tienen un campo eléctrico y atrapan los microorganismos⁽¹⁰¹⁾.

Sin embargo no se ha demostrado su eficacia en varios ECA para disminuir la incidencia de NAVM^(95,101,230) entre pacientes ventilados con filtro o sin él, por este motivo no se recomienda la utilización rutinaria de filtros bacterianos, salvo en pacientes con patología pulmonar que se trasmite por gotas, como la tuberculosis^(24,153,191).

2.9.1.C.4. Aspiración de secreciones endotraqueales.

La aspiración de secreciones respiratorias es precisa en pacientes con VAA, para mantener la permeabilidad tanto de la VA como del TET^(101,153). Existen dos mecanismos para aspirar las secreciones del paciente a través del TET^(101,153,171,191,231):

- Sistema de aspiración abierto (SAA): precisan desconexiones entre el paciente y el circuito del ventilador, para introducir sondas de aspiración estériles de un solo uso.
- Sistema de aspiración cerrado (SAC): no precisan desconexión de los circuitos, y se utilizan catéteres de múltiples aspiraciones.

Las teóricas ventajas que presenta el SAC son la disminución de la inestabilidad cardio-respiratoria y de las infecciones nosocomiales. Sin embargo hay estudios contradictorios que concluyen que no existen diferencias entre los dos sistemas de aspiración^(101,232).

Los diversos ECA que se han realizado sobre los sistemas de aspiración en relación a la NAVM muestran resultados controvertidos⁽⁷⁵⁾. Al evaluar 3 meta-análisis existentes, presentan conclusiones muy similares: no se encuentran diferencias entre el SAA y el SAC en la incidencia de NAVM, ni en la mortalidad o estancia en UCI^(231,233,234). No hay variaciones importantes en la estabilidad gasométrica y hemodinámica⁽²³³⁾ con ambos sistemas, sin embargo el SAC se asoció con VM más prolongada, mayor colonización bacteriana del tracto respiratorio^(231,234), aislamiento en el propio sistema de SAC de *Acinetobacter* especies⁽¹⁷¹⁾; y mayor coste con el uso de SAC⁽²³³⁾ al realizar cambios rutinarios del sistema.

Lorente objetiva mayores costes con el SAC si se cambia de manera rutinaria, cada 24 horas⁽¹⁹¹⁾, lo que unido a estudios que han confirmado que no hay aumento de NAVM cuando se compara cambios de SAC cada 24, 48 horas o sin cambios de rutina^(37,92,101,156); fundamenta que, algunas GPC y expertos en sus revisiones, recomienden utilizar de manera rutinaria los SAA, dejando los SAC sólo para pacientes con enfermedad pulmonar que se contagia por gotas, con inestabilidad hemodinámica y/o gasométrica, y VM prolongada^(24,191); con cambios de SAC para cada nuevo paciente o cuando esté sucio o estropeado⁽¹⁵³⁾. Se debe realizar formación y entrenamiento en la realización de este procedimiento, dentro del proceso de manipulación de la vía aérea⁽¹⁵⁶⁾.

Sin embargo, otras sociedades científicas, con sus GPC, recomiendan el uso de SAC como medio de aspiración de secreciones, debido a que no hay diferencias en las tasas de NAVM y no requieren cambios diarios^(2,37), por lo que implica un menor coste y una disminución de las infecciones cruzadas^(23,92,104,115).

2.9.1.C.5. Aspiración subglótica de secreciones.

Como ya se ha comentado en la fisiopatología, el TET rompe el aislamiento de la VAI, favorece el acúmulo de secreciones en el espacio subglótico, alrededor del NTP, y las secreciones progresan a VAI con el consiguiente riesgo de NAVM^(77,209). Para reducir este efecto, se ha diseñado un TET con una luz dorsal, con el orificio de salida sobre el NTP inflado, para la aspiración de secreciones en el espacio subglótico (ASS) a través de un dispositivo externo. Este sistema previene la disminución de microaspiraciones, la colonización traqueal, y la NAVM^(76,83,99,101,102,182,191,209).

La indicación de este dispositivo requiere de un adecuado mantenimiento. Esta luz dorsal puede obstruirse⁽⁷⁷⁾, generalmente por prolapso de la mucosa en la inspiración continua⁽⁷⁶⁾, y se sospecha de mal funcionamiento si no drena mucosidad en 24 horas, con la presión del NTP adecuada⁽²⁰⁹⁾. Para asegurar que la luz de succión es efectiva conviene verificar el correcto funcionamiento cada 4-8 horas^(159,209), con un bolo de aire^(209,235), y si se mantiene la obstrucción con un bolo de SF⁽¹⁵⁹⁾.

La ASS puede ser continua o intermitente^(76,166,188). En la mayoría de estudios realizados se utiliza la aspiración continua debido a que usa una menor presión, aunque puede producir lesiones como consecuencia del vacío que se crea en un espacio pequeño (delimitado

por la mucosa traqueal, cuerdas vocales, TET y NTP), lo que favorece que la mucosa se adhiera al orificio de succión. Por tanto, el vacío es responsable de las lesiones macro y microscópicas de la mucosa traqueal, desde eritema a necrosis, y de la incapacidad de realizar la succión efectiva^(83,85).

La mayor evidencia, en estos últimos años, que fundamenta esta medida preventiva son 2 ECA y 3 meta-análisis (tabla 17). El primer meta-análisis, realizado por Dezfulian y col.⁽²³⁶⁾, concluye que la ASS previene la NAVM precoz en pacientes que requieren más de 72 horas de VM. El estudio de Bouza y col.⁽²³⁵⁾, la ASS disminuye la NAVM en pacientes de CCM con VM > 48 horas; y el estudio de Lacherade y col.⁽²³⁷⁾, disminuye tanto la NAVM precoz como tardía, datos confirmados por dos meta-análisis y un ECA recientes⁽²³⁸⁻²⁴⁰⁾. La ASS no presenta efectos en la mortalidad⁽²³⁵⁻²³⁹⁾, pero si disminuye los días de estancia en UCI^(235,236,238), la duración de la VM, y retrasa la aparición del episodio de NAVM^(236,238,239). No se describen eventos adversos de la ASS⁽²³⁸⁾.

No obstante, la ASS presenta una lenta introducción en la práctica clínica debido al conflicto de la evidencia de ECA, con fuerte limitaciones de los estudios (selección de pacientes, falta de análisis por intención de tratar, y falta de aplicación de otras medidas); problemas de seguridad del daño causado en la traquea o laringe, ya sea por la rigidez del TET o la succión; y falta de datos sobre coste-efectividad; debido a los precios más elevados del TET con ASS^(93,102).

2.9.1.C.6. Camas cinéticas.

Con la inmovilidad de los pacientes críticos las secreciones se acumulan en las zonas distales de los pulmones, facilitando las atelectasias y/o neumonías^(171,182). Por ello se considera de utilidad la terapia cinética. Dicha terapia consiste en la rotación continua en el eje longitudinal (-40° a +40°), con una velocidad de giro de 0,5°/segundo^(23,171,182), permitiendo movilizar y drenar las secreciones de las zonas pulmonares afectadas^(23,188).

En dos meta-análisis, la terapia cinética disminuye la NAVM, sin efecto en la mortalidad, duración de la VM, y estancia en UCI y en hospital^(241,242). Sin embargo Delaney y col.⁽²⁴¹⁾ no recomiendan esta medida debido a la baja consistencia de los beneficios y la pobre calidad metodológica de los ECA analizados. Goldhill y col.⁽²⁴²⁾ concluyen que esta

terapia puede ser útil para prevenir y tratar las complicaciones respiratorias en pacientes con VM.

Un reciente estudio muestra una disminución tanto en la NAVM como en los días de estancia hospitalaria y duración de la VM, por lo que concluye que esta medida debe ser considerada, junto a otras, para prevenir la NAVM⁽²⁴³⁾.

La mayoría de los pacientes presentaron complicaciones como extubación accidental, retirada de catéteres vasculares, intolerancia a la continua vibración, arritmias e incremento de la presión intracraneal^(24,156,241,243). Por tanto, las camas cinéticas podrían considerarse en pacientes bien sedados, quirúrgicos o neurológicos porque en otro tipo de pacientes presenta una mala tolerancia^(76,171,182).

Así, GPC no recomiendan esta medida como consecuencia de beneficios poco consistentes, a su viabilidad y seguridad en el paciente, y a costes excesivos^(2,115,153); aunque Ahrens y col⁽²⁴⁴⁾ mostró que los costes de las camas cinéticas se pueden compensar por la reducción de los costes asociados a la terapia (81700\$ de terapia cinética frente a 84958\$ sin ella).

2.9.1.C.7. Prevención de la sinusitis.

Los dispositivos implantados a través de las fosas nasales (TET, SNG) que impiden el drenaje de los senos paranasales durante más de 48 horas favorecen la sinusitis nosocomial^(76,91), por lo que se recomienda la vía orofaríngea para la intubación, excepto si existen contraindicaciones⁽¹⁹¹⁾.

Las principales ventajas de la intubación orotraqueal son la ventilación con un TET de mayor diámetro, la técnica es más sencilla y, como se ha comentado, previene la sinusitis nosocomial; a pesar de la peor tolerancia del paciente y la dificultad para la higiene de la orofaringe y la fijación del TET^(101,191).

Se establece una correlación directa entre la intubación nasotraqueal y el SNG con la sinusitis maxilar⁽⁷⁵⁾; por tanto la mayoría de las GPC recomiendan la IOT y el sondaje orogástrico para prevenir la aparición de sinusitis, considerado factor de riesgo de NAVM^(104,155,156), pero sin necesidad de realizar su búsqueda sistemática^(76,91,104).

Tabla 17. Resumen de los principales ECA y meta-análisis sobre la aspiración subglótica de secreciones.

Autor (año)	Dezfulian (2005) ²³⁸	Bouza (2008) ²⁰⁶	Lacherade (2010) ²⁰⁷	Muscodere (2011) ²³⁸	Frost (2013) ²³⁹	Safdiari (2014) ²⁴⁰
Tipo estudio	Meta-análisis. 5 ECA, 806 pacientes	ECA, 714 pacientes CCM (330 ASSC vs 331 control)	ECA, 333 pacientes (169 ASSI vs 104 control) VM>48 h	Meta-análisis. 13 ECA, 2442 pacientes	Meta-análisis. 9 ECA, 2277 pacientes	ECA, 76 pacientes (38 ASS + pausa inspiratoria vs 38 control)
NAVM	I NAVM RR= 0,51 (0,37-0,71). VM>72h, I NAVM RR= 0,50 (0,35-0,71)	NAVM 3,6% vs 5,3% RR= 0,67 (0,32-1,40); p=0,2 VM>48h NAVM 26,7% vs 47,5% RR= 0,40 (0,16-0,99); p=0,04	NAVM 14,8% vs 25,6%; p=0,02 RR=0,56 (0,37-0,90) Reducción absoluta 10,8%	I NAVM 46% RR= 0,55 (0,46 a 0,60); p<0,0001	I NAVM 48% RR=0,52 (0,42-0,65)	NAVM 26,3% vs 47,4%; p=0,04
Tiempo apanación NAVM	ASS retraso NAVM 3,1 (2,7-3,4) días. VM>72h retraso 0,8 (5,5-8,1) días	Mediana 8,5 vs 8 d'VM.	No diferencias. Mediana 8 días	ASS retraso NAVM 2,66 (1,06-4,26) días; p=0,01	ASS retraso NAVM 2,69 (0,09-6,69) días	No valorado
Duración VM	1,8 (1,5-2,1)d'VM menos VM>72h: 2 (1,7-2,3) d'VM menos.	mediana 1 vs 1 día (p=0,4) VM>48h mediana 3 vs 7 días (p=0,02)	No diferencias. Mediana 8 vs 7 días; p=0,42	Reducción 1,1 días (-2,04 a -0,12); p=0,03	No redujo d'VM DM: -1,04(-2,79 a 0,71) VM>48h redujo 2 (1,6- 2,3) días	No valorado
Mortalidad	No diferencias	No diferencias	No diferencias	No diferencias	No diferencias (4 ECA)	No valorado
Estancia UCI	1,4 (0,8-2,1) días menos VM>72h retraso 3 (2,1- 3,9) días	No diferencia VM>48h mediana 7 vs 16,5 días (p=0,01)	No diferencias. Mediana 11 vs 11 días; p=0,33	Reducción 1,52 días (-2,94 a -0,11); p=0,03	No valorado	No valorado
Estancia H	No diferencias	No diferencias.	No valorado	No diferencias	No valorado	No valorado
Días antibiótico	No valorado	DDDS mediana 12/13,5 vs 19/2,5 (p<0,001) VM>48h DDDS 1206,5 vs 1877,5 (P<0,001)	DD por paciente 1,3 vs 1,33; p=0,84	Datos discrepantes	No datos	No valorado
Conclusiones	ASS efectivo en prevenir NAVM precoz en pacientes con VM>72 h	ASSC redujo el uso de antimicrobianos de la población en general, y la incidencia de NAVM en pacientes VM>48h. No complicaciones en la ASSC	ASS durante la VM reduce la NAVM, incluida la tardía	ASS es efectiva para prevenir NAVM, con reducción de la duración de VM y días estancia en UCI	ASS previene la mitad de las NAVM, disminuye d'VM y retrasa la apanación NAVM, sin reducir la mortalidad	ECA de baja calidad, sin aportar resultados del paciente, sólo reducción de NAVM.

d'VM: días de VM; ASSC: aspiración subglótica de secreciones continua; CCM: cirugía cardiaca mayor; RR: riesgo relativo; DDDS: Dosis diaria de DDDs; DMI: diferencia de medias; ASSI: aspiración subglótica de secreciones intermitente

2.9.2. Medidas preventivas farmacológicas

2.9.2.A. Higiene de la orofaringe: Clorhexidina.

La orofaringe es una puerta de colonización bacteriana, como se ha descrito en la fisiopatología, por tanto, con influencia en la NAVM. Por este motivo es una de las medidas que más se ha investigado en los últimos años, con múltiples estudios (tabla 18) tanto en el empleo de antibióticos tópicos, con resultados contradictorios^(77,193,245), como con antisépticos orales, siendo la clorhexidina (CHX) con tres concentraciones distintas (0,12% / 0,2% / 2%) el más investigado en la prevención de la NAVM^(77,245).

La mayoría de ellos concluyen que la administración de CHX en el cuidado oral es un método seguro y efectivo para prevenir la colonización de la orofaringe y la incidencia de NAVM, cuando se compara con la higiene bucal realizada con SF^(246,247), colistina^(221,248), povidona yodada⁽²⁴⁹⁾, y/o limpieza mecánica^(221,223-225); pero con nulos beneficios en otros resultados clínicos del paciente^(28,225,246). Además algún estudio evalúa la frecuencia de aplicación de la CHX que mejor previene la NAVM⁽²⁴⁶⁾.

El estudio de Scannapieco y col.⁽²⁵⁴⁾ refiere que no aparece resistencia a la CHX ni otros eventos adversos relacionados con su administración, mientras que Tantipong y col.⁽²⁴⁷⁾ describe un 9,8% de eventos adversos con su aplicación.

Sin duda, lo que si puede ayudar a estandarizar la evaluación oral y guiar a los profesionales de enfermería a realizar las intervenciones orales oportunas es la implementación de protocolos de manera sistemática a través de escalas de valoración oral⁽²⁵⁰⁾. Una de las más utilizadas, con la que se han realizado varios estudios, es la Oral Assesment Guide (OAG), escala adaptada para pacientes críticos en 1998 por Barnason y col. donde se valoran 5 parámetros (labios, membranas mucosas y lengua, encías, dientes y saliva) con una puntuación de 1 a 3 puntos⁽²⁵¹⁾. Así, programas educativos para mejorar la calidad del cuidado oral, muestran una disminución de la puntuación OAG y de la incidencia de NAVM^(252,253), aunque no resulta de este modo en pacientes neuroquirúrgicos⁽²⁵⁴⁾.

Tabla 18. Estudios de medidas de higiene orofaríngea en la NAVM.

Autor (año)	Tipo estudio	Resultados	Conclusiones
Koeman (2006) 248	ECA. 385 pacientes GC: pasta vaselina c/6h Grupo CHX c/6h Grupo CHX + colistina c/6h	NAVM: 17,7%vs10,2% vs12,5% RR CHX:0,58 (0,31 a 1,09) RR CHX + colistina: 0,71 (0,39 a 1,27)	La descontaminación oral con CHX o CHX y colistina reduce la incidencia de NAVM, sin diferencia en resultados del paciente.
Ross (2007) 252	Pre-postintervención. 109 pacientes. Programa educativo escala OAG	↓ mediana escala OAG 11 vs 9 puntos; p=0,0002 Tasa NAVM ↓ 50%	Programa educativo mejoró la calidad del cuidado bucal realizado por personal de enfermería.
Tantipong (2008) 247	ECA. 207 pacientes GC: lavados SF GI: lavados CHX 2% /4 veces	Incidencia NAVM: 11,4% vs 4,9% (p=0,08) Tasa NAVM: 21% vs 7% dVM (p=0,04) Irritación mucosa 0,9% vs 9,8% (p=0,001)	Descontaminación oral con CHX al 2% es un método seguro y efectivo para prevenir la NAVM en pacientes con VM.
Scannapieco (2009) 246	ECA. 175 pacientes GC: placebo (59 pacientes) Grupo CHX 1/día (58 pacientes) Grupo CHX 2/día (58 pacientes)	Casos NAVM: 12 vs 7 vs 7 OR=0,54 (0,23-1,25); p=0,15 No resistencias a CHX. No diferencias dVM, estancia, mortalidad, uso antibióticos.	La CHX no redujo el nº total de patógenos respiratorios, pero sí S. Aureus en placa dental. Redujo casos de NAVM sin diferencias entre grupos.
Munro (2009) 224	ECA. 547 pacientes GC: cuidados habituales Grupo CHX 0,12% 2 veces/día Grupo cepillado 3 veces/día Grupo CHX + cepillado	NAVM (CPIS≥6) día 3 en 24% tratados con CHX (p=0,006). Cepillado sin efectos en NAVM ni CHX	La CHX redujo la NAVM precoz en pacientes sin neumonía al ingreso, no ocurre así con el cepillado de dientes.
Pobo (2009) 225	ECA. 147 pacientes GC: CHX 0,12% /8h GI: CHX 0,12% /8h+cepillado eléctrico	NAVM: 24,7% vs 20,3%; p=0,55 OR=0,78 (0,36-1,68);p=0,56 NAVM ajustada, HR=0,84 (0,41-1,73). No diferencias en resultados del paciente.	Añadir cepillado de dientes eléctrico en el cuidado oral estándar con CHX no es efectivo para prevenir la NAVM.
Prendergast (2009) 254	Descriptivo. 45 pacientes. Valoración bucal según OAG, relación con NAVM y PIC	Mediana puntuación OAG aumentó 12 a 16 puntos. NAVM: 26% (día 4) a 46% (día 10) PIC disminuyó tras 30´ lavado oral	Intubación empeoró la mucosa oral. Los cuidados orales no afectan a la PIC. Se debe determinar mejor los efectos en NAVM
Berry (2011) 222	ECA. 109 pacientes GC: enjuague con agua estéril G2: enjuague bicarbonato sódico G3: lavados CHX 0,2% /2/día Todos cepillado dientes y pasta	G2 mayor tendencia a reducción colonización bacteriana sin diferencias día 4 (p=0,302). NAVM 5% G2 y G3 y GC 1%.	Un protocolo de limpieza mecánica con cepillado de dientes puede reducir la colonización de patógenos respiratorios en la placa dental.
Roca Biosca (2011) 223	ECA. 147 pacientes GC: lavado con CHX 0,12% GI: lavado CHX + cepillo eléctrico	No diferencias NAVM: 25,9% vs 20,7% dVM (p=0,7). OR= 0,78 (0,31-1,68) Relación halitosis/PC p=0,7	Disminución, sin diferencias, de placa dental en pacientes con higiene oral con CHX y cepillo eléctrico. No relación entre NAVM y > placa dental o halitosis.
Meinberg (2012) 227	Piloto, prospectivo, aleatorio. 52 pacientes. GC: gel placebo + cepillado GI: gel CHX 2% + cepillado dental	NAVM: 45,8% GC vs 64,3% GI RR=1,4 (0,83-2,34); p=0,29	El estudio se interrumpió debido a su futilidad. No pudo evaluarse el impacto de higiene oral con CHX 2% y cepillado dental sobre NAVM.
Liao (2014) 253	Cuasiexperimental. 199 pacientes GC: cuidados rutinarios GI: escala OAG + lavados CHX Ambos control NTP y PSI	NAVM: 18% vs 4% (p<0,05) media OAG: 10,1 (1,8) vs 9,2 (2,1); p<0,01 ↑ duración intervención → ↓OAG	Programas de cuidados bucales basados en evidencia mejoraron la salud de la mucosa oral y redujo la NAVM.

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; ECA: ensayo clínico aleatorio; GC: grupo control; CHX: clorhexidina; RR: riesgo relativo; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; OAG: oral assesment guide; GI: grupo intervención; OR: odds ratio; dVM: días ventilación mecánica; CPIS: Clinical Pulmonary Infection Score; PIC: presión intracraneal; NTP: neumatoponamiento; PSI: posición semi-incorporada.

La publicación de los múltiples artículos sobre la higiene de la orofaringe, sirve como sustento a otros autores para realizar diversas revisiones sistemáticas y/o meta-análisis (tabla 19). La mayoría concluyen que la CHX tópica es un procedimiento con buena tolerancia y de bajo coste^(171,255), que reduce la colonización de la orofaringe y el riesgo de desarrollar NAVM hasta un 40%^(228,255-261), sobretodo en pacientes intervenidos de CCM^(256,259,261), sin beneficios en la mortalidad, la duración de la VM, y los días de estancia en UCI^(228,256,257,260,261). La concentración de CHX que logra una mayor reducción de la NAVM es 0,12% y 2%^(258, 259).

Según lo expuesto con anterioridad, en EE.UU la AACN introduce en sus medidas preventivas de NAVM la higiene de la orofaringe con CHX al 0,12% al menos 2 veces al día durante el perioperatorio de pacientes intervenidos de CCM⁽²²⁰⁾. En España se protocoliza de manera homogénea la higiene oral con CHX acuosa al 0,12-2%, al menos c/8 horas., comprobando previamente que la presión del NTP sea > 20 cmH₂O⁽¹⁵⁹⁾. Se debe aplicar sin diluir, manteniendo la solución entre 30-60 segundos antes de su succión⁽²⁵⁸⁾.

2.9.2.B. Descontaminación digestiva selectiva.

La flora normal del intestino contiene microorganismos anaerobios (10^{12} ufc/gramo de heces) y aerobia (< 10^8 ufc/gramo de heces), donde el bacilo predominante es Escherichia Coli⁽²⁶²⁾. La flora intestinal anaerobia tiene un efecto protector contra la colonización por BGN aerobios, si la primera se elimina, aumenta la colonización por estos bacilos aerobios, con el riesgo de infección en pacientes críticos⁽²⁶²⁾.

La justificación y eficacia de la descontaminación digestiva selectiva (DDS) es la existencia del estado del paciente de portador digestivo de patógenos, constituyendo esta colonización digestiva el principal reservorio bacteriano infeccioso^(105,263). Por tanto, el objetivo es prevenir la colonización orofaríngea y gástrica de BGN aerobios, Staphylococcus Aureus y cándida especies, sin alterar la flora anaeróbica del tracto digestivo e impedir la flora multirresistente^(37,75,84,89,262,263); mediante la aplicación tópica de antimicrobianos no absorbibles como profilaxis de las infecciones endógenas, primarias y secundarias^(156,159,245).

Tabla 19. Meta-análisis sobre antisépticos para la higiene de la orofaringe en la NAVM.

Autor (año)	Características estudio	Resultados	Conclusiones
Chlebicki (2007) 256	7 ECA. CHX vs placebo vs cuidados estándar	Reducción NAVM RR=0,74 (0,56-0,96); p=0,02 CCA, RR= 0,41 (0,17-0,98); p=0,04 No beneficios mortalidad.	CHX tópica previno la NAVM, más en pacientes CCM. ECA más largos se precisan para valorar el impacto en la mortalidad.
Chan (2007) 257	7 ECA. 2144 pacientes analizan CHX oral.	Reducción NAVM RR: 0,56 (0,39-0,81). No impacto en mortalidad, dVM ni estancia UCI	Descontaminación oral de pacientes con VM se asoció a bajo riesgo de NAVM. Ni antisépticos ni antibióticos oral redujeron otros resultados.
Beraldo (2008) 255	Revisión sistemática. 5 ECA y 3 meta-análisis	87,5% artículos CHX ↓ colonización orofaringe. 50% artículos ↓ NAVM.	Uso tópico de CHX en higiene oral con VM redujo la colonización de la orofaringe y la NAVM.
Carvajal (2010) 258	10 ECA. 2978 pacientes (1513 GI, 1465 GC)	GI con CHX OR=0,56 (0,44-0,73). No reducción mortalidad, dVM, estancia UCI. OR CHX 0,12%= 0,52 (0,37-0,72) OR CHX 2%= 0,48 (0,26-0,88)	Higiene oral con CHX, junto con otras medidas preventivas de NAVM, deben estar incluidas en el cuidado general del paciente de UCI.
Labeau (2011) 259	14 ECA. 12 con CHX (2341 pacientes) 2 con povidona yodada (140 pacientes)	Antiséptico reduce NAVM. CHX RR=0,72 (0,55-0,94); p=0,02 CHX 2%, RR 0,53 (0,31-0,91) CHX en CCM, RR=0,41 (0,17-0,98)	El uso de antiséptico oral demostró un efecto beneficioso en prevenir la NAVM, sobretodo en pacientes CCM y con CHX al 2%.
Gu (2012) 226	4 ECA (828pacientes) cuidado bucal con cepillado dental	NAVM RR: 0,77 (0,50-1,21) mortalidad RR: 0,88 (0,70-1,10) No redujo dVM, días estancia UCI, días libres de VM y antibiótico.	Cuidado oral con/sin cepillado de dientes no redujo la incidencia de NAVM, ni otros resultados clínicos del paciente.
Shi (2013) 228	35 ECA calidad variada: CHX vs placebo/estándar (17 ECA, 2402 pacientes) Cepillado dental vs No (4) Cepillado manual vs eléctrico Soluciones cuidado bucal	- CHX ↓ NAVM, OR=0,60 (0,47-0,77) NNT 15. No disminuyó mortalidad, dVM, estancia UCI. - Cepillo dental no ↓ NAVM. - No evidencia de cepillo manual vs eléctrico - Povidona yodada más eficaz que SF, ↓ NAVM, OR=0,35 (0,19-0,65).	La higiene bucal con CHX se asocia con una reducción del 40% en el riesgo de desarrollar NAVM. No hay diferencias en otros resultados del paciente. No diferencias en ↓ NAVM al combinar CHX con cepillado dental. No evidencias suficientes con otras soluciones o cepillado eléctrico.
Li (2013) 260	16 ECA (2399 pacientes) Descontaminación oral tópica vs placebo, SF, cuidados orales estándares	- Antisépticos tópicos ↓ NAVM; RR=0,66; (0,49-0,88) - Antibióticos distintos iseganan ↓ NAVM; RR=0,27 (0,18-0,42) - Ambos no afectan a mortalidad, dVM, ni estancia UCI.	La descontaminación oral redujo la incidencia de NAVM en pacientes adultos con VM, pero no afectó a otros resultados. Se precisan de ECA de más calidad.
Klompas (2014) 261	16 ECA (3630 pacientes) CHX vs placebo adultos VM Estratifico en CCM vs No CCM y enmascarados vs no	- Menor infección VRI en CCM RR= 0,56 (0,41-0,77) - No diferencias mortalidad CHX vs placebo en CCM; RR=0,88 (0,25-2,14).	Cuidado bucal con CHX previene la NAVM en pacientes con CCM, pero no en el resto de pacientes. La CHX no afecta a otros resultados del paciente.

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; ECA: ensayo clínico aleatorio; CHX: clorhexidina; RR: riesgo relativo; CCM: cirugía cardiaca mayor; dVM: días ventilación mecánica; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; GI: grupo intervención; GC: grupo control; OR: razón de tasas; NNT: número necesario de tratar; SF: suero fisiológico; VRI: vías respiratorias inferiores

Los protocolos de la DDS presentan 4 componentes^(77,245,262,263) (tabla 20):

- 1) antibióticos enterales no absorbibles aplicados en orofaringe y vía digestiva durante el tiempo de estancia en la UCI (polimixina E, tobramicina, anfotericina B o nistatina);
- 2) antibióticos sistémicos (cefalosporinas de 3ª generación) en los primeros días de ingreso;

- 3) medidas higiénicas para la colonización cruzada;
- 4) toma de cultivos orofaríngeos y/o rectales a la admisión y 2 veces por semana para valorar la efectividad de la descontaminación y aparición de BMR.

Es la medida preventiva más estudiada durante los últimos 30 años, con más de 50 ECA y 10 meta-análisis, pero también la de mayor controversia^(262,264,265). Muchos estudios han demostrado disminuir las tasas de NAVM hasta en un 70%^(156,182,189,245,263,266,267), pero algunos de ellos presentan limitaciones por su pequeño tamaño muestral, diferencias en el diseño de los estudios y de la población, realizar el diagnóstico de NAVM sin broncoscopia⁽⁷⁵⁾, o realizarse en UCIs con baja multirresistencia⁽¹⁸⁹⁾. No han mostrado una disminución de la duración de la VM ni de la estancia en UCI, pero sí del uso de antimicrobianos y, sobretodo, de la mortalidad hasta en un 25%^(156,182,189,263-265,268,269), especialmente en pacientes que reciben la DDS completa con ciclo corto de antibiótico sistémico⁽²⁶⁸⁾.

A pesar de la numerosa evidencia, existe barreras para su implementación generalizada, que se pueden resumir en: la creencia de los profesionales de que no existe una evidencia suficiente por lo que “no funciona”⁽²⁶³⁾; la preocupación de los expertos sobre la aparición de futuras multirresistencias y los fundamentos no justificados a su aplicación^(263,268); la ausencia del interés comercial de las farmacéuticas⁽²⁶⁸⁾; las dificultades locales tanto de los servicios de farmacia, para manufacturar los componentes, como de los servicios de preventiva y microbiología, para vigilar su eficacia y resistencia⁽²⁶⁸⁾; y que la evidencia puede basarse en sesgos de publicación selectiva, con resultados favorables a la hipótesis de los investigadores⁽²⁷⁰⁾.

De estas barreras, la que más estudios ha generado, ha sido ha sido el efecto favorecedor de la aparición de BMR^(75,156,182, 270,271). Aunque algún estudio ha mostrado la disminución de la colonización por BMR si se administra la DDS completa^(156,264,272), o no han encontrado aumento de la resistencia a antimicrobianos^(263,265,273).

En este apartado los resultados son discrepantes. Un estudio concluye que la profilaxis con DDS no debería considerarse de rutina, por el aumento de la colonización intestinal y respiratoria con BGN resistentes, reservando esta práctica para aquellas situaciones especiales en las que existen altas tasas de IN a pesar de medidas estándar⁽²⁷¹⁾; o el control de brotes epidémicos por BGN multirresistentes o SAMR endémicos⁽²⁶⁸⁾.

Sin embargo, otro estudio que evaluó la aplicación de la DDS durante 5 años, concluyó que su uso a largo plazo no está asociada con el aumento de la adquisición de flora resistente⁽²⁷⁴⁾, mientras que otros autores justificaron el uso generalizado de forma segura de la DDS en UCIs con bajo nivel de resistencia a antibióticos^(272,265), acompañado de vigilancia microbiológica para evaluar el desarrollo de resistencia⁽²⁶⁵⁾.

Tabla 20. Potenciales componentes de la DDS^(105,268).

Componentes	Antibióticos	Dosis y régimen	Duración
1. Antibiótico IV	Cefalosporina, 3ª generación	Ceftriaxona 2 g IV/24h Cefotaxima 1-2 g IV/6h	3-5 días
2. Pasta orofaríngea	Tobramicina Colistina Anfotericina B ± Vancomicina*	2% 2% 2% 4%	Presencia VAA
3. Suspensión SNG	Tobramicina Colistina Anfotericina B ± Vancomicina*	80 mg 100 mg 500 mg 500 mg	Presencia VAA
4. Supositorio/enema**	Tobramicina Colistina Anfotericina B	500 mg	Descontaminación rectal
5. Nebulización***	Colistina/Tobramicina		Esterilización cultivos

DDS: descontaminación digestiva selectiva; SNG: sonda nasogástrica; VAA: vía aérea artificial;
g: gramos; IV: intravenoso

*Utilizada para control de *Staphylococcus Aureus* resistente a metilina

**Pancreatitis aguda grave, tras ileostomía/colostomía para descontaminar el muñón rectal

***Pacientes con colonización de la vía aérea por bacilos Gram negativos

Esta medida no está completamente aceptada, sin embargo el “Proyecto Neumonía Zero” la indica como una recomendación fuerte y alta evidencia científica⁽¹⁵⁹⁾.

La pasta orofaríngea se administra cada 6 horas, después de la higiene bucal, y la solución por SNG, también 4 veces por día, a pacientes con VAA mayor de 72 horas^(262,268).

2.9.2.C. Interrupción diaria de la sedación.

Los pacientes con VM requieren una adecuada sedación y analgesia⁽²⁴⁵⁾. La perfusión continua es un predictor independiente de aumento de duración de la VM, estancia en UCI y hospitalaria⁽²⁴⁵⁾, por lo que retirar la sedación permite despertar precozmente a los pacientes con el fin de valorar la interrupción de la VM. No obstante existen riesgos como la autoextubación, el dolor, la ansiedad, la desadaptación y la agitación⁽¹⁸⁾.

Para minimizar los eventos adversos durante la VM se debe evitar la sobredosificación de los pacientes, mediante protocolos de sedación⁽⁷⁷⁾, que permitan ajustar las dosis necesarias a través de escalas de valoración⁽⁹⁴⁾, utilizando la sedación y relajación el tiempo necesario a un nivel apropiado⁽⁹⁵⁾.

El beneficio de la interrupción diaria de la sedación (IDS) radica en el ajuste de las dosis de sedación y analgesia, y la valoración diaria de la necesidad de VM⁽²⁴⁵⁾. Así la sedación debería ser interrumpida antes de las 10 horas, si no se contraindica. La suspensión de los agentes sedantes (sin desconectarlos del paciente) permite que el paciente despierte, y si es cooperador y capaz de entender se retira la sedación; mientras que si despierta agitado se debe reconectar a la mitad de la dosis previa, acompañado de la administración de los bolos que se requieran para su seguridad⁽¹⁶⁹⁾.

La mayoría de estudios que analizan la IDS establecen como puntos finales la duración de la VM y la estancia en UCI, sin valorar su influencia directa en la NAVM. De manera indirecta se infiere que la disminución de la VM se asocia a la reducción de la NAVM, al ser la VM el principal FR de esta IN⁽¹⁵⁶⁾.

Augustes y col.⁽²⁷⁵⁾ no encontraron en su meta-análisis beneficios clínicos relevantes con la IDS, aunque la técnica es segura. No se estudió el papel de la IDS en la NAVM. Del mismo modo, Mehta y col.⁽²⁷⁶⁾ concluyeron que el añadir la IDS en pacientes con protocolo de sedación no reduce la duración de la VM ni los días de estancia en UCI.

2.9.2.D. Profilaxis de la úlcera de estrés.

Los pacientes con VM presentan riesgo de hemorragia digestiva alta por úlceras⁽⁹⁵⁾, en relación con el estrés⁽²⁷⁷⁾. Estos pacientes con VM prolongada presentan de 4 a 21 veces más

riesgo de úlcera de estrés que los pacientes sin VM⁽²⁷⁷⁾, por lo que se recomienda en ellos su profilaxis farmacológica⁽⁹⁵⁾.

Los fármacos para prevenir la úlcera son^(95,277):

- 1) Antiácidos (hidróxido de aluminio), que ha sido desplazado por las otras familias.
- 2) Antagonistas de los receptores histamínicos tipo H₂ (ranitidina), los anti-H₂ bloquean la secreción de ácido gástrico y elevan el pH.
- 3) Protectores de la mucosa gástrica (sucralfato/almagato), ejercen su acción sobre la úlcera mediante la unión de proteínas, sin alteran el pH gástrico.
- 4) Inhibidores de la bomba de protones (IBP), como el omeprazol.

La elección entre uno u otro es tema controvertido en los últimos años, fundamentalmente a que aquellos fármacos que aumenta el pH gástrico (antiácidos, anti-H₂ e IBP) facilitan la colonización gástrica por patógenos debido a que la cavidad gástrica con un pH ≥ 4 deja de ser estéril^(182,245), aumentando de esta manera el riesgo de NAVM.

Según la evidencia disponible, no existe consenso sobre qué fármaco utilizar para prevenir el sangrado y disminuir la NAVM⁽⁹⁵⁾ debido a que estudios muestran resultados contradictorios⁽²⁴⁵⁾. En el meta-análisis realizado por Huang y col⁽²⁷⁷⁾ los anti-H₂ no tuvieron diferencias efectivas en el tratamiento sobre el sangrado respecto al sucralfato, pero si tuvo tasas más altas de colonización gástrica y NAVM. Otro meta-análisis contemporáneo⁽²⁷⁸⁾ concluyó que en pacientes que reciben NE no requieren la profilaxis de úlcera de estrés, puesto que la NE proporciona protección gástrica, y al introducir anti-H₂ no reduce el riesgo de sangrado, pero sí aumenta el de NAVM y de mortalidad.

Por tanto, visto que no se ha establecido una influencia clara de estos fármacos gástricos sobre la aparición de la NAVM⁽¹⁵³⁾, se recomienda realizar la profilaxis debido al elevado riesgo de sangrado en pacientes con VM⁽⁹⁵⁾, mediante sucralfato si ese riesgo es bajo o moderado, o mediante antagonistas H₂ si el riesgo de sangrado es alto^(14,75,94,182).

2.9.2.E. Antibióticos sistémicos profilácticos.

La administración de antibióticos sistémicos de forma profiláctica para prevenir la NAVM está poco claro, según un estudio se incremento la incidencia de NAVM y de otras infecciones nosocomiales al usar antibióticos profilácticos de manera prolongada⁽²⁷⁹⁾. Sin

embargo otros autores concluyen que los antibióticos profilácticos de amplio espectro durante la intubación y en pacientes comatosos disminuye la NAVM^(4,92).

De esta manera la recomendación que se realiza en los paquetes de medidas preventivas consiste en la administración de un ciclo corto de antibiótico IV con cefalosporinas en pacientes de alto riesgo (politrauma, traumatismo craneoencefálico, parada cardiorrespiratoria, accidente cerebro vascular agudo)^(156,159,245).

2.9.2.F. Antibióticos nebulizados.

En los últimos años se ha incrementado el interés de la administración de antibióticos nebulizados como tratamiento coadyuvante de la NAVM, no como profilaxis, sobretodo en etiologías de BMR y poblaciones seleccionadas (fibrosis quística, SIDA), pero falta evidencia para NAVM⁽¹⁵⁶⁾.

Parece que algunos estudios esta terapia disminuye la NAVM, pero existe problemas de BMR⁽⁹¹⁾ y de una alta concentración en el sitio de acción con mínima distribución sistémica⁽²⁴⁵⁾.

Un meta-análisis de este mismo año concluye que los antibióticos nebulizados se asocian a mayores tasas de curación clínica en el tratamiento de NAVM, sin diferencias en la mortalidad, duración de VM, ni estancia en UCI⁽²⁸⁰⁾. Se requieren más estudios de mayor calidad y tamaño muestral.

2.9.2.G. Probióticos.

Según la OMS los probióticos se definen como “agentes microbianos vivos de origen humano que administrado en adecuadas cantidades confieren beneficios a la salud”⁽²⁸¹⁾.

Los probióticos consisten en preparaciones comerciales disponibles de microorganismos vivos no patogénicos que se administran para mejorar el equilibrio microbiano resultando beneficioso en el huésped. Su administración a pacientes críticos, en determinadas cantidades, previenen las infecciones, entre ellas la NAVM, debido a que previene la sustitución de la flora normal del tracto digestivo distal y proximal por la

colonización secundaria de microorganismos potencialmente patógenos, y optimiza las defensas del huésped por sus propiedades inmunomoduladoras^(69,156,188).

Varios estudios muestran resultados contradictorios con limitaciones metodológicas⁽⁸⁹⁾, reflejan efectos beneficiosos en la flora intestinal, pero sin prevenir la NAVM ni disminución de la mortalidad⁽¹⁵⁶⁾.

Recientemente se ha publicado un estudio de Morrow y col⁽²⁸²⁾ que mostró, en los pacientes a los que se administró *Lactobacillus Rhamnosus GG* por orofaringe y SNG, una disminución de NAVM con confirmación microbiológica, y menor episodios de diarrea asociados a *Clostridium Difficile*, sin eventos adversos relacionados con su administración. Otro meta-análisis de Siempos y col⁽²⁸³⁾ concluyó que la administración de probióticos se asocia a menor incidencia de NAVM (OR: 0,61; IC 95%: 0,41-0,91), menor días de estancia en UCI y menor colonización por *Pseudomona Aeruginosa*; sin diferencias en la mortalidad, la duración de VM, ni diarrea.

Debido al aumento de BMR esta estrategia merece ser considerada en futuros estudios, con vigilancia activa de enfermedades inducidas por probióticos⁽²⁸³⁾.

2.9.2.H. Transfusión.

La transfusión de glóbulos rojos se asocia a un aumento de IN, debido a la respuesta inflamatoria de los leucocitos de los productos transfundidos⁽²⁴⁵⁾. Shorr y col. mostró la transfusión de glóbulos rojo como FR independiente para la incidencia de NAVM⁽²⁸⁴⁾. Por tanto, al ser un FR⁽⁴⁾, se realiza una política restrictiva de transfusión, hemoglobina ≤ 7 g/dl, en pacientes sin hemorragia activa ni enfermedad coronaria de base⁽²⁴⁵⁾.

No se recomienda, pero si es preciso se deben usar hematíes⁽¹⁴⁾, en pacientes seleccionados⁽¹⁵⁵⁾.

2.9.2.I. Control de la glucemia.

