

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

“IN SCIENTIA ET FIDE FORTITUDO NOSTRA”

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD E INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP JULIO PINTO MANRIQUE. AREQUIPA. 2014.

**TESIS PRESENTADA POR EL BACHILLER:
RENATO ANDRÉ ROSADO PACHECO
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO**

**AREQUIPA-PERÚ
2015**



*A Dios por todo.
A mis padres por su dedicación.
A mis hermanos por su alegría.*



*Nada, absolutamente nada, se
obtiene sin sacrificio*

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I:	MATERIALES Y MÉTODOS	12
CAPITULO II:	RESULTADOS	20
CAPITULO III:	DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	84
CAPITULO IV:	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	87
BIBLIOGRAFÍA		92
ANEXOS:		
Anexo N° 1:	Proyecto de Tesis	100
Anexo N° 2:	Modelo de la Ficha de Registro	157
Anexo N° 3:	Matriz de Sistematización	159
Anexo N° 4:	Cálculos Estadísticos	166
Anexo N° 5:	Constancia de investigación	172
Anexo N° 6:	Tabla de siglas y abreviaturas	174

RESUMEN

La presente investigación tiene por objeto determinar la relación entre la sensibilidad y resistencia del agente etiológico, el tratamiento y la evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias.

Corresponde a un estudio observacional, retrospectivo, transversal descriptivo, documental y de nivel relacional. Se utilizó la observación documental de las historias clínicas para estudiar las variables de interés: sensibilidad y resistencia del agente causal, tratamiento y evolución de las neumonías antes mencionadas. Con tal objeto, se tomó una población de 52 pacientes totales con neumonía al año; estratificada en 36 con neumonía adquirida en la comunidad y 16 con neumonía intrahospitalaria, y que reunían los criterios de inclusión. Las variables antes mencionadas, dado su carácter estadístico cualitativo, requirieron de frecuencias absolutas y porcentuales.

Los resultados de la investigación, en lo que respecta a neumonías adquiridas en la comunidad, indican que, la mayoría de agentes infecciosos fueron sensibles a la ceftriaxona y resistentes a la ampicilina sulbactam, siendo tratados mayoritariamente con claritromicina y ceftriaxona, en el 44.44% y permitiendo la evolución favorable de este tipo de neumonías, en el 86.11%.

En lo referente a las neumonías intrahospitalarias, la mayoría de agentes infecciosos fueron sensibles a la gentamicina y resistentes a la ampicilina + sulbactam, siendo tratados mayormente con ceftriaxona y ciprofloxacino

en el 31.25%, y evolucionando favorablemente al tratamiento administrado en el 50% de los casos afectados.

Asimismo existe una relación estadística significativa entre agente etiológico y tratamiento, entre tratamiento y evolución entre agente revolución, y entre sensibilidad del agente y tratamiento en neumonías adquiridas en la comunidad. En neumonías intrahospitalarias, si bien hubo relación significativa entre agente infeccioso y tratamiento, entre agente y evolución, no hubo relación significativa entre tratamiento y evolución, y entre sensibilidad del agente etiológico y tratamiento de estas últimas.

En conclusión se acepta la hipótesis alternativa en todas las relaciones entre variables en neumonías adquiridas en la comunidad, y en parte de las relaciones entre variables de las neumonías intrahospitalarias, excepto entre tratamiento y evolución, y entre sensibilidad del agente etiológico y el tratamiento.

Palabras claves:

Sensibilidad del agente etiológico, tratamiento, evolución, neumonías adquiridas en la comunidad, neumonías intrahospitalarias.

ABSTRACT

This research has the aim to determine the relationship among the sensibility and resistance of etiological agent, the treatment and the evolution of community acquired pneumonias and nosocomial pneumonias.

It is an observational, retrospective, sectional, documental and relational level study. Documental observation of clinic histories was used to study the variables of interest: sensibility and resistance of causal agent, treatment and evolution of mentioned pneumonias. So, a population of 52 total patients with pneumonia registered in a year, was taken, conformed by 36 patients with community acquired pneumonia, and 16 patients with nosocomial pneumonia, with the inclusion criteria. The mentioned variables, due to their statistic cualitative class, needed absolute and porcentual frequencies.

The results of the research, about community acquired pneumonias, show that the majority of infectious agents were sensitive to ceftriaxon, and resistant to ampicilin S, being treated mostly by claritromicin y ceftriaxon, with 44.44%, and letting the favorable evolution of this type of pneumonías, with 86.11%.

About nosocomial pneumonías, the majority of infectious agents were sensitive to gentamicin, and resistant to ampicilin S., being treated mostly with ceftriaxon and ciprofloxacina in 31.25%, and involving successfully to the treatment administered in 50% of affected cases.

Therefore, there is a significant relationship between etiological agent and treatment between treatment and evolution, between agent and evolution; and, sensibility of etiological agent and treatment, and evolution in community acquired pneumonia. In nosocomial pneumonias, there was a significative relationship between agent and evolution, but there was not, between treatment and evolution, and between sensibility of etiological agent and treatment.

So, alternative hypothesis was accepted in all the relationships between the variables in community acquired pneumonias, and in part of relationships between the variables of nosocomical pneumonias, except between treatment and evolution, and between sensibility of etiological agent and treatment, of these last ones.

Key words:

Sensibility of etiological agent, treatment, evolution, community acquired pneumonias, nosocomial pneumonias.

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar. Esta enfermedad, a pesar de ser una causa de morbilidad y mortalidad importante, a menudo se le diagnostica y trata de modo equivocado y no se le valora en su verdadera frecuencia. Anteriormente se la clasificaba en forma típica, dentro de tres variantes: como una afección adquirida en la comunidad, en un hospital o vinculada con el uso de un respirador. En los últimos 10 a 20 años, no obstante, se ha observado que las personas que acuden por primera vez a un hospital están afectadas por patógenos resistentes a múltiples fármacos (multidrug-resistant, MDR), que en épocas pasadas curaban la neumonía de origen nosocomial. Entre los factores que explican este fenómeno están la obtención y el empleo indiscriminado de antibióticos orales potentes; la transferencia más temprana de individuos desde hospitales de cuidados intensivos a su hogar o diversas instalaciones con atención menos intensiva; empleo cada vez más amplio de antibioticoterapia IV intrahospitalarias; el envejecimiento general de la población y terapias inmunomoduladoras más extensas. La participación de estos patógenos resistentes a múltiples fármacos (MDR) ha obligado a revisar el sistema de clasificación que se asignaba a la neumonía, de esta manera la de origen extrahospitalaria (community-acquired pneumonia, CAP) y la vinculada con técnicas asistenciales (health care-associated pneumonia, HCAP) y entre las subcategorías de esta última están las de tipo nosocomial (hospital-acquired pneumonia, HAP) y la vinculada con el uso de respiradores (ventilator-acquired pneumonia VAP).

El nuevo sistema de clasificación ha sido útil para diseñar estrategias con el uso empírico de antibióticos, pero tiene algunas desventajas. Por ejemplo, no todos los patógenos MDR están vinculados a todos los factores de riesgo. Por esto, el sistema constituye una selección de múltiples factores de riesgo y hay que considerar individualmente a cada paciente. Por ejemplo, el peligro de infección por patógeno MDR en una persona con demencia senil internada en un asilo y que puede vestirse de manera independiente, caminar y comer, es totalmente distinto del peligro al que se expone otra persona que está en estado vegetativo crónico con una traqueostomía y que tiene una sonda percutánea para su alimentación. Además, los factores de riesgo de infección por gérmenes MDR no eliminan la posibilidad de neumonía por los patógenos CAP usuales.

La presente investigación es importante porque permite elaborar en parte un mapa epidemiológico actualizado de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias; asimismo permite verificar si las guías terapéuticas se cumplen, y si los tratamientos empíricos administrados son eficaces, e identificar la presencia de agentes infecciosos más agresivos y/o resistentes.

La presente investigación tiene por objeto relacionar las pruebas de sensibilidad y resistencia, el agente causal, el tratamiento y la evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad y de las neumonías intrahospitalarias.

La tesis consta de 4 capítulos, en el Capítulo I, relativo a Material y Métodos, se desarrolla las técnicas, instrumentos y materiales; el campo de verificación, la estrategia de recolección y la estrategia para manejar los resultados.

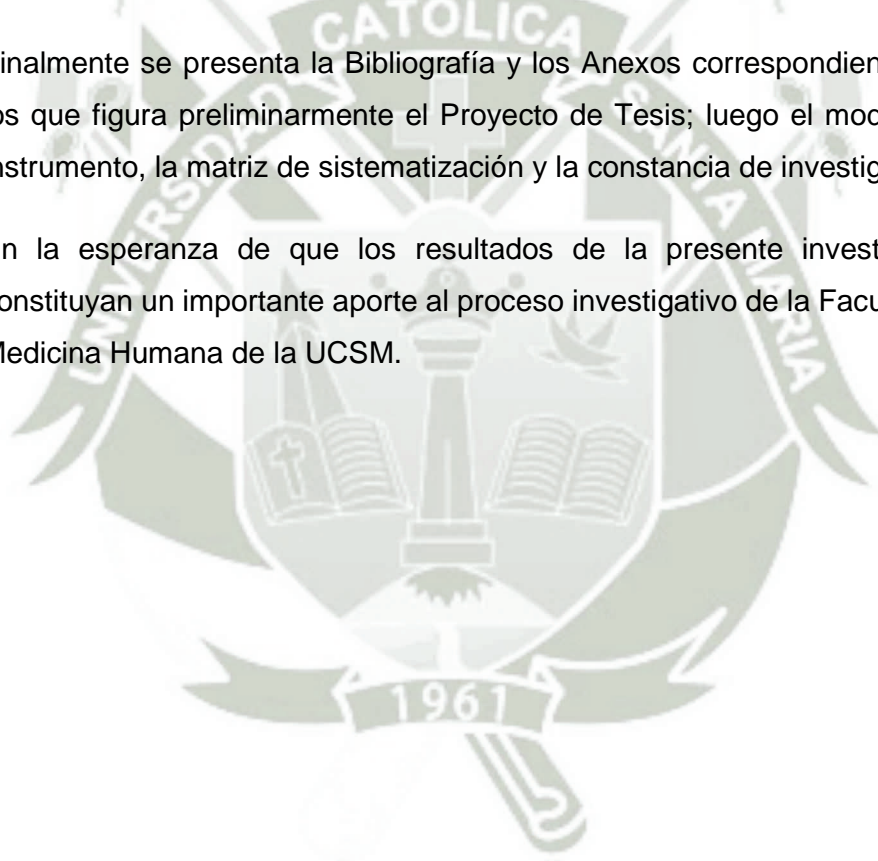
En el Capítulo II se presentan los Resultados de la investigación, consistente en tablas, interpretaciones y gráficas de estricta inherencia a los objetivos e hipótesis.

En el Capítulo III se consignan la Discusión y Comentarios, en los que se da a conocer el aporte central de la investigación en términos de los resultados más significativos, la comparación con los antecedentes investigativos, limitaciones y explicación probable de los resultados.

En el Capítulo IV se presentan las Conclusiones y las Recomendaciones. Las primeras constituyen respuestas terminales relativas y sintéticas, formuladas a exigencia de las interrogantes básicas y la hipótesis, que informan del nivel de logro de los objetivos y el grado de comprobación de esta última. Las segundas constituyen mayormente sugerencias de investigaciones complementarias, formuladas con base en los resultados.

Finalmente se presenta la Bibliografía y los Anexos correspondientes, en los que figura preliminarmente el Proyecto de Tesis; luego el modelo del instrumento, la matriz de sistematización y la constancia de investigación.

En la esperanza de que los resultados de la presente investigación constituyan un importante aporte al proceso investigativo de la Facultad de Medicina Humana de la UCSM.



CAPÍTULO I

MATERIALES Y MÉTODOS



I.- MATERIALES Y MÉTODOS

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnica

a. Precisión de la técnica

Se empleó la técnica de OBSERVACIÓN DOCUMENTAL, para recoger información de las variables de interés: sensibilidad del agente etiológico, tratamiento y evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias.

b. Esquematización

VARIABLES	TÉCNICA
Sensibilidad del agente etiológico	Observación documental
Tratamiento	
Evolución	

c. Procedimiento

Previa estandarización de las historias clínicas, de acuerdo a los criterios de inclusión, la observación documental de las mismas implicó la revisión y registro de los hallazgos documentales respecto a las variables sensibilidad del agente etiológico, tratamiento y evolución, y sus respectivos indicadores y subindicadores.

Es pertinente señalar que la muestra para el cultivo fue obtenido de secreción faríngea.

1.2. Instrumentos

a) Instrumento documental

a.1. Precisión del instrumento

Se empleó un instrumento elaborado, denominado FICHA DE REGISTRO, estructurado en función a las variables e indicadores del estudio.

a.2. Estructura del instrumento

VARIABLES	EJES	INDICADORES	SUBEJES
Sensibilidad del agente etiológico	1	<ul style="list-style-type: none"> Bacteriano Vírico Fúngico 	1.1 1.2 1.3
Tratamiento	2	<ul style="list-style-type: none"> Empírico 	2.1
Evolución de las neumonías	3	<ul style="list-style-type: none"> Favorable Desfavorable 	3.1 3.2

a.3. Modelo del instrumento

Este figura en anexos.

b) Instrumentos mecánicos

- Computadora
- Accesorios

1.3. Materiales

- Útiles de escritorio
- Historias clínicas

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación Espacial

a. **Ámbito General:**

Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique de Arequipa, ubicado en la Avenida Bolognesi N° 602 Urbanización La Marina, Distrito de Cayma.

b. **Ámbito Específico:**

Departamento de Archivo y Diagnóstico de dicho hospital.

2.2. Ubicación Temporal

La investigación fue realizada durante el año 2014.

2.3. Unidades de Estudio

a. **Alternativa de manejo u opción:** Población.

b. **Unidades de análisis:** Historias clínicas.

c. **Población cualitativa**

c.1. **Criterios de inclusión**

- Historias clínicas del Hospital Regional PNP.
- Con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad o neumonía intrahospitalaria.
- Con datos documentales de sensibilidad y resistencia obtenidos de cultivos de secreción faríngea.
- Con datos sobre el agente microbiológico causal.
- Con datos de tratamiento medicamentoso antimicrobiano.
- De cualquier edad.
- De ambos sexos.

c.2. Criterios de exclusión

- Historias clínicas con datos incompletos respecto a sensibilidad y resistencia, agente causal, tratamiento y evolución de neumonías adquiridas en la comunidad y de neumonías intrahospitalarias.

d. Población cuantitativa

n = pacientes totales con NAC y NIH al año 2014.

Fuente: Dpto. de Archivo de Historias Clínicas, Serv. Medicina Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique de Arequipa, 2014.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

Antes de la administración del instrumento, se ejecutarán las siguientes acciones:

- Autorización del Director del Hospital Regional PNP.
- Coordinación con el Jefe de Archivo y Estadística.
- Formalización de las historias clínicas.
- Prueba piloto.
- Aplicación de los instrumentos.

3.2. Recursos

a) Recursos Humanos

- a.1. Investigador** : Renato André Rosado Pacheco
- a.2. Asesor** : Dr. Alejandro Barrionuevo Poquet
- a.3. Colaborador** : Dr. Larry Rosado Linares

b) Recursos Físicos

Representado por las disponibilidades ambientales e infraestructurales del Departamento de Archivo y Estadística del Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique de Arequipa.

c) Recursos Económicos

El presupuesto para la recolección y otras tareas investigativas fue financiado por el investigador.

d) Recurso Institucional

- Universidad Católica de Santa María.
- Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique de Arequipa.

3.3. Prueba piloto

a) Tipo de prueba:

Se utilizó una prueba incluyente y en función, es decir, los instrumentos fueron validados a medida que se fueron aplicando a la población, dejando constancia que los instrumentos administrados a la muestra piloto, no fueron descartados, al contrario, fueron tomados en cuenta para la recolección principal.

b) Muestra piloto:

Correspondió al 5% de la población.

c) Recolección piloto:

Implicó la aplicación de los instrumentos a la muestra piloto.

4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

4.1. Plan de Procesamiento de los Datos

a. Tipo de procesamiento

Se empleó un procesamiento manual y computarizado, mediante el paquete informático IBM SPSS, versión 19.

b. Operaciones del procesamiento

b.1. Clasificación:

La información obtenida mediante la aplicación de los instrumentos, fue ordenada en una Matriz de Sistematización, que figura en los anexos de la tesis.

b.2. Conteo:

Se requirió de matrices de conteo.

b.3. Tabulación:

Se confeccionaron tablas de doble entrada de acuerdo a las variables implicadas en la relación.

b.4. Graficación:

Se elaborarán gráficas de barras, en concordancia con el carácter categórico de los datos.

4.2. Plan de análisis de datos

a. Tipo de análisis

Cuantitativo, categórico, multivariado.

b. Tratamiento estadístico

Variable investigativa	Tipo	Escala de medición	Estadística descriptiva
Sensibilidad del agente etiológico	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencias absolutas • Frecuencias porcentuales
Tratamiento			
Evolución de las neumonías			



CAPÍTULO II

RESULTADOS

TABLA Nº 1
TIPOS DE NEUMONÍA SEGÚN SU CARÁCTER SELECTIVO A PARTIR
DE LA POBLACIÓN GENERAL

NEUMONÍAS	CARÁCTER SELECTIVO				TOTAL	
	Incluídas		Excluídas			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NAC	36	48.00	21	28.00	57	76.00
NIH	16	21.33	2	2.67	18	24.00
TOTAL	52	69.33	23	30.67	75	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

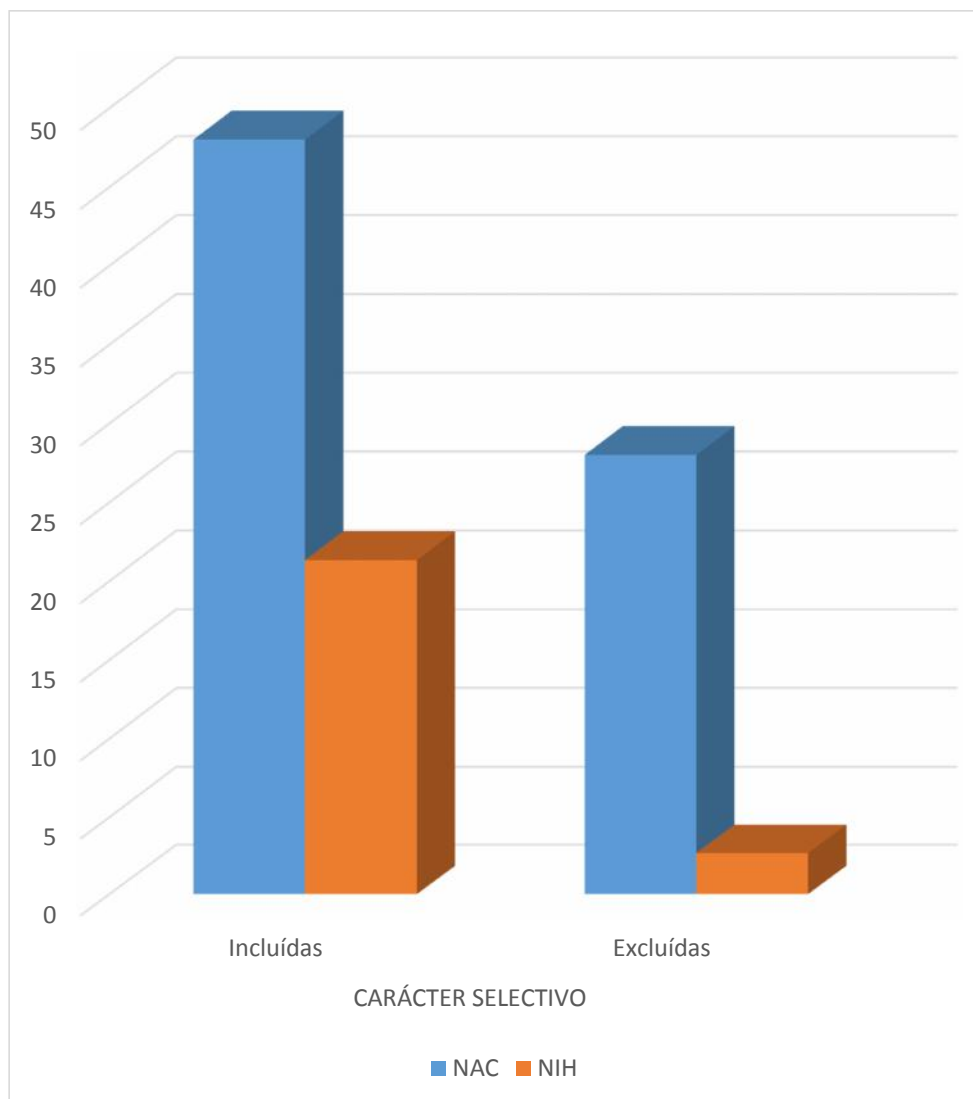
Leyenda:

- NAC : Neumonías adquiridas en la comunidad
- NIH : Neumonías intrahospitalarias

Según la tabla Nº 1 de las 75 neumonías totales identificadas y que representan el 100% de la población objetivo, sólo se eligieron 52 neumonías, esto es el 69.33%, por cumplir los criterios de inclusión, y dicho sea de paso, constituyen la población disponible y elegida para la investigación y sobre la cual se hará el tratamiento estadístico.

De las 52 neumonías elegidas para el estudio, 36 fueron neumonías adquiridas en la comunidad y 16 neumonías intrahospitalarias, y que representan el 48% y el 21.33%, respectivamente, de la población total objetivo.

GRÁFICA N° 1
TIPOS DE NEUMONÍA SEGÚN SU CARÁCTER SELECTIVO A PARTIR
DE LA POBLACIÓN GENERAL



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
NIH : Neumonía intrahospitalaria

TABLA N° 2
TIPO DE NEUMONÍA SEGÚN EDAD

NEUMONÍA	E D A D																TOTAL	
	21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		91-100			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NAC	2	5.55	1	2.78	5	13.89	8	22.22	4	11.11	3	8.33	10	27.78	3	8.33	36	100.00
NIH	0	0	0	0	2	12.50	1	6.25	1	6.25	1	6.25	3	18.75	8	50.00	16	100.00

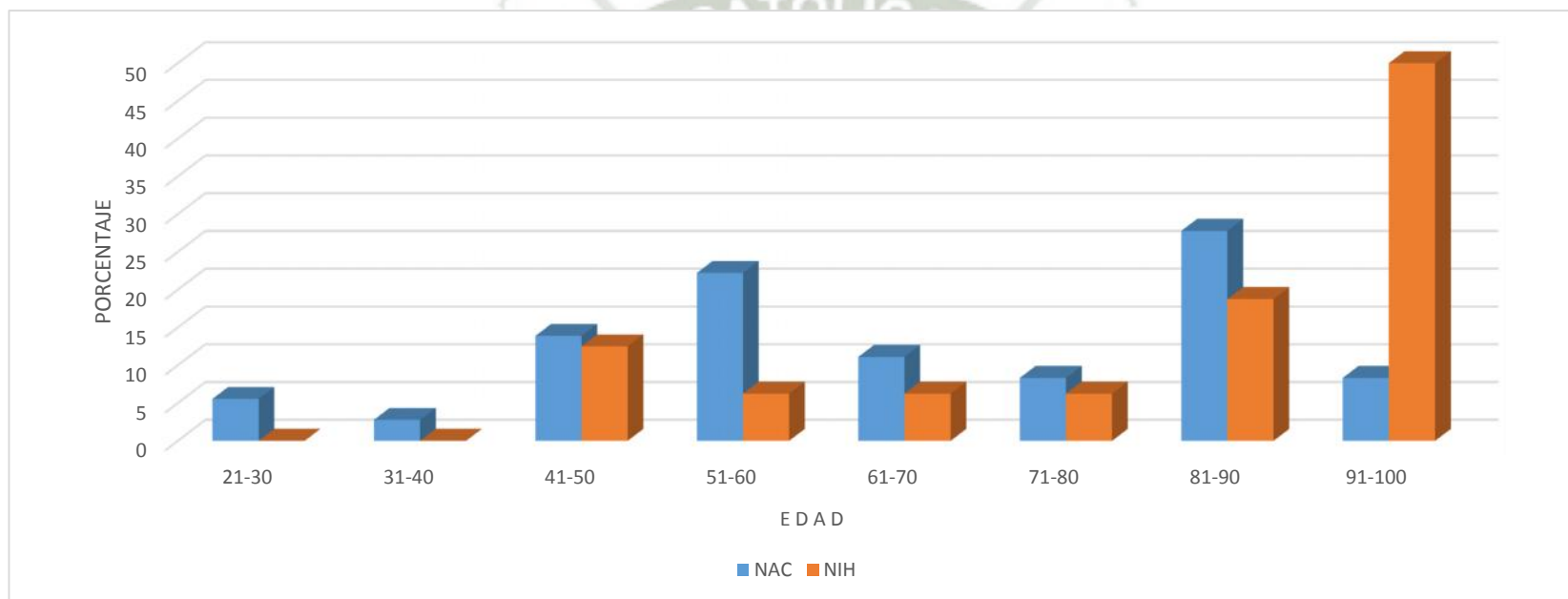
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

- NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
- NIH : Neumonía intrahospitalaria

La tabla N° 2, indica que la neumonía adquirida en la comunidad fue más frecuente en pacientes de 81 a 90 años con el 27.78%, y menos prevalente en pacientes de 31 a 40 años con el 2.78%; en tanto que, las neumonías intrahospitalarias fueron más frecuentes en pacientes de 91 a 100 años con el 50%, y menos prevalentes en pacientes de 51 a 60, 61 a 70 y 71 a 80 años, cada grupo, con el 6.25%.

