

Guía de buena práctica clínica en Geriatria

NEUMONÍAS

COORDINADORES

CARLOS RODRÍGUEZ PASCUAL

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA

INMACULADA ALFAGEME MICHAVILA

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA



© 2006 Obra: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología
y Scientific Communication Management, una compañía del grupo Elsevier
Patrocinio y Distribución de la primera edición: Grupo Sanofi Aventis

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 84-7592-803-X

Depósito legal: M-00000-2005

ÍNDICE DE AUTORES

INMACULADA ALFAGEME MICHAVILA
Hospital Universitario de Valme.
Sevilla

JAVIER ASPA MARCO
Hospital Universitario de la Princesa.
Madrid

CARLOS DE LA FUENTE GUTIÉRREZ
Sanitas.
Madrid

AMAYA LÓPEZ SIERRA
Hospital do Meixoeiro.
Pontevedra

M.º MAR MAGARIÑOS LOSADA
Hospital do Meixoeiro.
Pontevedra

JORGE MANZARBEITIA ARAMBARRI
Hospital Universitario de Getafe.
Madrid

M.º TERESA OLCOZ CHIVA
Hospital do Meixoeiro.
Pontevedra

OLGA RAJAS NARANJO
Hospital Universitario de la Princesa.
Madrid

NURIA REYES NÚÑEZ
Hospital Universitario de Valme.
Sevilla

FELIPE RODRÍGUEZ DE CASTRO
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
Las Palmas

CARLOS RODRÍGUEZ PASCUAL
Hospital do Meixoeiro.
Pontevedra

DIEGO SALGADO LÓPEZ
Hospital do Meixoeiro
Pontevedra

MIKEL TEMPRANO GOGÉNOLA
Hospital de Cruces.
Bizkaia

RAFAEL ZALACAIN JORGE
Hospital de Cruces.
Bizkaia

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| PREFACIO | 7 |
| 1. NEUMONÍA COMUNITARIA | 9 |
| ● Epidemiología | 9 |
| ● Recomendaciones sobre procedimientos diagnósticos | 14 |
| ● Manifestaciones clínicas e importancia de la comorbilidad | 15 |
| ● Valoración de la gravedad y pronóstico | 17 |
| ● Tratamiento | 23 |
| ● Bibliografía | 25 |
| 2. NEUMONÍA HOSPITALARIA (EN PACIENTES NO VENTILADOS) | 31 |
| ● Concepto | 31 |
| ● Epidemiología | 32 |
| ● Patogenia | 32 |
| ● Presentación clínica | 37 |
| ● Tratamiento | 40 |
| ● Prevención | 44 |
| ● Bibliografía | 46 |
| 3. NEUMONÍA EN PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS | 51 |
| ● Introducción | 51 |
| ● Epidemiología | 51 |
| ● Presentación clínica | 54 |
| ● Procedimientos diagnósticos | 58 |
| ● Tratamiento | 61 |
| ● Prevención | 66 |
| ● Bibliografía | 68 |

| | |
|--|----|
| 4. RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS EN EL PACIENTE ANCIANO | 73 |
| ● Seguimiento y controles evolutivos..... | 73 |
| ● Inmunodepresión | 75 |
| ● Criterios de calidad | 77 |
| ● Tratamiento de las complicaciones pulmonares | 79 |
| ● Toma de decisiones | 81 |
| ● Bibliografía | 87 |
| CRITERIOS RECOMENDADOS | 93 |

PREFACIO

A pesar de que la importancia de la neumonía se conoce desde hace más de un siglo, los cambios en la epidemiología, características de los pacientes y microbiología han impedido el dominio o control de su magnitud como problema clínico, epidemiológico y de gasto sanitario. Con el desarrollo de nuevos antimicrobianos no se ha reducido significativamente la mortalidad en pacientes de edad avanzada en los últimos 20 años. Es decir, tras múltiples investigaciones, cientos de estudios publicados y grandes esfuerzos e inversión en prevención y tratamiento, hemos aumentado de forma importante nuestros conocimientos sobre esta enfermedad, pero seguimos sin esclarecer algunas preguntas que nos hacíamos hace varios lustros.

Todos estos aspectos han hecho que sea un campo de interés de distintas especialidades desde su nacimiento y, de hecho, la mayor parte de investigaciones, recomendaciones de prevención y tratamiento, y el desarrollo de las distintas guías clínicas han procedido de disciplinas diferentes a la Geriátrica como son la Neumología y las Enfermedades infecciosas o Microbiología clínica.

Con el envejecimiento de la población (y especialmente con el cambio del perfil clínico de los pacientes que atendemos los diferentes especialistas), con la aparición en el escenario sanitario de pacientes con más carga de morbilidad, supervivientes a enfermedades que hace años asociaban una gran mortalidad y debido a modificaciones epidemiológicas, también se ha modificado el abordaje de la neumonía en general y ha ido adquiriendo mayor relevancia en poblaciones especiales, concretamente en el paciente de edad avanzada, en el paciente relacionado con el medio sanitario y sociosanitario, y en el paciente inmunodeprimido (por diversas causas).

Esto ha conducido al desarrollo y revisión frecuente de diversos documentos de consenso y guías clínicas elaboradas con el objetivo de orientar al clínico en su práctica diaria y evitar la gran variabilidad que se venía observando en ésta. Hemos venido observando como, de forma progresiva, las revisiones sistemáticas, documentos de consenso y guías de práctica clínica se han

ido haciendo multidisciplinarias con la participación de distintos especialistas y sociedades científicas, lo que nos da una idea de la amplitud del problema y la necesidad de contar con los conocimientos de múltiples disciplinas para abordar esta enfermedad.

Por tanto, parece muy oportuna la iniciativa que han tenido la SEGG y la SEPAR en desarrollar conjuntamente una revisión sistemática de la neumonía en el paciente de edad avanzada. La combinación de los conocimientos y la experiencia clínica de neumólogos y geriatras dota a este documento de un interés particular, potenciado por tratarse del primero que se desarrolla bajo esta colaboración en nuestro país.

Un primer análisis del índice muestra que la participación de diferentes especialidades, aportando cada una de ellas su visión del problema, hace que se aborden interrogantes relacionados con la neumonía en el paciente geriátrico que no son habituales en otros documentos (neumonía en pacientes institucionalizados, problemas éticos, aspectos relacionados con la calidad de la atención, etc.).

Cada lector buscará los aspectos particulares que más se ajusten a su práctica clínica diaria y las respuestas a los problemas que ésta les plantea. Aunque el espíritu del documento ha sido abordar un amplio espectro de situaciones clínicas, es difícil no encontrar limitaciones en un primer documento que aborda un problema tan complejo y que incluye situaciones clínicas muy diferentes, tanto por la gran cantidad de información que debe manejarse como por las lógicas limitaciones de espacio desde el punto de vista editorial.

Por último, agradecer al lector que ahora tiene esta obra en las manos el interés que demuestra en el tema, a los autores que han participado por el tiempo y esfuerzo que han invertido en este proyecto, a la SEGG y SEPAR por la iniciativa compartida que creemos que es merecedora de una continuidad en el tiempo, y a la editorial por su paciencia y contribución al formato definitivo.

*Carlos Rodríguez Pascual
Inmaculada Alfageme Michavila*

NEUMONÍA COMUNITARIA

*R. Zalacaín Jorge^a, M. Temprano Gogénola^a,
M. T. Olcoz Chiva^b y M. M. Magariños Losada^b*

^aServicio de Neumología
Hospital de Cruces. Bizkaia

^bSección de Geriátría
Hospital do Meixoeiro. Pontevedra

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones respiratorias constituyen un trastorno muy frecuente en los pacientes ancianos. Dentro de estos procesos, cabe destacar la neumonía, una entidad que en estos pacientes presenta rasgos diferenciales con los de la población más joven¹⁻⁴.

Desde un punto de vista práctico y según el lugar de adquisición, las neumonías en el anciano se pueden dividir en 2 grupos (dejando aparte las neumonías de adquisición nosocomial) que serían las adquiridas en la comunidad (NAC) en pacientes que viven en su propio domicilio y las NAC en pacientes institucionalizados. Las primeras son las más frecuentes ya que la gran mayoría de ancianos viven en su domicilio, pero las segundas están teniendo cada vez más relevancia, debido a que el número de pacientes institucionalizados se está incrementando en los últimos tiempos, y suelen ser pacientes que están más deteriorados, con peor estado general y con unas tasas de incidencia de neumonía y de mortalidad más elevadas⁵. Todo ello ha hecho que recientemente se tienda a considerar a estas neumonías procedentes de pacientes que viven en residencias como una entidad diferenciada^{5,6}.

La incidencia de neumonía en los ancianos es más elevada que en la población joven, aunque es difícil precisarla, ya que la mayoría de los estudios de población se refieren a casos que ingresan en el hospital, pero aproximadamente se presentan entre 25 y 40 casos por 1.000 habitantes y año, aumentando el número de casos con la población más anciana⁷. Así, en un estudio realizado en Estados Unidos con los datos de pacientes ancianos, obtenidos de la base de datos del sistema Medicare, ingresados por una NAC, la incidencia se incrementó algo más de 5 veces al comparar a los

pacientes con 65-69 años (8,4 casos por 1.000 habitantes y año) con los de 90 o más años (48,5 casos por 1.000 habitantes)⁸. En otro estudio más reciente, también efectuado en Estados Unidos, sobre 46.237 casos de NAC en pacientes de 65 o más años, la incidencia fue de 18,2 casos por 1.000 habitantes y año en los pacientes de 65 a 69 años y de 52,3 casos en los de mayores de 85°. Con respecto al porcentaje de los ingresos hospitalarios por neumonía, más de 2 terceras partes corresponden a pacientes con una edad mayor o igual a 65 años.

Factores de riesgo

La edad clásicamente se ha considerado un factor relacionado con un aumento de la incidencia de neumonía, pero esta relación es bastante compleja. Hay estudios realizados en pacientes ancianos con NAC, como el de Koivula et al¹⁰, en que se estudiaron los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía y vieron que la edad (70 o más años) era un factor de riesgo independiente para tener neumonía. Sin embargo, fue el factor con menos potencia, y las mayores tasas de riesgo se obtuvieron con las enfermedades concomitantes. En otro estudio también realizado en pacientes ancianos con NAC, Riquelme et al¹¹ no encontraron que la edad fuera un factor de riesgo para tener una neumonía. En este estudio, la aspiración y la hipoalbuminemia (< 30 mg/dl) fueron los factores de riesgo independientes asociados con el desarrollo de neumonía.

Aunque no hay unanimidad, se puede afirmar que la edad como factor aislado tiene poco peso como factor de riesgo para presentar una neumonía. El grado de riesgo para tener este cuadro clínico se debe a las interacciones entre la competencia del sistema inmunitario, las enfermedades basales y los factores nutricionales¹.

La edad se asocia a muchas alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped. Éstos se pueden dividir en cambios mecánicos y en los que se originan en el sistema inmunitario¹²⁻¹⁴. Dentro de los cambios mecánicos o fisiológicos se encuentran la disminución en la eliminación de secreciones, el reflejo tusígeno también disminuido, la elasticidad bronquiolar alterada y los cambios en la motilidad mucociliar, factores que llegan a influir poderosamente en los mecanismos de defensa pulmonar. Entre los cambios inmunológicos que se producen con la edad, hay un importante deterioro de la inmunidad celular, con una alteración menor de la humoral y, en cuanto a los neutrófilos, el número absoluto de éstos es prácticamente

igual que el de los sujetos jóvenes, aunque su funcionalidad parece que no es la misma.

La presencia de enfermedades basales tiene un papel importante en el desarrollo de NAC en los ancianos. Parece que estos 2 factores se complementan y además estas comorbilidades aumentan los trastornos inmunitarios^{12,15}. Más de las 2 terceras partes de los enfermos ancianos que ingresan por una NAC tienen al menos una comorbilidad^{11,16-18}.

La malnutrición puede tener también un papel importante en el desarrollo de NAC en el anciano, y representa uno de los problemas más serios por su frecuencia y su participación en los déficit nutricionales de diferentes órganos y sistemas. Se han encontrado déficit nutricionales en el 35 al 40% de la población anciana¹⁹, llegando estas alteraciones hasta el 86% en un estudio de pacientes ancianos con NAC²⁰. Esta malnutrición sería la causante de la anergia relativa que aparece en estas edades, del aumento de la susceptibilidad a la infección, de la disminución de la funcionalidad de los linfocitos y, en definitiva, del aumento de la mortalidad²¹.

Patogenia

De los posibles mecanismos patogénicos que originan una neumonía, la aspiración de la flora orofaríngea es el principal causante de este proceso en el paciente anciano. En estos pacientes hay una serie de factores como enfermedades basales, encamamiento, incontinencia urinaria o toma previa de antibióticos, que hacen que se pueda producir una colonización orofaríngea por bacterias más agresivas, preferentemente gramnegativas, con el riesgo aumentado de neumonía por estos microorganismos^{3,5,22}.

La importancia de la aspiración silente en los pacientes ancianos con NAC se ha podido comprobar en un estudio en el que el 71% de los pacientes con neumonía tuvieron aspiraciones silentes frente al 10% de un grupo control con una edad similar, pero sin tener neumonía²³.

Con todo, para que se produzca una neumonía, se requiere que el inóculo aspirado sea grande, que la bacteria sea especialmente virulenta y que los mecanismos defensivos pulmonares estén muy deteriorados^{1,22}. Cuando se produce una aspiración se origina una respuesta inflamatoria que puede llevar a originar una sintomatología idéntica a una neumonía bacteriana; sin embargo, inicialmente no se desarrolla una infección bacteriana, sino que ésta

suele ocurrir posteriormente. Es muy difícil poder distinguir entre neumonía bacteriana y neumonitis por aspiración, de ahí que estos últimos cuadros se traten siempre con antibióticos. Desde un punto de vista teórico, la presencia de vómitos o de tos al comer, seguida en unas pocas horas de fiebre y dificultad respiratoria podría orientar hacia una neumonitis por aspiración²⁴. Pero desde un punto de vista práctico esto no tendría tanto interés, ya que las posibilidades de una infección bacteriana en el momento de la aspiración o pocas horas después, en los casos que cursan con fiebre y dificultad respiratoria, son altas y hace que sean tratadas siempre con antibióticos.

Microbiología

El principal agente etiológico hallado en las diferentes series de NAC ha sido *Streptococcus pneumoniae*, tal como se muestra en la **tabla 1**^{11,16-18,25-27}. Con respecto al resto de microorganismos, clásicamente se ha comentado que en estos pacientes es elevada la presencia de bacilos gramnegativos entéricos (BGN) y que, por otro lado, eran excepcionales las producidas por microorganismos atípicos (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* o *Coxiella burnetii*) y virus, pero con los últimos datos publicados las diferencias no son tan grandes con respecto a los microorganismos encontrados en estudios con pacientes más jóvenes.

En un estudio sobre 395 casos de NAC en el que se estudió la influencia de la edad en la etiología, se vio que una edad igual o superior a 60 años, sin comorbilidades acompañantes, no se asoció con ningún agente etiológico y, sin embargo, en los pacientes menores de 60 años ocurrieron significativamente más casos producidos por microorganismos bacterianos atípicos, sobre todo *M. pneumoniae*²⁸.

Respecto a los BGN, clásicamente se ha descrito que podían originar entre el 10 y el 30% de las neumonías en esta población^{29,30}, pero estos datos no han sido confirmados en las últimas series publicadas. En los estudios de Venkatesan et al¹⁶ y de Riquelme et al¹¹, la proporción de BGN fue del 0 y el 2%, respectivamente. En la serie de García-Ordóñez et al¹⁷, supusieron el 6% y en el estudio de Zalacain et al¹⁸ que incluyó 503 casos, los BGN representaron únicamente el 5%. En otro estudio sobre NAC en pacientes de 80 años o más, los BGN sólo representaron el 3%²⁵. Por último, en 2 series sobre NAC grave en pacientes ancianos, en que cabría esperar unas cifras muy elevadas de BGN, dada la especial agresividad de estas bacterias, las tasas fueron del 14 y el 16%, respectivamente^{26,27}. Esta baja proporción de casos de BGN en todas estas series ha

sido confirmada por otro estudio reciente sobre NAC producidas por bacterias gramnegativas y *Pseudomonas aeruginosa*³¹, en que entre los factores asociados con neumonía por estos microorganismos no está la edad igual o mayor de 65 años. Para los BGN los factores asociados serían una probable aspiración, admisión previa en un hospital, tratamiento antibiótico previo y presencia de una comorbilidad pulmonar. Para *P. aeruginosa*, los factores asociados fueron la presencia de comorbilidad pulmonar y la admisión previa en un hospital.

TABLA 1. Agentes etiológicos en la neumonía adquirida en la comunidad en ancianos

| Autor | N.º de pacientes | Agentes etiológicos (%) |
|--------------------------------------|------------------|---|
| Venkatesan et al ¹⁶ | 73 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (30%) <i>Haemophilus influenzae</i> (7%) Virus influenza B (7%) |
| Riquelme et al ¹¹ | 101 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (36%) <i>Chlamydia pneumoniae</i> (17%) <i>Coxiella burnetii</i> (11%) |
| García-Ordóñez et al ¹⁷ | 343 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (42%) <i>Haemophilus influenzae</i> (19%) <i>Escherichia coli</i> (8%) |
| Zalacain et al ¹⁸ | 503 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (49%) <i>Haemophilus influenzae</i> (14%) <i>Legionella pneumophila</i> (10%) |
| Fernández-Sabé et al ^{25,a} | 305 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (23%) Aspiración (10%) <i>Haemophilus influenzae</i> (5%) |
| Rello et al ^{26,b} | 95 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (49%) <i>Haemophilus influenzae</i> (11%) Otros bacilos gramnegativos (16%) |
| El-Solh et al ^{27,c} | 57 | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (14%) Bacilos entéricos gramnegativos (14%) <i>Legionella</i> sp. (9%) |

^aPacientes ≥ 80 años.

^bPacientes con neumonía grave ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

^cPacientes con neumonía grave ingresados en UCI y ≥ 75 años.

Es destacable también el aumento de los microorganismos atípicos en estos pacientes, aunque quizá haya podido ser debido al empleo sistemático de la serología en estos estudios. Tampoco se puede olvidar a *Legionella pneumophila*, patógeno que en la serie de Zalacain et al¹⁸ fue el tercer agente etiológico tras *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, y que tiene una gran trascendencia debido a que la edad es un factor de riesgo para esta bacteria³².

RECOMENDACIONES SOBRE PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Los pacientes ancianos con NAC van a requerir, en un número muy elevado, ingreso hospitalario y es bien sabido que en los pacientes con NAC que son ingresados en el hospital, aunque se empleen diferentes métodos diagnósticos, sólo se consigue el diagnóstico etiológico en alrededor del 50% de los casos. No existen en el momento actual estudios prospectivos que hayan identificado las pruebas diagnósticas que deban utilizarse en los pacientes con NAC que son ingresados³³⁻³⁵. En las NAC leves, que son tratadas de forma ambulatoria, parece que no hay que realizar ninguna técnica diagnóstica.

En los pacientes que son ingresados se debe emplear un mayor número de técnicas diagnósticas cuanto más grave sea la NAC, y estas técnicas también deben emplearse en aquellos casos que no respondan al tratamiento empírico.

Las técnicas que se deben emplear son el hemocultivo y las determinaciones de los antígenos de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila* en orina. El hemocultivo es una técnica con una baja sensibilidad, pero con una excelente especificidad. Se deben realizar 2 cultivos seriados. Las técnicas de detección de antígenos tienen una muy buena sensibilidad y, sobre todo, especificidad, y permiten un diagnóstico de forma rápida y sin ser agresiva para el paciente, por lo que se recomiendan en las guías más recientes sobre NAC. Asimismo, se debe emplear el análisis del líquido pleural, mediante tinción de Gram y cultivos aerobio y anaerobio, en aquellos casos con derrame pleural en los que se encuentren más de 10 mm de líquido libre en una placa de tórax en decúbito lateral.

Otra técnica, que se ha empleado mucho, es el análisis del esputo (tinción de Gram y cultivo), pero su utilidad está muy cuestionada, debido

a la contaminación con las secreciones orofaríngeas. Esta técnica no se debe realizar de forma sistemática en todos los pacientes con NAC que ingresan, salvo las muy graves, que requieren cuidados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y también se podría emplear en los casos que no responden al tratamiento administrado. Para poder realizarla, el paciente tiene que expectorar una muestra de buena calidad, con más de 25 leucocitos y menos de 10 células escamosas por campo, algo que no suele ocurrir en muchos casos de NAC en ancianos, en los que es característica la ausencia de expectoración.

La serología tampoco se debe realizar de forma sistemática, debido a la tardanza en conseguir positividades, y la determinación de IgM de los diferentes microorganismos atípicos tampoco muestra gran sensibilidad y especificidad.

Las técnicas invasivas, como las broncoscópicas (cepillado bacteriológico y lavado broncoalveolar) y las no broncoscópicas, como las punciones transtorácica y transtraqueal, sólo se deben emplear en las NAC más graves de forma excepcional, salvo en pacientes intubados, en quienes se podría emplear alguna de las técnicas broncoscópicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS E IMPORTANCIA DE LA COMORBILIDAD

Diversos estudios indican que la presentación habitual de los pacientes de edad avanzada con NAC no cuenta con la tríada típica de fiebre, tos productiva y dolor pleurítico, especialmente en aquellos con deterioro funcional o cognitivo (**tabla 2**)³⁶. La presentación atípica en el anciano se asocia a peor pronóstico, y en diversos estudios se muestra cómo la presencia de dolor pleurítico es un factor protector asociado a una mayor supervivencia, mientras que aquellos pacientes que se presentan sin fiebre o con síndrome confusional o taquipnea tienen mayor mortalidad y basalmente tienen demencia con más frecuencia³⁷⁻³⁹. Este fenómeno podría explicarse por una falta de respuesta inmunológica y de los mecanismos de defensa del huésped o bien por un retraso en el diagnóstico y por tanto en el tratamiento⁴⁰. Diversos autores ponen de manifiesto que los pacientes de edad avanzada llevan más tiempo con síntomas cuando se realiza el diagnóstico (media de 6,1 días)⁴¹⁻⁴³.

TABLA 2. Síntomas y signos en ancianos

| Síntoma | Porcentaje |
|-------------------------------------|------------|
| Fiebre | 53-71 |
| Dolor pleurítico | 32 |
| Taquipnea | 65 |
| Tos productiva | 61-67 |
| Anorexia | 58 |
| Escalofríos | 58 |
| Disnea | 46-71 |
| Síndrome confusional | 37 |
| Espujo purulento | 52 |
| Sin fiebre, tos ni dolor pleurítico | 19 |

Relación entre infección y situación funcional

Este aspecto se ha analizado en la bibliografía médica fundamentalmente desde el punto de vista de la situación funcional como factor de riesgo de infección respiratoria y como variable de resultado o de evolución de ésta y casi exclusivamente en pacientes institucionalizados⁴³. La situación de inmovilidad se ha mostrado como factor de riesgo para neumonía⁴⁴. El análisis del deterioro funcional como variable de resultado ha indicado en varios estudios que aproximadamente el 25% de los pacientes sufre un deterioro, pero que éste se encuentra mediado fundamentalmente por la hospitalización, ya que los pacientes institucionalizados con neumonía que no requieren ingreso no presentan un deterioro mayor que aquellos sin neumonía. En los estudios prospectivos es donde se demuestra un comportamiento del deterioro funcional como factor de riesgo y variable final (*outcome*) simultáneamente. En un estudio prospectivo amplio realizado por Bula et al⁴⁵ en pacientes institucionalizados se demostró que los pacientes con deterioro funcional presentaban infecciones con más frecuencia y que a su vez las infecciones asociaban deterioro funcional y existía una relación directamente proporcional entre el número de infecciones y el grado de deterioro funcional.