Algunas GPC y protocolos recomiendan un control estricto de la glucemia con insulina para mantener niveles entre 100-150 mg/dl a los pacientes críticos, y en pacientes de

CCM entre 80-110 mg/dl, ya que disminuye las infecciones en sangre, duración de la VM, estancia en UCI y morbilidad del paciente^(4,155).

Estudios posteriores no han confirmado estos resultados tanto en la mortalidad, como en la duración de la VM, del tratamiento antibiótico y la estancia en UCI⁽²⁴⁵⁾.

2.9.3. Guías de práctica clínica y recomendaciones

Existen publicadas una gran cantidad de GPC^(3,14,23,75,104,106,115,155,156), con distintas recomendaciones establecidas y niveles de evidencia para una misma medida preventiva, debido fundamentalmente a que cada Sociedad Científica argumenta su decisión en base a la revisión realizada de las numerosas investigaciones, ya sean revisiones sistemáticas, meta-análisis, ensayos clínicos o estudios observacionales, y las distintas conclusiones a las que llegan⁽¹⁵³⁾.

Además numerosos autores realizan revisiones de las medidas preventivas, tanto no farmacológicas como farmacológicas, para realizar protocolos, guías de actuación o distinta formación en sus unidades^(2,4,6,10,16,17,24,76,77,92,94,96,153,160,171,182,194,245).

2.9.4. Nuevas estrategias de medidas preventivas

Los estudios para evaluar las nuevas medidas preventivas se encaminan a modificar los mecanismos fisiopatológicos para⁽⁸³⁾:

- 1) Mejorar el drenaje de secreciones por la posición del cuerpo.
- 2) Prevenir la fuga de secreciones a través de modificaciones del TET (ASS y NTP).
- 3) Inhibir la formación del biofilm mediante la limpieza mecánica del TET y antisépticos en su interior.

2.9.4.A. Modificaciones del TET.

Hay una fuerte evidencia del papel de la traquea y del TET en la aspiración de secreciones orofaríngeas⁽⁹³⁾. Por ello, con el fin de evitar tanto el paso de las secreciones a

VAI como su acúmulo en el interior del TET, se realizan nuevos diseños y modificaciones del TET (Tabla 21)^(93,99,102).

Tabla 21. Relación de TET y dispositivos para prevenir la NAVM^(93,102,285)

Dispositivo	Mecanismo	Comentarios
Hi-Lo Evac	Luz adicional ASSC para evitar la microaspiración	Reduce la NAVM temprana, pero la seguridad y costo-efectividad no está clara.
Microcuff	NTP poliuretano cilíndrico para prevenir microaspiración	Datos limitados sugieren menos microaspiraciones a corto plazo, pero el efecto sobre la NAVM no está claro.
SealGuard	NTP poliuretano de forma cónica para prevenir microaspiración	ECA sugirió eficacia en prevenir neumonía postoperatoria, pero costo-efectividad no está clara.
SealGuard Evac	Combinación ASSC más NTP poliuretano para prevenir microaspiración	ECA mostró eficacia en prevención NAVM, pero costo-efectividad no está clara.
TaperGuard Evac	Combinación ASSC más NTP cónico para prevenir microaspiración	No datos publicados disponibles
LoTrach	Combinación de NTP bajo volumen/baja presión más ASSC para prevenir microaspiración	Datos limitados sugieren menos microaspiraciones a corto plazo, pero efectos en NAVM no está claro. No disponible en EE.UU.
Agento IC	Luz recubierta de plata para prevenir formación de biocapa	ECA mostró eficacia en prevenir NAVM, pero seguridad y costo-efectividad no está clara. Alto coste.
Mucus Slurper	Luz extra que permite la aspiración de secreciones desde la punta del TET	Previene acumulación moco in vitro, no datos clínicos publicados.
Mucus Shaver	Dispositivo inflable de silicona de caucho para eliminar moco y biocapa de luz interna del TET	Dispositivo fiable que disminuye la colonización interna TET sin incidencia en NAVM ni mortalidad.

TET: tubo endotraqueal; NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica;
ASSC: aspiración secreciones subglóticas continua; NTP: neumataponamiento;
ECA: ensayo controlado aleatorio

2.9.4.A.1. Prevención de la formación de la biopelícula.

Se ha trabajado en el diseño de TET que prevengan la formación de la biopelícula⁽⁸⁹⁾.

2.9.4.A.1.1. TET recubiertos de plata.

Como se refirió anteriormente en la fisiopatología, a las pocas horas de la IET se forma en la cara interna una película con alta carga bacteriana, siendo abundante a las 96

horas^(93,194). Para evitar, impedir o retrasar su colonización por patógenos se proponen TET impregnados con antiséptico, como la CHX o la plata (tabla 21), para prevenir esa biopelícula^(99,144,191).

La CHX no se utiliza por reacciones de hipersensibilidad a estos equipos⁽¹⁰²⁾, mientras que la plata se ha considerado el revestimiento ideal porque comparte propiedades no tóxicas, antimicrobianas y antiadhesivas⁽⁸³⁾. El TET recubierto de plata disminuye la inflamación, previene la formación de la biopelícula, tiene actividad bactericida y reduce la carga bacteriana^(76,85,91,102,156,209). Para ello actúa separando la pared y la membrana celular de las bacterias de tal manera que permite exponer la superficie del patógeno a la plata, la cual atraviesa la pared celular y ataca su ADN, evitando la proliferación celular^(77,97,188). La sulfadiazina de plata tiene actividad contra los microorganismos Gram positivo, Gram negativos, hongos, protozoos y virus^(97,188).

En el año 2007 la Food and Drug Administration (FDA) autorizó el uso de TET recubiertos de plata⁽⁷⁷⁾, momento en el que proliferó los ensayos clínicos con este dispositivo⁽⁸⁹⁾. Alguno de los estudios más relevantes se resumen en la tabla 22⁽²⁸⁶⁻²⁸⁸⁾.

El estudio de Kollef y col,⁽²⁸⁸⁾ mostró una disminución de la incidencia de NAVM con efecto protector [OR: 0,52 (0,33-0,82); p= 0,005]; sin diferencias en dVM, mortalidad, ni días de estancia en UCI y hospital. A pesar del elevado coste de este TET (90\$) frente al TET convencional (2\$) es un dispositivo costo-efectivo, pues el ahorro de una NAVM oscila entre 9630\$ y 16356\$.

Tabla 22. Tubos endotraqueales recubiertos: ensayos clínicos.

Autor (Año)	TET recubierto	Tiempo estudio	Conclusiones
Rello ²⁸⁶ (2006)	Plata	Hasta 32 días	TET recubiertos fueron fiables y bien tolerados. Estudios más largos son necesarios para determinar si retrasa la colonización y disminuye la carga bacteriana e incidencia de NAVM
Berra ²⁸⁷ (2008)	Sulfadiazina de plata	Hasta 24 horas	TET con sulfadiazina de plata fueron seguros en prevenir la colonización bacteriana.
Kollef ²⁸⁸ (2008)	Plata	Mediana 3,2 días	TET recubiertos de plata redujeron significativamente la incidencia de NAVM y retrasó su tiempo de aparición

TET: tubo endotraqueal; NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica

2.9.4.A.1.2. Dispositivo “Mucus Shaver”.

Para una limpieza mecánica de las secreciones y eliminar la biopelícula del interior del TET se diseñó un dispositivo que lo realizara, el “Mucus Shaver”^(97,188).

Es un dispositivo con balón de goma de silicona hinchable, de 2 cm de largo, con 2 anillos de lavado moldeados de silicona de 1 mm de ancho y 0,5 mm de espesor, para lavar desde la luz distal del TET, esta estructura se fija a un tubo de plástico de 28 cm de largo^(83,102,285). Tiene incorporado un cordón de acero inoxidable para recuperar la cabeza del Mucus Shaver en un caso, improbable, de que se desprenda⁽²⁸⁵⁾. Se introduce por la pieza de conexión del TET hasta que el tope (diseñado para encajar en la posición adecuada de cada TET) llega a punta final del TET, se hincha con 20 ml de aire a través de jeringa y se retira cuando los anillos obliteran el TET al contactar con su superficie interna^(99,102,194,285). La extracción del dispositivo dura de 3-6 segundos y elimina toda la mucosidad adherida de forma mecánica^(86,99,194,285).

Se ha estudiado en animales con una alta eficacia y seguridad⁽⁸⁹⁾, sin presencia de biopelícula en el interior de TET, pero sin datos de NAVM⁽¹⁹⁴⁾. El primer ECA realizado recientemente en pacientes concluye que es un dispositivo fiable para mejorar los cuidados en los pacientes con VM, reduce la colonización bacteriana en la superficie interna del TET (8% vs 83%; $p < 0,001$), reduce los depósitos de secreciones y previene una posible oclusión del TET, sin elevar la resistencia en VA y el trabajo respiratorio del paciente; pero sin diferencias en la incidencia de NAVM, días de VM y mortalidad (tabla 21)⁽²⁸⁵⁾.

2.9.4.A.2. Prevención de la aspiración.

2.9.4.A.2.1. Modificaciones del neumotaponamiento.

Las modificaciones de material y forma del balón de NTP se han propuesto para mejorar el sellado a la mucosa traqueal y eliminar o prevenir los canales de microaspiración de secreciones^(91,102,88). Los dispositivos modificados y evaluados son (tabla 21):

- *TET con NTP de poliuretano*: consiste en un TET que se compone de un NTP de pared ultrafina de poliuretano (7 micras de grosor). Al inflarse consigue un mejor

sellado de la VA y por tanto, disminuye la formación de pliegues o canales dentro de la traquea. De esta manera previene la microaspiración a VAI, en relación a los NTP de PVC con 50 micras⁽⁹³⁾, con disminución de NAVM^(76,77,83,85,89,102,166,191). Un estudio concluyó que los TET con NTP de poliuretano reducen la incidencia de NAVM precoz, en pacientes de CCM, constituyendo un factor protector [OR: 0,31 (0,13-0,77); p= 0,02]⁽²⁸⁹⁾.

- *NTP de forma cónica*: TET con balón de NTP en forma de pera invertida (cónica), que mostró un mejor sellado en varios diámetros traqueales, al mantener mejor contacto con la pared traqueal, formando menos pliegues en su superficie, por tanto, con menor fuga de líquido comparado con el NTP de poliuretano o cilíndrico^(93,166,188).
- *NTP cilíndrico*: TET con un NTP cilíndrico y alargado, Microcuff (Kimberly-Clark), que al inflarlo completamente, con unas presiones mínimas de 20-30 cmH₂O, presenta menor formación de canales, con una superficie mayor de contacto con la traquea⁽⁹³⁾.
- *NTP de baja presión y bajo volumen*: TET con un NTP que mantienen mínimas presiones, 20-30 cmH₂O, con poco volumen de inflado, por lo que reduce la aspiración pulmonar⁽¹⁹⁴⁾. Su disponibilidad en la UCI es baja, un único estudio lo combinó con ASS y control continuo de la presión del NTP, y disminuyó la aspiración de secreciones pero no se aportaron datos de NAVM⁽¹⁵⁶⁾.

Existen estudios con TET que combinan algunas de las modificaciones enumeradas anteriormente (tabla 21) como TET con NTP de poliuretano y cónico; TET con ASS y NTP de poliuretano, con datos que sugieren una reducción de la NAVM y menos microaspiraciones^(93,102,156).

2.9.4.A.2.2. Dispositivo “Mucus Sluper”.

Dispositivo con múltiples orificios dispuestos radialmente alrededor de la punta del TET, que permite la aspiración de secreciones directa desde la apertura del dispositivo al pulmón, y muy cerca del NTP, lo que previene la entrada y acúmulo de secreciones traqueales en el lumen del TET^(83,102,188). Permite la aspiración automática de moco cada 2 minutos, a

través de 8 orificios de 1,3 mm de diámetro, mediante una presión negativa aplicada durante 0,3 segundos sincronizada con la fase espiratoria temprana^(83,97,188,290).

Un estudio concluyó que este dispositivo es seguro y permite mantener el TET y la traquea proximal libre de secreciones, sin lesiones de la mucosa, ni disminución de la PEEP durante la aspiración (tabla 21)⁽²⁹⁰⁾. Se requieren estudios clínicos.

2.9.4.B. Posición de los pacientes.

La posición juega un papel importante en la patogenia de la NAVM⁽²⁹¹⁾. Como ya se ha mencionado, en la PSI el reflujo del contenido gástrico es contrarrestado por la gravedad, puesto que ayuda a drenar los fluidos en el estómago⁽²⁹¹⁾, sin embargo pocos estudios⁽¹⁷²⁻¹⁷⁴⁾ han obtenido resultados sustanciales para prevenir la NAVM, incluso fracasaron en lograr una elevación del cabecero de 30°, y esta posición no reduce totalmente el reflujo gastroesofágico ni la colonización orofaríngea⁽²⁹¹⁾.

Debido a este hecho, surgen nuevas ideas de investigación clínica con el fin de valorar los efectos de la posición del cuerpo de los pacientes⁽²⁹¹⁾.

2.9.4.B.1. Decúbito prono.

La posición de decúbito prono (DP) provoca la orientación del eje traquea-orofaringe-TET para favorecer el drenaje de secreciones, con lo que se produce un mayor aclaramiento de secreciones de la VA. Los últimos estudios muestran que en los pacientes en DP disminuye la NAVM, sin embargo esta posición sólo debe ser usada en pacientes con SDRA debido a los potenciales eventos adversos⁽²⁹¹⁾, como edema facial, úlceras de presión, obstrucción del TET, y extubación accidental.

Un meta-análisis realizado por Alexiou y col.⁽¹⁷⁵⁾ mostró una moderada tendencia hacia mejores resultados de NAVM con diagnóstico clínico en DP (OR: 0,80; IC 95%: 0,60-1,08), sin embargo la incidencia de NAVM clínica no difiere entre los pacientes en DP y los pacientes en DS.

Por tanto, esta posición puede disminuir la NAVM, pero la metodología y la viabilidad de esta posición en todos los pacientes, hacen que no se recomiende⁽¹⁰⁴⁾.

2.9.4.B.2. Posición lateral.

La elevación del cabecero a 30-45° es una posición elevada de la horizontal, la cual aumenta el riesgo de incremento de la presión hidrostática de secreciones acumuladas sobre el balón de NTP, facilita la fuga hacia VAI, y aumenta el riesgo de NAVM^(86, 83,188,291).

Según el papel de la gravedad en la patogénesis de la NAVM se investiga la posición con la orientación traqueal (eje TET-orofaringe-traquea) por debajo de la horizontal y lateral con ligero Trendelemburg de pacientes con VM, con el fin de mejorar el drenaje de moco, y obstaculizar la microaspiración de secreciones orofaríngeas contaminadas a través de los pliegues longitudinales del NTP, disminuyendo así la colonización del pulmón junto a la incidencia de NAVM en comparación con la PSI (Tablas 23 y 24)^(83,89,90,291).

Por ello se realizan estudios en animales donde evalúan la influencia de la posición del paciente en el desarrollo de la NAVM (tabla 23)^(83,97,292), y los primeros ensayos clínicos comparando la PSI, DS, DP, y posición lateral en Trendelemburg (Tabla 24)^(83,97,293).

Un reciente estudio con animales mostró que con VM la biocapa del TET coloniza rápidamente la VAS, pero los animales en posición lateral Trendelemburg compartimentaron la colonización e infección dentro de la VA proximal, sin desarrollar NAVM⁽²⁹²⁾.

Aly y col. realizaron el primer ensayo clínico en 60 niños, aleatorizando a DS o a posición lateral con el eje cuello-traquea orientado por debajo de la horizontal. Tras 5 días de VM, los cultivos fueron positivos en el 87% de los niños en DS, y en el 30% en posición lateral ($p < 0,05$) (tabla 24)⁽²⁹³⁾.

Mauri y col. realizaron un estudio piloto en adultos que demostró que la posición lateral horizontal implementada de 12-24 horas es segura y fiable en comparación a PSI, con menor incidencia de NAVM y más días libres de VM, aunque era una muestra pequeña (tabla 24)⁽²⁹⁴⁾.

Tabla 23. Evaluación de la influencia de la posición del paciente en el desarrollo de NAVM: estudios animales en el NIH⁸³.

Autor	Modelo animal	Duración VM (h)	Conclusiones
Panigada 2003	Ovejas: posición semilateral "hacia abajo" contra prono "hacia arriba"	Hasta 72	Orientación horizontal tráquea-TET se asoció con colonización bacteriana más baja, función respiratoria excelente, y mejor drenaje de la secreción pulmonar.
Berra 2004	Ovejas: TET recubierto, eje TET-traquea orientado 30° sobre la horizontal	24	Reducción de colonización traqueal no significativa. Menor carga bacteriana en TET, pulmones, y circuito de ventilador.
Berra 2004	Ovejas: ASSC, posición semilateral contra prono "hacia arriba"	72	Orientación horizontal tráquea-TET previno la colonización bacteriana del pulmón, con sólo el beneficio de la ASSC.
Kolobow 2005	Ovejas: "Mucus Shaver", posición semilateral	72	"Mucus Shaver" es seguro y eficaz en eliminar las secreciones del TET.
Berra 2006	Ovejas: "Mucus Shaver", posición semilateral	Hasta 168	"Mucus Shaver" en TET recubierto previno la colonización bacteriana y la acumulación de moco en la superficie interna del TET, conservando propiedades antimicrobianas del revestimiento
Kolobow 2006	Ovejas: "Mucus Slurper", posición semilateral	24	"Mucus Slurper" previno la acumulación de secreciones en el TET
Li Bassi 2007	Ovejas: "Mucus Slurper", posición semilateral	72	"Mucus Slurper" previno la acumulación de secreciones en el TET. No necesitó aspiración convencional.
Li Bassi 2008	Ovejas: posición semilateral contra prono "hacia arriba"	24	Eje tráquea-TET orientado debajo de la horizontal mejoró el aclaramiento de moco y previno la colonización pulmonar.
Zanella 2012	Cerdos: posición prono "hacia arriba" contra Trendelenburg a -10°	Hasta 168	Orientación tráquea-TET debajo de la horizontal previno NAVM e insuficiencia respiratoria.
Li Bassi ²⁹² 2015	Cerdos: PLT con biocapa de PA	Grupos 24, 48, 48 con LPA, 72 horas	Durante VM hasta 72 horas, un TET con biocapa de PA coloniza rápidamente el tracto respiratorio. La PLT compartimenta la colonización e infección en vía aérea proximal y no desarrolla NAVM

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; NIH: Instituto Nacional de Salud;
TET: tubo endotraqueal; ASSC: aspiración de secreciones subglóticas continua;
PLT: posición lateral Trendelenburg; PA: Pseudomona Aeruginosa; LPA: lesión pulmonar aguda

Tabla 24. Evaluación de la influencia de la posición del paciente en el desarrollo de NAVM: estudios clínicos^(97,291).

Autor	Diseño estudio	Tiempo estudio	Conclusiones
Aly ²⁹³ (2008)	ECA. Posición supina vs lateral eje cuello-traquea debajo horizontal.	5 días	PL disminuyó la colonización y menor incidencia de autoextubaciones.
Mauri ²⁹⁴ (2010)	EC prospectivo, no aleatorio. PL contra PSI (20 pacientes)	3 días	Similar aspiración de contenido gástrico en ambas posiciones. PL mejor oxigenación arterial y menor NAVM y duración VM.

ECA: ensayo clínico aleatorio; EC: ensayo clínico; PL: posición lateral
PSI: posición semi-incorporada

2.9.5. Aplicación de paquetes de medidas.

Se han descrito múltiples intervenciones destinadas a prevenir la NAVM, pero se genera un dilema a la hora de seleccionar aquellas medidas que se van a llevar a la práctica clínica. En los últimos años, ante el aumento en las UCIs de la NAVM se comienza a elaborar un paquete de medidas preventivas, también conocido como “bundle”.

El paquete de medidas o “bundle” es la aplicación simultánea de un conjunto estructurado de intervenciones sencillas, seleccionadas en base a un nivel de evidencia científica, que aplicadas en su conjunto, al potenciarse entre sí, mejoran los procesos y resultados vinculados a la atención de los pacientes que si son aplicadas de manera individual^(9,89,99,295-299).

Las siguientes directrices pueden ser útiles para elaborar un “bundle”: debe ser un paquete de medidas de 3 a 5 intervenciones, con fuerte valoración clínica^(299,300); cada intervención es relativamente independiente⁽²⁹⁹⁾; se utiliza en una población de pacientes definida⁽²⁹⁹⁾; es desarrollado por un equipo multidisciplinar^(299,300); y el cumplimiento del paquete de medidas se considera adecuado cuando todas las medidas son aplicadas correctamente, con un nivel de adherencia alto (estándar del 95%)^(166,295,297,299).

Uno de los pilares básicos para su implantación consiste en utilizar una estrategia activa, mediante la educación al personal de la Unidad de forma continua, realización de mediciones de proceso y resultado, retroalimentación del grado de cumplimiento, y cambios organizativos, que garanticen la difusión y aplicación de las recomendaciones de una manera eficaz^(189,220,300).

A pesar de establecer una definición clara y unas directrices de elaboración, su aplicación no resulta sencilla, pues no hay un consenso universal sobre los criterios de selección de las intervenciones que se deben aplicar en el paquete de medidas, por lo que las instituciones desarrollan sus propios protocolos o guías de actuación^(91,154); y, a pesar de que la aplicación de un “bundle” impulsa una disminución de las tasas de NAVM⁽¹³⁾, los estudios realizados son de poca calidad⁽⁸⁶⁾.

Una vez que se lleva a cabo la implementación del paquete de medidas, aparecen las barreras de los profesionales sanitarios para su adecuado cumplimiento. A nivel del personal médico las principales razones son el desacuerdo con los resultados de los estudios, no disponer de los recursos adecuados, y los costes que generan⁽¹⁸²⁾; mientras que los

profesionales de enfermería añaden, a los tres motivos anteriores, el malestar o la comodidad que presenta el paciente ante su aplicación, y el miedo a los eventos adversos^(182,301).

2.9.5.A. Tipos de “bundle”.

Son diversas las experiencias existentes en la aplicación de paquetes de medidas. A continuación se exponen algunos ejemplos representativos.

La primera institución que comenzó con la filosofía de aplicar un paquete de medidas para prevenir la NAVM fue el Institute for Healthcare Improvement (IHI) en EE.UU, en el año 2002⁽²⁴⁵⁾, con 4 intervenciones: profilaxis de la trombosis venosa profunda, profilaxis de la úlcera de estrés, mantener la PSI del paciente, y la retirada diaria de la sedación junto a la valoración de la extubación^(25,297). En el año 2010 se añade una quinta medida, el lavado bucal con CHX 0,12%⁽³⁰²⁾. Wip y col.⁽²⁹⁶⁾ sugiere revisar y modificar este paquete de medidas añadiendo otras medidas preventivas más efectivas o crear un bundle focalizado en prevenir la NAVM.

La evolución de las alertas de práctica clínica, en relación a las intervenciones incluidas en el paquete de medidas preventivas de NAVM por la AACN, es dinámica. Comenzó en el año 2008 con 3 medidas incluidas (mantener la PSI del paciente en 30-45°, utilizar TET con ASS, y no realizar cambios rutinarios en los circuitos del ventilador)⁽³⁰³⁾. En el año 2010 añaden como intervención la localización de la SNG y los cuidados orales^(203,220); y por último en el año 2011⁽¹⁷⁰⁾ las medidas relacionadas con la prevención de la aspiración.

La Sociedad Escocesa de Cuidados Intensivos implementa como conjunto de medidas el evitar la VM invasiva (utilizando VMNI); realizar la interrupción diaria de la sedación; consideración diaria de destete y extubación de los pacientes; evitar la posición de DS; el uso de CHX para el cuidado bucal; utilizar TET con ASS; mantener la humidificación del paciente mediante ICH; y aplicar de manera profiláctica la DDS⁽¹⁶⁹⁾.

En Europa el Comité paneuropeo para la prevención de NAVM estableció un paquete de 5 medidas, mediante la metodología MCDA, que incluye el no realizar cambios rutinarios en los circuitos del ventilador; la higiene de manos con PBA; una educación adecuada y personal entrenado; control de la sedación junto a protocolos de destete; y cuidado oral con CHX⁽⁹⁾.

En España, el paquete de medidas del programa “Neumonía Zero” (Nz) para prevenir la NAVM incluye 14 intervenciones que se seleccionaron entre 35 medidas, analizadas mediante metodología GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation Working Group) y según la eficacia, tolerabilidad y aplicabilidad de cada una de ellas. Algunas se sintetizan en una sola recomendación, de tal manera que se realizan 7 medidas básicas de obligado cumplimiento y 3 medidas específicas altamente recomendables (tabla 25)⁽¹⁵⁹⁾.

Tabla 25. Paquete de medidas del Programa Nz en España^(156,159).

Medidas básicas de obligado cumplimiento

1. Formación y entrenamiento apropiado en el manejo de la VA.
2. Higiene estricta de manos en el manejo de la VA.
3. Control y mantenimiento de la presión del NTP por encima de 20 cmH₂O.
4. Higiene bucal cada 6-8 horas, con clorhexidina (0,12-0,2%)
5. Evitar, si es posible, la posición de DS a 0° (PSI).
6. Favorecer todos los procedimientos que permitan disminuir de forma segura la intubación y/o su duración.
7. Evitar los cambios programados de las tubuladuras, humidificadores y TET.

Medidas específicas altamente recomendables

1. Descontaminación selectiva del tubo digestivo (DDS).
2. Aspiración de secreciones subglóticas.
3. Antibióticos sistémicos durante la intubación en pacientes con disminución del nivel de conciencia.

Nz: Neumonía Zero; VA: vía aérea; NTP: neumotaponamiento; DS: decúbito supino; PSI: posición semi-incorporada; TET: tubo endotraqueal

2.9.5.B. Resultados de programas educacionales preventivos.

Para demostrar el efecto de las medidas preventivas se debe evaluar el impacto del programa no solo en las tasas de NAVM sino también en las mejoras clínicas del paciente, conocido como resultados del paciente, e incluso en los costes^(68,92,154,304). Los resultados del paciente que se evalúan para valorar la efectividad de la prevención son la duración de la VM, los días de estancia tanto en UCI como en el hospital, y la mortalidad^(154,305). Klompas⁽¹⁵⁴⁾ valora el impacto de las medidas preventivas más comunes en estos resultados del paciente (tabla 26).

Varios estudios han demostrado el impacto positivo de los paquetes preventivos de NAVM en la disminución de sus tasas^(68,306-308), pero son resultados difíciles de interpretar.

Las limitaciones importantes se fundamentan en no reportar datos del grado de cumplimiento del paquete de medidas^(309,310), no controlar otros factores de riesgo, se realizan en unidades con altas tasas de NAVM previas^(193,307), y/o usan una definición clínica de NAVM, con la dificultad de interpretación debido a la baja S y E de los signos clínicos^(154,296); aunque cuando se aplican criterios microbiológicos no mejoran la precisión^(154,305).

La disminución en la tasa de NAVM es fiable para saber que la medida preventiva es beneficiosa para los pacientes, pero es preciso medir su impacto en los resultados de los pacientes para su implementación⁽³⁰⁵⁾, por lo que conviene ser cauto en adoptar medidas con efectos positivos en las tasas de NAVM en estudios de pequeño tamaño muestral, pero sin beneficios en otros resultados del paciente⁽¹⁵⁰⁾.

Tabla 26. Impacto de medidas preventivas de NAVM en resultados en el paciente¹⁵⁴.

Intervención	Tasa NAVM	Días VM	Días UCI	Días H	Mortalidad
Elevación cabecero	Disminuye	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto
ASSC	Disminuye	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto
TET plata	Disminuye	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto
Clorhexidina oral	Variable	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto	Sin impacto
DDS/DDO	Disminuye	Variable	Variable	Variable	PD
Valoración diaria destete	Disminuye	Disminuye	Disminuye	Disminuye	PD
IDS	PD	Disminuye	Disminuye	Disminuye	PD
Bundles	No valorados por no ser ECA o grupo control concurrente				

H: Hospital; ASSC: aspiración secreciones subglóticas continua; TET: tubo endotraqueal; DDS: descontaminación digestiva selectiva; DDO: descontaminación digestiva oral; IDS: interrupción diaria de la sedación; ECA: ensayo clínico aleatorio; PD: posible disminución

Si es cierto que no se puede valorar el verdadero impacto de los paquetes de medida en la tasa de NAVM, a pesar de que algunas instituciones muestran disminuciones bruscas de las mismas, porque los artículos no son ECA o los grupos control no son concurrentes^(154,305,311,312), pues la mayoría son estudios observacionales pre-post intervención⁽³¹³⁾, con falta de rigor metodológico tanto en el diseño como en los resultados⁽³¹⁴⁾, aunque la evidencia se puede encontrar en el nivel más alto éticamente permisible⁽³¹⁵⁾.

Un meta-análisis reciente evaluó la eficacia de los programas educativos, concluyendo que estos tienen beneficios significativos para mejorar la seguridad del paciente y realizar los cuidados con calidad⁽³¹⁶⁾, a través del aumento del nivel de conocimiento y del grado de adherencia a las GPC, con mejora en los resultados clínicos del paciente (NAVM, estancia en UCI y hospital, mortalidad y costes). Además, los autores consideran que sería conveniente el desarrollo de métodos universales de medición de resultados para facilitar la evaluación entre los programas educativos y los resultados clínicos.

2.10. Conocimiento de las medidas preventivas.

La falta de conocimiento de los profesionales de enfermería puede ser una de las barreras que impida una buena adherencia a las GPC para prevenir la NAVM⁽³¹⁷⁾. Para evaluar los conocimientos de enfermería sobre los medios de prevención de NAVM se responden cuestionarios cuyos resultados se pueden utilizar para orientar los programas educativos multifactoriales sobre estas medidas^(317,318).

Uno de los cuestionarios que más se utiliza en los distintos estudios de evaluación del conocimiento es el validado por Labeau y col.⁽³¹⁷⁾, cuyas preguntas y respuestas están basadas en las recomendaciones que establece la GPC elaborada en el año 2004 por Dodek y col.⁽¹⁰⁴⁾

A partir de este cuestionario (Anexo VIII) se suceden numerosos estudios que evalúan los conocimientos de los profesionales (tabla 27), la mayoría de ellos son descriptivos con el fin de valorar el punto de partida para realizar el programa educativo. Algunos estudios elaboran su propio cuestionario, bien a partir del validado por Labeau, al que se le añade alguna pregunta⁽³¹⁸⁾, bien realizado por el equipo de investigación sin llegar a estar validados⁽³¹⁹⁻³²²⁾.

La mayoría valoran el nivel de conocimiento de las enfermeras sobre las medidas de prevención⁽³²³⁻³²⁶⁾, pero alguno evalúa otras categorías profesionales^(320,321,327). Estos estudios muestran un nivel inicial bajo de conocimientos⁽³²³⁻³²⁶⁾, motivo por el cual aquellos que evalúan el efecto de las sesiones formativas sobre el nivel de conocimiento muestran resultados positivos^(319,322).

Asociar el nivel de conocimiento a los años de experiencia es contradictorio. Los años a partir de los cuales aumenta el conocimiento se establecen bien en 1 año^(323,324), bien en 5 años^(318,321,327).

Tabla27. Evaluación del conocimiento sobre las medidas preventivas de NAVM

Autor (año)	Características estudio	Resultados	Conclusiones
Blot (2007) 323	Descriptivo. 9 preguntas. 638 enfermeras. Bélgica	Media 3,7 puntos. Correctas 41,2%. > 1 año experiencia mejor puntuación. PSI 90,3% respuestas correctas. Resto <65% respuestas correctas.	Las enfermeras carecen de conocimientos sobre las recomendaciones para la prevención de NAVM. Es preciso educación continua junto a GPC.
Tolentino (2007) 319	Pre/post-intervención (sesiones formativas). 61 enfermeras. EE.UU.	Media 6,3(±1,4) vs 9,1(±1,4); p<0,001 8 de 10 preguntas mejor puntuación PSI 75% vs 93%; p=0,006	Sesiones educativas de 30 minutos sobre conjunto de medidas para prevenir NAVM aumentó el conocimiento de las enfermeras.
Labeau (2008) 324	Descriptivo. 9 preguntas 3329 enfermeras. 22 países de Europa	Media 4,06 puntos. 45,1% correctas. > 1 año experiencia mejor puntuación PSI 85,1% respuestas correctas. Resto <60% respuestas correctas	Conocimiento bajo de enfermeras sobre medios prevención NAVM. Implementar programas educativos multifocales y promover participación de enfermería
EI-Khatib (2010) 327	Descriptivo. 9 preguntas. 10 médicos, 41 enfermeras, 18 terapeutas respiratorios. Líbano.	Puntuación: 80,2% médicos, 78,1% enfermeras, 80,5% terapeutas respiratorios. No diferencias No diferencias ni sexo, ni ≤/ > 5 años	Conocimiento adecuado sobre medidas no farmacológicas de prevención de NAVM en todas las categorías profesionales.
Pombo (2010) 320	Descriptivo. 43 preguntas 37 TCAE, 20 enfermeras, 11 fisioterapeutas, 36 médicos. Brasil	Conocimientos de los profesionales de la salud de las 2 UCI sobre prevención de NAVM fue insignificante.	El conocimiento sobre NAVM y FR fue más bajo de lo esperado, independientemente de la categoría profesional.
Llauradó (2011) 325	Descriptivo. 9 preguntas. 1182 enfermeras. 6 países Sur Europa	Media Sur Europa 46,6% (4,2/9) vs 44,3% (3,9/9) resto Europa; (p<0,001). No diferencias en sexo. > años experiencia > conocimiento	Conocimiento de enfermeras del sur de Europa sobre guías de prevención de NAVM es bajo, aunque mejor que la muestra global de Europa.
Pérez Granda (2013) 321	Descriptivo. 20 preguntas. 32 médicos, 108 enfermeras, 27 estudiantes. España	Mediana: 6 (5-7) médicos, 5 (4-6) enfermeras, 5 (4-7) estudiantes. Mediana >1año 6 (5-7) vs 4 (3-6); p=0,004 PSI y control NTP >80% correctas.	Cuestionario fácil que evaluó el conocimiento del personal e informó de la práctica clínica en prevención de NAVM.
Korhan (2013) 326	Descriptivo. 9 preguntas. 138 enfermeras. Turquía.	Media 4±2 puntos No diferencias según experiencia. IOT 79% respuestas correctas. <20% cambio humidificador y aspiración	El conocimiento de enfermeras de UCI sobre prevención de NAVM es pobre. Se recomiendan programas de educación.
Jansson (2013) 318	Descriptivo. 10 preguntas. 101 enfermeras. Finlandia	Media 5,99 (±1,4) puntos. > 5 años experiencia mejor puntuación 6,04 (±1,4) vs 5,38 (±1,5); p=0,029. > respuestas correctas PSI (99%) y uso CHX (95%).	Hay una necesidad continua de mejoras en educación y estrategias de implementación efectivas..

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica; PSI: posición semi-incorporada; GPC: guía de práctica clínica; AE: auxiliar de enfermería; UCI: unidad de cuidados intensivos; IOT: intubación orotraqueal; CHX: clorhexidina

2.11. Importancia de la Enfermería en la prevención de NAVM.

Los profesionales de enfermería tienen un gran protagonismo en la prevención de la NAVM, ya que constituyen la primera línea de defensa para prevenir la colonización bacteriana debido a que las intervenciones que se deben realizar para su prevención se incluyen como parte de la práctica diaria de los cuidados continuos integrales que realiza la enfermería^(80,328,329).

Es necesario aportar calidad a las intervenciones de enfermería, basados en evidencia científica, demostrando que la Enfermería constituye un pilar básico para la prevención de NAVM⁽¹⁷¹⁾. Así, módulos educativos de formación sobre los cuidados a los profesionales de enfermería disminuye la NAVM, la duración de la VM y los costes⁽⁸⁰⁾, como resultado del aumento de la adhesión al cumplimiento de las medidas preventivas que dependen de ellos⁽³³⁰⁾.

Las enfermeras tienen un papel esencial en las más de 30 medidas preventivas de NAVM que se han analizado y publicado⁽²⁰⁶⁾. Prueba de ello es la responsabilidad que asumen las enfermeras al manejar la presión del balón de NTP, cuando en países como EE.UU, el NTP es manejado por terapeutas respiratorios⁽²¹⁴⁾.

La posición y movilización del paciente crítico es un componente clave en la atención de enfermería durante su práctica diaria en la UCI⁽³³¹⁾. Puesto que la posición juega un papel importante en la patogenia de la NAVM⁽²⁹¹⁾, y los profesionales de enfermería decidimos la posición del paciente, elevando el cabecero en función de sus condiciones clínicas⁽¹⁸¹⁾; constituye un cuidado fundamental, de bajo coste y fácil cumplimentación para reducir esta IN.

Otra de las intervenciones de enfermería muy importante en pacientes críticos es el cuidado de la cavidad oral, cuya influencia en la aparición de la NAVM es crucial⁽³³²⁾, como se ha mostrado anteriormente en los estudios publicados sobre la aplicación de antisépticos.

Sánchez García refiere que la administración de la DDS supone un aumento pequeño de las cargas de trabajo para los profesionales de enfermería⁽²⁶⁸⁾. Sin embargo la percepción de estos profesionales es distinta, ya que su implantación aumenta las cargas de trabajo⁽³³³⁾. Si a este aumento de cargas de trabajo, se añade un elevado ratio paciente-enfermera, se produce una sobrecarga de trabajo para el equipo de enfermería que contribuye a posibles errores en las medidas de control de la infección⁽⁷⁶⁾.

Para corroborar la importancia de la enfermería en la prevención de la NAVM se han publicado dos estudios recientes donde programas preventivos multidisciplinares liderados o dirigidos por enfermeras aumentó el conocimiento de la medidas preventivas y su grado de cumplimiento, asociado a una disminución de las tasas de NAVM^(334,335).

Además debido a la importancia que en los últimos años ha tenido la NAVM y su prevención en las UCIs, y al papel relevante de los profesionales de enfermería, se ha publicado recientemente un plan de cuidados para la prevención de NAVM empleando una metodología y un lenguaje enfermero estandarizado⁽³³⁶⁾.

3. HIPÓTESIS

La formación a los profesionales de enfermería en la Unidad Cardiovascular (UCV) de Críticos I (CI) del HCSC sobre medios de prevención de NAVM mejora la realización de las intervenciones de enfermería para prevenir esta infección nosocomial.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo principal

Valorar el impacto de sesiones formativas a los profesionales de enfermería en el grado de cumplimiento de las intervenciones para prevenir la NAVM:

- + elevación del cabecero
- + presión del neumotaponamiento
- + higiene de la orofaringe
- + colocación y débito de sonda nasogástrica
- + tipo de nutrición
- + humidificación activa
- + descontaminación digestiva selectiva
- + aerosolterapia

4.2. Objetivos secundarios

- Describir el nivel de conocimiento basal de los profesionales de enfermería.
- Analizar el impacto de las sesiones formativas en el nivel de conocimiento teórico adquirido.
- Determinar la repercusión de las sesiones formativas en la tasa de NAVM, los días de uso de antibiótico, los días de estancia en la UCV y en hospital y la mortalidad.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Diseño del estudio.

Estudio quasiexperimental, con una cohorte no concurrente en el tiempo, y con recogida de la información prospectiva.

5.2. Ámbito del estudio.

El estudio fue realizado en el HCSC, Hospital General de Dependencia Pública del Servicio Madrileño de Salud⁽³³⁷⁾, con 964 camas instaladas. A inicios del 2013 presentó una población adscrita de 363.532 habitantes, correspondientes a 14 Centros de Salud del Sector Centro, el 21,8% mayores de 65 años⁽³³⁸⁾.

En el HCSC existen dos áreas funcionales para la asistencia del paciente crítico, denominadas Críticos I (CI) y Críticos II (CII), con un total de 54 camas. La Unidad de CI (Figura 4) se sitúa en la segunda planta del ala sur del HCSC, que a su vez se diferencia en dos espacios arquitectónicos⁽³³⁹⁾:

- Unidad cardiovascular (UCV), que consta de 22 camas (Figura 4), las cuales dan cobertura a pacientes de patología cardiovascular quirúrgica y médica grave (14 camas de las 22 disponibles) y con patología coronaria (8 camas).

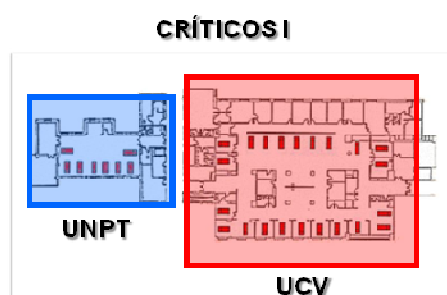


Figura 4. Unidad Cardiovascular.

- Unidad neuropolitrauma (UNPT), que consta de 8 camas (Figura 4), destinadas a pacientes con patología politraumática, neurocirugía, cirugía maxilofacial y trauma-ortopédica.

El estudio se realizó en la UCV de CI del HCSC.

5.3. Periodo de estudio.

El estudio fue realizado durante un periodo de tiempo de 15 meses, del 1 de febrero de 2010 hasta el 30 de abril del 2011 (Figura 5).



Figura 5. Periodo de estudio (expresado en meses).

Este tiempo se estructuró en 4 fases diferenciadas (Tabla 28):

+ *Fase basal*: periodo observacional de los pacientes incluidos en el estudio previo a las sesiones formativas, de 5 meses de duración (1 de febrero al 30 de junio de 2010).

+ *Periodo vacacional*: fase en la que no se realizó ni observación ni intervención, al coincidir con el periodo vacacional de toda la plantilla de los profesionales de enfermería, (1 de julio al 30 septiembre de 2010), sustituidos por personal eventual.

+ *Fase de intervención*: realización de las sesiones formativas de NAVM y sus medidas de prevención a los profesionales de la UCV, con 2 meses de duración (1 de octubre a 30 de noviembre de 2010). Se realizó la evaluación de los conocimientos al inicio y finalización de cada sesión formativa.

+ *Fase post-intervención*: periodo observacional de los pacientes incluidos en el estudio posterior a las sesiones formativas, de 5 meses de duración (1 de diciembre de 2010 a 30 de abril de 2011).

Tabla 28. Características de las fases de estudio.