GRÁFICA N° 2
TIPO DE NEUMONÍA SEGÚN EDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

- NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
- NIH : Neumonía intrahospitalaria

TABLA Nº 3
TIPO DE NEUMONÍA SEGÚN SEXO

NEUMONÍA	SEXO				TOTAL	
	Masculino		Femenino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NAC	24	66.67	12	33.33	36	100.00
NIH	8	50.00	8	50.00	16	100.00

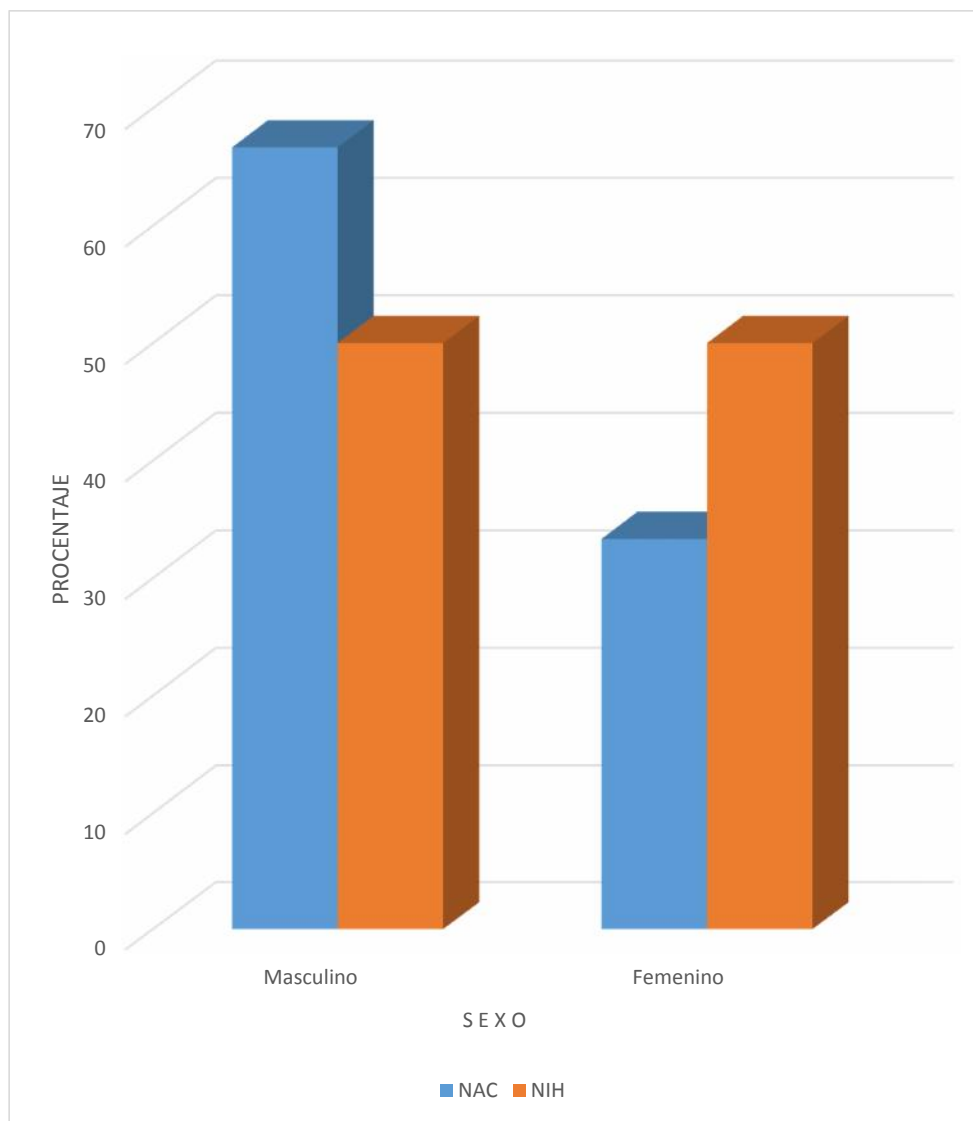
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

- NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
- NIH : Neumonía intrahospitalaria

Según la tabla Nro. 3, las neumonías adquiridas en la comunidad se presentaron mayormente en varones con el 66.67%; en tanto que, las neumonías intrahospitalarias ocurrieron por igual en pacientes de ambos sexos.

GRÁFICA Nº 3
TIPO DE NEUMONÍA SEGÚN SEXO



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

- NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
- NIH : Neumonía intrahospitalaria

TABLA N° 4
AGENTE ETIOLÓGICO SEGÚN TIPO DE NEUMONÍA

NEUMONÍA	AGENTE ETIOLÓGICO																						TOTAL			
	S. <i>Pneumoniae</i>		<i>Stafilococo ssp.</i>		<i>M. Catarrhalis</i>		<i>Pseudomona ssp.</i>		<i>S. Viridans</i>		<i>E. Coli</i>		<i>Enterobacter</i>		<i>Klebsiella ssp.</i>		<i>K. Pneumoniae</i>		<i>Streptococo D</i>		<i>S. Aureus</i>					
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
NAC	15	41.67	12	33.33	4	11.11	0	0	3	8.33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.78	1	2.78	36	100.00
NIH	0	0	3	18.75	0	0	1	6.25	0	0	4	25.00	2	12.50	3	18.75	2	12.50	1	6.25	0	0	0	0	16	100.00

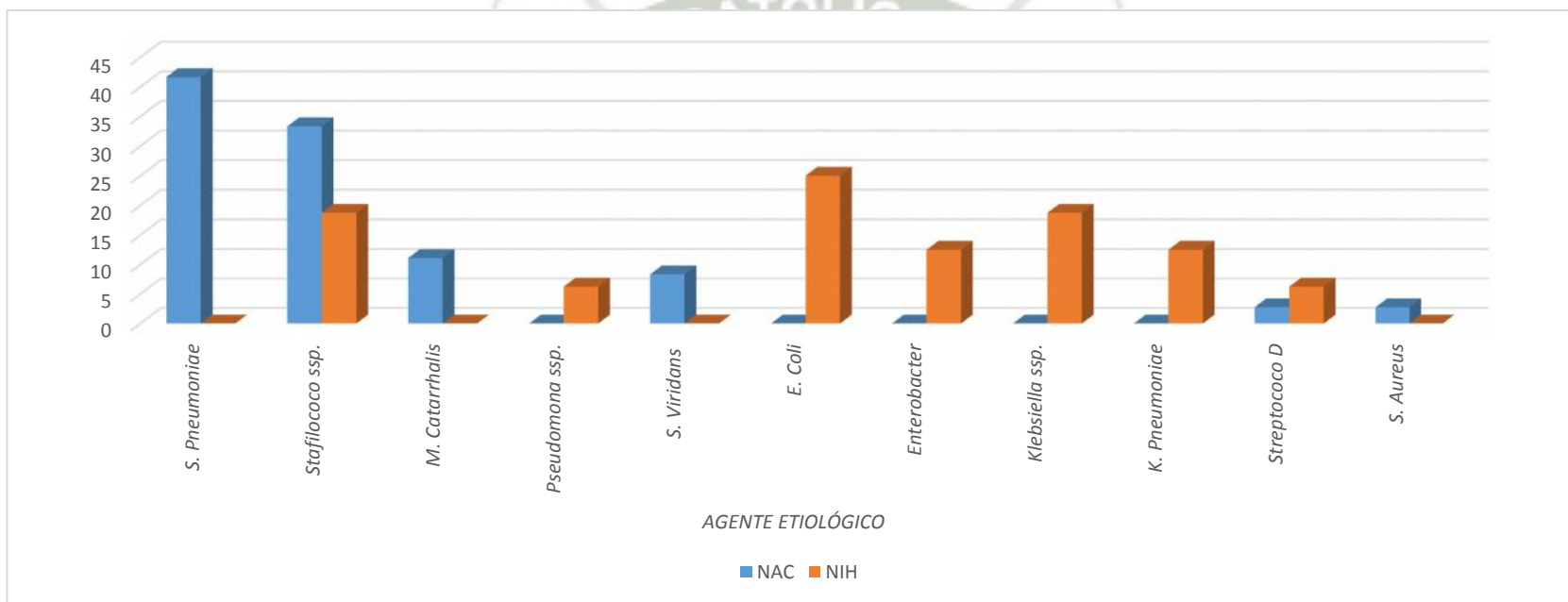
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

- NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
- NIH : Neumonía intrahospitalaria

La tabla N° 4 indica que las neumonías adquiridas en la comunidad fueron producidas mayormente por el *Streptococo pneumoniae*, seguido por el *Stafilococo ssp*, con porcentajes respectivos del 41.67% y el 33.33%; mientras que, las neumonías intrahospitalarias fueron causadas fundamentalmente por *Escherichia coli*, con el 25%.

GRÁFICA N° 4
AGENTE ETIOLÓGICO SEGÚN TIPO DE NEUMONÍA



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Leyenda:

- NAC : Neumonía adquirida en la comunidad
- NIH : Neumonía intrahospitalaria

TABLA Nº 5
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO PNEUMONIAE
EN NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

ANTIBIOGRAMA	STREPTOCOCO PNEUMONIAE						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	3	8.33	7	19.45	5	13.89	15	41.67		
Azitromicina	4	11.11	2	5.56	9	25.00				
Claritromicina	11	30.56	1	2.78	3	8.33				
Oxacilina	0	0	3	8.33	12	33.34				
SAM	2	5.56	10	27.78	3	8.33				
AMC	1	2.78	5	13.89	9	25.00				
Penicilina	2	5.56	6	16.67	7	19.45				
Imipenem	12	33.34	0	0	3	8.33				
Ertapenem	4	11.11	0	0	11	30.56				
Meropenem	6	16.67	0	0	9	25.00				
Ciprofloxacino	13	36.11	1	2.78	1	2.78				
Levofloxacino	6	16.67	0	0	9	25.00				
Gentamicina	5	13.89	1	2.78	9	25.00				
Amikacina	8	22.22	1	2.78	6	16.67				
Cefalexina	6	16.67	0	0	9	25.00				
Cefalotin	3	8.33	0	0	12	33.34				
Cefoxitin	0	0	0	0	15	41.67				
Cefaclor	2	5.56	0	0	13	36.11				
Ceftriaxona	15	41.67	0	0	0	0				
Ceftazidima	7	19.45	0	0	8	22.22				
Cefepime	5	13.89	0	0	10	27.78				
Tetraciclina	1	2.78	0	0	14	38.89				
SXT	0	0	4	11.11	11	30.56				
Clindamicina	0	0	4	11.11	11	30.56				
Vancomicina	6	16.67	0	0	9	25.00				
Cloranfenicol	1	2.78	1	2.78	13	36.11				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									21	58.33
TOTAL									36	100.00

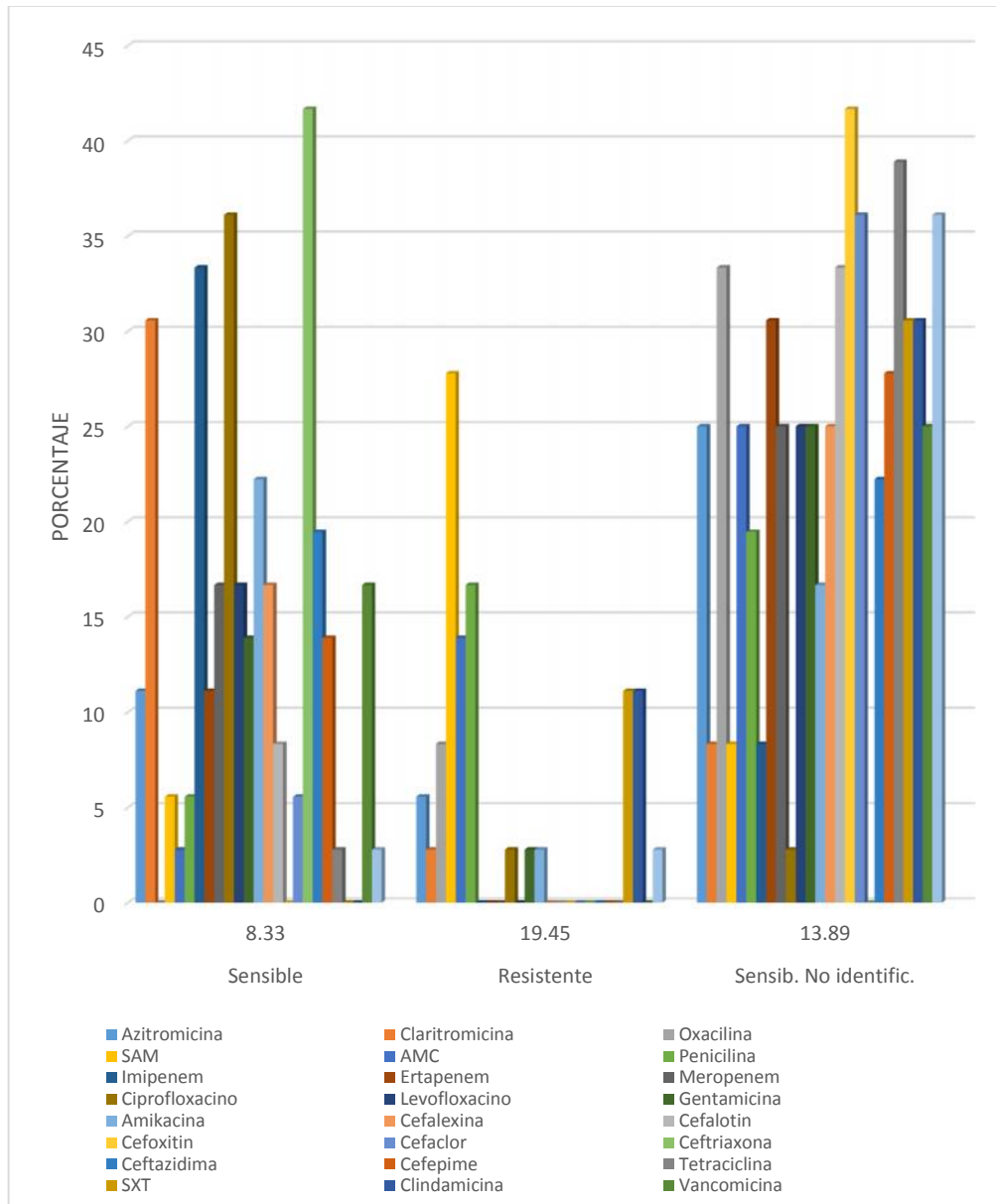
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

Todos los casos con *Streptococo pneumoniae*, que representan el 41.67% del total de neumonías adquiridas en la comunidad, fueron sensibles a la ceftriaxona, y orden decreciente y con frecuencias relativamente importantes, al ciprofloxacino con el 36.11%, al imipenem, con el 33.34%, y a la claritromicina, con el 30.56%. El *Streptococo pneumoniae*, por el contrario, fue más resistente a la ampicilina sulbactam, con el 27.78%.

Cabe mencionar asimismo, un importante grupo de antimicrobianos, como, el cefoxitin, la tetraciclina, el cefaclor, entre otros a los cuales no fue posible determinar la sensibilidad y resistencia del *Streptococo pneumoniae*, por razones no incumbibles a los objetivos de la presente investigación, que podrían referirse a limitaciones técnicas, carencia de suministros, etc.



GRÁFICA Nº 5
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCCO PNEUMONIAE
EN NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 6
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STAFILOCOCO SSP EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

ANTIBIOGRAMA	STAFILOCOCO SSP						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		N°	%		
	N°	%	N°	%	N°	%				
Eritromicina	0	0	7	19.44	5	13.89	12	33.33		
Azitromicina	0	0	1	2.78	11	30.55				
Claritromicina	0	0	0	0	12	33.33				
Oxacilina	5	13.89	3	8.33	4	11.11				
SAM	0	0	12	33.33	0	0				
AMC	0	0	6	16.66	6	16.66				
Penicilina	0	0	6	16.66	6	16.66				
Imipenem	1	2.78	0	0	11	30.55				
Ertapenem	0	0	0	0	12	33.33				
Meropenem	1	2.78	0	0	11	30.55				
Ciprofloxacino	4	11.11	1	2.78	7	19.44				
Levofloxacino	1	2.78	0	0	11	30.55				
Gentamicina	8	22.22	1	2.78	3	8.33				
Amikacina	4	11.11	0	0	8	22.22				
Cefalexina	3	8.33	4	11.11	5	13.89				
Cefalotin	0	0	0	0	12	33.33				
Cefoxitin	0	0	0	0	12	33.33				
Cefaclor	0	0	0	0	12	33.33				
Ceftriaxona	7	19.44	1	2.78	4	11.11				
Ceftazidima	0	0	0	0	12	33.33				
Cefepime	0	0	0	0	12	33.33				
Tetraciclina	8	22.22	1	2.78	3	8.33				
SXT	5	13.89	0	0	7	19.44				
Clindamicina	3	8.33	5	13.89	4	11.11				
Vancomicina	12	33.33	0	0	0	0				
Cloranfenicol	0	0	3	8.33	9	25.00				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									24	66.67
TOTAL									36	100.00

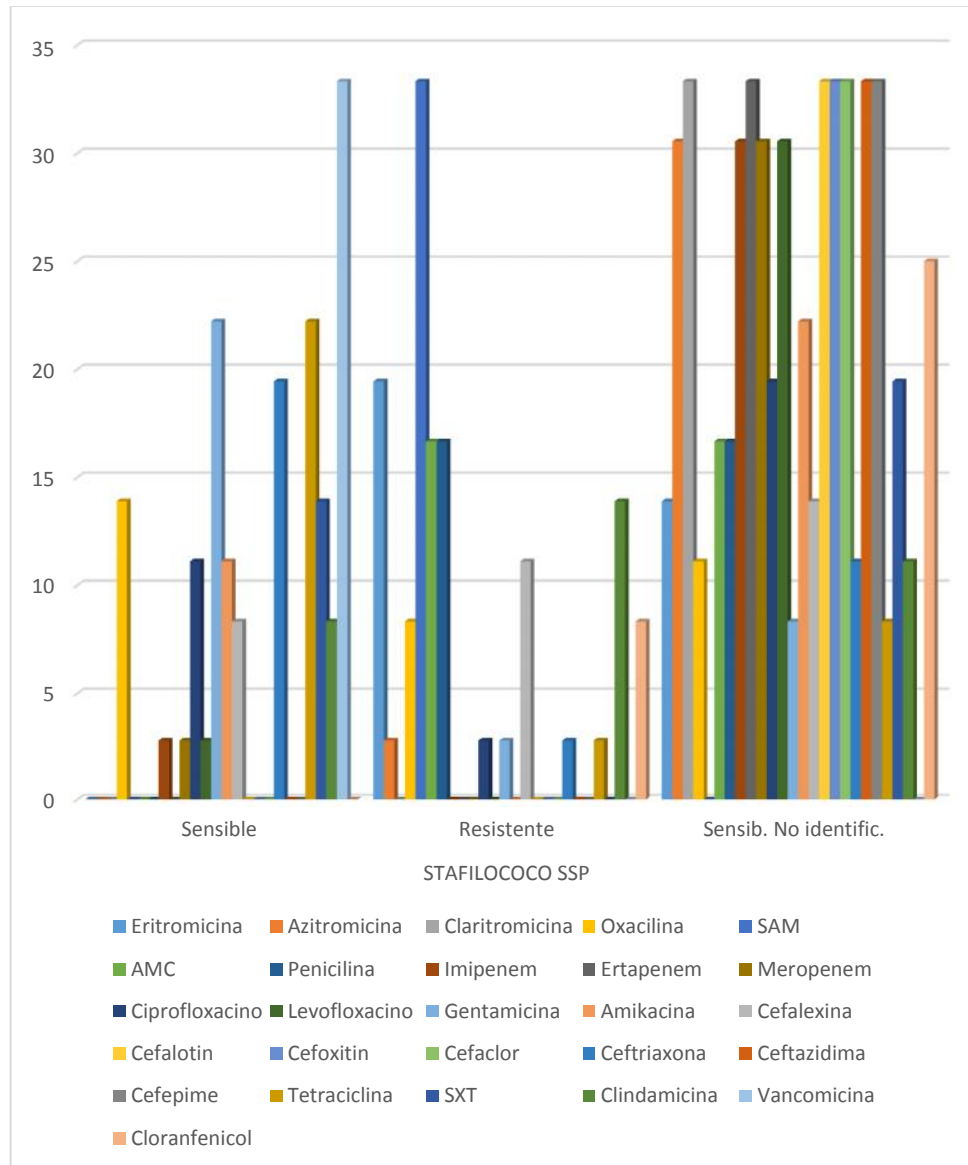
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

El *Stafilococo ssp* fue más sensible a la vancomicina con un porcentaje del 33.33%, seguido a la gentamicina y a la tetraciclina con el 22.22%; y, más resistente a la ampicilina sulbactam, con el 33.33%. Lo que significa que, en todos los casos de neumonía adquirida en la comunidad en que el *Stafilococo ssp.*, fue sensible, lo fue a la vancomicina.

De otro lado, los antibióticos a los cuales no fue posible determinar la sensibilidad del *Stafilococo ssp.*, por no haber datos de esta índole en la historia clínica, fueron la claritromicina, el ertapenem, el cefalotin, el cefoxitin, el cefaclor, la ceftazidina y el cefepime, que mayormente acusaron esta limitación.



GRÁFICA N° 6
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STAFILOCOCO SSP EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 7
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA MORAXELLA CATARRHALIS
EN NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

ANTIBIOGRAMA	MORAXELLA CATARRHALIS						TOTAL	
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
Eritromicina	2	5.56	0	0	2	5.56	4	11.11
Azitromicina	0	0	0	0	4	11.11		
Claritromicina	2	5.56	0	0	2	5.56		
Oxacilina	0	0	2	5.56	2	5.56		
SAM	0	0	4	11.11	0	0		
AMC	0	0	2	5.56	2	5.56		
Penicilina	0	0	2	5.56	2	5.56		
Imipenem	0	0	0	0	4	11.11		
Ertapenem	0	0	0	0	4	11.11		
Meropenem	0	0	0	0	4	11.11		
Ciprofloxacino	2	5.56	0	0	2	5.56		
Levofloxacino	3	8.33	0	0	1	2.78		
Gentamicina	0	0	1	2.78	3	8.33		
Amikacina	0	0	0	0	4	11.11		
Cefalexina	2	5.56	1	2.78	1	2.78		
Cefalotin	0	0	0	0	4	11.11		
Cefoxitin	0	0	0	0	4	11.11		
Cefaclor	2	5.56	0	0	2	5.56		
Ceftriaxona	4	11.11	0	0	0	0		
Ceftazidima	2	5.56	0	0	2	5.56		
Cefepime	2	5.56	0	0	2	5.56		
Tetraciclina	1	2.78	0	0	3	8.33		
SXT	0	0	1	2.78	3	8.33		
Clindamicina	0	0	2	5.56	2	5.56		
Vancomicina	0	0	0	0	4	11.11		
Cloranfenicol	0	0	1	2.78	3	8.33		
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS							32	88.89
TOTAL							36	100.00

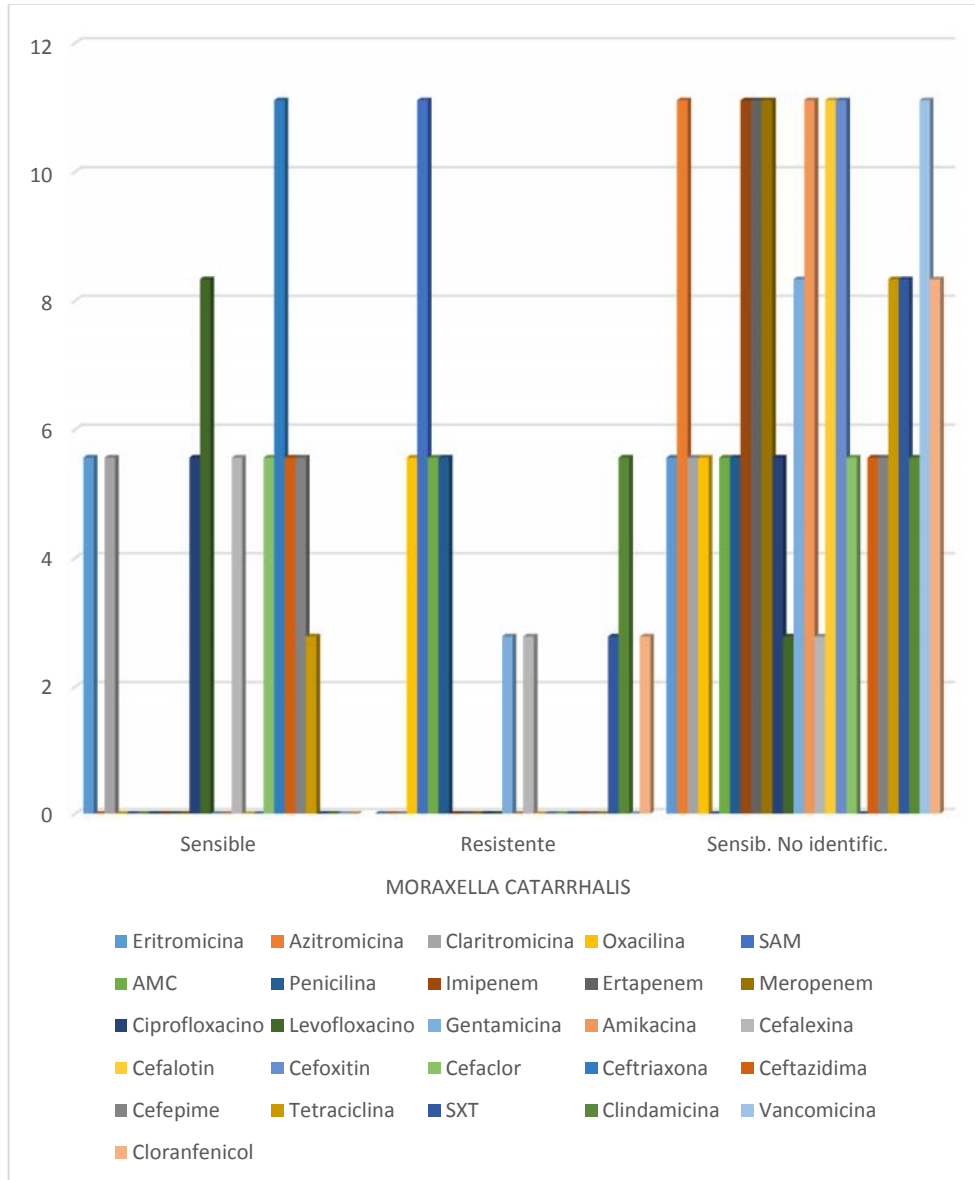
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La *Moraxella catarrhalis* fue más sensible a la ceftriaxona en todos los casos en que fue aislado este germen, es decir en el 11.11% y al levofloxacin en segundo lugar, con el 8.33%; y más resistente, a la ampicilina sulbactam, con el 11.11%.