En pacientes mayores de 65 años procedentes de la comunidad sin seleccionar y con un índice de Barthel medio de 81, Torres et al¹² evidenciaron que el 22% de los pacientes ingresados desarrollaba un empeoramiento en las actividades de la vida diaria (AVD) sin que esto se justificara por la frecuencia de ingreso en UCI o la estancia en el hospital¹². Éste es el único estudio desarrollado en pacientes hospitalizados y demostró la importancia de la situación funcional como factor pronóstico, ya que la única variable que se relacionó con la mortalidad a corto y largo plazo fue el índice de Barthel.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD Y PRONÓSTICO

La mortalidad a medio plazo de los pacientes de edad avanzada con neumonía comunitaria es elevada y esta enfermedad es un marcador de mal pronóstico con relación a las personas con las mismas características que no presentan neumonía⁴⁷⁻⁴⁸. En la serie de Mendoza et al⁴⁹ los pacientes dados de alta mayores de 75 años presentaron una mortalidad del 43% en el primer año.

Parece que los factores de riesgo de mortalidad difieren significativamente entre pacientes de edad avanzada y jóvenes. Los factores de mal pronóstico en neumonía comunitaria relacionados con la mortalidad se muestran en la **tabla 3**. Los factores relacionados con la mortalidad de pacientes de edad avanzada con neumonía comunitaria descritos en diversos estudios se exponen en la **tabla 4**^{46,11,26,50-56}.

La edad se manifiesta como factor de mal pronóstico cuando se compara la mortalidad de pacientes ancianos frente a jóvenes, pero entre éstos, en los de edad muy avanzada no se encuentran diferencias significativas frente a los ancianos jóvenes. Es más, en varios estudios se describe cómo la edad avanzada pierde su valor como factor pronóstico cuando se ajusta por otras variables, fundamentalmente comorbilidad, malnutrición y situación funcional^{8,11,20,46,50,56-57}.

Los factores relacionados con la estancia hospitalaria son la edad, procedencia de *nursing home*, síndrome confusional, cianosis, leucocitosis, presencia de cayados en el hemograma y sospecha de neumonía aspirativa en la radiología⁵⁸.

TABLA 3. Factores relacionados con la mortalidad en la neumonía comunitaria en la población general aceptados por la ATS

| |
|---|
| Edad mayor de 65 años |
| Comorbilidad |
| <ul style="list-style-type: none"> - EPOC - Bronquiectasias - Neoplasias malignas - Diabetes mellitus - Insuficiencia renal crónica - Insuficiencia cardíaca - Hepatopatía crónica - Alcoholismo - Malnutrición - Accidente cerebrovascular |
| Hallazgos de la exploración |
| <ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea > 30 respiraciones/min - PAS < 90 mmHg o PAD < 60 mmHg - Taquicardia >125 lat/min - Bajo nivel de conciencia - Evidencia de infección extrapulmonar |
| Datos de laboratorio |
| <ul style="list-style-type: none"> - Leucocitos < 4.000 o > 30.000 o neutrófilos < 1.000 - Gases arteriales basales como pO₂ < 60 o pCO₂ > 50 mmHg - Creatinina >1,2 mg/dl o BUN > 20 mg/dl - Hematocrito < 30% o hemoglobina < 9 mg/dl |
| Datos radiológicos |
| <ul style="list-style-type: none"> - Infiltrado rápidamente progresivo - Derrame pleural - Cavitación |
| Signos de sepsis |
| <ul style="list-style-type: none"> - Coagulopatía - Acidosis - Evidencia de coagulación intravascular diseminada |
| Otros factores |
| <ul style="list-style-type: none"> - Sospecha de aspiración - Necesidad de ventilación mecánica |

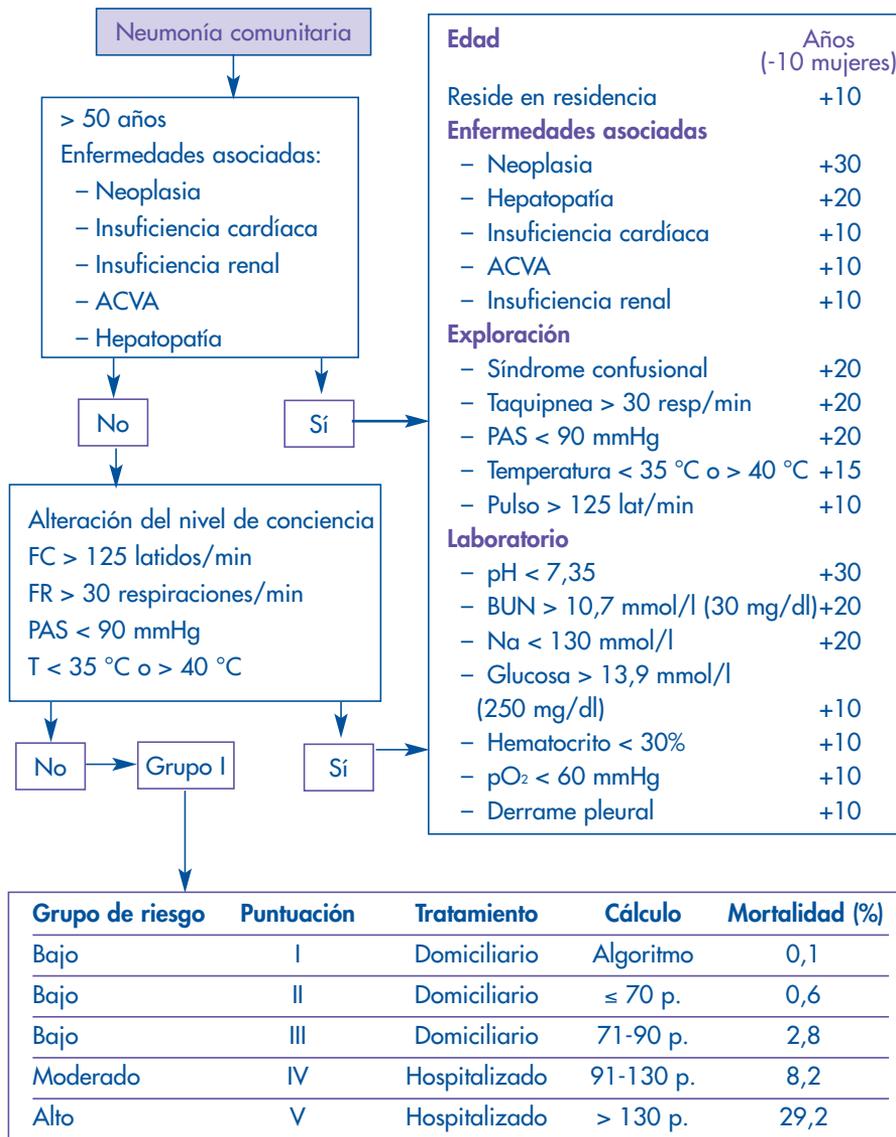
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; BUN: nitrógeno ureico en sangre.

TABLA 4. Factores relacionados con la mortalidad en el anciano

- Afeción de 3 o más lóbulos
- Mala situación funcional basal
- Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min
- Shock
- Presentación sin fiebre
- Sospecha de aspiración
- Hipoxemia grave
- Alteración del estado mental
- Leucocitosis > 14.900
- Extensión radiológica rápida
- Inmunodepresión
- Insuficiencia renal aguda
- Puntuación APACHE II > 22
- Procedencia de un *nursing-home*
- Proteína C reactiva > 100
- Hipoalbuminemia
- Disfagia
- Descompensación de enfermedad aguda extrapulmonar
- Retraso en el inicio del tratamiento > 8 h desde el diagnóstico

Fine et al describieron el Pneumonia Severity Index (PSI), un algoritmo predictivo de mortalidad en neumonía comunitaria con una amplia muestra de pacientes de todas las edades que clasifica al paciente en uno de 5 grupos de riesgo (**fig. 1**) y en el que se recomienda el ingreso hospitalario en los grupos IV y V, y valorarlo tras observación unas horas los pacientes del grupo III. El índice pronóstico de Fine et al se ha validado en pacientes de edad avanzada y ha mostrado una adecuada predicción de la estancia hospitalaria, necesidad de ingreso en UCI y mortalidad³⁸. No obstante, otorga gran importancia a la edad, de manera que cualquier paciente de edad avanzada con comorbilidad cumple criterios de ingreso independientemente de su situación clínica. Así mismo, algunos pacientes de bajo riesgo según el PSI son ingresados bajo el criterio del clínico que les valora (aproximadamente el 30-40%)⁵⁹⁻⁶⁰. Calbo et al⁶¹ describen cómo la indicación de ingreso en los pacientes del grupo III por parte del clínico varía dependiendo de si el paciente se clasifica en este grupo fundamentalmen-

FIGURA 1.



ACVA: accidente cerebrovascular agudo; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; PAS: presión arterial sistólica; BUN: nitrógeno ureico en sangre.

te por la edad, por la comorbilidad o por la gravedad clínica de la neumonía y cómo es este último criterio, la gravedad clínica, el que realmente resulta más determinante para decidir la hospitalización. No obstante, en algunos estudios el PSI se ha mostrado como una herramienta eficaz, pues permite delimitar mejor la necesidad de ingreso con una disminución significativa de éstos en los grupos de bajo riesgo⁵⁹. En España se han realizado estudios de validación y análisis del comportamiento del PSI en la neumonía comunitaria (no específicamente en ancianos)^{57,61}. Aunque las características clínicas de los pacientes no son estrictamente similares a la serie inicial de desarrollo del PSI por contar con un mayor número de casos en grupos de alto riesgo y una menor mortalidad, globalmente el comportamiento del índice pronóstico es correcto, aunque todos los autores coinciden en considerar otros aspectos además de los incluidos en este algoritmo para decidir sobre la hospitalización.

La British Thoracic Society (BTS) desarrolló un índice pronóstico de mortalidad basado en 3 variables (frecuencia respiratoria mayor de 30, presión arterial diastólica [PAD] inferior a 60 mmHg y nitrógeno ureico en sangre [BUN] superior a 19,6 mg/dl). Los pacientes con cualquiera de estos criterios presentaban un riesgo de mortalidad 21 veces superior y ha mostrado una sensibilidad del 47-65%, una especificidad del 73-88% y un ajuste global del 72-84%^{38,56,62-63}. Esto indica que probablemente sea insuficiente para tomar decisiones individualizadas en la práctica clínica y debe utilizarse solamente en estudios clínicos como descripción de casos. Posteriormente este modelo de la BTS se modificó, añadiendo como variable la presencia de síndrome confusional con mejoría de la sensibilidad pero con menor especificidad⁵²⁻⁵⁴. Ambos modelos se diseñaron sobre muestras de pacientes jóvenes. El modelo de predicción de la BTS presenta mayor sensibilidad que el PSI de Fine et al en pacientes de edad avanzada⁵⁴⁻⁵⁶.

Otro factor especialmente destacado en la bibliografía médica es el inicio del tratamiento antimicrobiano en las primeras 8 h, que disminuye la mortalidad en pacientes mayores de 65 años⁵¹.

Criterios de ingreso hospitalario

Dados los inconvenientes que puede presentar el ingreso hospitalario en los ancianos, en particular aquellos más frágiles⁶⁴, y la evidencia que indican algunos autores sobre la preferencia general de los pacientes a ser tratados en el domicilio, deben determinarse con la mayor precisión posible qué pacientes se benefician del ingreso hospitalario.

En las diferentes guías clínicas, aunque se dan recomendaciones sobre los pacientes que, en general y sin particularizar en los de edad avanzada, deben ser ingresados, se insiste en que éste es un aspecto en el que el criterio clínico debe prevalecer, equiparando esta decisión a un componente del «arte médico» apoyado por aspectos de evidencias en la bibliografía médica que no pueden tomarse de forma absoluta. Además, diversos expertos insisten en que otros factores acompañantes que corresponden al contexto del paciente, como la capacidad de supervisión de la enfermedad de forma ambulatoria, el cumplimiento terapéutico por parte del paciente y las circunstancias sociales de éste, deben ser factores que se deben considerar en la toma de decisiones.

No se dispone de un instrumento o guía específica de criterios de ingreso en pacientes de edad avanzada con neumonía comunitaria. A pesar de sus inconvenientes, la PSI es el instrumento más utilizado y recomendado por los expertos. La utilización juiciosa de este algoritmo, considerándolo como de apoyo a la decisión (que es fundamentalmente clínica), el conocimiento de los factores de mal pronóstico, así como de las características de los pacientes que no obtienen beneficio significativo del ingreso, los valores obtenidos en la valoración geriátrica con los riesgos de deterioro funcional y otra iatrogenia que se pueda estimar, o las circunstancias sociales de los pacientes, conducirán a tomar una decisión acertada sobre el ingreso del paciente o su tratamiento ambulatorio.

Los criterios de ingreso en UCI no están específicamente estudiados en el paciente de edad avanzada y suelen seguirse los mismos que en la población más joven que incluye los factores indicados en la **tabla 5**⁶².

TABLA 5. Factores que indican ingreso en UCI

- Dos de los siguientes factores:
 - $pO_2/FiO_2 < 250$
 - Infiltrado multilobar
 - PAS < 90 mmHg

- O uno de los siguientes:
 - Shock séptico
 - Necesidad de ventilación mecánica

PAS: presión arterial sistólica.

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico en los pacientes ancianos con NAC, como en todos los demás pacientes con esta entidad, se ha de establecer de forma empírica, teniendo siempre en cuenta la gravedad del cuadro, la etiología más probable y la tasa de resistencias de los microorganismos más frecuentes en nuestra zona⁶⁵. Es recomendable iniciarlo lo más precozmente posible, antes de que pasen 4 h desde el diagnóstico de NAC, con lo que se podrá reducir tanto la mortalidad como la estancia hospitalaria⁶⁶.

El tratamiento antibiótico que se debe administrar en los pacientes con NAC debe cubrir *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, BGN así como los microorganismos atípicos. Todo esto lleva a que las diferentes guías sobre NAC hagan especial referencia a estos pacientes. Así, la guía de la American Thoracic Society (ATS)³³ considera a la edad igual o superior a 65 años como un factor modificador que aumenta el riesgo de infección por *S. pneumoniae* resistente a penicilina y otros fármacos y vivir en una residencia aumenta el riesgo de infección por BGN entéricos.

El tratamiento antibiótico que se debe administrar tanto a escala ambulatoria como en el hospital sería la asociación de un betalactámico con un macrólido o una fluoroquinolona antineumocócica en monoterapia^{33-35,65}. Con esta pauta se cubre la mayoría de los microorganismos causales, ya que *P. aeruginosa*, como se ha comprobado en las diferentes series, tiene una incidencia baja en estos pacientes y el tratamiento específico para este patógeno no tendría que ser administrado de rutina como una opción inicial, a no ser que el paciente presente factores predisponentes para tener esta bacteria, como serían presencia de bronquiectasias, tratamiento con corticoides (> 10 mg al día), tratamiento crónico o prolongado (> 7 días en el último mes) con antibióticos de amplio espectro y malnutrición manifiesta³¹.

En el caso de los pacientes tratados ambulatoriamente se podría emplear amoxicilina-ácido clavulánico asociado a un macrólido (claritromicina o azitromicina) o una fluoroquinolona antineumocócica (moxifloxacino, levofloxacino) en monoterapia. Desde el punto de vista práctico parece más recomendable esta última alternativa debido a que se administra un único antibiótico y además con una posología muy cómoda. A escala hospitalaria se utilizaría de entrada la vía intravenosa y se podría emplear una cefalosporina de tercera generación sin actividad frente a *P. aeruginosa* (ceftriaxona o cefotaxi-

ma) o amoxicilina-ácido clavulánico asociada a un macrólido, o bien una fluoroquinolona antineumocócica en monoterapia.

En estos pacientes hay que tener presentes siempre los factores de riesgo para una infección por *P. aeruginosa*. Cuando exista una gran sospecha de neumonía por este último microorganismo habría que administrar por vía intravenosa un betalactámico frente a *Pseudomonas* como ciprofloxacino o levofloxacino o un aminoglucósido.

Se ha intentado ver la asociación de los diferentes tratamientos antibióticos con la evolución. Así, en un estudio retrospectivo en el que se han revisado las historias de 12.945 pacientes ancianos ingresados por NAC, y en que se emplearon diferentes pautas antibióticas, con preferencia por los diferentes betalactámicos, bien en monoterapia o asociados a macrólidos, se observó que el tratamiento inicial con cefalosporinas de segunda generación combinadas con un macrólido, una cefalosporina de tercera generación no antipseudomónica asociada a macrólido o una fluoroquinolona sola se relacionó de forma independiente con una mortalidad menor a los 30 días. Curiosamente la combinación amoxicilina-ácido clavulánico con un macrólido se asoció a una mayor mortalidad, sin que existan razones que lo justifiquen⁶⁷.

Cuando hay sospecha de aspiración, habría que pensar fundamentalmente en anaerobios, y el tratamiento de elección sería con amoxicilina-ácido clavulánico, con dosis elevadas de amoxicilina, en monoterapia, y como alternativas clindamicina combinada con una cefalosporina de tercera generación o moxifloxacino en monoterapia, o el carbapenémico ertapenem en monoterapia.

En aquellos casos en los que se emplea la vía parenteral, es muy importante poder acelerar el paso del tratamiento inicial por esta vía a la vía oral (terapia secuencial). Con este paso se intenta reducir la estancia media hospitalaria y el coste económico, sin comprometer la seguridad de los pacientes. La duración del tratamiento antibiótico empírico debe ser como mínimo de 2 o 3 días, que es cuando se produce en la mayoría de los casos la estabilización de la NAC⁶⁸⁻⁷⁰. Los criterios que se deben cumplir para pasar a tratamiento oral deben ser: capacidad para la ingesta oral, ausencia de fiebre (< 37,8 °C), mejoría o resolución de los síntomas y signos de neumonía, estabilidad hemodinámica, ausencia de confusión mental, no

presencia de comorbilidades inestables y ausencia de metástasis sépticas u otras infecciones activas⁶⁹⁻⁷¹.

En estos pacientes, además del tratamiento antibiótico, también son importantes las medidas de soporte, con hidratación y aporte nutricional, debido al elevado número de casos que presentan déficit nutricionales. Asimismo, en los casos que presenten datos de gravedad, deberían ser ingresados en una UCI y sometidos a ventilación mecánica, ya que sería inapropiado no ingresar a estos pacientes en estas unidades sólo por la edad²⁶. Si el paciente tiene que ingresar en una UCI habría que emplear una cefalosporina no antipseudomónica (ceftriaxona, cefotaxima o cefepima) asociada a una fluoroquinolona (levofloxacino) o a un macrólido (claritromicina o azitromicina).

La duración del tratamiento antibiótico es un tema polémico, con una tendencia a administrarlo un menor número de días⁷². Ante la falta de más estudios que aconsejen un tratamiento más corto, los pacientes deben ser tratados empíricamente entre 7 y 10 días en las NAC tratadas de forma ambulatoria y entre 10 y 14 días en aquellas que requieren ingreso hospitalario^{35,73}. La duración del tratamiento vendrá condicionada por la gravedad del cuadro, la existencia de enfermedades basales, la presencia de bacteriemia, la evolución y según el agente etiológico hallado, siendo por lo menos de 14 días en los casos en que se encuentra *L. pneumophila* o *P. aeruginosa*, pudiendo llegar a las 4 semanas o hasta la resolución del cuadro, en los casos con cavitación o sospecha de anaerobios⁶⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feldman C. Pneumonia in the elderly. Clin Chest Med. 1999;20:563-73.
2. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clin Infect Dis. 2000;31:1066-78.
3. Cunha BA. Pneumonia in the elderly. Clin Microbiol Infect. 2001;7:581-8.
4. Halm EA, Teirstein AS. Management of community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2002;347:2039-45.
5. Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2002;35:1205-11.
6. Martínez-Moragón E, García L, Serra B, Fernández E, Gómez A, Julve R. La neumonía adquirida en la comunidad: diferencias entre los que viven en residencias y en domicilios particulares. Arch Bronconeumol. 2004;40:547-52.
7. Marrie TJ. Epidemiology of community-acquired pneumonia in the elderly. Semin Respir Infect. 1990;5:260-8.

8. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, Clermont G, Watson RS, Linde-Zwirble WT. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly. Age and sex related patterns of care and outcome in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:766-72.
9. Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW, Shay DK, Yu O, Hanson CA, et al. The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. *Clin Infect Dis.* 2004;39:1642-50.
10. Koivula Y, Sten M, Makela PH. Risk factors for pneumonia in the elderly. *Am J Med.* 1994;96:313-20.
11. Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M, De la Bellacasa JP, Estruch R, Mensa J, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. A multivariate analysis of risk and prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154:1.450-5.
12. Granton JT, Grossman RF. Community-acquired pneumonia in the elderly patient. *Clin Chest Med.* 1993;14:537-53.
13. Brandstetter RD, Kazemi H. Aging and the respiratory system. *Med Clin North Am.* 1983;87:419-31.
14. Woodhead M. Pneumonia in the elderly. *J Antimicrob Chemother.* 1994;34 Suppl A:85-92.
15. Sims RV. Bacterial pneumonia in the elderly. *Emerg Med Clin North Am.* 1990;8:207-20.
16. Venkatesan P, Gladman J, Macfarlane JT, Barer D, Berman P, Kinnear W, et al. A hospital study of community-acquired pneumonia in the elderly. *Thorax.* 1990;45:254-8.
17. García-Ordóñez MA, García-Jiménez JM, Páez F, Álvarez F, Poyato B, Franquelo M, et al. Clinical aspects and prognostic factors in elderly patients hospitalised for community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2001;20:14-9.
18. Zalacain R, Torres A, Celis R, Blanquer J, Aspa J, Esteban L, et al. Community acquired pneumonia in the elderly. Spanish multicenter study. *Eur Respir J.* 2003;21:294-302.
19. Chandra RK. Nutritional regulation of immunity and risk of infection in old age. *Immunology.* 1989;64:141-7.
20. Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M, Mensa J, Estruch R, Ruiz M, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clinical and nutritional aspects. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156:1908-14.
21. Gyetko M, Toews GB. Immunology of the aging lung. *Clin Chest Med.* 1993;14:379-92.
22. Verghese A, Berk SL. Bacterial pneumonia in the elderly. *Medicine.* 1983;62:271-85.
23. Kikuchi R, Watabe N, Konno T, Mishina N, Sekizawa K, Sasaki H. High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:251-3.
24. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med.* 2001;344:665-71.
25. Fernández-Sabé N, Carratalá J, Rosón B, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, et al. Community-acquired pneumonia in the very elderly: causative organisms, clinical characteristics and outcomes. *Medicine.* 2003;82:159-69.

26. Rello J, Rodríguez R, Jubert P, Álvarez B. Severe community-acquired pneumonia in the elderly: Epidemiology and prognosis. *Clin Infect Dis*. 1996;23:723-8.
27. El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:645-51.
28. Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia. Impact of age, comorbidity and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:397-405.
29. Harper C, Newton P. Clinical aspects of pneumonia in the elderly veteran. *J Am Geriatr Soc*. 1989;37:867-72.
30. Ebricht JR, Rytel MW. Bacterial pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1980;28:220-3.
31. Arancibia F, Bauer T, Ewig S, Mensa J, González J, Niederman MS, et al. Community-acquired pneumonia due to gram-negative bacteria and pseudomonas aeruginosa: incidence, risk and prognosis. *Arch Intern Med*. 2002;162:1849-58.
32. Marston BJ, Lipman HB, Breiman RF. Surveillance for legionnaires` disease: risk factors for morbidity and mortality. *Arch Intern Med*. 1994;154:2417-22.
33. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1730-57.
34. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2000;31:347-82.
35. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR)-SEPAR. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2005;41:272-89.
36. Johnson JC, Jayadevappa R, Baccash PD, Taylor L. Nonspecific presentation of pneumonia in hospitalized elderly people: age effect or dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:1316-20.
37. Starczewski AR, Allen SC, Vargas E, Lye M. Clinical prognostic indices of fatality in elderly patients admitted to hospital with acute pneumonia. *Age Aging*. 1988;17:181-6.
38. Ewig S, Kleinfeld T, Bauer T, Seifert K, Schafer H, Goke N. Comparative validation of prognostic rules for community-acquired pneumonia in an elderly population. *Eur Respir J*. 1999;14:370-5.
39. Fine MJ, Smith MA, Carsan CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA*. 1996;275:134-41.
40. Niederman MS, Ahmed QA. Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med*. 2003;101-20.
41. Metlay JP, Schulz R, Li Y-H, Singer DE, Marrie TJ, Coley CM, et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med*. 1997;157:1453-9.