Fase	Meses	Año	Fecha	Acción	Población
Basal	5	2010	01/02 a 30/06	Observación	Pacientes
Vacacional	3	2010	01/07 a 30/09	-----	-----
Intervención	2	2010	01/10 a 30/11	Formación	Profesionales
Post-intervención	5	2010/11	01/12 a 30/04	Observación	Pacientes

5.4. Población de estudio.

5.4.1. Población a los que se realizó la intervención.

Los *profesionales de enfermería* que ejercían su labor asistencial en la UCV durante la realización del estudio, a los que se les realizó la intervención formativa.

Se incluyeron todos los profesionales de enfermería que componían la UCV durante este periodo (134 trabajadores), repartidos en las siguientes categorías profesionales: 1 supervisora de enfermería, 78 enfermeras y 55 Técnicos en Cuidados Auxiliares de Enfermería (TCAE).

5.4.2. Población a los que se realizó la observación.

Pacientes que ingresaron en la UCV del HCSC durante el periodo de estudio y que requirieron VM en algún momento de su estancia, mediante vía aérea artificial (TET o traqueotomía), en los que se llevó a cabo el paquete de medidas preventivas de NAVM.

5.4.2.A. Criterios de inclusión.

- Edad mayor de 18 años.
- Paciente que haya recibido VM durante más de 24 horas.

5.4.2.B. *Criterios de exclusión.*

- Pacientes con diagnóstico de infección pulmonar previo a la VM.
- Pacientes extubados antes de las primeras 24 horas de tratamiento con VM.
- Pacientes con contraindicación para la aplicación de alguna de las medidas preventivas que se evalúan: elevación del cabecero o utilización de dispositivos externos, imposibilidad de realizar lavado orofaríngeo.

5.4.2.C. *Criterios de finalización del estudio.*

Se finalizó la recogida de los registros de cada paciente cuando:

- presentó algún criterio de exclusión,
- se confirmó el diagnóstico de NAVM,
- se retiró la vía aérea artificial,
- transcurrió 30 días desde el comienzo del estudio en un mismo paciente,
- el paciente se fue de alta de la UCV (se hizo un seguimiento de su estado al mes),
- finalizó tanto la fase basal como la fase post-intervención.

5.4.2.D. *Selección de los sujetos de observación.*

Se seleccionaron de manera consecutiva, no aleatorizada, a los pacientes que necesitaron VM y cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, en ambos periodos de estudio.

5.4.2.E. *Tamaño muestral.*

En base a la bibliografía consultada no se estimó el tamaño muestral, dado que se recogió el número máximo de pacientes posibles en cada una de las fases observacionales, a

los que se realizó la medición y observación del conjunto de medidas preventivas de NAVM (apartado 5.3).

Se consideró oportuno un tiempo de 5 meses de duración para cada periodo observacional con el fin de evitar: el abandono del equipo de investigación que se formó para la recogida de los datos; la renovación de los profesionales de la UCV; y que las fases de observación coincidieran con el periodo vacacional de los profesionales.

5.5. Variables del estudio.

5.5.1. Variables de las fases observacionales.

En la hoja de registro (apartado 5.7.2) que se diseñó para cada paciente incluido en el estudio se recogieron:

- *Variables sociodemográficas*: edad, sexo
- *Variables dependientes del episodio*: patología (categoría de admisión), tipo de patología, fecha de ingreso en hospital, fecha ingreso en UCI, días previos en planta, fecha de alta de UCI, estado de alta de UCI, fecha de alta del hospital, reingreso, valor Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (APACHE) II, escala Euroscore, fecha de inicio de VM, fecha final de VM, días de VM, VMNI previa a IET, y seguimiento al mes.
- *Variables relacionadas con NAVM*: diagnóstico de NAVM, fecha de diagnóstico NAVM, microorganismo etiológico, tratamiento antibiótico, fecha de inicio del tratamiento, tipo de antibiótico, fecha final del tratamiento, puntuación CPIS, puntuación Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA),
- *Variables relacionadas con las medidas preventivas*: día de inclusión en estudio, fecha, turno laboral, catéter venoso central, sondaje urinario, catéter arterial, SNG, IET, extubación, reintubación, elevación del cabecero, contraindicación de elevar el cabecero, motivo de contraindicación, lavado de orofarínge, registro de la presión del NTP, presión del NTP, colocación de SNG, débito de SNG, tipo de nutrición, humidificador de agua caliente, descontaminación digestiva selectiva, y aerosolterapia.

5.5.2. Variables de la fase intervención.

En el cuestionario de conocimientos (apartado 5.7.6) que se realizó a los profesionales de enfermería se recogieron como variables: sexo, categoría profesional, experiencia laboral en UCI, y la respuesta a 10 preguntas sobre medios de prevención de NAVM.

5.6. Intervención realizada: sesiones formativas.

La intervención que se realizó a los profesionales de enfermería (enfermeras y TCAE), en octubre y noviembre de 2010, fueron sesiones formativas sobre medios de prevención de NAVM.

Cada sesión formativa se expuso por el investigador principal, en grupos de 10 a 15 personas, con una duración de 45 minutos: 5 minutos para la realización del cuestionario de conocimiento basal; 30 minutos para la presentación de los conceptos referentes a NAVM y sus medios de prevención (ANEXO I); 5 minutos para preguntas y resolución de posibles dudas; y 5 últimos minutos para contestar el cuestionario de conocimiento post-sesión, que fue el mismo que el basal.

Se realizaron todas las sesiones que se precisaron con el fin de intentar obtener la formación del total de los profesionales de enfermería que integraban la UCV en ese momento. Para ello el horario de las sesiones se pactó con la supervisión de enfermería, realizadas en el horario laboral de los trabajadores, para facilitar su asistencia.

Los contenidos expuestos se elaboraron por el investigador principal (ANEXO I), en base a la evidencia científica de revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica^(3,14,16,23,24,75,76,92,104,106,115,153,171,182,194), bajo la supervisión de un facultativo especialista de área experto en NAVM.

5.7. Material y métodos de recogida de la información.

5.7.1. Equipo de investigación.

El investigador principal creó un equipo de investigación, para recoger las variables de los pacientes incluidos en el estudio en los tres turnos laborales (mañana, tarde y noche).

Este equipo se integró, de forma voluntaria, por 26 profesionales de enfermería con más de 3 años de experiencia en cuidados al paciente crítico, a los que se les formó cómo realizar la medición y registro de las variables.

5.7.2. Hoja de registro.

Se elaboró una hoja específica de registro, en formato de papel, en la cual se recogieron los datos de las variables de las dos fases observacionales de los pacientes incluidos en el estudio, tanto basal como post-intervención (ANEXO II).

Estas hojas de registro se guardaron en la carpeta de la historia clínica de cada paciente incluido en el estudio, hasta que finalizó la recogida de la información.

El equipo de investigación registró los datos de las variables en dichas hojas, siguiendo las instrucciones preestablecidas (ANEXO III).

Estos datos de la hoja de registro se transcribieron a una base de datos creada en el programa Access 2003.

5.7.3. Definición de variables.

Las variables se recogieron y midieron según se describen a continuación (ANEXO III):

- *Patología (categoría de admisión)*: según se especifica en el registro ENVIN los pacientes se clasificaron como categoría de admisión en quirúrgico (control postoperatorio de cirugía cardíaca o vascular); coronario (pacientes cuyo motivo de ingreso fue un síndrome coronario agudo); o médico (cuando el motivo de ingreso no es ninguno de los anteriores).

- *Tipo de ingreso*: se registró si el ingreso fue urgente o programado.
- *Edad*: se anotó la edad del paciente en el momento del ingreso.
- *Sexo*: se marcó la casilla del sexo correspondiente (Hombre / Mujer).
- *Fecha de ingreso en hospital*: se registró día, mes y año de ingreso del paciente en el hospital.
- *Fecha ingreso / alta en UCI*: se registró día, mes y año tanto de ingreso como de alta del paciente en la UCV.
- *Días previos de hospitalización*: se anotó cuántos días estuvo el paciente ingresado en la planta o en urgencias antes de su ingreso en UCV
- *Estado de alta de UCV*: se marcó la casilla correspondiente en función de si el paciente se fue a planta, se trasladó a otro hospital o falleció (éxito).
- *Fecha de alta del hospital*: se registró por el investigador principal el día, mes y año del alta del paciente del Hospital.
- *Reingreso*: se registró si el paciente estuvo o no previamente ingresado en la UCV.
- *Valor APACHE II*: se realizó la valoración de la gravedad del paciente, en las primeras 24 horas, según la escala Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (ANEXO IV)^(340,341).
- *Escala Euroscore*: se anotó el cálculo del riesgo de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, según el Sistema Europeo para la Evaluación del Riesgo Operatorio de la Cirugía Cardíaca (ANEXO V)^(340,342,343). Esta variable sólo la recogió el investigador principal, por medio de la base de datos del servicio de Cirugía Cardíaca del HCSC.
- *Fecha de inicio de VM*: se registró día, mes y año de comienzo de la VM en el paciente.
- *Fecha final de VM*: se registró día, mes y año de la finalización de la VM en el paciente (retirada de vía aérea artificial).
- *Días de VM*: se anotó los días totales de VM que estuvo el paciente durante su estudio.
- *VMNI previa a IET*: se registró si el paciente ha mantenido o no, previo a la IET, VMNI.

-
- *Seguimiento al mes*: se anotó, por el investigador principal, la casilla correspondiente a la situación del paciente al mes de finalizar el estudio, en función de si fue dado de alta, falleció o continuó ingresado.
 - *Diagnóstico de NAVM*: se anotó si el paciente presentó o no NAVM, en función del diagnóstico médico.
 - *Fecha de diagnóstico NAVM*: se registró la fecha del diagnóstico de la NAVM. Esta variable sólo fue recogida por el investigador principal.
 - *Microorganismo etiológico*: se anotó el agente etiológico que produjo la NAVM. Esta variable sólo fue recogida por el investigador principal.
 - *Tratamiento antibiótico*: se marcó la casilla correspondiente a si el paciente recibió tratamiento antibiótico durante su estancia.
 - *Fecha de inicio / final del tratamiento*: se registró el día, mes y año de comienzo y finalización del tratamiento antibiótico recibido.
 - *Tipo de antibiótico*: se anotaron los antibióticos que se administraron al paciente durante su tratamiento.
 - *Día de observación*: se anotó de manera consecutiva los días de observación que estuvo cada paciente incluido en el estudio.
 - *Fecha de observación*: se anotó día, mes y año de cada día de observación que estuvo el paciente en el estudio.
 - *Turno laboral*: se registró en cada turno laboral (mañana, tarde y noche) cada una de las medidas preventivas analizadas en cada día de estudio.
 - *Puntuación CPIS*: se calculó cada 3 días la puntuación de la Clinical Pulmonary Infection Score (ANEXO VI)^(118,123,340) de sospecha de infección pulmonar, en el periodo de observación. Sólo se realizaba una vez en el día correspondiente, en cualquier turno laboral.
 - *Puntuación SOFA*: se calculó cada 3 días la puntuación de la escala de disfunción orgánica Sepsis-related Organ Failure Assessment (ANEXO VII)⁽³⁴⁰⁾ en el periodo de observación. Se añadió en el volante de analítica el ítem de bilirrubina para realizar el cálculo de esta escala. Sólo fue necesario valorarla una vez al día, en cualquier turno.

-
- *Catéter venoso central / sondaje urinario / catéter arterial*: se registró cada día que el paciente tenía alguno de estos dispositivos invasivos.
 - *SNG*: se registró si el paciente tenía SNG cada día de seguimiento del paciente.
 - *IET*: se registró si el paciente poseía TET cada uno de los días de estudio.
 - *Traqueotomía*: se registró si el paciente presentó traqueotomía cada día del estudio.
 - *Extubación*: se anotó el día que al paciente se le retiraba la VAA.
 - *Reintubación*: se registró el día que se volvía a colocar una VAA al paciente.
 - *Elevación del cabecero*: se registró por turno el grado de angulación del cabecero de la cama, medido con un transportador de ángulos, por el lado izquierdo de la cama, apoyado sobre base firme y el borde superior del transportador en paralelo a la base del cabecero (Figura 6)^(303,344).
 - *Contraindicación de elevar el cabecero*: se anotó si al paciente se le podía o no elevar el cabecero (S/N)^(303,344).
 - *Motivo de contraindicación*: se anotó el motivo de contraindicación de no elevar el cabecero o ponerle en posición antitrendelemburg, en base a B (BCIA); HF (HVVC); MP (marcapasos femoral); HT (máquina de hipotermia). En principio cualquiera de las anteriores admite o elevación de cabecero o antitrendelemburg. Si existió otro motivo distinto a los anteriores se marcó con *, y al final se indicó la causa^(303,344).
 - *Lavado de orofaringe*: se registró si se realizó el lavado de la orofaringe por los TCAE con hexetidina 0,1% (oraldine[®]). Para ello se valoró si aparecía anotado en el registro clínico informatizado (en el apartado higiene de boca, en “acción” del registro de los TCAE).
 - *Registro de la presión del NTP*: se valoró si estaba anotado o no (S/N) en los registros clínicos informáticos (Care-View) dicha presión, mediante la visualización del epígrafe presión de neumotaponamiento en “enferm sistem” del registro general.
 - *Presión del balón del NTP*: se midió la presión del balón de NTP con un manómetro de insuflación del TET de la casa Portex[®] (Figura 7). Se registró la presión existente al realizar la medición, y se dejó dicha presión en el rango óptimo, entre 20-30 cmH₂O, sino existió ninguna otra indicación, ni fuga en la ventilación.

- *Colocación de SNG*: se comprobó si la SNG estaba ubicada en estómago o no (S/N) mediante auscultación de la entrada de aire en epigastrio, con un fonendoscopio, a la vez que se insuflaba 30 cc. de aire con una jeringa de 50 cc de tres cuerpos (casa BD Plastipak[®]). En la UCV se utilizó SNG tipo Levin (Unomedical[®]) para pacientes sin NE, y SNG tipo Freka para pacientes con NE (SNG con poliuretano de 120 cm y 12 fr. de Compat[®])^(170,203).
- *Débito de SNG*: se comprobó el débito de SNG mediante la medición de los cc de contenido que tuvo la bolsa de recogida de la SNG, modelo Urobag 8 (Braun[®]). Si el tipo de alimentación fue NE, se comprobó el débito a primera hora de la mañana; si el paciente estuvo con NPT o en dieta absoluta, se comprobó por turno el débito del turno anterior^(170,203).
- *Tipo de nutrición*: se registró por turno si el paciente se alimentaba con NE por SNG (NE), NPT a través de catéter venoso central (NP), se mantuvo el paciente en absoluta (A), o presentó el paciente una alimentación mixta (M) de NE y NP.

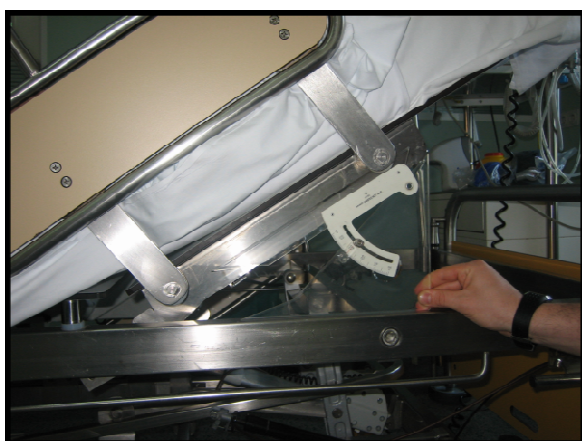


Figura 6. Medición PSI.



Figura 7. Medición presión NTP.

- *Humidificador de agua caliente (HAC)*: se anotó en la hoja de registro si se administraba al paciente HAC o no. En la UCV se utilizó el sistema de humidificación MR 850 (Fisher&Paykel Healthcare[®]), compuesto por la cámara MR 290 y los circuitos respiratorios desechables RT 340.
- *Descontaminación digestiva selectiva (DDS)*: se anotó si al paciente se le administró o no la DDS. En la UCV la DDS que se aplicó a los pacientes consistió en la administración de pasta orofaríngea (nistatina 20mg/g, tobramicina 30mg/g, colimicina 20mg/g y vancomicina 40mg/g), solución digestiva (colimicina 130 mg, tobramicina 156 mg y nistatina 2,6 millones de unidades, supositorio rectal durante los primeros 7 días de VM (nistatina 324 mgr,

tobramicina 61 mgr, colistina 100 mgr), y una dosis de antibiótico (ceftriaxona 2 gramos) al día durante tres días. La administración de esta medida preventiva farmacológica comenzó en mayo de 2010.

- *Aerosolterapia*: se registró si se aplicó o no al paciente tratamiento con cualquier tipo de aerosoles durante la VM.

5.7.4. Medición y registro de las variables.

Se realizó la inclusión del paciente en función de los criterios de inclusión y exclusión tras 24 horas de VM (apartado 4.4.2), tanto en la fase de observación basal como post-intervención.

Se intentó medir y registrar todas las variables correspondientes a las intervenciones de enfermería en unos horarios predeterminados, durante el turno de mañana de 11 a 12 horas, el turno de tarde de 17 a 18 horas, y el turno de noche de 1 a 2 horas; excepto la comprobación del débito gástrico cuando el paciente se alimentó por NE que, según el protocolo existente en la UCV⁽³⁴⁵⁾, se comprobó cada 24 horas en el turno de mañana. Las mediciones y los registros de las variables fueron realizadas por algún miembro del equipo investigador.

Se concluyó la observación, medición y registro de las variables de cada paciente incluido en función de los criterios de finalización del estudio (apartado 5.4.2.C).

5.7.5. Dispositivos respiratorios.

Los ventiladores que se utilizaron en la UCV para la VM fueron 4 modelos: Evita 2 Dura, Evita 4 y Evita XL, de la casa Dräger[®], y Servo Ventilator 900 C, de la casa Siemens[®].

Los circuitos respiratorios en “Y” (Intersurgical[®]) se cambiaron cada 21 días o al alta de cada paciente. Los cambios programados del circuito respiratorio se realizaron por la TCAE responsable de la Unidad de Esterilización del turno de tarde.

Los intercambiadores de calor-humedad (ICH), con filtro bacteriano (Humi-vent[®] Filter Compacts de Hudson RCI) y el soporte del catéter (Breathing System de Tyco[®]) se

cambiaron cada 24 horas y cuando precisó, según se acumulaban las secreciones y la condensación⁽³⁴⁶⁾. El cambio de estos dispositivos se realizó por la TCAE responsable en la Unidad de Esterilización de la UCV a primera hora de la mañana, tras comenzar su turno.

A los pacientes que precisaron el sistema HAC, se les realizó el cambio de dispositivo cada 7 días por la TCAE responsable en la Unidad de Esterilización en el turno de tarde.

5.7.6. Cuestionario de conocimientos.

Se elaboró un cuestionario de conocimientos (ANEXO VIII) que se administró a todo el personal que acudió a las sesiones formativas, según se ha descrito en el apartado 5.6.

Éste era anónimo, en el que se recogieron:

- Variables sociodemográficas: sexo (Mujer / Hombre); categoría profesional (enfermeras / auxiliares de enfermería); y experiencia laboral en UCI (expresada en años).

- 10 preguntas cerradas, con 4 posibles respuestas. De ellas 9 preguntas pertenecen a un cuestionario validado y publicado por Labeau y colaboradores⁽³¹⁷⁾, y una décima pregunta que se añadió para completar el cuestionario validado a 10 preguntas, con el fin de facilitar la posterior interpretación de los datos, y además por corresponder esta pregunta a una de las medidas preventivas no farmacológica más importante: la presión del NTP.

Todas las preguntas tuvieron una única respuesta correcta. Cada respuesta correcta sumaba 1 punto, siendo la puntuación global máxima de 10, y la mínima de 0. Se consideró esta puntuación global como nivel de conocimiento.

5.8. Análisis de los datos y métodos estadísticos.

Para el análisis y procesamiento de los datos se contó con el apoyo del Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública del HCSC.

El análisis de los datos se realizó mediante el paquete informático Statistical Package for Social Sciences (SPSS, Chicago), versión 15.0.

Para describir la evaluación de los conocimientos del personal de enfermería en el periodo de intervención, se expresó en porcentajes las variables cualitativas, y en media y desviación estándar (DE) las variables cuantitativas. Para evaluar si existió mejora en el nivel de conocimiento se realizó un contraste utilizando un test de t-student para muestras independientes.

Para evaluar la asociación entre las características de los profesionales sanitarios (sexo, categoría profesional, y años de experiencia) con el nivel de conocimiento se utilizó, como método estadístico multivariable, la regresión lineal para el cálculo de la diferencia de medias de puntuación. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$ con un intervalo de confianza del 95% (IC95%).

En el análisis descriptivo de ambos periodos de observación, se expresaron las variables cualitativas en porcentajes, y las variables cuantitativas en media y DE, si era muestra simétrica, o mediana y rango intercuartílico (RIC) si era muestra asimétrica. Para el estudio de la normalidad se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov.

Para el análisis univariable se realizó un contraste utilizando test de la ji-cuadrada para variables cualitativas. Para variables cuantitativas se utilizó el test de t de Student para muestras independientes o test de Anova para variables de más de 2 categorías, o sus respectivos test no paramétricos de la U de Mann-Whitney o test de Kruskal-Wallis.

Para evaluar el impacto de las sesiones en la NAVM, se calculó las tasas de NAVM de los dos grupos. La incidencia acumulada (IA) se determinó como el número de neumonías dividido por el total de pacientes en riesgo (con VM) por 100. La DI se determinó como el número de neumonías dividido por el total de días de VM por 1000.

Se describió la probabilidad de permanecer en la UCV sin NAVM mediante el análisis de supervivencia con el método estadístico de regresión de Cox.

Por último, para valorar los factores asociados a las tasas de NAVM, se utilizó el método estadístico multivariable de regresión de Cox para calcular la medida de efecto relativo, la razón de tasas (HR). Se estableció un nivel de significación estadística en $p < 0,05$ con un IC del 95%.

5.9. Aspectos éticos.

Este estudio se presentó y aprobó por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del HCSC (ANEXO IX).

El manejo de los datos clínicos para el estudio se realizó de acuerdo a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD).

No se precisó el consentimiento informado de los pacientes, al recoger datos de la práctica clínica diaria de los cuidados de enfermería que debe recibir adecuadamente un paciente, y no realizarse ninguna intervención sobre ellos.

El consentimiento informado de los profesionales sanitarios a los que se les realizó la intervención, sesiones formativas sobre medios de prevención de NAVM, quedó implícito al acudir a las sesiones formativas de forma voluntaria y realizar los cuestionarios de evaluación.

6. RESULTADOS

6.1. Resultados del cuestionario de conocimientos.

6.1.1. Población de estudio.

Se realizó un total de 18 sesiones formativas, en la fase de intervención, en las que se obtuvo 226 cuestionarios, al acudir a las sesiones 113 profesionales de enfermería (84,33%). El 86,7% de los profesionales que se formaron fueron mujeres (figura 8), el 62% enfermeras (figura 9), con una mediana de experiencia laboral de 7 (RIC 3-14) años.

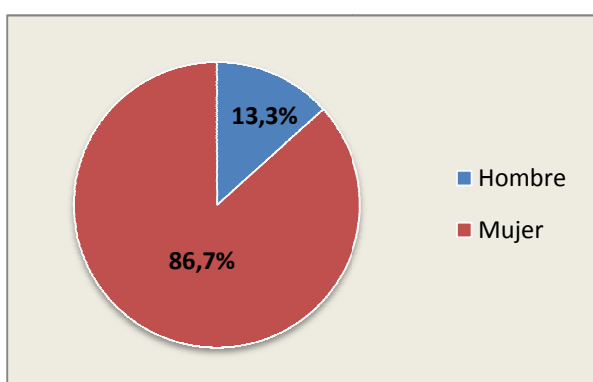


Figura 8. Sexo profesionales formados.

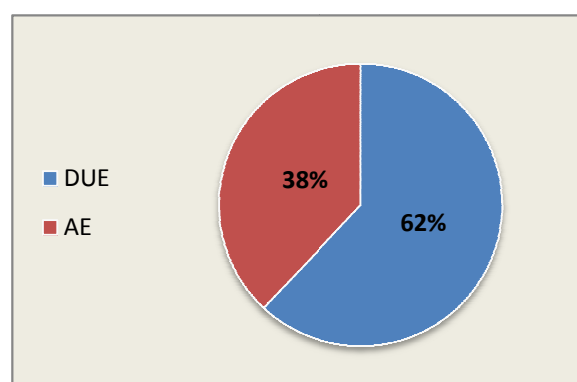


Figura 9. Categoría profesional personal formado.

Al estratificar los años de experiencia laboral de los profesionales que acudieron a las sesiones formativas, se observó que el 31,8% tenía más de 10 años de experiencia; el 24,5% entre 6 y 10 años; el 32,7% entre 2 y 5 años; y sólo el 10,9% \leq 1 año de experiencia laboral (figura 10).

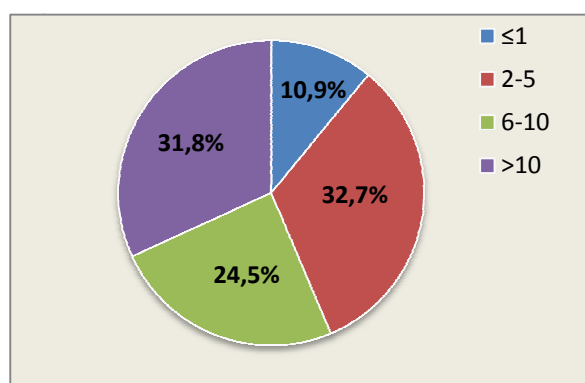


Figura 10. Experiencia laboral estratificada en años.

6.1.2. Análisis de las preguntas del cuestionario.

6.1.2.A. Cuestionario previo a sesiones formativas.

Al analizar el cuestionario (Anexo VIII) previo a las sesiones formativas (figura 11) se observó que sólo la pregunta 9, relacionada con la posición del cabecero del paciente, llegó al 80,5% de respuestas correctas. Superaron el 50% de respuestas correctas la pregunta 10, relacionada con la presión del balón de NTP (73,5%); la pregunta 1, relacionada con la vía oral o nasal para la intubación endotraqueal (69%); y la pregunta 8, relacionada con la utilización de camas cinéticas o estándar (54%).

Cabe reseñar que la pregunta 6, relacionada con la frecuencia de cambio en los sistemas de aspiración, apenas llegó a un 13,3% de respuestas correctas; y la pregunta 2, frecuencia de cambiar los circuitos del ventilador, a un 26,5%.

El resto de preguntas osciló entre el 40% y 50 % de respuestas acertadas: el tipo de humidificador de las vías respiratorias, pregunta 3 (42,5%); la frecuencia de los cambios del humidificador, pregunta 4 (44,2%); los sistemas de aspiración abiertos o cerrados, pregunta 5 (48,7%); y el TET con luz extra para drenaje de las secreciones subglóticas, pregunta 7 (46,9%).

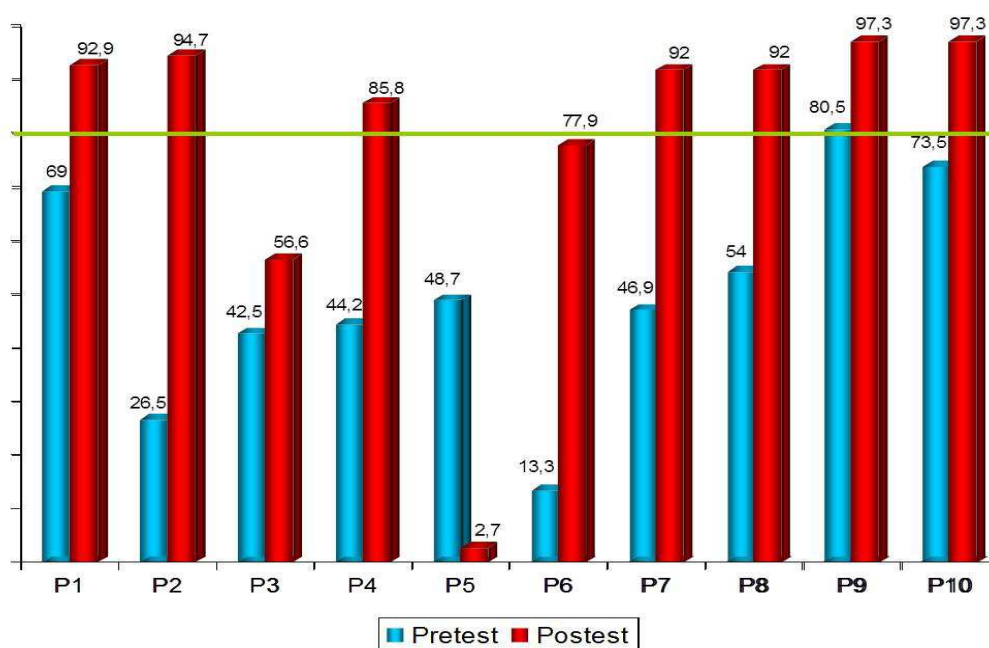


Figura 11. Respuestas correctas cuestionario de conocimientos de NAVM.

6.1.2.B. Cuestionario posterior a sesiones formativas.

El porcentaje de respuestas correctas se modificó cuando se analizó el mismo cuestionario realizado tras las sesiones formativas (figura 11). Así, la mayoría de las preguntas superó el 80% de respuestas correctas: vía oral o nasal para la intubación endotraqueal, pregunta 1 (92,9%); frecuencia de cambiar los circuitos del ventilador, pregunta 2 (94,7%); la frecuencia de los cambios de humidificador, pregunta 4 (85,8%); el TET con luz extra para drenaje de las secreciones subglóticas, pregunta 7 (92%); camas cinéticas o estándar, pregunta 8 (92%); la posición del paciente, pregunta 9 (97,3%); y la presión del balón de NTP, pregunta 10 (97,3%).

Aumentó el número de respuestas correctas sin llegar al 80%: la pregunta 3, el tipo de humidificador de las vías respiratorias (56,6%); y la pregunta 6, frecuencia del cambio en los sistemas de aspiración (77,9%).

Si destacar que en la pregunta 5, sistemas de aspiración abierto o cerrado, disminuyó al 2,7% las respuestas correctamente contestadas.

6.1.2.C. Comparación de los cuestionarios.

Existió un aumento de las respuestas correctas en todas las preguntas del cuestionario post-formación respecto al cuestionario preformación (figura 11), excepto la pregunta referida a los sistemas de aspiración abierto o cerrado, pregunta 5, donde se observó una disminución (48,7% contra 2,7%) de respuestas correctas.

Al realizar el análisis univariable, se obtuvieron diferencias significativas ($p < 0,001$) en todas las preguntas del cuestionario (tabla 29).

6.1.3. Nivel de conocimiento del personal sanitario.

Al realizar las sesiones formativas sobre medios de prevención de NAVM se produjo un aumento significativo del nivel de conocimiento de los profesionales de enfermería que trabajaban en la UCV y realizaron la formación [4,99 (1,58) contra 7,89 (1,14); $p < 0,001$].

Tabla 29. Análisis univariable del cuestionario de conocimiento.

Preguntas NAVM	PRETEST		POSTEST		p
	n	%	n	%	
P1. Vía oral o nasal	78	69	105	92,9	<0,001
P2. Frecuencia cambios circuito ventilador	30	26,5	107	94,7	<0,001
P3. Tipo de humidificador vías respiratorias	48	42,5	64	56,6	<0,001
P4. Frecuencia cambios humidificador	50	44,2	97	85,8	<0,001
P5. Sistema aspiración abierto o cerrado	55	48,7	3	2,7	<0,001
P6. Frecuencia cambio sistemas aspiración	15	13,3	88	77,9	<0,001
P7. TET drenaje de secreciones subglóticas	53	46,9	104	92	<0,001
P8. Camas cinéticas & estándar	61	54	104	92	<0,001
P9. Posición paciente	91	80,5	110	97,3	<0,001
P10. Presión balón NTP	83	73,5	110	97,3	<0,001

TET: tubo endotraqueal; NTP: neumotaponamiento

Al comparar el nivel de conocimiento según las características de los profesionales sanitarios (sexo, categoría profesional y experiencia laboral en UCI) se observó que en todas ellas aumentó el nivel de conocimiento sobre medios de prevención de NAVM (tabla 30).

Según la característica sexo, se aumentó el nivel de conocimiento sin ser estadísticamente significativo, tanto en hombres [5,73 (1,7) contra 7,71 (1,26); p=0,106], como en mujeres [4,89 (1,89) contra 7,93 (1,14); p=0,498].

Tabla 30. Nivel de conocimiento según características del personal sanitario.

	Presesión	Postsesión	P
Nivel de conocimientos	4,99 (±1,58)	7,89 (±1,14)	<0,001
Sexo			
Hombre	5,73 (±1,7)	7,71 (±1,26)	0,106
Mujer	4,89 (±1,89)	7,93 (±1,14)	0,498
Categoría profesional			
Enfermera	5,54 (±1,63)	8,23 (±0,92)	<0,001
Auxiliar Enfermería	4,09 (±1,97)	7,30 (±1,23)	<0,001
Experiencia laboral UCI			
≤ 1 año	4,33 (±2,57)	7,83 (±1,27)	0,001
2-5 años	5,14 (±1,86)	7,75 (±1,27)	<0,001
6-10 años	4,85 (±1,86)	8,04 (±0,94)	<0,001
> 10 años	5,29 (±1,69)	8,03 (±1,04)	<0,001

Respecto a la categoría profesional, aumentó en los dos estamentos analizados de manera significativa, en las enfermeras [5,54 (1,63) contra 8,23 (0,92); $p < 0,001$]; y en las TCAE [4,09 (1,97) contra 7,3 (1,23); $p < 0,001$].

Según la experiencia laboral en UCI, si bien, aumentó en todos los grupos estratificados de manera significativa, se observó una mayor puntuación en los grupos de 6 a 10 años de experiencia en UCI, con un 8,04 (0,94) puntos post-formación; y con más de 10 años de experiencia laboral, con 8,03 (1,04) puntos.

6.1.4 Análisis multivariable.

Se realizó el análisis multivariable tanto en la fase basal como en la fase post-intervención (tabla 31), cuya variable dependiente fue el nivel de conocimiento.

En la *fase basal* se observó en el modelo completo que las enfermeras obtuvieron mayor puntuación, con significación estadística, que las TCAE [1,350; IC 95% (0,621 a 2,079); $p < 0,001$]. Cuando se analizó la categoría sexo, las mujeres obtuvieron menor puntuación que los hombres [-0,339; IC 95% (-1,375 a 0,697); $p = 0,518$], sin diferencias significativas. Al comparar la experiencia laboral estratificada en años, obtuvieron mayor puntuación los profesionales con una experiencia $>$ de 10 años, respecto a los ≤ 1 año [-0,123; IC 95% (-1,322 a 1,077); $p = 0,840$]; respecto a los de 2 a 5 años [-0,434; IC 95% (-1,767 a 0,899); $p = 0,520$]; y respecto a los de 6 a 10 años [-0,216; IC 95% (-1,321 a 0,888); $p = 0,698$].

En el modelo final se observó que sólo influyó en el nivel de conocimiento la categoría profesional, donde la enfermería obtuvo mayor puntuación que las TCAE [1,445; IC 95% (0,758 a 2,133); $p < 0,001$].

En el modelo completo de la *fase post-intervención* las enfermeras volvieron a tener mayor puntuación que las TCAE [1,012; IC 95% (0,574 a 1,451); $p < 0,001$], aunque con menor diferencia que la que se produjo en la fase basal. En esta fase, las mujeres obtuvieron mayor puntuación que los hombres, sin diferencias significativas [0,599; IC 95% (-0,037 a 1,234); $p = 0,065$]. Respecto a la experiencia laboral en UCI, mejoraron la puntuación los profesionales \leq de 1 año y el grupo de entre 6 y 10 años respecto al grupo $>$ de 10 años sin diferencias significativas, no así el grupo comprendido entre los 2 a 5 años. (Tabla 31).

Tabla 31. Características de los profesionales asociados al nivel de conocimiento según las fases.

Fase		Pendiente	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
Basal					
Modelo Completo	(Constante)	4,517	3,346	5,688	<0,001
	Mujer contra hombre	-0,339	-1,375	0,697	0,518
	Enfermera contra TCAE	1,350	0,621	2,079	<0,001
	≤ 1 año contra > 10 años	-0,123	-1,322	1,077	0,840
	2-5 años contra > 10 años	-0,434	-1,767	0,899	0,520
	6-10 años contra > 10 años	-0,216	-1,321	0,888	0,698
Modelo Final	(Constante)	4,098	3,552	4,643	<0,001
	Enfermera contra TCAE	1,445	0,758	2,133	<0,001
Post-intervención					
Modelo Completo	(Constante)	6,684	5,965	7,404	<0,001
	Mujer contra hombre	0,599	-0,037	1,234	0,065
	Enfermera contra TCAE	1,012	0,574	1,451	<0,001
	≤ 1 año contra > 10 años	0,208	-0,504	0,921	0,563
	2-5 años contra > 10 años	-0,288	-1,128	0,551	0,497
	6-10 años contra > 10 años	0,419	-0,268	1,106	0,229
Modelo Final	(Constante)	6,778	6,088	7,469	<0,001
	Mujer contra hombre	0,543	-0,075	1,162	0,085
	Enfermera contra TCAE	1,008	0,576	1,440	<0,001

TCAE: Técnico en Cuidados Auxiliares Enfermería

En el modelo final se observó que influyó en el nivel de conocimiento tanto la categoría profesional, con mayor puntuación las enfermeras respecto a las TCAE [1,008; IC 95% (0,576 a 1,440); $p < 0,001$], como el sexo, con mayor puntuación de la mujer respecto al hombre [0,543; IC 95% (-0,075 a 1,162); $p = 0,085$].

6.2. Resultados de las medidas preventivas.

6.2.1. Población de estudio.

En la fase basal, de febrero a junio de 2010, ingresaron 450 pacientes en la UCV; se excluyeron 396 pacientes (15 por diagnóstico de infección pulmonar previo a la VM, 135 sin intubar, 246 extubados antes de las primeras 24 horas), y se incluyeron 54 pacientes. En la fase post-intervención, de diciembre de 2010 a abril de 2011, ingresaron 405 pacientes en la UCV, de los cuales se excluyeron 347 pacientes (25 por diagnóstico de infección pulmonar previo a la VM, 100 sin intubar, 222 extubados antes de las primeras 24 horas), incluyendo finalmente 58 pacientes.

Las características de estos pacientes en ambas fases son homogéneas, como se muestra en la tabla 32.

En la *fase basal*, la media de edad fue de 68,9 (11,8) años. El 57,4% fueron varones, cuya principal patología de base, como motivo de admisión, fue médica (44,4%), y el 61,1% fueron ingresos urgentes. Se midió como índice de gravedad al ingreso el APACHE II con una media de 23,6 (8,1) puntos, el 30% entre 26 y 30 puntos; y el Euroscore, para valorar el riesgo quirúrgico, en pacientes a los que se les intervino de cirugía cardiaca, con 7,7 (4,3) puntos de media, el 69,6% en alto riesgo.

En la *fase post-intervención*, la media de edad fue de 68,6 (10,2) años. El 60,3% de los pacientes varones, cuyo principal motivo de admisión fue intervención quirúrgica (53,4%), con patología urgente (53,4%). La media de la puntuación APACHE II aumentó a 25,6 (7,1) puntos, coincidiendo el mayor número de pacientes (29,3%) entre 26 y 30 puntos. El Euroscore disminuyó a una media de 6,6 (3,1) puntos, a pesar de que el 77,8% presentó alto riesgo.

Al realizar la comparación de ambos periodos no existieron diferencias significativas entre las muestras estudiadas. Si reseñar dos aspectos, por un lado, que aumenta el paciente quirúrgico en la fase post-intervención, aumentando de este modo la patología programada; y por otro lado, que aumenta en esta misma fase la gravedad de los pacientes a su ingreso (puntuación APACHE), disminuyendo la media del riesgo quirúrgico.

Tabla 32. Características de los pacientes en ambas fases de observación.

	Basal	Post-intervención	p
	N= 54	N= 58	
	nº casos (%)	nº casos (%)	
Edad (años)*	68,9 (11,8)	68,6 (10,2)	0,878
Edad (años)			0,248
<40	2 (3,7)	0	
40-59	11 (20,4)	11 (19)	
60-69	8 (14,8)	16 (27,6)	
70-74	15 (27,8)	9 (15,5)	
75-79	11 (20,4)	15 (25,9)	
>79	7 (13)	7 (12,1)	
Sexo			0,752
Hombre	31 (57,4)	35 (60,3)	
Mujer	23 (42,6)	23 (39,7)	
Categoría admisión			0,136
Médico	24 (44,4)	20 (34,5)	
Quirúrgico	19 (35,2)	31 (53,4)	
Coronario	11 (20,4)	7 (12,1)	
Tipo patología			0,413
Urgente	33 (61,1)	31 (53,4)	
Programado	21 (38,9)	27 (46,6)	
Puntuación APACHE*	23,6 (8,1)	25,6 (7,1)	0,180
APACHE			0,308
0-10	3 (6)	0	
11-15	5 (10)	3 (5,2)	
16-20	10 (20)	11 (19)	
21-25	8 (16)	16 (27,6)	
26-30	15 (30)	17 (29,3)	
>30	9 (18)	11 (19)	
Puntuación Euroscore*	7,7 (4,3)	6,6 (3,1)	0,300
Euroscore			0,114
Bajo riesgo (0-2)	2 (8,7)	5 (18,5)	
Riesgo moderado (3-6)	5 (21,7)	1 (3,7)	
Alto riesgo (>6)	16 (69,6)	21 (77,8)	
Días hospital previo ingreso UCI**	1 (0-5)	1 (0-2)	>0,999
VMNI previa IET	10 (18,5)	6 (10,5)	0,231

APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

VMNI: ventilación mecánica no invasiva; IET: intubación endotraqueal

* Datos expresados en media y desviación estándar

** Datos expresados en mediana y rango intercuartil (RIC)

En ambas fases los pacientes presentaron una mediana de 1 día de estancia hospitalaria previo al ingreso en nuestra UCV. La utilización de VMNI previa a la IET de los pacientes fue escasa, un 18,5% y un 10,5% en las fases basal y post-intervención respectivamente.