Los antibióticos, a los que la *Moraxella catarrhalis*, por alguna razón no pertinente a los objetivos de la investigación, no registraron sensibilidad debidamente identificada en alto grado fueron: la azitromicina, el imipenem, el meropenem, la amikacina, el cefalotin, el cefoxitin y la vancomicina en cada caso con el 11.11%.



GRÁFICA N° 7
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA MORAXELLA CATARRHALIS
EN NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 8
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO VIRIDANS EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

ANTIBIOGRAMA	STREPTOCOCO VIRIDANS						TOTAL	
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Eritromicina	1	2.78	0	0	2	5.56	3	8.33
Azitromicina	0	0	1	2.78	2	5.56		
Claritromicina	2	5.56	0	0	1	2.78		
Oxacilina	0	0	0	0	3	8.33		
SAM	0	0	2	5.56	1	2.78		
AMC	0	0	0	0	3	8.33		
Penicilina	1	2.78	0	0	2	5.56		
Imipenem	3	8.33	0	0	0	0		
Ertapenem	0	0	0	0	3	8.33		
Meropenem	2	5.56	0	0	1	2.78		
Ciprofloxacino	3	8.33	0	0	0	0		
Levofloxacino	2	5.56	0	0	1	2.78		
Gentamicina	0	0	0	0	3	8.33		
Amikacina	0	0	0	0	3	8.33		
Cefalexina	3	8.33	0	0	0	0		
Cefalotin	1	2.78	0	0	2	5.56		
Cefoxitin	1	2.78	0	0	2	5.56		
Cefaclor	0	0	0	0	3	8.33		
Ceftriaxona	3	8.33	0	0	0	0		
Ceftazidima	1	2.78	0	0	2	5.56		
Cefepime	0	0	0	0	3	8.33		
Tetraciclina	0	0	0	0	3	8.33		
SXT	0	0	1	2.78	2	5.56		
Clindamicina	1	2.78	2	5.56	0	0		
Vancomicina	1	2.78	0	0	2	5.56		
Cloranfenicol	0	0	0	0	3	8.33		
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS							33	91.67
TOTAL							36	100.00

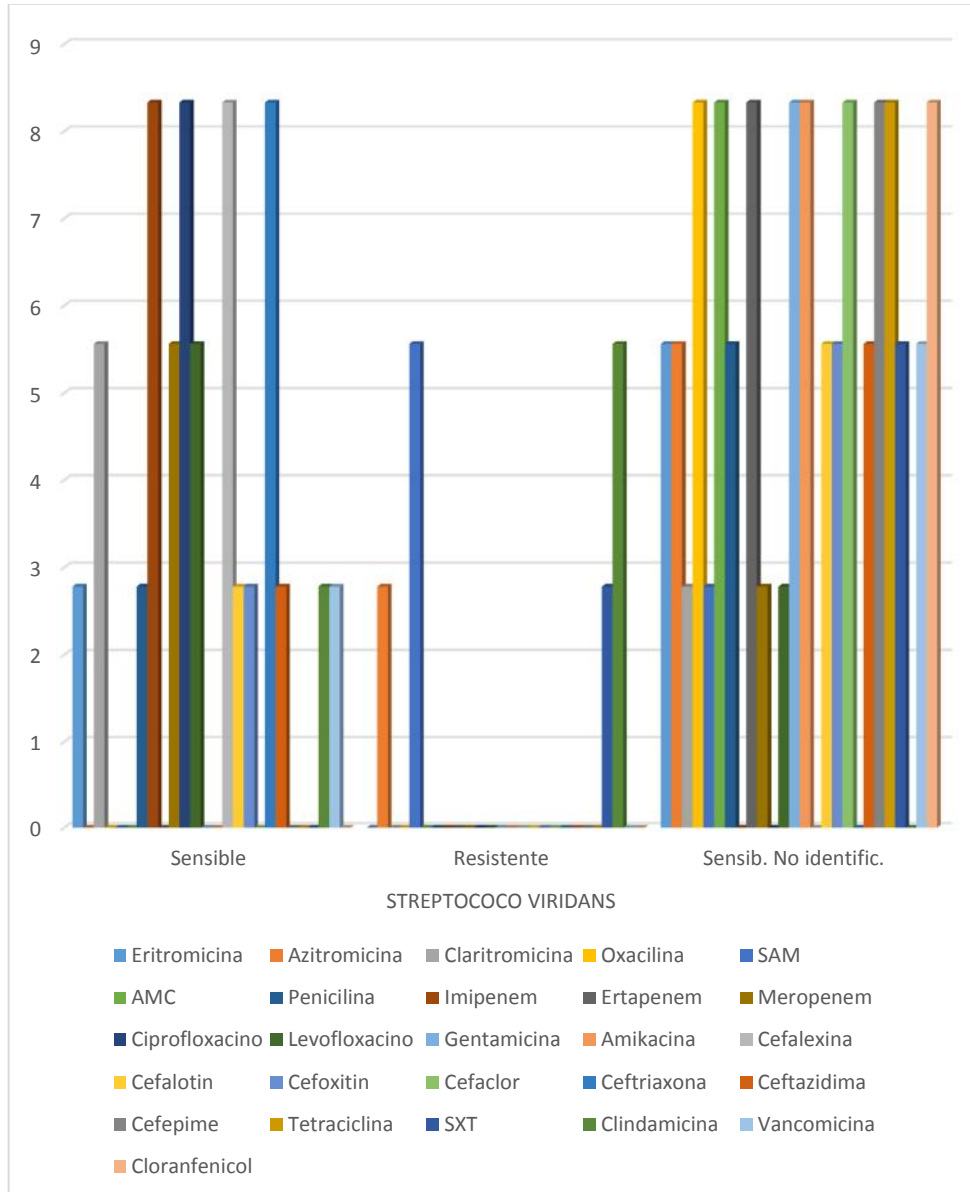
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En todos los casos en que fue aislado el *Streptococo viridans* (8.33%), este microorganismo fue más sensible al imipenem, al ciprofloxacino, a la cefalexina y a la ceftriaxona; y, más resistente a la ampicilina sulbactam. y a la clindamicina, con un porcentaje común del 5.56%.

Los antibióticos, a los que la sensibilidad del *Streptococo viridans*, no pudo ser identificada, fueron en alto porcentaje la oxocilina, la amoxicilina, el ertapenem, la gentamicina, la amikacina, el cefaclor, el cefepime, la tetraciclina y el cloranfenicol, por no encontrarse datos de este tipo en la historia clínica.



GRÁFICA N° 8
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO VIRIDANS EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 9
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO D. EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

ANTIBIOGRAMA	STREPTOCOCO D.						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	0	0	0	0	1	2.78	1	2.78		
Azitromicina	0	0	0	0	1	2.78				
Claritromicina	0	0	0	0	1	2.78				
Oxacilina	0	0	1	2.78	0	0				
SAM	1	2.78	0	0	0	0				
AMC	1	2.78	0	0	0	0				
Penicilina	0	0	0	0	1	2.78				
Imipenem	0	0	0	0	1	2.78				
Ertapenem	0	0	0	0	1	2.78				
Meropenem	0	0	0	0	1	2.78				
Ciprofloxacino	0	0	1	2.78	0	0				
Levofloxacino	0	0	0	0	1	2.78				
Gentamicina	0	0	1	2.78	0	0				
Amikacina	0	0	0	0	1	2.78				
Cefalexina	0	0	0	0	1	2.78				
Cefalotin	0	0	0	0	1	2.78				
Cefoxitin	0	0	0	0	1	2.78				
Cefaclor	0	0	0	0	1	2.78				
Ceftriaxona	1	2.78	0	0	0	0				
Ceftazidima	0	0	0	0	1	2.78				
Cefepime	0	0	0	0	1	2.78				
Tetraciclina	0	0	1	2.78	0	0				
SXT	0	0	0	0	1	2.78				
Clindamicina	1	2.78	0	0	0	0				
Vancomicina	1	2.78	0	0	0	0				
Cloranfenicol	1	2.78	0	0	0	0				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									35	97.22
TOTAL									36	100.00

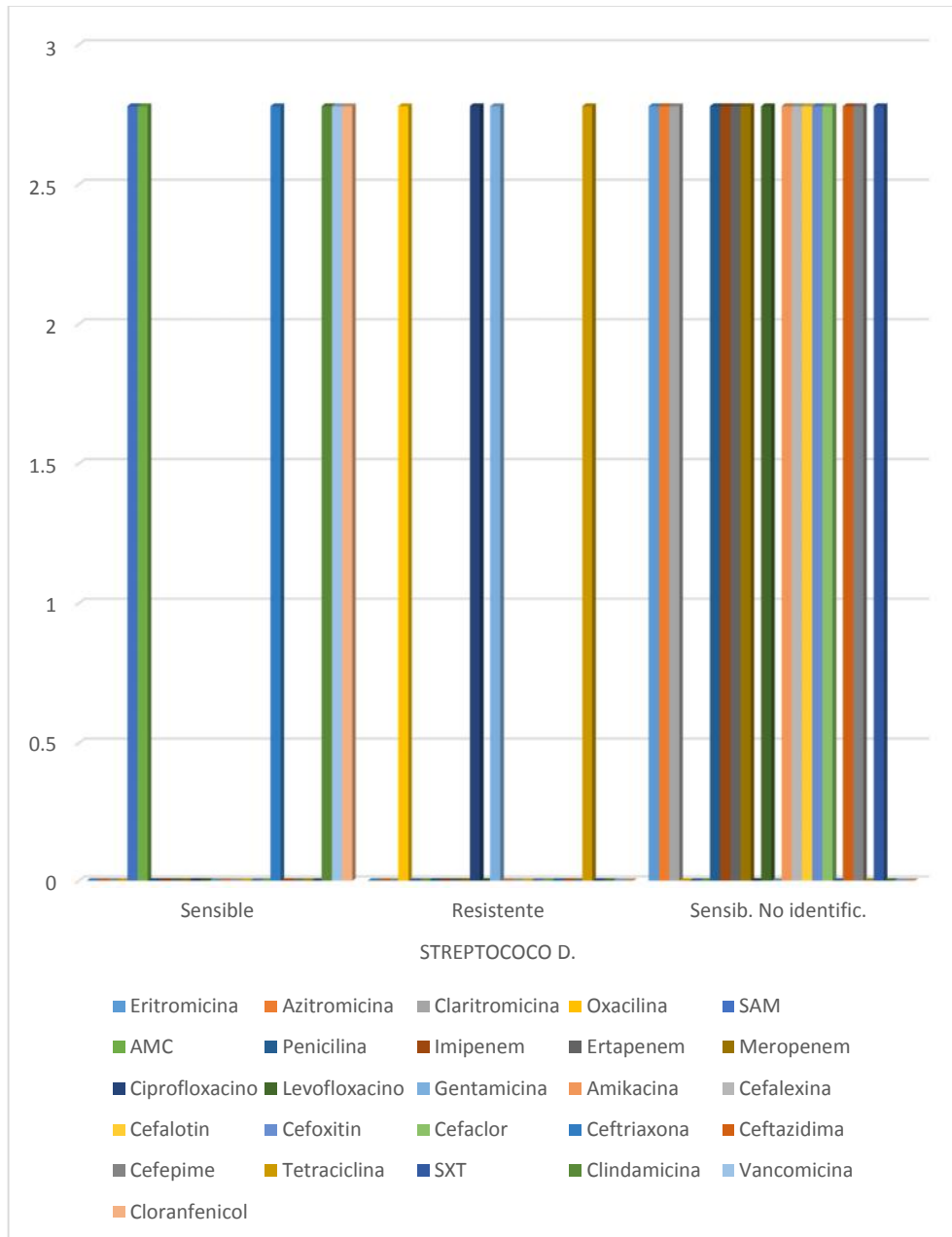
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

El *Streptococo D*, fue más sensible (en el único caso en que se le encontró) a la ampicilina sulbactam, la amoxicilina, la ceftriaxona, la clindamicina, la vancomicina y el cloranfenicol con un porcentaje común del 2.78%; y más resistente a la oxacilina, al ciprofloxacino, a la gentamicina y a la tetraciclina, en igual porcentaje.

De otro lado, no se encontraron datos de sensibilidad debidamente identificada del *Streptococo D*, a la azitromicina, a la claritromicina, la ampicilina sulbactam, la amoxicilina clavulánico, al imipenem, al ertapenem, al meropenem, al ciprofloxacino, al levofloxacino, a la gentamicina, a la amikacina, a la cefalexina, al cefalotin, al ceftaxidina, al ceftazidina, al cefepime y al cloranfenicol.



GRÁFICA Nº 9
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO D. EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 10
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STAFILOCOCO AUREUS EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

ANTIBIOGRAMA	STAFILOCOCO AUREUS						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	0	0	1	2.78	0	0	1	2.78		
Azitromicina	0	0	0	0	1	2.78				
Claritromicina	0	0	0	0	1	2.78				
Oxacilina	1	2.78	0	0	0	0				
SAM	0	0	0	0	1	2.78				
AMC	0	0	0	0	1	2.78				
Penicilina	1	2.78	0	0	0	0				
Imipenem	0	0	0	0	1	2.78				
Ertapenem	0	0	0	0	1	2.78				
Meropenem	0	0	0	0	1	2.78				
Ciprofloxacino	0	0	0	0	1	2.78				
Levofloxacino	0	0	0	0	1	2.78				
Gentamicina	0	0	0	0	1	2.78				
Amikacina	0	0	0	0	1	2.78				
Cefalexina	0	0	0	0	1	2.78				
Cefalotin	0	0	0	0	1	2.78				
Cefoxitin	0	0	0	0	1	2.78				
Cefaclor	0	0	0	0	1	2.78				
Ceftriaxona	1	2.78	0	0	1	2.78				
Ceftazidima	0	0	0	0	1	2.78				
Cefepime	0	0	0	0	1	2.78				
Tetraciclina	0	0	1	2.78	0	0				
SXT	0	0	1	2.78	0	0				
Clindamicina	0	0	1	2.78	0	0				
Vancomicina	1	2.78	0	0	0	0				
Cloranfenicol	0	0	0	0	1	2.78				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									35	97.22
TOTAL									36	100.00

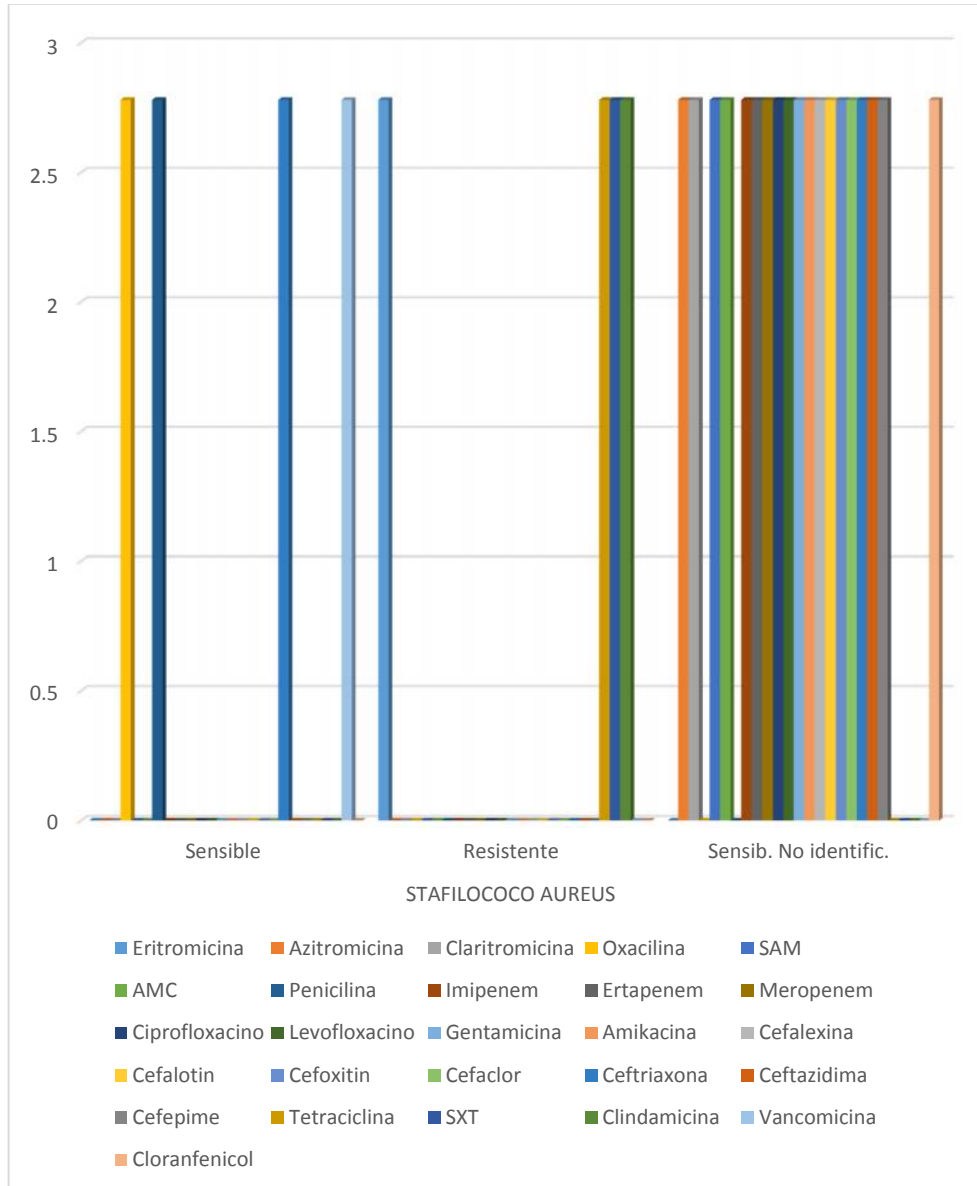
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

El *Stafilococo aureus* fue más sensible a la oxacilina, a la penicilina, a la ceftriaxona, a la penicilina y a la vancomicina en el único caso en que fue aislado dicho germen, es decir en el 2.78%; y más resistente a la eritromicina, a la tetraciclina, al SXT y a la clindamicina, en igual porcentaje.

Los antibióticos a los cuales no fue posible determinar la sensibilidad del *Stafilococo aureus*, fueron: la azitromicina, la claritromicina, la ampicilina sulbactam, la amoxicilina clavulánico, el imipenem, el ertapenem, meropenem, ciprofloxacino, el levofloxacino, la gentamicina, la amikacina, el cefaclor, la ceftazidina, el cefepime y el cloranfenicol.



GRÁFICA Nº 10
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STAFILOCOCO AUREUS EN
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 11
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STAFILOCOCO SSP EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	STAFILOCOCO SSP						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	0	0	1	6.25	2	12.50	3	18.75		
Azitromicina	0	0	0	0	3	18.75				
Claritromicina	0	0	0	0	3	18.75				
Oxacilina	0	0	3	18.75	0	0				
SAM	0	0	3	18.75	0	0				
AMC	0	0	2	12.50	1	6.25				
Penicilina	0	0	0	0	3	18.75				
Imipenem	0	0	0	0	3	18.75				
Ertapenem	0	0	0	0	3	18.75				
Meropenem	0	0	0	0	3	18.75				
Ciprofloxacino	2	12.50	1	6.25	0	0				
Levofloxacino	2	12.50	0	0	1	6.25				
Gentamicina	2	12.50	1	6.25	0	0				
Amikacina	2	12.50	0	0	1	6.25				
Cefalexina	0	0	1	6.25	2	12.50				
Cefalotin	0	0	0	0	3	18.75				
Cefoxitin	0	0	0	0	3	18.75				
Cefaclor	0	0	0	0	3	18.75				
Ceftriaxona	0	0	1	6.25	2	12.50				
Ceftazidima	0	0	0	0	3	18.75				
Cefepime	0	0	0	0	3	18.75				
Tetraciclina	3	18.75	0	0	3	18.75				
SXT	0	0	0	0	3	18.75				
Clindamicina	0	0	1	6.25	2	12.50				
Vancomicina	3	18.75	0	0	0	0				
Cloranfenicol	2	12.50	0	0	1	6.25				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									13	81.25
TOTAL									16	100.00

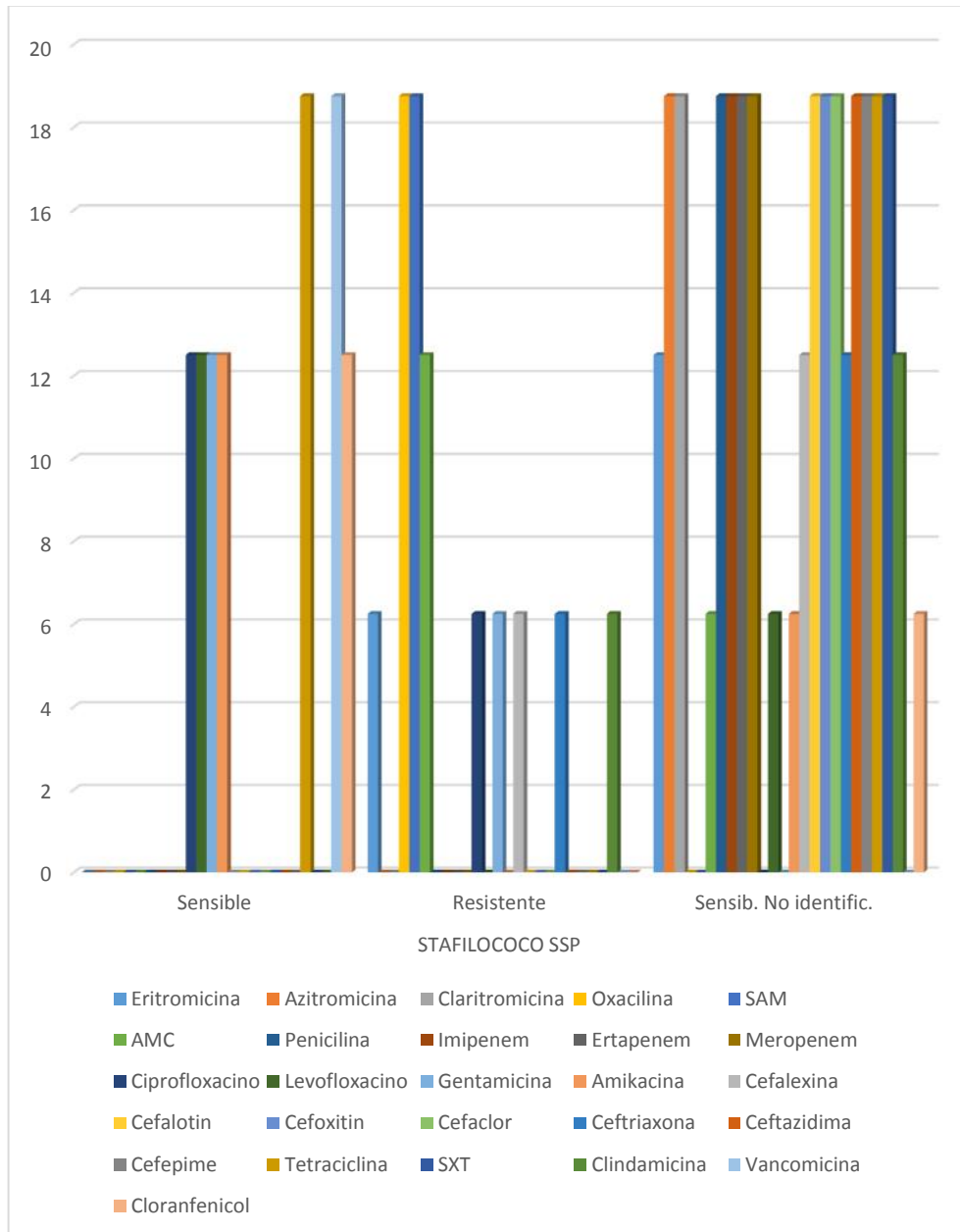
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

El *Stafilococo ssp* fue más sensible a la tetraciclina y a la vancomicina, en cada caso con el 18.75%; y, más resistente a la oxacilina y a la ampicilina sulbactam., con igual porcentaje.

De otro lado, no se encontró datos de sensibilidad debidamente identificada del *Stafilococo ssp*, mayormente a la azitromicina, a la claritromicina, a la penicilina, al imipinem, al ertapenem, al meropenem, al cefalotin, al cefoxitin, al cefaclor, a la ceftazidima, al cefepime, a la tetraciclina y al SXT.