42. Marrie TJ, Blanchard W. A comparison of nursing home-acquired pneumonia patients with patients with community-acquired pneumonia and nursing home patients without pneumonia. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45:50-5.
43. High KP, Bradley S, Loeb M, Palmer R, Quagliarello V, Yoshikawa T. A new paradigm for clinical investigation of infectious syndromes in older adults: assessment of functional status as a risk factor and outcome measure. *Clin Infect Dis.* 2005; 40:114-22.
44. Loeb M, McGeer A, McArthur M, Walter S, Simor A. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. *Arch Intern Med.* 1999; 159:2058-64.
45. Bula CJ, Ghiraldi G, Weitlisbach V, Petignat Ch, Francioli P. Infections and functional impairment in nursing home residents: a reciprocal relationship. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:700-6.
46. Torres OH, Muñoz J, Ruiz D, Ris J, Gich I, Coma E, et al. Outcome Predictors of Pneumonia in Elderly Patients: importance of functional assessment. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:1603-9.
47. Koivula I, Sten M, Makela PH. Prognosis after community-acquired pneumonia in the elderly: a population-based 12 year follow-up study. *Arch Intern Med.* 1999;159:1550-5.
48. Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, Kasal J, Watson S, Linde-Zwirble WT. Still the old man's friend? *Arch Intern Med.* 2003;163:317-23.
49. Mendoza H, Tiberio G, Aizpuru F, Viñez O, Anderiz M. Neumonía en el anciano. Factores relacionados con la mortalidad durante el episodio y tras el alta hospitalaria. *Med Clin (Barc).* 2004;123:332-6.
50. Brancati FL, Chow JW, Wagener MM, Vacarello SJ, Yu VL. Is pneumonia really the old man's friend? Two-year prognosis after community-acquired pneumonia. *Lancet.* 1993;342:30-33.
51. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, Scinto JD, Galusha DH, Mockalis JT, et al. Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia. *JAMA.* 1997;278:2080-4.
52. Farr BM, Sloman AJ, Fisch MJ. Predicting death in patients hospitalized for community acquired pneumonia. *Ann Int Med.* 1991;115:428-36.
53. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Cheresky A, Epton MJ, et al. Community-acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax.* 1996;51:1010-6.
54. Lim WS, Lewis S, Macfarlane JT. Severity prediction rules in community acquired pneumonia: a validation study. *Thorax.* 2000;55:219-23.
55. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997;336:243-50.
56. Lim WS, Macfarlane JT. Defining prognostic factors in the elderly with community acquired pneumonia: a case controlled study of patients aged > 75 years. *Eur Respir J.* 2001;17: 200-5.
57. Clemente MG, Budiño TG, Seco GA, Santiago M, Gutiérrez M, Romero P. Neumonía adquirida en la comunidad en el anciano. Factores pronósticos. *Arch Bronconeumol.* 2002;38:67-71.
58. Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis.* 2004;112-24.
59. Marrie TJ, Lau CY, Wheeler SL, Wong CJ, Vandervoort MK, Feagan BG. A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia. *JAMA.* 2000;283:749-55.

60. Rosón B, Carratalá J, Dorca J, Casanova A, Manresa F, Gudiol F. Etiology, reasons for hospitalization, risk classes, and outcomes of community-acquired pneumonia in patients hospitalized on the basis of conventional admission criteria. *Clin Infect Dis.* 2001;33:158-65.
61. Calbo E, Ochoa de Enchagüen A, Rodríguez-Caballeira M, Ferrer C, Garau J. Ingresos, estancia y mortalidad de las neumonías adquiridas en la comunidad en un hospital de agudos. Correlación entre el índice pronóstico de severidad y los criterios clínicos tradicionales de valoración de la gravedad. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004;22:64-9.
62. Ewig S, Ruiz M, Mensa J, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, et al. Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1102-8.
63. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Quagliarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med.* 1999; 106: 20-8.
64. Rothschild JM, Bates DW, Leape LL. Preventable medical injuries in older patients. *Arch Int Med.* 2000;160:2717-28.
65. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente adulto inmunocompetente. *Rev Esp Quimioter.* 2003;16:457-66.
66. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, Ma A, Bartlett JG. Timing of antibiotic administration and outcomes for medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med.* 2004;164:637-44.
67. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med* 1999;159:2.562-72.
68. Siegel RE, Halpern NA, Almenoff PL, Lee A, Cadhin R, Greene JG. A prospective randomized study of inpatient i.v. antibiotics for community-acquired pneumonia. The optimal duration of therapy. *Chest.* 1996;110:965-71.
69. Omidvari K, De Boisblanc BP, Karam G, Nelson S, Haponik E, Summer W. Early transition to oral antibiotic therapy for community-acquired pneumonia: duration of therapy, clinical outcomes and cost analysis. *Respir Med.* 1998;92:1029-32.
70. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, Coley CM, Kapoor WN, Obrosky DS, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Implications for practice guidelines. *JAMA* 1998;279:1452-7.
71. Rhew DC, Tu GS, Ofman J, Henning JM, Richards MS, Weingarten SR. Early switch and early discharge strategies in patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2001;161:722-7.
72. Dunbar LM, Wunderink RG, Habib MP, Smith LG, Tennenberg AM, Khashab MM, et al. High-dose, short-course levofloxacin for community-acquired pneumonia: a new treatment paradigm. *Clin Infect Dis.* 2003;37:752-60.
73. Mandell LA, File TM. Short-course treatment of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2003;37:761-3.

NEUMONÍA HOSPITALARIA (EN PACIENTES NO VENTILADOS)

O. Rajas Naranjo^a, J. Aspa Marco^a y F. Rodríguez de Castro^b

^aServicio de Neumología
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

^bServicio de Neumología
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas

CONCEPTO

La neumonía adquirida en el hospital o neumonía nosocomial (NN) es aquella que se desarrolla como consecuencia del ingreso del paciente en el hospital. Con objeto de excluir las posibles infecciones que pudieran estar incubándose antes del ingreso, tradicionalmente se ha establecido que para considerar una neumonía como de origen hospitalario, el paciente debe haber permanecido ingresado durante al menos 48 h antes de la aparición de los síntomas, o que éstos aparezcan en la semana siguiente del alta hospitalaria^{1,2}. La NN sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad a pesar de los avances en el tratamiento antimicrobiano, las medidas preventivas y las diferentes terapias de soporte aplicadas a los pacientes^{3,4}.

En los últimos años hemos asistido a una evolución en el concepto de NN y, en consecuencia, a una ampliación de éste. De este modo, en la actualidad, la NN engloba entidades como la neumonía asociada al ventilador, la neumonía adquirida en la sala de hospitalización convencional y, más recientemente, la neumonía en pacientes que viven en instituciones o residencias. Estas últimas neumonías se han denominado «neumonías propias de los sistemas de salud» e incluyen a aquellos individuos procedentes de hospitales de día o residencias, los ingresados al menos durante 48 h en los 90 días previos a la infección, los que han recibido antibióticos intravenosos, quimioterapia o cura de heridas en su domicilio en los 30 días previos al episodio y los pacientes en centros de diálisis^{1,4,5}. Todos ellos son portadores de flora endógena patógena similar a la de los pacientes con factores de riesgo para infección por patógenos multirresistentes⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente el 7% de los pacientes hospitalizados en España tiene una infección nosocomial. Las de origen respiratorio han tenido un perfil claramente ascendente en la última década y, en la actualidad, representan más del 20% de todas las infecciones nosocomiales; ocupan el segundo lugar en frecuencia, tras las infecciones urinarias, con una prevalencia parcial de 1,6% y, además, son las que se asocian a una mayor mortalidad. Es decir, de cada 100 pacientes ingresados en un hospital español, entre 1 y 2 tienen una NN. Sin embargo, estas proporciones varían, como es natural, dependiendo de la población de pacientes que se analice, de las unidades o servicios hospitalarios que se consideren y de los criterios diagnósticos utilizados. Así, en una unidad de cuidados intensivos (UCI), esta prevalencia parcial se sitúa entre el 8 y más del 20%, y si se analiza la proporción de infecciones nosocomiales que aparecen en estas unidades, más de la mitad son de origen respiratorio⁶. La NN determina una prolongación de la estancia hospitalaria una media de 7 a 9 días, con el incremento secundario del coste sanitario en más de 40.000 € por paciente^{1,7,8}.

El índice bruto de mortalidad de estos pacientes se sitúa entre el 20 y el 75%; sin embargo, no todas estas muertes son el resultado directo de la infección y la mortalidad atribuible a la neumonía oscila entre el 23 y el 50%^{4,9-13}.

Algunos autores señalan que la elevada mortalidad de la NN se debe fundamentalmente al desarrollo de shock, a fracaso multiorgánico y al tratamiento inicial empírico inapropiado¹⁴.

PATOGENIA

La NN se desarrolla cuando los patógenos alcanzan la vía aérea distal y no son neutralizados por los mecanismos de defensa pulmonar. Como sucede con la neumonía extrahospitalaria, el mecanismo patogénico más frecuente de infección pulmonar nosocomial es la aspiración de microorganismos a partir de la colonización de la vía aérea superior¹⁵. El origen de estos agentes causantes de la colonización e infección no se conoce con exactitud, y puede ser exógeno¹ (equipo de terapia respiratoria contaminado, manos del personal que atiende al paciente) o endógeno¹⁶ (senos paranasales, tramo gastrointestinal). La colonización de la orofaringe y de la tráquea es muy común en pacien-

tes hospitalizados, y algunos de los factores relacionados con más frecuencia son la cirugía previa, el coma, la intubación endotraqueal y la malnutrición. La alcalinización del jugo gástrico y la nutrición enteral se relacionan con un aumento en la colonización gástrica por bacilos gramnegativos (BGN), y la presencia de sonda nasogástrica y la posición en decúbito supino pueden facilitar el acceso de estos microorganismos desde el estómago a la orofaringe¹⁵. Otros mecanismos patogénicos de NN menos frecuentes son la aspiración de contenido gástrico o esofágico¹⁷, la inhalación de aerosoles infectados, la diseminación hematógena de infecciones localizadas en otras partes del organismo y, aunque debatida, la translocación bacteriana desde el tramo gastrointestinal¹⁵.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para desarrollar una NN se han definido como aquellas situaciones clínicas que facilitan la aspiración de secreciones al interior de la vía aérea, aumentan la cantidad y patogenicidad de los microorganismos inoculados y disminuyen las defensas locales del tracto respiratorio y la inmunidad sistémica^{18,19}.

Existe una larga lista de factores de riesgo relacionados con el desarrollo de NN y que, en general, están ligados a situaciones clínicas o enfermedades que alteran los mecanismos de defensa del huésped (intrínsecos) y/o a manipulaciones diagnósticas y terapéuticas a las que son sometidos los pacientes hospitalizados (extrínsecos) (**tabla 1**^{12,14,18,20,21-24}).

Microbiología

Los agentes etiológicos de la NN también varían dependiendo de la población estudiada, de la época del año²⁵ y de las diferentes áreas consideradas (países, regiones, hospitales e incluso servicios dentro de un mismo hospital). En general, los BGN son responsables del 50 al 80% de los casos, mientras que entre el 20 y el 30% de los episodios son debidos a cocos grampositivos, fundamentalmente a *Staphylococcus aureus*. Según diferentes estudios, del 22²⁶ al 50%^{11,27,28} de las NN tienen una etiología polimicrobiana. Las variables principales que determinan la etiología son la duración de la hospitalización en el momento del diagnóstico, la presencia de determinados factores de riesgo para algunos microorganismos, la exposición previa a antimicrobianos y el patrón microbiológico local²⁹.

TABLA 1. Factores de riesgo para la neumonía nosocomial en pacientes no ventilados^{12,14,18,20,21-24}

| Factores intrínsecos ^a | Factores extrínsecos ^b |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Edad > 70 años ■ Enfermedades crónicas subyacentes: <ul style="list-style-type: none"> – EPOC – Otras enfermedades pulmonares – Enfermedades del SNC – Enfermedades neuromusculares – Diabetes mellitus – Insuficiencia renal/diálisis ■ Tabaco y alcohol ■ Alteración del nivel de conciencia ■ Coma ■ Sinusitis ■ Traumatismos craneoencefálicos ■ Malnutrición (albúmina sérica < 2,2 g/dl) ■ Colonización anormal orofaríngea ■ Colonización gástrica ■ Inmunodepresión | <ul style="list-style-type: none"> ■ Traqueostomía ■ Aerosoles ■ Hospitalización prolongada ■ Antibioterapia prolongada/inadecuada ■ Tratamientos del paciente: <ul style="list-style-type: none"> – Antiácidos (anti-H₂) – Citóxicos – Corticoides – Sedantes del SNC ■ Nutrición enteral ■ Cirugía Toraco abdominal complicada ■ Posición en decúbito supino ■ Transfusión de > 4 U de hemoderivados ■ Sondas nasogástricas ■ Mal control de la infección: <ul style="list-style-type: none"> – No lavarse de manos – No cambiarse los guantes – No aislar correctamente a los pacientes |
| <p>Otros factores</p> <p>Época del año: otoño/invierno</p> | |

^aSituaciones clínicas o enfermedades que alteran los mecanismos de defensa del huésped.

^bDebidos a manipulaciones diagnósticas y terapéuticas a las que son sometidos los pacientes hospitalizados.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SNC: sistema nervioso central; anti-H₂: inhibidores de la bomba de protones.

Clasificación

Basándose en el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el momento del diagnóstico, las NN se clasifican en precoces (menos de 5 días desde el ingreso) o tardías^{4,30} (a partir del quinto día de ingreso) (**tabla 2**). Las NN precoces son consecuencia de la aspiración de patógenos comunitarios endógenos que colonizan habitualmente la orofaringe, y que ya estaban presentes en el momento del ingreso del paciente en el hospital. Los agentes etiológicos habituales en estas circunstancias son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o enterobacterias, todos ellos con un patrón de susceptibilidad antimicrobiana predecible y, por consiguiente, sin grandes dificultades en su tratamiento³¹. Por el contrario, las NN tardías suelen estar producidas por microorganismos del entorno hospitalario, como BGN entéricos con patrón de sensibilidad modificado, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* sp. o *S. aureus* resistente a la oxacilina (SARO), que sustituyen en pocos días a la flora orofaríngea normal, son potencialmente resistentes a los antimicrobianos y, por tanto, más difíciles de tratar^{15,31}.

TABLA 2. Etiología de la neumonía nosocomial según el momento de aparición

| Germen | Momento de aparición | Frecuencia (%) |
|----------------------------|----------------------|----------------|
| <i>S. pneumoniae</i> | Precoz | 10-20 |
| <i>H. influenzae</i> | Precoz | 5-15 |
| Anaerobios | Precoz | 10-30 |
| <i>S. aureus</i> | Precoz/tardía | 20-30 |
| Bacilos gramnegativos | Tardía | 30-60 |
| – <i>P. aeruginosa</i> | | 17 |
| – <i>K. pneumoniae</i> | | 7 |
| – <i>E. coli</i> | | 6 |
| – <i>Enterobacter</i> spp. | | 10 |
| <i>L. pneumophila</i> | Tardía | 0-15 |

Modificada de Kollef MH²⁹.

Factores de riesgo específico

El espectro etiológico también puede venir determinado por la presencia de factores de riesgo específicos para determinados microorganismos (tabla 3). Así, los pacientes que presentan traumatismos craneoencefálicos, coma, gripe reciente, diabetes mellitus, adicción a drogas por vía parenteral o insuficiencia renal crónica en programa de diálisis presentan mayor riesgo de infección por *S. aureus*; aquellos con defectos estructurales pulmonares (bronquiectasias) o previamente colonizados, tienen un riesgo mayor de aspiración por *P. aeruginosa*, y los tratados con corticoides tienen mayor predisposición a infecciones producidas por *Legionella* sp., *P. aeruginosa* y *Aspergillus* sp.^{11,32}. Las bacterias anaerobias son más frecuentes en episodios de aspiración masiva, mala higiene bucal, cirugía toracoabdominal reciente o cuerpo extraño en la vía aérea. Con respecto a los virus, la neumonía por el virus de la gripe se ha descrito principalmente en forma de brotes en pacientes ancianos, inmunodeprimidos o con enfermedades subyacentes graves, y suelen ocurrir en centros de enfermos crónicos tras la aparición de brotes comunitarios¹⁷.

TABLA 3. Factores de riesgo para patógenos específicos

| Microorganismo potencial | Factores de riesgo |
|-------------------------------------|---|
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Enfermedad pulmonar estructural Antibióterapia de amplio espectro Desnutrición |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | Traumatismo craneoencefálico Diabetes mellitus Insuficiencia renal Catéteres intravasculares |
| <i>S. aureus</i> metilín-resistente | Tratamiento antibiótico previo |
| Anaerobios | Aspiración Cirugía abdominal reciente |
| <i>Legionella</i> spp. | Tratamiento prolongado con: Corticoides Citotóxicos |
| Bacilos gramnegativos | Estancia hospitalaria prolongada Tratamiento antibiótico previo Desnutrición |

Modificada de Molinos Martín et al¹⁹.

Exposición previa a antimicrobianos

Otra característica importante que puede condicionar el agente causal de la NN es la exposición previa a antimicrobianos de amplio espectro, que pueden seleccionar microorganismos multirresistentes como SARO, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* sp. o enterobacterias con un patrón de sensibilidad antibiótica muy modificado³³.

Otras variables

Por último, y aunque las variables mencionadas anteriormente son muy útiles para determinar los agentes etiológicos de origen endógeno, es importante recordar que los organismos también pueden tener un origen exógeno, lo que está condicionado por el patrón de contaminación ambiental de cada institución. En este sentido, se ha demostrado la colonización de las aguas de la mayoría de los hospitales por *Legionella pneumophila* y, en algunos centros, constituye una causa frecuente de NN^{17,34}.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la NN son similares a las clásicamente descritas para la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), aunque en ocasiones el cuadro clínico es mucho más insidioso^{11,18,20}. En general, se puede asumir que el proceso inflamatorio que acompaña a la proliferación de microorganismos en las vías respiratorias periféricas se traduce clínicamente en la presencia de secreciones respiratorias purulentas. Sin embargo, y sobre todo en pacientes intubados o graves, la purulencia en las secreciones respiratorias no traduce automáticamente la existencia de una neumonía, dada la frecuencia de traqueobronquitis en estos pacientes^{4,7}.

En la exploración física lo habitual es observar la presencia de fiebre, aunque la temperatura corporal puede ser normal o incluso estar disminuida, particularmente en pacientes hemodinámicamente inestables o en tratamiento con antimicrobianos o glucocorticoides. Los signos auscultatorios indicativos de consolidación pulmonar suelen estar ausentes y es preciso buscar signos físicos más sutiles, como una alteración del nivel de conciencia o un deterioro hemodinámico o del intercambio de gases.

En la radiografía de tórax puede apreciarse una condensación lobular o segmentaria única, pero lo habitual es la presencia de focos bronco-

neumónicos mal definidos y diseminados. La sensibilidad y la especificidad de la radiografía en el diagnóstico de la NN también son limitadas y, en el paciente hospitalizado, existen otras muchas causas de infiltrados pulmonares que pueden confundirse con una neumonía³³.

Las exploraciones complementarias suelen revelar leucocitosis intensa con desviación a la izquierda, hipoxemia y, al igual que en otros procesos sépticos, se puede observar un aumento de las transaminasas y alteraciones en la coagulación.

Valoración de la gravedad

La gravedad de la neumonía³⁰ se establece por la presencia de alguna de las siguientes variables: necesidad de ingreso en UCI, insuficiencia respiratoria grave (ventilación mecánica o necesidad de una fracción inspiratoria de oxígeno $[FiO_2] > 35\%$ para mantener una saturación de oxígeno arterial $> 90\%$), progresión radiológica rápida, cavitación o afección multilobular y evidencia de sepsis grave con hipotensión o disfunción orgánica (presión arterial sistólica $[PAS] < 90$ mmHg o diastólica $[PAD] < 60$ mmHg, necesidad de fármacos vasopresores, diuresis < 20 ml/h, o insuficiencia renal aguda que precisa hemodiálisis). Estas variables definitorias de gravedad se extrapolaron de las normativas de la American Thoracic Society (ATS) para la NAC publicadas en 1993 y no se han validado específicamente para la neumonía intrahospitalaria^{4,11,30,33}.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico clínico de NN se establece cuando el paciente presenta un infiltrado pulmonar nuevo o progresivo en la radiografía de tórax asociado a secreciones traqueales purulentas, combinación que suele acompañarse de fiebre, leucocitosis, deterioro de la oxigenación o inestabilidad hemodinámica^{35,36}. Esta definición clínica de neumonía tiene una elevada sensibilidad, pero carece de especificidad dado que otros procesos patológicos pueden presentar un cuadro clínico similar^{37,38}.

El diagnóstico etiológico tampoco resulta fácil de realizar. Los pacientes graves presentan, a los pocos días de la hospitalización, una colonización de las vías aéreas superiores por microorganismos procedentes del ambiente hospitalario. Por lo tanto, el aislado de un patógeno potencial en las secreciones respiratorias no permite determinar si es un colonizador o el

agente etiológico de la NN, a menos que se identifique un microorganismo específico como *M. tuberculosis* o *Legionella* sp. En el paciente intubado, el cultivo del aspirado a través del tubo endotraqueal tiene un elevado valor predictivo negativo en el paciente que no recibe antimicrobianos, pero su especificidad es baja. Por lo tanto, el valor de esta técnica queda limitado a descartar la existencia de una neumonía, en los pacientes con cultivo negativo, y a conocer el patrón de sensibilidad antimicrobiana de los patógenos aislados, en los pacientes en que se sospeche infección por microorganismos resistentes. Los cultivos cuantitativos ($\geq 10^6$ UFC/ml) de esta muestra pueden mejorar su especificidad. Los hemocultivos tienen un gran valor diagnóstico y pronóstico, pero su rendimiento es escaso, dado que son pocas las neumonías que producen bacteriemia (10-15%) y, en ocasiones, su origen es otro foco diferente al pulmonar. El aislamiento de microorganismos en el líquido pleural, aunque se considera muy específico, tampoco es un hallazgo frecuente en las NN. La detección del antígeno de *L. pneumophila* en orina para el serotipo 1 es sensible, específico y no se ve influido por el tratamiento antibiótico. Igualmente es útil realizar antigenuria de neumococo. La punción transtorácica pulmonar con una sensibilidad del 60% y con una especificidad cercana al 100% constituye una alternativa muy válida a los métodos no invasivos por sus escasos efectos secundarios y pocas molestias para el paciente⁴⁰. Los cultivos cuantitativos de las muestras obtenidas mediante catéter telescópico protegido (CTP) $\geq 10^3$ UFC/ml y lavado broncoalveolar (LBA) $\geq 10^4$ UFC/ml muestran una utilidad diagnóstica comparable, con una elevada especificidad y una sensibilidad que varía fundamentalmente en función de la exposición reciente a antimicrobianos⁴¹. La determinación del porcentaje de células que contienen organismos intracelulares ($> 5\%$) en el examen microscópico del LBA también se considera muy específica y permite la rápida identificación de los pacientes con neumonía y del organismo causal³⁶.

La práctica de técnicas invasivas en estos enfermos es muy controvertida, pues en ausencia de inmunodepresión la mayoría de ellos responden bien al tratamiento antibiótico empírico. La broncoscopia con LBA o el CTP debe reservarse para los enfermos con neumonías graves, cuando no haya una respuesta al tratamiento empírico instaurado y en sujetos inmunodeprimidos graves, en los que las posibilidades etiológicas son muy amplias^{17,39}. En la actualidad no existe una evidencia clara de que la utilización de estos procedimientos mejore el pronóstico de los pacientes con NN. El valor de los cultivos cuantitativos estaría restringido a confirmar la presencia de neumonía, a adecuar el tratamiento antibiótico en función del antibiograma y a la realiza-

ción de estudios epidemiológicos que puedan servir de fundamento para el desarrollo de guías locales con el fin de mejorar el tratamiento empírico inicial.

TRATAMIENTO

A pesar de las dificultades diagnósticas de la NN del enfermo no ventilado, uno de los condicionantes más importantes en la evolución de estos pacientes es la instauración precoz de un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, que mejore el tratamiento contra los patógenos más probables, lo que se asocia a una menor mortalidad y a una menor estancia hospitalaria^{14,42,43}. De hecho, varios estudios han demostrado que el tratamiento empírico inadecuado es un factor independiente sobre la mortalidad^{14,42}.