6.2.2. Factores de riesgo.

Se realizaron 509 mediciones de los factores de riesgo en la fase basal, a los 54 pacientes incluidos en el estudio; mientras que en la fase post-intervención se realizaron 494 mediciones en los 58 pacientes incluidos.

Los valores de cada factor de riesgo intraindividuo se resumieron con la suma total de días de cada uno de ellos en los pacientes durante su seguimiento (tabla 33). En la mediana (RIC) de cada factor de riesgo analizado no se estableció diferencias significativas entre la fase basal y post-intervención en ninguno de ellos.

Tabla 33. Índices agrupados cuantitativos de los factores de riesgo durante el seguimiento de los pacientes.

	Basal		Post-intervención		p
	Días totales		Días totales		
Sondaje urinario ^{a*}	5 (2-14)	508	5 (2-12)	493	0,685
Catéter arterial ^{a*}	5 (2-14)	481	5 (2-11)	405	0,740
Catéter venoso central ^{a*}	5 (2-14)	498	5 (2-12)	491	0,685
Sondaje nasogástrico ^{a*}	5 (2-15)	495	5 (2-12)	480	0,830
Pacientes con extubación ^a		23		19	0,335
Pacientes con reintubación ^a		9		11	

^a Índice agrupado en suma total de días de los valores del paciente en el seguimiento

* Datos expresados en mediana (RIC)

Decir que disminuyó el número de pacientes estudiados a los que se les extubó, 23 en la fase basal contra 19 en la fase post-intervención. Sin embargo, respecto a los pacientes a los que hubo que reintubar aumentó de 9 en la fase basal a 11 en la fase post-intervención.

6.2.3. Escalas CPIS y SOFA.

Se calculó la escala CPIS y SOFA cada 3 días durante el seguimiento de los pacientes. Los valores intraindividuo de cada una de las escalas se resumieron con la mediana y los máximos (tabla 34).

Al analizar la mediana de la puntuación de la escala SOFA de los pacientes durante su seguimiento (tabla 34), se observó que la media fue de 10,23 (3,54) en la fase basal, y de 9,72 (2,99) en la fase post-intervención, sin diferencias significativas ($p=0,276$). Respecto a los máximos de la puntuación SOFA se obtuvo una media de 11,87 (3,89) en la fase basal y de 11,36 (3,27) en la fase post-intervención, valores similares sin significación estadística ($p=0,136$).

La mediana y los máximos de la puntuación de la escala CPIS durante el seguimiento de los pacientes se comportaron de manera similar (tabla 34). La mediana de la puntuación CPIS en la fase basal obtuvo una media de 4,83 (1,94), y en la fase post-intervención una media de 4,46 (1,94), donde la puntuación se redujo de manera no significativa ($p=0,349$). Así, los máximos de la puntuación CPIS obtuvieron una media en la fase basal de 6,32 (2,67) mientras en la fase post-intervención de 5,62 (2,83), rozando esta bajada de puntuación la significación estadística ($p=0,053$).

Tabla 34. Índices agrupados cuantitativos de la puntuación CPIS y SOFA durante el seguimiento de los pacientes.

	Basal	Post-intervención	p
Puntuación CPIS ^{a*}	4,83 (1,94)	4,46 (1,94)	0,349
Puntuación CPIS ^{b*}	6,32 (2,67)	5,62 (2,83)	0,053
Puntuación SOFA ^{a*}	10,23 (3,54)	9,72 (2,99)	0,276
Puntuación SOFA ^{b*}	11,87 (3,89)	11,36 (3,27)	0,136

^a Índice agrupado en mediana de los valores del paciente en el seguimiento

^b Índice agrupado en máximos de los valores del paciente en el seguimiento

Datos expresados en media (DE)

CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score)

SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

6.2.4. Neumonía asociada a ventilación mecánica

En la tabla 35 se observa que los 54 pacientes que se estudiaron en la fase basal, estuvieron bajo VM 544 días, en los que se diagnosticó 12 neumonías (22,2%). En la fase post-intervención, los 58 pacientes estudiados mantuvieron VM durante 554 días, con 13 neumonías diagnosticadas (22,4%). No existieron diferencias significativas ni en la incidencia de neumonía ($p=0,98$), ni en los días de VM ($p=0,556$).

Tabla 35. Incidencia y tasa de NAVM.

	Basal	Post-intervención	p
	N = 54	N = 58	
NAVM (%)	12 (22,2)	13 (22,4)	0,980
Días de VM (dVM)	544	554	0,556
NAVM / 1000 dVM	22,1	23,5	0,964

Al calcular la DI de NAVM en cada una de las fases, se mantuvieron en valores similares, 22,1 episodios/1000 dVM en la basal frente a 23,5 episodios/1000 dVM post-intervención (Tabla 35), sin diferencias significativas ($p=0,964$). Aunque se consiguió una reducción relativa no significativa del 6% [HR 0,94 (IC 95% 0,43-2,06)] (Figura 12).

La probabilidad de permanecer sin una NAVM disminuyó según aumentaron los días con VM, tanto en la fase basal, como en la fase post-intervención (figura 12). La probabilidad de adquirir una NAVM durante la duración de la terapia fue equiparable en ambas cohortes, sin observarse diferencias entre ambas etapas [HR 0,94 (IC 95% 0,43-2,06)]. La evolución que se observó en el gráfico es similar para la fase basal y post-intervención, aunque se visualiza cómo a partir del día 20 con VM la probabilidad de adquirir una NAVM es menor en la fase basal.

6.2.5. Etiología de la NAVM.

En la fase basal se aislaron en muestras respiratorias microorganismos causantes de NAVM en 12 pacientes (tabla 36). Los más frecuentes fueron 2 *Pseudomona Aeruginosa* (16,7%), 2 *haemofilus influenzae* (16,7%), 2 SAMS (16,7%), y 2 *Proteus* (16,7%).

En la fase post-intervención se diagnosticaron 13 episodios de NAVM, aumentando el aislamiento de *Pseudomona Aeruginosa* a 5 (41,7%), del resto de microorganismos destaca el aislamiento de 3 SAMS (25%).

Al comparar ambas fases no existieron diferencias significativas ($p=0,278$) en los microorganismos aislados (tabla 36).

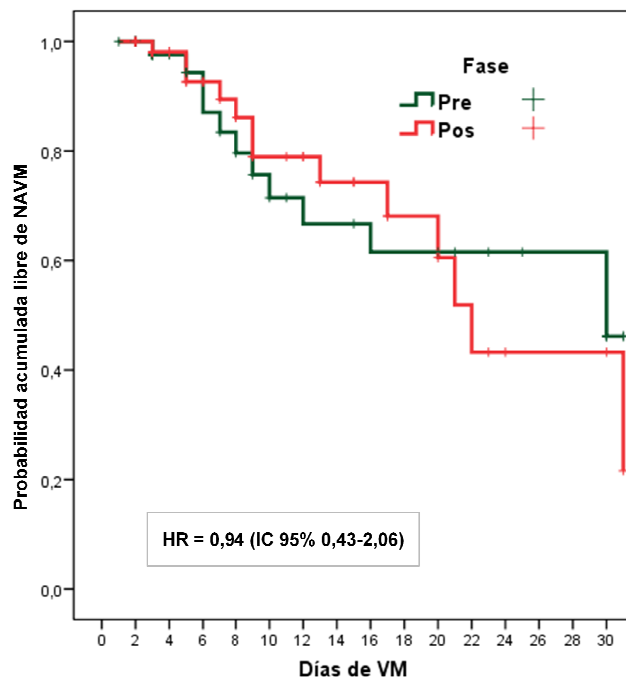


Figura 12. Probabilidad de permanecer libre de NAVM según días de VM.

Tabla 36. Microorganismos aislados en los pacientes con NAVM.

MICROORGANISMOS	Basal	Post-intervención	p
	N = 54 nº casos (%)	N = 58 nº casos (%)	
			0,278
SAMR	1 (8,3)	0	
P.Aeruginosa	2 (16,7)	5 (41,7)	
A. Baumannii	0	1 (8,3)	
H. Influenzae	2 (16,7)	1 (8,3)	
SAMS	2 (16,7)	3 (25)	
S. Marcenses	0	1 (8,3)	
Proteus	2 (16,7)	0	
S. Marcenses	1 (8,3)	0	
Eschericia Coli	1 (8,3)	0	
E. Cloacae	1 (8,3)	0	
E Asporiae	0	1 (8,3)	
Enterococo	0	1 (8,3)	

6.2.6. Tratamiento, estancia y mortalidad.

Se suministró antibiótico a 41 pacientes (75,9%) en la fase basal y a 47 (81%) en la fase post-intervención, sin apreciarse diferencias significativas ($p=0,679$).

Se apreció una reducción en la duración del tratamiento antibiótico ($p=0,044$). En la fase basal los días de uso de antibiótico fueron de 784 días, con una mediana de 16 (RIC 7-27) días, mientras que en la fase post-intervención fueron de 207 días de uso de antibiótico, con una mediana de 7 (RIC 2-18) días (tabla 37).

Se observó una reducción de la estancia en la UCV de una mediana de 18 (RIC 6-37) días en el periodo basal a 11 (RIC 6-33) días en el periodo post-intervención ($p=0,257$). El sumatorio de días de estancia en la UCV disminuyó de 1828 a 1169 días. Si se apreció diferencia significativa en los días de estancia en el hospital ($p=0,029$), de 2151 días de ingreso en la fase basal, con una mediana de 35 (RIC 13-51) días, a 1897 días, con mediana de 20 (RIC 9-57) días en la fase post-intervención (tabla 37).

No se apreciaron diferencias en los pacientes que recibieron el alta de la UCV a la planta hospitalaria ($p=0,734$).

Tabla 37. Resultados de días de antibiótico, estancia y mortalidad.

	Basal	Post-intervención	P
	N = 54 nº casos (%)	N = 58 nº casos (%)	
Uso de antibiótico			0,679
SI	41 (75,9)	47 (81)	
NO	13 (24,1)	11 (19)	
Días antibiótico	784	207	0,044
Mediana (RIC)	16 (7-27)	7 (2-18)	
Días de estancia UCI	1828	1169	0,257
Mediana (RIC)	18 (6-37)	11 (6-33)	
Días de estancia hospital	2151	1897	0,029
Mediana (RIC)	35 (13-51)	20 (9-57)	
Alta de UCI			0,734
Planta	29 (53,7)	33 (56,9)	
Exitus	19 (35,2)	21 (36,2)	
Traslado	6 (11,1)	4 (6,9)	
Reingreso	8 (14,8)	8 (13,8)	0,877
Seguimiento al mes			0,764
Alta	24 (44,4)	24 (41,4)	
Éxito	17 (31,5)	22 (37,9)	
Ingreso	13 (24,1)	12 (20,7)	

IET: Intubación endotraqueal; RIC: rango intercuartil.

La mortalidad en la UCV se mantuvo en cifras similares en ambas fases. No se observó diferencias en la mortalidad a los 30 días ($p=0,764$), del 31,5% en la fase basal al 37,9% de la post-intervención. (Tabla 37). Durante el seguimiento que se realizó a los 30 días en la fase basal se perdió un paciente.

6.2.7. Medidas preventivas de NAVM.

Se realizaron un total de 1413 mediciones y observaciones en la fase basal y 1373 en la fase post-intervención de las medidas preventivas de NAVM, a los pacientes incluidos en el estudio en los turnos de mañana, tarde y noche.

6.2.7.A. Grado de cumplimiento global de las medidas preventivas.

En general, se apreció un mayor cumplimiento de las medidas preventivas en la fase post-intervención (tabla 38 y 39).

Elevación del cabecero: se aumentó la media de los grados de elevación del cabecero (tabla 39) en la fase post-intervención [23,59 (IC 22,94-24,29) contra 24,7 (IC 24,19-26,22); $p<0,05$]. A pesar de ello, en la fase basal sólo el 19,3% de las mediciones que se observaron en los pacientes se encontraron con una elevación del cabecero adecuada, mientras que en la fase post-intervención aumentó al 24,9% ($p<0,001$). Se aumentaron las ocasiones en las que el paciente presentó alguna contraindicación para mantener la elevación óptima del cabecero (6,2% contra 9,8%; $p=0,001$) (Tabla 38).

Higiene de la cavidad orofaríngea: fue una de las medidas de mayor cumplimiento en ambas fases (tabla 38), sin apreciarse diferencias entre ambos periodos (79% contra 80,6%; $p=0,290$).

Presión NTP: se redujo el grado de cumplimiento de mantener la presión del NTP en un rango óptimo (68,8% contra 65,9%; $p=0,106$); aunque mejoró de manera significativa (tabla 38) tanto el registro de la presión del NTP en el soporte informático (61,6% contra 79,4%; $p<0,001$), como la media de cmH_2O de la presión del NTP (tabla 39) en la fase post-intervención [25,2 (IC 24,75-25,66) contra 27,87 (IC 27,28-28,45); $p<0,05$].

Colocación y débito por SNG: aumentó de manera significativa tanto la media de cc de débito por la SNG (tabla 39) en la fase post-intervención [168,48 (IC 154,57-182,39) contra 219,38 (IC 196,62-242,14); $p < 0,05$]; como la correcta colocación de la SNG (98,9% contra 99,8%; $p = 0,003$) (Tabla 38).

Tabla 38. Grado de cumplimiento global (%) de las medidas preventivas cualitativas.

Medida preventiva	Fase		p
	Basal (N=1413)	Post-intervención (N=1373)	
Elevación óptima cabecero (30-45°)	19,3	24,9	<0,001
Contraindicación elevación cabecero	6,2	9,8	0,001
Higiene cavidad bucal	79	80,6	0,290
Registro en gráfica presión NTP	61,6	79,4	<0,001
Presión NTP óptima (20-30 cmH ₂ O)	68,8	65,9	0,106
Colocación SNG	98,9	99,8	0,003
Tipo nutrición administrada			0,002
Absoluta	10,2	11,4	
Enteral (NE)	36,4	42,5	
Parenteral (NP)	44,2	37,5	
Mixta (NE + NP)	9,3	8,6	
Humidificación agua-caliente	11,3	7,2	<0,001
Descontaminación digestiva selectiva	19,7	87,4	<0,001
Aerosolterapia	15,7	26,5	<0,001

NTP: Neumotaponamiento; SNG: sondaje nasogástrico

Tabla 39. Cumplimiento global de medidas preventivas cuantitativas.

Medida preventiva	Basal		Post-intervención	
	N	Media (IC 95%)	N	Media (IC 95%)
Elevación Cabecero (grados)	1248	23,59 (22,94-24,26)	1163	24,70 (24,19-26,22)
Presión NTP (cmH ₂ O)	1329	25,20 (24,75-25,66)	1328	27,87 (27,28-28,45)
Débito SNG (cc)	472	168,48 (154,57-182,39)	462	219,38 (196,62-242,14)

IC: Intervalo de Confianza; NTP: neumotaponamiento; SNG: sondaje nasogástrico

Tipo de nutrición: la nutrición que recibieron los pacientes en las observaciones de la fase basal fueron el 44,2% mediante nutrición parenteral (NP), el 36,4% con nutrición enteral (NE), el 10,2% se mantuvo en dieta absoluta, y el 9,3% recibió nutrición mixta (NE + NP). Al comparar con la fase post-intervención, aumentó de manera significativa ($p = 0,002$) el porcentaje de las observaciones de pacientes que se alimentaron con NE (42,5%) (Tabla 38).

Humidificación activa: disminuyó de manera significativa (tabla 38) la utilización de la humidificación activa de agua-caliente (HAC) al comparar las dos fases (11,3% contra 7,2%; $p < 0,001$).

DDS: aumentó de manera significativa la administración de la DDS (19,7% contra 87,4%; $p < 0,001$) (Tabla 38).

Aerosolterapia: el empleo de terapia con aerosoles en los pacientes aumentó de manera significativa en la fase post-intervención (15,7% contra 26,5%; $p < 0,001$) respecto a la fase basal (tabla 38).

6.2.7.B Medidas preventivas de NAVM en el seguimiento de los pacientes.

Los valores de las medidas preventivas intraindividuo durante el seguimiento de los pacientes se resumieron en mediana, media, máximos, y suma total de días (tabla 40).

Tabla 40. Índices agrupados cuantitativos de las medidas preventivas durante el seguimiento de los pacientes

	Basal		Post-intervención		p
	Días totales		Días totales		
Elevación del cabecero (grados) ^{a*}	24,13 (6,83)		24,53 (5,86)		0,390
Elevación del cabecero ^{b*}	24,46 (6,30)		24,81 (6,04)		0,390
Presión NTP (cmH ₂ O) ^{a*}	24,13 (4,28)		27,16 (3,33)		<0,001
Presión NTP ^{b*}	24,94 (4,43)		26,61 (3,63)		0,017
Débito SNG (cc) ^{a**}	100 (100-182)		100 (100-200)		0,220
Débito SNG ^{c**}	300 (130-500)		300 (200-650)		0,316
DDS (días) ^{d*}	5,11 (14,6)	271	20,52 (23,61)	1190	<0,001
Humidificación agua-caliente (días) ^{d*}	2,92 (12,50)	155	1,71 (8,14)	99	0,375
Aerosolterapia (días) ^{d*}	4,08 (15,28)	216	6,24 (15,26)	362	0,023

^a Índice agrupado en mediana de los valores del paciente en el seguimiento

^b Índice agrupado en media de los valores del paciente en el seguimiento

^c Índice agrupado en máximos de los valores del paciente en el seguimiento

^d Índice agrupado en suma total de los valores del paciente en el seguimiento

* Datos expresados en media (DE)

** Datos expresados en mediana (RIC)

NTP: neumatotaponamiento; SNG (sondaje nasogástrico); cc: centímetros cúbicos;

Al analizar la mediana de la *elevación del cabecero* se observó que la media de la fase basal fue de 24,13 (6,83), y de la fase post-intervención 24,53 (5,86), sin resultar significativo ($p=0,390$). De igual manera ocurrió cuando se comparó entre ambas fases la media de la elevación del cabecero de los pacientes durante su seguimiento [24,46 (6,3) contra 24,81 (6,04); $p=0,39$].

Al contrario de lo que ocurrió en la elevación del cabecero, cuando se comparó la mediana de la *presión del NTP* de los pacientes durante su seguimiento [24,13 (4,28) contra 27,16 (3,33); $p<0,001$], y la media de la presión del NTP [24,94 (4,43) contra 26,61 (3,63); $p=0,017$], aumentó de manera significativa los niveles de presión del NTP (tabla 40).

Al analizar la mediana del *débito* que drenó a través de la SNG de los pacientes durante su seguimiento, se observó que la mediana fue de 100 (RIC 100-182) cc en la fase basal, y 100 (RIC 100-200) cc en la fase post-intervención, sin ser significativo ($p=0,220$). Similar comportamiento se observó al comparar el máximo cc de débito a través de la SNG en ambos periodos [300 (RIC 130-500) contra 300 (RIC 200-650); $p=0,316$].

Respecto a la comparación de la suma total de días en los que se utilizó la DDS, la HAC, y la aerosolterapia (tabla 40) en los pacientes durante su seguimiento en ambos periodos observacionales, hubo diferencias significativas en la DDS [5,11 (14,6) contra 20,52 (23,61); $p<0,001$], pasando de 155 días a 1190 días totales de uso de DDS; y en el tratamiento con aerosoles [4,08 (15,28) contra 6,24 (15,26); $p=0,023$], donde aumentó este tratamiento de 216 a 362 días totales.

6.2.7.C. Grado de cumplimiento de las medidas preventivas según turno laboral.

Se analizó cada una de las medidas preventivas en los tres turnos laborales (mañana, tarde y noche), tanto en la fase basal, como en la fase post-intervención.

En la tabla 41 se observa que la mayoría de las medidas preventivas cualitativas (contraindicación de la elevación del cabecero, registro de la presión del NTP, la colocación de SNG, el tipo de nutrición que se administró a los pacientes, y el empleo de la humidificación activa, aerosolterapia y DDS) presentaron un grado de cumplimiento similar en los tres turnos en cada uno de los periodos analizados; aunque en la mayoría de las medidas aumentó el grado de cumplimiento en el periodo post-intervención

La elevación del cabecero de la cama en rango óptimo, entre 30°-45°, presentó diferencias significativas ($p=0,049$) en la fase basal, donde existió mayor grado de cumplimiento en el turno de mañana (21,9%), y sólo el 15,8% de las observaciones que se realizaron en el turno de noche. Esta adhesión a la medida se invirtió en la fase post-intervención sin diferencias significativas ($p=0,185$) entre los tres turnos.

Tabla 41. Grado de cumplimiento (%) de medidas preventivas cualitativas según turno laboral.

Medida preventiva	Fase	Turno			p
		Mañana	Tarde	Noche	
Elevación óptima cabecero (30-45°)	Basal	21,9	20,2	15,8	0,049
	Post-intervención	21,9	26,8	26,1	0,185
Contraindicación elevación cabecero	Basal	4,8	5,8	7,9	0,145
	Post-intervención	11,2	9,1	8,9	0,427
Higiene cavidad bucal	Basal	87	79,5	70,7	<0,001
	Post-intervención	78	85,9	78	0,002
Registro en gráfica presión NTP	Basal	62,1	60,4	62,2	0,819
	Post-intervención	80	77,5	80,6	0,485
Presión NTP óptima (20-30 cmH2O)	Basal	64,6	66,7	75,1	0,001
	Post-intervención	60,4	66,7	70,8	0,004
Colocación SNG	Basal	98,4	99,3	99,1	0,376
	Post-intervención	99,8	100	99,8	0,621
Tipo nutrición administrada	Basal				0,968
	Absoluta	11	9,5	10	
	Enteral (NE)	35,9	36,4	36,9	
	Parenteral (NP)	44,8	44,1	43,6	
	Mixta (NE + NP)	8,3	10	9,5	
	Post-intervención				0,113
	Absoluta	14,1	10,5	9,5	
	Enteral (NE)	41,3	42,5	43,9	
	Parenteral (NP)	38,4	36,5	37,5	
	Mixta (NE + NP)	6,2	10,5	9,1	
Humidificación agua-caliente	Basal	11,2	11,3	11,3	0,998
	Post-intervención	6,9	7,5	7,3	0,940
Descontaminación digestiva selectiva	Basal	19,1	19,6	20,4	0,879
	Post-intervención	86,1	87,6	88,6	0,519
Aerosolterapia	Basal	16	15,8	15,4	0,958
	Post-intervención	25,8	26,7	27,2	0,887

NTP: Neumotaponamiento; NE: Nutrición Enteral; NP: Nutrición Parenteral

El grado de cumplimiento de la higiene de la orofaringe en la fase basal se cumplió de manera distinta en los tres turnos ($p<0,001$), con un mayor grado de cumplimiento en el turno de mañana (87%), y un menor grado en el turno de noche (70,7%). Estos porcentajes de

cumplimiento se invirtieron de manera significativa en la fase post-intervención ($p=0,002$), donde la tarde fue el turno de mayor grado de cumplimiento (85,9%), compartiendo el mismo grado de adhesión la mañana y la noche (78%). Entre ambos periodos sólo el turno de mañana disminuyó su grado de cumplimiento de un 87% a un 78%.

Respecto a la presión del NTP en un rango óptimo (20-30 cmH₂O), existieron diferencias significativas tanto en la fase basal ($p=0,001$) como en la fase post-intervención ($p=0,004$). En la fase basal el mayor grado de cumplimiento se produjo en el turno de noche (75,1%), y el menor grado en el turno de mañana (64,6%). La fase post-intervención mantuvo el mismo patrón, con mayor grado de cumplimiento en el turno de noche (70,8%) y menor adhesión a la medida en el turno de mañana (60,4%), aunque con menor porcentaje en rango óptimo que en la fase basal.

En la tabla 42 se analiza el comportamiento de las medidas preventivas cuantitativas (grados de elevación del cabecero, presión del NTP expresado en cmH₂O y cc de débito por SNG) en los tres turnos laborales.

Tabla 42. Medidas preventivas cuantitativas según turno laboral.

Medida preventiva	Basal		Postintervención	
	N	Media (IC 95%)	N	Media (IC 95%)
Elevación Cabecero (grados)				
Mañana	398	24,52 (23,66-25,37)	365	24,95 (23,97-25,92)
Tarde	397	23,51 (22,37-24,66)	358	25,19 (24,16-26,22)
Noche	453	22,86 (21,55-24,17)	440	24,11 (23,39-24,84)
Presión NTP (cmH₂O)				
Mañana	438	25,17 (24,30-26,03)	452	26,99 (26,14-27,85)
Tarde	433	25,80 (25 - 26)	430	29,29 (27,89-30,69)
Noche	458	24,68 (23,97-25,39)	446	27,38 (26,69-28,07)
Débito SNG (cc)				
Mañana	209	164,14 (142,84-185,43)	178	243,98 (196,52-291,44)
Tarde	122	162,78 (133,17-192,38)	141	207,34 (172,70-241,99)
Noche	141	179,84 (156,55-203,14)	143	200,62 (172,52-228,73)

IC: Intervalo de Confianza; NTP: neumotaponamiento; SNG: sondaje nasogástrico

A pesar de que la media de *grados de elevación del cabecero* se aumentó en todos los turnos, si destacar que en la fase basal, el turno que más grados elevó el cabecero de la cama es la mañana [24,52 (IC 23,66-25,37)], con diferencias significativas respecto a la noche

[22,86 (IC 21,55-24,17); $p < 0,05$]. Mientras que en la fase post-intervención fue el turno de tarde [25,19 (IC 24,16-26,22)], de nuevo con diferencias significativas respecto al turno de noche [24,11 (IC 23,39-24,84); $p < 0,05$]. El turno de mañana fue el único que no aumentó el grado de elevación del cabecero de manera significativa en el periodo post-intervención respecto al basal.

Al analizar la media de la presión del NTP por turnos, se mantuvo más alta en el turno de tarde en ambos periodos. En la fase basal la media del turno de tarde fue 25,8 (IC 25-26) cmH_2O con diferencias significativas respecto al turno de noche [24,68 (IC 23,97-25,39); $p < 0,05$]; y en la fase post-intervención, una media de 29,29 (IC 27,89-30,69) cmH_2O , con diferencias significativas respecto a los turnos de mañana [26,99 (IC 26,14-27,85); $p < 0,05$], y de noche [27,38 (IC 26,69-28,07); $p < 0,05$]. Todo ello a pesar de que, como se observa en la tabla 41, el turno de noche es donde más mediciones de la presión del NTP se observaron en un rango óptimo.

Respecto al débito por SNG, es el turno de noche donde los pacientes presentan un mayor débito medio en ambas fases, 179,84 cc (IC 156,55-203,14) en la basal, y 200,62 cc (IC 172,52-228,73) en la fase post-intervención; sin diferencias significativas respecto a los otros turnos.

6.2.8. Análisis multivariable.

En el análisis multivariable se realizaron dos modelos, completo y final, que se reflejan en la tabla 43. Se estableció como variable dependiente la tasa de NAVM.

El modelo completo mostró como el efecto de la intervención obtuvo una reducción relativa, no significativa, del 49% en la tasa de NAVM (HR=0,51; IC 95% 0,16-1,59; $p=0,245$). Ningún factor mostró una reducción significativa de la tasa de NAVM, aunque el ingreso quirúrgico (HR=0,57; IC 95% 0,18-1,84; $p=0,349$), y el ingreso coronario (HR=0,46; IC 95% 0,11-1,95; $p=0,295$) mostraron una reducción relativa, no significativa, del 43% y 56% respectivamente.

Las intervenciones que mostraron una reducción relativa, no significativa, en la tasa de NAVM fueron el uso de humidificación de agua caliente (HR=0,48 por día de humidificación; IC 95% 0,13-1,75; $p=0,265$) y los grados de elevación del cabecero

(HR=0,95 por grado de angulación; IC 95% 0,87-1,05; p=0,312). Por el contrario, los factores que se asociaron con un aumento de la tasa de NAVM, de manera no significativa, fueron la escala de gravedad APACHE II (HR=1,05 por punto de APACHE; IC 95% 0,98-1,12; p=0,155); ser hombre (HR=1,89; IC 95% 0,61-5,80; p=0,269); la presión del NTP (HR=1,12 por cmH₂O; IC 95% 0,96-1,31; p=0,141); y la descontaminación digestiva selectiva (HR=1,06 por día de DDS; IC 95% 0,98-1,03; p=0,773).

El modelo final mostró como único factor de reducción, no significativo, de la tasa de NAVM el uso de humidificación de agua caliente (HR=0,35 por día de humidificación; IC 95% 0,11-1,11; p=0,074).

Tabla 43. Factores asociados a la tasa de NAVM mediante un modelo de Cox.

	HR*	IC* al 95%		p	
		Inferior	Superior		
Modelo completo	Fase postintervención contra basal	0,51	0,16	1,59	0,245
	Hombre contra mujer	1,89	0,61	5,80	0,269
	APACHE II (Δ por 1 punto)	1,05	0,98	1,12	0,155
	Categoría admisión médicos	referencia			0,466
	Categoría quirúrgico contra médico	0,57	0,18	1,84	0,349
	Categoría coronario contra médico	0,46	0,11	1,95	0,295
	Presión neumotaponamiento ^a (Δ por 1 cmH ₂ O)	1,12	0,96	1,31	0,141
	Débito sondaje nasogástrico ^a (Δ por 1 cc de débito)	1,00	0,99	1,00	0,903
	DDS ^{**b} (Δ por 1 día de DDS)	1,06	0,98	1,03	0,773
	Humidificación agua caliente ^b (Δ por 1 día humidificación)	0,48	0,13	1,75	0,265
	Elevación del cabecero ^c (Δ por 1 grado angulación)	0,95	0,87	1,05	0,312
Modelo final	Humidificación agua caliente ^b (Δ por 1 día humidificación)	0,35	0,11	1,11	0,074
	APACHE II (Δ por 1 punto))	1,06	0,99	1,12	0,095

* HR: Hazard Ratio (razón de tasas); IC: Intervalo de Confianza; **DDS: Descontaminación Digestiva Selectiva

^a Índice agrupado en mediana de los valores del paciente

^b Índice agrupado en suma total de los valores del paciente

^c Índice agrupado en media de los valores del paciente

7. DISCUSIÓN

Existen varias ideas que conviene resaltar antes de comenzar a desarrollar la discusión de los resultados encontrados en nuestro estudio. La primera es comentar que en la UCV del HCSC es la primera ocasión en la que se realiza un estudio de estas características, donde se evalúa el efecto de un programa educativo formativo, dirigido por un profesional de enfermería, en los conocimientos y en la aplicación práctica de las intervenciones preventivas de una infección nosocomial, la NAVM.

Este estudio se realiza a todo el personal de enfermería de la UCV, tanto enfermeras como TCAE. Esta categoría profesional es muy importante en la aplicación de las medidas preventivas de NAVM, ya que las TCAE realizan ciertas intervenciones delegadas por la enfermera como parte de su actividad clínica diaria, mientras que otras son realizadas entre las dos categorías profesionales.

Por último, se analiza el efecto de la intervención en el comportamiento de los profesionales durante la aplicación de las medidas preventivas en los distintos turnos laborales (mañana, tarde y noche).

La discusión comenzará analizando el conocimiento inicial que los profesionales de enfermería tienen sobre los medios de prevención de NAVM. Posteriormente se evaluará el efecto del módulo de sesiones formativas en el nivel de conocimiento adquirido, y si ese conocimiento se pone de manifiesto en la práctica clínica diaria a través del grado de cumplimiento de las intervenciones analizadas. Por último se determinará la repercusión de la formación en los resultados clínicos del paciente.

7.1. Nivel de conocimiento basal en los medios de prevención de NAVM de los profesionales de enfermería.

7.1.1. Cuestionario.

En la literatura publicada, en la que se evalúa el conocimiento en los medios de prevención de los profesionales sanitarios, se utiliza distintos cuestionarios. En el año 2007, Labeau y col.⁽³¹⁷⁾ publicaron un cuestionario, explicando el proceso que se utilizó para su

análisis interno y validación. Para ello, los autores revisaron la GPC publicada por Dodek y col.⁽¹⁰⁴⁾ y seleccionaron 10 intervenciones relevantes de la práctica clínica enfermera.

Un panel de 8 expertos evaluó la validez de cada pregunta en función de la relevancia enfermera con una escala con puntuación de 1 (no relevante); 2 (relevante pero no necesario) y 3 (absolutamente necesario). Los expertos eliminaron la pregunta 10, relacionada con la fisioterapia respiratoria, al ser irrelevante para las enfermeras, quedando el cuestionario final en 9 preguntas.

El cuestionario se repartió a 855 enfermeras durante el Congreso anual de la Sociedad de Enfermería de Cuidados Críticos de Bélgica, completado por 638 (74,6%) enfermeras. Se analizó en cada pregunta el nivel de dificultad, el grado de discriminación y la calidad de las respuestas alternativas.

En general, la dificultad y discriminación de las preguntas fueron buenas y satisfactorias, excepto la pregunta 9, relacionada con la posición del paciente, que estaba en el límite y los evaluados tenían un buen conocimiento de esta intervención, pero se incluyó en el cuestionario por la relevancia para las enfermeras y el efecto de esta medida en la prevención de la NAVM^(172,175). La calidad de las respuestas alternativas indicó algunos conceptos erróneos existentes en el conocimiento sobre ciertas medidas preventivas.

Labeau y col.⁽³¹⁷⁾ concluyeron que los resultados de los estudios realizados con este cuestionario se pueden utilizar para enfocar programas educativos, así como para valorar el efecto de los programas (estudios pre-post) en el conocimiento de las intervenciones para prevenir la NAVM.

Los estudios que emplean otros cuestionarios no validados son creados por el propio equipo de investigación, por tanto las conclusiones carecen de validez externa al no ser aplicadas en otros colectivos diferentes. Tolentino y col.⁽³¹⁹⁾ elaboraron un cuestionario de 10 preguntas, basado en las alertas prácticas del AACN^(170,203,303,344), revisado por dos enfermeras expertas en cuidados críticos. Pombo y col.⁽³²⁰⁾ realizaron un cuestionario estructurado de 43 preguntas basadas en la GPC del CDC⁽⁷⁵⁾. Jam Gatell y col.⁽³⁴⁷⁾ diseñaron un cuestionario ad hoc de 22 preguntas relacionadas con medidas no farmacológicas basadas en las GPC del European Task Force⁽¹⁰⁶⁾ y del CDC⁽⁷⁵⁾. El cuestionario del estudio de García Araguas y col.⁽³²²⁾ consistió en 20 preguntas en base a una revisión bibliográfica. Pérez-Granda y col.⁽³²¹⁾ configuraron un cuestionario de 10 preguntas teóricas, siguiendo las recomendaciones

internacionales de varias sociedades científicas^(3,75,104,106), tras la opinión del grupo investigador, y una evaluación interna por un panel de expertos de su hospital. Subramanian y col.⁽³³⁴⁾ elaboraron un cuestionario de 20 preguntas que fueron revisadas por dos expertos en cuidados críticos. Otros autores utilizaron un cuestionario para evaluar el grado de conocimiento acerca de las medidas preventivas, pero no describen como se elaboró el cuestionario^(68,304).

Como ya se ha explicado en la metodología, para nuestro estudio se seleccionó el cuestionario validado de Labeau y col.⁽³¹⁷⁾. Ello, pensamos, nos permite realizar una comparación con otros grupos más fidedigna. La única modificación que se realizó fue la adición de una décima pregunta que se consideró relevante para la práctica clínica como es el conocimiento de la presión óptima del NTP. De manera similar el estudio reciente de Jansson y col.⁽³¹⁸⁾ también añadió una décima pregunta que se consideró relevante. En este caso hacía referencia al nivel de conocimiento sobre el uso de gluconato de clorhexidina al 0,12 como antiséptico para el lavado bucal.

7.1.2. Análisis del conocimiento teórico basal.

En la fase basal de nuestro estudio la puntuación global obtenida fue de 4,99 ($\pm 1,58$) puntos, que muestra un nivel de conocimiento bajo. Si bien los resultados que se obtienen en estudios que utilizan este mismo cuestionario son similares (tabla 27)⁽³²³⁻³²⁶⁾. Una excepción fue Jansson y col.⁽³¹⁸⁾ al obtener una puntuación global de 5,99 ($\pm 1,4$) puntos.

El nivel de conocimientos de las enfermeras y TCAE de la UCV en cada una de las preguntas es parecido a los resultados obtenidos en estudios que utilizan el mismo cuestionario (tabla 44).

En relación con la vía más adecuada para la intubación (pregunta 1) los profesionales de la UCV conocen que la mejor vía para prevenir la NAVM es la ruta oral, al igual que el resto de profesionales de otros estudios^(318,324-327). Llama la atención que sólo el 18,7% de las 638 enfermeras a las que se les realizó el cuestionario en Bélgica respondieran correctamente que la vía oral era la ruta recomendada para la intubación. Las GPC lo recomiendan con un alto nivel de evidencia^(3,14,23,75,104,106,115,155,156).

Tabla 44. Nivel de conocimiento de medidas preventivas (%) con el cuestionario de Labeau⁽³¹⁷⁾.

Preguntas medidas preventivas	Torres-González ^a	Blot ^b (323)	Labeau ^b (324)	El-Khatib ^c (327)	Llauradó ^b (325)	Korhan ^b (326)	Jansson ^b (318)
P1. Vía oral o nasal	69	18,7	54,7	85	63,8	79	73,3
P2. Frecuencia cambios circuito ventilador	26,5	48,6	35,1	74	43,7	62,3	50,5
P3. Tipo de humidificador vías respiratorias	42,5	54,7	38,2	84	37,2	39,1	48,5
P4. Frecuencia cambios humidificador	44,2	13,3	21,4	40,3	18,2	17,4	5
P5. Sistema aspiración abierto o cerrado	48,7	16,9	45,7	90	46,6	68,8	40,6
P6. Frecuencia cambio sistemas aspiración	13,3	19,6	18,2	78,3	22,3	16,7	26,7
P7. TET drenaje de secreciones subglóticas	46,9	60,3	50,6	97,3	44,9	23,9	53,5
P8. Camas cinéticas & estándar	54	48,7	57,3	85,3	59,9	54,3	61,4
P9. Posición paciente	80,5	90,3	85,1	89,3	83,8	29,7	99

TET: tubo endotraqueal.

^a Nivel de conocimiento de enfermeras y TCAE.

^b Nivel de conocimiento de enfermeras.

^c Nivel de conocimiento de médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios.

Respecto a la cuestión en la que se interroga acerca de la frecuencia de los cambios del circuito del ventilador (pregunta 2), sólo el 26,5% de los profesionales de la UCV conocen cuando deben cambiarse. Las GPC recomiendan que los circuitos se cambien con un nuevo paciente, cuando estén sucios o funcionen mal. El nivel de conocimiento observado en nuestra serie es inferior al publicado en otros estudios (tabla 44). Esta diferencia puede justificarse porque el cambio del circuito lo realizan un grupo específico de TCAE, que rotan por la Unidad de esterilización, según el protocolo existente en la UCV⁽³⁴⁶⁾.

El conocimiento sobre el tipo de humidificador (pregunta 3) que es preciso utilizar (42,5%) es similar al resto de los estudios resumidos en la tabla 44. Sólo El-Khatib y col.⁽³²⁷⁾ obtienen una mayor puntuación que los demás autores (84%), quizá porque incluye en su evaluación a los terapeutas respiratorios, los cuales prestan una actuación específica y limitada a la terapia respiratoria y en ciertos países se encargan de manejar los circuitos y os humidificadores⁽³¹⁷⁾.

En la frecuencia del cambio de los humidificadores (pregunta 4) nuestro estudio obtiene el mayor número de respuestas correctas (44,2%) respecto a los publicados. Este

relativo alto conocimiento puede atribuirse a que el protocolo existente en nuestra unidad refleja el cambio de ICH cada 24 horas y de la HAC cada 7 días⁽³⁴⁶⁾, lo que los profesionales han podido contestar en relación a este conocimiento, y no basado en las recomendaciones y las GPC^(37,101,104,115,159,160,171).

El 48,7% de los profesionales de la UCV respondieron en relación a la aspiración endotraqueal de las secreciones de los pacientes (pregunta 5), que el SAC es el método recomendado para prevenir la NAVM. Datos similares se obtienen en otros estudios^(318,324-326), salvo el realizado por Blot y col⁽³²³⁾ donde los profesionales que responden de manera correcta son sólo el 16,9%. En el otro extremo se encuentra el trabajo de El-Khatib y col.⁽³²⁷⁾, donde el 90% de profesionales reconocen el SAC como el recomendado para prevenir la NAVM. Como ya se indicó con anterioridad, un hecho diferencial de este estudio es que fue contestado por terapeutas respiratorios.

La respuesta correcta de esta pregunta es controvertida. El cuestionario está basado en la GPC del Canadian Critical Care Trials Group y el Canadian Critical Care Society publicada por Dodek y col⁽¹⁰⁴⁾ en el año 2004. En dicha guía se recomienda el uso del SAC. Su argumento se fundamenta en que el uso de SAA o SAC y el cambio programado de SAC no influye en las tasas de NAVM^(75,92). Al considerar el cambio de SAC sólo cuando tenga indicación clínica, los costes se reducen⁽¹¹⁵⁾, motivo por el que es recomendado.

Sin embargo, una revisión reciente realizada por Lorente⁽¹⁹¹⁾ concluyó que era más favorable la utilización rutinaria del SAA y en pacientes seleccionados el SAC. Se fundamenta en tres meta-análisis^(231,233,234), en los que se citan conclusiones similares.

Por tanto, no se encuentran diferencias en la incidencia de NAVM con el uso de SAA o SAC. El SAC parece asociarse con VM más prolongada y mayor colonización del dispositivo y de la VAS^(231,234).

Así se explicó en las sesiones formativas impartidas a los profesionales de la UCV, recomendando de manera rutinaria los SAA.

La frecuencia en el cambio de los sistemas de aspiración (pregunta 6) está íntimamente ligada a lo expuesto anteriormente en relación a los sistemas de aspiración. Todas las series muestran un bajo nivel de conocimiento^(318,323-326), pero nuestra serie obtiene el menor valor de las analizadas (13,3%). Sin embargo la serie de El-Khatib y col.⁽³⁰⁷⁾ muestra un porcentaje de respuestas correctas cercanas al 80%. El deficiente grado de conocimiento

puede atribuirse a que el protocolo que existía en la UCV recomendaba el uso del SAA de forma general, y el cambio del SAC, cuando éste era usado, cada 24 horas⁽³⁴⁸⁾.