GRÁFICA N° 11
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STAFILOCOCO SSP EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 12
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA PSEUDOMONA SSP EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	PSEUDOMONA SSP						TOTAL	
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Eritromicina	0	0	0	0	1	6.25	1	6.25
Azitromicina	0	0	0	0	1	6.25		
Claritromicina	0	0	0	0	1	6.25		
Oxacilina	0	0	0	0	1	6.25		
SAM	0	0	0	0	1	6.25		
AMC	0	0	0	0	1	6.25		
Penicilina	0	0	1	6.25	0	0		
Imipenem	0	0	0	0	1	6.25		
Ertapenem	0	0	1	6.25	0	0		
Meropenem	1	6.25	0	0	0	0		
Ciprofloxacino	0	0	0	0	1	6.25		
Levofloxacino	0	0	0	0	1	6.25		
Gentamicina	0	0	0	0	1	6.25		
Amikacina	0	0	0	0	1	6.25		
Cefalexina	0	0	1	6.25	0	0		
Cefalotin	0	0	1	6.25	0	0		
Cefoxitin	0	0	1	6.25	0	0		
Cefaclor	0	0	1	6.25	0	0		
Ceftriaxona	0	0	1	6.25	0	0		
Ceftazidima	1	6.25	0	0	0	0		
Cefepime	1	6.25	0	0	0	0		
Tetraciclina	0	0	0	0	1	6.25		
SXT	0	0	0	0	1	6.25		
Clindamicina	0	0	0	0	1	6.25		
Vancomicina	0	0	1	6.25	0	0		
Cloranfenicol	0	0	0	0	1	6.25		
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS							15	93.75
TOTAL							16	100.00

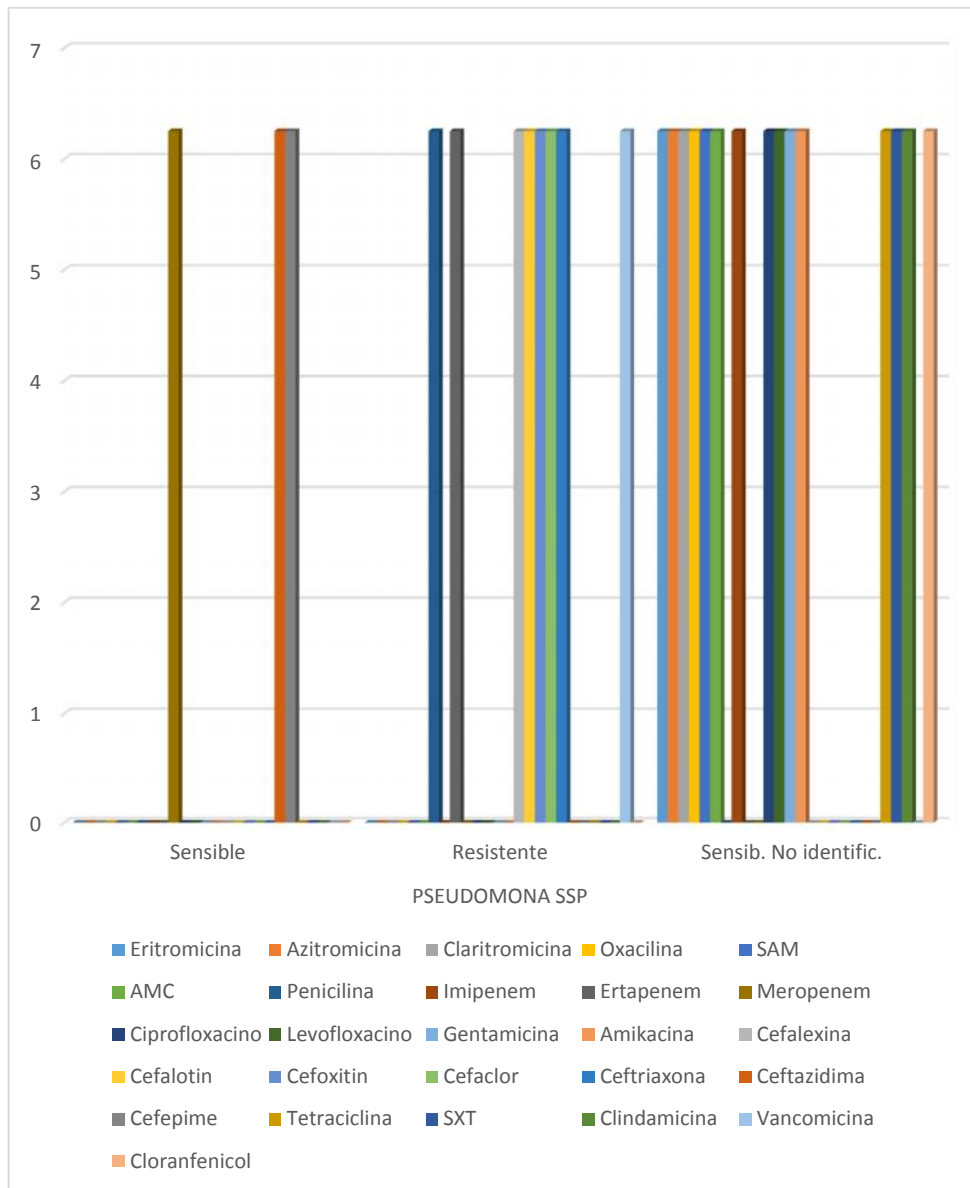
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La *Pseudomona ssp* fue sensible al meropenem, a la ceftazidina y al cefepime, en cada caso con el 6.25%, y resistente a la penicilina, al ertapenem, a la cefalexina, al cefalotin, al ceftioxitin, al cefaclor, a la ceftriaxona y a la vancomicina, con igual porcentaje.

Sin embargo, la sensibilidad de la *Pseudomona ssp* no pudo ser identificada a la eritromicina, la azitromicina, la claritromicina, la oxacilina, la ampicilina sulbactam, la amoxicilina, al imipenem, al ciprofloxacino, al levofloxacino, a la gentamicina, a la amikacina, a la tetraciclina, al SXT, a la clindamicina y al cloranfenicol, en cada caso con el 6.25%.



GRÁFICA Nº 12
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA PSEUDOMONA SSP EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 13
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA ESCHERICHIA COLI EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	ESCHERICHIA COLI						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	0	0	3	18.75	1	6.25	4	25.00		
Azitromicina	0	0	0	0	4	25.00				
Claritromicina	0	0	0	0	4	25.00				
Oxacilina	0	0	1	6.25	3	18.75				
SAM	0	0	3	18.75	1	6.25				
AMC	0	0	0	0	4	25.00				
Penicilina	0	0	0	0	4	25.00				
Imipenem	3	18.75	0	0	1	6.25				
Ertapenem	1	6.25	0	0	3	18.75				
Meropenem	1	6.25	0	0	3	18.75				
Ciprofloxacino	2	12.50	1	6.25	1	6.25				
Levofloxacino	0	0	0	0	4	25.00				
Gentamicina	3	18.75	0	0	1	6.25				
Amikacina	0	0	0	0	4	25.00				
Cefalexina	0	0	4	25.00	0	0				
Cefalotin	0	0	0	0	4	25.00				
Cefoxitin	0	0	2	12.50	2	12.50				
Cefaclor	0	0	0	0	4	25.00				
Ceftriaxona	2	12.50	2	12.50	0	0				
Ceftazidima	2	12.50	0	0	2	12.50				
Cefepime	0	0	0	0	4	25.00				
Tetraciclina	2	12.50	1	6.25	1	6.25				
SXT	0	0	0	0	4	25.00				
Clindamicina	0	0	3	18.75	1	6.25				
Vancomicina	0	0	4	25.00	0	0				
Cloranfenicol	0	0	2	12.50	2	12.50				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									12	75.00
TOTAL									16	100.00

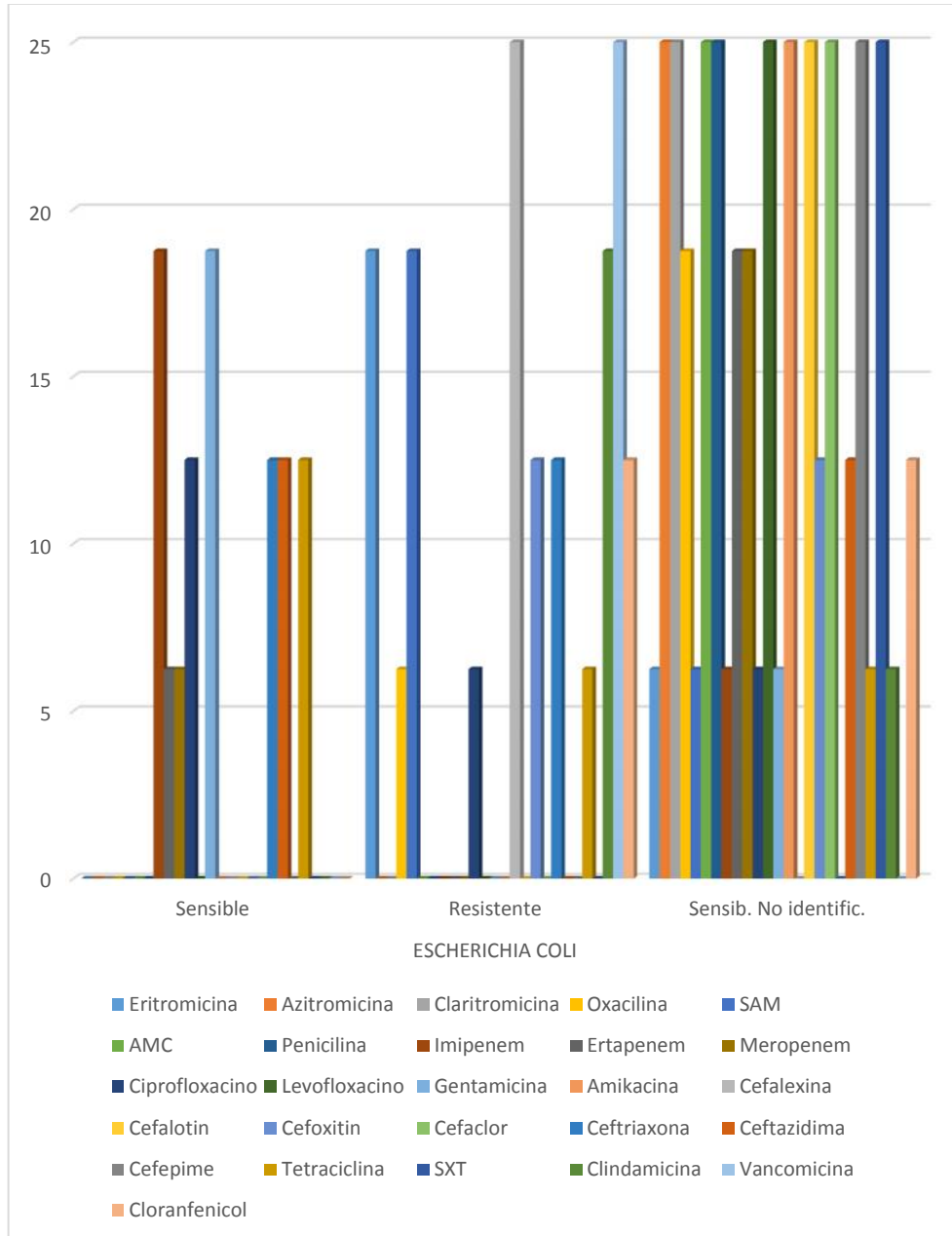
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La *Escherichia coli* fue mayormente sensible al imipenem, y a la gentamicina con el 18.75%, y más resistente a la cefalexina y a la vancomicina, con el 25%.

Asimismo, no existen datos de sensibilidad de la *Escherichia coli* mayormente a la azitromicina, a la claritromicina, a la amoxicilina, a la penicilina, al levofloxacino, a la amikacina, al cefalotin, al cefaclor, al cefepime y al SXT.



GRÁFICA N° 13
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA ESCHERICHIA COLI EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 14
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL ENTEROBACTER EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	ENTEROBACTER						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	0	0	0	0	2	12.50	2	12.50		
Azitromicina	0	0	0	0	2	12.50				
Claritromicina	0	0	0	0	2	12.50				
Oxacilina	0	0	0	0	2	12.50				
SAM	0	0	2	12.50	0	0				
AMC	0	0	0	0	2	12.50				
Penicilina	0	0	1	6.25	1	6.25				
Imipenem	1	6.25	0	0	1	6.25				
Ertapenem	0	0	0	0	2	12.50				
Meropenem	1	6.25	0	0	1	6.25				
Ciprofloxacino	0	0	1	6.25	1	6.25				
Levofloxacino	0	0	1	6.25	1	6.25				
Gentamicina	0	0	0	0	2	12.50				
Amikacina	0	0	1	6.25	1	6.25				
Cefalexina	0	0	0	0	2	12.50				
Cefalotin	0	0	0	0	2	12.50				
Cefoxitin	0	0	0	0	2	12.50				
Cefaclor	0	0	0	0	2	12.50				
Ceftriaxona	0	0	2	12.50	0	0				
Ceftazidima	0	0	0	0	2	12.50				
Cefepime	0	0	0	0	2	12.50				
Tetraciclina	0	0	1	6.25	1	6.25				
SXT	0	0	1	6.25	1	6.25				
Clindamicina	1	6.25	0	0	1	6.25				
Vancomicina	1	6.25	0	0	1	6.25				
Cloranfenicol	0	0	0	0	2	12.50				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									14	87.50
TOTAL									16	100.00

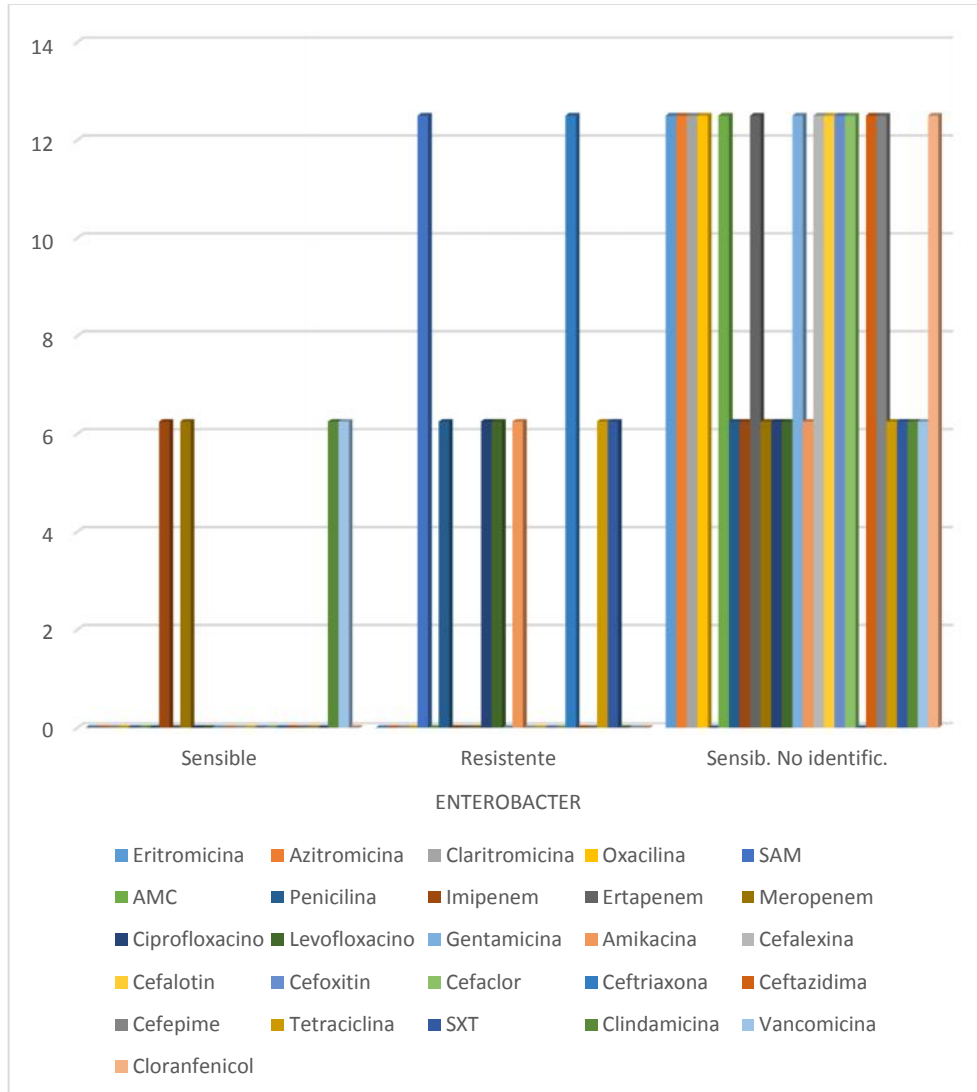
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

El *Enterobacter* fue sensible al imipenem, al meropenem, a la clindamicina, y a la vancomicina, con el 6.25%, y mayormente resistente a la ampicilina sulbactam y a la ceftriaxona, con el 12.50%, en neumonías intrahospitalarias.

Sin embargo, no existen datos de sensibilidad de este agente mayormente a la eritromicina, a la azitromicina, a la claritromicina, a la oxacilina, la amoxicilina, al ertapenem, a la gentamicina, entre otros, cada cual con el 12.50%.



GRÁFICA N° 14
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL ENTEROBACTER EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 15
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA KLEBSIELLA SSP EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	KLEBSIELLA SSP						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.		Nº	%		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Eritromicina	0	0	0	0	3	18.75	3	18.75		
Azitromicina	0	0	0	0	3	18.75				
Claritromicina	0	0	0	0	3	18.75				
Oxacilina	0	0	0	0	3	18.75				
SAM	0	0	3	18.75	0	0				
AMC	0	0	2	12.50	1	6.25				
Penicilina	0	0	0	0	3	18.75				
Imipenem	1	6.25	0	0	2	12.50				
Ertapenem	0	0	0	0	3	18.75				
Meropenem	0	0	0	0	3	18.75				
Ciprofloxacino	2	12.50	1	6.25	0	0				
Levofloxacino	1	6.25	0	0	2	12.50				
Gentamicina	3	18.75	0	0	0	0				
Amikacina	3	18.75	0	0	0	0				
Cefalexina	0	0	2	12.50	1	6.25				
Cefalotin	0	0	0	0	3	18.75				
Cefoxitin	0	0	2	12.50	1	6.25				
Cefaclor	0	0	0	0	3	18.75				
Ceftriaxona	2	12.50	1	6.25	0	0				
Ceftazidima	2	12.50	0	0	1	6.25				
Cefepime	0	0	0	0	3	18.75				
Tetraciclina	0	0	0	0	3	18.75				
SXT	0	0	1	6.25	2	12.50				
Clindamicina	0	0	0	0	3	18.75				
Vancomicina	0	0	0	0	3	18.75				
Cloranfenicol	0	0	0	0	3	18.75				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									13	81.25
TOTAL									16	100.00

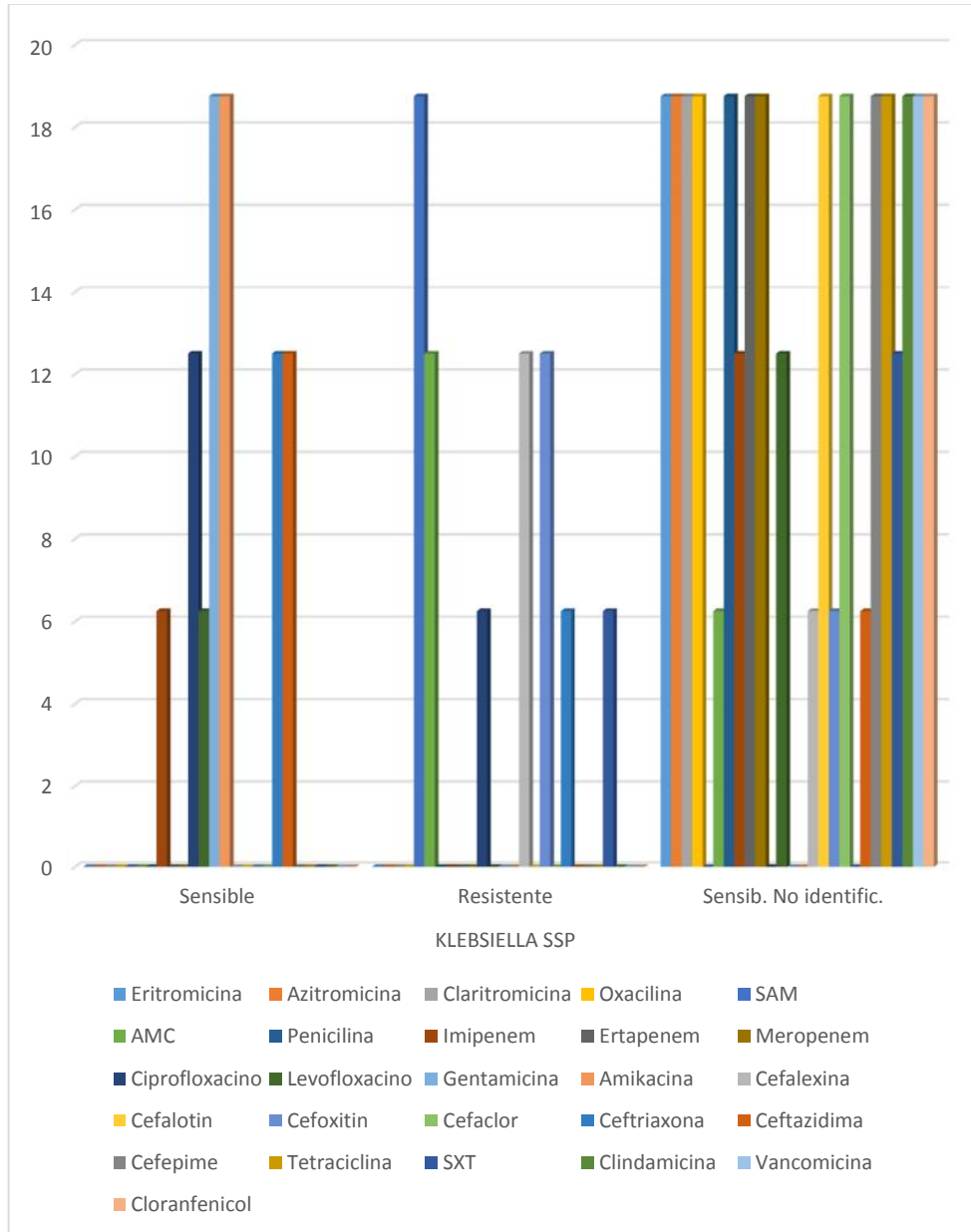
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La *Klebsiella ssp* fue mayormente sensible a la gentamicina y a la amikacina en el 18.75%, y más resistente a la ampicilina sulbactam, con el mismo porcentaje, en neumonías intrahospitalarias.

Sin embargo, no se encontró datos de sensibilidad de esta bacteria mayormente a la eritromicina, a la azitromicina, a la claritromicina, a la oxacilina, etc., en caso con el 18.75%.