La elección del tratamiento debe basarse en dos hechos fundamentales: la presencia de factores de riesgo para microorganismos multiresistentes y el momento de la aparición de la neumonía³⁰. A estas 2 variables cabría añadir la correspondiente al área geográfica, especialmente útil cuando se conoce el mapa bacteriológico local o circunstancias específicas de la zona. Según estos criterios se pueden establecer dos grandes grupos de pacientes^{30,36,44} (tabla 4).

TABLA 4. Tratamiento empírico de la NN en el paciente no ventilado

| Grupo I: pacientes sin comorbilidad subyacente ni tratamiento antibiótico previo, con NN precoz | |
|---|--|
| Gérmenes más frecuentes | Tratamiento |
| <i>S. pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i> <i>S. aureus</i> oxacilín-sensible Enterobacterias: – <i>Enterobacter</i> spp. – <i>E. coli</i> – <i>K. pneumoniae</i> – <i>Proteus</i> spp. – <i>S. marcescens</i> | De elección: ■ Amoxicilina-ácido clavulánico (2.000/200 mg/8 h i.v.) o ■ Cefalosporinas de tercera generación no antipseudomónica: Cefotaxima (2 g/8 h i.v.) o ceftriaxona (1-2 g/12 h i.v.) Alternativa: ■ Fluoroquinolona: levofloxacino (500 mg/12 h i.v.) |

(continúa en la página siguiente)

TABLA 4. Tratamiento empírico de la NN en el paciente no ventilado (cont.)

| Grupo I: pacientes sin comorbilidad subyacente ni tratamiento antibiótico previo, con NN precoz | |
|--|---|
| Gérmes más frecuentes | Tratamiento |
| | <p><i>Alergia o reacción adversas a betalactámicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina (2 g/24 i.v.) más Aztreonam (1-2 g/8-12 h i.v) <p><i>Sospecha de infección por anaerobios (aspiración/cirugía):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Amoxicilina-ácido clavulánico (2.000/200 mg/8 h i.v.) |
| Grupo II: pacientes con factores de riesgo (comorbilidad significativa o exposición previa a antibióticos de amplio espectro) y/o NN de aparición tardía | |
| Gérmes más frecuentes | Tratamiento |
| <p>Gérmes del grupo I más: Anaerobios <i>S. aureus oxacilín-resistente</i> oxacilina <i>Legionella spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Acinetobacter sp.</i> Otras enterobacterias resistentes</p> | <p><i>De elección, terapia combinada:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Penicilina antipseudomónica: piperacilina-tazobactam (4 g/0,5 mg cada 6-8 h) o ■ Cefalosporina antipseudomónica: cefepime (2 g/8-12 h) o ■ Carbapenem (imipenem o meropenem 0,5-1 g/6-8 h i.v.) <p style="text-align: center;">más</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Aminoglucósido (tobramicina, 7mg/kg/24 h o amikacina 15 mg/kg/24 h o gentamicina 7 mg/kg/24 h) <p><i>Si hay insuficiencia renal, sustituir aminoglucósido por:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ciprofloxacino (400 mg/8 h i.v.)/ levofloxacino (500 mg/12 h i.v.) |

(continúa en la página siguiente)

TABLA 4. Tratamiento empírico de la NN en el paciente no ventilado (cont.)

| Gérmenes más frecuentes | Tratamiento |
|-------------------------|--|
| | <p><i>Alta prevalencia de S. aureus resistente a oxacilina:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Glucopéptido (vancomicina 1 g/12 h/ teicoplanina 400 mg/12 h) <p style="text-align: center;">u</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Oxazolidinona (linezolid 600 mg/12 h) <p><i>Anaerobios:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Betalactámico más inhibidor de betalactamasa <p><i>Sospecha de Legionella spp.:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Añadir macrólido (claritromicina 500 mg/12 h i.v. o azitromicina 500 mg/12 h), si la pauta no incluye fluoroquinolona |

Las dosis de antibióticos recomendadas son para adultos con función hepática y renal normal.
 NN: neumonía nosocomial.

- **Grupo I.** Los pacientes sin comorbilidades subyacentes significativas que desarrollan una neumonía precoz y que no han recibido tratamiento antimicrobiano previo, presentan infecciones por patógenos endógenos de procedencia comunitaria (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* sensible a oxacilina) o, más raramente, enterobacterias (*Enterobacter* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* o *Proteus* spp.) con un patrón de resistencias predecible. El grupo de pacientes paradigmático para la infección por esta flora endógena primaria corresponde a los que presentan lesiones neurológicas agudas (traumatismo craneoencefálico y accidentes cerebrovasculares). En estas circunstancias es adecuada la administración de monoterapia con amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa (i.v.), 2.000/200 mg/8 h, cefalosporinas de tercera generación sin actividad antipseudomónica (cefotaxima i.v. 2 g/8 h; o ceftriaxona i.v. 1 g/12 h) o,

como alternativa, fluoroquinolonas de tercera o cuarta generación (levofloxacino i.v. 500 mg/12 h) o la asociación de aztreonam y glucopéptidos en caso de alergia o reacciones adversas a betalactámicos^{17,30,44}. Si se sospecha infección por anaerobios (aspiración masiva o cirugía abdominal reciente), es preferible la administración de amoxicilina-ácido clavulánico³⁰.

- **Grupo II.** Los pacientes que presentan factores de riesgo (comorbilidad significativa o exposición previa a antimicrobianos de amplio espectro) y/o neumonía de aparición tardía, tienen una mayor probabilidad de presentar una infección, no sólo por los patógenos principales o centrales (mencionados en el grupo anterior), sino por microorganismos de procedencia hospitalaria y potencialmente multirresistentes. En estos casos es aconsejable el tratamiento combinado con una penicilina antipseudomónica (piperacilina-tazobactam, 2-4 g/500 mg/6-8 h), una cefalosporina con actividad antipseudomónica (cefepima, 2 g/12 h) o un carbapenémico (imipenem o meropenem, 0,5-1 g/6-8 h)^{29,30} siempre asociados a un aminoglucósido o a ciprofloxacino. En instituciones con alta prevalencia de SARO (> 30%), y en especial en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico previo, es apropiada la asociación de un glucopéptido (vancomicina, 1 g/12 h o teicoplanina, 400 mg/12 h) o una oxazolidinona (linezolid, 600 mg/12 h), aunque no deberían usarse de forma sistemática debido a la emergencia de enterococos resistentes y más recientemente incluso de estafilococos^{17,30,44}. Si hay sospecha de infección por *Legionella* spp. y la pauta establecida no incluye una fluoroquinolona, habrá que añadir un macrólido (claritromicina o azitromicina) al régimen pautado^{17,30,44}. En cualquier caso, cada institución debe elaborar sus propias guías y actualizarlas periódicamente de acuerdo con la prevalencia de patógenos nosocomiales, a los brotes epidémicos y al patrón de susceptibilidad antimicrobiana.

Una vez identificado el microorganismo causante de la infección, el tratamiento antimicrobiano empírico debe ajustarse para realizar un tratamiento más específico, con un espectro y una farmacocinética más apropiada⁴⁵. A pesar de la extraordinaria biodisponibilidad de algunos antibióticos parece aconsejable iniciar tratamiento por vía intravenosa y seguir por vía oral o intramuscular^{17,30}. La terapia oral secuencial deberá iniciarse a las 24-48 h tras haber observado una inflexión en la curva febril; esto suele coincidir con una franca mejoría del resto de los parámetros clínicos, aunque tal vez no radiológicos. A partir de ese momento puede plantearse el alta hospitalaria y el seguimiento ambulatorio. La combinación de antibióticos debe reservarse para el tratamiento de las infecciones polimicrobianas o de patógenos con una

elevada tasa de mutación durante el tratamiento como *P. aeruginosa*³⁰. La duración óptima del tratamiento no se ha establecido: tradicionalmente se han recomendado 2 semanas de tratamiento antimicrobiano, aunque este período debe individualizarse según la gravedad de la neumonía, la rapidez de la respuesta clínica y el agente etiológico. En pacientes con alteraciones estructurales pulmonares o de los mecanismos de defensa, o en infecciones producidas por *P. aeruginosa* o SARO, es recomendable mantener el tratamiento durante 14-21 días para evitar recidivas. Sin embargo, en aquellos pacientes con neumonía producida por *S. aureus* sensible a la oxacilina o *H. influenzae*, un tratamiento de 7-10 días puede ser suficiente. El seguimiento debe ser estrecho y con una evaluación analítica y radiológica semejante a la inicial a las 48-72 h, o antes si hay deterioro clínico^{17,30,44}. Cuando la evolución es buena, se continuará el tratamiento iniciado hasta completarlo, salvo que pueda simplificarse en virtud de una información bacteriológica segura, o deba cambiarse por intolerancia, toxicidad o hipersensibilidad, en cuyo caso se sustituirá por otro con espectro similar. Cuando un paciente con NIN presenta mala evolución (persistencia o progresión de las manifestaciones clínicas, radiológicas o biológicas secundarias a la neumonía), habrá que plantearse un diagnóstico diferencial meticoloso, incluyendo la sospecha de una etiología no cubierta o el empleo de un antibiótico inadecuado. En este caso, se recomienda realizar técnicas de imagen tipo tomografía computarizada (TC) o ecografía torácica para localizar un absceso, un empiema loculado, una alteración estructural o una obstrucción bronquial, tomar nuevas muestras respiratorias para cultivos microbiológicos mediante técnicas broncoscópicas (sobre todo LBA), así como descartar la presencia de otros focos de infección extrapulmonares^{17,30,44}.

PREVENCIÓN

La prevención de la neumonía nosocomial supone la comprensión exhaustiva de los factores implicados en la patogenia, que pueden ser dirigidos en un intento de prevenir estas infecciones^{20,46}. Habrá estrategias farmacológicas dirigidas a modificar la colonización bacteriana, y no farmacológicas, más orientadas al mecanismo de aspiración⁴⁶, aunque ninguna pauta ha demostrado ser eficaz en un amplio abanico de pacientes hospitalizados⁴. Las medidas más importantes que se deben llevar a cabo se pueden resumir en los siguientes puntos:

- Una de las principales medidas higienico dietéticas es el uso de guantes y batas para procedimientos seleccionados de asistencia a los pacientes, así

como el lavado y desinfección de manos por parte del personal sanitario antes y después del contacto con éstos. Esta sencilla maniobra, de eficacia probada, puede prevenir la transferencia de patógenos de un paciente a otro y puede mantener las manos del personal sanitario libre de bacterias potencialmente patógenas, ayudando a prevenir las infecciones cruzadas y la colonización de los pacientes. También es fundamental el aislamiento de pacientes colonizados por patógenos multirresistentes¹.

- Los antiácidos, al alcalinizar el pH gástrico, favorecen la colonización por BGN procedentes normalmente del duodeno. Además, su empleo puede aumentar el volumen intragástrico y condicionar su aspiración. De manera adyuvante, se recomienda mantener al paciente en posición semiincorporada para disminuir el reflujo y la aspiración. La utilización de sucralfato en lugar de antiácidos o antagonistas de los receptores H₂ en la profilaxis de la úlcera de estrés es una medida que puede reducir la incidencia de NN^{46,47}.
- Se ha observado que la descontaminación selectiva del tracto digestivo, o uso tópico de antibióticos de instilación local oral con o sin un antibiótico parenteral, resulta beneficiosa en la reducción de la incidencia de la NN al disminuir la colonización del tracto respiratorio superior y gastrointestinal. Aunque se ha probado su beneficio en subgrupos seleccionados de pacientes (quirúrgicos y traumatológicos, especialmente), no se recomienda su uso habitual, pues existe el riesgo de incrementar el índice de resistencia a los antibióticos en aquellas unidades de hospitalización donde existe una elevada incidencia de patógenos multirresistentes, tiene un elevado coste y no se ha demostrado un claro efecto sobre la mortalidad global^{47,48}.
- Tampoco se recomienda el uso sistemático de antibioterapia profiláctica para evitar NN tras traumatismos (incluidos los craneoencefálicos), coma o cirugía de alto riesgo⁴⁷.
- No existe por el momento ninguna evidencia clara en el sentido de que el soporte nutricional disminuya el riesgo de NN. La nutrición enteral a través de yeyunostomía se ha asociado a una menor incidencia de NN en comparación con la nutrición parenteral total. Aunque se desconoce el mecanismo que explique este hecho, se ha señalado que la nutrición enteral estimula la mucosa intestinal, previene la atrofia de las vellosidades intestinales y evita así el riesgo subyacente de translocación bacteriana como causa de NN^{1,46}.

- Se desconoce la eficacia real de las vacunas antigripal y antineumocócica en la prevención de la NN. Sin embargo, sí está demostrando que es eficaz en la prevención de infecciones respiratorias y la hospitalización por esta causa en poblaciones de riesgo y, por lo tanto, de forma indirecta, pueden disminuir la incidencia de NN⁴⁶.
- Reducir la transfusión de hemoderivados puede disminuir el riesgo de NN. Se recomienda transfundir sólo con cifras de hemoglobina ≤ 7 g/dl siempre que no exista hemorragia activa ni cardiopatía de base⁴⁹.
- Control exhaustivo de la hiperglucemia en los pacientes críticos, ya que se ha observado que cuando con insulino terapia intensiva se mantienen las cifras de glucemia entre 80 y 110 mg/dl en enfermos quirúrgicos, existe una reducción de la tasa de infección nosocomial y de mortalidad⁴⁹.
- La abstención del consumo de tabaco, el control del dolor torácico y abdominal y la fisioterapia respiratoria son otras medidas que disminuyen la morbilidad respiratoria y la neumonía en pacientes quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of the CDC and the Health-care Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 2004;53(RR-3):1-36.
2. Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia. New perspectives on an old disease. *Chest.* 1995;108:1S-16S.
3. Niederman MS. Guidelines for the management of respiratory infection: why do we need them, how should they be developed and can they be useful? *Curr Opin Pulm Med.* 1996;2:161-5.
4. American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:388-416.
5. Hutt E, Kramer A. Evidence-based guidelines for the management of nursing home-acquired pneumonia. *J Fam Pract.* 2002;51:709-16.
6. Grupo de trabajo EPINE. En: Vaqué J, Roselló J, editores. Evolución de la prevalencia de infecciones nosocomiales en los hospitales españoles EPINE 1990-1999. Madrid: Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene; 2001.
7. Mandell LA, Campbell DC. Nosocomial Pneumonia Guidelines. *Chest.* 1998;113:188-193.

8. Jarvis WR. Selected aspects of the socioeconomic impact of nosocomial infections: morbidity, mortality, cost and prevention. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1996;17:552-7.
9. Craven DE, Steger KA, Barber TW. Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. *Am J Med.* 1991;91:44-53.
10. Torres A, Aznar R, Gatell JM, Jiménez P, González J, Ferrer A, et al. Incidence, risk factors and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis.* 1990;142:523-8.
11. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. A consensus statement American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:1711-25.
12. Celis R, Torres A, Gatell J, Almela M, Rodríguez-Roisín R, Agustí-Vidal A. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest.* 1988;93:318-24.
13. Len HS, Kaiser DL, Mori M, Woolson RF, Wenzel RP. Hospital-acquired pneumonia attributable mortality and morbidity. *Am J Epidemiol.* 1989;129:1258-67.
14. Lee SC, Hua CC, Yu TJ, Shieh WB, See LC. Risk factors of mortality for nosocomial pneumonia: importance of initial antimicrobial therapy. *Int J Clin Pract.* 2005;59:39-45.
15. Niederman M. Gram-negative colonization of the respiratory tract: patogénesis and clinical consequences. *Semin Respir Infect.* 1990;5:173-84.
16. Prince A. Biofilms, antimicrobial resistance and airway infection. *N Engl J Med.* 2002;347:1100-1.
17. Falguera M, Gudiol F, Sabriá M, Álvarez-Lerma F, Cordero E. Protocolos Clínicos SEIMC. En: Aguado JM, Almirante B, Fortún J, editores. *Infecciones en el tracto respiratorio inferior.* Coordinador: Pachón J. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.
18. Álvarez-Lerma F. Epidemiología de la neumonía nosocomial grave. En: Rello Condomines J, Gallego Díaz M, editores. *Infecciones graves. Implicaciones terapéuticas de la neumonía nosocomial grave.* Barcelona: Edika Med; 2000. p. 1-16.
19. Molinos Martín L, Cascante Rodrigo JA, Fernández Álvarez R. Tratamiento de la neumonía nosocomial. En: *Actualización en el tratamiento de la infección respiratoria, fascículo IV, sección X. Formación Médica Continuada SEPAR.* Madrid: Edipharma; 2002.
20. Klugman K, Feldman C. Bacterial pneumonia. En: Grassi C, editor. *Pulmonary diseases. Clinical Medicine Series.* New York: Mc Graw-Hill International; 1999. p. 130-43.
21. Greenaway CA, Embil J, Orr PH, McLeod J, Dyck B, Nicolle LE. Nosocomial pneumonia on general medical and surgical wards in a tertiary-care hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1997;749-56.
22. Gómez J, Esquinas A, Agudo MD, Sánchez Nieto JM, Núñez MI, Banos V, et al. Retrospective análisis of risk factors and prognosis in non-ventilated patients with nosocomial pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1995;14:176-81.
23. Takano Y, Sakamoto O, Suga M, Muranaka H, Ando M. Prognostic factors of nosocomial pneumonia in general wards: a prospective multivariate análisis in Japan. *Respir Med.* 2002;96:18-23.

24. Carratalá J, Gudiol F, Pallarés R, Dorca J, Verdaguer R, Ariza J, et al. Risk factors for nosocomial *Legionella pneumophila* pneumonia. *Am Respir Crit Care Med*. 1994;149:625-9.
25. Torres A, Carlet J. European Task Force on ventilator-associated pneumonia. Ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2001;17:1034-45.
26. Rodríguez de Castro F, Solé J, Lafarga B, Caminero J, González B, Manzano JL. Reliability of the bronchoscopic protected catheter brush in the diagnosis of pneumonia in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 1991;19:171-5.
27. Lynch III JP. Hospital-acquired pneumonia: risk factors, microbiology and treatment. *Chest*. 2001;119:373-84.
28. Bartlett JG, O'Keefe P, Tally FP, Louie TJ, Gorbach SL. Bacteriology of hospital-acquired pneumonia. *Arch Intern Med*. 1986;146:868-71.
29. Kollef MH. Appropriate empiric antimicrobial therapy of nosocomial pneumonia: the role of the carbapenems. *Respir Care*. 2004;49:1530-41.
30. Jordá R, Torres A, Ariza F, Álvarez F, Barcenilla F y Comisión de Expertos de GTEI-SEMICYUC, TIR-SEPAR, GEIH-SEIMC. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:518-33.
31. Fleming CA, Balaguera HU, Craven DE. Risk factors for nosocomial pneumonia: focus on prophylaxis. *Med Clin North Am*. 2001;85:1545-63.
32. Chen KY, Ko SC, Hsueh PR, Luh KT, Yang PC. Pulmonary fungal infection. *Chest*. 2001;1220:177-84.
33. Pérez Rojo R, Moreno Zabaleta R, Álvarez Gonzalez CJ. Neumonía nosocomial. *Patología respiratoria. Manual de actuación. Neumomadrid*; 2004.
34. Vallés J, Mesalles E, Mariscal D, Fernández M, Pena R, Jiménez JL, et al. A 7-year study of severe hospital-acquired pneumonia requiring ICU admission. *Int Care Med*. 2003;29:1981-8.
35. Centers for Disease Control definitions for nosocomial infections 1988. *Am Rev Respir Dis*. 1989;139:1058-9.
36. Torres A, De Celis MR, Bello S, Blanquer J, Dorca J, Molinos L, et al. Normativas SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. *Arch Bronconeumol*. 1997;33:346-50.
37. Bautista Rentero D, Jiménez Ferri JL, Zanón Víguer V. Estudio comparativo de tres métodos selectivos de vigilancia de neumonías nosocomiales en pacientes adultos no críticos. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:41-3.
38. Helling TS, Van Way C, Krantz S, Bertram K, Stewart A. The value of clinical judgment in the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Surg*. 1996;171:570-5.
39. Baughman RP, Tapsen V, Malvor A. The diagnosis and treatment challenges in nosocomial pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1999;33:131-9.
40. Dorca J, Manresa F, Esteban L, Barreiro B, Prats E, Ariza J, et al. Efficacy, safety and therapeutic relevance of transthoracic aspiration with ultrathin needle in nonventilated nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1491-6.

41. Solé-Violan J, Rodríguez de Castro F, Rey A, Freixinet J, Aranda A, Caminero J, et al. Comparison of bronchoscopic diagnosis techniques with histological findings in brain dead donors without suspected pneumonia. *Thorax*. 1996;51:929-39.
42. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest*. 1999;115:462-74.
43. Kollef MH. Inadequate antimicrobial treatment: an important determinant of outcome for hospitalised patients. *Clin Infect Dis*. 2000;31 Suppl. 4:131-8.
44. Padrones Sánchez S, Manresa Presas F. Neumonía nosocomial. En: Villasante C, editor. *Enfermedades respiratorias*. Madrid: Aula Médica; 2002. 341-8.
45. Kollef M. Appropriate empirical antibacterial therapy for nosocomial infections: getting it right the first time. *Drugs*. 2003;63:2157-68.
46. Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2004;32:1396-405.
47. Nafziger DA, Wiblin RT. Nosocomial pneumonia. En: Wenzel RP, editor. *Prevention and control of nosocomial infections*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 312-30.
48. Krueger W, Lenhart F, Neeser G, Muckdeschel G, Schreckhase H, Eissner H, et al. Influence of combined intravenous and topical antibiotic prophylaxis on the incidence of infections, organ dysfunctions, and mortality in critically ill surgical patients: a prospective, stratified, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1029-37.
49. Hebert P, Wells G, Blajchman M, Marshall J, Martín C, Pagliarello G, et al. Transfusión Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. A multicenter, randomised, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med*. 1999;340:409-17.

NEUMONÍA EN PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS

C. Rodríguez Pascual, D. Salgado López y A. López Sierra

Sección de Geriatría
Hospital do Meixoeiro. Pontevedra

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias suponen casi la mitad de las desarrolladas en *nursing homes* (NH). La neumonía es la segunda infección más frecuente en pacientes institucionalizados, pero la de mayor mortalidad (hasta el 57%) y una de las causas más frecuentes de traslado al hospital con un índice de ingreso de entre el 14 y el 46%^{1,2}, y constituyen el 2-18% de las neumonías ingresadas en los hospitales de Estados Unidos³⁻⁵. Se ha considerado que las características clínicas, etiología, pronóstico y aproximación terapéutica presentan aspectos particulares, aunque la atención a estos pacientes cuando son hospitalizados no difieren sustancialmente de aquellos con neumonía estrictamente comunitaria^{6,7}. La mortalidad al año de los pacientes institucionalizados que tienen neumonía es muy superior a aquellos que no la desarrollan (riesgo relativo [RR] = 2,6)⁸. Además, asocia un deterioro funcional sobre la situación basal de los pacientes, especialmente si requieren ingreso hospitalario^{1,9}. Las instituciones en las que más estudios se han desarrollado son los NH americanos, siendo escasos los estudios europeos¹⁰⁻¹². Debe destacarse que en el medio residencial existe una gran variabilidad en relación con las características de los pacientes, recursos asistenciales y disponibilidad de medios diagnósticos y terapéuticos. En general el paciente institucionalizado (y al que vamos a referirnos en adelante) tiene mayor carga de comorbilidad, dependencia en las actividades de la vida diaria (AVD) y tratamiento farmacológico con un riesgo superior de adquisición de infecciones^{6,7,10,13-16}.

EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia es de 0,3-2,5 episodios por 1.000 pacientes-días de atención.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo identificados son la presencia de deterioro funcional, sonda nasogástrica, edad avanzada (RR = 1,7), sexo masculino (RR = 1,9), episodios confusionales con agitación o deambulación errática, caídas, disfagia (RR = 2), incapacidad para tomar medicación oral (RR = 8,3), utilización de medicación sedante (RR = 2,6), observación de episodios de aspiración (RR = 13,9), índice de comorbilidad (RR = 1,2), enfermedad pulmonar crónica y traqueotomía^{8,17,18}.

La broncoaspiración o, más frecuentemente, las microaspiraciones de contenido orofaríngeo que pasan desapercibidas son el mecanismo patogénico fundamental.