En relación con el uso de ASS (pregunta 7) y de las camas cinéticas (pregunta 8) nuestros resultados se encuentran en el rango de la mayoría de las series. Los profesionales tuvieron un escaso conocimiento sobre la incidencia del uso de estos dispositivos en la prevención de la NAVM^(318,323-326). De nuevo es el estudio de El-Khatib⁽³⁰⁷⁾ el que obtiene mejor nivel de conocimiento en ambas medidas preventivas (tabla 44). Quizá este conocimiento se relacione con el escaso uso de estas medidas en la práctica clínica diaria, y no disponer de ellas, por su alto coste, en la gran parte de las Unidades o Servicios.

Los niveles de conocimiento mostrados por estudios con otros cuestionarios de la ASS son bajos (54,2%)⁽³⁴⁷⁾.

La pregunta del cuestionario con mayor nivel de conocimiento fue la relacionada con la posición semi-incorporada del paciente (pregunta 9). Nuestro estudio obtuvo un 80,5% de respuestas correctas, en consonancia con la mayoría de las publicaciones que utilizaron el mismo cuestionario^(318,323,324,325,327). Sin embargo, en el realizado por Korhan y col.⁽³²⁶⁾ las respuestas correctas a esta pregunta apenas alcanzó el 30%. En otros cuestionarios no validados, pero en los que se pregunta por este aspecto, también se obtuvieron resultados satisfactorios^(321,347).

7.1.3. Nivel de conocimiento según la categoría profesional.

Como se comentó al principio, algo novedoso de este estudio es la inclusión de las TCAE como categoría profesional a la que se evalúa el conocimiento con el cuestionario de Labeau y col.⁽³¹⁷⁾. La mayoría de los estudios que utilizaron este cuestionario sólo evaluaron el conocimiento a la categoría profesional de enfermería (tabla 44)^(318,323-326). Sólo El-Khatib y col.⁽³⁰⁷⁾ evaluaron el conocimiento de tres categorías profesionales, médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios (tabla 45).

Existen estudios que utilizan otros cuestionarios (tabla 45), unos sólo valoran a las enfermeras^(319,334,347) y otros incluyen distintas categorías profesionales, médicos, enfermeras, TCAE, fisioterapeutas y estudiantes^(68,304,320,321,322).

Tabla 45. Nivel de conocimiento según la categoría profesional.

Estudios	Enfermeras	TCAE	Médicos	Terapeutas respiratorios
Cuestionario Labeau				
Torres González ^{ab}	5,54 (1,63)	4,09 (1,97)		
Blot (323) ^a	3,71			
Labeau (324) ^a	4,06			
El-Khatib (327) ^a	7,81 (1,06)		8,02 (1,14)	8,05 (6,0)
Llauradó (325) ^a	4,20			
Korhan (326) ^a	4,00 (2,0)			
Jansson (318) ^{ab}	5,99 (1,40)			
Otros cuestionarios				
Tolentino (319) ^{ab}	6,31 (1,35)			
Pérez Granda (321) ^{cd}	5 (4-6)		6 (5-7)	
Jam Gatell (347) ^{ad}	15,91 (2,68)			
García Araguas (322) ^{de}	6,31 (6,10-6,52)			
Zack (68) ^{ad}	8,10 (1,03)			7,96 (1,03)

^a Expresado en media (desviación estándar).

^b Sobre total de 10 preguntas.

^c Expresado en mediana (rango intercuartil).

^d Sobre total de 20 preguntas.

^e Expresado en media (intervalo confianza 95%).

En nuestro estudio el conocimiento de las enfermeras fue 1,35 [(IC 95% 0,62-2,08); $p < 0,001$] puntos superior al conocimiento de las TCAE. Sólo Pérez Granda y col.⁽³²¹⁾ mostraron mayor nivel de conocimiento de los médicos respecto a las enfermeras y a los estudiantes de enfermería ($p = 0,04$). El resto de estudios no presentó diferencias entre las distintas categorías (tabla 45)^(68,320,327).

7.1.4 Nivel de conocimiento según años los de experiencia profesional.

En nuestro estudio se objetiva que los años de experiencia profesional en la UCV no influyen de forma relevante en el nivel de conocimiento en medios de prevención de NAVM, a pesar de que los profesionales que llevan más de 10 años trabajando en la Unidad obtienen un mayor número de respuestas correctas (tabla 46).

Al comparar estos resultados con los mostrados en otros estudios que utilizaron este cuestionario se obtienen resultados contradictorios. La tabla 46 muestra la puntuación obtenida según los años de experiencia en UCI estratificado en 4 grupos, con diferencias entre ellos⁽³²³⁻³²⁵⁾.

Otros autores al estratificar los años de experiencia laboral en 2 grupos, igual o menor de 5 años y mayor de 5 años, no se obtuvieron diferencias en el nivel de conocimiento^(321,327). Por el contrario, Jansson y col⁽³¹⁸⁾ concluyeron que los profesionales con más de 5 años de experiencia laboral tienen mejor nivel de conocimientos sobre los medios de prevención de NAVM [6,04 (1,39) vs 5,38 (1,51); p=0,029].

Tabla 46. Nivel de conocimiento según los años de experiencia profesional.

Estudios	< 1	1-5	6-10	> 10	p
Cuestionario Labeau					
Torres González ^{ab}	4,33 (2,57)	5,14 (1,86)	4,85 (1,86)	5,29 (1,69)	-----
Blot (323) ^a	2,85	3,70	4,16	4,03	<0,001
Labeau (324) ^a	3,48	4,09	4,25	4,14	<0,001
Llauradó (325) ^a	3,75	4,21	4,37	4,35	<0,001

^a Expresado en media (desviación estándar).

^b Sobre total de 10 preguntas.

Perez Granda y col⁽³²¹⁾ al elegir un año de experiencia laboral en UCI como punto de corte si observaron diferencias [6 (5-7) vs 4 (3-6); p= 0,004].

7.1.5. Nivel de conocimiento según el sexo.

En nuestro estudio el sexo no influye en el nivel de conocimiento de las medidas preventivas (tabla 47). Los autores que utilizan el cuestionario de Labeau y col.⁽³¹⁷⁾ para evaluar el nivel de conocimiento de los profesionales obtienen resultados similares⁽³²³⁻³²⁵⁾.

Tabla 47. Nivel de conocimiento según el sexo de los profesionales.

Estudios	Mujer	Hombre	p
Cuestionario Labeau			
Torres González ^{ab}	4,89 (1,9)	5,73 (1,7)	0,518
Blot (323) ^a	3,69	3,77	0,545
Labeau (324) ^a	4,07	4,03	0,533
Llauradó (325) ^a	4,22	4,15	0,517

^a Expresado en media (desviación estándar).

^b Sobre total de 10 preguntas.

7.2. Impacto de las sesiones formativas en el nivel de conocimiento de medidas preventivas.

Otra de las novedades de este estudio consiste en ser el primero que utiliza un cuestionario validado⁽³¹⁷⁾ para valorar el efecto de las sesiones formativas en medios de prevención de NAVM en el nivel de conocimiento de los profesionales sanitarios.

Los estudios publicados con este cuestionario, que se han analizado en el apartado anterior, son sólo descriptivos de una situación basal^(307,318,323-326). Otras publicaciones existentes en este ámbito utilizan cuestionarios no validados, realizados por el propio equipo de investigación (tabla 48) y los resultados se expresan de manera diferente. Por tanto, son difícilmente comparables a nuestro estudio.

Las sesiones formativas en medidas preventivas impartidas a las enfermeras y TCAE de la UCV aumentaron el nivel de conocimiento global [4,99 (1,58) vs 7,89 (1,14); $p < 0,001$]. Similares resultados se consiguen en los estudios que evalúan este efecto (tabla 48)^(304,319,322,347).

Tabla 48. Efecto de programas formativos en el nivel de conocimiento.

Estudios	Presesión	Postsesión	p
Cuestionario Labeau Torres González ^{ab}	4,99 (1,58)	7,89 (1,14)	<0,001
Otros cuestionarios			
Tolentino (319) ^{ab}	6,31 (1,35)	9,11 (1,36)	<0,001
Apisarnthanarak (304) ^{cd}	78,5	90,8	<0,001
Jam Gatell (347) ^{ae}	15,9 (2,7)	17,8 (2,7)	0,002
García Araguas (322) ^{df}	6,31 (6,10-6,52)	7,97 (7,64-8,20)	<0,05

^a Expresado en media (desviación estándar).

^b Sobre un total de 10 preguntas.

^c Expresado en porcentajes.

^d Sobre un total de 20 preguntas.

^e Sobre un total de 22 preguntas.

^f Expresado en media (intervalo de confianza al 95%).

Tolentino y col⁽³¹⁹⁾ obtuvieron mayor puntuación de los profesionales implicados en su estudio que lo conseguido en los profesionales de nuestra UCV. Es difícil comparar con los otros estudios al expresar los resultados de manera distinta^(304,322,347).

Como hecho diferencial Apisarnthanarak y col.⁽³⁰⁴⁾ mostraron en su artículo una acción de mejora en aquellos profesionales que no conseguían llegar al nivel de conocimiento exigido. Puntuaciones menores al 80% debían repetir el módulo formativo.

En la UCV, tras este estudio realizado, se continuó con la formación de los profesionales al comenzar el “Proyecto Neumonía Zero” de ámbito nacional, liderado por el mismo equipo de investigación.

7.2.1. Impacto de sesiones formativas en las preguntas del cuestionario.

Las sesiones formativas en los medios de prevención de la NAVM impartidas a las enfermeras y TCAE de la UCV aumentaron el porcentaje de respuestas correctas, de manera significativa ($p < 0,001$), en la mayoría de las preguntas (Figura 11 y tabla 29). No se han encontrado experiencias previas en la literatura que analicen el efecto de los módulos educativos en cada una de las preguntas del cuestionario validado^(318,327,323-326-).

El comportamiento que refleja la literatura al analizar de forma específica cada una de las respuestas en las diferentes fases reflejan resultados contradictorios.

Tolentino y col.⁽³¹⁹⁾ mostraron un aumento de conocimiento en 8 de las 10 preguntas de su cuestionario con el módulo formativo de 30 minutos. Las preguntas que no aumentaron el conocimiento partían de un elevado porcentaje de respuestas correctas en el cuestionario inicial.

De forma sorprendente en el estudio de Jam Gatell y col.⁽³⁴⁷⁾, con módulos teórico-prácticos de 60 minutos, del cuestionario de 22 preguntas evaluadas sólo aumentó de manera significativa en 4 preguntas, aquellas relacionadas con la prevención de la microaspiración de secreciones subglóticas y la higiene orofaríngea con CHX al 0,12%.

Las demás publicaciones no comparan el efecto específico de la formación en cada pregunta de su cuestionario^(304,322).

En nuestro estudio, se observa un mayor aumento del porcentaje de respuestas correctas en las preguntas relacionadas con la frecuencia de los cambios de los circuitos del ventilador (pregunta 2), de los humidificadores (pregunta 4) y de los sistemas de aspiración

(pregunta 6). En estas preguntas el porcentaje de respuestas correctas en la fase inicial ha sido el más bajo.

Al analizar el resultado final observamos que es conveniente reforzar el conocimiento acerca del tipo de humidificador, ya que el número de contestaciones correctas sólo llega al 56,6%. Se debe incidir en los diferentes tipos de humidificadores^(95,101), sus indicaciones específicas, y su relación con la incidencia de NAVM^(75,101,191,193,195-199).

La única pregunta en la que desciende el nivel de conocimiento es la relacionada con el uso de sistema de aspiración, abierto o cerrado (pregunta 5). Ya se ha comentado en el análisis de las preguntas de la fase basal (apartado 7.1.2) que el cuestionario de Labeau y col⁽³¹⁷⁾ obtiene sus respuestas correctas fundamentadas en la GPC del Canadian Critical Care Trials Group y el Canadian Critical Care Society publicada por Dodek y col⁽¹⁰⁴⁾. En ella se recomienda el uso de SAC, sin cambios rutinarios del sistema, por motivos económicos.

Esta práctica es discutida por otras sociedades y autores. Como ya hemos indicado, tres meta-análisis^(231,233,234) no encuentran diferencias en los resultados clínicos del paciente entre ningún sistema de aspiración y la revisión realizada por Lorente⁽¹⁹¹⁾ concluyó utilizar el SAA de manera general y sólo en pacientes seleccionados el SAC.

El contenido de las sesiones formativas discrepaba con la respuesta correcta a esta pregunta, debido a lo cual se puede justificar el bajo porcentaje de respuestas válidas post-intervención.

En la actualidad, en la UCV se realiza esta práctica, el uso rutinario de SAA y en pacientes seleccionados el SAC, con cambios del sistema cada 48 horas tras la última modificación del protocolo de la aspiración de secreciones⁽³⁴⁸⁾.

Labeau y col⁽³¹⁷⁾ reflejan en su estudio de validación del cuestionario, que éste debería ser reevaluado y adaptado cada vez que se descubriera una nueva intervención para prevenir la NAVM. Así, una línea de investigación futura puede ser iniciada.

7.2.2. Impacto de las sesiones formativas en el nivel de conocimiento según las características de los profesionales.

En nuestro estudio, las sesiones formativas aumentan el nivel de conocimiento en la categoría profesional (enfermeras y TCAE) y en los años de experiencia laboral, en los cuatro

grupos estratificados. Sin embargo, estas sesiones no influyen en el aumento del nivel de conocimiento cuando se analiza el sexo, a pesar de aumentar el número de respuestas correctas (tabla 30).

No hay publicado ningún estudio con el cuestionario de Labeau y col.⁽³¹⁷⁾ que analice el impacto de módulos educativos ni en la categoría profesional, ni los años de experiencia en UCI, ni en el sexo^(318, ,323-327).

Tampoco realizan ese análisis los estudios con otros cuestionarios que si evalúan el efecto de sesiones formativas en el nivel de conocimiento (tabla 48)^(304,319,322,347).

7.3. Evaluación del grado de cumplimiento de las medidas preventivas.

Este estudio pone de manifiesto el impacto favorable de la formación en la mejora del cumplimiento de las medidas preventivas evaluadas.

Aunque globalmente el resultado es satisfactorio, hay margen de mejora, por lo que se tendrá que seguir trabajando, tanto en la formación como en la vigilancia, según resalta la GPC del CDC⁽⁷⁵⁾, con el objetivo fundamental de conseguir cifras de adherencia más elevadas, cercanas al 90-95% como considera la AACN^(303,347) y Kollef⁽²⁹⁵⁾.

Conseguir modificar el comportamiento de los profesionales con la implementación de un paquete de medidas se logra a lo largo del tiempo⁽³³⁰⁾. Esto es especialmente más acusado en profesionales cuyo nivel de conocimiento inicial es bajo⁽³⁴⁹⁾. Para ello, hay que recurrir a la formación, el seguimiento y la retroalimentación de los resultados^(310,349).

La literatura que evalúa al cumplimiento de las medidas preventivas es extensa y variada, desde estudios descriptivos a estudios prospectivos cuasiexperimentales. Los estudios que aportan datos de la adhesión global a las medidas analizadas muestran un efecto positivo con un cumplimiento que oscila entre el 41,2% y el 89,7%^(319,328,349,350).

A continuación se desarrolla el efecto de nuestra intervención en cada una de las medidas preventivas analizadas.

7.3.1. Posición del paciente.

La posición semi-incorporada (PSI) del paciente entre 30-45° es una de las medidas más evaluadas, como mostró la revisión realizada por O'Keefe y col.⁽³¹¹⁾. Además se incluye en la mayoría de los programas preventivos establecidos por diferentes sociedades científicas^(159,169,245,303).

A pesar de todo, es una medida que acredita su difícil cumplimiento.

Nuestro estudio pone de manifiesto la dificultad de mantener el cabecero elevado del paciente próximo a los 30°. Las sesiones formativas tuvieron un impacto favorable no sólo en la frecuencia de las mediciones realizadas que estaban en rango óptimo (19,3% vs 24,9%; $p < 0,001$), sino también en los grados de angulación del cabecero [23,6° (22,9°-24,3°) vs 24,7° (24,2°-26,2°)]; a pesar de que en la fase post-intervención aumentaron los pacientes que presentaban alguna contraindicación para elevar el cabecero (tabla 38).

Los resultados de los estudios son discrepantes. Las cifras de adhesión de nuestro estudio son similares a las alcanzadas en estudios descriptivos^(179,181,329). Otros estudios que evalúan el efecto de sesiones educativas mostraron mayor grado de adhesión a la PSI^(304,307,319,322,330,347,350-352). Hay autores que lograron a lo largo del tiempo un grado de cumplimiento elevado a la PSI^(304,353,354). Abbott y col.⁽³⁵⁵⁾ disminuyeron la adhesión a la PSI, aunque partían de cifras elevadas.

Por tanto, los pacientes pasan la mayor parte del tiempo con el cabecero por debajo de 30°^(351,356), en ocasiones incluso con menor angulación que pacientes sin VM⁽³³¹⁾. Este hecho, unido al margen de mejora de nuestro estudio en aumentar la adhesión a la PSI, hace plantearse un plan de mejora como propone la AACN⁽³⁰³⁾.

En primer lugar diseñar una intervención multifactorial, basada en sesiones educativas, creación de equipos multidisciplinares, y estrategias activas mantenidas en el tiempo^(189,298,357). Creemos que la intervención más importante es mantener la estrategia preventiva a lo largo del tiempo, incluso crear en la UCV una enfermera referente en la vigilancia de las IN, dedicada en exclusiva a ello.

En segundo lugar introducir estrategias de refuerzo para mantener el cabecero elevado, pues se conoce que las enfermeras tienden a subestimar el ángulo de elevación⁽¹⁸³⁾:

- Introducir camas que permitan visualizar la angulación del cabecero, pero suele elevar los costes hospitalarios.
- Es efectivo el introducir marcas visuales que delimiten si el paciente está por encima o debajo de los 30°, un inclinómetro o medidor de ángulos de fabricación propia que se añade a las camas de los pacientes⁽³⁵⁸⁾.
- El establecer órdenes de prescripción médica⁽³⁵⁹⁾, aunque no es la más aconsejable, pues infravalora la capacidad de los profesionales de enfermería de realizar este cuidado.
- Introducir sistemas de apoyo a través de los registros electrónicos para la decisión clínica de enfermería⁽¹⁸⁰⁾.
- Monitorizar en tiempo real la PSI con alarmas audibles y/o visuales⁽¹⁸⁴⁾.

7.3.2. Presión del balón de neumotaponamiento.

Nuestro estudio logró aumentar el *registro de la presión* del balón de neumotaponamiento (NTP) tras la formación recibida (61,6% vs 79,4%; $p < 0,001$). En la fase post-intervención se logró alcanzar cifras similares a las obtenidas por Cotillo Fuente y col.⁽³⁵¹⁾.

En la literatura revisada no se han encontrado estudios que evalúen el cumplimiento del registro de la presión del NTP.

Al analizar la *presión del NTP*, en nuestro estudio no se modificó de forma relevante el número de observaciones en las que el NTP se encontraba en rango óptimo (68,8% vs 65,9%; $p = 0,106$). Al evaluar la presión media observamos que aumentó la media de los cmH₂O en los que se mantuvo la presión del NTP [25,20 (24,75-25,66) vs 27,87 (27,28-28,45)].

Al comparar nuestros resultados con los reflejados en la literatura estos son contradictorios. En un estudio de reciente publicación se apreció que disminuyó el cumplimiento de mantener el NTP en rango óptimo (20-30 cmH₂O) de un 33,3% a un 24,8%⁽³⁶⁰⁾. Hay estudios que obtienen resultados mejores a los nuestros^(218,322,347,351), en otros en cambio se aprecia menor porcentaje de cumplimiento^(214,215,329,361).

El ligero descenso del grado de cumplimiento del NTP en rango óptimo puede estar relacionado con este aumento de la media de los cmH₂O a la que se mantiene la presión del NTP. Hay pacientes que precisan de una presión mayor de 30 cmH₂O para evitar la fuga de aire de la VM, y esto se pudo considerar como fuera del rango óptimo al realizar la medición.

Otro motivo que lo puede justificar es el momento en el que el equipo investigador observó la intervención. Se conoce que, salvo que se realice alguna intervención, la presión del NTP de los TET de PVC sufren un descenso paulatino en pocas horas tras el inflado⁽¹⁰⁾. Por ello se recomienda realizar su control de manera frecuente, no sólo cada 6-8 horas, sino cada 4 horas, tiempo en el que ya se muestra esa disminución⁽¹⁰⁾.

El grado de cumplimiento de la presión óptima del NTP aumenta de manera importante cuando se utilizan dispositivos de medición continua, neumáticos o automáticos^(215,218,330). Un estudio reciente realizado en España por Lorente y col.⁽²¹⁹⁾, tras la implantación del “proyecto Neumonía Zero”, consiguió mantener la presión del NTP en rango óptimo en un 100% cuando se utilizó el control continuo frente al 86,9% con la monitorización intermitente cada 8 horas.

Como reflexión y futuras líneas de investigación en base a lo descrito en la literatura, si se conoce que la presión del NTP de los TET de PVC disminuye de manera continua, ¿porqué se continúa utilizando este tipo de TET de manera generalizada? ¿Se considera ético utilizar estos TET con los pacientes?

7.3.3. Higiene de la orofaringe.

Una de las medidas analizadas en nuestro estudio con un grado de cumplimiento alto es la higiene de la orofaringe. Como ya se ha indicado este elevado valor también se observó en la fase basal (79% vs 80,6%; p= 0,290). Este resultado pudo justificar la dificultad para observar un efecto favorable de la formación.

En relación a lo publicado en la literatura nuestros resultados se encuentran en un rango intermedio. Estudios con parecida metodología realizan sesiones educativas que reflejan una menor adhesión a la higiene bucal que lo obtenido en nuestro estudio^(355,357,361,362); mientras que otros consiguen un mayor cumplimiento^(322,347,350,360), sobre

todo con programas a largo plazo⁽³³⁰⁾. Un estudio reciente realizado en una UCI con pacientes postoperatorios de CCM consiguieron un cumplimiento de higiene bucal del 100% al introducir 4 medidas de manera secuencial durante 35 meses⁽³⁵⁸⁾.

La mejor forma de conseguir una mejor adhesión a esta medida consiste en que las enfermeras tengan protocolos de higiene bucal en sus Unidades⁽³⁶³⁾. Quizá sea una herramienta a introducir en la UCV para conseguir mayor cumplimiento, e implicar con ello a las TCAE.

Una práctica para mejorar nuestros datos de cumplimiento con una política más activa, podría ser protocolizar el lavado de la orofaringe cada 6 horas en lugar de cada 8 horas⁽¹⁵⁹⁾. Sin embargo, cuando se intenta realizar la higiene bucal cada 6 horas la adhesión a la medida es más difícil y se puede conseguir el efecto contrario⁽³³²⁾.

Otra herramienta útil consiste en la estandarización de la evaluación de la orofaringe y guiar a los profesionales de enfermería a realizar las intervenciones orales oportunas a través de escalas de valoración oral^(250,252).

El antiséptico que se emplea en nuestro estudio es la hexetidina, puesto que a pesar de que las GPC del ATS-IDS⁽³⁾ y otras revisiones sistemáticas o meta-análisis⁽²⁵⁶⁻²⁶¹⁾ recomiendan la clorhexidina oral como prevención de la NAVM, sobretodo en pacientes de CCM^(256,259,261), este producto no estaba autorizado en el hospital.

7.3.4. Cuidados de la nutrición.

Las intervenciones relacionadas con los cuidados de la nutrición del paciente crítico se consideraron parte importante de la práctica clínica de la enfermería. De acuerdo a las recomendaciones de la ASPEN⁽²⁰²⁾ y la AACN⁽²⁰³⁾ se consideró verificar la adecuada colocación de la SNG y monitorizar el volumen gástrico residual para prevenir la aspiración^(4,18,80,92,94).

En este estudio la ubicación de la SNG fue la medida preventiva evaluada con mayor grado de cumplimiento en la fase basal (98,9%). Aún así, las sesiones formativas aumentaron la adhesión a esta medida (99,8%; p=0,003).

Estos datos son más favorables que los encontrados en la revisión realizada por Sorokin y col.⁽³⁶⁴⁾, donde la mala posición de la SNG oscilaba entre el 1,3% y el 3,2%; y que dos estudios con metodología parecida al nuestro^(330,347).

La media del débito por SNG aumentó en la fase posterior a la formación (tabla 39), aunque la mediana y los valores máximos de cc que se evaluaron durante el seguimiento de los pacientes se mantuvieron en valores similares (tabla 40).

Este hecho puede atribuirse a que tras la formación los profesionales de enfermería controlaran más el débito, a que los pacientes presentaron mayor gravedad a su ingreso (APACHE II) y a la mayor contraindicación de elevar el cabecero en la fase post-intervención.

A pesar de ello, el débito se mantuvo dentro de los límites de volumen gástrico residual establecidos en el estudio REGANE⁽²⁰⁴⁾, y acorde con el protocolo de actuación de nuestra unidad para el manejo de la alimentación enteral en pacientes críticos⁽³⁴⁵⁾.

En la fase post-intervención se aumentaron las observaciones en las que los pacientes se nutrieron con NE (36,4% vs 42,5%; $p=0,002$) en consonancia con lo que recomiendan las GPC^(4,76,95,155) y la ASPEN⁽²⁰²⁾.

No se ha encontrado en la literatura experiencias similares en relación a estas intervenciones. Además no se han incluido dentro de las recomendaciones del “proyecto Neumonía Zero”^(156,159).

7.3.5. Descontaminación digestiva selectiva.

La descontaminación digestiva selectiva (DDS) aumentó su grado de cumplimentación (tabla 38), así como los días a los que se le administró a cada uno de los pacientes (tabla 40). Un aspecto analizado por otros estudios es el impacto de su aplicación en las cargas de trabajo de los profesionales de enfermería^(268,333).

La mayoría de la literatura sobre la DDS se centra en su incidencia en los resultados clínicos del paciente y sus posibles resistencias. No se han encontrado estudios que evalúen la calidad de los cuidados necesarios para una correcta administración de la DDS. Quizá pueda ser una línea de investigación en el futuro.

7.3.6. Humidificadores y aerosolterapia.

En relación al *tipo de humidificador* empleado, los datos muestran la práctica clínica habitual en la UCV. Se utilizó de manera rutinaria el intercambiador de calor-humedad (ICH), empleando sólo la humidificación agua-caliente (HAC) para pacientes con secreciones espesas, con atelectasias, hemoptisis y/o VM prolongada, como dice la literatura^(153,156,191,194).

Ningún programa preventivo hace referencia a los cuidados que se deben aplicar en la *aerosolterapia* cuando se administran los aerosoles y su relación en la prevención de la NAVM. En nuestro estudio aumenta su empleo en la fase posterior a la formación, tanto en su cumplimiento como en el número de días que se aplican a los pacientes.

Tanto el manejo de los humidificadores como la administración de los aerosoles aumentan la manipulación de los circuitos del ventilador. Para conectar el humidificador y administrar los aerosoles en los ventiladores empleados en la UCV es preciso conectar y desconectar estas tubuladuras, por lo que aumenta el riesgo de contaminación por la manipulación de los profesionales sanitarios^(101,191).

No se ha encontrado en la literatura revisada ninguna publicación que evalúe el efecto de las sesiones formativas en el grado de cumplimiento de los humidificadores y de la aerosolterapia.

7.3.7. Cumplimiento de las medidas preventivas en los turnos laborales.

Como se comentó al inicio, una de las novedades de nuestro estudio es evaluar el cumplimiento de las medidas preventivas en los tres turnos de trabajo, mañana, tarde y noche. En general la adhesión a las medidas preventivas han sido poco evaluadas por turnos de trabajo, y lo que se ha encontrado han sido generalmente estudios descriptivos^(181,331).

En nuestro estudio existe un comportamiento distinto entre los turnos laborales en la PSI, en la higiene de la cavidad bucal y en la presión del NTP.

En relación a la *posición del paciente*, este estudio muestran diferencias en el manejo de la PSI del paciente entre los turnos en la fase basal ($p= 0,049$) con mayor adhesión en el turno de mañana (tabla 41), igual que lo mostrado por Grap y col.⁽³³¹⁾. Vinagre Gaspar y col⁽¹⁸¹⁾ aprecian una menor adhesión a esta medida en el turno de mañana.

Tras las sesiones formativas el cabecero aumenta en los turnos de tarde y de noche, pero se mantiene en las mismas cifras en el turno de mañana. Una de las razones puede ser que en esta fase el turno de mañana presenta más observaciones en las que está contraindicado elevar el cabecero a los pacientes (11,2%), por lo que el margen de mejora es menor.

Además, existe un aumento de la gravedad de los pacientes al ingreso y un aumento de las cirugías programadas, que generalmente ingresan por la mañana. Esto puede motivar a los profesionales a mantener el cabecero menos elevado debido a que estos pacientes precisen, entre otros procedimientos, más pruebas radiológicas (41,2%) y mayor canalización de accesos vasculares centrales (27,5%)⁽³⁵¹⁾.

Ningún estudio revisado hace referencia al grado de cumplimiento de la *higiene bucal* en los distintos turnos laborales. En nuestro estudio existen diferencias entre los turnos en ambas fases (tabla 41). En la fase basal ($p < 0,001$) el turno con mayor cumplimiento de la higiene de la orofarínge es la mañana (87%) y el de menor adhesión el turno de noche (70,7%). En la fase post-intervención el comportamiento vuelve a ser distinto entre los tres turnos ($p = 0,002$). La mayor adhesión es en el turno de tarde (85,9%), convirtiéndose la mañana en el turno de menor cumplimiento (78%).

Tras las sesiones formativas se aumenta el grado de cumplimiento en el turno de tarde y de noche, no en la mañana. No es fácil justificar estos cambios de comportamiento, aunque los motivos pueden ser los mismos que los explicados con anterioridad para la PSI, el aumento de la gravedad de los pacientes a su ingreso y mayor ingreso de pacientes quirúrgicos programados. Además, es una medida que se recogió a través del registro clínico informatizado, lo que puede implicar que en alguna ocasión no estuviese registrado el cumplimiento de esta medida, entre otras razones por el aumento de la carga de trabajo.

La *presión del NTP* mostró un comportamiento distinto entre los turnos de ambas fases (tabla 41). Tanto en la fase basal ($p = 0,001$) como en la fase post-intervención ($p = 0,004$) el turno de noche es el que mayor adhesión mostró a esta medida. También en ambas fases el turno de mañana tuvo menor cumplimiento en mantener el NTP en rango óptimo, con descenso en la fase post-intervención.

Quizá puede estar relacionado con lo comentado en las dos medidas anteriores, sobre todo al aumento de pacientes quirúrgicos programados con posibilidad de ingresar por la mañana. Los pacientes procedentes de quirófano suele tener el NTP sobreinflado debido a que

no suele realizarse su control con ningún dispositivo. Puede ser motivo de reflexión valorar si en el turno de mañana cuesta más modificar la práctica clínica diaria, pues al tener mayor antigüedad, poseen mayor conocimiento y mayor capacidad de cuestionar las intervenciones.

7.4. Impacto de sesiones formativas en los resultados clínicos del paciente.

7.4.1. Efecto de las sesiones formativas en la tasa de NAVM.

En nuestro estudio las sesiones formativas realizadas al personal de enfermería de la UCV no presentó ningún efecto en la incidencia y tasa de NAVM, aunque en el análisis multivariable se consiguió una reducción relativa, no significativa, del 49% [HR: 0,51 (IC 05% 0,16-1,59); p= 0,245]. Estos datos se deben tratar con cautela, pues nuestro estudio tiene un tamaño muestral que no permite extraer conclusiones relevantes.

Experiencias previas avalan la utilidad de los programas educativos sobre medios de prevención en la disminución de la NAVM^(68,304,306,312,322,328,354,357,365,366). Existen resultados discrepantes como los publicados por Abbott⁽³⁵⁵⁾ y Bingham⁽³⁶⁷⁾, en los que no consiguieron diferencias en las tasas de NAVM, acompañados de un bajo cumplimiento de las medidas preventivas evaluadas. El primero tras una educación multidisciplinar mediante autoaprendizaje y guiones de difusión por email⁽³⁵⁵⁾ y el segundo tras una intervención educativa con recordatorios frecuentes⁽³⁶⁷⁾.

Jam Gatell y col.⁽³⁴⁷⁾ en un estudio cuasiexperimental reciente obtiene resultados parecidos a los nuestros, donde sesiones formativas mejoraron el conocimiento y el cumplimiento de las medidas preventivas, sin cambios en la incidencia de NAVM.

Algo común que presenta nuestro estudio con otras publicaciones es una adhesión baja en alguna de las medidas preventivas implementadas en las Unidades. Se establece una adherencia mayor del 90%⁽²⁹⁵⁾ en todas las intervenciones que componen el paquete de medidas para conseguir disminuir la NAVM, e incluso llegar a tasas cercanas a cero⁽³⁵³⁾. O'Keefe y col.⁽³¹¹⁾ concluyeron que a mayor adhesión del cumplimiento de los protocolos de los paquetes de medida mayor disminución de las tasas de NAVM.

Dos estudios mostraron resultados contradictorios. Morris y col.⁽³⁶⁶⁾ disminuyeron las tasas sin llegar en todas las medidas aplicadas al 95%, mediante un programa preventivo y de vigilancia. Rello y col⁽³⁶¹⁾ consiguen reducir la NAVM con un grado de adhesión a las medidas preventivas menor del 30%.

Nuestros resultados pueden atribuirse a una mayor dificultad diagnóstica de los pacientes intervenidos de CCM, debido a problemas en la visualización radiológica de los infiltrados^(13,55). Dos estudios realizados en este tipo de pacientes lograron reducir las tasas de NAVM, mediante una adhesión a las medidas mantenidas a lo largo del tiempo⁽³⁵⁴⁾, o con la aplicación secuencial de cuatro medidas preventivas⁽³⁵⁸⁾.

Un periodo de observación del efecto de la intervención corto en nuestro estudio ha podido influir para no disminuir las tasas de NAVM. Rello y col.⁽³⁶¹⁾ concluyeron que la valoración del efecto de la implementación de un paquete de medidas para prevenir la NAVM requiere validación con un seguimiento a largo plazo. Confirman esta conclusión diversas experiencias que mostraron una reducción de la NAVM en periodos que oscilan de 18 a 36 meses^(304,306,357,365).

Las sesiones formativas de nuestro estudio sólo se realizaron al personal de enfermería de la UCV. No incluir al personal facultativo de la UCV pudo influir en el resultado final sobre el diagnóstico de NAVM, debido a la dificultad y grado de subjetividad que conlleva el diagnóstico de NAVM ante la falta de un “estándar de oro”^(83,86,135). Esto dificulta la comparación de la eficacia de los medios preventivos entre hospitales, por lo que algunos expertos consideran que no es una medida de resultado de calidad^(124,368).

Por último, las sesiones educativas de nuestro estudio no se acompañaron de otras medidas multifactoriales⁽³⁵⁷⁾. Bingham y col.⁽³⁶⁷⁾ concluyeron que las intervenciones de educación pueden no ser la mejor estrategia para implementar cambios en Unidades con reposición de personal frecuente.

Otros autores contradicen esta conclusión. Sesiones formativas que se acompañan de otras acciones como carteles recordatorios, folletos, listados de verificación, refuerzos a pie de cama, lecturas semanales de artículos, elaboración de protocolos por un equipo multidisciplinar, y retroalimentación de resultados han demostrado una reducción de la tasa de NAVM^(68,304,306,309,310,357).

Sesiones educativas dirigidas por enfermería aumentan el conocimiento y cumplimiento de las medidas preventivas, lo que se asocia a una disminución de NAVM⁽³³⁴⁾. Por tanto, la educación y el entrenamiento periódico son procesos importantes en mejorar las tasas de infección nosocomial⁽³⁶⁹⁾.

7.4.2. Efecto en otros resultados clínicos del paciente.

El efecto de los programas educacionales y del cumplimiento de las medidas debe evaluarse, no sólo en la tasa de NAVM, sino también en otros resultados del paciente como la duración de la VM, los días de uso de antibiótico, los días de estancia en UCI y en el hospital, y la mortalidad^(154,305).

En nuestro estudio se apreció en la fase post-intervención una reducción en los días de uso de antibiótico y los días de estancia en hospital. La mortalidad en la UCI y a los 30 días se mantuvo en cifras similares. El tamaño muestral es pequeño lo que no permite realizar conclusiones relevantes.

O'Keefe y col.⁽³¹¹⁾ realizaron una revisión acerca de la utilidad de los paquetes de medidas preventivas en el resultado clínico de los pacientes sometidos a VM, en la que concluyeron que su aplicación disminuía la duración de la VM, la estancia en UCI y la mortalidad. Las unidades en las que se interrumpieron los programas de vigilancia para el control de las infecciones nosocomiales aumentaron la mortalidad y los días de estancia⁽¹⁵⁷⁾.

Pocos estudios evalúan el efecto de programas preventivos en la administración de antibióticos, y aquellos que lo realizan muestran resultados contradictorios. Rosenthal y col.^(307,352) mostraron en dos estudios que, implementar programas preventivos con un enfoque multidimensional, aumentó los días libres de antibióticos. En el estudio de Morris y col.⁽³⁶⁶⁾, dentro de un programa de seguridad de pacientes, no logró disminuir el uso de antibióticos al aplicar un paquete de cuatro medidas para prevenir la NAVM.

Nuestro estudio reduce los días de estancia en la UCV y en el hospital, con una mediana de 7 y 15 días respectivamente. Experiencias en la literatura que evalúan los días de estancia como resultado final mostraron resultados discordantes. Unos apreciaron una reducción de los días de estancia en UCI^(355,361,368) o de los días de estancia en hospital^(304,352). Otros no mostraron ningún efecto en los días de estancia^(328,366).

Las sesiones formativas no consiguieron ningún efecto en la mortalidad en los pacientes objeto del estudio en la UCV ni a los 30 días. Se mantuvieron cifras en torno al 35% y al 37% en la fase basal y post-intervención respectivamente. Hortal y col.⁽³⁵⁾ describieron cifras de mortalidad hasta del 45,7% en pacientes intervenidos de CCM y VM mayor de 48 horas en las UCIs europeas. La mayoría de estudios que realizan programas educativos preventivos de NAVM no muestran efecto en la mortalidad^(352,358,368).

7.5. Limitaciones del estudio.

Este estudio presenta una serie de limitaciones:

- La primera es que los resultados no pueden ser generalizados a otras UCIs. El estudio se ha realizado en pacientes de la UCV de Críticos I del HCSC.

- El tamaño muestral de la población de observación es pequeño, lo que afecta a la precisión del estudio.

- Puede aparecer un efecto periodo, al ser el grupo control no concurrente con el grupo intervención.

- Aunque se planificaron múltiples sesiones para poder abarcar los diferentes turnos de trabajo, no acudió todo el personal de enfermería de la UCV.

- Mantener el mismo personal al que se le realiza la intervención durante todas las fases del estudio, a pesar de respetar el periodo de vacaciones estival.

- Los datos de recogida se limitaron a los que realizó el equipo investigador, por tanto alguna intervención pudo no ser documentada.

- No se controlaron todos los factores de riesgo de aparición de NAVM, al no ser un estudio aleatorizado, pues sólo se seleccionaron una serie de intervenciones preventivas estratégicas.

- Por último, pudo aparecer el sesgo conocido como efecto Hawthorne o reactividad psicológica, en la que el personal de enfermería realizó las intervenciones de una manera más consciente durante los periodos de observación, al saber que se estuvo realizando el estudio.

8. CONCLUSIONES

1. Las sesiones formativas a los profesionales de enfermería de la UCV incrementaron el grado de cumplimiento de las intervenciones para prevenir la NAVM. En especial se debe incidir sobre la posición incorporada del paciente y el control de la presión del neumotaponamiento.
2. El conocimiento inicial de los profesionales de enfermería de la UCV sobre los medios de prevención de NAVM es bajo. La posición semi-incorporada del paciente es la medida preventiva más conocida por los profesionales.
3. Las sesiones formativas realizadas a los profesionales de enfermería de la UCV aumentan el nivel de conocimiento de los medios de prevención de la NAVM. La categoría profesional influye en el nivel de conocimiento alcanzado. Se precisa reforzar el conocimiento sobre el uso de los sistemas de aspiración y los humidificadores y su frecuencia de cambio.
4. Las sesiones formativas realizadas a los profesionales de enfermería de la UCV no repercutieron ni en la incidencia ni en la tasa de NAVM, pero se observa un aumento en los días libres de uso de antibiótico.

8. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Pomares Martínez D. Alteraciones infecciosas: neumonía y tuberculosis. En: Fuente Ramos M de la, editora. Enfermería médico-quirúrgica (vol I). Madrid: DAE, 2009. p 387-407.
2. The European Society of Intensive Care Medicine: Evidence crash course [Internet]. Brussels: Evidence-based Infection Prevention in Critically ill patients. [updated 2011 June 26; cited 2011 Aug 22]. Available from: <http://www.evidenceproject.org>
3. American Thoracic Society of directors and infectious Diseases Society of America Guidelines Committee. Guidelines for the management of adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcares-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2005 [cited 2010 May 10];171(4):388-416. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200405-644ST>
4. Peña Borrás JJ. Protocolo de manejo de la neumonía asociada a ventilación mecánica [Internet]. Valencia: Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 2007 [citado 2011 abril 16]. Disponible en: http://chguv.san.gva.es/docro/hgu/document_library/servicios_de_salud/servicios_y_unidades/servicio_anestesia/sesiones_clinicas/2006-2007/pe%C3%91a_protocolo_neumonia_%20sociada_ventilacion_mec_171006.pdf
5. Abrahamian FM, Deblieux PM, Emerman CL, Kollef MH, Kupersmith E, Leeper KV, et al. Health care-associated pneumonia: identification and initial management in the ED. Am J Emerg Med. 2008;26(Suppl 6):1-11.
6. Morrow LE, Kollef MH. Recognition and prevention of nosocomial pneumonia in the intensive care unit and infection control in mechanical ventilation. Crit Care Med [Internet]. 2010 [cited 2011 October 7];38(Suppl):S352-62. Available from: http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi?&S=JGHNFPDAPIDDDNPPNCJKMEDCHHMEAA00&Link+Set=S.sh.2046_1445788712_41.2046_1445788712_53.2046_1445788712_61.2046_1445788712_63.2046_1445788712_67.2046_1445788712_71%7c11%7csl_10
7. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. En: Olmsted RD, editor. APIC Infection control and applied epidemiology: principles and practice. St Louis: Mosby; 1996. pp A1-A20.