GRÁFICA Nº 15
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA KLEBSIELLA SSP EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 16
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA KLEBSIELLA PNEUMONIAE
EN NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	KLEBSIELLA PNEUMONIAE						TOTAL			
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.					
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Eritromicina	0	0	2	12.50	0	0	2	12.50		
Azitromicina	0	0	2	12.50	0	0				
Claritromicina	0	0	2	12.50	0	0				
Oxacilina	0	0	0	0	2	12.50				
SAM	0	0	0	0	2	12.50				
AMC	0	0	0	0	2	12.50				
Penicilina	0	0	0	0	2	12.50				
Imipenem	2	12.50	0	0	0	0				
Ertapenem	0	0	0	0	2	12.50				
Meropenem	0	0	0	0	2	12.50				
Ciprofloxacino	0	0	0	0	2	12.50				
Levofloxacino	2	12.50	0	0	0	0				
Gentamicina	2	12.50	0	0	0	0				
Amikacina	2	12.50	0	0	0	0				
Cefalexina	0	0	0	0	2	12.50				
Cefalotin	0	0	0	0	2	12.50				
Cefoxitin	0	0	0	0	2	12.50				
Cefaclor	2	12.50	0	0	0	0				
Ceftriaxona	2	12.50	0	0	0	0				
Ceftazidima	0	0	0	0	2	12.50				
Cefepime	2	12.50	0	0	0	0				
Tetraciclina	0	0	0	0	2	12.50				
SXT	0	0	2	12.50	0	0				
Clindamicina	0	0	0	0	2	12.50				
Vancomicina	0	0	2	12.50	0	0				
Cloranfenicol	2	12.50	0	0	0	0				
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS									14	87.50
TOTAL									16	100.00

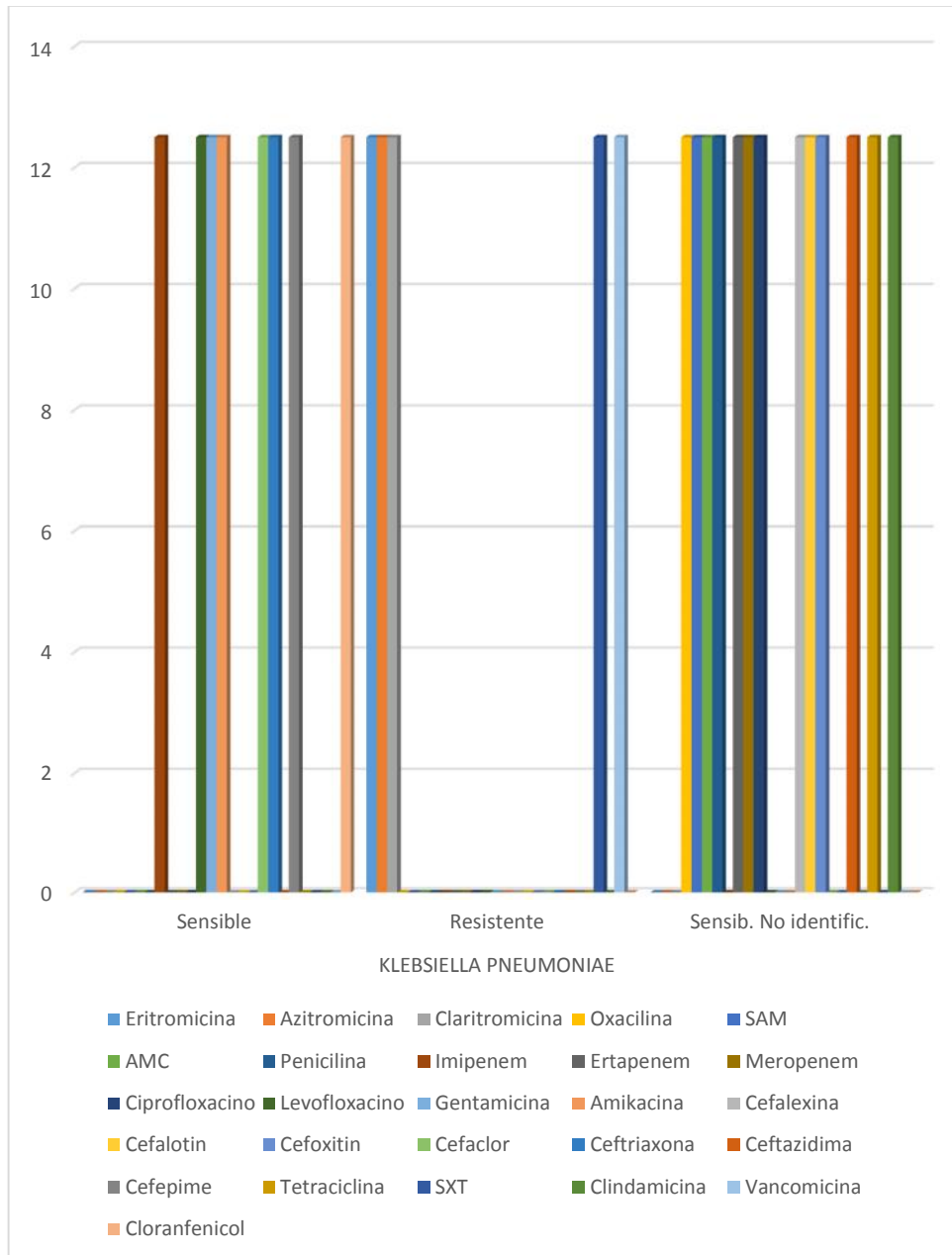
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La *Klebsiella pneumoniae* fue sensible al imipenem, al levofloxacin, a la gentamicina, a la amikacina, al cefaclor, a la ceftriaxona, al cefepime y al cloranfenicol, en el 12.50%; y, resistente a la eritromicina, la azitromicina, la claritromicina, al SXT y a la vancomicina.

Sin embargo, no se registraron datos de sensibilidad de esta bacteria a la oxacilina, la ampicilina sulbactam, la penicilina, el ertapenem, el meropenem, el ciproflaxacino, a la cefalexina, al cefalotin, al cefoxitin, a la ceftazidina, a la tetraciclina y a la clindamicina.



GRÁFICA Nº 16
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LA KLEBSIELLA PNEUMONIAE
EN NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 17
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO D. EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

ANTIBIOGRAMA	STREPTOCOCO D.						TOTAL	
	Sensible		Resistente		Sensib. No identific.			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Eritromicina	0	0	0	0	1	6.25	1	6.25
Azitromicina	0	0	0	0	1	6.25		
Claritromicina	0	0	0	0	1	6.25		
Oxacilina	0	0	1	6.25	0	0		
SAM	0	0	0	0	1	6.25		
AMC	0	0	0	0	1	6.25		
Penicilina	0	0	1	6.25	0	0		
Imipenem	0	0	0	0	1	6.25		
Ertapenem	0	0	0	0	1	6.25		
Meropenem	0	0	0	0	1	6.25		
Ciprofloxacino	0	0	0	0	1	6.25		
Levofloxacino	0	0	0	0	1	6.25		
Gentamicina	0	0	1	6.25	0	0		
Amikacina	0	0	0	0	1	6.25		
Cefalexina	0	0	0	0	1	6.25		
Cefalotin	0	0	0	0	1	6.25		
Cefoxitin	0	0	0	0	1	6.25		
Cefaclor	0	0	0	0	1	6.25		
Ceftriaxona	0	0	1	6.25	0	0		
Ceftazidima	0	0	0	0	1	6.25		
Cefepime	0	0	0	0	1	6.25		
Tetraciclina	0	0	0	0	1	6.25		
SXT	0	0	0	0	1	6.25		
Clindamicina	0	0	0	0	1	6.25		
Vancomicina	1	6.25	0	0	0	0		
Cloranfenicol	0	0	0	0	1	6.25		
OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS							15	93.75
TOTAL							16	100.00

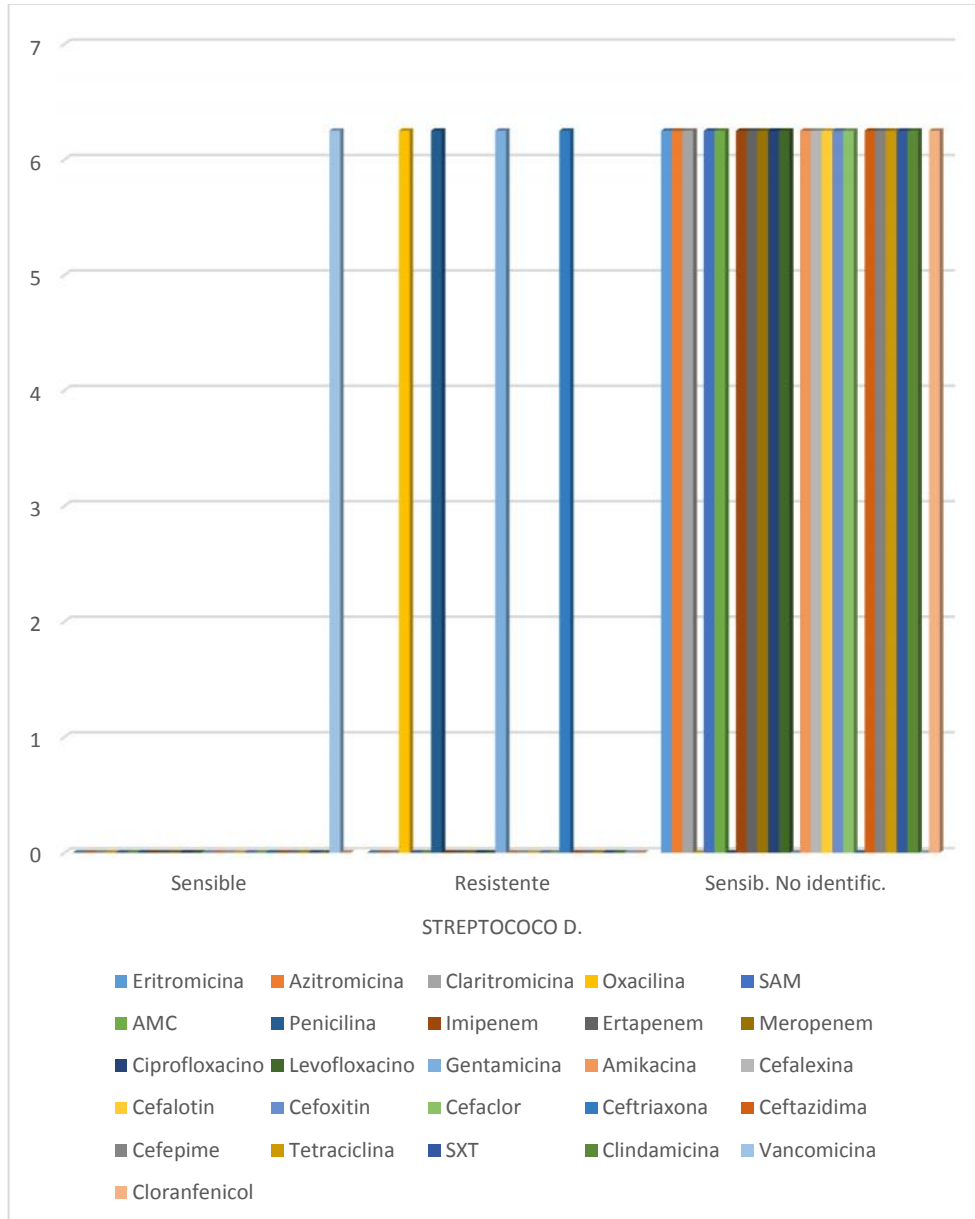
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

El *Streptococo D*, fue sensible exclusivamente a la vancomicina en el 6.25%, y resistente a la oxacilina, a la penicilina, a la gentamicina y a la ceftriaxona, con igual porcentaje.

Sin embargo, no existen datos de sensibilidad de éste germen a la eritromicina, a la azitromicina, a la claritromicina, a la ampicilina sulbactam, a la amoxicilina, al imipenem, al ertapenem, al meropenem, al ciprofloxacino, al levofloxacino, etc., en el 6.25%.



GRÁFICA Nº 17
SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DEL STREPTOCOCO D. EN
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 18
RELACIÓN ENTRE EL AGENTE ETIOLÓGICO Y EL TRATAMIENTO
DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO										TOTAL	
	CRO + CIP		CLR + CRO		CRO + LVX		CRO + CLI		AZM + CRO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>S. Pneumoniae</i>	5	13.89	8	22.22	0	0	0	0	2	5.56	15	41.67
<i>Stafilococo ssp.</i>	1	2.78	5	13.89	0	0	6	16.67	0	0	12	33.33
<i>M. Catarrhalis</i>	1	2.78	1	2.78	2	5.56	0	0	0	0	4	11.11
<i>S. Viridans</i>	0	0	1	2.78	1	2.78	0	0	1	2.78	3	8.33
<i>Streptococo D</i>	0	0	0	0	0	0	1	2.78	0	0	1	2.78
<i>S. Aureus</i>	0	0	1	2.78	0	0	0	0	0	0	1	2.78
TOTAL	7	19.44	16	44.44	3	8.33	7	19.44	3	8.33	36	100.00

X^2 : 35.907 > VC: 31.41; p : 0.016 < : 0.05; Coeficiente de Contingencia: 0.707

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En casos con neumonías adquiridas en la comunidad, el *Streptococo pneumoniae* fue tratado mayormente con claritromicina y ceftriaxona en el 22.22% de los casos; el *Stafilococo ssp.*, con ceftriaxona y clindamicina en el 16.67%; la *Moraxella catharralis*, con ceftriaxona y levofloxacino en el 5.56%; el *Streptococo viridans*, con claritromicina y ceftriaxona, ceftriaxona y clindamicina, y azitromicina y ceftriaxona, en el 2.78%; el *Streptococo viridans* con ceftriaxona y clindamicina, en el mismo porcentaje; y, el *Stafilococo aureus* con claritromicina y ceftriaxona, en la mencionada proporción.

Según la prueba X^2 de independencia, existe una relación estadísticamente significativa entre el agente etiológico y el tratamiento de las neumonías

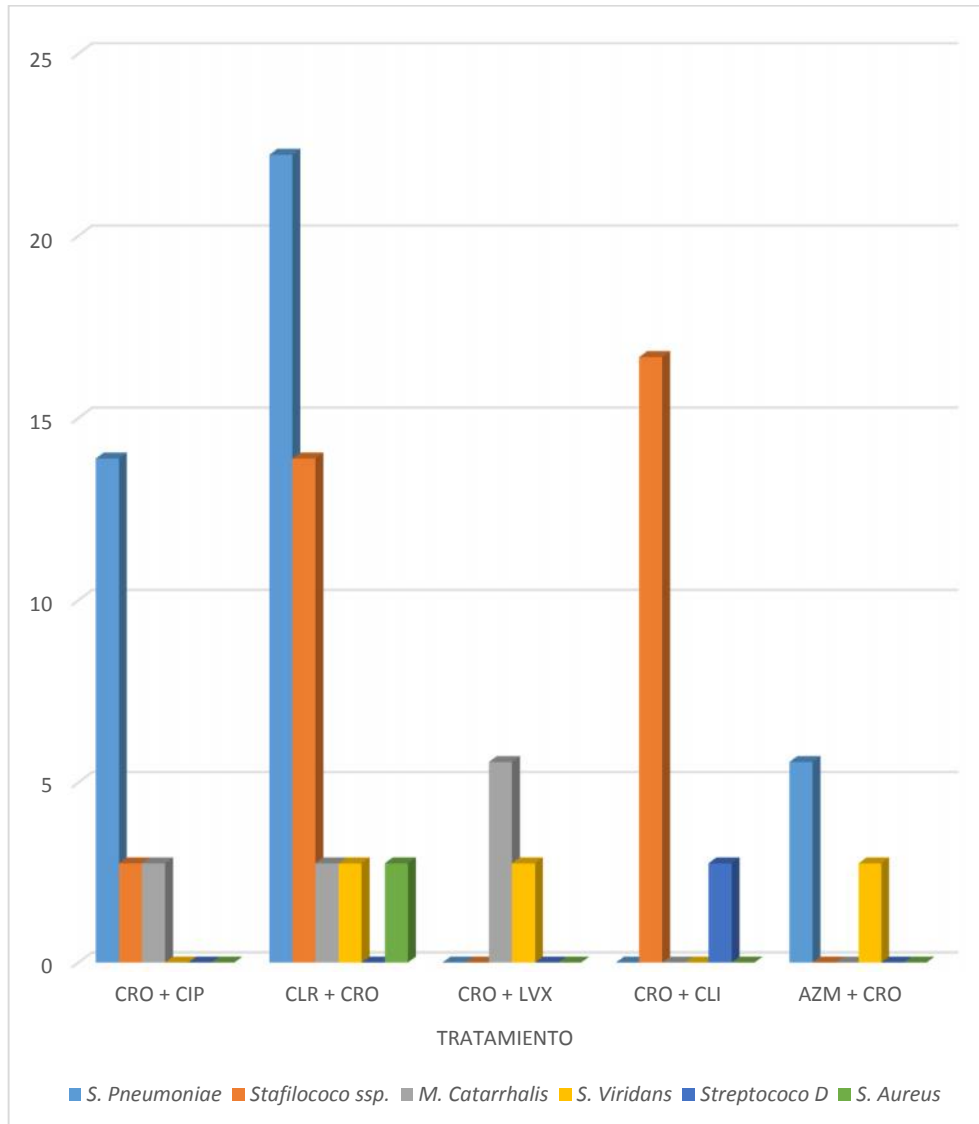
adquiridas en la comunidad, dado que, el valor obtenido del X^2 es mayor que el valor crítico, lo cual significa que en el Hospital Regional PNP de Arequipa, el tratamiento de las neumonías adquiridas en la comunidad, es elegido mayormente de acuerdo a la naturaleza del agente etiológico.

El Coeficiente de Contingencia de 0.707 indica una relación positiva alta entre el agente etiológico y el tratamiento de las neumonías adquiridas en la comunidad.



GRÁFICA Nº 18

RELACIÓN ENTRE EL AGENTE ETIOLÓGICO Y EL TRATAMIENTO
DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 19

RELACIÓN ENTRE EL AGENTE ETIOLÓGICO Y EL TRATAMIENTO DE LAS NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO												TOTAL	
	CRO + CIP		CRO + CLI		MEM + VAN		VAN + CAZ		CIP + CAZ		VAN + IPM			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>Stafilococo ssp.</i>	0	0	0	0	0	0	2	12.50	1	6.25	0	0	3	18.75
<i>Pseudomona ssp.</i>	0	0	0	0	1	6.25	0	0	0	0	0	0	1	6.25
<i>Escherichia coli</i>	1	6.25	1	6.25	0	0	0	0	0	0	2	12.50	4	25.00
<i>Enterobacter</i>	2	12.50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	12.50
<i>Klebsiella ssp.</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	3	18.75	0	0	3	18.75
<i>K. Pneumoniae</i>	2	12.50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	12.50
<i>Streptococo D</i>	0	0	1	6.25	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6.25
TOTAL	5	31.25	2	12.50	1	6.25	2	12.50	4	25.00	2	12.50	16	100.00

χ^2 : 55.600 > VC: 43.77; p: 0.003 < : 0.05; Coeficiente de Contingencia: 0.881

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

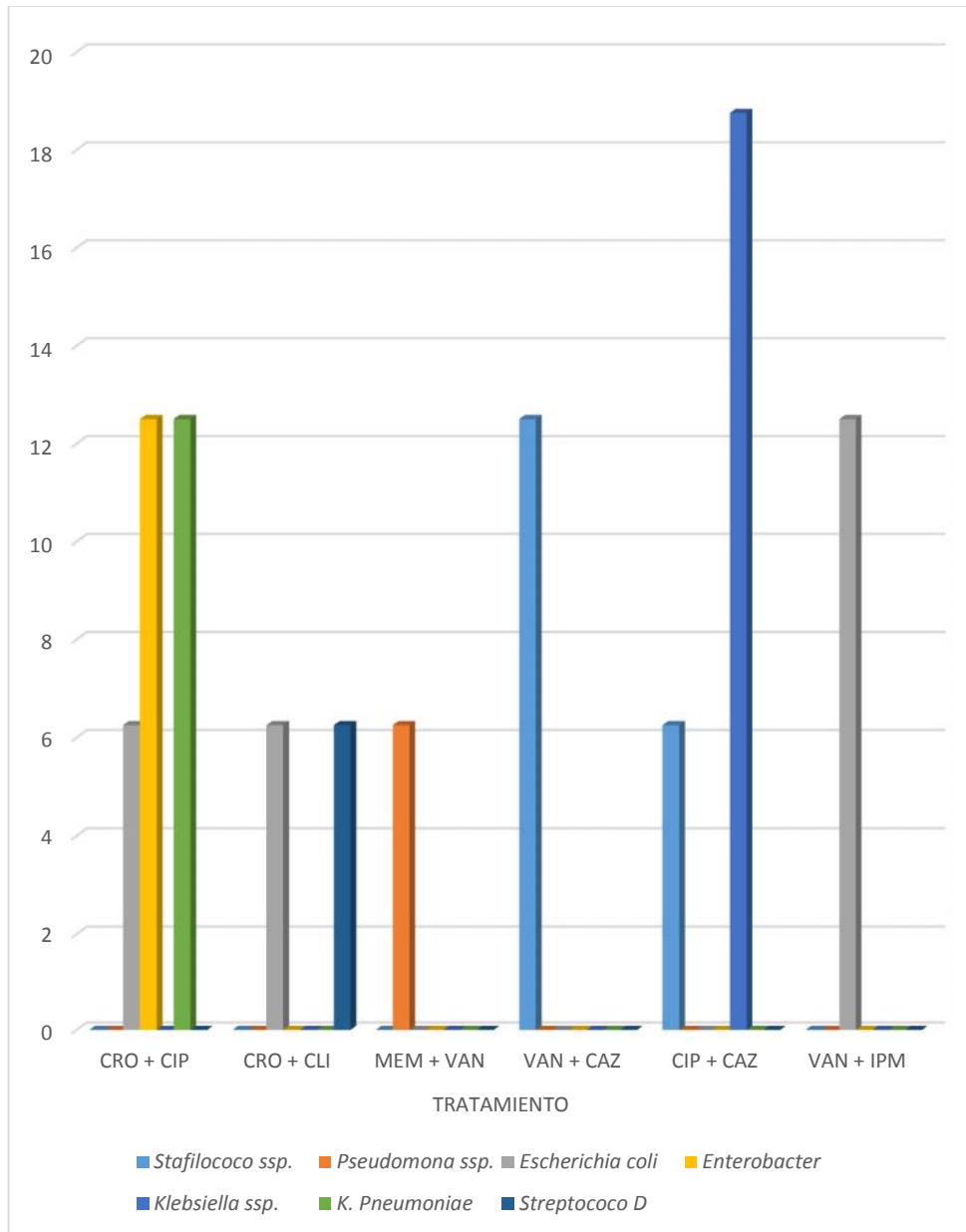
En neumonías intrahospitalarias el *Stafilococo ssp* fue tratado mayormente con vancomicina y cefazitina en el 12.50%; la *Pseudomona ssp*, con meropenem y vancomicina en el 6.25%; la *Enterobacter* y la *Klebsiella pneumoniae*, con ceftriaxona y ciprofloxacino en el 12.50%; la *Klebsiella ssp*, con ciprofloxacino y ceftazidina, en el 18.75%; y, el *Streptococo D*, con ceftriaxona y clindamicina, en el 6.25%.

Según la prueba X^2 , existe relación estadísticamente significativa entre el agente etiológico y el tratamiento de las neumonías intrahospitalarias. El coeficiente de contingencia de 0.881 indica una relación positiva alta entre ambas variables.



GRÁFICA Nº 19

RELACIÓN ENTRE EL AGENTE ETIOLÓGICO Y EL TRATAMIENTO
DE LAS NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 20
RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA EVOLUCIÓN DE LAS
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

TRATAMIENTO	EVOLUCIÓN						TOTAL	
	Favorable		Cambio de tratamiento		Deceso			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CRO + CIP	7	19.44	0	0	0	0	7	19.44
CLR + CRO	14	38.89	2	5.56	0	0	16	44.44
CRO + LVX	3	8.33	0	0	0	0	3	8.33
CRO + CLI	4	11.11	3	8.33	0	0	7	19.44
MEM + VAN	0	0	0	0	0	0	0	0
VAN + CAZ	0	0	0	0	0	0	0	0
CIP + CAZ	0	0	0	0	0	0	0	0
AZM + CRO	3	8.33	0	0	0	0	3	8.33
VAN + IMP	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	31	86.11	5	13.88	0	0	36	100.00

$X^2: 10.58 > VC: 9.49 \quad p < 0.05$

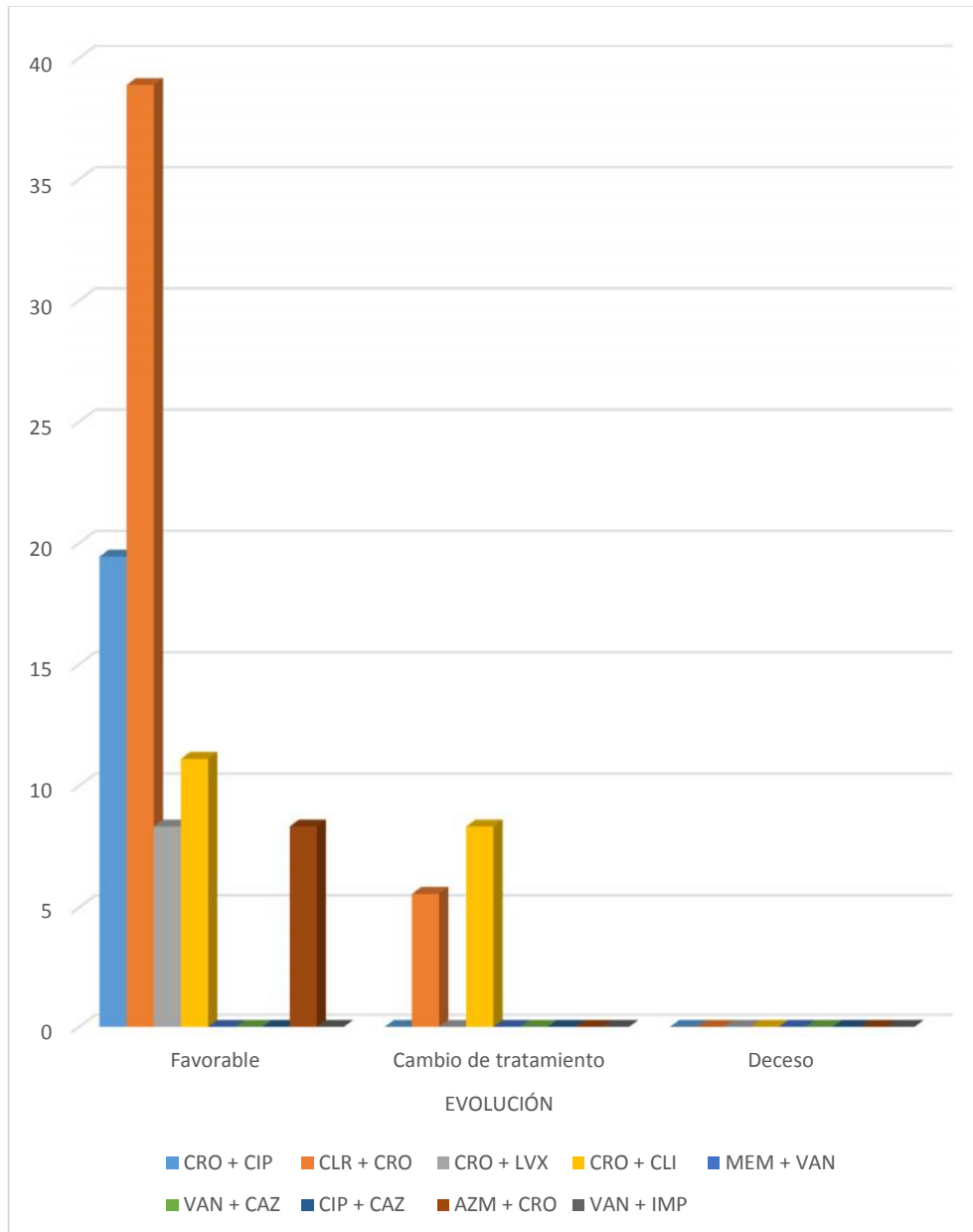
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La mayoría de neumonías adquiridas en la comunidad acusaron una evolución favorable, cediendo mayormente a la administración de claritromicina y ceftriaxona con el 38.89%, y menormente ceftriaxona y levofloxacino, azitromicina y ceftriaxona, con el 8.33%, en cada asociación medicamentosa.