La aspiración gástrica produce neumonitis que no suele relacionarse con infección bacteriana, aunque es difícil de diferenciar clínicamente de la aspiración bacteriana. El 70% de los episodios aspirativos se acompañan de fiebre y taquipnea y el 75% de ellos de un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax. En la práctica, la distinción entre ambas entidades conduciría a una menor utilización de antimicrobianos y potencialmente al menor desarrollo de resistencias¹⁹.

Se han identificado como factores independientes de riesgo de aspiración la presencia de hiperextensión cervical (con la línea de la barbilla por encima de la horizontal), el estado de malnutrición, uso de benzodiazepinas, la presencia de contracturas y la utilización de sondas de alimentación²⁰. Las enfermedades neurológicas son globalmente el mayor factor de riesgo y se ha mostrado que el infarto cerebral en ganglios basales se relaciona con un mayor riesgo de neumonía aspirativa que aquellos que afectan a los hemisferios cerebrales. Se ha señalado como mecanismo una alteración de la neurotransmisión relacionada con el reflejo tusígeno y deglutorio²¹.

Colonización orofaríngea

La colonización de tracto respiratorio superior, tanto por gramnegativos como por grampositivos es más frecuente en el anciano. Esta depende fundamentalmente de la situación basal y enfermedades asociadas en el paciente más que de la edad en sí. La colonización por gramnegativos puede detectarse en el 60-73% de pacientes en situación crítica en unidades de agudos, en el 22-37% de los pacientes debilitados institucionalizados y en el 6% de los

pacientes en la comunidad^{22,23}. La colonización por *Staphylococcus aureus* se ha descrito en el 12% de los pacientes en NH²⁰.

Los factores de riesgo asociados a la colonización del tracto respiratorio superior son la utilización de antibióticos, la intubación orotraqueal, el tabaquismo, la malnutrición, la cirugía, cualquier enfermedad médica grave y la disminución de salivación por efecto anticolinérgico de medicamentos²⁰. La situación séptica de la cavidad oral y la placa dental son factores relacionados con la colonización orofaríngea. Con una adecuada higiene bucal se puede disminuir la frecuencia de neumonía aspirativa en pacientes en NH^{24,25}.

Microbiología

Los estudios etiológicos de la neumonía adquirida en residencias se han basado en estudios hospitalarios. Se considera que la microbiología de esta neumonía se encuentra en una posición intermedia entre la neumonía comunitaria y la hospitalaria²⁶. La etiología más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* seguido de *Haemophilus influenzae*. Existe gran controversia sobre la participación de bacilos gramnegativos (BGN). Su frecuencia en los diversos estudios oscila dependiendo de los criterios considerados para el diagnóstico etiológico. Si se considera el cultivo de esputo positivo, la frecuencia de neumonía por gramnegativos entéricos supondría entre el 9 y el 55% de los episodios. Pero dado que aproximadamente el 50% de estos pacientes pueden estar colonizados en la vía respiratoria superior²², si se consideran solamente el cultivo de esputo de alta calidad y otros procedimientos más específicos, la frecuencia de esta etiología sería del 0 al 12%. La frecuencia de etiología atípica como *Legionella*, *Mycoplasma* y *Chlamydia* es casi inexistente. La mayoría de los estudios coinciden en que la neumonía por *Mycoplasma* es rara en el anciano y prácticamente inexistente en el institucionalizado. *Legionella* es la causa más frecuente de neumonía atípica, aunque en general es rara, alrededor del 1% de las neumonías adquiridas en residencias tienen esta etiología y el 3% de los pacientes con neumonía por *Legionella* pueden proceder de residencias. Es más frecuente cuando los pacientes presentan un cuadro clínico de neumonía grave y generalmente tienen algún tipo de inmunodepresión como el tratamiento con esteroides. *S. aureus* se ha descrito con una frecuencia del 0-33%, pero en aquellos estudios con criterios más estrictos ha sido mucho más baja. Se ha identificado una frecuencia mucho más elevada de *S. aureus* en neumonía grave que requiere ingreso en unidades de cuidados

intensivos (UCI), cuando los pacientes proceden de residencias frente a los que proceden de la comunidad (el 29 frente al 7%). Dado el progresivo incremento de la colonización por *S. aureus* resistente a metilina (SAMR) en pacientes institucionalizados, es posible que esta etiología aumente en los próximos años.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos que deben utilizarse son los del estudio PORT²⁷ que incluyen la aparición de un infiltrado en la radiografía de tórax que no puede explicarse por insuficiencia cardíaca, neoplasia o embolia pulmonar y al menos un criterio mayor (tos, producción de esputo y fiebre) o 2 criterios menores (disnea, dolor pleurítico, síndrome confusional, signos de consolidación pulmonar en la exploración o leucocitosis mayor de 12.000).

Características basales de los pacientes

Los pacientes institucionalizados que ingresan en el hospital con neumonía tienen mayor carga de enfermedad (comorbilidad, peor situación funcional, mayor grado de dependencia y necesidad de cuidados de enfermería) que aquellos que proceden de sus domicilios y que aquellos que ingresan procedentes de residencias por otros motivos. Los pacientes con mayor dependencia basal y los que desarrollan complicaciones durante el ingreso son los que tienen mayor mortalidad a corto y largo plazo^{5,28}.

Manifestaciones clínicas

Se ha considerado al paciente anciano en general y al institucionalizado en particular como un huésped de manifestación clínica atípica en el que fiebre, tos, dolor pleurítico y disnea son menos frecuentes como manifestaciones cardinales frente a otras manifestaciones extrapulmonares. El deterioro funcional, confusión y anorexia aumentan su frecuencia. En un estudio de Marrie et al⁵ en el que se compararon las manifestaciones clínicas de pacientes institucionalizados con neumonía que ingresaban en el hospital frente a aquellos de edad avanzada que procedían de la comunidad pudieron observarse diferencias significativas en la sintomatología (**tabla 1**).

TABLA 1. Frecuencia de las diversas manifestaciones clínicas de neumonía en pacientes institucionalizados frente a los procedentes de la comunidad

| Síntomas | Nursing homes (%) | Comunidad (%) |
|--------------------|--------------------------|----------------------|
| Escalofríos | 24 | 58 |
| Dolor pleurítico | 14 | 32 |
| Cefalea | 5 | 32 |
| Anorexia | 42 | 58 |
| Dolor muscular | 7 | 33 |
| Tos productiva | 35 | 61 |
| Estado confusional | 50 | 35 |
| Fiebre | 75 | 84 |
| Dolor abdominal | 21 | 15 |
| Diarrea | 23 | 14 |
| Disnea | 39 | 46 |

Lim y Macfarlane¹⁰ comprobaron estos hallazgos y en su serie los pacientes procedentes de NH se presentaron con síndrome confusional en el 30% frente al 12% de los procedentes de la comunidad. Fueron menos frecuentes la presencia de tos, dolor pleurítico y fiebre, pero este hecho podría explicarse por la presencia de estado confusional. Los episodios se acompañaban con más frecuencia de hipoalbuminemia y uremia y mayor gravedad clínica indicada por la puntuación en el Pneumonia Severity Index (PSI). En este estudio destacó la importancia del estado funcional previo de los pacientes como marcador independiente de mortalidad, tanto en el grupo de pacientes institucionalizados como en los procedentes de la comunidad.

En análisis retrospectivos^{6,15} de neumonía adquirida en NH se encontró que la fiebre estaba presente en el 65-70% de los casos, tos en el 60%, disnea en el 40% y alteración en el estado mental en el 70%.

Valoración de la gravedad y pronóstico

La neumonía en pacientes institucionalizados tiene mayor mortalidad que la neumonía comunitaria^{5,29}. También en este sentido hay oscilaciones considerables en la bibliografía médica dependiendo del ámbito de estudio, características de los pacientes y definiciones utilizadas. Puede considerarse que la mortalidad es del 13-41% de los casos tratados en el hospital y del 7-19% de los casos tratados en NH^{5,18,30}. En relación con la neumonía comunitaria tiene peor pronóstico cuando la mortalidad se ajusta por gravedad clínica, pero no cuando se ajusta por situación funcional lo cual indica su importancia en el pronóstico del paciente de edad avanzada con neumonía^{5,10,28}.

Los factores de riesgo de mortalidad definidos son el estado funcional previo del paciente con dependencia para las AVD, edad muy avanzada, demencia, taquipnea, taquicardia, cambio en el estado mental, aspiración presenciada, tratamiento con sedantes, grado de comorbilidad, temperatura elevada o hipotermia (> 38,2 o < 36,1 °C), hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, linfopenia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, insuficiencia renal, anemia, hipoxemia, hipoalbuminemia, leucocitosis marcada (>15.000 leucocitos/ml) y malnutrición^{5,12,14-16,28,31-33}.

La valoración de la gravedad de la neumonía es un punto difícil y crítico a la hora de tomar decisiones. La British Thoracic Society (BTS) y Fine et al desarrollaron los algoritmos de predicción de la mortalidad para neumonía comunitaria más conocidos^{27,34-35}. Se ha estudiado la validez del PSI de Fine et al observando que es un buen predictor de complicaciones, tanto en la neumonía comunitaria como en la adquirida en NH³⁶, aunque se le ha criticado la penalización que supone la edad avanzada de los pacientes, la institucionalización y la ausencia de la situación funcional de los pacientes como variable predictiva de mortalidad³⁷. Se ha indicado que el algoritmo de la BTS presenta menor sensibilidad en pacientes de edad avanzada respecto a la población más joven con neumonía comunitaria³⁸ y no se ha validado en pacientes institucionalizados. Mehr et al desarrollaron un sistema de predicción de mortalidad a los 30 días específico para pacientes en NH que incluye características basales de los pacientes como edad, sexo, índice de masa corporal, hallazgos de exploración y datos analíticos³⁴ (**tabla 2**).

Estos algoritmos tienen el inconveniente de que resulta complejo tomar decisiones en un paciente institucionalizado, ya que requieren datos analíticos

habitualmente no disponibles. Por ello, Naughton et al³¹ desarrollaron otro índice pronóstico mucho más sencillo basado en las características clínicas del paciente. Clasifica a los pacientes en 6 grupos de riesgo de mortalidad. Este índice también se utilizó para analizar la influencia de la situación funcional en la mortalidad y puso de manifiesto que los pacientes con deterioro funcional grave previo tienen con mayor frecuencia episodios de mal pronóstico y alto riesgo de mortalidad (tabla 2).

TABLA 2. Características de los modelos de predicción de mortalidad

| Fine et al | | Mehr et al | | Naughton et al | |
|--------------------------|---------|-------------------------------|--------|------------------------------|--------|
| Variables | Puntos | Variables | Puntos | Variables | Puntos |
| Edad | (-10 M) | Urea | | Taquipnea > 30 | 2 |
| Residencia | +10 | ≥ 16 | 0 | FC > 125 | 1 |
| Enfermedades asociadas: | +30 | 16,1-27 | 1 | Alteración del estado mental | 1 |
| - Neoplasia | +20 | 27,1-38 | 2 | Historia de demencia | 1 |
| - Hepatopatía | +10 | 38,1-49 | 3 | | |
| - Insuficiencia cardíaca | +10 | 49,1-60 | 4 | | |
| - ACVA | +10 | 60,1-71 | 5 | | |
| - Insuficiencia renal | | > 71 | 6 | | |
| <i>Exploración</i> | | Linfocitos | | | |
| Síndrome confusional | +20 | > 800 | 0 | | |
| Taquipnea ≥ 30 | +20 | ≤ 800 | 1 | | |
| TAS < 90 mmHg | +15 | IMC (kg/m²) | | | |
| Temperatura < 35 | | > 31 | 0 | | |
| o ≥ 40 °C | +10 | 25,1-32 | 1 | | |
| Pulso ≥ 125 lat/min | | 19,1-25 | 2 | | |
| | | 13,1-19 | 3 | | |
| | | < 13 | 4 | | |
| | | Frecuencia cardíaca | | | |
| | | ≤ 72 | 0 | | |
| | | 73-102 | 1 | | |
| | | 103-132 | 2 | | |
| | | > 132 | 3 | | |

(continúa en la página siguiente)

TABLA 2. Características de los modelos de predicción de mortalidad (cont.)

| Fine et al | | Mehr et al | | Naughton et al | |
|-----------------------------|----------------|---------------------------------------|----------------|------------------|----------------|
| Variables | Puntos | Variables | Puntos | Variables | Puntos |
| <i>Laboratorio</i> | | AVD^a | | | |
| pH < 7,35 | +30 | 0 | 0 | | |
| BUN > 10,7 mmol/l | +20 | 1-2 | 1 | | |
| Na < 130 mmol/l | +20 | 3-4 | 2 | | |
| Glucosa > 13,9 mmol/l | +10 | Leucocitos | | | |
| Hematocrito < 30%+10 | +10 | ≤ 14 | 0 | | |
| pO ₂ < 60 mmHg | +10 | 14,1-24 | 1 | | |
| Derrame pleural | +10 | > 24 | 2 | | |
| | | Sexo | | | |
| | | Mujer | 0 | | |
| | | Varón | 1 | | |
| | | Alteración del estado de ánimo | | | |
| | | No | 0 | | |
| | | Sí | 2 | | |
| Grupos de riesgo | Mortalidad (%) | Grupos de riesgo | Mortalidad (%) | Grupos de riesgo | Mortalidad (%) |
| I paciente menor de 50 años | 0,1 | I 1-4 | 2,3 | I 0 | 7,4 |
| II ≤ 70 | 2,6 | II 5-6 | 6,7 | II 1 | 10,3 |
| III 71-90 | 2,8 | III 7-8 | 15,7 | III 2 | 26,1 |
| IV 91-130 | 8,2 | IV 9-10 | 35,2 | IV 3 | 37,5 |
| V ≤ 131 | 29,2 | V 11-17 | 60,6 | V 4 | 56,3 |
| | | | | VI 5 | 80 |

^aAseo, uso de WC, desplazamiento y alimentación.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Este aspecto está limitado por varios factores como la disponibilidad y la accesibilidad (no siempre fácil en el paciente institucionalizado), la situación clínica basal y el grado de afección clínica del paciente.

La radiografía de tórax es el procedimiento de elección para el diagnóstico de neumonía sin la que este no puede establecerse de forma definitiva. Por ello, debería realizarse en todo paciente en el que se sospeche. Además de ser una prueba fundamental para el diagnóstico, también puede determinar la existencia de otras enfermedades que provoquen los síntomas y detectar el desarrollo de complicaciones pulmonares.

La resolución radiológica de la neumonía es lenta en el paciente de edad avanzada. Aproximadamente en el 35% de los pacientes el infiltrado se resuelve a las 3 semanas y en el 84% a los 3 meses. Este período prolongado de resolución aumenta cuando el paciente presenta deterioro funcional de base, en la afectación multilobular, neumonías por gramnegativos (cultivo de esputo) e índice de comorbilidad elevado³⁹, factores presentes de forma predominante en el paciente institucionalizado.

La presencia de leucocitosis es menos frecuente en el anciano, en general, sin que se disponga de datos que indiquen que esto es diferente en el institucionalizado.

La elevación de la proteína C reactiva (PCR) es muy sensible en la neumonía aunque, evidentemente, poco específica, ya que puede encontrarse elevada por numerosos procesos frecuentes en este tipo de pacientes, pero unos valores de PCR normales prácticamente excluyen el diagnóstico de neumonía. Cuando se mantienen elevados a pesar del tratamiento hacen sospechar una mala evolución e indican que el tratamiento antibiótico es ineficaz o que se desarrollan complicaciones como derrame pleural o empiema lo cual es un marcador de mal pronóstico en los pacientes mayores de 65 años⁴⁰. Aunque los estudios no han incluido en general pacientes institucionalizados y la edad y comorbilidad pueden ser variables de confusión en los casos con PCR elevada, es un factor muy estrechamente relacionado con la existencia y el pronóstico de neumonía que debe considerarse en todos los pacientes con esta enfermedad. Los valores de procalcitonina son menos sensibles (el 54% en pacientes de 50 a 85 años) y no se ha estudiado específicamente en pacientes institucionalizados.

Las concentraciones de dímero D se han mostrado como un parámetro predictivo de mortalidad y gravedad en pacientes con neumonía comunitaria ingresados en el hospital pero no se ha estudiado concretamente en pacientes procedentes de NH⁴¹.

Los gases arteriales establecen la gravedad del paciente. Debe realizarse al menos una gasometría al inicio del tratamiento en todos los pacientes que ingresan en el hospital con neumonía o en los que presentan enfermedad pulmonar. En el seguimiento, si no existe hipercapnia que requiera control, ni el paciente está ingresado en una unidad de vigilancia especial, sería suficiente con realizar pulsioximetría. Los pacientes que son valorados en la residencia o NH por la aparición de síntomas deben inicialmente ser sometidos a pulsioximetría y en caso de saturación de hemoglobina inferior al 94% realizar gasometría arterial basal.

La obtención de cultivo de esputo es controvertida. En la neumonía comunitaria, la Infectious Diseases Society of America recomienda su realización mientras que la American Thoracic Society (ATS) no. En la neumonía en ancianos institucionalizados aumenta de manera considerable la dificultad para obtener una muestra válida porque la comorbilidad y el deterioro del paciente son mayores. Además, la colonización orofaríngea de los pacientes es mayor y el crecimiento de cultivo es difícil de interpretar. A pesar de ello, en el consenso de actuación ante un cuadro febril en pacientes institucionalizados, se recomienda su realización ante la presencia de neumonía o hipoxemia.

La menor disponibilidad de personal y medios técnicos hacen que la neumonía adquirida en las NH de Estados Unidos sea fundamentalmente valorada inicialmente por enfermeras y que se realice radiografía de tórax en el 85%, hemograma en el 33% y hemocultivos o cultivo de esputo en el 5-6%. Esto ha conducido al desarrollo de una guía de recomendaciones por un panel de expertos sobre el abordaje de la infección en pacientes de NH⁴². En ésta se recomienda que en aquellos pacientes con frecuencia respiratoria mayor de 25 respiraciones/min se realice un hemograma y pulsioximetría, y si existe documentación o sospecha de hipoxemia, se realice una radiografía de tórax; en los casos de neumonía debe realizarse una tinción de Gram y cultivo de esputo. No se recomienda realizar hemocultivos de forma sistemática por la baja rentabilidad diagnóstica de éstos en este medio. Además, debe realizarse una valoración clínica y analítica del estado de hidratación por la elevada frecuencia de deshidratación en estos pacientes.

Otros procedimientos más invasivos como broncoscopia con lavado bronquioalveolar (LBA) o con catéter telescopado, punción transtorácica o cricotiroidea, etc., deben seguir las mismas indicaciones y criterios que en la neumonía comunitaria o nosocomial y, en general, quedan reservados a casos de neumonía grave o en un entorno epidemiológico especial. La obtención para estudio de líquido pleural debe ser estándar como en cualquier otra neumonía.

TRATAMIENTO

Si no hay circunstancias que recomienden otra actitud (testamento vital, opinión del paciente y familiares, etc.) se deben tomar varias decisiones en relación al tratamiento:

- Dónde tratar al paciente.
- Selección de antimicrobianos.
- Vía de administración del tratamiento en aquellos tratados en la institución.
- Cuándo cambiar el tratamiento de vía parenteral a oral.
- Duración del tratamiento.

Valoración del paciente y toma de decisiones

Valoración del paciente en la residencia (cuándo trasladar al paciente al hospital para una valoración más precisa)

Se han desarrollado algoritmos que permiten al médico estimar a pie de cama la probabilidad de que un paciente en la residencia tenga una neumonía³² y la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) ha desarrollado una guía clínica sobre el tratamiento del paciente en NH con fiebre⁴³ (**tablas 3 y 4**). Puede sospecharse insuficiencia respiratoria moderada o grave ante la presencia de taquipnea por encima de 25 respiraciones/min.

En Estados Unidos, el 63-78% de los episodios de neumonía se tratan en NH con una mortalidad del 13-22%. El tratamiento en el hospital tiene mayor mortalidad que en el centro residencial y se asocia a un mayor deterioro funcional del paciente. Aunque la mayor mortalidad en el hospital podría estar relacionada con el ingreso de los pacientes más graves, cuando se ha ajustado por los índices pronósticos o se ha realizado una aleatorización de los pacientes al tratamiento en uno u otro, la diferencia de mortalidad precoz es significativamente inferior en los casos de neumonía grave tratados en el hospital (el 10 frente al 38%), pero sin diferencias en la mortalidad y estado funcional a los 2 meses^{15,31,32,36,43,44}. Los pacientes con deterioro funcional grave tienen una elevada mortalidad y no obtienen ningún beneficio significativo del tratamiento en el hospital en relación con el tratamiento en la residencia cuando esta dispone de medios suficientes^{14,16,32-44,45-46}, y se ha indicado que estos pacientes reciben un tratamiento similar al del resto cuando ingresan en el hospital que origina más incomodidades y, probablemente, sufrimiento⁴⁷. Estos factores deben tenerse en consideración a la hora de tomar decisiones.

TABLA 3. Cálculo de la probabilidad de neumonía en el paciente institucionalizado

| Factor | Valor | Puntos |
|-------------------------------------|---------------|--------|
| Leucocitos | < 10.000 | 0 |
| | 10.000-14.999 | 1 |
| | ≥ 15.000 | 2 |
| Frecuencia respiratoria | < 30 | 0 |
| | ≥ 30 | 1 |
| Disminución del nivel de conciencia | Sí | 0 |
| | No | 1 |
| Sibilancias | Sí | 0 |
| | No | 1 |
| Estado confusional | Sí | 0 |
| | No | 1 |
| Temperatura | < 38 °C | 0 |
| | > 38 °C | 1 |
| Estertores | Sí | 0 |
| | No | 1 |
| Pulso (lat/min) | ≤ 110 | 0 |
| | 110-129 | 1 |
| | ≥ 130 | 2 |

Probabilidad de neumonía: 0 puntos, 24,5%; 1 punto, 37,7%; 2 puntos, 44,4%; 3 puntos, 55,6%; ≥ 4 puntos, 69,4%.

TABLA 4. Evaluación ante la sospecha de neumonía

| Exploración | Grado de recomendación y nivel de evidencia |
|--|---|
| ■ Pulsioximetría ante frecuencia respiratoria > 25 para detección de hipoxemia como marcador de mortalidad a los 30 días y posible traslado a hospital | B-II |
| ■ Radiografía de tórax si se sospecha o confirma hipoxemia | C-III |
| ■ Cultivo de secreciones bronquiales o esputo | C-III |
| ■ Exudado faríngeo y nasal para virus ante sospecha | A-III |

Por lo tanto, parece que el tratamiento en el hospital no ofrece, globalmente, grandes ventajas, salvo una mejoría de la mortalidad precoz en casos de neumonía grave. Para la mayoría de pacientes institucionalizados es preferible el tratamiento en la residencia y el traslado al hospital podría estar más indicado por una situación clínica inestable, control difícil de síntomas, voluntad del paciente y familiares o disponibilidad de recursos que por la efectividad.

En general, se considera correcto trasladar al paciente al servicio de urgencias cuando concurren alguna de las siguientes circunstancias:

- El paciente presenta inestabilidad clínica, sintomática o hemodinámica, y el propio paciente o sus familiares desean que se realice una aproximación diagnóstica y terapéutica más intensiva de la que se puede realizar en la residencia.
- Es necesaria una medida terapéutica que por sus características de administración, intensidad o frecuencia, no puede aplicarse en la residencia.
- En la residencia no pueden aplicarse medidas terapéuticas sintomáticas o paliativas.
- Son necesarias medidas específicas de control de la infección (aislamiento, etc.) que no se pueden administrar en la residencia.

Valoración en el servicio de urgencias: criterios de ingreso en el hospital o de tratamiento en la residencia

Los pacientes son ingresados en el hospital siguiendo los mismos criterios que en aquellos con neumonía estrictamente comunitaria (procedentes del domicilio). Los factores que se han identificado como relacionados con la hospitalización han sido exclusivamente una frecuencia respiratoria superior a 40 respiraciones/min y la aparición de los síntomas por la tarde o noche.