8. Figueroa Cordero LH, Díaz Santos E, Rello Condomines J. Neumonía asociada a ventilación mecánica como problema de salud. ¿En qué hemos avanzado?. En: Garnacho Montero J, editores. Neumonía asociada a ventilación mecánica. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. p 189-200.
9. Rello J, Lode H, Cornaglia G, Masterton R; VAP Care Bundle Contributors. A European care bundle for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2013 october 7];36(5):773-80. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1841-5>
10. Grap MJ, Munro CL, Unoki T, Hamilton VA, Ward KR. Ventilator-associated pneumonia: the potencial role of emergency medicine in prevention. *J Emerg Med* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];42(3):353-62. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0736467910004506>
11. Sancho González M, Bueno García B, Palencia Herrejón E. Neumonía asociada a ventilación mecánica. En: Guerrero Sanz JE. Libro de Cuidados Intensivos. Madrid: Fundación Hospital de Madrid; 2007. p 553-63.
12. Palencia Herrejón E, Amengual Pliego A. Neumonía asociada a cuidados sanitarios (NACS). *REMI* [Internet]. 2012 [citado 10 octubre 2012];12(10):A152. Disponible en: www.medicina-intensiva.com/2012/10/A152.html.
13. Díaz E, Martín-Loeches I, Vallés J. Neumonía nosocomial. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2013 [citado 2014 may 20];31(10):692-8. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90259005&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=28&ty=75&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=28v31n10a90259005pdf001.pdf
14. 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 of Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* [Internet]. 2008[cited 2010 october 7];62(1):5-34. Available from: <http://jac.oxfordjournals.org/content/62/1/5.full.pdf+html>
15. Gianella M, Pinillo B, Capdevila JA, Martínez Alarcón J, Muñoz P, López Álvarez J, et al. Pneumonia treated in the internal medicine department: focus on healthcare-associated pneumonia. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18(8):786-94.
16. Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J; European HAP working group. Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care*

- Med. 2009;35(1):9-29. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-008-1336-9>
17. Carrillo Esper R, Cruz Lozano C, Olais Moguel C, Vázquez de Anda G, Olivares Duran E, Calvo Carrillo B. Neumonía asociada a ventilación mecánica. *Rev Asoc Mex Crit Ter Int* [Internet]. 2002 [citado 2008 december 10];16(3):90-106. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2002/ti023d.pdf>
 18. Pruitt B, Jacobs M. Intervenciones de práctica clínica óptima: ¿cómo prevenir la neumonía? *Nursing*. 2007; 25 (3): 8-13.
 19. CDC: Ventilator-associated Event [Internet]. 2015 [Cited 2015 marzo 7]. Available from: http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/10-VAE_FINAL.pdf
 20. Klompas M. Complications of mechanical ventilation. The CDC's new surveillance paradigm. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 [cited 2015 march 7];368(16):1472-75. Available from: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMp1300633>
 21. Muscedere J, Sinuff T, Heyland DK, Dodek PM, Keenan SP, Wood G; the Canadian Critical Care Trials Group. The clinical impact and preventability of ventilator-associated conditions in critically ill patients who are mechanically ventilated. *Chest* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];144(5):1453-60. Available from: http://journal.publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/928254/chest_144_5_1453.pdf
 22. Zaragoza Crespo R, Palomar Martínez M. Puesta al día de medicina intensiva sobre el enfermo crítico con infección grave: qué hemos aprendido? *Med Intensiva*. 2011;35(3):186-88.
 23. Rotstein C, Evans G, Born A, Grossman R, Bruce R, Magder S. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol* [Internet]. 2008 [cited 2010 october 7];19(1):19-53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2610276/>
 24. Díaz E, Lorente L, Valles J, Rello J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2010; 34 (5): 318-24.
 25. Díaz E, Planas K, Rello J. Infecciones asociadas a los dispositivos utilizados para la ventilación asistida. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26 (7): 465-70.
 26. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2002 [cited 2009 april 11];165(7):867-903. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.165.7.2105078>

27. Dhillon R, Clark J. Infection in the intensive care unit (ICU). *Current Anaesthesia & Critical Care* [Internet]. 2009 [cited 2010 october 7];20:175-82. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0953711209000040>
28. Amaya Villar R, Pena de la Rosa MA. Neumonía en el paciente traumatizado grave. En: Garnacho Montero J, editores. Neumonía asociada a ventilación mecánica. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. p 107-17.
29. Rutkowska K, Przybyla M, Misiolek H. Healthcare-associated infections in a newly opened intensive care unit. *Anaesthesiol Intensive Ther* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];45(2):62-6. Available from: https://journals.viamedica.pl/anestezjologia_intensywnaterapia/article/view/AIT.2013.0014/25500
30. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med* [Internet]. 2005 [cited 2009 april 11];33(10):2184-93. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
31. Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI, Anzueto A, Abroug F, Palizas F; the Internacional Mechanical Ventilation study Group. Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care*. 2006;21(1):56-65.
32. Joseph NM, Sistla S, Dutta TK, Badhe AS, Parija SC. Ventilator-associated pneumonia: a review. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 september 30]; 21(5): 360-8. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0953620510001469>
33. Forel JM, Voillet F, Pulina D, Gacouin A, Perrin G, Barrau K, et al. Ventilator-associated pneumonia and ICU mortality in severe ARDS patients ventilated according to a long protective strategy. *Crit Care* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];16(2):R65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3681394/>
34. Hortal J, Muñoz P, Cuerpo G, Lituan H, Rosseel PM, Bouza E; the European Study Group on Nosocomial Infections and for the European Workgroup of Cardiothoracic Intensivists. Ventilator-associated pneumonia in patients undergoing major heart surgery: an incidence study in Europe. *Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2015 march 7];13(3):R80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2717444/pdf/cc7896.pdf>

35. Hortal J, Giannella M, Pérez MJ, Barrio JM, Desco M, Bouza E, et al. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* [Internet]. 2009 [cited 2015 march 7];35(9):1518-25. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1523-3/fulltext.html>
36. Garnacho Montero J, Márquez Vácaro JA. NAVM como problema de salud. En: Garnacho Montero J, editores. *Neumonía asociada a ventilación mecánica. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas*, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. p 11-9.
37. Alp E, Vos A. Ventilator associated pneumonia and infection control. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* [Internet]. 2006 [Cited 2011 october 7];5:7. Available from: <http://www.ann-clinmicrob.com/content/5/1/7> .
38. Klompas M. what can we learn from international ventilator-associated pneumonia rates? *Crit Care Med* [Internet]. 2012 [cited 2013 may 10];40(12):3303-4. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
39. National Nosocomial Infections Surveillance System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* [Internet]. 2004 [cited 2010 may 10];32(8):470-85. Available from: http://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/datastat/nnis_2004.pdf
40. Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, Banerjee S, Allen-Bridson K, Morrell G, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *Am J Infect Control* [Internet]. 2009 [cited 2011 april 11];37:783-805. Available from: <http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/dataStat/2009NHSNReport.PDF>
41. Dudeck MA, Horan TC, Peterson KD, Allen-Bridson K, Morrell G, Pollock DA, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2010, device-associated module. *Am J Infect Control* [Internet]. 2011 [cited 2014 october 7];39:798-816. Available from: <http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/dataStat/NHSN-Report-2011-Data-Summary.pdf>
42. Arabi Y, Al-Shirawi N, Memish Z, Anzueto A. Ventilator-associated pneumonia in adults in developing countries: a systematic review. *Int J Infect Dis*. 2008;12(5):505-12.
43. Molinar Ramos F, Vázquez Hernández MI, Baltazar Torres JA, Salazar Escalante DC, Cruz Martínez E. Incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en pacientes críticos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* [Internet]. 2001 [citado 2009

- marzo 7]; 15 (1): 18-21. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2001/ti011c.pdf>
44. Martínez González M, Lazo de la Vega S, Eraña García JA. Neumonía asociada a ventilación mecánica: incidencia, etiología y factores de riesgo en una Unidad de Cuidados Intensivos General. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int [Internet]. 2005 [citado 2009 marzo 7];19(5-6):163-8. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2005/ti055_6c.pdf
 45. Zaidi M, Martin G, Rosado R. Epidemia de neumonía asociada a ventilación mecánica en Mérida, Yucatán. Salud Pública Mex [Internet]. 1999 [citado 2009 abril 11];41(Suppl 1):S38-43. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v41s1/v41s1a06.pdf>
 46. Nejad SB, Allegranzi B, Syed SB, Ellis B, Pittet D. Health-care-associated infection in África: a systematic review. Bull World Health Organ. 2011;89:757-65.
 47. European Center for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe 2010. Stockholm: ECDC; 2010.
 48. European Center for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report 2012. Report on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC; 2013.
 49. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud pública e Higiene. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. 2011.
 50. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud pública e Higiene. Estudio EPINE-EPPS Informe global de España (resumen) [Internet]. 2013 [Citado 7 marzo 2015]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/epine/Descargas/EPINE-EPPS2013%20Informe%20Global%20de%20Espa%C3%B1a%20Resumen.pdf>
 51. Álvarez-Lerma F, Palomar M, Olaechea O, Otal JJ, Insausti J, Cerdá E. Med intensiva. 2007;31(1):6-17.
 52. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2007. Madrid: SEMICYUC; 2007. [Citado 11 abril 2009]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202007.pdf>

-
53. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2008. Madrid: SEMICYUC; 2008. [Citado 11 abril 2009]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202008.pdf>
 54. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2009. Madrid: SEMICYUC; 2009. [Citado 7 marzo 2010]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202009.pdf>
 55. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2010. Madrid: SEMICYUC; 2010. [Citado 10 septiembre 2011]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202010.pdf>
 56. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2011. Madrid: SEMICYUC; 2011. [Citado 11 abril 2014]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202011.pdf>
 57. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2012. Madrid: SEMICYUC; 2012. [Citado 11 abril 2014]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202012.pdf>
 58. Sociedad Española de Medicina intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2013. Madrid: SEMICYUC; 2013. [Citado 7 marzo 2015].

- Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/Informe%20ENVIN-UCI%202013.pdf>
59. Vanhems P, Bénet T, Voirin N, Januel JM, Lepape A, Allaouchiche B, et al. Early-onset ventilator-associated pneumonia incidence in intensive care units: a surveillance-based study. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2011 [cited 2014 may 20];11:236. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3190374/>
 60. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial [Internet]. Barcelona: la asociación; c1995-2015 [citado 10 mayo 2009]. ENVIN-HELICS [aprox 2 pantallas]. Disponible en: http://hws.vhebron.net/envin-helics/Resultados_simpli.asp
 61. Lambert ML, Suetens C, Savey A, Palomar M, Hiesnegr M, Morales I, et al. Clinical outcomes of health-care-associated infections and antimicrobial resistance in patients admitted to European Intensive-Care Units: a cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2011;11(1):30-8.
 62. Muscedere JG, Day A, Heyland DK. Mortality, attributable mortality and clinical events as end points for clinical trials of ventilator-associated pneumonia and hospital-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2010 [cited 2014 october 7];51(S1):S120-5. Available from: http://cid.oxfordjournals.org/content/51/Supplement_1/S120.long
 63. Mensel WG, Rovers MM, Groenwold RH, Bergmans DC, Camus C, Baver IT, et al. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia; a metaanalysis of individual patient data from randomized studies. *Lancet Infect Dis*. 2013;13(8):665-71.
 64. Olaechea PM, Insausti J, Blanco A, Luque P. Epidemiología e impacto de las infecciones nosocomiales. *Med Intensiva*. 2010;34(4):256-67.
 65. Bekaert M, Timsit JF, Vansteelandt S, Depuydt P, Vesin A, Garrouste-Orgeas M; Outcomerea Study Group. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: a reappraisal using causal analysis. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2011 [cited 2013 september 26];184(10):1133-9. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.201105-0867OC>
 66. Koulenti D, Lisboa T, Brun-Buisson C, Krueger W, Macor A, Sole-Violan J; EU-VAP/CAP Study Group. Spectrum of practice in the diagnosis of nosocomial pneumonia in patients requiring mechanical ventilation in European intensive care units. *Crit Care Med* [Internet]. 2009 [cited 2014 october 7];37:2360-8. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
 67. Kollef MH, Hamilton CW, Ernst FR. Economic impact of ventilator-associated pneumonia in a large matched report. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2012;33(3):250-6.

68. Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Clinkscale D, Coopersmith CM, Fraser VJ, et al. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2407-12.
69. Hortal Iglesias J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía cardiaca mayor: estudios Paneuropeos (ESGNI 007, 008, 009). [Tesis] [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. 2012 [citado 26 junio 2013]. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/19856/1/T34272.pdf>
70. Bonten MJ, Kollef MH, Hall JB. Risk factors for ventilator-associated pneumonia: from epidemiology to patient management. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2004 [cited 2012 june 26];38(8):1141-9. Available from: <http://cid.oxfordjournals.org/content/38/8/1141.long>
71. Combes A, Figliolini C, Trouillet JL, Kassis N, Dombret MC, Wolff M, et al. Factors predicting ventilator-associated pneumonia recurrence. *Crit Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2011 april 11];31(4):1102-7. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
72. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C, Fraser VJ, Kollef MH. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: risk factors and clinical outcomes. *Chest* [Internet]. 2001 [cited 2012 june 26];120(2):555-61. Available from: <http://journal.publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/21965/555.pdf>
73. Benítez L, Ricart M. Patogénesis y factores ambientales de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23(3):10-7.
74. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. *Postgrad Med J* [Internet]. 2006;82(965):172-78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2563696/>
75. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Reconm Rep* [Internet]. 2004 [cited 2009 april 11];53:1-36. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5303a1.htm>
76. Díaz LA, Llauradó M, Rello J, Restrepo MI. Prevención no farmacológica de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2010 [citado 2011 septiembre 30];46(4):188-95. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/prevencion-no-farmacologica-neumonia-asociada/articulo/13148867/>

77. Masselli DJ, Restrepo MI. Strategies in the prevention of ventilator-associated pneumonia. *The Adv Resp Dis*. 2011;5(2):131-41.
78. Lahoorpour F, Delpisheh A, Afkhamzadeh A. Risk factors for acquisition of ventilator-associated pneumonia in adult intensive care units. *Pak J Med Sci* [Internet]. 2013 [cited 2014 august 30];29(5):1105-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858932/pdf/pjms-29-1105.pdf>
79. Wolkewitz M, Vonberg RP, Grundmann H, Beyersmann J, Gastmeier P, Bárwolff S, et al. Risk factor for the development of nosocomial pneumonia and mortality on intensive care unit: application of competing risks models. *Crit Care* [Internet]. 2008 [cited 2009 april 14];12(2):R44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2447589/pdf/cc6852.pdf>
80. Augustyn B. Ventilator-associated pneumonia: risk factors and prevention. *Crit Care Nurse* [Internet]. 2007 [cited 2009 may 10];27(4):32-9. Available from: <http://ccn.aacnjournals.org/content/27/4/32.full.pdf+html>
81. Dantas de Maio Carrilho CM, Carvalho Grion CM, Bonametti AM, Servolo Medeiros EA, Matsuo T. Multivariate analysis of the factors associated with risk of pneumonia in intensive care units. *Braz J Infect Dis* [Internet]. 2007 [cited 2014 june 26];11(3):339-44. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/bjid/v11n3/a08v11n3.pdf>
82. García Giamberardino HI, Pereira Cesario E, Ribeiro Carmes E, Andrade Mulinari R. Risk factors for nosocomial infection in trauma patients. *Braz J Infect Dis* [Internet]. 2007 [cited 2014 june 26];11(2):285-9. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/bjid/v11n2/24.pdf>
83. Mietto C, Pinciroli R, Patel N, Berra L. Ventilator associated pneumonia: evolving definitions and preventive strategies. *Respir Care* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];58(6):990-1003. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/58/6/990.full>
84. Safdar N, Crnich CJ, Maki DG. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention. *Respir Care* [Internet]. 2005 [cited 2009 march 7];50(6):725-39. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/50/6/725.full.pdf+html>
85. Efrati S, Deutsch I, Antoneli M, Hockey PM, Rozenblum R, Gurman GM. Ventilator-associated pneumonia: current status and future recommendations. *J Clin Monit Comput* [Internet]. 2010 [2012 june 26];24(2):161-8. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10877-010-9228-2>

86. O'Grady NP, Murray PR, Ames N. Preventing Ventilator-associated pneumonia. Does the evidence support the practice? *JAMA*. 2012;307(23):2534-39.
87. Torres A, Ramírez P. Factores de riesgo para la neumonía nosocomial adquirida en las unidades de cuidados intensivos: ¿hay algo nuevo? *Med Clin (Barc)*. 2007;128(20):775-6.
88. Rello J. Bench-to-bedside review: therapeutic options and issues in the management of ventilator-associated bacterial pneumonia. *Crit Care [Internet]*. 2005 [cited 2009 april 14];9(3):259-65. Available from: <http://ccforum.com/content/9/3/259>
89. Ramírez P, Bassi GL, Torres A. Measures to prevent nosocomial infections during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care [Internet]*. 2012 [cited 2014 august 30];18(1):86-92. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
90. Pneumatikos I. Preventing ventilator-associated pneumonia: is it ultimately only a matter of gravity? *Intensive Care Med [Internet]*. 2012 [cited 2013 august 30];38:539-41. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-012-2496-1/fulltext.html>
91. Rewa O, Muscedere J. Ventilator-associated pneumonia: update on etiology, prevention, and management. *Curr Infect Dis Rep [Internet]*. 2011 [cited 2012 june 26];13(3):287-95. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11908-011-0177-9>
92. Kollef Mh. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med*. 1999; 340 (88): 627-34.
93. Zolfaghari PS, Wyncoll DLA. The traqueal tube: gateway to ventilator-associated pneumonia. *Crit Care [Internet]*. 2011 [cited 2013 august 30];15(5):310. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3334734/pdf/cc10352.pdf>
94. Guardiola JJ, Sarmiento X, Rello J. Neumonía asociada a ventilación mecánica: riesgos, problemas y nuevos conceptos. *Med Inten*. 2001; 25: 113-23.
95. Lorente Ramos L. Eficacia de los filtros bacterianos y del cambio de tubuladuras para la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. [Tesis]. Tenerife: Univesidad La Laguna. 2004
96. Kalanuria AA, Zai W, Mirski M. Ventilator-associated pneumonia in ICU. *Crit Care [Internet]*. 2014 [cited 2015 mar 7];18:208. Available from: <http://ccforum.com/content/18/2/208>

97. Berra L, Sampson J, Fumagalli J, Panigada M, Kolobau T. Alternative approaches to ventilator-associated pneumonia prevention. *Minerva anaesthesiol* [Internet]. 2011 [cited 2012 october 7];77(3):323-33. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21150848
98. Prescott HC, O'Brien JM. Prevention of ventilator-associated pneumonia in adults. *F1000 Med Rep* [Internet]. 2010 [cited 2012 April 11];2:15. Available from: <http://f1000.com/reports/medicine/content/2/15>
99. Palomar M, Rodríguez P, Nieto M, Sancho S. Prevención de la infección nosocomial en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2010;34(8):523-33.
100. O'Neal PV, Grap MJ, Munro C, Minick P, Sessler C. Factors associated with subglottic secretion accumulation and removal among mechanically ventilated adults. *Am J Crit Care*. 2002;11:290.
101. Lorente Ramos L. Manejo de la vía aérea para prevenir la neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2005;29(2):88-102.
102. Deem S, Treggiari MM. New endotracheal tubes designed to prevent ventilator-associated pneumonia: do they make a difference? *Repir Care* [Internet]. 2010 [cited 2011 october 7];55(8):1046-55. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/55/8/1046.full.pdf+html>
103. Gil-Perotin S, Ramírez P, Marti V, Sahuquillo JM, González E, Calleja I, et al. Implications of endotracheal tube biofilm in ventilator-associated pneumonia response: a state of concept. *Crit Care* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];16(3):R93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3580639/>
104. Dodek P, Keenan S, Cook D, Heylan D, Jacka M, Hand L et al; Canadian Critical Care Trials Group; Canadian Critical Care Society. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* [Internet]. 2004 [cited 2009 april 14];141(4):305-13. Available from: <file:///C:/Users/Juan%20Torres/Downloads/0000605-200408170-00011.pdf>
105. Sánchez García M. Empleo de la descontaminación digestiva selectiva. La eterna controversia. En: Garnacho Montero J, editores. *Neumonía asociada a ventilación mecánica*. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. p 47-56.
106. Torres A, Carlet J. Ventilator-associated pneumonia. European Task Force on ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2001;17(5):1034-45.

107. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control*. 2008;36(5):309-32.
108. Estella García A. Métodos diagnósticos de la neumonía asociada a ventilación mecánica: ¿aspirado traqueal o técnicas invasivas? En: Garnacho Montero J, editores. Neumonía asociada a ventilación mecánica. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. p 93-105.
109. Sánchez García M. La neumonía asociada a ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2002;26(6):289-91.
110. Fica A, Cifuentes M, Hervé B. Sociedad Chilena de Infectología. Actualización del consenso “Neumonía asociada a ventilación mecánica”. Primera parte. Aspectos diagnósticos. *Rev Chil Infect* [Internet]. 2011 [citado 2013 august 30];28(2):130-51. Disponible en:
<http://www.scielo.cl/pdf/rci/v28n2/art05.pdf>
111. Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stéphan F, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2000;132(8):621-30.
112. Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med*. 2006;355 2619-30.
113. Rello J, Chastre J, Cornaglia G, Masterton R. A European care bundle for management of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2012 may 10];26(1):3-10. Available from: [http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441\(10\)00083-3/pdf](http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441(10)00083-3/pdf)
114. Fagon JY, Chastre J. Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia in ALI/ARDS patients. *Eur Respir J* [Internet]. 2003 [cited 2009 march 7];22(42):77s-83s. Available from: http://erj.ersjournals.com/content/22/42_suppl/77s.full.pdf+html
115. Muscedere J, Dodek P, Keenan S, Fowler R, Cook D, Heyland D; VAP Guidelines Committee and the Canadian Critical Care Trials Group. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: prevention. *J Crit Care* [Internet]. 2008 [cited 2010 april 11]; 23(1):126-37. Available from: [http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441\(08\)00009-9/pdf](http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441(08)00009-9/pdf)

116. Rea-Neto A, Youssef NCH, Tuche F, Brunkhorst F, Ranieri VM, Reinhart K, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Crit Care* [Internet]. 2008 [cited 2009 april 11];12(2):R56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2447611/pdf/cc6877.pdf>
117. Cortellano F, Colombo S, Coen D, Doca PG. Lung ultrasound is an accurate diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012;29(1):19-23.
118. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Sutter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143:1121-9.
119. Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2000 [cited 2014 october 7];162:205-11. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.162.2.9909095#.Vi2UTrcvfiU>
120. Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, Matarucco W, Baredes NC, Desmery P, et al. Resolution of ventilator-associated pneumonia: Prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome. *Crit Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2014 october 7];31:676–82. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
121. Fartoukh M, Maitre B, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Brun-Buisson C. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2014 october 7];168:173-9. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200212-1449OC>
122. Papazian L, Thomas P, Garbe L, Guignon I, Thirion X, Charrel J, et al. Bronchoscopic or blind sampling techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1982-91.
123. Tan JC, Guzman-Banzon A, Ayuyao F, De Guía T. Comparison of CPIS (clinical pulmonary infection score) and Clinical Criteria in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia in ICU Complex Patients. *Phil Heart Center J*. 2007;13(2):135-38.
124. Estella A, Álvarez-Lerma F. ¿Debemos mejorar el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica? *Med Intensiva*. 2011;35(9):578-82.
125. Berton DC, Kalil AC, Teixeira PJ. Quantitative versus qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia.

- Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2012 [cited 2015 march 7];(1):CD006482. Available from:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006482.pub3/full>
126. Sierra R, Benítez E, León C, Rello J. Prevention and diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a survey on current practices in southern spanish ICUs. Chest [Internet]. 2005 [cited 2010 may 10];128:1667-73. Available from:
<http://journal.publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/22030/1667.pdf>
 127. Leone M, Malavieille F, Papazian L, Meyssignac B, Cassir N, Textoris J, et al. Routine use of Staphilococcus aureus rapid diagnostic test in patients with suspected ventilator-associated pneumonia. Crit Care [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];17(4):R170. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4056790/>
 128. Estella A, Monge MI, Fontañá LP, Sainz de Baranda A, Galán MJ, Moreno E. Lavado broncoalveolar para el diagnóstico de neumonía en enfermos con ventilación mecánica. Med Intensiva. 2008;32(9):419-23.
 129. Sánchez Nieto JM, Selle Pérez G, Carrillo Alcaraz A, Ruiz Gómez J, Solo Pérez J, Egea Caparrós JM, et al. Estudio comparativo del lavado alveolar protegido frente al catéter telescópico ocluido en pacientes con sospecha de neumonía y en ventilación mecánica. Med Clin (Barc). 1993;100:1-4.
 130. Wiener-Kronish JP. Ventilator-associated pneumonia: problems with diagnosis and therapy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol [Internet]. 2008 [cited 2013 june 26];22(3):437-49. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2758539/pdf/nihms69698.pdf>
 131. Sotillo-Díaz JC, Bermejo-López E, García-Olivares P, Peral- Gutiérrez JA, Sancho-González M, Guerrero Snaz JE. Papel de la procalcitonina plasmática en el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica: revisión sistemática y metaanálisis. Med Intensiva. 2014;38(6):337-46.
 132. Determann RM, Millo JL, Gibot S, Korevaar JC, Vroom MB, van der Poll T, et al. Serial changes in soluble triggering receptor expressed on myeloid cells in the lung during development of ventilator-associated pneumonia. Intensive Care Med [Internet]. 2005 [cited 2014 october 7];31(11):1495-500. Available from:
<http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-005-2818-7/fulltext.html>
 133. Horonenko G, Hoyt JC, Robbins RA, Singarajah CU, Umar A, Pattengi JS, et al. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cell-1 is increased in patients with

- ventilator-associated pneumonia. *Chest* [Internet]. 2007 [cited march 7];132:58-63. Available from: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1085259>
134. Choi G, Schultz MJ, van Till JW, van der Zee JS, Boermeester MA, Levi M, et al. Disturbed alveolar fibrin turnover during pneumonia is restricted to the site of infection. *Eur Respir J* [Internet]. 2004 [cited 2015 march 7];24(5):786-9. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/24/5/786.long>
135. Klompas M, Magill S, Robiseck A, Strymish JM, Kleinma K, Evans S; the CDC Prevention Epicenters Program. Objective surveillance definitions for the ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2012;40(12):3154-61.
136. Dalmora CH, Deutschendorf C, Nagel F, Dos Santos RP, Lisboa T. Defining ventilator-associated pneumonia: a construction concept. *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2013 [cited 2014 june 26];25(2):81-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4031830/>
137. CDC. Improving surveillance for ventilator-associated events in adults [Internet]. 2012 [Cited 2013 september 13]. Available from: http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/vae/CDC_VAE_CommunicationsSummary-for-compliance_20120313.pdf .
138. Klompas M, Khan Y, Kleinman K, Evans RS, Lloyd JF, Stevenson K, et al. Multicenter evaluation of a novel surveillance paradigm for complications of mechanical ventilation. *PLoS One* [Internet]. 2011 [cited 2014 october 7];6(3):e18062. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3062570/pdf/pone.0018062.pdf>
139. Klompas M, Kleinman K, Murphy Mv. Descriptive epidemiology and attributable morbidity of ventilator-associated events. *Infect Control Hosp Epidemiol* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];35(5):502-10. Available from: http://www.jstor.org/stable/10.1086/675834?seq=1#page_scan_tab_contents
140. Torres A. Implementation of Guidelines on Hospital-acquired pneumonia: is there a clinical impact on outcome? *Chest*. 2005;128(4):1900-2.
141. Liberati A, D'Amico R, Pifferi, Torri V, Brazzi L. Profilaxis antibiótica para la reducción de las infecciones de las vías respiratorias y la mortalidad en adultos que reciben cuidados intensivos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).

142. Valles J, Peredo R, Burgueño MJ, Rodrigues de Freitas AP, Millán S, Espasas M, et al. Efficacy of single-dose antibiotic against early-onset pneumonia in comatose patients who are ventilated. *Chest* [Internet]. 2013 [cited 2014 august 30];143(5):1219-25. Available from: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1393099>
143. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser VJ, Kollef MH. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest* [Internet]. 2002 [cited 2014 october 7];122:262-8. Available from. <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1080761>
144. Olaechea PM. Infecciones bacterianas en el paciente crítico: revisión de os estudios publicados entre 2006-2008. *Med Intensiva*. 2009; 33(4): 196-206.
145. Muscedere J, Dodek P, Keenan S, Fowler R, Cook D, Heyland D; VAP Guidelines Committee and the Canadian Critical Care Trials Group. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: diagnosis and treatment. *J Crit Care*. 2008;23(1):138-47.
146. Aarts MA, Hancock JN, Heyland D, McLeod RS, Marshall JC. Empiric antibiotic therapy for suspected ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med* [Internet]. 2008 [cited 2014 october 7];36(1):108-17. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
147. Chastre J, Wolf M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Clement E; Pneuma Trial Group. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults. *JAMA* [Internet]. 2003 [cited 2009 april 11];290(19):2588-98. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=197644>
148. Pugh R, Grant C, Cook RP, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2011 [cited 2013 june 26];10:CD007577. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007577.pub2/epdf>
149. Sandiumenge A, Diaz E, Bodi M, Rello J. Treatment of ventilator-associated pneumonia: a patient-based approach based on the rules of the “Tarragona strategy”. *Intensive Care Med*. 2003;29:876-83.
150. Bonten MJ. Ventilator-associated pneumonia: preventing the inevitable. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2011 [cited 2013 june 26];5(1):115-21. Available from: <http://cid.oxfordjournals.org/content/52/1/115.long>

151. Segers P, de Mol BA. Prevention of ventilator-associated pneumonia after cardiac surgery: prepare and defend! *Intensive Care Med* [Internet]. 2009 [cited 2011 april 25];35(9):1497-9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2726918/>
152. Torres González JI. Impacto de sesiones formativas sobre neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) en la Unidad de Críticos I del Hospital Clínico San Carlos en la disminución de la tasa de neumonía. *Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología) Serie Trabajos Fin de Máster* [Internet]. 2010 [citado 2011 marzo 7];2(1):447-65. Disponible en: <http://www.revistareduca.es/index.php/reduca-enfermeria/article/viewFile/172/195>
153. Lorente L, Blot S, Rello J. Evidence on measures for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2007;30(6):1193-207.
154. Klompas M. Prevention of ventilator-associated pneumonia. *Expert Rev Anti Infect Ther* [Internet]. 2010 [cited 2011 june 26];8(7):791-800. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/58/6/990.full>
155. Betsy Lehman Center for Patient safety and Medical Error Reduction. Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts, Part 1: final recommendations of the expert panel [Internet]. Massachusetts: JSI Research and training Institute; 2008 [cited 2010 october 7]. Available from: <http://www.patientcarelink.org/uploadDocs/1/Betsy-Leham.pdf>
156. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias, Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias. Revisión de las medidas de prevención de la neumonía relacionada con ventilación mecánica [internet]. España: SEEIUC; 2010 [citado 11 abril 2011]. Disponible en: <http://www.seeiuc.org/attachments/article/160/informe-revision-expertos.pdf>
157. Bénét T, Allaouchiche B, Argaud I, Vanhems P. Impact of surveillance of hospital-acquired infections on the incidence of ventilator-associated pneumonia in intensive care units: a quasi-experimental study. *Crit Care* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];16(4):R161. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3580751/>
158. World Health Organization. WHO guidelines on hand hygiene in health care. 1st ed. France: The Association; 2009.

159. Álvarez-Lerma F, Sánchez García M, Lorente L, Gordo F, Añón JM, Álvarez J. Guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia and their implementation. The Spanish “Zero-VAP” bundle. *Med Intensiva*. 2014;38(4):226-36.
160. Coffin SE, Komplas M, Classen D, Arias KM, Podgorny K, Anderson DJ, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29(Suppl 1):S31-40.
161. Pittet D. Compliance with hand disinfection and its impact on hospital-acquired infections. *J Hosp Infect*. 2001;48(Suppl A):S40-6.
162. Mertz D, Johnstone J, Krueger P, Brazil K, Walter SD, Loeb M. Adherence to hand hygiene and risk factors for poor adherence in 13 Ontario acute care hospitals. *Am J Infect Control*. 2011;39:693-6.
163. Fereres Contiel J, Fuentes Ferrer ME. Resultados de la campaña de Higiene de Manos: efectividad de la intervención para la mejora de la higiene de manos. *Boletín informativo Servicio Medicina Preventiva*. HCSC. 2009;1-4.
164. García-Vázquez E, Murcia-Payá J, Allegue JM, Canteras M, Gómez J. Influencia de un programa de intervención múltiple en el cumplimiento de la higiene de manos en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2012;36(2):69-76.
165. Koff MD, Corwin HL, Beach ML, Surgenor SD, Loftus RW. Reduction in ventilator associated pneumonia in a mixed intensive care unit after initiation of a novel hand hygiene program. *J Crit Care*. 2011;26(88):489-95.
166. Cho SH, Ketefian S, Barkauskas VH, Smith DG. The effects of nurse staffing on adverse events, morbidity, mortality, and medical costs. *Nur Res*. 2003;52(2):71-9.
167. Blot SI, Serna ML, Koulenti D, Lisboa T, Deja M, Mynianthefts P, et al. Patient to nurse ratio and risk of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Am J Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];20(1):e1-9. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/20/1/e1.full.pdf+html>
168. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky Z. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* [Internet]. 2002 [cited 2014 october 7];346(22):1715-22. Available from: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMs012247>
169. Scottish Intensive Care Society Audit Group. VAP prevention Bundle. Guidance for Implementation [Internet]. Edinburgh: National Services Scotland (NHS); 2008 [cited 2010 october 7]. Available from: <http://www.sicsag.scot.nhs.uk/HAI/VAP-Prevention-Bundle-web.pdf>

170. American Association of Critical Care Nurses [Internet]. The Association [cited 2013 april 11]; Prevention of aspiration; [about 3 screens]. Available from:
<http://www.aacn.org/wd/practice/content/practicealerts/aspiration-practice-alert.pcms?menu=practice>
171. Miquel-Roig C, Picó-Segura P, Huertas-Linero C, Pastor-Martínez M. Cuidados de enfermería en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Revisión sistemática. *Enferm Clin*. 2006;16(8):244-52.
172. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial. *Lancet*. 1999;354(9153):1851-8.
173. vanNieuwenhoven CA, Vandenbroucke-Grauls C, vanTiel FH, Joore HAD, van Schijndel RJ, van der Tweel I, et al. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):396-402.
174. Keeley L. Reducing the risk of ventilator-acquired pneumonia through head of bed elevation. *Nurs Crit Care*. 2007;12(6):287-94.
175. Alexiou VG, Ierodiakonou V, Dimopoulos G, Falagas ME. Impact of patient position on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2012 june 26];24(4):512-22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0028630/>
176. Niël-Weise BS, Gastmeier P, Kola A, Vonberg RP, Wille JC, van den Broek PJ; Bed Head Elevation Study Group. An evidence-based recommendation on bed head elevation for mechanically ventilated patients. *Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];15(2):R111. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3219392/pdf/cc10135.pdf>
177. Sole-Violan J, Ferrer-Agüero JM, Rodríguez de Castro F. Viabilidad y reproductibilidad de la posición semisentada para prevenir la neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2007;31(1):27-8.
178. Cook DJ, Meade MO, Hand LE, McCullin JP. Toward understanding evidence uptake: semirecumbency for pneumonia prevention. *Crit Care Med* [Internet]. 2002 [cited 2009 april11];30(7):1472-7. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
179. Rose L, Baldwin T, Crawford T, Parke R. Semirecumbent positioning in ventilator-dependent patients: a multicenter, observational study. *Am J Crit Care* [Internet]. 2010[cited 2012 june 26];19:e100-e108. Available from:

- <http://ajcc.aacnjournals.org/content/19/6/e100.long>
180. Lyerla F, LeRouge C, Cooke DA, Turpin D, Wilson L. A nursing clinical decision support system and potential predictors of head-of-bed position for patients receiving mechanical ventilation. *Am J Crit Care* [Internet]. 2010 [cited 2012 June 26];19(1):39-47. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/19/1/39.long>
 181. Vinagre-Gaspar R, Morales-Sánchez C, Frade-Mera MJ, Zaragoza-García I, Guirao-Moya A, Cuenca-Solanas M, et al. Evaluación del cumplimiento de cabeceros elevados entre 30-45° en pacientes intubados. *Enferm Intensiva*. 2011;22(3):117-24.
 182. Collard HR, Saint S, Matthay MA. Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review. *Ann Intern Med*. 2003;138(6):494-501.
 183. Hiner C, Kasuya T, Cottingham C, Whitney J. Clinicians' perception of head-of-bed elevation. *Am J Crit Care* [Internet]. 2010 [cited 2012 June 26];19(2):164-7. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/19/2/164.full.pdf+html>
 184. Wolken RF, Woodruff RJ, Smith J, Albert RK, Douglas IS. Observational study of head of elevation adherence using a continuous monitoring system in a medical intensive care unit. *Respir Care* [Internet]. 2012 [cited 2013 August 30];57(4):537-43. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/57/4/537.full.pdf+html>
 185. Hess DR. Noninvasive positive-pressure ventilation and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* [Internet]. 2005 [cited 2011 September 30];50(7):924-9; discussion 929-31. Review. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/50/7/924.short>
 186. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2010 [cited 2012 June 26];(8):CD004127. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004127.pub2/full>
 187. Frutos-Vivar F, Esteban A, Apeztegia C, González M, Arabi Y, Restrepo MI, et al. Outcome of reintubated patients after scheduled extubation. *J Crit Care*. 2011;26(8):502-9.
 188. Coppadoro A, Bittner E, Berra L. Novel preventive strategies for ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* [Internet]. 2012 [cited 2014 October 7];16(2):210. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3681356/>
 189. Bouadma L, Wolff M, Lucet J-C. Ventilator-associated pneumonia and its prevention. *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2012 [cited 2014 October 7];25(4):395-404. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>

-
190. Blackwood B, Alderdice F, Burns K, Cardwell C, Lavery G, O'Halloran P. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adults patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2011 [cited 2012 June 26];342:c7237. Available from: <http://www.bmj.com/content/342/bmj.c7237.full.pdf+html>
191. Lorente Ramos L. Cuidados de la vía aérea para la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. En: Garnacho Montero J, editores. Neumonía asociada a ventilación mecánica. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. p 35-45.
192. Han J, Liu Y. Effect of ventilator circuit changes on ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Respir Care* [Internet]. 2010 [cited September 30];55(84):467-74. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/55/4/467.full.pdf+html>
193. Gestmeier P, Geffers C. Prevention of ventilator-associated pneumonia: analysis of studies published since 2004. *J Hosp Infect.* 2007;67(1):1-8.
194. Lorente L, Blot S, Rello J. New issues and controversies in the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 October 7];182(7):870-6. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.201001-0081CI>
195. Lacherade JC, Auburtin M, Cerf Ch, van de Louw A, Soufir L, Rebufat Y, et al. Impact of humidification system on ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Care Med* [Internet]. 2005 [cited 2009 March 7];172:1276-82. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200408-1028OC>
196. Lorente L, Lecuona M, Jiménez A, Mora ML, Sierra A. Ventilator-associated pneumonia using a heated humidifier or a heat and moisture exchanger: a randomized controlled trial [ISRCTN88724583]. *Crit Care* [Internet]. 2006 [cited 2009 March 7];10(4):R116. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1750976/>
197. Boots RJ, George N, Faoagali JL, Druery J, Dean K, Feller RF. Double-heater-wire circuits and heat-and-moisture exchangers and the risk of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2009 April 11];34(83):687-93. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
198. Auxiliadora-Martins M, Meneguetti MG, Nicolini EA, Alkmim-Teixeira GC, Bellissimo-Rodrigues F, Martins-Filho OA, et al. Effect of heat and moisture

- exchangers on the prevention of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Braz J Med Biol Res* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];45(12):1295-300. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3854231/>
199. Siempos II, Vardakas KZ, Kopteridas P, Falagas ME. Impact of passive humidification on clinical outcomes of mechanically ventilated patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* [Internet]. 2007 [cited 2009 april 11];35(12):2843-51. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
200. Thomachot L, Leone M, Razzouk K, Antonini F, Vialet R, Martin C. Randomized clinical trial of extended use of a hydrophobic condenser humidifier: 1 vs 7 days. *Crit Care Med* [Internet]. 2002 [cited 2009 april 11];30(1):232-7. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
201. Paratz JD, Stockton KA. Efficacy and safety of normal saline instillation: a systematic review. *Physiotherapy* [Internet]. 2009 [cited 2013 august 30];95:241-50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0027250/>
202. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med* [Internet]. 2009 [cited 2011 september 30];37:1757-61. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
203. American Association of Critical Care Nurses. Verification of feeding tube placement [Internet]. Columbia: AACN; 2009 [cited 2010 october 7]. Available from: <http://www.aacn.org/wd/practice/docs/practicealerts/verification-feeding-tube-placement.pdf?menu:aboutus>
204. Montejo JC, Minambres E, Bordeje L, Mesejo A, Acosta J, Heras A, et al. Gastric residual volumen during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 september 20];36(8):1386-93. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-010-1856-y>
205. Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Crit Care* [Internet]. 2003 [cited 2009 april 11];7(3):R46-R51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC270685/pdf/cc2190.pdf>
206. Chen YC. Critical analysis of the factors associated with enteral feeding in preventing VAP: a systematic review. *J Chin Med Assoc.* 2007;72(4):171-8.