Cabe acotar que, las remisiones completas de las neumonías adquiridas en la comunidad con el tratamiento administrado aventajaron en gran medida (86.11%) a los cambios de tratamiento que alcanzaron el 13.88%. De otro lado, no se registraron decesos en estos casos.

La prueba X^2 , indica haber relación estadística significativa entre el tratamiento y la evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad.

GRÁFICA Nº 20
RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA EVOLUCIÓN DE LAS
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 21
RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA EVOLUCIÓN DE LAS
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

TRATAMIENTO	EVOLUCIÓN						TOTAL	
	Favorable		Cambio de tratamiento		Deceso			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CRO + CIP	2	12.50	3	18.75	0	0	5	31.25
CLR + CRO	0	0	0	0	0	0	0	0
CRO + LVX	0	0	0	0	0	0	0	0
CRO + CLI	0	0	1	6.25	1	6.25	2	12.50
MEM + VAN	0	0	0	0	1	6.25	1	6.25
VAN + CAZ	2	12.50	0	0	0	0	2	12.50
CIP + CAZ	2	12.50	1	6.25	1	6.25	4	25.00
AZM + CRO	0	0	0	0	0	0	0	0
VAN + IMP	2	12.50	0	0	0	0	2	12.50
TOTAL	8	50.00	5	31.25	3	18.75	16	100.00

$X^2: 13.093 < VC: 26.30; p: 0.219 > : 0.05$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

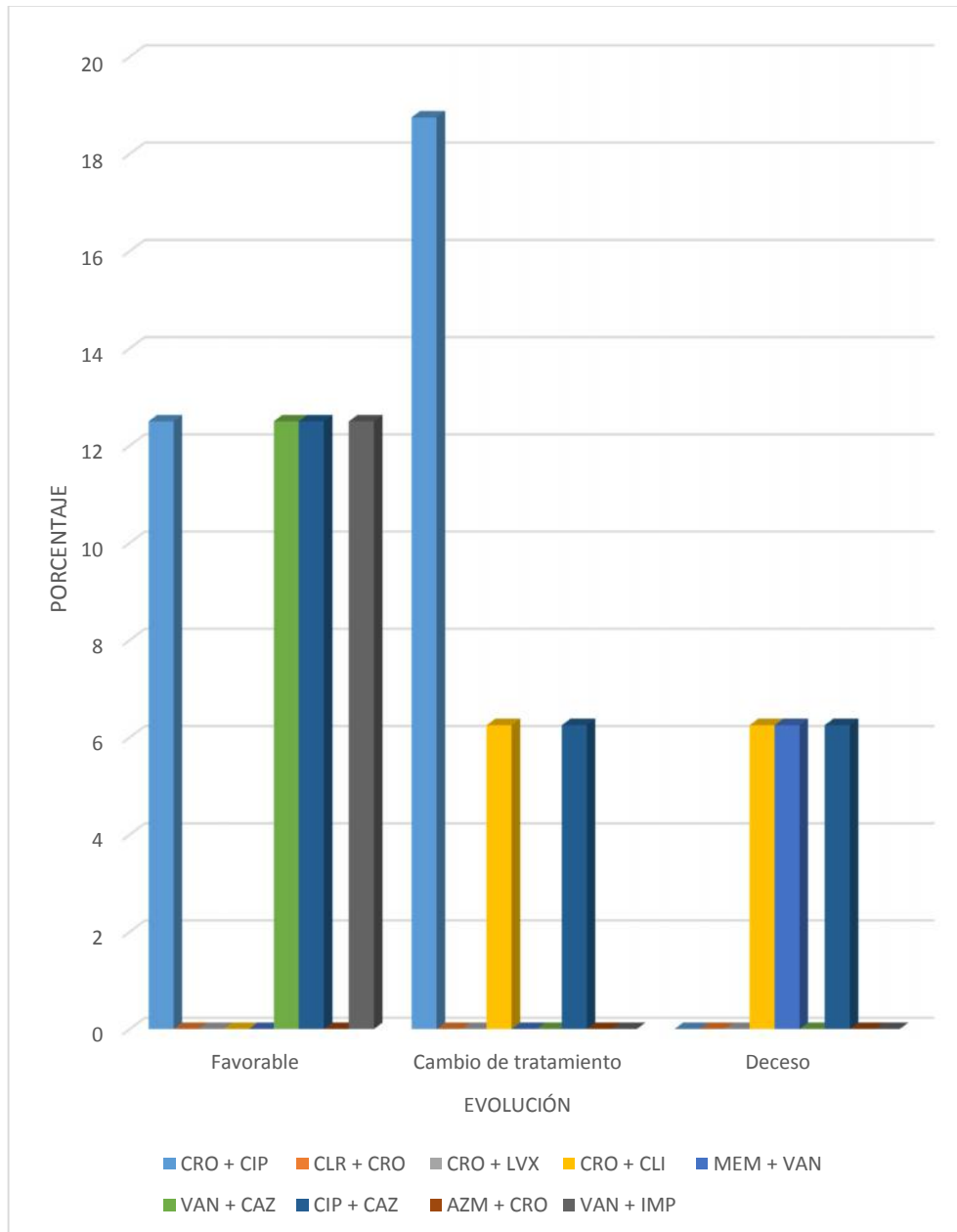
El 50% de las neumonías intrahospitalarias evolucionaron favorablemente; el 31.25%, requirieron cambio de tratamiento; y, solo el 18.75%, terminó en deceso.

Las evoluciones favorables se vincularon a la administración de ceftriaxona y ciprofloxacino, vancomicina y ceftazidima, ciprofloxacino y ceftazidima, vancomicina e imipenem, en cada tratamiento, con el 12.50%.

Los cambios de tratamiento ocurrieron mayormente con ceftriaxona y ciprofloxacino; en tanto que los decesos estuvieron vinculados a tratamientos con ceftriaxona y clindamicina, meropenem y vancomicina, ciprofloxacino y ceftazidima, pero en casos únicos.

La prueba X^2 indica no haber relación estadística significativa entre el tratamiento y la evolución de neumonías intrahospitalarias.

GRÁFICA Nº 21
RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA EVOLUCIÓN DE LAS
NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 22
RELACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO Y LA EVOLUCIÓN DE LAS
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

AGENTE ETIOLÓGICO	EVOLUCIÓN						TOTAL	
	Favorable		Cambio de tratamiento		Deceso			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>S. Pneumoniae</i>	15	41.67	0	0	0	0	15	41.67
<i>Stafilococo ssp.</i>	8	22.22	4	11.11	0	0	12	33.33
<i>M. Catarrhalis</i>	4	11.11	0	0	0	0	4	11.11
<i>S. Viridans</i>	3	8.33	0	0	0	0	3	8.33
<i>Streptococo D</i>	1	2.78	0	0	0	0	1	2.78
<i>S. Aureus</i>	0	0	1	2.78	0	0	1	2.78
TOTAL	31	86.11	5	13.88	0	0	36	100.00

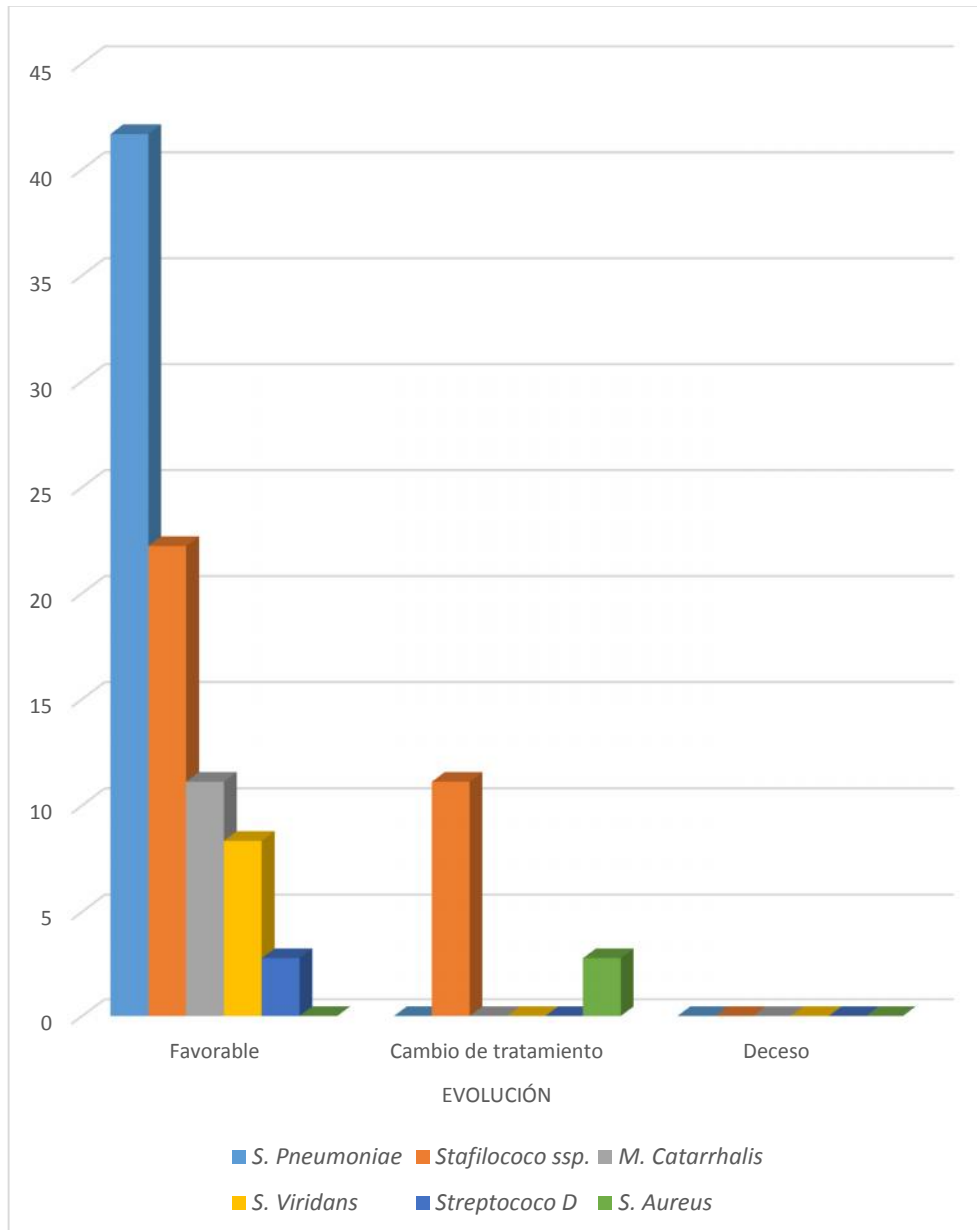
$X^2: 13.703 > VC: 11.07$; $p: 0.018 < : 0.05$; Coeficiente de Contingencia 0.525

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En neumonías adquiridas en la comunidad, la presencia de *Streptococos pneumoniae* se vincularon mayormente a evoluciones favorables con el 41.67%, lo cual sugiere que los antibióticos fueron especialmente eficaces en el tratamiento de las neumonías debidas a esta bacteria. El cambio de tratamiento ocurrió mayormente en casos de neumonías extrahospitalarias por *Stafilococo ssp.*, con el 11.11%. De otro lado, no se registraron decesos por ningún tipo de agente infeccioso en esta clase de neumonías.

Según la prueba X^2 , existe relación estadística significativa entre el agente etiológico y la evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad. El coeficiente de las contingencias de 0.525 indica una relación positiva media entre ambas variables.

GRÁFICA Nº 22
RELACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO Y LA EVOLUCIÓN DE LAS
NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 23
RELACIÓN ENTRE EL AGENTE ETIOLÓGICO Y LA EVOLUCIÓN DE
LAS NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

AGENTE ETIOLÓGICO	EVOLUCIÓN						TOTAL	
	Favorable		Cambio de tratamiento		Deceso			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>Stafilococo ssp.</i>	2	12.50	0	0	1	6.25	3	18.75
<i>Pseudomona ssp.</i>	0	0	0	0	1	6.25	1	6.25
<i>Escherichia coli</i>	2	12.50	2	12.50	0	0	4	25.00
<i>Enterobacter</i>	0	0	2	12.50	0	0	2	12.50
<i>Klebsiella ssp.</i>	2	12.50	1	6.25	0	0	3	18.75
<i>K. Pneumoniae</i>	2	12.50	0	0	0	0	2	12.50
<i>Streptococo D</i>	0	0	0	0	1	6.25	1	6.25
TOTAL	8	50.00	5	31.25	3	18.75	16	100.00

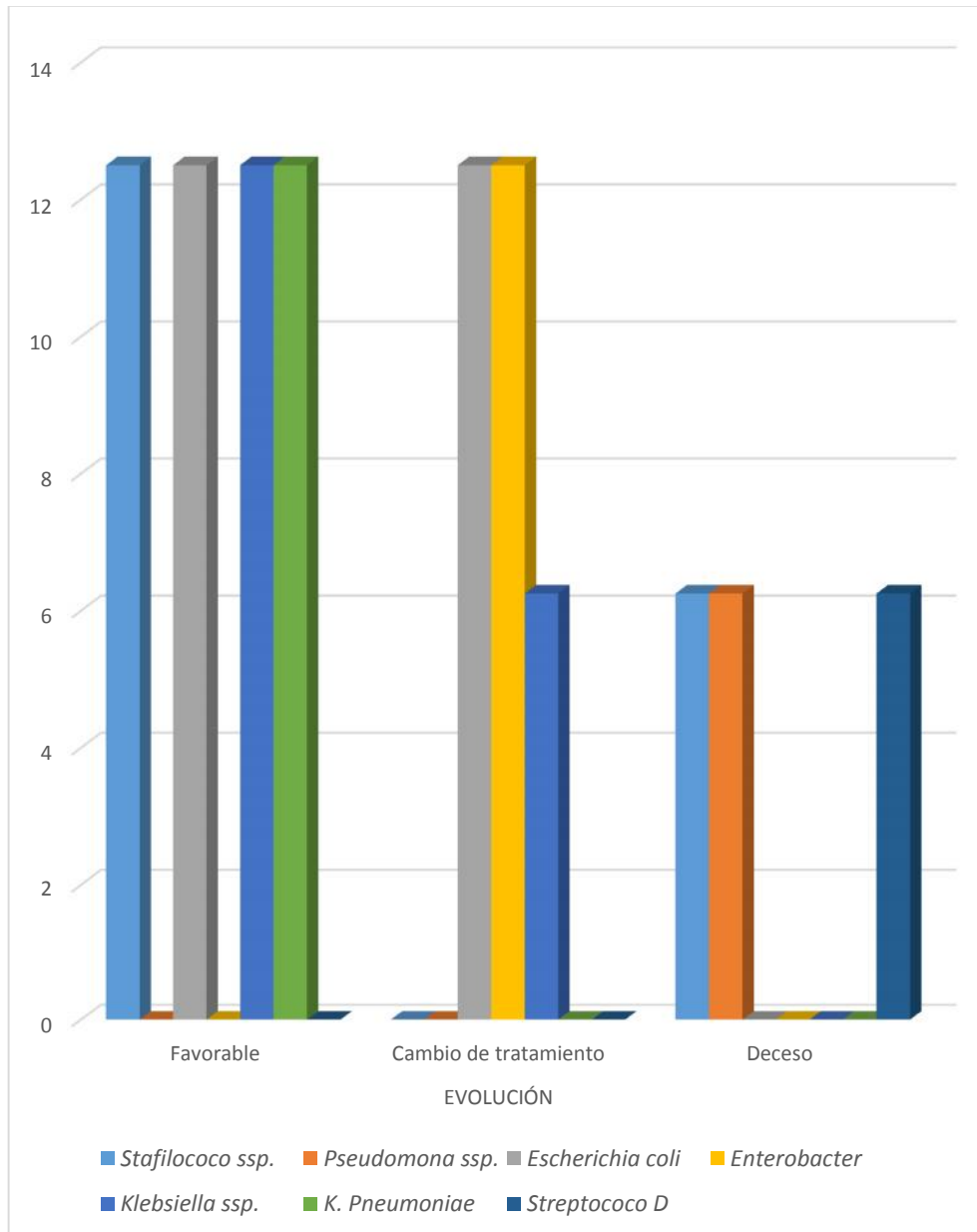
X^2 : 22.914 > VC: 21.03; p : 0.011 < : 0.05; Coeficiente de Contingencia 0.624

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En neumonías intrahospitalarias, las remisiones o evoluciones favorables se vincularon en un 12.50% a presencia de *Stafilococo ssp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella ssp* y *Klebsiella pneumoniae*. El cambio de tratamiento ocurrió mayormente en casos de neumonías por *Escherichia coli* y *Enterobacteria*, con el 12.50%. Los decesos se dieron por *Stafilococo ssp*, *Pseudomona ssp* y *Streptococo D*, en el 6.25%.

Según la prueba X^2 , existe relación estadística significativa entre el agente etiológico y la evolución en neumonías intrahospitalarias, existiendo una relación media tendente a alta entre ambas variables, según el coeficiente de contingencia de 0.624.

GRÁFICA N° 23
RELACIÓN ENTRE EL AGENTE ETIOLÓGICO Y LA EVOLUCIÓN DE
LAS NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA Nº 24

VALORACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO APLICADO Y LA EVOLUCIÓN EN NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

AGENTE ETIOLÓGICO	MÁS SENSIBLE A	TRATAMIENTO EMPIRICO APLICADO MAYORMENTE	EVOLUCIÓN MÁS FRECUENTE	VALORACIÓN DE LA RELACIÓN		
<i>S. Pneumoniae</i> (41.67%)	<ul style="list-style-type: none"> • CRO (41.67%) • CIP (36.11%) 	<ul style="list-style-type: none"> • CLR + CRO (22.22%) • CRO + CIP (13.89%) 	Favorable (41.67%)	Correcta		
<i>Stafilococo ssp</i> (33.33%)	<ul style="list-style-type: none"> • VAN (33.33%) • GEN (22.22%) • TCY (22.22%) 	<ul style="list-style-type: none"> • CRO + CLI (16.67%) • CLR + CRO (13.89%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Favorable (22.22%) • Cambio de tratamiento (11.11%) 	Parcialmente correcta		
<i>M. Catarrhalis</i> (11.11%)	<ul style="list-style-type: none"> • CRO (11.11%) • LVX (8.33%) 	<ul style="list-style-type: none"> • CRO + LVX (5.56%) 	Favorable (11.11%)	Correcta		
<i>S. Viridans</i> (8.33%)	<ul style="list-style-type: none"> • IPM • CIP. • CFL • CRO 	8.33%	<ul style="list-style-type: none"> • CLR + CRO • CRO + LVX • AZM + CRO (2.78%) 	Favorable (8.33%)	Correcta	
<i>Streptococo D</i> (2.78%)	<ul style="list-style-type: none"> • SAM • AMC • CRO • CLI 	<ul style="list-style-type: none"> • VAN • CHL 	2.78%	<ul style="list-style-type: none"> • CRO + CLI (2.78%) 	Favorable (2.78%)	Correcta
<i>S. Aureus</i> (2.78%)	<ul style="list-style-type: none"> • OXA • PEN • CRO • VAN 	2.78%	<ul style="list-style-type: none"> • CLR + CRO (2.78%) 	Cambio de tratamiento (2.78%)	Incorrecta	

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

A juzgar por el gran predominio de la relación clínica correcta en neumonías adquiridas en la comunidad, se colige una asociación matemática positiva alta entre la sensibilidad del agente etiológico, el tratamiento y la evolución de este tipo de afecciones.

TABLA Nº 25

RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO APLICADO Y LA EVOLUCIÓN EN NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS

AGENTE ETIOLÓGICO	MÁS SENSIBLE A	TRATAMIENTO EMPIRICO APLICADO MAYORMENTE	EVOLUCIÓN MÁS FRECUENTE	VALORACIÓN DE LA RELACIÓN	
<i>Stafilococo ssp</i> (18.75%)	<ul style="list-style-type: none"> • TCY • VAN (18.75%) 	VAN + CAZ (12.50%)	<ul style="list-style-type: none"> • Favorable (12.50%) • Deceso (6.25%) 	Parcialmente correcta	
<i>Pseudomona ssp</i> (6.25%)	<ul style="list-style-type: none"> • MEM • CAZ (6.25%) • FEP 	MEM + VAN (6.25%)	Deceso (6.25%)	Incorrecta	
<i>Escherichia coli</i> (25%)	<ul style="list-style-type: none"> • IPM (18.75%) • GEN (18.75%) 	VAN + IMP (12.50%)	<ul style="list-style-type: none"> • Favorable (12.50%) • Cambio de trat. (12.50%) 	Parcialmente correcta	
<i>Enterobacter</i> (12.50%)	<ul style="list-style-type: none"> • IPM (6.25%) • MEM (6.25%) • CLI (6.25%) • VAN (6.25%) 	CRO + CIP (12.50%)	Cambio de trat. (12.50%)	Incorrecta	
<i>Klebsiella ssp</i> (18.75%)	<ul style="list-style-type: none"> • GEN (18.75%) • AMK (18.75%) 	CIP + CAZ (18.75%)	<ul style="list-style-type: none"> • Favorable (12.50%) • Cambio de trat. (6.25%) 	Parcialmente correcta	
<i>K. Pneumoniae</i> (12.50)	<ul style="list-style-type: none"> • IPM • LVX • GEN • AMK • CEC • CRO 	<ul style="list-style-type: none"> • FEP • CHL (12.50%) c/u 	CRO + CIP (12.50%)	Favorable (12.50%)	Correcta
<i>Streptococo D</i> (6.25%)	<ul style="list-style-type: none"> • VAN (6.25%) 	CRO + CLI (6.25%)	Deceso (6.25%)	Incorrecta	

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En neumonías intrahospitalarias, no existe una relación congruente entre la sensibilidad del agente etiológico, el tratamiento y la evolución, por lo que se colige una asociación mayormente incorrecta en el encaramiento clínico de estas afecciones.

CAPÍTULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN

Conviene señalar que, en neumonías adquiridas en la comunidad hubo una relación estadísticamente significativa entre agente etiológico, tratamiento y evolución, agente y evolución; y, una relación congruente entre sensibilidad del agente infeccioso y tratamiento administrado.

En neumonías intrahospitalarias, si bien hubo una relación estadística significativa entre agente etiológico y tratamiento, entre agente y evolución; no hubo una relación significativa entre tratamiento y evolución, ni una asociación congruente entre sensibilidad del agente causal y el tratamiento.

El hecho de que en neumonías adquiridas en la comunidad haya habido mayormente una relación congruente entre sensibilidad del agente etiológico, tratamiento y evolución, podría deberse, a que el tratamiento empírico, es decir, el no basado en pruebas de sensibilidad y resistencia, es generalmente eficaz por estar fundado en el diagnóstico clínico, evolución del paciente, por la susceptibilidad del agente infeccioso a los antibióticos de norma, y por la casi nula posibilidad de contagio y de adquisición de cepas resistentes en la comunidad.

Por el contrario, en neumonías intrahospitalarias, no siempre fue posible lograr un adecuado correlato entre sensibilidad del agente causal, tratamiento y evolución, o mejor dicho, en lo que concierne a la presente investigación, mayormente no se ha dado tal adecuación. Este hallazgo podría explicarse porque dentro del hospital existe la posibilidad latente y real de contagio, de resistencia y mutación bacteriana y adquisición de cepas más resistentes y virulentas.

Al respecto, Luna y colaboradores (2014), aseveran que la neumonía nosocomial lidera en mortalidad a las infecciones por microorganismos resistentes en unidades de terapia intensiva (UTI). Hace falta un enfoque global no solo sobre el impacto de las bacterias resistentes en la neumonía

nosocomial sino sobre el resto de las infecciones de las UTI. Hasta el 80% de los internados en UTI reciben antibióticos por infecciones graves o como profilaxis; muchas veces injustificados. El uso generalizado de antibióticos aumenta la presión selectiva favorecedora de la aparición de cepas resistentes. Hay evidencias sugestivas de que las infecciones por gérmenes multirresistentes aumentan la mortalidad por enfermedades tales como la neumonía nosocomial. Los gérmenes adquieren resistencia por alguno de estos mecanismos: alteración en la permeabilidad de la pared; producción de enzimas inactivadoras de antibióticos; modificación del sitio blanco de acción, o eflujo. La resistencia se transmite genéticamente por cromosomas o por plásmidos. En la actualidad predominan entre los gram-positivos los *estafilococos* (*Stafilococos aureus* y *Stafilococo coagulasa-negativo*) y los enterococos, y entre los gram-negativos los no-fermentadores (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp*) y algunas enterobacterias. El tratamiento antibiotico es el mayor determinante y a su vez parte de la solución de este problema. La solución pasa por el control de infecciones, el diagnóstico y el tratamiento (racional, adecuado, con dosis suficiente), usando la droga indicada, poniendo énfasis en políticas prefijadas de antibióticos, las que deben fomentar el uso racional, la reconsideración del esquema inicial, el uso acotado de combinación de antibióticos, la restricción, la rotación de esquemas, y la limitación del uso en profilaxis.