Diversos estudios han analizado las ventajas de tratar al paciente en el hospital o en la residencia (NH)^{16,36,44}. En estos trabajos se ha descrito la misma mortalidad ajustada por situación funcional entre los casos ingresados en el hospital y los tratados en NH. Estos estudios nos recomiendan tratar a los pacientes más graves o inestables en el hospital considerando como tales aquellos que presentan taquipnea superior a 30 respiraciones/min, los que presentan factores de riesgo para etiología microbiológica de peor pronóstico (inmunodepresión, tratamiento antibiótico reciente, ingreso hospitalario reciente o enfermedad pulmonar crónica basal). Los pacientes con un gran deterioro funcional

tienen la misma mortalidad en el medio hospitalario que en el de la residencia (cuando en este se dispone de suficientes medios de tratamiento y control de síntomas) por lo que la decisión de hospitalización depende más de otros factores (testamento vital, intensidad de síntomas, posibilidades de tratamiento en el medio residencial, necesidad de tratamiento de otras enfermedades y síntomas, etc.). Otro aspecto que se debe considerar, ya comentado, es el mayor deterioro funcional de los pacientes en el medio hospitalario.

Selección de antimicrobianos y vía de administración

La disponibilidad de nuevos antimicrobianos con características farmacocinéticas ventajosas (absorción y biodisponibilidad similares por vía oral y parenteral, vida media prolongada) han permitido en los últimos años sustituir el tratamiento parenteral por el oral en gran cantidad de situaciones. Entre el 16 y el 44% de los casos tratados en NH se administran antibióticos parenterales (por lo general por vía intramuscular) sin haberse observado diferencias significativas en la frecuencia de complicaciones o mortalidad relacionadas con la vía de administración. De hecho, los estudios realizados no han sido capaces de identificar cuáles son los factores que inclinan a los médicos a tratar a los pacientes por vía oral o parenteral, es decir, las características y circunstancias de los pacientes son similares con independencia de la vía de administración¹³. La selección del antimicrobiano depende de la sospecha etiológica, las características clínicas de gravedad y las posibilidades de administración oral. Los pacientes tratados en la residencia deben ser tratados fundamentalmente por vía oral, salvo excepciones, reservando algunos casos a la vía parenteral (intramuscular generalmente).

El tratamiento oral frente a o en sustitución del parenteral estaría indicado en pacientes con estabilidad de los signos y síntomas, afebriles durante 16 h, sin descompensación de las enfermedades asociadas y con capacidad para tomar medicación oral. La vía parenteral y la duración total del tratamiento es superior en los pacientes hospitalizados. Se recomienda valorar el cambio a vía oral a partir del segundo día de tratamiento parenteral en casos tratados en residencias y del tercer día de tratamiento en el hospital^{13,48}.

Respecto a la duración del tratamiento no se han realizado estudios aleatorizados. En estudios retrospectivos de Estados Unidos, el tratamiento completo en el 75% de los pacientes es de 10 días en NH y de 14 días en hospitales.

En la neumonía en pacientes institucionalizados se debe realizar siempre una cobertura de *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*. En los episodios moderados o graves, los bacilos gramnegativos entéricos y *Pseudomonas* son más frecuentes y por ello se debe cubrir este espectro en los pacientes con neumonía moderada o grave. No es necesario *a priori* cubrir la etiología de neumonía atípica ni *Legionella*. La cobertura de anaerobios se seleccionará en aquellos casos con episodios de aspiración, en los que tienen deterioro grave de su estado clínico basal y en condiciones sépticas de la cavidad oral.

Las directrices específicas sobre selección de tratamiento antimicrobiano en pacientes institucionalizados con neumonía son escasas en las guías clínicas elaboradas por parte de las sociedades científicas. Esto puede deberse a que los expertos no consideran que la neumonía en el paciente institucionalizado precise de tratamiento específico o diferencial en relación al resto. Pero este tipo de pacientes asocian una mortalidad y deterioro de su estado de salud mucho mayor que aquellos con neumonía estrictamente comunitaria. La primera referencia a unas recomendaciones específicas para este tipo de pacientes fue realizada por Naughton en el año 2000 basándose en la experiencia clínica¹³. Se realizó una revisión de las neumonías adquiridas en 11 NH de Buffalo y un consenso entre los médicos y otros componentes de los equipos responsables del tratamiento. Dada la gran variabilidad de tratamientos sin que pudieran demostrarse ventajas de unos regímenes frente a otros se establecían un amplio abanico de posibilidades de tratamiento oral en el NH hecha la salvedad de evitar el tratamiento con macrólidos y trimetoprima-sulfametoxazol por la resistencia progresivamente creciente del neumococo a los mismos. En el hospital tampoco se recomendaba la utilización de macrólidos para el tratamiento de la neumonía adquirida en el NH por dicho motivo y por los efectos secundarios presentes en los ancianos. Posteriormente las sociedades canadienses de Enfermedades Infecciosas (CIDS) y de Enfermedades del Tórax (CTS) publicaron una guía clínica en la que se establecía un apartado para la neumonía en el NH⁴⁹. En este caso se recomendaba el tratamiento con una quinolona «respiratoria» sola o la combinación de amoxicilina-ácido clavulánico asociada a un macrólido. En los pacientes hospitalizados se recomendaba una quinolona sola o la combinación de una cefalosporina de segunda o tercera generación y un macrólido. La IDSA también ha hecho referencia en su guía clínica de neumonía comunitaria a la neumonía adquirida en NH, coincidiendo en sus recomendaciones con la guía de las sociedades canadienses⁵¹.

Uno de los estudios más influyentes en la controversia sobre el régimen empírico de tratamiento de pacientes ancianos con neumonía adquirida en NH y en neumonía comunitaria fue publicado por Gleason en 1999⁵¹ en el que se analizaron retrospectivamente los casos de neumonía en pacientes de edad avanzada tratados en el ámbito hospitalario (12.945 pacientes de Medicare) de los que el 25% eran pacientes procedentes de NH. Se analizó la relación entre el régimen antibiótico elegido y la mortalidad a los 30 días controlando para los factores de confusión habituales y se puso de manifiesto que la utilización de una quinolona sola o una cefalosporina de tercera generación junto a un macrólido se asocia a una menor mortalidad que el régimen estándar (cefalosporina de tercera generación) indicando que, a diferencia de lo observado en los estudios clínicos y epidemiológicos, podría ser importante la cobertura de «neumonías atípicas» apoyando la propuesta de la guía canadiense.

Algunos autores⁵, que han realizado estudios en el mismo ámbito sobre pacientes con neumonía adquirida en NH pero separados 10 años, han observado un cambio importante en el esquema terapéutico antimicrobiano que no se ha traducido en una disminución significativa de la mortalidad.

PREVENCIÓN

Vacuna antigripal

La respuesta inmunológica a la vacuna es inferior en pacientes institucionalizados que en personas de menor edad, y aproximadamente la mitad de los vacunados alcanzan concentraciones de anticuerpos teóricamente protectoras. La utilización de vacunas con dosis antigénicas mayores o con administración repetida en el mismo período estacional no ha mostrado mayor eficacia. A pesar de estos factores, la vacuna antigripal se ha demostrado clínicamente eficaz en pacientes institucionalizados con una reducción de la frecuencia y atenuación de la enfermedad del 30-50%, una disminución del 50% de ingresos por gripe o neumonía y del 85% de muerte por neumonía. También se ha observado un descenso de los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular en la población general mayor de 65 años que recibe la vacuna antigripal. Además, la vacunación antigripal del personal sanitario reduce la mortalidad de los pacientes de NH alrededor del 40-45%⁵².

La administración de la vacuna antigripal está indicada en todas las personas mayores de 65 años, en todas las institucionalizadas independientemente de su edad y en el personal sanitario. Está disponible una vacuna parenteral de virus inactivados o una intranasal de virus atenuados (para menores de 50 años). Esta última debe evitarse en el personal sanitario y personas en contacto con pacientes muy inmunodeprimidos⁵³.

Vacuna neumocócica

La eficacia de la vacuna neumocócica es controvertida. Por una parte, el tipo de estudio realizado (retrospectivos de casos y controles o aleatorizados prospectivos) y por otra la variable final considerada y la forma de definirla son los factores que diferencian los resultados.

Se ha demostrado la eficacia sobre la incidencia y mortalidad de la enfermedad neumocócica invasiva. Aunque los estudios retrospectivos indican una disminución de las hospitalizaciones y muertes por neumonía, tanto en pacientes de la comunidad como en pacientes institucionalizados, esto no ha sido refrendado en estudios prospectivos aleatorizados. Estas diferencias podrían deberse a las dificultades de diagnóstico etiológico de la infección neumocócica y a la falta de poder estadístico de los estudios prospectivos al analizar variables finales poco frecuentes como la bacteriemia o la neumonía neumocócica demostrada.

Debido a la disminución de la morbimortalidad por enfermedad neumocócica invasiva y la disminución de mortalidad e ingreso por neumonía, agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia cardíaca en estudios retrospectivos, especialmente en los pacientes de alto riesgo, se recomienda la vacunación antineumocócica en las personas mayores de 65 años, pacientes institucionalizados y pacientes con enfermedades de riesgo para infección neumocócica.

No se ha definido claramente el papel de la revacunación a los 5 años. Se acepta volver a vacunar a los pacientes que han recibido la vacuna antes de los 65 años y que a los 5 años los han cumplido, en los esplenectomizados, en los inmunodeprimidos y, para algunos expertos, en pacientes con insuficiencia renal crónica. Törling et al⁵⁴ demostraron la seguridad y eficacia inmunológica de la revacunación en mayores de 65 años que habían sido inicialmente tratados por neumonía en el hospital, y propusieron que la indicación de revacunación se ampliase a las personas mayores de 65 años.

Intervención sobre factores de riesgo

Loeb et al⁵⁵ han publicado una revisión sistemática de la bibliografía médica analizando los estudios aleatorizados existentes en relación a la eficacia de intervenciones sobre factores de riesgo y otras medidas para prevenir la neumonía aspirativa⁵⁵. Tan sólo se hallaron 8 estudios que cumplieran los criterios de selección y solamente 2 encontraron hallazgos positivos: uno que indicaba el beneficio del tratamiento con amantadina y otro el del fármaco vasodilatador y antiagregante cilostazol, ambos con efectos secundarios frecuentes en pacientes de edad avanzada, sobre todo institucionalizados.

Recientemente se han publicado 2 guías clínicas sobre la prevención de la neumonía relacionada con el medio sanitario que incluye la neumonía de adquisición hospitalaria y la adquirida en NH. Aunque la mayoría de los estudios de prevención se han desarrollado en el ámbito hospitalario, especialmente en las UCI, los grupos de trabajo que han desarrollado dichas guías indican que las recomendaciones, cuando son aplicables a dicho ámbito, también hacen referencia a los pacientes institucionalizados^{56,57}. Este aspecto se ha tratado en profundidad en el capítulo previo de neumonía nosocomial y respecto al paciente institucionalizado se podría concluir que: no hay evidencias a favor o en contra de administración continua o intermitente de alimentación por sondas nasogástrica o de gastrostomía, uso de sondas de bajo calibre o localizadas distalmente al píloro; no hay datos a favor del uso de antimicrobianos tópicos en pacientes con traqueotomía, y se recomienda la incorporación de la cama, evitar en lo posible el uso de sondas de alimentación y verificar siempre la localización de estas. En relación a la prevención de la colonización sólo estaría indicada la utilización de antisépticos orales y mantener lo mejor posible una correcta higiene de la cavidad oral. No existen pruebas definitivas a favor del uso de sucralfato sobre otros fármacos para aumentar el pH gástrico y prevenir la colonización gástrica. La colonización orofaríngea o traqueal no debe investigarse ni tratarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fried TR, Gillick MR, Lipsitz L. Short-term functional outcomes of long-term care residents with pneumonia treated with and without hospital transfer. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45:302-6.
2. Hutt E, Ecord M, Eilertsen TB, Frederickson E, Kramer AM. Precipitants of emergency room visits and acute hospitalization among short-stay Medicare nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:223-9.

3. Kerr HD, Byrd JC. Nursing home patients transferred by ambulance to a VA emergency department. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39:132-6.
4. Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis.* 1989;11:586-99.
5. Marrie TJ, Blanchard W. A comparison of nursing home-acquired pneumonia patients with patients with community-acquired pneumonia and nursing home patients without pneumonia. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45:50-54.
6. Meehan TP, Chua-Reyes JM, Tate J, Prestwood KM, Scinto JD, Petrillo MK, et al. Process of care performance, patient characteristics, and outcomes in elderly patients hospitalized with community-acquired or nursing home-acquired pneumonia. *Chest.* 2000;117:1378-85.
7. Garb JL, Brown RB, Garb JR, Tuthill RW. Differences in etiology of pneumonias in nursing home and community patients. *JAMA.* 1978;240:2169-72.
8. Vergis EN, Brennen C, Wagener M, Muder RR. Pneumonia in long-term care: a prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch Intern Med.* 2001;161:2378-81.
9. Binder EF, Kruse RL, Sherman A, Madsen R, Zweig SC, D'Agostino R, et al. Predictors of short-term functional decline in survivors of nursing home-acquired lower respiratory tract infections. *J Gerontol.* 2003;58A:60-7.
10. Lim WS, Macfarlane JT. A prospective comparison of nursing home acquired pneumonia with community acquired pneumonia. *Eur Respir J.* 2001;18:362-8.
11. Martínez-Moragón E, García Ferrer L, Serra Sanchis B, Fernández Fabrellas E, Gómez Belda A, Julve Pardo R. La neumonía adquirida en la comunidad de los ancianos: diferencias entre los que viven en residencias y en domicilios particulares. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:547-52.
12. Bonilla Rodríguez AB, Gómez Rodríguez MJ, Robles Agudo F, Vilalta Castel E, Pedreira Copín C. Neumonía en el anciano institucionalizado: criterios de derivación y/o clasificación pronóstica. *An Med Intern (Madr).* 2003;20:558-62.
13. Naughton BJ, Mylotte JM. Treatment guideline for nursing home-acquired pneumonia based on community practice. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:82-8.
14. Muder RR, Brennen C, Swenson DL, Wagener M. Pneumonia in a long-term care facility. A prospective study of outcome. *Arch Intern Med.* 1996;156:2365-70.
15. Muder RR. Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. *Am J Med.* 1998;105:319-30.
16. Fried TR, Gillick MR, Lipsitz LA. Whether to transfer? Factors associated with hospitalization and outcome of elderly long-term care patients with pneumonia. *J Gen Intern Med.* 1995;10:246-50.
17. Loeb M, McGeer A, McArthur M, Walter S, Simor AE. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. *Arch Intern Med.* 1999;159:17.
18. Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2002;35:1205-11.
19. Mylotte JM, Goodnough S, Naughton BJ. Pneumonia versus aspiration pneumonitis in nursing home residents: diagnosis and management. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:17-23.

20. Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis.* 2004;4:112-24.
21. Nakagawa T, Sekizawa K, Arai H, Kikuchi R, Manabe K, Sasaki H. High incidence of pneumonia in elderly patients with basal ganglia infarction. *Arch Intern Med.* 1997;157:321-4.
22. Valenti WM, Trudell RG, Bentley DW. Factors predisposing to oropharyngeal colonization with gram-negative bacilli in the aged. *N Engl J Med.* 1978;298:1108-11.
23. Terpenning MS, Bradley SF, Wan JF, Chenoweth CE, Jorgensen KA, Kauffman CA. Colonization and infection with antibiotic-resistant bacteria in a long-term care facility. *J Am Geriatr Soc.* 1994;42:1062-9.
24. El-Solh AA, Pietranton C, Bhat A, Okada M, Zambon J, Aquilina A, Berbary E. Colonization of dental plaques. A reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized elders. *Chest.* 2004;126:1575-82.
25. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T, Mukaiyama H, Okamoto H, Hoshiba K, et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:430-33.
26. Muder R, Aghababian R, Loeb M, Solt JA, Higbee M. Nursing home-acquired pneumonia: An emergency department treatment algorithm. *Curr Med Res Opin.* 2004;20:1309-20.
27. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997;336:243-50.
28. Salive ME, Satterfield S, Ostfeld AM, Wallace RB, Havlik RJ. Disability and cognitive impairment are risk factors for pneumonia-related mortality in older adults. *Public Health Rep.* 1993;108:314-22.
29. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 1994;18:501-13.
30. Fine MJ, Smith MA, Carsan CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA.* 1996;275:134-41.
31. Naughton BC, Mylotte JM, Tayara A. Outcome of nursing home-acquired pneumonia: Derivation and application of a practical model to predict 30 day mortality. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48:1292-9.
32. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen R, Popejoy L, et al. Predicting mortality in nursing home residents with lower respiratory tract infection: the Missouri LRI study. *JAMA.* 2001;286:2427-36.
33. Mehr DR, Foxman B, Colombo P. Risk factors for mortality from lower respiratory infections in nursing home patients. *J Fam Pract.* 1992;34:585-91.
34. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Cheresky A, Epton MJ, et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax.* 1996;51:1010-6.
35. Farr BM, Sloman AJ, Fisch MJ. Predicting death in patients hospitalized for community acquired pneumonia. *Ann Int Med.* 1991;115:428-36.
36. Mylotte JM, Naughton B, Saludades Ch, Mászarovics Z. Validation and application of the pneumonia prognosis index to nursing home residents with pneumonia. *J Am Geriatr Soc.* 1998;46:1538-44.

37. Pinilla Lorente B. Neumonía en los ancianos institucionalizados. *An Med Intern.* 2003;20:555-7.
38. Lim WS, Lewis S, Macfarlane JT. Severity prediction rules in community acquired pneumonia: a validation study. *Thorax.* 2000;55:219-23.
39. El-Solh AA, Aquilina AT, Gunen H, Ramadan F. Radiographic resolution of community-acquired bacterial pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:224-9.
40. Almirall J, Bolibar I, Toran P, Pera G, Boquet X, Balanzo X, et al. Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest.* 2004;125:1335-42.
41. Querol-Ribelles JM, Tenias JM, Grau E, Querol-Borras JM, Climent JL, Gómez E, et al. Plasma D-dimer levels correlate with outcomes in patients with community-acquired pneumonia. *Chest.* 2004;126:1087-92.
42. Bentley DW, Bradley S, High K, Schoenbaum S, Taler G, Yoshikawa TT, et al. Practice guideline for evaluation of fever and infection in long-term care facilities. *Clin Infect Dis.* 2000;31:640-53.
43. Fang GD, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor W, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy: a prospective multicentre study of 359 cases. *Medicine.* 1990;69:307-16.
44. Degelau J, Guay D, Straub K, Lumberg MG. Effectiveness of oral antibiotic treatment in nursing home-acquired pneumonia. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:245-51.
45. Fried TR, Mor V. Frailty and hospitalization of long term stay nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45:265-9.
46. Morrison RS, Siu AL. Survival in end-stage dementia following acute illness. *JAMA.* 2000;284:47-52.
47. Van der Steen JT, Ooms ME, Adèr HJ, Ribbe MW, Van der Wal G. Withholding antibiotic treatment in pneumonia patients with dementia. *Arch Int Med.* 2002;162:1753-60.
48. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, Coley CM, Kapoor WN, Obrosky DS, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. *JAMA.* 1998;279:1452-7.
49. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH. Canadian Guidelines for the Initial Management of Community-Acquired Pneumonia: An Evidence-Based Update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2000;31:383-421.
50. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Whitney C. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis.* 2003;37:1405-33.
51. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med.* 1999;159:2562-72.
52. Hedlund J, Shults RA, Compton R. Effects of a large-scale intervention with influenza and 23-valent pneumococcal vaccines in elderly people: a 1-year follow-up. *Vaccine.* 2003;21:3906-11.

53. Revised Interim Guidance for Late-Season Influenza Vaccination. CDC. Disponible en: <http://www.cdc.gov/flu/protect/lateseasonguidance.htm>
54. Törling J, Hedlund J, Konradsen HB, Örtqvist A. Revaccination with the 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine in middle-aged and elderly persons previously treated for pneumonia. *Vaccine*. 2003;22:96-103
55. Loeb M, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C. Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults:a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51:1018-22.
56. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia, 2003. *MMWR*. 2004;53(RR03):1-36.
57. American Thoracic Society Documents. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:388-416.

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS EN EL PACIENTE ANCIANO

*J. Manzarbeitia Arambarri^a, C. de la Fuente Gutiérrez^b,
N. Reyes Núñez^c e I. Alfageme Michavila^c*

^aServicio de Geriatria
Hospital Universitario de Getafe. Madrid

^bMédico Geriatria
Sanitas. Madrid

^cSección de Neumología
Hospital Universitario de Valme. Sevilla

SEGUIMIENTO Y CONTROLES EVOLUTIVOS

La mortalidad en ancianos en el primer año tras el alta por una neumonía es elevada (16-30%)^{1,2}. Los factores asociados a dichos fallecimientos son principalmente la gravedad de las enfermedades concomitantes, la situación inmunológica y el deterioro funcional^{2,3}. A éstos hay que añadir el tratamiento esteroideo, la malnutrición y el *delirium*, que pueden predecir un gran riesgo de reingreso en el primer mes⁴. La valoración integral y los cuidados continuados en distintos niveles asistenciales son peculiaridades de la geriatría que pueden mejorar el pronóstico. A pesar de que los ancianos frágiles son los que más se benefician de una adecuada evaluación dirigida, son sin embargo los que menos tratamientos y cuidados específicos reciben⁵. La pérdida de función durante un ingreso hospitalario es un marcador predictivo de ingresos en residencia, representa un incremento de consultas sanitarias y de mortalidad, y supone una merma en la calidad de vida⁶; el 50% de los mayores de 75 años con un ingreso hospitalario tiene algún grado de pérdida funcional, que se acentúa en los mayores de 85 años; al alta sólo el 10% de los ingresados por enfermedad aguda había experimentado una mejoría en la función, más del 30% se había deteriorado y el 56% permanecía estable; a los 3 meses de seguimiento, el 50% de los que habían sufrido el deterioro continuaban con él. El deterioro depende de 3 factores: la reserva funcional del paciente (referente a su capacidad de respuesta ante el estrés); la enfermedad aguda (que no suele ser un buen factor predictivo de deterioro funcional), y otros facto-

res relacionados con el tratamiento y los cuidados recibidos durante la hospitalización (que son los que mayores posibilidades de intervención ofrecen). Con frecuencia se encuentra infratratamiento (no se prescribe a pesar de sólida base científica), sobretatamiento (se aplican a ancianos frágiles sin eficacia demostrada) y no tratamiento. Otro aspecto es la falta de movilidad, con el consiguiente desacondicionamiento físico; esta inmovilidad en ocasiones se prescribe en función de criterios poco científicos de mejoría por el reposo, persistencia de sondajes vesicales, excepcionalmente indicados, o el mantenimiento de fluidoterapia y accesos venosos más allá del tiempo indicado; este factor condiciona un alargamiento improcedente de la estancia hospitalaria de alrededor de 2 días.

De todos los indicadores de gravedad de la neumonía, pocos evalúan el deterioro funcional adecuadamente. Las primeras semanas tras el alta hospitalaria son de alto riesgo para reingreso por deterioro funcional con lo que, aun no existiendo una protocolización clara, al menos a las 4 y 12 semanas debería realizarse una valoración en pacientes de alto riesgo (paciente con comorbilidad, los que han tenido deterioro funcional durante el ingreso, los tratados con psicofármacos o quienes han tenido complicaciones graves intrahospitalarias). Las evaluaciones no deben limitarse a las actividades básicas de la vida diaria y la deambulación, sino incluir actividades más complejas.

El tiempo esperado para la resolución de una neumonía es controvertido. Depende de factores del huésped y del organismo causante de la misma, siendo la edad de los más importantes. En pacientes mayores de 70 años, la resolución radiográfica en las 3 primeras semanas era del 35% de los casos, del 60% en las siguientes 6 semanas y del 84% en las siguientes 12 semanas; esta resolución enlentecida se asoció a comorbilidad, bacteriemia, afectación multilobular y etiología por bacilos gramnegativos (BGN) entéricos⁷. Dado que la mayoría de enfermos necesita entre 4 y 6 semanas para que se produzca la resolución radiográfica del cuadro, la supervisión radiográfica no es útil para valorar la respuesta clínica al tratamiento; este retraso es habitual en pacientes ancianos con enfermedad grave, alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bacteriemia y múltiple comorbilidad⁸. Si no hay mejoría clínico-radiográfica o hay progresión radiográfica se recomienda realizar una fibrobroncoscopia para descartar neoplasia subyacente y lavado broncoalveolar (LBA) para cultivos microbiológicos específicos (tuberculosis). Entre las causas no infecciosas que pueden parecer una neumonía se encuentran la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, el infarto pulmonar

y las vasculitis pulmonares. En estos casos puede ser de utilidad la tomografía computarizada (TC), fibrobroncoscopia, pruebas serológicas y, raramente, biopsia pulmonar. La determinación de proteína C reactiva (PCR) se correlaciona mejor con la evolución clínica que la velocidad de sedimentación, que puede tardar más de 60 días en normalizarse, mientras que la PCR se reduce en pocos días.