-
207. Davies AR, Morrison SS, Bailey MJ, Bellomo R, Cooper DJ, Dois PS; Enteric Study Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. A multicenter, randomized controlled trial comparing early nasojejunal with nasogastric nutrition in critical illness. *Crit Care Med* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];40(8):2342-8. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
208. Salcedo O, Frutos-Vivar F. Traqueostomía en pacientes ventilados: ¿para qué lo hacemos? *Med Intensiva*. 2008;32(2):1-3.
209. Díaz E, Rodríguez AM, Rello J. Ventilator-associated pneumonia: issues related to the artificial airway. *Respir Care* [Internet]. 2005 [cited 2009 april 11];50(7):900-6. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/50/7/900.full.pdf+html>
210. Terragni PP, Antonelli M, Fumagalli R, Faggiano C, Berardino M, Pallavicini FB, et al. Early vs late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients. A randomized controlled trial. *JAMA* [Internet]. 2010 [cited 2012 june 26];303(15):1483-9. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=185688>
211. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ* [Internet]. 2005 [cited 2009 april 11];330(7502):1243. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC558092/pdf/bmj33001243.pdf>
212. Wang F, Wu Y, Bo L, Lou J, Zhu J, Chen F, et al. The timing of tracheotomy in critically ill patients undergoing mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest*. 2011;140(6):1456-65.
213. Manzano F, Fernández-Mondéjar E, Colmenero M, Poyatos ME, Rivera R, Machado J, et al. Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in non hypoxemic patients. *Crit Care Med* [Internet]. 2008 [cited 2014 October 7];36:2225-31. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
214. Sole ML, Penoyer DA, Su X, Jiménez E, Kalita SJ, Poalillo E, et al. Assesment of endotraqueal cuff pressure by continuous monitoring: a pilot study. *Am J Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2010 october 7];18(2):133-43. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/18/2/133.full.pdf+html>
215. Sole ML, Su X, Talbert S, Penoyer DA, Kalita S, Jiménez E, et al. Evaluation of an intervention to maintain endotracheal tube cuff pressure within therapeutic range. *Am J Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];20(2):109-18. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3506174/pdf/nihms419038.pdf>
216. Rouzé A, Nseir S. Continuous control of tracheal cuff pressure for the prevention of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients: where is the evidence? *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2013 [cited 2014 October 7];19(5):440-7. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
217. Valencia M, Ferrer M, Farre R, Navajas D, Badia JR, Nicolas JM, et al. Automatic control of tracheal tube cuff pressure in ventilated patients in semirecumbent position: a randomized trial. *Crit Care Med* [Internet]. 2007 [cited 2011 may 10];35(6):1543-9. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
218. Nseir S, Zerimech F, Fournier C, Lubret R, Roman P, Durocher A, et al. Continuous control of tracheal cuff pressure and microaspiration of gastric contents in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2011 [cited 2012 June 26];184(9):1041-7. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.201104-0630OC>
219. Lorente L, Lecuona M, Jiménez A, Lorenzo L, Roca I, Cabrera J, et al. Continuous endotracheal tube cuff pressure control system protects against ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* [Internet]. 2014 [cited 2015 Mar 7];18:R77. Available from: <http://ccforum.com/content/18/2/R77>
220. American Association of Critical Care Nurses. Oral care for patients at risk for ventilator-associated pneumonia [Internet]. Columbia: AACN; 2010 [cited 2013 April 30]. Available from: <http://www.aacn.org/WD/practice/docs/practicealerts/oral-care-patients-at-risk-vap.pdf?menu=aboutus>
221. Halm MA, Armola R. Effect of oral care on bacterial colonization and ventilator-associated pneumonia. *Am J Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2010 October 7];18(3):275-8. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/18/3/275.long>
222. Berry AM, Davidson PM, Masters J, Rolls K, Ollerton R. Effects of three approaches to standardized oral hygiene to reduce bacterial colonization and ventilator associated pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized control trial. *Int J Nurs Stud*. 2011;48(6):681-8.
223. Roca-Biosca A, Anguera Saperas L, García Grau N, Rubio Rico L, Velasco Suillén MC. Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica: estudio comparativo de dos métodos de higiene oral. *Enferm Intensiva*. 2011;22(3):104-11.
224. Munro CL, Grap MJ, Jones DJ, McClish DK, Sessler CN. Chlorhexidine toothbrushing, and preventing ventilator-associated pneumonia in critically ill adults. *Am J Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2011 September 30];18:428-37. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3722581/pdf/nihms489435.pdf>
225. Pobo A, Lisboa T, Rodríguez A, Sole R, Magret M, Trefler S; RASPALL Study Investigators. A randomized trial of dental brushing for preventing ventilator-associated pneumonia. *Chest* [Internet]. 2009 [cited 2011 september 16];136(2):433-9. Available from: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1089965>
226. Gu WJ, Gong YZ, Pan L, Ni YX, Liu JC. Impact of oral care with versus without toothbrushing on the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];16(5):R190. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3682292/pdf/cc11675.pdf>
227. Meinberg MC, Cheade MD, Miranda AL, Fachini MM, Lobo SM. The use of 2% chlorhexidine gel and toothbrushing for oral hygiene of patients receiving mechanical ventilation: effects on ventilator-associated pneumonia. *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2012 [cited 2013 august 30];24(4):369-74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4031818/pdf/rbti-24-04-0369.pdf>
228. Shi Z, Xie H, Wang P, Zhang Q, Wu Y, Chen E, et al. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database of Syst Rev* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];8:CD008367. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008367.pub2/epdf>
229. Alhazzani W, Smith O, Muscedere J, Medd J, Cook D. Toothbrushing for critically ill mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials evaluating ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];41:646-55. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
230. Lorente L, Lecuona M, Málaga J, Revert C, Mora HL, Sierra A. Bacterial filters in respiratory circuits: an unnecessary cost? *Crit Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2009 march 7];31(8):2126-30. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
231. Subirana M, Solá I, Benito S. Sistemas de aspiración traqueal cerrados versus sistemas de aspiración traqueal abiertos para pacientes adultos con ventilación mecánica (Revisión Cochrane Traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducido de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd).

-
232. Valderas Castilla D, Bravo Páramo C, Torres González JI, Corniero Pico A, Ambit Lemus R, López Almorox E, et al. Repercusión sobre parámetros respiratorios y hemodinámicos con un sistema cerrado de aspiración de secreciones. *Enferm Intensiva*. 2004;15(1):3-10.
233. Jongerden IP, Rovers MM, Grypdonck MH, Bonten MJ. Open and closed endotraqueal suction systems in mechanically ventilated intensive care patients: a meta-analysis. *Crit Care Med [Internet]*. 2007 [cited 2010 october 7];35(1):260-70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0025038/>
234. Siempos II, Vardakas Kz, Falagas ME. Closed tracheal suction systems for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Br J Anaesth [Internet]*. 2008 [cited 2009 april 11];100(3):299-306. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0025921/>
235. Bouza E, Pérez MJ, Muñoz P, Rincón C, Barrio JM, Hortal J. Continuous aspiration of subglottic secretions in the prevention of ventilator-associated pneumonia in the postoperative period of mayor heart surgery. *Chest*.2008;134 (5):938-46.
236. Dezfulian C, Shojania K, Collard HR, Kim HM, Matthay MA, Saint S. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Am J Med [Internet]*. 2005 [cited 2009 april 30];118(1):11-18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0022117/>
237. Lacherade JC, De Jonghie B, Guazennec P, Debbat K, Hayon J, Monsel A, et al. Intermittent subglottic secretion drainage and ventilator-associated pneumonia: a multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med [Internet]*. 2010 [cited 2012 june 26];182(7):910-7. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200906-0838OC>
238. Muscedere J, Rewa O, McKechnie K, Jiang X, Laporta D, Heyland DK. Subglottic secretion drainage for the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med [Internet]*. 2011 [cited 2012 june 26];39(8):1985-91. Available: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
239. Frost SA, Azeem A, Alexandrou E, Tam V, Murphy JK, Hunt L, et al. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator associated pneumonia: a meta-analysis. *Aust Crit Care [Internet]*. 2013 [cited 2015 mar 7];26(84):180-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0055790/>

-
240. Safdari R, Yazdannik A, Abbasi S. Effect of intermittent subglotic secretion drainage on ventilator-associated pneumonia: a clinical trial. *Iran J Nurs Midwifery Res* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];19(4):376-80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4145492/>
241. Delaney A, Gray H, Laupland KB, Zuege DJ. Kinetic bed therapy to prevent nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* [Internet]. 2006 [cited 2009 march 7];10(3):R70. Available from: <http://ccforum.com/content/10/3/R70>
242. Goldhill DR, Imhoff M, McLean B, Waldmann C. Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis. *Am J Crit Care* [Internet]. 2007 [cited 2011 april june 26];16(1):50-61. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/16/1/50.long>
243. Staudinger T, Bojic A, Holzinger U, Meyer B, Rohwer M; Mallner F, et al. Continuous lateral rotation therapy to prevent ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2012 june 26];38(2):486-90. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
244. Ahrens T, Kollef M, Stewart J, Shannon W. Effect of kinetic therapy on pulmonary complications. *Am J Crit Care* [Internet]. 2004 [cited 2009 march 7];13(5):376-82. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/13/5/376.long>
245. Ulldemolins M, Restrepo MI, Rello J. Medidas farmacológicas para la prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2011 [citado 2012 junio 26];136(1):21-5. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-medidas-farmacologicas-prevencion-neumonia-asociada-13190394>
246. Scannapieco FA, Yu j, Raghavendran K, Vacanti A, Owens SI, Wood K, et al. A randomized trial of chlorhexidine gluconate on oral bacterial pathogens in mechanically ventilated patients. *Crit Care* [internet]. 2009 [cited 2011 september 30];13(4):R117. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2750165/>
247. Tantipong H, Morkchareonpong C, Jaiyindee S, Thamlikitkul V. Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29(2):131-6.
248. Koeman M, van der Ven AJAM, Hak E, Joore CA, Kassjager K, de Smet AGA, et al. Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated

- pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2009 march 7];173:1348-55. Available from:
<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200505-820OC>
249. Seguin P, Tanguy M, Laviolle B, Tirel O, Mallédant Y. Effect of oropharyngeal decontamination by povidone-iodine on ventilator-associated pneumonia in patients with head trauma. *Crit Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2011 september 30];34:1514-9. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
250. Ames NJ, Sulima P, Yates JM, McCullagh L, Gollins SL, Soeken K, et al. Effects of systematic oral care in critically ill patients: a multicenter study. *Am J Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];20(5):e103-e114. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3383657/>
251. Barnason S, Graham J, Wild C, Jensen L, Rasmussen D, Shulz P, et al. Comparison of two endotracheal tube securement techniques on unplanned extubation, oral mucosa, and facial skin integrity. *Heart Lung*. 1998;27(6):409-17.
252. Ross A, Crumpler J. The impact of an evidence-based practice education program on the role of oral care in the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Crit Care Nurs*. 2007;23(3):132-6.
253. Liao YH, Tsai JR, Chou IH. The effectiveness of an oral health care program for preventing ventilator-associated pneumonia. *British Association of Critical Care Nurses* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];20(2):89-97. Available from:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nicc.12037/epdf>
254. Prendergast V, Hallberg IR, Jahnke H, Kleiman C, Hagell P. Oral Health, ventilator-associated pneumonia, and intracranial pressure in intubated patients in a neuroscience intensive care unit. *Am J Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2011 october 7];15:368-76. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/18/4/368.long>
255. Beraldo CC, de Andrade D. Oral hygiene with chlorhexidine in preventing pneumonia associated with mechanical ventilation. *J Bras Pneumol* [Internet]. 2008 [cited 2009 april 14];34(9):707-14. Available from:
http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v34n9/en_v34n9a12.pdf
256. Chlebicki MP, Safdar N. Topical chlorhexidine for prevention of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Crit Care Med* [Internet]. 2007 [cited 2009 april 11];35(2):595-602. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>

-
257. Chan EY, Ruest A, Meade MO, Cook DJ. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2007 [cited 2009 april 11];334(7599):889-900. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1857782/>
258. Carvajal C, Pobo A, Díaz E, Lisboa T, Llauradó M, Rello J. Higiene oral con clorhexidina para la prevención de neumonía en pacientes intubados: revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados. *Med Clin (Barc)*. 2010;135(11):491-7.
259. Labeau SO, van de Vyver K, Brusselaers N, Vogelaers D, Blot S. Prevention of ventilator-associated pneumonia with oral antiseptics: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2011 [cited 2011 october 26];11(11):845-54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0040976/>
260. Li J, Xie D, Li A, Yue J. Oral topical decontamination for preventing ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hosp Infect* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];84(4):283-93. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195670113001552>
261. Klompas M, Speck K, Howell MD, Greene LR, Berenholtz SM. Reappraisal of routine oral care with chlorhexidine gluconate for patients receiving mechanical ventilation: systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];174(5):751-61. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1846629>
262. Cerdá-Cerdá E, de la Cal MA, Alía I, Abella A. Descontaminación digestiva selectiva. *REMI* [Internet]. 2004 [citado 2010 octubre 7];4(11):c17. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2004/11/REMIC17.htm>
263. Taylor N, van Saene HKF, Abella A, Silvestri L, Vucic M, Peric M. Descontaminación digestiva selectiva. ¿Por qué no aplicamos la evidencia en la práctica clínica? *Med Intensiva*. 2007;31(3):136-45.
264. García-Hierro P, de la Cal MA, van Saene HKF, Silvestri L. Un nuevo ensayo clínico con descontaminación digestiva selectiva. *Med Intensiva*. 2009;33(6):297-300.
265. Plantinga N, Bonten MJM. Selective decontamination and antibiotic resistance in ICUs. *Crit Care* [Internet]. 2015 [cited 2015 march 7];19(1):259. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4479224/>
266. Bergmans DC, Bonten MJM, Gaillard CA, Paling JC, van der Geest S, van Tiel FH, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. A

- prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2001 [cited 2009 april 11];164:382-8. Available from:
<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.164.3.2005003>
267. Pileggi C, Bianco A, Flotta D, Nobile CGA, Pavia M. Prevention of ventilator-associated pneumonia, mortality and all intensive care unit acquired infections by topically applied antimicrobial or antiseptic agents: a meta-analysis of randomized controlled trials in intensive care units. *Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];15(3):R155. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3219029/pdf/cc10285.pdf>
268. Sánchez-García M. Pro descontaminación selectiva. *Med Intensiva*. 2010;34(5):325-33.
269. Price R, MacLennan G, Glen J; SuDDICU Collaboration. Selective digestive or oropharyngeal decontamination and topical oropharyngeal chlorhexidine for prevention of death in general intensive care: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];348:g2197. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3970764/>
270. Palencia-Herrejón E, Rico-Cepeda P. Descontaminación: un tratamiento sin incidencias. *Med intensiva*. 2010;34(5):334-44.
271. Oostdijk EA, de Smet AM, Blok ME, Thieme Groen ES, van Asselt GJ, Benus RF, et al. Ecological effects of selective decontamination on resistance gram-negative bacterial colonization. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 september 30];181(5):452-7. Available from:
<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200908-1210OC>
272. de Smet AM, Kluytmans JA, Blok HE, Mascini EM, Benus RF, Bernardts AT, et al. Selective digestive tract decontamination and selective oropharyngeal decontamination and antibiotic resistance in patients in intensive-care units: an open-label, clustered group-randomised, crossover study. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];11(5):372-80. Available from:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473309911700354>
273. Oostdijk EA, Kosecioglu J, Schultz MJ, Visser CE, de Jonge E, van Essen EH, et al. Effects of decontamination of the oropharynx and intestinal tract on antibiotic resistance in ICUs: a randomized clinical trial. *JAMA* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];312(4):1429-37. Available from:
<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1910523>

-
274. Ochoa-Ardila ME, García-Cañas A, Gómez-Mediavilla K, González-Torralba A, Alía I, Gracia-Hierro P, et al. Long-term use of selective decontamination of the digestive tract does not increase antibiotic resistance: a 5-year prospective cohort study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];37:1458-65. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-011-2307-0/fulltext.html>
275. Augustes R, Ho KM. Meta-analysis of randomised controlled trials on daily sedation interruption for critically ill adult patients. *Anaesth Intensive Care*. 2011;39(3):401-9.
276. Mehta S, Burry L, Cook D, Fergusson D, Steinberg M, Granton J; SLEAP Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Daily sedation interruption in mechanical ventilated critically ill patients cared for with a sedation protocol: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;308(19):1985-92. Fe de erratas en: *JAMA*. 2013;309(3):237.
277. Huang J, Cao Y, Liao C, Wu L, Gao F. Effect of histamine-2-receptor antagonists versus sucralfate on stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2010;14:R194.
278. Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2010;38(11):2222-8.
279. Hoth JJ, Franklin GA, Stassen NA, Girard SM, Rodríguez RJ, Rodríguez JL. Prophylactic antibiotics adversely affect nosocomial pneumonia in trauma patients. *J Trauma* [Internet]. 2003 [cited 2013 august 30];55(2):249-54. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
280. Zampieri FG, Nassar AP, Gusmao-Flores D, Taniguchi LU, Torres A, Ranzani OT. Nebulized antibiotics for ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* [Internet]. 2015 [cited 2015 march 7];19(1):150. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4403838/>
281. Guidelines for the evaluation of probiotics in food: report of a joint FAO/ WHO working group on drafting guidelines for the evaluation of probiotics in food [cited 2015 may 20]. Available from: http://www.who.int/foodsafety/fs_management/en/probiotic_guidelines.pdf
282. Morrow LE, Kollef MH, Casale TB. Probiotic prophylaxis of ventilator-associated pneumonia: a blinded, randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2014 october 7];182(8):1058-64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2970846/>

-
283. Siempos II, Ntaidou TK, Falagas ME. Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 june 26];38(2):954-62. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
284. Shorr AF, Duh MS, Kelly KM, Kollef MH. Red blood cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: a potencial link? *Crit Care Med* [Internet]. 2004 [cited 2013 august 30];32(3):666-74. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
285. Berra L, Coppadoro A, Bittner EA, Kolobow T, Laquerriere P, Pohlmann JR, et al. A clinical assesment of the Mucus Shaver, a device to keep the endotracheal tube free from secretions. *Crit Care Med* [Internet]. 2012 [cited 2014 october 7];40(1):119-24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3405906/>
286. Rello J, Kollef M, Díaz E, Sandiumenge A, del Castillo Y, Corbella X, et al. Reduced burden of bacterial airway colonization with a novel silver-coated endotracheal tube in a randomized multiplecenter feasibility study. *Crit Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2015 june 26];4:2766-72. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
287. Berra L, Kolobow T, Laquerriere P, Pitts B, Bramati S, Pohlmann J, et al. Internally coated endotracheal tubes with silver sulfadiazine in polyurethane to prevent bacterial colonization: a clinical trial. *Intensive Care Med* [Internet]. 2008 [cited 2015 june 26];34:1030-7. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-008-1100-1>
288. Kollef MH, Afessa B, Anzueto A, Veremakis C, Kerr KM, Margolis BD, et al. Silver-coated endotrachea tubes and incidence of ventilator-associated pneumonia: the NASCENT randomized trial. *JAMA* [Internet]. 2008 [cited 2015 june 26]; 300(7):805-13. Availible from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=276385>
289. Poelaert J, Depuydt P, De Wolf A, van de Velde S, Herck I, Blot S. Polyurethane cuffed endotraqueal tubes to prevent early postoperative pneumonia after cardiac surgery: a pilot study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;135:771-6.
290. Kolobow T, Li Bassi G, Curto F, Zanella A. The Mucus Slurper: a novel tracheal tube that requires no tracheal tube suctioning. A preliminary report. *Intensive Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2014 october 7];32:1414-8. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0268-5/fulltext.html>

-
291. Li Bassi G, Torres A. Ventilator-associated pneumonia: role of positioning. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2011 [cited 2014 october 7];17(1):57-63. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
292. Li Bassi G, Fernández-Barat L, Saucedo L, Giunta V, Marti JD, Tavares O, et al. Endotracheal tube biofilm translocation in the lateral Trendelenburg position. *Crit Care* [Internet]. 2015 [cited 2015 march 7];19:59. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4355496/>
293. Aly H, Badawy M, El-Kholy A, Nabil R, Mohamed A. Randomized, controlled trial on tracheal colonization of ventilated infants: can gravity prevent ventilator-associated pneumonia. *Pediatrics*. 2008;122:770-4.
294. Mauri T, Berra L, Kumwilaisak K, Pivi S, Ufberg J, Kueppers F, et al. Lateral-horizontal orientation of the endotracheal tube to prevent aspiration in adult surgical intensive care unit patients: a feasibility study. *Respir Care* [Internet]. 2010 [cited 2015 march 7];55:294-302. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/55/3/294.short>
295. Kollef MH. Is it posible zero VAP? How can we achieve it? En: Garnacho Montero J, editores. Neumonía asociada a ventilación mecánica. XX Reunión Grupo de trabajo de enfermedades Infecciosas, Sevilla 2009. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2009. P 57-67.
296. Win C, Napolitano L. Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they? *Curr Opin Infect Dis*. 2009;22(2):159-66.
297. Gallegos Braun JF, Villasenil Llanos EM, Varela González A, Ramírez Rubio O, Quispe J, García Caballero J. Cumplimiento del bundle de neumonía asociada a ventilación mecánica en el Hospital Universitario La Paz. *Rev Calidad Asistencial*. 2008;23(4):170-2.
298. Lapestra Moros C, Hernández Navarrete MJ. Recomendaciones para la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2010 [citado 2011 mayo 10];135(10):503-4. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-recomendaciones-prevencion-neumonia-asociada-ventilacion-13155656>
299. Resar R, Griffin FA, Haraden C, Nolan TW. Using care bundles to improve health care quality. IHI Innovation series white paper [Internet]. Cambridge; Massachusetts: Institute for Healthcare Improvement. 2012. Available from: www.IHI.org

300. Lisboa T, Rello J. Prevención de infecciones nosocomiales: estrategias para mejorar la seguridad de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2008; 32 (5): 248-52.
301. Biancofiore G, Barsotti E, Catalani V, Landi A, Bindi L, Urbani L, et al. Nurses' knowledge and application of evidence-based guidelines for preventing ventilator-associated pneumonia. *Minerva Anestesiol* [Internet]. 2007 [cited 2011 march 7]; 73: 129-34. Available from:
<http://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/A6hGpCd8CISkBm6mv6Crsmu9yKPijFVTd75XCoMqNgcHQLUcC%252BkQkMXUFLy59tpLa8hrVeexZGKMPJqhTnRglw%253D%253D/R02Y2007N03A0129.pdf>
302. Institute for Healthcare Improvement. IHI Ventilator Bundle: Daily Oral Care with Chlorhexidine [internet]. Cambridge: IHI; 2011 [cited 2013 october 7]. Available from:
<http://www.ihl.org/knowledge/Pages/Changes/DailyOralCarewithChlorhexidine.aspx>
303. American Association Critical-care Nurses. Ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Nurse*. 2008;28:83-5.
304. Apisarnthanarak A, Pinitchai U, Thongphubeth K, Yuekyen C, Warren DK, Zack JE, et al. Effectiveness of an educational program to reduce ventilator-associated in a tertiary care center in Thailand: a 4-year study. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2007 [cited 2009 march 7];15(6):704-11. Available from:
<http://cid.oxfordjournals.org/content/45/6/704.full.pdf+html>
305. Klompas M. The paradox of ventilator-associated pneumonia prevention measures. *Crit Care* [Internet]. 2009 [cited 2011 april 30];13(5):315. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2784360/pdf/cc8036.pdf>
306. Babcock HM, Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Jones M, Fraser VJ, et al. An educational intervention to reduce ventilator-associated pneumonia in an integrated health system. *Chest*; 2004;125(6):2224-31.
307. Rosenthal VD, Guzman S, Crnich C. Impact of an infection control program on rates of ventilator-associated pneumonia in intensive care units in 2 Argentinean hospitals. *Am J Infect Control*. 2006;34(2):58-63.
308. Ban KO. The effectiveness of an evidence-based nursing care program to reduce ventilator-associated pneumonia in a Korean ICU. *Intensive Crit Care Nurs*. 2011;27(4):226-32.

-
309. Salahuddin N, Zafar A, Sukhyani L, Rahim S, Noor MF, Hussain K, et al. Reducing ventilator-associated pneumonia rates through a staff education programme. *J Hosp Infect*. 2004;57(3):223-7.
310. Baxter AD, Allan J, Bedard J, Malone-Tucker S, Slivar S, Langill M, et al. Adherence to simple and effective measures reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Can J Anaesth* [Internet]. 2005 [cited 2009 april 16];52(5):535-41. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2FBF03016535>
311. O'Keefe-McCarthy S, Santiago C, Lau G. Ventilator-associated pneumonia bundled strategies: an evidence-based practice. *Worldviews Evid Based Nurs* [Internet]. 2008 [cited 2010 october 7];5(4):193-204. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1741-6787.2008.00140.x/epdf>
312. Viana WN, Bragazzi C, Couto de Castro JE, Alves MB, Rocco JR. Ventilator-associated pneumonia prevention by education and two combined bedside strategies. *Int J Qual Health Care* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];25(3):308-13. Available from: <http://intqhc.oxfordjournals.org/content/25/3/308.long>
313. Safdar N, Abad C. Educational interventions for prevention of healthcare-associated infection: a systematic review. *Crit Care* [Internet]. 2008 [cited 2009 april 11];36(3):933-40. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
314. Zilberberg MD, Shorr AF, Kollef MH. Implementing quality improvements in the intensive care unit: ventilator bundle as an example. *Crit Care Med* [Internet]. 2009 [cited 2011 may 10];37(1):305-9. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
315. Lawrence P, Fulbrook P. The ventilator care bundle and its impact on ventilator-associated pneumonia: a review of the evidence. *Nurs Crit Care* [internet]. 2011 [cited 2013 october 7];16(5):222-34. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1478-5153.2010.00430.x/epdf>
316. Jansson M, Kääriäinen M, Kyngäs H. Effectiveness of educational programmes in preventing ventilator-associated pneumonia: a systematic review *J Hosp Infect* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];84(3):206-14. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195670113001497>
317. Labeau S, Vandijck DM, Claes B, Van Aken P, Blot SI; executive board of the Flemish Society for Critical Care Nurses. Critical care nurses' knowledge of evidence-based guidelines for preventing ventilator-associated pneumonia: an evaluation questionnaire.

- Am J Crit Care [Internet]. 2007 [cited 2009 april 11];16(4):371-7. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/16/4/371.long>
318. Jansson M, Ala-Kokko T, Ylipalosaari P, Syrjälä H, Kyngäs H. Critical care nurses' knowledge of, adherence to and barriers towards evidence-based guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia- A survey study. Intensive Crit Care Nurs [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];29(4):216-27. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0964339713000207>
319. Tolentino-De los Reyes AF, Ruppert SD, Shiao SY. Evidence-based practice: use of the ventilator bundle to prevent ventilator-associated pneumonia. Am J Crit Care [Internet]. 2007 [cited 2009 march 7];16(1):20-7. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/16/1/20.full>
320. Pombo CM, Alemida PC, Rodrigues JL. Health professionals knowledge about the prevention of pneumonia associated to mechanical ventilation at Intensive Care Unit. Cien Saude Colet [Internet]. 2010 [cited 2012 may 10];15(Supl 1):1061-72. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/csc/v15s1/013.pdf>
321. Pérez-Granda MJ, Muñoz P, Heras C, Sánchez G, Rello J, Bouza E; Grupo de ayuda a la neumonía grave (GANG). Prevention of ventilator-associated pneumonia: can knowledge and clinical practice be simply assessed in a large institution? Respir Care [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];58(7):1213-9. Available from: <http://rc.rcjournal.com/content/58/7/1213.short>
322. García Araguas T, Irigoyen Aristorena I, zazpe Oyarzun C, Baztán Madoz B, Barado Hugalde J. Evaluación de un programa de prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM): resultados al año. Enferm Intensiva. 2012;23(1):4-10.
323. Blot SI, Labeau S, Vandijck D, Van Aken P, Claes B; executive Board of the Flemish Society for Critical Care Nurses. Evidence-based guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia: results of a knowledge test among intensive care nurses. Intensive Care Med [Internet]. 2007 [cited 2009 april 11];33(8):1463-7. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0705-0/fulltext.html>
324. Labeau S, Vandijck D, Rello J, Adam S, Rosa A, Wenisch C; EVIDENCE study investigators. Evidence-based guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia: results of a knowledge test among European intensive care nurses. J Hosp Infect. 2008;70(2):180-5.

-
325. Llauradó M, Labeau S, Vandijck D, Rello J, Rosa A, Riera A. Grado de conocimiento de las guías de prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica de las enfermeras de cuidados intensivos del sur de Europa. *Med Intensiva*. 2011;35(1):6-12.
326. Korhan EA, Yönt GH, Kiliç SP, Uzelli D. Knowledge levels of intensive care nurses on prevention of ventilator-associated pneumonia. *Br Assoc Crit Care Nurs*. 2013;19(1):26-33.
327. El-Khatib MF, Zeineldine S, Ayoub C, Husari A, Bou-Khalil PK. Critical care clinicians' knowledge of evidence-based guidelines for preventing ventilator-associated pneumonia. *Am J Crit Care* [Internet]. 2010 [cited 2012 may 10];19:272-6. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/19/3/272.long>
328. Raurell Torredá M. Impacto de los cuidados de enfermería en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva. *Enferm Intensiva*. 2011;22(1):31-8.
329. Elorza Mateos J, Ania González N, Ágreda Sádaba M, Del Barrio Linares M, Margall Coscojuela MA, Asiain Erro MC. Valoración de los cuidados de enfermería en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Enferm Intensiva*. 2011;22(1):22-30.
330. Bouadma L, Mourvillier B, Deiler V, Le Corre B, Lolom I, Régnier B, et al. A multifaceted program to prevent ventilator-associated pneumonia: impact on compliance with preventive measures. *Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 october 7];38(3):789-96. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
331. Grap MJ, Monro CL, Bryant S, Ashtiani B. Predictors of backrest elevation in critical care. *Intensive Crit Care Nurs* [Internet]. 2003 [cited 2009 april 11];19(2):68-74. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0964339703000284>
332. Feider LL, Mitchell P, Bridges E. Oral care practices for orally intubated critically ill adults. *Am J Crit Care* [Internet]. 2010 [cited 2011 July 1];19(2):175-83. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/19/2/175.full.pdf+html>
333. Jongerden IP, de Smet AM, Kluytmans JA, te Velde LF, Dennesen PJ, Wesselink RM, et al. Physicians' and nurses' opinions on selective decontamination of the digestive tract and selective oropharyngeal decontamination: a survey. *Crit Care* [Internet]. 2010 [cited 2011 september 30];14(4):R132. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2945100/>

334. Subramanian P, Choy KL, Gobal SV, Mansor M, Ng KH. Impact of education on ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit. *Singapore Med J* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];54(5):281-4. Available from: <http://www.sma.org.sg/UploadedImg/files/SMJ/5405/5405a8.pdf>
335. Doshier WB, Leomis EC, Richarson SL, Crowell JA, Watman RD, Miller LD, et al. The effect of a nurse-led multidisciplinary team on ventilator-associated pneumonia rates. *Crit Care Res Pract* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];2014:682621. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4100357/>
336. Torres González JI. Plan de cuidados para la prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica. *Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología) Serie Trabajos Adaptación al Grado* [Internet]. 2012 [citado 2014 octubre 7];4(2):76-119. Disponible en: <http://www.revistareduca.es/index.php/reduca-enfermeria/article/viewFile/946/963>
337. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Catálogo Nacional de Hospitales [actualizado 31 de diciembre de 2010]. Madrid. 2011 [citado 7 de marzo 2015]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/prestaciones/centrosServiciosSNS/hospitales/docs/CNH2011.pdf>
338. Hospital Clínico San Carlos. Memoria 2013 [Internet]. Madrid: HCSC; 2014 [citado 7 octubre 2014]. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DMemoria+2013+vH4_C1.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352854157193&ssbinary=true
339. Simón García MJ, González Sánchez JA, Alcudia Pérez F, Sánchez Sánchez C, Gómez Mayoral B, Merino Martínez MR. Evaluación del efecto de una intervención de limpieza/desinfección sobre la incidencia de infecciones por microorganismos multirresistentes en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Enferm Intensiva*. 2009;20(1):27-34.
340. García de Lorenzo A. Scores pronósticos y criterios diagnósticos en el paciente crítico. 2ª edición. Madrid: Ergon SA. 2006.
341. Whizar-Lugo VM. APACHE II y III en pacientes mexicanos. *Anestesia en México*. [Internet]. 2005 [citado 2015 marzo 7];17(3):94-5. Disponible en: <http://www.anestesiaenmexico.org/RAM7/3/17-3-001.pdf>

342. Nashef SAM, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999, 16: 9-13.
343. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J.* 2003; 24 (9): 882-3.
344. American Association of Critical Care Nurses [Internet]. The Association [cited 2009 april 11] Audit of Hob elevation in intubated patients [about 3 screens]. Available from: <http://www.aacn.org/wd/practice/docs/practicealerts/audit-hob-elevation-intubated-patients.pdf>.
345. López Almorox E, López Rodríguez A, Colino Lamparero MJ, Corujo Fernández B. Protocolo de Nutrición Enteral (DENF-UCI-PE-15). En: Hospital Clínico San Carlos, Servicio de Cuidados Críticos. Protocolos de enfermería para Cuidados Críticos [CD-ROM]. Madrid: HCSC; 2009. [CD-ROM]. Madrid: HCSC; 2009.
346. Barroso Díaz A, Pardo Martínez J, García Briñón M, García Ramos A, Corujo Fernández B. Protocolo de ventilación mecánica (DENF-UCI-PE-12). En: Hospital Clínico San Carlos, Servicio de Cuidados Críticos. Protocolos de enfermería para Cuidados Críticos [CD-ROM]. Madrid: HCSC; 2009.
347. Jam Gatell MR, Santé Roig M, Hernández Vian O, Carrillo Santín E, Turégano Duaso C, Fernández Moreno I, et al. Assesment of a training programme for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Nurs Crit Care* [Internet]. 2012 [cited 2014 october 7];17(6):285-92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3506739/pdf/nicc0017-0285.pdf>
348. Casado San Juan E, García López A. Protocolo de aspiración de secreciones en pacientes con vía aérea artificial (DENF-UCI-PE-02). En: Hospital Clínico San Carlos, Servicio de Cuidados Críticos. Protocolos de enfermería para Cuidados Críticos [CD-ROM]. Madrid: HCSC; 2009.
349. Bouadma L, Mourvillier B, Deiler V, Derennes N, Le Corre B, Lolom I, et al. Changes in knowledge, beliefs, and perceptions throughout a multifaceted behavioral program aimed at preventing ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2011 october 7];36(8):1341-7. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1890-9/fulltext.html>
350. Eom JS, Lee MS, Chun HK, Choi HJ, Jung SY, Kim YS, et al. The impact of a ventilator bundle on preventing ventilator-associated pneumonia: a multicenter study.

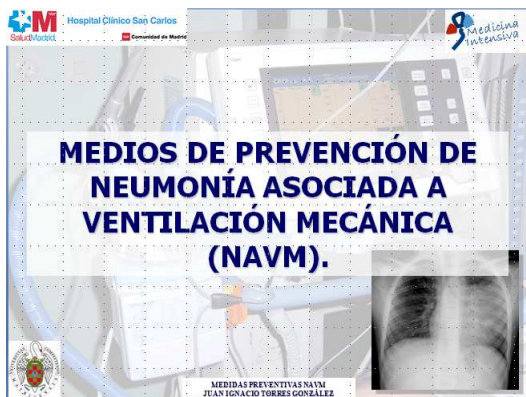
- Am J Infect Control [Internet]. 2014 [cited 7 march 2015];42(1):347. Available from: [http://www.ajicjournal.org/article/S0196-6553\(13\)01103-6/pdf](http://www.ajicjournal.org/article/S0196-6553(13)01103-6/pdf)
351. Cotillo Fuente M, Valls Matarín J. análisis del cumplimiento de dos medidas para prevenir la neumonía asociada a la ventilación mecánica (elevación de la cabecera y control del neumotaponamiento). *Enferm Intensiva*. 2014;25(4):125-30.
352. Rosenthal VD, Rodrigues C, Álvarez-Moreno C, Madani N, Mitrev Z, Ye G; and INICC members. Effectiveness of a multidimensional approach for prevention of ventilator-associated pneumonia in adult intensive care units from 14 developing countries of four continents: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium. *Crit Care Med* [internet]. 2012 [cited 2013 august 30];40:311-28. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
353. Caserta RA, Marra AL, Durao MS, Silva CV, Pavao dos Santos OF, de Sousa Neves HS, et al. A program for sustained improvement in preventing ventilator associated pneumonia in an intensive care setting. *BMC Infect Dis* [internet]. 2012 [cited 2014 Apr 11];29(12):234. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3521195/pdf/1471-2334-12-234.pdf>
354. Bird D, Zambuto A, O'Donnell C, Silva J, Korn C, Burke R, et al. Adherence to ventilator-associated pneumonia bundle and incidence of ventilator-associated in the surgical intensive care unit. *Arch Surg*. 2010;145(5):465-70.
355. Abbott CA, Dremsa T, Stewart DN, Mark DD, Swift CC. Adoption of a ventilator-associated pneumonia clinical practice guideline. *Worldviews Evid Based Nurs* [Internet]. 2006 [cited 2009 april 16];3(4):139-52. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1741-6787.2006.00066.x/epdf>
356. Grap MJ, Munro CL, Hummel RS, Elswick RK, McKinney JL, Sessler CN. Effect of backrest elevation on the development of ventilator-associated pneumonia. *Am J Crit Care* [Internet]. 2005 [cited 2009 april 11];14(4):325-32. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/14/4/325.full.pdf+html>
357. Sinuff T, Muscedere J, Cook DJ, Dodek PM, Anderson W, Keenan SP; Canadian Critical Care Trials Group. Implementation of clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: a multicenter prospective study. *Crit Care Med* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];41(1):15-23. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
358. Pérez-Granda MJ, Barrio JM, Muñoz P, Hortal J, Rincón C, Bouza E. Impact of four sequential measures on the prevention of ventilator-associated pneumonia in cardiac

- surgery patients. *Crit Care* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];18(2):R53. Available from: <http://ccforum.com/content/18/2/R53>
359. Helman Jr DL, Sherner JH, Fitzpatrick TM, Callander ME, Shorr AF. Effect of standardized orders and provider education on head-of-bed positioning in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2009 march 7];31(9):2285-90. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
360. Hamishehkar H, Vahidinezhad M, Mashayekhi SO, Asgharian P, Hassankhani H, Mahmoodpoor A. Education alone is not enough in ventilator-associated pneumonia care bundle compliance. *J Res Pharm Pract* [Internet]. 2014 [cited 2015 march 7];3(2) 51-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4124680/>
361. Rello J, Afonso E, Lisboa T, Ricart M, Balsera B, Rovira A; FADO Project Investigators. A care bundle approach for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];19(4):363-9. Available from: [http://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)60984-8/pdf](http://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)60984-8/pdf)
362. Lambert ML, Palomar M, Agodi A, Hiesmayr M, Lepape A, Ingenbleek A, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units: an international online survey. *Antimicrob Resist Infect Control* [Internet]. 2013 [cited 2014 october 7];2(1):9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3623895/>
363. Cason CL, Tyner T, Saunders S, Broome L. Nurses' implementation of guidelines for ventilator-associated pneumonia from the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Crit Care* [Internet]. 2007 [cited 2009 april 11];16(1):28-37. Available from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/16/1/28.long>
364. Sorokin R, Gottlieb JE. Enhancing patient safety during feeding-tube insertion: a review of more than 2000 insertion. *J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:440-5.
365. Berenholtz SH, Pham JC, Thompson DA, Needham DH, Lubomski LH, Hyzy RC, et al. Collaborative cohort study of an intervention to reduce ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2011;32(4):305-14.
366. Morris AC, Hay AW, Swann DG, Everingham K, McCulloch C, McNulty J, et al. Reducing ventilator-associated pneumonia in intensive care: impact of implementing a care bundle. *Crit Care Med* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];39(10):2218-24. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
367. Bingham M, Ashley J, De Jong M, Swift C. Implementing a unit-level intervention to reduce the probability of ventilator-associated pneumonia. *Nurs Res* [Internet]. 2010

-
- [cited 2011 june 26];59(1 Suppl):S40-7. Available from: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.17.0a/ovidweb.cgi>
368. Bouadma L, Deslandes E, Lolom I, Le Corre B, Mourvillier B, Regnier B. Long-term impact of a multifaceted prevention program on ventilator-associated pneumonia in a medical intensive care unit. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2010 [cited 2011 june 26];51(10):1115-22. Available from: <http://cid.oxfordjournals.org/content/51/10/1115.full>
369. Cais DP, Mourao R. The impact of the implementation of bundle in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. *BMC Proceedings* [Internet]. 2011 [cited 2012 june 26];5(Suppl6):P70. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1753-6561/5/S6/P70>

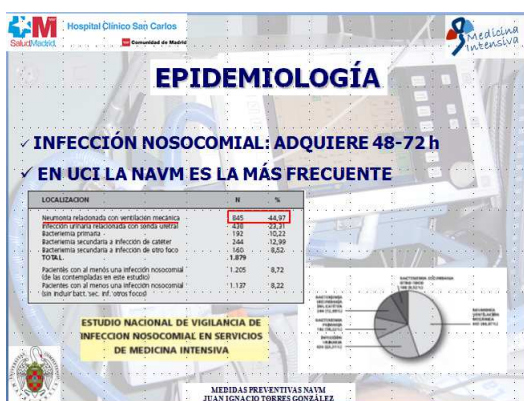
10. ANEXOS

9.1. ANEXO I: SESIONES FORMATIVAS



Diapositiva 1: Una vez realizado el cuestionario de conocimiento sobre medidas preventivas de NAVМ, vamos conocer un poco más sobre esta infección nosocomial (IN) y la manera de prevenirla. Para ello hablaremos de la epidemiología, fisiopatología y algunas medidas preventivas con el fin de intentar disminuir la tasa de NAVМ.