Asimismo, Pérez Estrada y colaboradores (2011) a propósito de las bacterias resistentes a las neumonías asociadas a la ventilación en UCI, realizaron los perfiles de sensibilidad de las cepas aisladas con el método de Kirby Bauer, utilizando discos en placas de agar Muller-Hinton. Las bacterias más frecuentes fueron el complejo *Acinetobacter calcoacético/baumannii*, el *Stafilococo aureus*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoneae*. Los microorganismos productores de betalactamasas fueron la *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoneae* y *Klebsiella oxytoca*.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

PRIMERA

Respecto a la sensibilidad del agente etiológico, en neumonías adquiridas en la comunidad, la mayoría de agentes infecciosos fueron sensibles a la ceftriaxona y resistentes a la ampicilina sulbactam. En neumonías intrahospitalarias, la mayoría de agentes infecciosos fueron sensibles a la gentamicina y resistentes a la ampicilina sulbactam.

SEGUNDA

Tanto en neumonías adquiridas en la comunidad, como en las intrahospitalarias, existe una relación estadísticamente significativa entre el agente etiológico y el tratamiento empírico asumido; sin embargo los agentes infecciosos que produjeron las primeras, fueron tratados mayormente con la asociación claritromicina y ceftriaxona en el 44.44%; y, los agentes causales que generaron las segundas, fueron tratados mayormente con ceftriaxona y ciprofloxacino, en el 31.25%.

TERCERA

En las neumonías adquiridas en la comunidad existe relación estadística significativa entre tratamiento y evolución dado que, la mayoría de éstas evolucionó favorable al tratamiento con el 86.11%. En cambio, en neumonías intrahospitalarias, la relación entre ambas variables no fue significativa, a pesar de que el 50% de este tipo de neumonías evolucionó favorablemente al tratamiento.

CUARTA

Existe una relación estadística significativa entre agente etiológico y evolución, en neumonías adquiridas en la comunidad y en neumonías

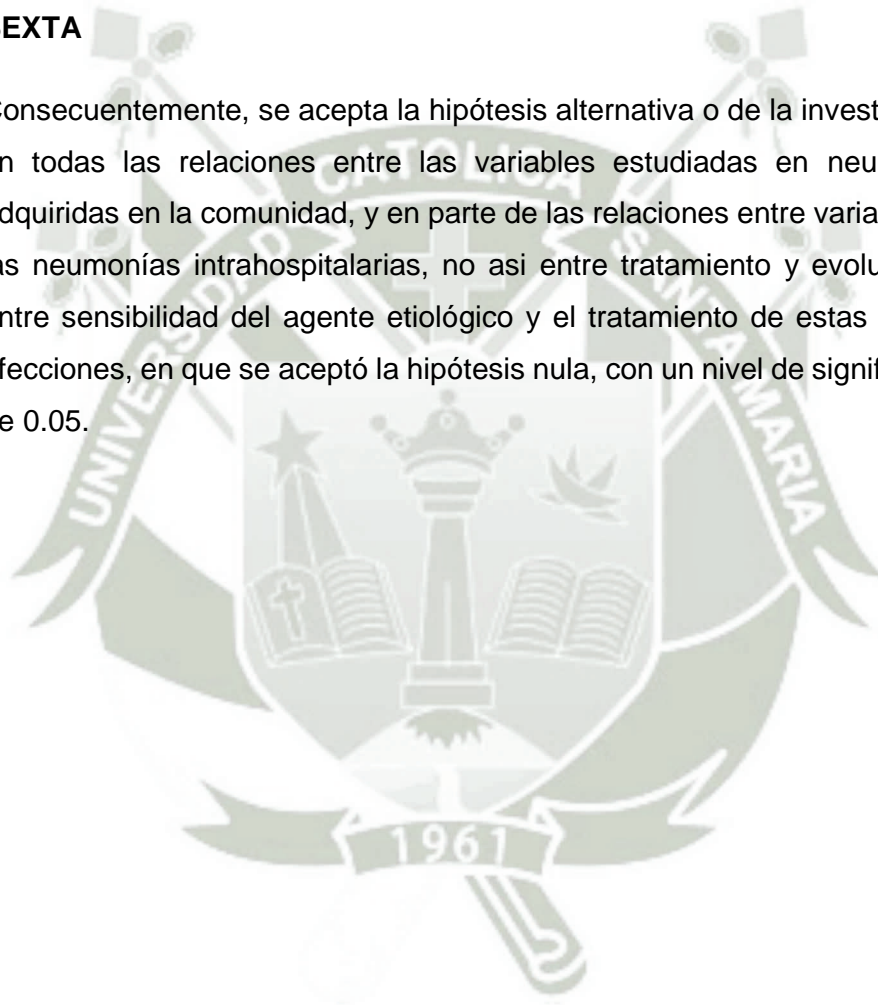
intrahospitalarias, toda vez que el 86.11% de las primeras y el 50% de las segundas evolucionaron favorablemente.

QUINTA

Existe mayormente una relación congruente entre la sensibilidad del agente etiológico y el tratamiento aplicado en neumonías adquiridas en la comunidad y no siempre en neumonías intrahospitalarias.

SEXTA

Consecuentemente, se acepta la hipótesis alternativa o de la investigación en todas las relaciones entre las variables estudiadas en neumonías adquiridas en la comunidad, y en parte de las relaciones entre variables de las neumonías intrahospitalarias, no así entre tratamiento y evolución, y entre sensibilidad del agente etiológico y el tratamiento de estas últimas afecciones, en que se aceptó la hipótesis nula, con un nivel de significación de 0.05.



RECOMENDACIONES

PRIMERA

Se sugiere a nuevos tesisistas interesados en esta línea investigativa, estudiar los factores responsables de la no identificación de la sensibilidad y resistencia de determinados agentes etiológicos de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias a antibióticos específicos, en el Hospital Regional PNP, a fin de poder eliminar las restricciones encontradas, implementar los requerimientos y poder brindar un diagnóstico y un tratamiento inequívocos, basados mayormente y en cuanto sea posible, en el cultivo.

SEGUNDA

Conviene asimismo estudiar la eficacia de las pruebas empleadas en la identificación del agente causal y en la determinación de su sensibilidad y resistencia, con la finalidad de eludir falsos negativos y falsos positivos, y confirmar los verdaderos positivos y negativos, en el primer caso; y, lograr tratamientos eficaces en el segundo caso.

TERCERA

Corresponde igualmente investigar la frecuencia de factores de riesgo, determinantes y condicionantes, que influyen en la ocurrencia de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias de pacientes que acuden a los principales hospitales de nuestra localidad, región y país, con el fin de establecer el mapa epidemiológico causal de estas afecciones.

CUARTA

Del mismo modo, resulta imperante que, en cada hospital de nuestra localidad, se vaya generando un banco de datos actualizable, referido a la incidencia de neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias,

que abarque no sólo la experiencia pasada de la enfermedad, sino también actual, a fin de establecer un Banco de Datos Diagnóstico de estas afecciones.

QUINTA

Una vez conformado el Banco de Datos Diagnóstico sobre las neumonías más frecuentes, convendría probar la eficacia de Programas Educativos, Preventivos y Correctivos, para disminuir la incidencia de estas enfermedades, muchas veces de necesidad mortal en nuestro medio.

SEXTA

Se recomienda también efectuar una investigación destinada a establecer las tasas de morbilidad y de mortalidad por neumonía intrahospitalaria en pacientes geriátricos que ingresaron a los hospitales principales del medio, por éstas u otras razones.



BIBLIOGRAFÍA

- ARANCIBIA F, EWIG S, MARTINEZ JA, et al. *Antimicrobial treatment failures in patients with community-acquired pneumonia*. Am J Respir Crit Care Med 2008; 162:154-60.
- BOCHUD PY, MOSER F, ERARD P, et al. *Community-acquired pneumonia: a prospective outpatient study*. Medicine (Baltimore) 2006; 80:75-87.
- BOUCHILLON SK, JOHNSON BM, HOBAN DJ, JOHNSON JL, DOWZICKY MJ, WU DH, VISALLI MA, BRADFORD PA. *Determining incidence of extended spectrum p-lactamase producing Enterobacteriaceae, vancomycin-resistant Enterococcus faecium and methicillin-resistant Staphylococcus aureus in 38 centres from 17 countries: the PEARLS Study 2001–2002*. Int J Antimicrob Agents 2008;24:119-124.
- COLEY CM, LI YH, MEDSGER AR, et al. *Preferences for home vs hospital care among low-risk patients with community-acquired pneumonia*. Arch Intern Med 2010; 156:1565-71.
- DAVIS K JR, JOHANNIGMAN JA, CAMPBELL RS, MARRACCINI A, LUCHETTE FA, FRAME SB, BRANSON RD. *The acute effects of body position strategies and respiratory therapy in paralyzed patients with acute lung injury*. Crit Care 2012;5:81-87.
- DEAN NC, SILVER MP, BATEMAN KA, JAMES B, HADLOCK CJ, HALE D. *Decreased mortality after implementation of a treatment guideline for community-acquired pneumonia*. Am J Med 2014; 110:451-7.
- DOWELL SF, PEELING RW, BOMAN J, et al. *Standardizing Chlamydia pneumoniae assays: recommendations from the Centers for Disease*

Control and Prevention (USA) and the Laboratory Centre for Disease Control (Canada). Clin Infect Dis 2012;33:492-503.

- EL SOLH AA, SIKKA P, RAMADAN F, DAVIES J. *Etiology of severe pneumonia in the very elderly. Am J Respir Crit Care Med 2014; 163:645-51.*
- ESTEBAN A, FRUTOS-VIVAR F, FERGUSON ND, ARABI Y, APEZTEGUIA C, GONZALEZ M, EPSTEIN SK, HILL NS, NAVA S, SOARES MA, et al. *Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. NEnglJMed 2014;350:2452-2460.*
- EWIG S, DE ROUX A, BAUER T, et al. *Validation of predictive rules and indices of severity for community acquired pneumonia. Thorax 2014; 59:421-7.*
- EWIG S, RUIZ M, MENSA J, et al. *Severe community-acquired pneumonia: assessment of severity criteria. Am J Respir Crit Care Med 2012; 158:1102-8.*
- FAUCI SA, KASPER LN, LONGO LD, BRAUNWALD E, HAUSER LS, JAMESON L, *Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ma edición. Editorial Mc Graw-hill Interamericana Editores S.A. de C. V. México, 2012.*
- FRIEDMAN ND, KAYE KS, STOUT JE, MCGARRY SA, TRIVETTE SL, BRIGGS JP, LAMM W, CLARK C, MACFARQUHAR J, WALTON AL, et al. *Healthcare-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. Ann Intern Med 2010;137:791-797.*
- GOSS CH, RUBENFELD GD, PARK DR, SHERBIN VL, GOODMAN MS, ROOT RK. *Cost and incidence of social comorbidities in low-risk patients with community-acquired pneumonia admitted to a public hospital. Chest 2014; 124:2148-55.*
- HAAKE DA, ZAKOWSKI PC, HAAKE DL, BRYSON YJ. *Early treatment with acyclovir for varicella pneumonia in otherwise healthy adults:*

retrospective controlled study and review. Rev Infect Dis 2010; 12:788-98.

- HALL CB, DOUGLAS RG JR, GEIMAN JM, MESSNER MK. *Nosocomial respiratory syncytial virus infections. N Eng J Med* 2012;293:1343-1346.
- HEFFELFINGER JD, DOWELL SF, JORGENSEN JH, et al. *Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance: a report from the Drug-Resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. Arch Intern Med* 2012; 160:1399-408.
- HEYLAND DK, COOK DJ, GRIFFITH L, KEENAN SP, BRUN-BUISSON C, CANADIAN CRITICAL TRIALS GROUP. *The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. Am J Respir Crit Care Med* 2012;159:1249-1256.
- http://www.neumomadrid.org/descargas/manual_neumo_nm.pdf
- <http://www.onsalus.com/diccionario/resistencia-farmacologica/25918>
- ISHIDA T, HASHIMOTO T, ARITA M, et al. *Efficacy of transthoracic needle aspiration in community-acquired pneumonia. Intern Med* 2010; 40:873-7.
- JEFFERSON T, DEMICHELI V, RIVETTI D, JONES M, DI PIETRANTONJ C, RIVETTI A. *Antivirals for influenza in healthy adults: systematic review. Lancet* 2012; 367:303-13.
- KATZUNG B. G. *Farmacología Básica Clínica*. 11va Edición. Pág 49. Edit. Médica Panamericana. México DF. 2012.
- KOLLEF MH, SHERMAN G, WARD S, FRASER VJ. *Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. Chest* 2012; 115:462-74.
- LEROY O, SAUX P, BEDOS JP, CAULIN E. *Comparison of levofloxacin and cefotaxime combined with ofloxacin for ICU patients with com-*

munity-acquired pneumonia who do not require vasopressors. Chest 2014; 128:172-83.

- LIM WS, MACFARLANE JT, BOSWELL TC, et al. *Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. Thorax* 2014; 56:296-30.
- LIM WS, VAN DER EERDEN MM, LAING R, et al. *Defining community acquired pneumonía severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax* 2011; 58:377-82.
- LIVERMORE DM. *Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa: our worst nightmare. Clin Infect Dis* 2012;34:634-640.
- LOW DE. *Resistance issues and treatment implications: Pneumococcus, Staphylococcus aureus, and gram-negative rods. Infect Dis Clin North Am* 2011;12:613-630.
- LUNA, Carlos y colaboradores. Resistencia bacteriana y antibiótico terapia en medicina respiratoria y terapia intensiva. 2014. 30:17-24.
- Manual de Urgencias neumológicas. 2da edición. Editorial Médica panamericana. Pág 207. México DF. 2012.
- 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. CAPITAL Study Investigators. Community-Acquired Pneumonia Intervention Trial Assessing Levofloxacin. JAMA* 2011; 283:749-55.
- METERSKY ML, MA A, BRATZLER DW, HOUCK PM. *Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med* 2013; 169:342-7.
- MICHAUD S, SUZUKI S, HARBARTH S. *Effect of design-related bias in studies of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med* 2012;166:1320-1325.

- MUFSON MA, STANEK RJ. *Bacteremic pneumococcal pneumonia in one American City: a 20-year longitudinal study, 1978-1997*. Am J Med 2012; 107:34S-43S.
- NAMIAS N, SAMIIAN L, NINO D, SHIRAZI E, O'NEILL K, KETT DH, GINZBURG E, MCKENNEY MG, SLEEMAN D, COHN SM. *Incidence and susceptibility of pathogenic bacteria vary between intensive care units within a single hospital: implications for empiric antibiotic strategies*. JTrauma 2010;49:638-645 [discussion 645-646].
- NICOLAU DP, MCNABB J, LACY MK, QUINTILIANI R, NIGHTINGALE CH. *Continuous versus intermittent administration of ceftazidime in intensive care unit patients with nosocomial pneumonia*. Int J Antimicrob Agents 2014;17:497-504.
- NIEDERMAN MS, MANDELL LA, ANZUETO A, 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 2011; 163:1730-54.
- NIEDERMAN MS, MCCOMBS JS, UNGER AN, KUMAR A, POPOVIAN R. *The cost of treating community-acquired pneumonia*. Clin Ther 2011; 20:820-37.
- PÉREZ, Félix y colaboradores. Bacterias resistentes en la neumonía asociada a la ventilación en la unidad de Cuidados Intensivos. 2011. 22:1-8.
- PHILIPPON A, ARLET G, JACOBY GA. *Plasmid-determined AmpC-type *plactamases**. Antimicrob Agents Chemother 2012;46:1-11.
- PICHICHERO ME. *A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients*. Pediatrics 2010; 115:1048-57.
- RICHARDS MJ, EDWARDS JR, CULVER DH, GAYNES RP. *Nosocomial infections in medical ICUs in the United States: National*

Nosocomial Infections Surveillance System. Crit Care Med 2011;27:887-892

- RILEY PD, ARONSKY D, DEAN NC. *Validation of the 2001 American Thoracic Society criteria for severe community-acquired pneumonia*. Crit Care Med 2012; 32:2398-402.63.
- SAN PEDRO GS, CAMMARATA SK, OLIPHANT TH, TODISCO T. *Linezolid versus ceftriaxone/cefepodoxime in patients hospitalized for the treatment of Streptococcus pneumoniae pneumonia*. Scand J Infect Dis 2014; 34:720-8.
- STRALIN K, KALTOFT MS, KONRADSEN HB, OLCEN P, AND HOLMBERG H. *Comparison of two urinary antigen tests for establishment of pneumococcal etiology of adult community-acquired pneumonia*. J Clin Microbiol 2012; 42:3620-5.
- SYRJALA H, BROAS M, SURAMO I, OJALA A, LAHDE S. *High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia*. Clin Infect Dis 2011; 27:358-63.
- TROUILLET JL, VUAGNAT A, COMBES A, KASSIS N, CHASTRE J, GIBERT C. *Pseudomonas aeruginosa ventilator-associated pneumonia: comparison of episodes due to piperacillin-resistant versus piperacillin-susceptible organisms*. Clin Infect Dis 2010;34:1047-1054.
- TSIODRAS S, GOLD HS, SAKOULAS G, ELIOPOULOS GM, WENNERSTEN C, VENKATARAMAN L, MOELLERING RC, FERRARO MJ. *Linezolid resistance in a clinical isolate of Staphylococcus aureus*. Lancet 2012;358:207-208
- US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *Sepsis and CAP: partnerships for diagnostics development*. RFA no. RFA-AI-04-043. Available at: <http://grants.nih.gov/grants/guide/rfa-files/RFA-AI-04-043.html>. Accessed 16 January 2010.

- VALDIVIA L, NIX D, WRIGHT M, et al. *Coccidioidomycosis as a common cause of community-acquired pneumonia*. Emerg Infect Dis 2011;12:958-62.
- VAN ELDERE J. *Multicentre surveillance of Pseudomonas aeruginosa susceptibility patterns in nosocomial infections*. JAntimicrob Chemother 2012;51:347-352.
- VETTER N, CAMBRONERO-HERNANDEZ E, ROHLF J, et al. *A prospective, randomized, double-blind multicenter comparison of parenteral er-tapenem and ceftriaxone for the treatment of hospitalized adults with community-acquired pneumonia*. Clin Ther 2012; 24:1770-85.
- WATERER GW, WUNDERINK RG. *The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures*. Res-pir Med 2011; 95:78-82.
- WIPF JE, LIPSKY BA, HIRSCHMANN JV, et al. *Diagnosing pneumonia by physical examination: relevant or relic* Arch Intern Med 2014; 159:1082-7.
- WUNDERINK RG, RELLO J, CAMMARATA SK, CROOS-DABRERA RV, KOLLEF MH. *Linezolid vs vancomycin: analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus nosocomial pneumonia*. Chest 2014; 124:1789-97.



ANEXOS



ANEXO N° 1

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD E INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP JULIO PINTO MANRIQUE. AREQUIPA. 2014.

**PROYECTO DE TESIS PRESENTADO POR:
RENATO ANDRÉ ROSADO PACHECO
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL
DE MÉDICO CIRUJANO**

**AREQUIPA-PERÚ
2014**

I.- PREÁMBULO

La carencia de investigaciones serias, rigurosas y actualizadas respecto a la vinculación entre la sensibilidad y resistencia, el agente microbiológico causal, el tratamiento y evolución de las neumonías comunitarias y nosocomiales en pacientes internados, en los hospitales de nuestra localidad, connota una problemática médico-investigativa de desconocimiento cada vez más ostensible y preocupante, merecible de una investigación que deleve no sólo regularidades en la frecuencia de estas variables, sino también en su relación.

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar, de morbimortalidad importante en nuestro medio, sin embargo no siempre se la trata de modo correcto, y por ende no se la justiprecia en su real connotación médico-epidemiológica.

No siempre el encaramiento terapéutico de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias se vale normativamente de una prueba de sensibilidad y resistencia preliminar, ya que hecho el diagnóstico de la afección, se instituye el tratamiento empírico, y si la enfermedad no evoluciona favorablemente en el lapso de 48 a 72 hrs, se solicita al paciente un cultivo, para identificar el agente infeccioso y el antibiótico específico al cual es susceptible, para finalmente administrar la terapia antimicrobiana con base en éste.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del problema

RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD E INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP JULIO PINTO MANRIQUE. AREQUIPA. 2014.

1.2. Descripción del problema

a. Área del conocimiento:

- **Área general** : Ciencias de la Salud
- **Área específica** : Medicina Humana
- **Especialidad** : Medicina Interna
- **Línea** : Enfermedades infecciosas respiratorias

b. Operacionalización de variables:

VARIABLES		INDICADORES	SUBINDICADORES DE PRIMER ORDEN	SUBINDICADORES DE SEGUNDO ORDEN	ESCALA
VA ₁	Sensibilidad del agente etiológico	Bacteriano	<ul style="list-style-type: none"> • Streptococcus pneumoniae • Haemophilus influenzae • Moraxella catarrhalis • Staphylococcus aureus • Pseudomona aeruginosa • Legionella pneumophila • Enterobacteriaceas 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensible • Resistente 	Nominal
		Fúngico	<ul style="list-style-type: none"> • Cándida • Mycoplasma neumoniae 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensible • Resistente 	

VARIABLES		INDICADORES	SUBINDICADORES DE PRIMER ORDEN	SUBINDICADORES DE SEGUNDO ORDEN	ESCALA
VA ₂	Tratamiento		•Glicopéptidos + fluoroquinolona		Nominal
			•Fluoroquinolonas		
			•Betalactámicos + macrólidos	•Azitromicina + ceftriaxona •Claritromicina + ceftriaxona	
			•Clindamicina + betalactámicos		
			•Clindamicina + fluoroquinolona		
			•Fluoroquilononas + betalactámicos		
			•Betalactámico antipseudomónico + fluoroquinolona		
VA ₃	Evolución de las neumonías	Favorable	•Cambio de tratamiento •Deceso		Nominal
		Desfavorable			

c. Interrogantes Básicas

- c.1. ¿Cómo es la sensibilidad del agente etiológico en neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias en pacientes internados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique?
- c.2. ¿Cuál es la relación entre el agente etiológico y el tratamiento de ambos tipos de neumonías en dichos pacientes?
- c.3. ¿Cuál es la relación entre el tratamiento y la evolución de las neumonías mencionadas?
- c.4. ¿Cuál es la relación entre el agente etiológico y la evolución de las neumonías de dichos pacientes?

c.5. ¿Cuál es la relación de la sensibilidad del agente etiológico con el tratamiento aplicado?

d. Taxonomía de la investigación

Enfoque	Tipo de estudio					Diseño	Nivel
	1.- Por la técnica de recolección	2.- Por el tipo de dato que se planifica recoger	3.- Por el nro. de mediciones de las variables	4.- Por el nro. de poblaciones o muestras	5.- Por el ámbito de recolección		
Cuantitativo	Observacional	Retrospectivo	Transversal	Descriptivo	Documental	De casos	Relacional

1.3. Justificación del problema:

La presente investigación justifica por diferentes razones. En primer lugar posee una especial NOVEDAD u originalidad, en el sentido que no existen muchas investigaciones de este tipo, a nivel de la localidad que hablen de las características epidemiológicas de las neumonías comunitarias y nosocomiales, en lo referente a las pruebas de sensibilidad y resistencia, agente causal, tratamiento y evolución de la enfermedad.

En segundo término, merece relevar la ACTUALIDAD de la investigación, esto es su importancia contemporánea y su especial UTILIDAD en el contexto médico clínico al proporcionar información sobre los agentes microbiológicos causales más frecuentes de las neumonías comunitarias e intrahospitalarias, su sensibilidad y resistencia, y de esta manera acertar en el tratamiento, a fin de reducir la morbilidad y mantener la mortalidad en rangos mínimos.

Otro beneficio de la investigación al contexto clínico, sería la identificación del tratamiento adecuado, teniendo en cuenta los

escalones de acción que en secuencia suelen ser: diagnóstico, tratamiento empírico, pruebas de sensibilidad y resistencia, modificación meritable del esquema medicamentoso, para con ello, reducir los días de hospitalización, el riesgo de adquisición de la enfermedad intrahospitalaria y los gastos subsecuentes, la sobremedicación y la posterior resistencia que ésto genera.

La IMPORTANCIA VERIFICATORIA del estudio alcanza a la posibilidad de comprobar si el tratamiento empírico funciona y concuerda con los exámenes de sensibilidad y resistencia, y finalmente saber si ha sido correctamente efectuado.

Además de lo expresado, debido al carácter diagnóstico de la investigación, es que ésta posee RELEVANCIA CIENTÍFICA tangibilizada en el conjunto de nuevos conocimientos que podrían derivarse de la relación entre la sensibilidad del agente etiológico, el tratamiento y la evolución.

Otro valor agregado inherente al estudio, es su VIABILIDAD, en el sentido de que se ha previsto la disponibilidad y accesibilidad a las historias clínicas pertinentes, los recursos, el presupuesto, el tiempo y conocimiento metodológico para orientar sistemáticamente la investigación.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Marco conceptual

2.1.1. Neumonía

a) Definición

La neumonía puede definirse como una lesión inflamatoria pulmonar en respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal y parénquima. Existen dos tipos; la de origen extrahospitalario (community-acquired pneumonia, CAP) y la vinculada con técnicas asistendales (health care-associated pneumonia, HCAP) y entre las subcategorías de esta última están las de tipo nosocomial (hospital-acquired pneumonia, HAP) y la vinculada con el uso de respiradores (ventilator-acquired pneumonia, VAP). Los trastornos relacionados con HCAP y los posibles patógenos.¹

- **Definición de Neumonía Adquirida en la Comunidad**

Aquella infección del tejido pulmonar que aparece en el seno de la población en general, adquirida fuera de los centros de salud, en personal que no se ocupa en salud, o después de 3 meses del egreso del paciente del hospital.²

- **Definición de Neumonía Intrahospitalaria**

La neumonía intrahospitalaria (NIH) o nosocomial puede definirse como aquella que se desarrolla en pacientes hospitalizados tras las primeras 48 horas y que no se estaba incubando en el momento del ingreso. Además, la neumonía en personas institucionalizadas en residencias de ancianos u

¹ FAUCI S.A. y otros. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. Págs 1619-1620.