INMUNODEPRESIÓN

Se considera inmunodepresión los cambios funcionales del envejecimiento, las alteraciones en la inmunidad general y el papel de entidades patológicas de elevada prevalencia o medicaciones, que disminuyen la resistencia ante las infecciones pulmonares bacterianas o merman la capacidad de cura⁹.

Envejecimiento

El envejecimiento ocasiona, en el aparato respiratorio, una disminución de la elasticidad pulmonar, de la distensibilidad de la pared torácica y de la fuerza de la musculatura respiratoria, mientras que el intercambio gaseoso se mantiene de forma adecuada hasta a edades avanzadas. La alteración en el flujo espiratorio y la fatigabilidad muscular pueden dificultar la expulsión de secreciones, ya que en ancianos no fumadores se ha detectado un enlentecimiento en el aclaramiento mucociliar. Es probable que estos fenómenos inherentes al envejecimiento sólo tengan un papel menor en la génesis de la neumonía, pero sí son determinantes en la gravedad de ésta¹⁰. Con respecto a la inmunidad pulmonar, en los ancianos sanos se encuentran mayor cantidad de linfocitos CD4, inmunoglobulinas y neutrófilos en el LBA. Su significado no es claro, y podría reflejar tanto un desequilibrio en la regulación como una respuesta adaptativa ante pequeñas agresiones continuas, como las microaspiraciones.

Sistema inmunitario

El sistema inmunitario suele ser eficaz en ancianos sanos, incluso en centenarios; hay una limitación en la producción de células T inmunorreactivas ante un estímulo concreto; la población global de linfocitos T disminuye, y predominan las células de memoria, que son hiporrespondedoras, lo cual dificulta las expansiones clonales rápidas ante el estímulo antigénico. Parece que el proceso de presentación antigénica por parte de las células dendríticas está

alterado y la producción de citocinas es menos eficaz. En ancianos, se ha encontrado enlentecimiento y disminución en la producción de anticuerpos, y disminución de la afinidad por el antígeno específico. Todas estas cuestiones explicarían parcialmente el incremento de la susceptibilidad a las infecciones y la reducción en la respuesta a las vacunas.

Incidencia

La incidencia de neumonía está aumentada en ciertas enfermedades de gran prevalencia en ancianos. En una serie nacional¹⁰, el 38% padecía cardiopatía; el 30%, EPOC; el 30%, trastornos neurológicos, y el 17%, diabetes mellitus. En este mismo estudio, más del 80% presentaba algún grado de malnutrición (en la población anciana general la prevalencia es inferior al 40%); este factor confiere gravedad, ya que los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) en el cuartil inferior tenían el doble de riesgo de muerte por neumonía que los que estaban en el superior. No se ha encontrado una correlación entre malnutrición y presentación atípica (apirexia). Parece que es la asociación de deterioro funcional y malnutrición lo que justificaría este concepto. Por importancia, las enfermedades predisponentes son: EPOC, insuficiencia cardíaca, enfermedades neurodegenerativas (demencias y parkinsonismo) y enfermedad cerebrovascular. Los mecanismos se relacionan más con una alteración en los mecanismos de defensa respiratorios, colonización por BGN o multirresistentes, microaspiraciones (hasta en el 50% de los ancianos sanos) y broncoaspiraciones por disfgia. Recientemente se ha demostrado que los asmáticos graves presentan un mayor riesgo de sufrir infección invasiva por neumococo¹¹. El tabaquismo activo y pasivo multiplicaría por 4 y 2 respectivamente el riesgo de padecer infección invasiva por neumococo¹². El alcoholismo es otro de los trastornos que predispone a la infección y muerte por infección neumocócica, aunque otros gérmenes (*Klebsiella* y anaerobios) también tienen mayor incidencia. En los ancianos españoles la salud bucodental es francamente deficiente, por lo que existe una elevada prevalencia de enfermedad periodontal, lo que se asocia a mayor riesgo de colonización por BGN y anaerobios.

Fármacos

Los fármacos de uso frecuente que alteran los mecanismos de defensa frente a la infección son los sedantes, los inhibidores de la secreción ácida gástrica y los corticoides. Los sedantes reducen el nivel de conciencia, facilitan las broncoaspiraciones, inhiben la movilización de secreciones y alteran el mecanismo de la tos; se emplean de forma exage-

rada en ancianos para tratar trastornos de la conducta o *delirium* asociado a cualquier tipo de enfermedad, omitiendo otras medidas más eficaces que podrían obviar dicha medicación. Los inhibidores de la secreción gástrica, que se prescriben como profilaxis de la hemorragia digestiva, originan una alcalinización gástrica que facilita la colonización por BGN, este mecanismo sería importante en residencias y unidades de recuperación funcional. Los esteroides inhiben la migración de los neutrófilos al foco de inflamación, suprimen la secreción de mediadores inflamatorios y bloquean funciones como la liberación de lisosomas; afectan más a la inmunidad celular, inhiben ciertos pasos de activación de los linfocitos T reduciendo la producción de ciertas interleucinas e interferón gamma. Los linfocitos B son bastante resistentes a la acción de los corticoides, lo que explica que las infecciones sean más frecuentes por gérmenes concretos. Los pacientes tratados con esteroides de forma crónica, incluso en dosis bajas, son más susceptibles a presentar infecciones como tuberculosis, aspergilosis y a tener mayor incidencia de legionelosis e infección por *Pneumocystis*.

CRITERIOS DE CALIDAD

El envejecimiento creciente y la mayor incidencia de neumonías en pacientes con deterioro funcional y mental graves provocan que el 90% de los fallecimientos por esta causa se produzcan en mayores de 65 años; sin embargo, no existen unos criterios de calidad específicos en el tratamiento de pacientes ancianos y hay pocas publicaciones que aborden este tema. Hay que aplicar los criterios de calidad en tres aspectos:

- *Relacionados con la neumonía.* Se promoverá aumentar el tratamiento con antibióticos en los pacientes ingresados con neumonía, que éstos sean administrados en las primeras 4 h^{13,14} y que se ajusten a las recomendaciones de las guías de práctica clínica. Se recomienda la toma de hemocultivos y la realización de antigeniuria para neumococo y *Legionella*¹⁵. Se recomienda ampliar el estado de inmunización global mediante la vacunación antigripal estacional y la antineumocócica en el momento del alta, cuando esté indicado.
- *Relacionados con la iatrogenia del tratamiento.* Un criterio de calidad es que el ingreso hospitalario curse con la mínima iatrogenia. Los ancianos son los que más la sufren, por factores no previsible relacionados con los fár-

macos, pero con mayor frecuencia por imprevisión del clínico, al ignorar los cambios asociados al envejecimiento y que afectan a farmacocinética, farmacodinámica e interacciones medicamentosas. Un estudio encontró que el 20% de los pacientes ingresados en un hospital sufría complicaciones derivadas del diagnóstico o tratamiento, el 50% de estas eran farmacológicas y los antibióticos eran los responsables en el 35%, ocasionando un notable incremento de la estancia hospitalaria¹⁶. Por ello se optará por el antibiótico menos iatrogénico, y la vía de administración más adecuada. La anorexia, la diarrea por antibióticos, la colitis pseudomembranosa y la malnutrición son las complicaciones más frecuentes. La inmovilización, la inflamación sistémica y, en ciertos casos, la descompensación de insuficiencia cardíaca inducen un estado procoagulante que obliga a la prevención de la enfermedad tromboembólica. Las infecciones de orina y de catéter son complicaciones frecuentes que pueden paliarse con un tratamiento adecuado. El cambio precoz de antibiótico intravenoso a oral podría ser otro determinante de calidad. Otro factor relacionado con un peor pronóstico es el tratamiento crónico con corticoides¹⁷, aunque un estudio reciente ha mostrado que el tratamiento conjunto con hidrocortisona en la neumonía grave mejora el pronóstico¹⁸.

- *Relacionados con la pérdida de función y delirium.* Son 2 de las principales complicaciones, con frecuencia ignoradas y que tienen consecuencias devastadoras, como: a) la prolongación de la estancia hospitalaria y la consiguiente exposición a iatrogenia nosocomial; b) la pérdida de autonomía y el retraso en la escala funcional que lleva consigo, menor calidad de vida, incremento en las necesidades asistenciales y de cuidados tras el alta o institucionalización en residencia y lesiones derivadas (úlceras por presión, incontinencia fecal, pérdida muscular y desacondicionamiento físico), y c) el uso de medicación muy iatrogénica como neurolépticos que a su vez ocasionarían más pérdida de función.

El desacondicionamiento físico debe ser previsto mediante el mínimo uso de sondajes, evitando el encamamiento con la movilización precoz, y utilizando estrategias de prevención del *delirium*. El *delirium* está presente en el momento del diagnóstico hasta en el 45%¹⁰ de los pacientes, y su aparición en el curso evolutivo puede indicar una complicación asociada a una nueva infección; una complicación de la neumonía; un efecto secundario a fármacos o bien deberse a descompensación de enfermedades asociadas, principalmente cardiovasculares.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PULMONARES

Fracaso terapéutico

Aunque la mayoría de pacientes tienen una respuesta clínica adecuada en las 72 h siguientes a la instauración del tratamiento correcto, en los ancianos esto puede ser algo más largo¹⁹⁻²¹. Si no se produce esta mejoría (ausencia de fiebre elevada y estabilización de los síntomas y signos clínicos) en 72 h, se considera fracaso terapéutico y se deben valorar las siguientes posibilidades²²: diagnóstico incorrecto, gérmenes inesperados (micobacterias), antibióticos ineficaces, alteración en las defensas locales o sistémicas, complicaciones locales o a distancia y la adecuada administración del tratamiento. En estos casos o si hay progresión radiográfica, se debe proceder a la reevaluación diagnóstica y a la obtención de muestras para cultivos microbiológicos específicos (*Legionella*, hongos, micobacterias)²³, mediante la realización de fibrobroncoscopia.

Complicaciones

Las potenciales complicaciones de las neumonías están determinadas por la agresividad del germen y las características del huésped. Han pasado de ser complicaciones sépticas, en la era preantibiótica, a estar relacionadas con la comorbilidad de los pacientes. En una amplia serie de pacientes²⁴, las complicaciones más frecuentes fueron la insuficiencia respiratoria (33%) y el derrame pleural (32%), el empiema (0,5%), el neumotórax (2,0%), la embolia pulmonar (0,3%) y la neumonía nosocomial (1,7%). Otras complicaciones no pulmonares que se presentaron con cierta frecuencia fueron las cardiológicas y las alteraciones de la función hepática y renal. Recientemente²⁵ se ha demostrado que los ancianos presentan más complicaciones que los sujetos más jóvenes (el 32 frente al 26%). Igualmente, Kaplan et al²⁶ encuentran como complicaciones más frecuentes en ancianos el derrame pleural y las atelectasias seguidas de neumotórax, empiema o absceso en mucha menor proporción.

La insuficiencia respiratoria es un concepto gasométrico, aunque las guías clínicas incluyen una valoración clínica consistente en la presencia de taquipnea (más de 30 respiraciones/min), que pueden alertar sobre el desarrollo de esta complicación; este parámetro es fácilmente obtenible a la cabecera del enfermo, presenta una elevada sensibilidad, aunque muy baja especificidad²⁷. Una pulsioximetría con una saturación de oxígeno menor del 90% puede advertir del desarrollo de esta complicación.

El derrame pleural es la complicación pulmonar más frecuente en las neumonías bacterianas de pacientes hospitalizados²⁸, en cualquier rango de edad. La mayoría de estos derrames pleurales se resuelven exclusivamente con el tratamiento antibiótico instaurado para la neumonía, pero hasta el 10% de éstos evolucionan tabicándose, por lo cual se hace necesario el drenaje, o evolucionan a un empiema (un 3% en nuestro medio²⁹). Actualmente, la neumonía es la causa más frecuente del empiema³⁰ y la presencia de derrame pleural bilateral en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se asocia a un incremento de la mortalidad por esta causa³¹. Suele aparecer en pacientes con enfermedades debilitantes previas que alteran las defensas anatómicas pulmonares o sistémicas (diabetes, alcoholismo, bronquiectasias, EPOC o cirrosis hepática). Suele existir dolor pleurítico, que es muy intenso en el caso de los empiemas, y fiebre elevada, con persistencia o reaparición de la misma, en los casos en que el derrame no estuviera presente al inicio del cuadro. Ante la sospecha clínica, es obligado realizar una radiografía de tórax para comprobar su existencia, valorar la cuantía y la disposición de éste (si es libre o está tabicado). El tratamiento del empiema en ancianos es igual que en sujetos más jóvenes³². Es obligada la realización de toracocentesis, si la cantidad de líquido pleural lo permite. El análisis del líquido pleural determinará la conducta que se debe seguir ante el derrame. Si el paciente tiene un empiema (definido por la presencia de un líquido pleural turbio, purulento o con gérmenes en la tinción de Gram o en el cultivo) o tiene un derrame complicado (líquido pleural con un pH < 7,20 o glucopleura < 30 mg/dl) se debe proceder al drenaje de la cavidad, preferiblemente mediante un tubo torácico permanente. El retraso del drenaje condiciona una mayor estancia hospitalaria y un mayor coste de hospitalización³³.

El absceso pulmonar es una complicación rara de la neumonía en ancianos (0,3%)²⁶, se observa en pacientes alcohólicos, con enfermedades debilitantes y con antecedente de aspiración o alteración de la conciencia.

La bacteriemia es del 7%³⁴ en pacientes ingresados en un hospital por NAC (edad media de 77 años). En las neumonías neumocócicas bacteriémicas son más frecuentes las complicaciones purulentas como meningitis, peritonitis o artritis³⁵. La mortalidad en los casos de bacteriemia no se ha modificado en los últimos años, y oscila entre el 12 y el 18%³⁶. Los factores relacionados con una mayor mortalidad son la edad mayor de 65 años, la procedencia de una residencia de ancianos, la presencia de EPOC, la afectación multilobular radiológica y la hospitalización previa.

TOMA DE DECISIONES

La frecuente comorbilidad, la elevada mortalidad y la pérdida funcional global dan a las consideraciones bioéticas una importancia capital en la toma de decisiones de esta enfermedad; fruto de estas peculiaridades se ha acuñado el concepto de neumonía terminal (epifenómeno en el proceso de morir del paciente), por el que se entiende la neumonía en un paciente agónico, con demencia grave o en situación terminal.

Criterios bioéticos en la toma de decisiones

El código de valores ha cambiado en las últimas décadas, de modo que la decisión médica no es unívoca, y debe valorarse la escala de valores de la persona sobre la que se actúa. Los principios en juego deben respetarse de forma escrupulosa³⁷, clasificándose en principios de *prima facie*:

- *Justicia*. Estamos obligados a respetar la ley y distribuir los recursos limitados con equidad: a un anciano no se le puede privar de un tratamiento en razón de su edad.
- *No nocividad o no maleficencia*. No debe confundirse con inocuidad. Por ello se entiende que cualquier actuación del médico no busca el daño del paciente, valora su proporcionalidad y también puede consistir en la no actuación. En las neumonías consiste en la selección del antibiótico indicado y la vía de administración menos iatrógena. La comprensión y valoración de este principio es esencial en la elaboración de los conceptos de futilidad, encarnizamiento terapéutico y principio de doble efecto. El médico tiene el derecho de no aplicar tratamientos fútiles, aunque el paciente los desee.
- *Beneficencia*. La intención del médico siempre debe ser actuar en el mejor beneficio del paciente (intención de curar y aliviar) y en los casos de pacientes con mal pronóstico por la enfermedad de base, puede dar lugar a conflictos de valores. Un ejemplo sería la utilización de antibióticos en pacientes con demencia grave como alivio sintomático.
- *Autonomía de decisión*. Supone respetar la decisión de un paciente competente, que ha sido informado adecuadamente por el médico; esta información debe ser correcta, proporcional, neutra y comprensible. El paciente ha de ser capaz de entender la decisión que ha tomado y el alcance que

de ella se derive. En las neumonías, la competencia puede estar oscurecida por enfermedades cognitivas de base, o asociadas a la enfermedad aguda o por la medicación. En España se están implantando los documentos de decisiones anticipadas, testamentos vitales o directrices avanzadas. Su valor se acredita en ancianos competentes, que suelen mantener sus decisiones a lo largo del tiempo de modo estable, aunque la experiencia ha demostrado que en más de la mitad de las ocasiones no se respetan, y se toma una decisión de sustitución. Las directrices previas se refieren a las preferencias con respecto al tratamiento que se va a recibir si por las circunstancias el paciente no es competente llegado el momento, y afectan a las órdenes de no reanimar y aplicación de tratamientos agresivos o extraordinarios (ventilación mecánica, diálisis, cirugía o alimentación artificial). Si estas decisiones no pueden tomarse se subrogará a la persona capaz y competente más cercana al paciente, o a aquella que éste haya designado. El médico ha de ser garante de que las decisiones de sustitución no atenten contra los intereses del paciente.

Las decisiones se someterán a estos principios, y el médico decidirá de forma autónoma como excepción, en casos de urgencia o en los que no haya voluntades anticipadas ni allegados para decidir. Para que en la relación médico-enfermo se respeten estos principios, el médico tiene el deber de estar informado de forma fiable en cuanto a la actualización de conocimientos que afecten al tratamiento, pronóstico, riesgos y beneficios de los tratamientos prescritos o propuestos y alternativas terapéuticas si las hubiere.

Problemas frecuentes en la toma de decisiones

Principio del doble efecto

Se da cotidianamente en pacientes con neumonía terminal y es parte de un cuidado compasivo y tratamiento paliativo. Consiste en la aplicación de un tratamiento que busca como fin principal el alivio del sufrimiento físico o moral, aunque precipite la muerte, que no es una consecuencia pretendida. Debe regirse por el principio de proporcionalidad entre la intensidad del sufrimiento y la nocividad del tratamiento. Esta figura es legal y moralmente correcta; aunque no está sujeta a la cumplimentación de un formato de consentimiento informado, sí debe realizarse oralmente con constancia en la historia clínica. La proporcionalidad rebate el aspecto maleficente, pues siempre se aplicará en pacientes moribundos. De no ser así se trataría de un homicidio compasivo; la eutanasia (que debe respetar unos requisitos estrictos) es ilegal.

Alimentación artificial

La colocación de sondas nasogástricas o la realización de gastroenterostomía para alimentación artificial son técnicas que con frecuencia se contemplan en ancianos con enfermedades neurológicas avanzadas. Se tiende a considerarlas tratamientos y no cuidados; por ello, mientras un cuidado es obligatorio, un tratamiento puede ser indicado, opcional, no indicado o contraindicado. En los pacientes con demencia grave no alargan la expectativa de vida ni previenen los episodios de broncoaspiración o neumonía. Salvo en casos de demencia avanzada, en que estas técnicas pueden considerarse fútiles, en los demás casos parece que sí deben aplicarse. Por ello, el principio de autonomía debe regir estas decisiones, tendiendo a instaurar este tratamiento y justificando la no prescripción o retirada y no al revés.

Aplicación y retirada de antibióticos en pacientes con deterioro grave

En el paciente moribundo pueden retirarse en el contexto de un cuidado paliativo. No hay muchas publicaciones al respecto, pero según estudios observacionales la mortalidad era mayor en los pacientes a los que se retiraban los antibióticos que entre los que se mantenían con ellos, aunque es posible que los pacientes con demencia más grave fueran menos tratados con antibióticos. Sin embargo, un estudio prospectivo no encontró aumento de la supervivencia en pacientes tratados con antibióticos cuando la demencia estaba muy avanzada³⁸.

¿Puede atentar contra principios éticos no administrar las vacunaciones antigripal y antineumocócica?

La vacunación en los ancianos resulta menos eficaz que en la población más joven; sin embargo, al ser el riesgo absoluto de neumonía mucho más elevado, su efectividad es mayor que en jóvenes; a pesar de ello, un reducido número de ancianos en España recibe ambos tipos de vacunación²⁵. Según los modelos actuales de ética, este absentismo terapéutico podría atentar contra los principios de beneficencia y justicia, por lo cual estos tratamientos serían indicados, no opcionales y, por lo tanto, habría que argumentar la no administración en lugar de lo contrario.

Como conclusión, las decisiones clínicas se asientan en un conocimiento científico actualizado, que da un determinado grado de recomendación y otro ético, dependiente del contexto de la sociedad, pero siempre amparado por un conocimiento técnico. Mantener niveles altos de formación y respeto a los principios de práctica bioética son igualmente importantes para proporcionar una asistencia técnica y moralmente correctas.

Tratamiento no antibiótico y de soporte

Soporte nutricional

Las intervenciones destinadas a mejorar el pronóstico con aporte nutricional, dietas enriquecidas con oligoelementos e hiperproteicas, no han demostrado su utilidad en pacientes con buen estado nutricional. Con suplementos de multivitaminas y micronutrientes se ha observado una mejora en la inmunidad celular, aunque no se ha evaluado clínicamente en las neumonías. Los estudios de mejora nutricional en ancianos bien nutridos no han demostrado un beneficio pronóstico³⁹, pero los pacientes que sufren cualquier tipo de malnutrición deben ser tratados. La prevalencia de malnutrición proteica en ancianos con neumonía es más del doble que en la población control. La dieta debe cubrir el estrés de la enfermedad aguda e intentar recuperar el déficit, aunque no está claro que estos tratamientos nutricionales incidan en una mejoría pronóstica. Esto podría deberse a que los estados de déficit nutricional serían otra manifestación de un síndrome más complejo de fragilidad.

Delirium

Las intervenciones destinadas a prevenir el *delirium* reducen su incidencia en casi el 50%⁴⁰. Esto implica evitar el uso de fármacos iatrógenos que sedan, disminuyen el drenaje de secreciones, inhiben la tos, facilitan la disfagia, disminuyen el apetito y pueden inducir alteraciones hemodinámicas que ocasionarían un alargamiento de la estancia hospitalaria y un incremento en el deterioro funcional y de los ingresos en el medio residencial. Estas medidas no farmacológicas consisten en orientar repetidamente al paciente, proveer actividades que estimulen la función cognitiva, y potenciar la normalización del ciclo sueño-vigilia, las actividades de movilización temprana, la retirada rápida de catéteres y de la sujeción física, la corrección de la vista y audición y la corrección temprana de la deshidratación.

Intervención funcional

El deterioro funcional atribuible a la neumonía corre paralelo a la gravedad de la enfermedad. La movilización precoz de los pacientes redundaría en un mejor pronóstico. Un estudio en 145 pacientes encontró que los sometidos a ejercicios respiratorios, movilización precoz y sedestación tenían una reducción en la estancia hospitalaria de 1,6 días, independientemente de la defervescencia⁴¹. Otro estudio que comparaba la movilización precoz frente a los cuidados convencionales, en 459 pacientes con neumonía, encontró una reducción mayor de 1 día en la estancia media⁴².

Estrategias preventivas

La neumonía en la mayoría de los pacientes ancianos es un episodio que precede a otros posteriores, por lo que las medidas de prevención se deben considerar dentro de un enfoque terapéutico.

- Evitar broncoaspiraciones que son uno de los mecanismos patogénicos más importantes; se ven con frecuencia en pacientes con alimentación artificial y con enfermedades neurológicas. Para ello es adecuada la observación de las medidas de administración de alimento, los cuidados posturales (elevación de la cabecera de la cama) y el empleo de procinéticos, para evitar el reflujo gastroesofágico. La potenciación del reflejo deglutorio y tusígeno es una estrategia adecuada; la sustancia P es un neurotransmisor implicado en este mecanismo y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) aumentan los valores de esta sustancia en el tracto respiratorio superior. Los IECA han demostrado reducir el riesgo de sufrir neumonía, inicialmente se observó que pacientes que habían sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) y eran tratados con IECA tenían un riesgo 3 veces menor de sufrir neumonía⁴³⁻⁴⁵. La amantadina también ha demostrado una reducción de las neumonías en el 25% en pacientes ingresados por ACV⁴⁶. Se debe prestar especial atención a los fármacos antiácidos, narcóticos y, especialmente, sedantes e hipnóticos, que facilitan las microaspiraciones nocturnas.
- Vacunaciones antigripal y antineumocócica⁴⁷⁻⁵¹.
- La higiene oral se traduce en una disminución del riesgo de padecer neumonía de 1,67⁵². El lavado de manos y el manejo limpio de los sistemas de alimentación artificial son útiles en el medio hospitalario y residencias

y es conveniente evitar el abuso de antibióticos y medicamentos antiácidos, que tienden a seleccionar una flora orofaríngea más resistente y agresiva.