Diapositiva 2: Se denomina IN a aquella que se adquiere tras las 48-72 horas del ingreso hospitalario. Dentro de las IN que se producen en las UCI, la NAVМ es la más



frecuente. Así lo demuestran los datos recogidos por el Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN), del año 2008, en el que se refleja tanto en la tabla, como en el gráfico, que la IN más frecuente fue la NAVМ con un 44,97% , muy por encima de la segunda IN, relacionada con el sondaje urinario con un 23,31%. Esta complicación

aumenta la morbilidad, la estancia tanto en UCI como en el hospital, y los costes hospitalarios.



Diapositiva 3.1: Los datos sobre las tasas de NAVМ que existen en diferentes estudios de distintos países son muy variables, debido a la heterogeneidad de las muestras estudiadas, en función del tipo de unidad asistencial (no es lo mismo una UCI quirúrgica que una UCI médica o de politraumatizados); de la duración de la VM ; de los criterios empleados para su diagnóstico; de

los factores de riesgo extrínsecos e intrínsecos; y de las medidas de prevención llevadas a cabo en las diferentes unidades.

Diapositiva 3.2: Así, las tasas de NAVM aportadas por el NNIS (Sistema de

EPIDEMIOLOGÍA

✓ **TASAS NAVM:**

- **NNIS: 5,8 - 24,1 N/1000 dVM (EE.UU.)**
- **ICU-HELICS: 9,9 N/ 1000 dVM (ALEMANIA)**
24,5 N / 1000 dVM (HOLANDA)
- **ENVIN-UCI: 15,5 – 17,5 N / 1000 dVM (ESPAÑA)**

MEASURAS PREVENTIVAS NAVM
JUAN IGNACIO TORRES GONZÁLEZ

Vigilancia de Infección Nosocomial de EE.UU.), oscilan de 5,8 a 24,1 neumonías/1000 dVM, según sean pacientes adultos o pediátricos respectivamente. En Europa, el estudio ICU-HELICS, la NAVM oscila de 9,9 a 24,5 episodios de NAVM como se describe en la diapositiva siguiente. Y en España, el ENVIN-UCI de 15,5 a 17,5 NAVM, como se verá más

hacia delante.

Diapositiva 4: Como ya se ha referido en la diapositiva anterior, en el año 2001 el

Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance

Country/Region	Belgium (N/A)	France (SE)	Netherlands (EU)	Spain (EU)	Germany (EU)	US (CDC)
Type of surveillance	Point date of admission	Point date of discharge	Point date of admission	Point date of admission	Point date of admission	Point date of admission
Total patients	7480 (ICU 1240)	7480 (ICU)	1480 (ICU)	1480 (ICU)	1997-2001	1997-2001
Period (in days)	1997-2001	1997-2001	1997-1999	1997-1999	1997-2001	1997-2001
In-patients	83481	84658	2975	8544	250313	7446512
Patient-days	424028	701028	21922	68915	898017	7446512
Mean LOS (days)	6,1	10,8	8,4	7,6	7,6	7,6
ICU:SA:PE (%)	29	34	19	21	21	21
ICU:SA:PE (%)	29	34	19	21	21	21
Definition of device-day	<24 h use	<24 h use	<24 h use	<24 h use	<24 h use	<24 h use
Central line days/1000 pd	3,77	6,71	6,68	9,10	4,36	4,18
Urinary cath. days/1000 pd	7,99	6,71	6,84	7,30	7,84	6,60
Definition of "nosocomial" infection	infection date > 2 days after admission	infection date > 2 days after admission	not present at admission	not in incubation at admission	not in incubation at admission	not in incubation at admission
Definition of "device-associated" infection	not day device catheter infection	not day device catheter infection	infection device	not day device catheter infection	not day device catheter infection	not day device catheter infection
Infection episodes as indicator	per infection only	per infection only	all episodes	all episodes	all episodes	all episodes
Definition of Pneumonia	large, clinical + microbiological	large, clinical + microbiological	CDC + definite BAL/PE	CDC	CDC	CDC
# VAP/1000 admissions	5,1%	8,1%	14,0%	6,6%	1,6%	10,0
# C-BSI/1000 admissions	20,2	14,8	24,4	17,7	9,9	10,0
# C-BSI/1000 central line d.	2,7	1,9	3,5	1,8	1,6	5,1
# UTI/1000 admissions	1,3%	0,8%	2,7%	1,1%	0,7%	1,1%
Uti rate/1000 ur. catheter d.	10	6,6%	6,7%	3,1%	1,1%	6,6

JUAN IGNACIO TORRES GONZÁLEZ

estudio europeo ICU-HELICS (Hospitals in Europe for Infection Control through Surveillance), donde se comparan los datos referidos a las IN de la UCI de distintos países europeos, las tasas de NAVM oscila de 9,9 neumonías/1000 dVM de Alemania, hasta los 24,5 episodios de Holanda. En este estudio se consideró una tasa de NAVM en España de 17,7 episodios; mientras que EE.UU. presentó una media de 10 neumonías/1000 dVM.

episodios; mientras que EE.UU. presentó una media de 10 neumonías/1000 dVM.

TABLA 4. Evolución de las tasas de N-VM, así como de los métodos diagnósticos y etiologías predominantes en los periodos estudiados

	2003	2004	2005
Total de N-VM n.º	377	436	466
Total días de VM n.º	24.362	24.632	24.866
Tasa N-VM/día de VM (%)	1,55	1,77	1,87
N-VM/1000 pacientes UCI (%)	6,2	6,6	7,3
N-VM/1000 días estancia UCI	8,1	8,3	9,5
N-VM/1000 días de VM	15,3	17,5	17,5
Método de diagnóstico clínico (%)			
Clínica compatible + antibiograma (%)	313 (83,0)	340 (77,9)	334 (71,7)
Examen inflamatorio + clínica (C+S)	48 (12,7)	75 (17,2)	76 (16,4)
Método de diagnóstico microbiológico (%)			
BAS simple (cultivo y sensibilidad)	263 (69,8)	329 (75,3)	334 (71,7)
Cultivo hemocultivo (CH)	210 (55,8)	19 (4,3)	21 (4,5)
Lavado broncoalveolar	31 (11,7)	52 (11,7)	54 (11,6)
N-VM en diagnóstico microbiológico (%)	297 (78,8)	306 (69,9)	289 (62,0)
N-VM polimicrobianas n.º (%)	30 (21,2)	84 (19,3)	115 (24,7)
Microorganismos aislados n.º (%)	448	506	514
Tipos de microorganismos n.º (%)			
Penicilinas sensibles	94 (21,4)	92 (18,2)	133 (27,6)
Streptococcus pneumoniae (SP)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus aureus (SA)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus carnosus (SC)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus epidermidis (SE)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus saprophyticus (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	20 (4,1)
Staphylococcus sciuri (SS)	17 (3,9)	16 (3,3)	

Diapositiva 6: En nuestra Unidad Cardiovascular de Críticos I, los datos recogidos por



la Dra Mercedes Nieto en el ENVIN-UCI completo del año 2008, muestran una DI de 29,03 neumonías/1000 dVM. Además la DI que se recoge desde el año 2006 hasta el año 2009 aumentó a 31,23 episodios de NAVM/1000 dVM. Estos datos son muy superiores a los vistos anteriormente, por ello vamos a ver cómo se produce la NAVM y algunas de las medidas que

pueden disminuir esta infección.

Diapositiva 7: La mayoría de los autores coinciden en que la patogénesis de la NAVM es consecuencia de dos procesos importantes: la colonización bacteriana de la orofaringe y



posterior traslocación a bacterias Gram negativas; y la microaspiración de secreciones contaminadas a la vía aérea inferior. Por tanto, la presencia de productos y procedimientos sanitarios invasivos, aumentan la colonización y reservorios de los microorganismos, tanto endógenos (orofaringe, estómago, senos paranasales), como exógenos (TET, SNG, filtros, sistemas de aspiración,

ventilador). De todos los dispositivos, los dos que juegan un papel fundamental en la aparición de NAVM son TET y la SNG, además de la propia VM.

Diapositiva 8: El TET facilita la colonización bacteriana traqueobronquial, ya que este dispositivo se coloniza rápidamente porque:

- la sedación elimina los mecanismos defensivos de la vía aérea superior y el reflejo de la tos;
- favorece el desarrollo y proliferación del biofilm (depósitos de moco con alta concentración bacteriana) en la superficie interna del TET, el cual se rompe durante el proceso de aspiración del paciente, alcanzando la vía aérea inferior (VAI);



riesgo de sinusitis.

- las secreciones acumuladas sobre el balón del NTP se contaminan, y al disminuir la presión de inflado del NTP permite su entrada a la VAI.

Cuando el paciente es reintubado, se multiplica el riesgo entre 3 a 21 veces la aparición de NAVM. Esto se ve aumentado cuando se produce la intubación nasotraqueal (INT), por el

Diapositiva 9: La SNG predispone a los pacientes al incremento de una potencial aspiración, pues este dispositivo:



- afecta al correcto funcionamiento del esfínter gastroesofágico;

- favorece un posible reflujo gástrico, que aumenta el riesgo de colonización orofaríngea por migración bacteriana;

- y existe riesgo de sinusitis maxilar.

Además este riesgo se ve favorecido por el empleo de antagonistas H₂, lo que disminuye la producción de HCl, favoreciendo un pH más básico (pH \geq 4), y permite la colonización del estómago por bacterias Gram negativo.



Diapositiva 10: Por último, los propios dispositivos de VM que favorecen la NAVM: los circuitos del ventilador, y los equipos de terapia respiratoria como filtros, intercambiador de calor-humedad (ICH), humidificadores de agua caliente (HAC), y los sistemas de aspiración de secreciones. Si estos dispositivos se colonizan con las secreciones originadas por el propio

paciente pueden favorecer esta infección.

Diapositiva 11: Para disminuir la tasa de NAVM existe lo que se denomina “bundle”, la selección de intervenciones sencillas, con elevado nivel de evidencia científica, aplicadas de manera conjunta. Estas intervenciones algunos autores las clasifican en:



NO FARMACOLÓGICAS	FARMACOLÓGICAS
<ul style="list-style-type: none"> • LAVADO DE MANOS • POSICIÓN PACIENTE • ASPIRACIÓN SUBLÓTICA SECRECIONES • PRESIÓN NEUMOTAPONAMIENTO • CUIDADOS NUTRICIÓN • CIRCUITOS VENTILADOR • HUMIDIFICADORES • SISTEMA ASPIRACIÓN SECRECIONES 	<ul style="list-style-type: none"> • LAVADOS ORALES • DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA SELECTIVA (DDS / SDD) • PROTECTORES GÁSTRICOS • ANTIBIÓTICOS

MEDIDAS PREVENTIVAS NAVM
JUAN IGNACIO TORRES GONZÁLEZ

- no farmacológicas: no requieren administración de ningún fármaco y pueden realizarse directamente por el personal de enfermería, como lavado de manos, posición del paciente, aspiración de secreciones subglóticas, presión del NTP, cuidados de la nutrición, circuitos del ventilador, manejo de humidificadores y sistemas de aspiración de secreciones bronquiales;

- y farmacológicas: intervenciones dependientes de tratamientos médicos, como lavados bucales, DDS, protectores gástricos y antibióticos.

Diapositiva 12: Vamos a desarrollar algunas de estas medidas preventivas: la primera es realizar correctamente el lavado de manos, ya que las manos son el factor más importante



MEDIDAS PREVENTIVAS

LAVADO DE MANOS

¿Cómo lavarse las manos?

- MANOS: FACTOR MÁS IMPORTANTE TRANSMISIÓN INFECCIONES
- HM ANTES Y DESPUÉS CONTACTO PACIENTES
- PREPARACIÓN ANTISÉPTICA
- MECANISMOS BARRERA PACIENTES MICROORGANISMOS RESISTENTES

JUAN IGNACIO TORRES GONZÁLEZ

de transmisión de infecciones. Por ello se debe realizar la higiene de manos antes y después del contacto con el paciente, con una preparación antiséptica, bien sea agua y jabón (el lavado debe durar 60 segundos), bien producto de base alcohólica (fricción de manos durante 20 segundos).

Se deben utilizar mecanismos de barrera en aquellos pacientes colonizados o infectados por microorganismos resistentes, para disminuir la transmisión de infecciones causadas por bacterias resistentes a antibióticos (BMR).

Diapositiva 13: Respecto a la posición del paciente, la elevación del cabecero entre



30°-45° reduce la NAVM, sobretodo en pacientes con VM y alimentación enteral por SNG, debido a que reduce la aspiración de secreciones y de contenido gástrico.

Existen camas cinéticas, que disminuyen el riesgo de NAVM en pacientes quirúrgicos y neuroquirúrgicos, pero no médicos. Esta medida implica mayores costes, y aumento de complicaciones como la posibilidad de desconexión de vías venosas y dificultad para controlar zonas de presión.



Por ello se recomienda elevar el cabecero como veis en la diapositiva, >30°, aunque os parezca que el paciente está muy incorporado, ya

que el ojo tiende a sobreestimar la elevación del cabecero.

Diapositiva 14: La “microaspiración crónica” a través del balón de NTP de



secreciones acumuladas en el espacio subglótico, espacio situado entre la glotis y el margen superior de dicho balón, y la intubación prolongada favorece la aparición de NAVM. Ésta se ve reducida por el empleo de TET con una luz dorsal que facilitan la aspiración, continua o intermitente, de secreciones subglóticas. En un ECA realizado en el H. Gregorio Marañón en una UCI con postoperatotio de cirugía

cardiaca disminuye la NAVM.

Diapositiva 15: Se debe controlar la presión del balón de NTP. La función principal del NTP es sellar la vía aérea, así impide la fuga de aire al exterior y el paso de secreciones subglóticas a vía aérea inferior, sin comprometer la perfusión de la mucosa traqueal.



Por ello, y según estudios realizados, se debe mantener una presión del balón de NTP adecuada (entre 20-30 cmH₂O) de forma continuada; ya que <20 cmH₂O favorece la fuga de aire y el riesgo de aspiración, por tanto, el riesgo de NAVM; y >30 cmH₂O favorece el riesgo de lesión traqueal.

Por tanto se debe medir y registrar la presión del balón de NTP al menos cada 8 horas, aunque hay estudios donde lo realizan cada 4 horas.

Diapositiva 16: La mayoría de los pacientes se alimentan con nutrición enteral (NE) a través de SNG, dispositivo que aumenta el riesgo de aspiración, y por tanto, de NAVM si no se realizan las medidas oportunas:



- Posición semiincorporada del paciente, para evitar el reflujo gástrico.

- Verificar la colocación de la SNG: ésta debe ubicarse en estómago y se debe comprobar mediante auscultación en epigastrio por turno.

- Evitar la distensión gástrica: mediante la monitorización del volumen residual gástrico,

registrando el volumen por turno si el paciente está en dieta absoluta, o cada 24 horas si el paciente ya tiene NE; y la valoración de los ruidos hidroaéreos mediante auscultación.

Diapositiva 17: Los circuitos del ventilador están formados por dos tubos coarrugados que se unen en forma de “Y”, y permiten la VM a través del TET. La contaminación de estos circuitos por la condensación del mismo, las secreciones acumuladas del paciente, y la manipulación excesiva de los profesionales, aumentan el riesgo de NAVM.



Por ello se recomienda una vigilancia de los circuitos, para que la condensación no penetre en las vías respiratorias inferiores o sea arrastrada por la nebulización de medicación; y no cambiar de manera rutinaria los circuitos, sólo para cada nuevo paciente o cuando esté clínicamente indicado (con un mal funcionamiento o presenten suciedad o posible contaminación).

Diapositiva 18: Existen dos tipos de humidificadores, los pasivos, llamados intercambiadores de calor y humedad (ICH), que nosotros conocemos como filtros porque



estos ICH llevan añadido un filtro bacteriano; y los activos, humidificadores de agua caliente (HAC), que nosotros lo conocemos como humidificación en cascada. Ninguno de los dos sistemas ha demostrado que reduzcan la NAVM, pero si disminuyen la acumulación de la condensación y colonización de los circuitos. Por eso se recomienda el uso rutinario del ICH, cambiándolo entre 5-7

días, no antes de las 48 horas, ni más tarde de 7 días, y según esté indicado (por mal funcionamiento o esté sucio o contaminado); y se debe usar la HAC en pacientes con secreciones espesas, con atelectasias, o VM prolongada.

Diapositiva 19: Sabéis que existen dos sistemas de aspiración de secreciones, sistema



de aspiración abierto (SAA), con la consiguiente desconexión de la VM y utilización de sondas de un solo uso, y sistema de aspiración cerrado (SAC), no siendo necesaria esta desconexión y el empleo de sondas de aspiración de múltiples usos. En estudios realizados comparando el empleo de estos dos sistemas, no existen diferencias en la

incidencia de NAVM. Por tanto, los expertos recomiendan el uso de SAA de manera rutinaria, y dejar los SAC para pacientes específicos, aquellos con infecciones pulmonares que se transmiten por gotas, con inestabilidad hemodinámica-gasométrica, o con VM prolongada. Se debe realizar el cambio del SAC para cada nuevo paciente o esté clínicamente indicado, no cada 24 horas.

Diapositiva 20: Respecto a las medidas preventivas farmacológicas, aquellas intervenciones en las que se utilizan fármacos prescritos por el facultativo, la primera que



reseñamos son los lavados orales o bucales. Ya conocéis que la colonización de la orofaringe es un reservorio endógeno, que junto con el TET, favorece la entrada de secreciones a VAI y la aparición de NAVM. Por ello estudios realizados recomiendan lavados orales con clorhexidina al 0,12%, al menos dos veces al día. Aunque el CDC lo recomienda sólo en pacientes de cirugía cardiaca, y para el resto de pacientes el lavado con un agente antiséptico, como la hexetidina (oralidine).

Diapositiva 21: El uso de la descontaminación digestiva selectiva (DDS) es controvertida, a pesar de que diversos ensayos clínicos (ECA) han demostrado la disminución de la incidencia de NAVM y de la mortalidad, sin detectar aumentos de infecciones por



microorganismos multirresistentes, causa por la que algunos autores son reticentes a su implementación, junto al elevado coste. Se suelen aplicar los compuestos descritos en la tabla. En nuestra unidad utilizamos antibiótico IV, ceftriaxona 2 gr / 24 horas, durante 3 días; pasta

orofaríngea y suspensión por SNG, 1 dosis / 6 horas, en presencia de VAA; y 1 dosis de supositorio durante 7 días. Si el paciente presenta traqueotomía, la pasta DDS se aplicará tanto alrededor de la traqueo (un tercio), como en la orofaringe (dos tercios).

Diapositiva 22: Respecto a los protectores gástricos está recomendada la profilaxis



sistemática para la prevención del sangrado debido a úlcera por estrés en nuestros pacientes. La controversia deriva del fármaco destinado a su prevención, se recomienda el uso de antagonistas H_2 (ranitidina), asociado a pacientes con un mayor sangrado gastrointestinal, y el sucralfato (Urbal[®]), para pacientes con riesgo leve o moderado de sangrado gastrointestinal.

Diapositiva 23: El uso de antibióticos constituye la piedra angular del tratamiento de la NAVM. Por ello, la mayoría de las guías clínicas recomiendan un inicio precoz de



antibióticos de amplio espectro de manera empírica, ante la sospecha de infección pulmonar, valorado mediante un CPIS > 6. Tras los resultados de los cultivos se debe ajustar a antibióticos con espectro más estrecho. Si los cultivos son negativos, se recomienda retirar el tratamiento antibiótico, para evitar el crecimiento de microorganismos multirresistentes. Cada UCI

debe identificar los microorganismos locales y la aplicación de los antimicrobianos adecuados, para elaborar sus propias guías.

Diapositiva 24: En resumen, en nuestra unidad la tasa de NAVM es alta; y se deben instaurar programas de medidas preventivas para disminuirla. Recordar: realizar una adecuada HM con solución antiséptica, posición semiincorporada del paciente entre 30°-45°, presión del NTP adecuada entre 20-30 cmH₂O, verificar la colocación correcta de la SNG, monitorizar el

volumen residual gástrico (por turno si está en dieta absoluta, o cada 24 horas si presenta NE), cambiar los circuitos del ventilador con cada nuevo paciente (o cuando esté indicado), utilizar ICH (cambiarlo cada semana) y HAC en pacientes seleccionados, utilizar de manera rutinaria



el SAA y en pacientes seleccionados SAC (cambiarlo con cada nuevo paciente o cuando esté indicado), lavados orales con clorhexidina 0,12% (en nuestra unidad con hexetidina), y otras intervenciones como las camas cinéticas y TET con aspiración de secreciones subglóticas que disminuyen la NAVM.

Las intervenciones que el grupo de investigación va a estudiar, valorándolas in situ o mediante el registro informático, están resaltadas en **negrita**.

Diapositiva 25: Muchas gracias por vuestra atención. ¿Si tenéis alguna pregunta?



DÍAS	M							T							N							M							I							T							N																				
FECHA																																																															
TUBNO																																																															
CPTS																																																															
SOFA																																																															
Elevación cabecero																																																															
Contraindicación																																																															
Motivo																																																															
Lavado orofaringe																																																															
Registro presión																																																															
Presión neumotaponamiento																																																															
Colocación SNG																																																															
Debito SNG																																																															
Lipo nutrición																																																															
HAC																																																															
DDS																																																															
Aerosoterapia																																																															
V. CENTRAL																																																															
S. URINARIA																																																															
V. ARTERIAL																																																															
SNG																																																															
IET																																																															
EXTUBACION																																																															
TRAQUEOTOMÍA																																																															
REINTUBACION																																																															

9.3. ANEXO III: GUÍA PARA RECOGER DATOS Y VARIABLES

GUÍA PARA RECOGER DATOS Y VARIABLES

- * Criterios de **inclusión**: - Edad > de 18 años
- Tratamiento con VM
- * Criterios de **exclusión**: - Pacientes con infección pulmonar previa a VM.
- Pacientes extubados antes de las primeras 24 horas.
- Indicación de no mantener el cabecero elevado o en posición antitrendelenburg por la patología del paciente o utilización de dispositivos externos que lo impiden.
- * **Finalización** de recogida de registros de un paciente cuando:
 - Esté presente algún criterio de exclusión.
 - Al confirmar el diagnóstico de NAVM.
 - Al retirar la vía aérea artificial.
 - Alta del paciente.
 - Transcurra 1 mes desde el inicio de la recogida de registros (30 días).
 - Finalice el periodo de recogida de datos (tanto la fase preformación, como la postformación).

Los pacientes que se incluirán en el estudio son aquellos que cumplan los criterios de selección de aquellos que estén en las 22 camas de Críticos I (coronarias e intensivos), se excluye la zona de politrauma.

Las variables e intervenciones se recogerán en base a como se explica a continuación.

- **Patología de base**: anotar en el recuadro correspondiente el motivo por el que ingresa el paciente en función de:
 - + **Quirúrgico**: pacientes que ingresen para control postoperatorio de una intervención CCA y CCV.
 - + **Coronario**: pacientes ingresados por SCA (angina y/o IAM).
 - + **Médico**: aquellos cuyo motivo de ingreso no es ninguno de los anteriores.
- **Tipo de patología**: marcar el recuadro que corresponda en función de si necesita una intervención quirúrgica no electiva, antes o durante su estancia en la UCI.
- **Edad**: anotar la edad del paciente.
- **Sexo**: marcar la casilla del sexo correspondiente.
- **Fecha ingreso Hospital**: se registrará el día/mes/año del ingreso del paciente en el Hospital.
- **Fecha ingreso UCI**: se registrará el día/mes/año del ingreso del paciente en la UCI.
- **Días previos planta**: anotar cuántos días estuvo el paciente ingresado en la planta o en urgencias antes de su ingreso en UCI.
- **Fecha alta UCI**: se registrará el día/mes/año del alta del paciente de la UCI. Marcar la casilla que corresponda en función de si el paciente se fue a planta, se traslado a otro hospital o falleció.
- **Fecha de alta Hospital**: registrar día/mes/año del alta del paciente del Hospital. **NO RECOGER**.
- **Reingreso**: marcar la casilla correspondiente en función de si el paciente, al incluirlo en el estudio, ya estuvo previamente ingresado en críticos I.
- **APACHE II**: realizar la valoración de la gravedad del paciente, en las primeras 24 horas, según la escala adjunta.
- **EUROSCORE**: sistema europeo para la evaluación del riesgo operatorio de la cirugía cardíaca. Es el sistema más fiable para calcular el riesgo de la CCA. **NO RECOGER**.
- **Fecha inicio VM**: recoger día/mes/año del comienzo de la VM en el paciente.

- **Fecha final de VM:** registrar día/mes/año de la finalización de la VM en el paciente (cuando se retira VAA).
- **Días VM:** anotar los días totales de VM que presenta el enfermo.
- **VMNI previaIET:** marcar la casilla que corresponda en función de si el paciente ha sido tratado con VM no Invasiva en algún momento.

En el recuadro se engloban variables que recogerá el investigador principal, no obstante se explica por si se procede a anotar por otro investigador.

- **NAVМ:** se marcará la casilla en función de si al paciente se le ha diagnosticado neumonía o no. En caso afirmativo anotar la fecha del diagnóstico y el/los microorganismos que se aislan.
- **Antibióticos:** se marcará una o varias casillas según corresponda:
 - + **Previo 5 días:** marcar si al paciente se le administra antibiótico durante los 5 días previos a la confirmación del diagnóstico de NAVМ, excepto si sólo se le administra profilaxis antibiótica quirúrgica.
 - + **SI:** cuando se inicie antibiótico ante la sospecha o confirmación de NAVМ. Además se reflejará la fecha (día/mes/año) del comienzo de la antibioterapia y el tipo de antibióticos.
 - + **NO:** cuando el paciente no reciba tratamiento antibiótico.
 - + **FIN:** cuando finalice el tratamiento antibiótico, anotando la fecha (día/mes/año) de su finalización.
- **Seguimiento al mes:** se marcará la casilla correspondiente a la situación del paciente al mes de finalizar el estudio, en función de si ha sido dado de alta, ha fallecido o ha ingresado.

En el cuadro de registro de las intervenciones del personal sanitario y factores de riesgo se procederá a anotar según se explica:

- **Días:** se anotará de manera consecutiva los **días de estudio** que lleva cada paciente (1, 2, 3, 4...) hasta un máximo de 30 días (1 mes).
- **Fecha:** se anotará **día/mes/año** de manera consecutiva.
- **Turno:** ya viene determinado el turno en el que se procede a registrar.
- **CPIS:** se registrará c/3 días la **puntuación** obtenida al valorar la escala (Clinical Pulmonary Infection Score), que indica la sospecha de infección pulmonar, según la escala adjunta. Sólo es necesario valorarla una vez al día (da igual el turno) en el día que corresponda.
- **SOFA:** se registrará c/3 días la **puntuación** obtenida al valorar la escala de disfunción orgánica (Sepsis-related Organ Failure Assessment) que se adjunta. Recordar al médico marcar en el volante de analítica la Bilirrubina, en otras determinaciones, ese mismo día o el día previo (para que se saque el día correspondiente a las 6 h). Sólo es necesario valorarla una vez al día (da igual el turno).
- **Elevación del cabecero:** se registrará por turno el **grado de angulación** del cabecero de la cama, medido por el transportador de ángulos (por el lado izquierdo de la cama, apoyado sobre base firme y el borde superior del transportador en paralelo a la base del cabecero). Anotar A, si el paciente está en antitrendelemburg, o S, si el paciente está en sedestación.
- **Contraindicación:** anotar S / N, en función de si existe o no contraindicación para elevar el cabecero.
- **Motivo:** anotar el motivo de contraindicación de no elevar el cabecero o ponerle en posición antitrendelemburg, en base a B (BCIA); HF (HVVC); MP (marcapasos femoral); HT (maquina de hipotermia). En principio cualquiera de las anteriores admite o elevación de cabecero o antitren. Si existe otro motivo distinto a los anteriores marcar con *, y al final indicar la causa.
- **Lavado de orofaringe:** anotar S / N, en función de si está registrado en "Higiene de boca" en "acción" de los registros informáticos de auxiliares esta intervención.
- **Registro presión:** anotar S / N, en función de si está registrado en el epígrafe "presión neomontaje" en "enferm system" del registro general del programa informático care-vue.

- **Presión neumotaponamiento:** medir la presión del balón del TET con el manómetro de presión y anotar en la hoja de registro. Dejar a una presión entre 20-30cmH₂O.
- **Colocación SNG:** comprobar si la SNG está ubicada de manera correcta en estómago, mediante la auscultación de la insuflación de 30 cc de aire con una jeringa de 50 cc de cono ancho. Se anotará en el registro E / N, en función de si está en estómago o no.
- **Débito SNG:** anotar la cantidad de cc que contiene la SNG, por turno (se valora el débito del turno anterior) si está en A o con NP, por la mañana o cuando se compruebe si está con NE.
- **Tipo nutrición:** anotar las siglas en función de la nutrición que presente **A** (absoluta), **NE** (nutrición enteral), **NP** (nutrición parenteral) o **M** (Mixta) si esta al mismo tiempo con NE y NP.
- **HAC:** anotar S / N, en función de si el paciente presenta o no HAC (Humectación agua caliente).
- **DDS:** anotar S / N, si el paciente está sometido a la Descontaminación Digestiva Selectiva o no.
- **Aerosolterapia:** anotar S / N, si el paciente está en tratamiento con aerosoles nebulizados con VM.
- **V. Central:** marcar con una cruz si el paciente presenta v central ese día.
- **S. Urinaria:** marcar con una cruz si el paciente tiene sonda ese día.
- **V arterial:** marcar con una cruz si el paciente tiene arteria ese día.
- **IET:** marcar con una cruz si el paciente presenta tuboendotraqueal.
- **Extubación:** marcar con una cruz el día que al paciente se le retira el tuboendotraqueal.
- **Traqueotomía:** marcar con una cruz si el paciente presenta traqueotomía.
- **Reintubación:** marcar con una cruz el día que al paciente se le reintuba.

Se realizará la filiación del paciente en función de los criterios de inclusión y exclusión tras 24 horas de VM.

Las intervenciones de los profesionales sanitarios se recogerán:

- TM: entre las 11-12 horas, tras el aseo, cambio postural o movilización pertinente.
- TT: entre las 17-18 horas, tras el cambio postural o movilización pertinente.
- TN: entre la 1-2 horas, idem.

No obstante estos horarios son orientativos, se pueden valorar más tarde. El objetivo es que cada turno valore las intervenciones preventivas, de los pacientes incluidos en el estudio, de su propio turno.

Los factores de riesgo (sombreados) se marcarán con una cruz cada día si presentan ese factor de riesgo:

9.4. ANEXO IV: ESCALA APACHE II

La Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II incluye 12 variables fisiológicas (11 variables de APS, Acute Physiology Score, y la GCS, Glasgow Coma Scale) de las primeras 24 horas de estancia en UCI, más la edad y el estado de salud previo.

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardiaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si $FiO_2 \geq 0,5$ (AaDO ₂) Si $FiO_2 \leq 0,5$ (paO ₂)	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4			< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
Enfermedad crónica: Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas									

Oxigenación: Si la fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) es >0,5 se asignan puntos al gradiente alveolo-arterial (AaDO₂)

Si la FiO₂ es ≤ 0,5 se asignan puntos a la presión parcial de O₂ arterial (PaO₂)

* Creatinina: tendrá doble puntuación en presencia de fracaso renal agudo.

Cálculo del primer componente, las 12 variables del APS y GCS:

- APS: 11 variables a las que se les asigna un valor de 0 a 4 puntos, según el grado de desviación respecto al estándar de la normalidad, que se puntúa como cero, escogiendo el valor más desfavorable de cada variable en las primeras 24 horas..

- GCS: se calcula restando de 15 el valor de la valoración del GCS para el paciente en estudio.

Cálculo del segundo componente, las variables edad y estado de salud previo, según la escala denominada Chronic Health Evaluation:

- Edad: se enmarca la edad del paciente en el rango correspondiente y se anota la puntuación.

- Enfermedad crónica: si el paciente, previo al ingreso en hospital, tiene historia de insuficiencia de órganos según se describe en la tabla, se asignarán puntos en función de si es un postoperatorio programado o urgente o no quirúrgico.

9.5. ANEXO V: ESCALA EUROSCORE

Escala de puntuación para predecir el pronóstico a corto plazo (mortalidad precoz) en los pacientes de cirugía cardíaca. Se realizó en base a factores de riesgo objetivos, que se analizaron según una base de datos europea.

	Definición	Puntuación
Factores relacionados con el enfermo		
Edad	Por cada 5 años por encima de los 60 años	1
Sexo	Mujer	1
Enfermedad pulmonar crónica	Uso de broncodilatadores o esteroides por enfermedad pulmonar durante un periodo prolongado de tiempo	1
Arteriopatía extracardiaca	Una o más de cualquiera de la siguientes: claudicación, oclusión carotídea o estenosis > 50%, intervención previa de aneurisma de aorta abdominal, arterias de los miembros o carótidas	2
Disfunción neurológica	Patología grave que afecte a la deambulación o la vida diaria	2
Cirugía cardíaca previa	Que requiera apertura del pericardio	3
Creatinina sérica	> 200 µmol/L preoperatoria	2
Endocarditis activa	Enfermo todavía bajo tratamiento antibiótico en el momento de la cirugía	3
Estado preoperatorio crítico	Una o más de cualquiera de la siguientes: taquicardia ventricular, fibrilación o muerte súbita abortada, masaje cardíaco preoperatorio, ventilación mecánica antes de la inducción anestésica, apoyo inotrópico preoperatorio, balón de contrapulsación o fallo renal preoperatorio (anuria u oliguria < 10 ml/h)	3

	Definición	Puntuación
Factores cardíacos		
Angina inestable	Angina de reposo que requiere nitritos intravenosos previo a la inducción anestésica	2
Disfunción ventricular izquierda	Moderada: fracción de eyección 30-50%	1
	Pobre: fracción de eyección < 30%	3
Infarto de miocardio reciente	< 90 días	2
Hipertensión pulmonar	Sistólica pulmonar > 60 mm de Hg	2
Factores operatorios		
Emergencia	Intervención llevada a cabo antes del comienzo del siguiente día laborable	2
Otro a parte de cirugía de revascularización coronaria	Otro procedimiento quirúrgico mayor (o además) de cirugía de revascularización coronaria	2
Cirugía de la aorta torácica	Por patología en aorta ascendente, cayado o descendente	3
Rotura septal postinfarto		4

La mortalidad aplicable es de 0,8% en el grupo de bajo riesgo (0-2); del 3% en el grupo de riesgo moderado (3-5); y del 11,2% en el grupo de alto riesgo (≥ 6).

9.6. ANEXO VI: ESCALA CPIS

La Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) se calcula cuando se sospecha NAVM y tres días después, añadiendo los puntos de acuerdo a las variables expuestas.

Una puntuación > 6 en el primer y tercer día sugiere NAVM con una sensibilidad del 72% y una especificidad del 85%.

El primer día sólo se emplea para el cálculo del CPIS los cinco primeros criterios, y a partir del día 3 todos los parámetros.

Score CPIS *Clinical Pulmonary Infection Score*

Parámetro	0	1	2
<i>Temperatura (°C)</i>	≥ 36,5 y ≤ 38,4	≥ 38,5 y ≤ 38,9	≥ 39 ó ≤ 36
<i>Leucocitos (por mm³)</i>	≥ 4.000 y ≤ 11.000	< 4.000 ó > 11.000	< 4.000 ó > 11.000 y > 50% cayados
<i>Secreciones bronquiales</i>	Ausentes	No purulenta	Purulentas
<i>PaO₂/FiO₂ (mmHg)</i>	> 240 y no SDRA		≤ 240 o SDRA
<i>Rx tórax</i>	No infiltrado	Infiltrado parcheado o difuso	Infiltrado localizado
<i>Progresión infiltrados Rx</i>	No		Progresión (sin SDRA o ICC)
<i>Cultivo aspirado traqueal</i>	Escasa cantidad o no crecimiento	Bacteria patogénica en moderada o importante cantidad	Bacterias patogénicas = Gram

9.7. ANEXO VII: ESCALA PUNTUACIÓN SOFA

La escala SOFA es un sistema de puntuación cuyo objetivo inicial es describir una secuencia de complicaciones en el enfermo crítico.

Se puntúa en función de los valores de los parámetros de cada órgano requerido para el paciente que se valora.

Una puntuación > 15 la mortalidad es del 90%. A medida que aumenta la puntuación SOFA durante la estancia en UCI, aumenta la mortalidad.

Puntuación SOFA					
	0	1	2	3	4
Respiratorio: Po ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200*	≤ 100*
Renal: Creatinina/Diuresis	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9 < 500 ml/día	≥ 5 < 200 ml/día
Hepático: Bilirrubina	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	≥ 12
Cardiovascular PAM o Fármacos	No hipotensión	PAM < 70	Dopa ≤ 5 ó Dobutamina	Dopa > 5 ó NA ≤ 0,1	Dopa > 15 ó NA > 0.1
Hematológico: Plaquetas	> 150.000	≤ 150.000	≤ 100.000	≤ 50.000	≤ 20.000
Neurológico: GCS	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

Respiratorio: pO₂/FiO₂ en mmHg. Puntos 3-4 solo se valoran si precisa ventilación mecánica.

Renal: Creatinina en mg/dl. Puntos 3-4 en caso de fracaso renal funcional u oligoanuria.

Hepático: Bilirrubina en mg/dl.

Cardiovascular: PAM (presión arterial media) en mmHg. Fármacos vasoactivos administrados durante más de 1 hora. Dopa = Dopamina. NA = Noradrenalina o Adrenalina (dosis en mcg/kg/min).

Neurológico: GCS = Glasgow Coma Score

9.8. ANEXO VIII: CUESTIONARIO DE CONOCIMIENTOS

CUESTIONARIO SOBRE MEDIDAS PREVENTIVAS DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVIM)

Sexo: Mujer Categoría: Enfermer@
 Hombre Auxiliar Experiencia laboral UCI: _____

1.- Vía oral o nasal para la intubación endotraqueal:

- a.- Se recomienda la intubación oral
- b.- Se recomienda la intubación nasal
- c.- Se pueden recomendar ambas vías de intubación
- d.- No sé

2. La frecuencia de cambiar los circuitos del ventilador:

- a.- Se recomienda cambiar los circuitos cada 48 h (o cuando esté clínicamente indicado)
- b.- Se recomienda cambiar los circuitos de cada semana (o cuando esté clínicamente indicado)
- c.- Se recomienda cambiar los circuitos para cada nuevo paciente (o cuando esté clínicamente indicado)
- d.- No sé

3. El tipo de humidificador de las vías respiratorias:

- a.- Se recomienda humidificadores de agua caliente
- b.- Se recomienda los intercambiadores de calor y humedad
- c.- Se pueden recomendar ambos tipos de humidificadores
- d.- No sé

4. La frecuencia de los cambios de humidificador:

- a.- Se recomienda cambiar los humidificadores cada 48 h (o cuando esté clínicamente indicado)
- b.- Se recomienda cambiar los humidificadores cada 72 h (o cuando esté clínicamente indicado)
- c.- Se recomienda cambiar los humidificadores cada semana (o cuando esté clínicamente indicado)
- d.- No sé

5. Sistemas de aspiración abierto o cerrado:

- a.- Se recomiendan los sistemas de aspiración abiertos
- b.- Se recomiendan los sistemas de aspiración cerrados
- c.- Se pueden recomendar ambos sistemas de aspiración
- d.- No sé

6. La frecuencia de cambio en los sistemas de aspiración:

- a.- Se recomienda los cambios diarios (o cuando esté clínicamente indicado)
- b.- Se recomienda los cambios semanales (o cuando esté clínicamente indicado)
- c.- Se recomienda cambiar los sistemas para cada nuevo paciente (o cuando esté clínicamente indicado)
- d.- No sé

7. Tubos endotraqueales con luz extra para el drenaje de las secreciones subglótica:

- a.- Estos tubos endotraqueales reducir el riesgo de NAVM
- b.- Estos tubos endotraqueales aumentar el riesgo de NAVM
- c.- Estos tubos endotraqueales no influyen en el riesgo de NAVM
- d.- No sé

8. Camas cinéticas o estándar:

- a.- Las camas cinéticas aumentan el riesgo de NAVM
- b.- Las camas cinéticas reducen el riesgo de NAVM
- c.- El uso de camas cinéticas no influye en el riesgo de NAVM
- d.- No sé

9. Posición del paciente:

- a.- Se recomienda la posición de decúbito supino
- b.- Se recomienda la posición semiincorporada
- c.- La posición del paciente no influye en el riesgo de NAVM
- d.- No sé

10. La presión del balón de neumotaponamiento:

- a.- Se recomienda una presión < 20 cmH₂O
- b.- Se recomienda una presión entre 20-30 cmH₂O
- c.- Se recomienda una presión > 20 cmH₂O
- d.- No sé.

9.9. ANEXO IX: INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

 Hospital Clínico San Carlos 	Informe Dictamen Protocolo Favorable Otros Estudios C.P. - C.I. 10/094-E 09 de marzo de 2010
---	---

CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

DÑA M^a DEL MAR GARCÍA ARENILLAS, SECRETARIA DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID.

CERTIFICA

Que en el estudio titulado: ***"Impacto de sesiones formativas sobre medios de prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) en la unidad de críticos del Hospital Clínico San Carlos"*** con código Interno: 10/094-E.

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto por el **Dr. Juan Ignacio Torres González**, del Servicio de Medicina Intensiva (Unidad de Críticos), del Hospital Clínico San Carlos como Investigador Principal.

Lo que firmo en Madrid, a 09 de marzo de 2010




Fdo: Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos
C/ Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España
Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org

Página 1 de 1

Informe CEIC del 9 marzo tramitado a través de F.E.A.

**Informe Dictamen Favorable
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. 10/127

08 de abril de 2010

CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos**INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Dra. Mar García Arenillas
Secretaría del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

Que el proyecto de investigación titulado "**Impacto de sesiones formativas sobre medios de prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) en la Unidad de Críticos del Hospital Clínico San Carlos**" con código interno nº 10/127, del que es Investigador Principal el **Dr. Juan Ignacio Torres González**, de E. U. Enfermería. Fisioterapia y Podología, de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 08 de abril de 2010



Fdo: Dra. Mar García Arenillas
Secretaría del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos
C/ Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España
Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org

Págir

Informe CEIC del 8 de abril tramitado por Docencia-Formación Continuada. Dirección Enfermería