Fisioterapia respiratoria

Dos estudios clásicos demostraron que la fisioterapia respiratoria consistente en el uso de drenajes posturales, percusión y vibración durante la fase aguda de la neumonía no aceleraba su resolución; no había diferencias en la duración de la fiebre, la resolución radiográfica, la duración de la hospitalización o la mortalidad^{53,54}. De las técnicas habitualmente empleadas en la fisioterapia respiratoria, sólo se realiza de forma habitual la aspiración de secreciones en pacientes intubados o con traqueotomía, con la finalidad de eliminar secreciones de la vía aérea central y estimular la tos, aunque no hay evidencia demostrada sobre su eficacia. Esta maniobra se asocia a episodios de desaturación, por lo que se recomienda la preoxigenación, sedación en algunos casos y buena técnica para evitar lesiones de la mucosa⁵⁵. Con respecto al resto de técnicas, no hay evidencia científica demostrada que apoye su utilidad comparada con los cuidados básicos de enfermería, excepto el efecto que las posturas tienen sobre la función y la mecánica pulmonar en los pacientes inmovilizados. Cuando coexisten atelectasias puede ser de utilidad el empleo de drenajes posturales, vibración y aspiración si fuera necesario⁵⁵, extremando las precauciones por los posibles efectos perjudiciales hemodinámicos y sobre la oxigenación que pudieran aparecer.

En los enfermos terminales en los que la tos es ineficaz y las secreciones son una fuente de malestar y disnea, el uso de anticolinérgicos muscarínicos (escopolamina) puede disminuirlas⁵⁶. La aspiración de secreciones puede ser traumática y dolorosa; en estos casos, el uso de máquinas de insuflación-exsuflación vía mascarilla facial, que ha demostrado su utilidad en pacientes con enfermedad neuromuscular que precisan ventilación mecánica no invasiva (VMNI), podría ser prometedor⁵⁷.

Ventilación no invasiva

La gravedad de la neumonía en ancianos es un hecho demostrado por Kaplan et al²⁶, que encuentran que un 23% de pacientes mayores de 65 años precisaron ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o ventilación mecánica (VM). En nuestro medio, Zalacaín et al²⁹ encuentran que el 8% de una serie de 503 mayores de 65 años precisó ingreso en UCI, y el

4% requirió VM, falleciendo el 43% de estos últimos. El uso de VMNI en neumonía adquirida en la comunidad grave (NACG) ha demostrado una mejoría de la insuficiencia respiratoria, un descenso de la tasa de intubación orotraqueal y un acortamiento de la estancia en UCI⁵⁸, aunque este beneficio terapéutico sólo aparece en el subgrupo de pacientes con EPOC. Otros estudios encuentran que, aunque la VMNI mejora inicialmente la oxigenación en la NACG, se requiere la intubación posterior en el 66% de los pacientes⁵⁹. En los pacientes con NACG que coexiste con EPOC, dado el gran número de complicaciones y su mal pronóstico con la intubación orotraqueal, se prefiere utilizar inicialmente la VMNI. En los pacientes con NACG que cursan con insuficiencia respiratoria hipoxémica, la VMNI se asoció a una reducción significativa de la necesidad de intubación endotraqueal y de la mortalidad a los 30 días en comparación con la oxigenoterapia inicial con altas fracciones inspiratorias de oxígeno, por lo que se recomienda una prueba terapéutica inicial con VMNI, con vigilancia estricta de los indicadores de su fracaso⁶⁰. La neumonía en el anciano no debe ser tratada en la UCI si meramente supone el final esperado de una enfermedad crónica discapacitante; sin embargo, la edad en sí no justifica restricciones de cuidados debido a que varios estudios demuestran que la edad por sí sola no constituye un factor independiente de mortalidad en la neumonía⁶¹, por lo que la valoración individual del paciente basada en sus preferencias, estado funcional, enfermedades subyacentes, soporte social, y supervivencia y calidad de vida a largo plazo debe primar ante otros factores no médicos^{23,56}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres OH, Muñoz J, Ruiz D, Ris J, Gich I Coma E et al. Outcome predictors of pneumonia in elderly patients: Importance of functional assessment. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:1768-70.
2. Mendoza H, Tiberio G, Aizpuru F, Viñez O, Andérez M. Neumonía en el anciano. Factores relacionados con la mortalidad durante el episodio y tras el alta hospitalaria. *Med Clin.* 2004;123:332-6.
3. El-Solh AA, Brewer T, Okada M, Bashir O, Cough M. Indicators of recurrent hospitalization for pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:2010-5.
4. Waterer GW, Kessler RA, Wunderink RG. Medium term survival after hospitalization with community acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:910-14.
5. Avellana JA. Atención sanitaria al anciano con enfermedad aguda en riesgo de incapacidad. En: Rodríguez L, Solano JJ, editores. *Bases de la atención sanitaria al anciano.* Madrid: SEMEG; 2001. p. 125-44.

6. Ferrucci L, Guralnick JM, Pahor M, Corti M, Havlick RJ. Hospital diagnosis, medicare charges, and nursing home admissions in the year when the older persons become severely disabled. *JAMA*. 1997;277:728-34.
7. El-Solh AA, Aquilina AT, Gunen H, Ramadan F. Radiographic resolution of community acquired bacterial pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:224-9.
8. Niederman MS, Ahmed QA. Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med*. 2003;19:101-20.
9. Meyer KC The role of immunity in susceptibility to respiratory infection in the aging lung. *Respir Physiol*. 2001;23-31.
10. Riquelme R, Torres A, El-Biari M, Mensa J, Estruch R, Ruiz M, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clinical and Nutritional aspects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1908-14.
11. Talbot TR, Hartert TV, Mitchel E, Halasa NB, Arbogast PG, Poehling KA, et al. Asthma as a risk factor for invasive pneumococcal disease. *N Eng J Med*. 2005;352:2082-90.
12. Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, Harrison LH, McGeer A, Kolczak MS, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease . Active core surveillance team. *N Eng J Med*. 2000;342:681-9.
13. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, Quality of care process and outcomes in elderly patients with pneumonia. *JAMA*. 1997;278:2080-4.
14. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med*. 1999;159:2562-72.
15. Stout JE, Yu VL. Legionellosis. *N Eng J Med*. 1997;337:682-7.
16. Schimmel EM. The hazards of hospitalization. *Qual Saf Health Care*. 2003;12:58-61.
17. Corticosteroid and Community acquired pneumonia. *Clin Pulmonary Med*. 2003;10:255-2624.
18. Confalonieri M, Urbino R, Ponteta A, Piatella M, Parigi P, Puccio G, et al. Hidrocortisona infusion for sever community acquired pneumonia: a preliminary randomized study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:242-9.
19. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis*. 2000;31:1066-78.
20. Cunha BA. Pneumonia in the elderly. *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:581-8.
21. Roson B, Carratala J, Fernandez-Sabe N, Tubau F, Manresa F, Gudiol F. Causes and factors associated with early failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med*. 2004;164:502-8.
22. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *Thorax*. 2001;56 Suppl 4:iv1-iv64.
23. Kaplan V, Angus DC. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Crit Care Clin*. 2003;19:729-48.

24. Angus DC, Marrie TJ, Obrosky DS, Clermont G, Dremsizov TT, Coley C, et al. Severe community-acquired pneumonia. Use of intensive care services and evaluation of American and British Thoracic Society Diagnostic criteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:717-23.
25. Fernández-Sabé N, Carratala J, Roson B, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, et al. Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine (Baltimore).* 2003;82:159-69.
26. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, Clermont G, Scott WR, Linde-Zwirble WT. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: age- and sex- related patterns of care and outcome in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:766-72.
27. Ewing S, Ruiz M, Mensa J, Marcos MA, Martínez JA, Arancibia F, et al. Severe Community-acquired pneumonia assesment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1102-8.
28. Heffner JH. Infection of the pleural space. *Clin Chest Med.* 1999;20:607-22.
29. Zalacain R, Torres A, Celis R, Blanquer J, Aspa J, Esteban L, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: Spanish multicentre study. *Eur Respir J.* 2003;21:294-302.
30. Alfageme I, Muñoz F, Peña N, Umbria S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings and management. *Chest.* 1993;103:839-43.
31. Hasley PB, Albaum MN, Li YH, Fuhrman CR, Britton CA, Marrie TJ, et al. Do pulmonary radiographic findings at presentation predict mortality in patients with community-acquired pneumonia? *Arch Intern Med.* 1996;156:2206-12.
32. Tsai TH, Jerng JS, Chen KY, Yu CJ, Yang PC. Community-acquired thoracic empyema in older people. *J Am Geriatr Soc.* 2005. En prensa.
33. Heffner JE, McDonald J, Barbieri C, Klein J. Management of parapneumonic effusions. An analysis of physician practice patterns. *Arch Surg.* 1995;130:433-8.
34. Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM. Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:342-7.
35. Kalin M, Ortqvist A, Almela M, Aufwerber E, Dwyer R, Henriques B, et al. Prospective study of prognostic factors in Community-acquired bacteriemic pneumococcal disease in 5 countries. *JID.* 2000;182:840-7.
36. Luján M, Gallego M, Fontanals D, Mariscal D, Rello J. Prospective observational study of bacteriemic pneumococcal pneumonia: Effect of discordant therapy on mortality. *Crit Care Med.* 2004;32:625-31.
37. Gracia D, editor. Salir de la vida. En: Como arqueros al blanco. Estudios de bioética. Madrid: Triacastela; 2004. p. 395-431.
38. Fawiszkeski KJ, Volicer B, Volicer L. Effects of antibiotic treatment on outcome of fevers in institutionalised Alzheimer patients. *JAMA.* 1990;265:3168-72.
39. Griffiths RD. Nutrition support in critically ill septic patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6:203-10.

40. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med.* 1999;340:669-76.
41. Bjorkqvist M, Wiberg B, Bodin L, Barany M, Holmberg H. Bottle-blowing in hospital-treated patients with community-acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis.* 1997;29:77-82.
42. Mundy L, Leet TL, Darst K, Achnitzler MA, Dunagan C. Early mobilization of patients hospitalized with community acquired pneumonia. *Chest.* 2003;124:883-9.
43. Okaishi K, Morimoto S, Fukuo K, Niinobu T, Hata S, Onishi T, et al. Reduction of risk of pneumonia associated with use of angiotensin I converting enzyme inhibitors in elderly inpatients. *Am J Hypertens.* 1999;12:778-83.
44. Sekizawa K, Matsui T, Nakagawa T, Nakayama K, Sasaki H. ACE inhibitors and pneumonia. *Lancet.* 1998;352:1069.
45. Arai T, Yasuda Y, Toshima S, Yoshimi N, Kashiki Y. ACE inhibitors and pneumonia in the elderly people. *Lancet.* 1998;352:1937-8.
46. Yamaya M, Yanai M, Ohru T, Arai H, Sasaki H. Interventions to prevent pneumonia among older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:85-90.
47. Whitney CG, Farley MM, Hadler J, Harrison LH, Bennett NM, Lynfield R, et al. Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein polysaccharide conjugate vaccine. *N Eng J Med.* 2003;348:1737-46.
48. Bartlett GJ, Breiman RF, Mandell LA, File TM. Community acquired pneumonia in adults: guidelines for management. *Clin Infect Dis.* 1998;26:811-38.
49. Center for Diseases Control and Prevention. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the advisory Committee on Immunization Practice (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1997;46:1-24.
50. Center for Diseases Control and Prevention. Prevention and control of influenzae: recommendations of the advisory Committee on Immunization Practice (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1998;47:1-13.
51. Loeb M. Pneumonia in the elderly. *Curr Opin Infect Dis.* 2004;17:127-30.
52. Yoneyama T, Yoshida M, Matsui T, Sasaki H. Oral care and pneumonia. *Lancet.* 1999;354:515.
53. Britton S, Bejsted M, Vedin L. Chest physiotherapy in primary pneumonia. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985;290:1703-4.
54. Graham WG, Bradley DA. Efficacy of chest physiotherapy and intermittent positive-pressure breathing in the resolution of pneumonia. *N Engl J Med.* 1978;299:624-7.
55. Stiller K. Physiotherapy in intensive care. Towards an evidence-based practice. *Chest.* 2000;118:1801-13.
56. Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis.* 2004;4:112-24.
57. Goncalves MR, Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with tract respiratory infections: A step in the right direction. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84:89-91.

58. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1585-91.
59. Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 2001;27:812-21.
60. Ferrer M, Esquinas A, León M, González G, Alarcón A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:1438-44.
61. Rello J, Rodríguez R, Jubert P, Alvarez B. Severe community-acquired pneumonia in the elderly: epidemiology and prognosis. Study Group for Severe Community-Acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis.* 1996;23:723-8.

NEUMONÍA COMUNITARIA

■ Procedimientos diagnósticos

- ✓ En todos los pacientes que requieren ingreso hospitalario se deben realizar hemocultivos y determinación de antígeno de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* en orina II
- ✓ El Gram y el cultivo de esputo sólo se deben realizar en las neumonías graves que requieren ingreso en UCI y aquellas que no responden al tratamiento inicial II
- ✓ Las técnicas invasivas, como la broncoscopia y las punciones transtorácica y transtraqueal, sólo se deben emplear en los casos más graves de forma excepcional, salvo que los pacientes estén intubados. III
- ✓ En las neumonías leves que se tratan ambulatoriamente no hay que realizar ningún procedimiento diagnóstico microbiológico III

■ Manifestaciones clínicas

- ✓ Los pacientes de edad avanzada, especialmente los más frágiles, que desarrollan deterioro inespecífico de estado general, confusión y taquipnea deben ser evaluados para descartar neumonía II
- ✓ La ausencia de fiebre en un contexto clínico inespecífico no debe considerarse un dato en contra de la presencia de neumonía II

■ Factores pronósticos

- ✓ Todo paciente de edad avanzada con neumonía comunitaria debe recibir una valoración funcional, y la presencia de alguna dependencia en actividades básicas de la vida diaria ser considerada como criterio de ingreso o seguimiento estricto II
- ✓ Los factores pronósticos en pacientes de edad avanzada se encuentran bien definidos y requieren valoración clínicoepidemiológica, analítica y radiológica II

■ Criterios de ingreso

- ✓ La edad avanzada por sí misma no es un criterio de ingreso hospitalario II
- ✓ El índice y algoritmo PSI o el modelo predictivo de la British Thoracic Society (CURB65) se deben emplear en el paciente de edad avanzada como herramienta de apoyo a la toma de decisión de ingreso pero este debe realizarse fundamentalmente en función de criterios clínicos II

■ Tratamiento

- ✓ El tratamiento antimicrobiano debe iniciarse en las primeras 4 h desde el diagnóstico II
- ✓ Sólo hay que hacer cobertura antibiótica frente a *Pseudomonas aeruginosa* ante la presencia de factores de riesgo para esta etiología II
- ✓ Se debe pasar a tratamiento oral cuando el paciente tiene capacidad para la ingesta oral, ausencia de fiebre (< 37,8 °C), mejoría o resolución de los síntomas y signos, estabilidad hemodinámica, ausencia de confusión mental, ausencia de comorbilidades inestables y ausencia de metástasis sépticas u otras infecciones activas II
- ✓ La duración del tratamiento vendrá condicionada por la gravedad del cuadro, la existencia de enfermedades basales, la presencia de bacteriemia, la evolución y así como por el agente etiológico hallado, siendo por lo menos de 14 días en los casos en que se encuentra *L. pneumophila* o *P. aeruginosa*, y que puede llegar a las 4 semanas o hasta la resolución del cuadro, en los casos con cavitación o sospecha de anaerobios III

| Recomendación | Grado |
|---|-------|
| ✓ El tratamiento antibiótico que se debe administrar en estos pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) debe cubrir <i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , bacilos gramnegativos (BGN) así como los microorganismos atípicos | III |

NEUMONÍA EN PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS

| | |
|---|-----|
| ✓ Debe considerarse que las manifestaciones atípicas y extrapulmonares son especialmente frecuentes en el paciente institucionalizado | I |
| ✓ Los pacientes con deterioro funcional grave pueden ser tratados en la residencia dependiendo de los medios de ésta | I |
| ✓ Los pacientes institucionalizados con neumonía grave se benefician del tratamiento en el hospital | I |
| ✓ Todos los pacientes deben recibir vacuna antigripal anual | I |
| ✓ Todos los pacientes deben recibir vacuna neumocócica al menos una vez | I |
| ✓ La higiene oral debe mantenerse de forma sistemática en los pacientes institucionalizados | II |
| ✓ Debe mantenerse la cabecera de la cama incorporada 30-45° | II |
| ✓ Los pacientes con deterioro funcional deben considerarse de alto riesgo de morbilidad por neumonía | II |
| ✓ La neumonía debe considerarse de lenta resolución en el anciano, especialmente cuando presenta alta comorbilidad y deterioro funcional | II |
| ✓ En la residencia debe realizarse pulsioximetría ante un paciente con frecuencia respiratoria ≥ 25 respiraciones/min | II |
| ✓ Puede valorarse el cambio de tratamiento parenteral a oral a las 24 h si el paciente está afebril y con estabilidad de los signos y síntomas (con los criterios previos) | II |
| ✓ Ante la presencia o sospecha de hipoxemia debe realizarse una radiografía de tórax | III |
| ✓ En las residencias no deben realizarse hemocultivos | III |
| ✓ La valoración en la residencia debe realizarse clínicamente con apoyo del modelo de predicción diagnóstica de neumonía de Mehr y de mortalidad de Naughton | III |
| ✓ Salvo otra indicación en contra deben ser trasladados al hospital para evaluación más precisa los pacientes institucionalizados con hipoxemia o criterios clínicos de neumonía moderada o grave | III |
| ✓ El tratamiento empírico debe incluir una quinolona respiratoria o una cefalosporina de tercera generación y un macrólido salvo en los caso de neumonía aspirativa | III |

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

■ Epidemiología

| | |
|---|-----|
| ✓ Las neumonías nosocomiales que aparecen en los primeros 5 días desde el ingreso son debidas a los mismos agentes que las adquiridas en la comunidad | III |
| ✓ Las neumonías nosocomiales que aparecen después de los primeros 5 días desde el ingreso son debidas a gérmenes hospitalarios | III |

■ Procedimientos diagnósticos

| | |
|--|-----|
| ✓ La práctica de técnicas invasivas (fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar [LBA] o CTP) debe reservarse para los enfermos con neumonías graves, cuando no haya una respuesta al tratamiento empírico instaurado y en sujetos inmunodeprimidos graves | III |
|--|-----|

Grado

■ Tratamiento

- ✓ Administración de antibióticos de amplio espectro de forma precoz II
- ✓ Concordancia de los antibióticos con las recomendaciones de las guías de práctica clínica (considerar momento de aparición de la neumonía, presencia de factores de riesgo específicos) y con el mapa bacteriológico local II
- ✓ Inicialmente se recomienda utilizar la vía intravenosa para la antibioterapia III
- ✓ Terapia secuencial a las 24-48 h si hay mejoría clínica III
- ✓ Duración del tratamiento recomendada de 15 días, excepto en:
 - NN por SASO o *H. influenzae* en que es suficiente 7-10 días
 - NN por *Pseudomonas aeruginosa* o SARO, o en paciente con alteración estructural mantener 14-21 días III
- ✓ Plantear el alta hospitalaria una vez instaurada la terapia secuencial si no hay contraindicación III
- ✓ Si hay mala evolución de la NN a las 72 h, se recomienda realizar técnicas de imagen y técnicas diagnósticas intensivas (fibrobroncoscopia con LBA o CTP) III

■ Prevención

- ✓ No se recomienda de forma sistemática la descontaminación selectiva del tracto digestivo o el uso tópico de antibióticos I
- ✓ Se prefiere la nutrición enteral a la parenteral en caso de precisarse algún tipo de alimentación artificial I
- ✓ Se recomienda transfundir sólo con cifras de hemoglobina ≤ 7 g/dl siempre que no exista hemorragia activa ni cardiopatía de base I
- ✓ Control exhaustivo de la hiperglucemia en los pacientes críticos I
- ✓ No se recomienda de forma sistemática el uso de antibioticoterapia profiláctica para evitar NN tras traumatismos (incluidos los traumatismos craneoencefálicos), coma o cirugía de alto riesgo II
- ✓ Medidas de higiene en el personal sanitario (lavado de manos, batas, etc.) III
- ✓ Aislamiento de pacientes colonizados por gérmenes multirresistentes III
- ✓ La abstención del consumo tabáquico, el control del dolor torácico y abdominal y la fisioterapia respiratoria son otras medidas que disminuyen la morbilidad respiratoria y la neumonía en pacientes quirúrgicos III

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS EN EL PACIENTE ANCIANO

■ Seguimiento y controles evolutivos

- ✓ Evaluar el deterioro funcional a las 4-12 semanas del alta (índices de Katz o Barthel: actividades básicas de la vida y deambulación) en pacientes con comorbilidad, que han presentado deterioro funcional en el ingreso, han sido tratados con psicofármacos o han tenido complicaciones graves en el ingreso III
- ✓ La evaluación clínica, analítica y radiológica de la neumonía debe realizarse simultáneamente con la valoración del deterioro funcional o a las 8 semanas en aquellos en los que no haya estas eventualidades III

■ Criterios de calidad

- ✓ En relación con la neumonía
 - Administración de antibióticos de acuerdo con las guías de práctica clínica

Grado

- Antibióticos en las primeras 4 h del ingreso
- Extracción de hemocultivos y realización de antigeniuria para neumococo y *Legionella* en pacientes ingresados
- Recoger en la historia clínica estado vacunal del paciente II
- ✓ En relación con la iatrogenia:
 - Elegir el antibiótico menos iatrógeno
 - Elegir la vía de administración más adecuada
 - Prevención de enfermedad tromboembólica
 - Evitar en lo posible sondajes y vías innecesarias
 - Cambio precoz del antibiótico a la vía oral III
- ✓ En relación con la pérdida de función y delirio:
 - Valorar el grado funcional
 - Mínimo uso de sondajes y sujeción física
 - Evitar encamamiento y promover movilización precoz
 - Estrategias no farmacológicas de prevención del *delirium*
 - Constancia de un plan de recuperación funcional III

■ **Complicaciones pulmonares**

- ✓ Valorar estabilización clínica a las 72-96 h
 - Si no la hay o existe progresión radiográfica: plantear diagnósticos alternativos y considerar gérmenes no habituales (tuberculosis, hongos) mediante la realización de fibrobroncoscopia III
- ✓ Detectar las dos complicaciones más frecuentes:
 - Insuficiencia respiratoria (taquipnea: > 30 respiraciones/min o pulsioximetría: SaO₂ < 90%).
 - Derrame pleural (sospecha clínica, confirmación radiográfica y toracocentesis diagnóstica) III

■ **Tratamiento no antibiótico y de soporte**

- ✓ Prevención no farmacológica del *delirium*:
 - Evitar fármacos iatrógenos: sedantes, neurolépticos, etc. I
- ✓ Intervención funcional: movilización precoz I
- ✓ Si existe insuficiencia respiratoria, tanto si coexiste con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) como si no, intentar ventilación mecánica no invasiva (VMNI) previamente a otras medidas más agresivas como la ventilación mecánica convencional I
- ✓ Evitar broncoaspiraciones
 - Cuidados posturales en la alimentación
 - Evitar sedantes, hipnóticos y ser cuidadoso con antiácidos II
- ✓ Fisioterapia respiratoria si coexisten atelectasias acompañando a la neumonía II

NIVEL DE EVIDENCIA CRITERIO PARA LA RECOMENDACIÓN

| | |
|-----|---|
| I | Trabajos prospectivos, aleatorizados, bien diseñados y con metodología correcta |
| II | Trabajos prospectivos, controlados, bien diseñados, pero sin aleatorizar |
| III | Casos retrospectivos y opinión de expertos |