² *Manual de Urgencias Neumológicas*. Pág 207.

otros centros de cuidados crónicos, personas que han estado hospitalizadas en los últimos 90 días, personas que reciben tratamientos intravenosos domiciliarios, quimioterapia o pacientes en hemodiálisis.³

- **Definición de sensibilidad**

La sensibilidad de los órganos a la concentración farmacológica se refleja en la concentración necesaria para producir 50% del efecto máximo. La falta de respuesta debida a sensibilidad limitada al fármaco puede detectarse mediante la verificación de las concentraciones farmacológicas que suelen producir una respuesta terapéutica en un paciente que no mejora. Un aumento de la sensibilidad a un fármaco casi siempre se indica por respuestas exageradas a dosis bajas o moderadas.⁴

- **Definición de Resistencia**

Capacidad de los organismos patógenos para resistir los efectos de fármacos que previamente eran tóxicos para ellos.⁵

b) Fisiopatología

La neumonía es consecuencia de la proliferación de microorganismos a nivel alveolar y la respuesta contra ellos desencadenada por el hospedador. Los microorganismos llegan a las vías respiratorias bajas, en varias formas. La más frecuente es la aspiración desde la orofaringe. Cuando las barreras de protección son sobrecargadas o si los microorganismos tienen la pequeñez suficiente para llegar a los alvéolos por inhalación, los macrófagos alveolares tienen extraordinaria eficiencia para

³ http://www.neumomadrid.org/descargas/manual_neumo_nm.pdf

⁴ KATZUNG B. G. *Farmacología Básica Clínica*. Pág 49.

⁵ <http://www.onsalus.com/diccionario/resistencia-farmacologica/25918>

eliminarlos y destruirlos. Los patógenos, después de engullidos (incluso si no son destruidos por los macrófagos), son eliminados por la capa mucociliar en dirección ascendente o por los linfáticos y dejan de constituir un problema infectante. Sólo cuando es rebasada la capacidad de los macrófagos alveolares para fagocitar o destruir los microorganismos, se manifiesta la neumonía clínica. En este caso, los macrófagos desencadenan una respuesta inflamatoria para reforzar las defensas de la zona baja de las vías respiratorias. Esta respuesta inflamatoria del hospedador y no la proliferación de los microorganismos, es el factor que desencadena el síndrome clínico de neumonía.⁶

Neumonía Adquirida en la Comunidad

- **La decisión sobre la admisión hospitalaria.**

La decisión inicial sobre el manejo después del diagnóstico es determinar el lugar de atención, que puede ser externo, hospitalización en una guardia médica o admisión en una UCI. La decisión de admitir a un paciente es el aspecto más costoso en el manejo de una NAC debido a que el costo del cuidado de un paciente hospitalizado por neumonía es hasta 25 veces más que aquel del paciente externo y consume la mayoría de los 8.4-10 billones de dólares gastados anualmente en tratamiento.⁷

Otras razones para evitar admisiones innecesarias son que los pacientes en bajo riesgo de muerte que son tratados en el contexto externo son capaces de volver a sus actividades normales más temprano que aquellos que son hospitalizados, y el 80% reportan una preferencia por la atención externa. La

⁶ FAUCI S.A. y otros. Ob. Cit. Pág 1620

⁷ NIEDERMAN MS y otros. *The cost of treating community-acquired pneumonia*. Págs 820-37.

hospitalización también aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos y la superinfección por bacterias más virulentas o resistentes de los hospitales.⁸

Se ha documentado la variación significativa en las tasas de admisión entre hospitales y entre médicos individuales. Los médicos generalmente sobreestiman la severidad y hospitalizan un número significativo de pacientes con bajo riesgo de muerte. Debido a estos problemas, el interés para tener criterios objetivos sobre el lugar de atención ha llevado a intentos por numerosos grupos de desarrollar dichos criterios. Los méritos relativos y las limitaciones de varios criterios propuestos han sido cuidadosamente evaluados. Los dos criterios más interesantes son el PSI y los criterios de la Sociedad Torácica Británica (BTS).⁹

Los criterios originales BTS de 1987 han sido modificados posteriormente. En el estudio inicial, el riesgo de muerte aumentó 21 veces si el paciente al momento de su admisión tenía al menos 2 de las siguientes 3 condiciones: taquipnea, hipotensión diastólica y un BUN elevado. Estos criterios parecen funcionar bien excepto en pacientes con insuficiencia renal de fondo y en pacientes ancianos.¹⁰

La más reciente modificación de los criterios BTS incluye 5 factores fácilmente medibles. Un análisis multivariado de 1068 pacientes identificaron los siguientes factores como indicadores de aumento en la mortalidad: confusión (basado en un test mental específico o en desorientación de persona,

⁸ COLEY CM, LI YH, MEDSGER AR, et al. *Preferences for home vs hospital care among low-risk patients with community-acquired pneumonia*. Págs 1565-71.

⁹ MARRIE TJ, LAU CY, y otros. *A controlled trial of a critical pathway for treatment of community-acquired pneumonia*. Págs 749-55.

¹⁰ LIM WS, y otros. *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital*. Págs 377-82.

tiempo y lugar), nivel BUN $>7\text{mmol/L}$ ($>20\text{mg\%}$), frecuencia respiratoria $>30/\text{min}$, presión arterial baja (sistólica $<90\text{mmHg}$, diastólica $<60\text{mmHg}$) y edad >65 años; esto llevó a la aparición del acrónimo CURB-65. En las cohortes de derivación y validación, la mortalidad a los 30 días entre los pacientes con 0, 1 o 2 factores fue de 0.7%, 2.1% y 9.2% respectivamente., La mortalidad fue mayor cuando estuvieron presentes 3, 4 o 5 factores y se reportó como 14.5%, 40% y 57% respectivamente. Los autores sugirieron que los pacientes con un score CURB-65 de 0-1 fueran tratados externamente, y que aquellos con un score de 2 sean admitidos a las guardias, aquellos con un score mayor o igual a 3 fueran ingresados a UCI. Una versión simplificada (CRB-65) que no considera la evaluación del nivel de BUN, puede ser apropiada para la toma de decisiones en consultorios de primer nivel.¹¹

Los estudios demuestran que ciertos pacientes con PSI o scores CURB-65 bajos requieren admisión hospitalaria, inclusive en UCI. Las razones para admitir a pacientes de bajo riesgo de mortalidad caen en 4 categorías: complicaciones propias de la neumonía, exacerbación de causas subyacentes, incapacidad de tomar medicaciones orales de manera confiable o de recibir un cuidado externo, y/o múltiples factores de riesgo que caen justo por encima o por debajo de los umbrales del score.¹²⁻¹³

A pesar de que los criterios de PSI y CURB-65 son ayudas valiosas para evitar admisiones inapropiadas de pacientes con bajo riesgo de mortalidad, otro rol importante de estos criterios

¹¹ DEAN NC, y otros. *Decreased mortality after implementation of a treatment guideline for community-acquired pneumonia*. Págs451-7.

¹² GOSS CH, y otros. *Cost and incidence of social comorbidities in low-risk patients with community-acquired pneumonia admitted to a public hospital*. Págs 2148-55.

¹³ RILEY PD, y otros. *Validation of the 2001 American Thoracic Society criteria for severe community-acquired pneumonia*. Págs 402.63.

sería que ayudan a identificar a pacientes en alto riesgo que se beneficiarían de una hospitalización. El comité prefirió a los criterios CURB-65 por la facilidad de su uso y porque fueron diseñados para medir la severidad de la enfermedad más que el riesgo de mortalidad. Los pacientes con CURB-65 mayores o iguales a 2 no sólo tienen un mayor riesgo de muerte sino que tienen mayor probabilidad de tener perturbaciones fisiológicas clínicamente importantes que requieran intervención activa. Estos pacientes deberían ser considerados generalmente para ser hospitalizados o para un cuidado en casa agresivo cuando esté disponible. En una cohorte de aproximadamente 3000 pacientes, la mortalidad con un score CURB-65 de 0 fue solamente del 1.2%, mientras que un puntaje de 3-4 puntos se asoció a una mortalidad de 31%.¹⁴

- **La decisión sobre la admisión a UCI**

La decisión sobre la admisión en segundo nivel se basa en decidir sobre la ubicación del paciente ya sea en una UCI o en una unidad de alto grado de monitoreo en vez de ponerlo en un piso general. Aproximadamente 10% de los pacientes hospitalizados con NAC requieren admisión a UCI, pero las indicaciones varían sorprendentemente entre los pacientes, médicos, hospitales y diferentes sistemas de salud. Uno de los determinantes más importantes de la necesidad de cuidado en UCI es la presencia de condiciones crónicas de comorbilidad. Sin embargo, aproximadamente un tercio de los pacientes con NAC severa estuvieron previamente sanos.¹⁵⁻¹⁶

¹⁴ LIM WS, y otros. Ob. Cit. Págs 377-82.

¹⁵ EL SOLH AA, y otros. *Etiology of severe pneumonia in the very elderly*. Págs 645-51.

¹⁶ LIM WS, y otros. *Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines*. Págs 296-301.

Las razones principales para definir específicamente a la NAC severa son 4:

- La colocación apropiada de los pacientes optimiza el uso de los recursos limitados de UCI.
- La transferencia a la UCI por una falla respiratoria retardada o un retraso en la aparición de shock séptico está asociada con aumento de la mortalidad. A pesar de que las admisiones de baja agudeza en UCI sí ocurren, la mayor preocupación es la admisión inicial a la unidad médica general con su posterior transferencia a la UCI. Hasta un 45% de los pacientes con NAC que finalmente requieren de admisión en UCI fueron inicialmente admitidos a una unidad diferente de UCI. Muchos retrasos en la transferencia a la UCI representaron neumonía rápidamente progresiva que no era obvia al momento de admisión. Sin embargo, algunos casos presentan hallazgos sutiles, incluyendo aquellos incluidos en los criterios menores, los cuales podrían garantizar una admisión directa a la UCI.
- La distribución de las etiologías microbianas difiere de aquellas de la NAC en general, con implicaciones significativas para las evaluaciones diagnósticas y las opciones empíricas de antibióticos. También se ha asociado la evitación de antibioticoterapia inapropiada con menor mortalidad.¹⁷
- Se deben identificar a los pacientes con NAC apropiado para tratamiento inmunomodulador. Los criterios para síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y criterios de sepsis severa típicamente usados para los ensayos de sepsis genérica podrían no ser adecuados cuando se aplican específicamente a NAC severa. Por ejemplo, los pacientes con neumonía lobar

¹⁷ EWIG S, DE ROUX A, BAUER T. *Validation of predictive rules and indices of severity for community acquired pneumonia*. Págs 421-7.

unilateral pueden tener hipoxemia lo suficientemente severa como para cumplir los criterios de injuria pulmonar aguda pero no tener una respuesta sistémica.¹⁸

Muchos criterios han sido propuestos para definir la NAC severa. La mayoría de series de casos la han definido simplemente como una NAC que requiere de admisión en UCI. Los criterios objetivos para identificar a los pacientes para admisión en UCI incluyen la definición inicial de la TAS de NAC severa y su modificación posterior, los criterios CURB y la severidad PSI clase V (o IV y V). Para los criterios revisados, se conservó la estructura de los criterios modificados de la TAS para la NAC severa. Los 2 criterios mayores, la ventilación mecánica con intubación endotraqueal y el shock séptico que requiere de vasopresores, son indicaciones absolutas de admisión a una UCI.¹⁹

La edad por sí misma no pareció ser un factor apropiado para la decisión de admisión en UCI, pero se conservaron los criterios restantes de CURB-65 como criterios menores (con la excepción de la hipotensión que requiere vasopresores como un criterio mayor). En vez de los criterios complejos de definición en los estudios originales CURB, la definición de confusión debe ser la aparición nueva de desorientación en persona, lugar o tiempo.

Se agregaron tres criterios menores adicionales. La leucopenia (<4000/mm³) resultante de una NAC ha sido asociada consistentemente a un exceso de mortalidad, así como con un aumento en el riesgo de complicaciones como síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS). El sistema de coagulación generalmente está activado en NAC, y el desarrollo de

¹⁸ EWIG S, RUIZ M, MENSA J. *Severe community-acquired pneumonia: assessment of severity criteria*. Págs 1102-8.

¹⁹ NIEDERMAN MS, MANDELL LA, ANZUETO A. *Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention*. Págs 1730-54.

trombocitopenia (plaquetas $<100000/\text{mm}^3$) está también asociado con un peor pronóstico. La no exposición a la hipotermia (temperatura $<36^\circ\text{C}$) también conlleva un pronóstico ominoso en la NAC. EL comité sintió que había suficiente justificación para incluir estos factores adicionales como criterios menores.

También se consideraron otros factores asociados con un aumento en la mortalidad debido a NAC, incluyendo la ingesta aguda de alcohol y el delirium tremens, hipoglicemia e hiperglicemia, acidosis metabólica oculta o niveles elevados de lactato e hiponatremia. Sin embargo, muchos de estos criterios se sobrepone con aquellos seleccionados. Estos factores deberían ser registrados en estudios futuros de validación de los criterios propuestos para determinar si la adición o sustitución mejora el valor predictivo de nuestros criterios propuestos.

Con la adición de más criterios menores, el umbral para admisión a UCI fue la presencia de al menos 3 criterios menores basados en la asociación con la mortalidad con los criterios CURB. La selección de 2 criterios parece ser muy inespecífica como lo demuestran los criterios iniciales ATS. NO está claro si cada uno de los criterios tiene un peso igual. Por lo tanto, está claro que aún se necesita validación prospectiva de este conjunto de criterios.²⁰

c) Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de NAC está basado en la presencia de características clínicas selectas (tos, fiebre, producción de esputo y dolor pleurítico) y está apoyado en la imagen del pulmón generalmente a través de radiografía de tórax. El examen físico para detectar estertores o sonidos bronquiales es un componente

²⁰ NIEDERMAN MS, BASS JB, CAMPBELL GD. *Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy.* Págs1418-26.

importante en la evaluación pero es menos sensitiva y específica que las radiografías de tórax. Tanto las características clínicas como los hallazgos del examen físico pueden estar ausentes o alterados en los pacientes ancianos. Todos los pacientes deben ser examinados por oximetría de pulso, lo cual puede sugerir tanto la presencia de neumonía en pacientes con signos obvios de neumonía como la presencia de hipoxemia no sospechada en pacientes con diagnóstico de neumonía.²¹

Se requiere de una radiografía de tórax en la evaluación rutinaria de pacientes que tienen alta probabilidad de tener neumonía para establecer el diagnóstico y para ayudar a diferenciar la NAC de otras causas comunes de tos y fiebre tales como bronquitis aguda. Las radiografías de tórax generalmente son útiles para sugerir el agente etiológico, la prognosis, los diagnósticos alternativos y las condiciones asociadas. Raramente, la radiografía de tórax de admisión es clara, pero la apariencia tóxica del paciente sugiere más que una bronquitis. Las tomografía computarizadas pueden ser más sensibles, pero la significancia clínica de estos hallazgos cuando los hallazgos radiográficos son negativos es aún poco clara. Para los pacientes que son hospitalizados por una sospecha de neumonía pero que tienen hallazgos radiográficos negativos, puede ser razonable tratar su condición de manera presuntiva con antibióticos y repetir la imagen en 24-48 horas.²²

Los estudios microbiológicos pueden ayudar al diagnóstico de neumonía debido a un agente infeccioso, pero los exámenes de rutina son frecuentemente falsos negativos y son generalmente no específicos. Una historia de viaje reciente o una exposición endémica, si se busca rutinariamente, puede identificar etiologías

²¹ WIPF JE, LIPSKY BA, HIRSCHMANN JV. *Diagnosing pneumonia by physical examination*. Págs1082-7.

²² SYRJALA H, y otros. *High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia*. Págs 358-63.

específicas potenciales que de otra manera no serían esperadas como causa de NAC.²³

d) Exámenes diagnóstico recomendados para la etiología

La necesidad de exámenes diagnósticos para determinar la etiología de NAC puede estar justificada desde muchas perspectivas. La razón primaria para dichos exámenes es si los resultados cambiarán el manejo antibiótico para un paciente en particular. El espectro de antibioticoterapia puede ser ampliado, estrechado o completamente alterado en base a los exámenes diagnósticos. La alteración en la terapia que es potencialmente más beneficiosa al individuo es una escalación o cambio del régimen empírico habitual debido a patógenos inusuales (hongos endémicos o *Mycobacteria tuberculosis*) o problemas de resistencia a antibióticos. El aumento de la mortalidad y el aumento en el riesgo de falla clínica son más comunes con una terapia antibiótica inapropiada. El manejo de la falla antibiótica inicial está ampliamente facilitado por un diagnóstico etiológico al momento de admisión.

La principal debilidad de los exámenes diagnóstico extensos de todos los pacientes con NAC es el costo, que está impulsado por la pobre calidad de la mayoría de las muestras de esputo y el bajo rendimiento de los resultados positivos de cultivos en muchos grupos de pacientes con NAC. Los Institutos Nacionales de Salud han reconocido una clara necesidad de pruebas diagnósticas mejores en el NAC, probablemente mediante el uso de metodología molecular en vez de cultivos.²⁴

²³ VALDIVIA L, NIX D, WRIGHT M. *Coccidioidomycosis as a common cause of community-acquired pneumonia*. Págs 958-62.

²⁴ ARANCIBIA F, EWIG S, MARTINEZ JA. *Antimicrobial treatment failures in patients with community-acquired pneumonia*. Págs 154-60.

Los estudios retrospectivos de pacientes externos con NAC generalmente muestran que las pruebas diagnósticas que para definir un patógeno etiológico son realizadas infrecuentemente, y aun así la mayoría de pacientes van bien con el tratamiento empírico antibiótico. Podrían aplicarse excepciones a esta regla general a algunos patógenos importantes por razones epidemiológicas o decisiones de manejo. La disponibilidad de pruebas diagnósticas rápidas, tratamientos específicos y quimo prevención, y la importancia epidemiológica hacen de las pruebas de influenza las más lógicas. La influenza se sospechaba generalmente en base a síntomas típicos durante la temporada y estación apropiada en presencia de una epidemia. Sin embargo, el síndrome respiratorio sincicial (RSV) puede causar un síndrome similar y generalmente ocurren en los mismos escenarios clínicos. Las pruebas rápidas pueden estar indicadas cuando el diagnóstico es incierto o cuando es importante distinguir la influenza A de la influenza B para tomar decisiones terapéuticas.

Nunca es incorrecto o una falla en el estándar de atención si se realizan pruebas diagnósticas. Sin embargo, la información de estudios de cohortes y observacionales puede utilizarse para definir a grupos de pacientes en quienes el rendimiento diagnóstico esté aumentado.²⁵

Hemocultivos. Los hemocultivos antes del tratamiento rindieron resultados positivos para un patógeno probable en 5-14% en series grandes de pacientes no seleccionados hospitalizados por NAC. El rendimiento de hemocultivos es, por lo tanto, relativamente bajo (a pesar de que es similar a rendimientos en otras infecciones serias) y, cuando se analizan las decisiones sobre el manejo, el impacto de los hemocultivos es menor. El

²⁵ US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *Sepsis and CAP: partnerships for diagnostics development.*

aislado más común de los hemocultivos en todos los estudios es *S. Pneumoniae*. Debido a que este organismo bacteriano siempre se considera uno de los patógenos más probables, los resultados positivos de hemocultivos no han llevado claramente a mejores resultados o a mejoras en la selección de antibióticos. Los resultados falsos positivos están asociados a una estadía hospitalaria prolongada, posiblemente relacionada a cambios en el manejo en base a los resultados preliminares que muestran cocos gram positivos, que eventualmente prueban ser estafilococos coagulasa negativos. Además, los resultados falsos positivos de hemocultivos han llevado a un uso significativamente mayor de vancomicina.

Por estas razones, los hemocultivos son opcionales para todos los pacientes hospitalizados con NAC pero deberían realizarse de manera selectiva. El rendimiento de resultados positivos de hemocultivos se reduce a la mitad si se aplica antibioticoterapia previa. Por lo tanto, cuando se lleva a cabo, las muestras para hemocultivo deben obtenerse antes de la administración de antibióticos. Sin embargo, cuando están presentes múltiples factores de riesgo para bacteriemia, los resultados de hemocultivos después de la iniciación de la antibioticoterapia todavía son positivos en hasta 15% de casos y por lo tanto aún están indicados en estos casos a pesar del bajo rendimiento.²⁶

La indicación más potente para hemocultivo es NAC severa. Los pacientes con NAC severa tienen mayor probabilidad de infectarse con patógenos diferentes a *S. Pneumoniae*, incluidos *S Aureus*, *P. Aeruginosa* y otros bacilos gram negativos. Muchos de los factores predictivos para hemocultivos positivos se superponen con factores de riesgo para NAC severa. Por lo tanto, se

²⁶ WATERER GW, WUNDERINK RG. *The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures*. Págs 78-82.

recomiendan hemocultivos para todos los pacientes con NAC severa debido al mayor rendimiento, a la mayor posibilidad de presencia de patógenos no cubiertos por la antibioticoterapia empírica usual y por el potencial aumentado de afectar al manejo antibiótico.²⁷

Cultivo y tinción gram de espécimen de tracto respiratorio. El rendimiento de los cultivos bacterianos de esputo es variable y está fuertemente influenciado por la calidad del proceso entero, incluyendo colección de espécimen, transporte, procesamiento rápido, uso satisfactorio de criterios de citología, ausencia de antibioticoterapia previa y habilidad en la interpretación. El rendimiento de *S. Pneumoniae* por ejemplo es sólo del 40-50 de los cultivos de esputo de los pacientes con neumonía neumocócica bacterémica en estudios realizados hace algunas décadas.

El beneficio de una tinción gram de esputo es por lo tanto incrementado dos veces. Primero, amplía la cobertura de la terapia empírica inicial para etiologías menos comunes como infección por *S. Aureus* u organismos gram negativos. Esta indicación es probablemente la más importante debido a que llegará a menos uso inapropiado de antibioticoterapia. Segundo, puede validar los resultados posteriores de cultivos de esputo. El 40% o más de los pacientes no son capaces de producir esputo o producen esputo en una manera a destiempo. El rendimiento de los cultivos es sustancialmente mayor con aspirados endotraqueales, muestras de broncoscopia o aspirados de aguja transtorácica, a pesar de que los especímenes obtenidos después de la iniciación de la antibioticoterapia no son confiables y deben ser interpretados con cautela.

²⁷ METERSKY ML, MA A, BRATZLER DW, HOUCK PM. *Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia*. Págs 342-7.

La mejor indicación para cultivos de tracto respiratorio más extensivos es la NAC severa. Un aspirado endotraqueal no requiere de cooperación del paciente, es claramente una muestra de tracto respiratorio inferior y tiene menor probabilidad de ser contaminada por colonizadores de la orofaringe. La colonización nosocomial de la traquea no es un problema si la muestra se obtiene poco después de la intubación. Por lo tanto, los cultivos y tinción gram de aspirados endotraqueales son recomendados para pacientes intubados por NAC severa.²⁸

Otros cultivos. Los pacientes con efusiones pleurales >5cm en altura o en una radiografía torácica lateral de pie deben ser sometidas a toracentesis para conseguir material para tinción gram y cultivo de bacterias aeróbicas y anaeróbicas. El rendimiento de cultivos de fluido pleural es bajo, peor el impacto en las decisiones sobre el manejo es sustancial en términos de la elección del antibiótico y de la necesidad de drenaje.²⁹

PDR: la FDA ahora ha dado el visto bueno a una nueva prueba de PCR que detecta todos los serotipos de *Legionella pneumophila* en esputo, pero aún se requiere de extensa experiencia clínica publicada. La mayoría de los reactivos de PCR para otros patógenos respiratorios (excepto especies de *Mycobacterium*) son “cosechados”, con los requisitos para uso basados en conformidad con los criterios NCCLS para validez analítica.³⁰

Antibioticoterapia empírica: Los patógenos más comúnmente identificados de estudios recientes de NAC ambulatoria fueron *S. pneumoniae*, *M. Pneumoniae*, *C. Pneumoniae* y *H. Influenzae*. La

²⁸ ISHIDA T, HASHIMOTO T, ARITA M. *Efficacy of transthoracic needle aspiration in community-acquired pneumonia*. Págs 873-7.

²⁹ STRALIN K, y otros. *Comparison of two urinary antigen tests for establishment of pneumococcal etiology of adult community-acquired pneumonia*. Págs 3620-5.

³⁰ DOWELL SF, PEELING RW, BOMAN J. *Standardizing Chlamydia pneumoniae assays: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention (USA) and the Laboratory Centre for Disease Control (Canada)*. Págs 492-503.

infección por *Mycoplasma* fue más común entre pacientes <50 años sin condiciones de comorbilidad significativas o signos vitales anormales, mientras que el *S. Pneumoniae* fue el patógeno más común entre los pacientes mayores y entre aquellos con enfermedad subyacente significativa. La infección por haemophilus ocurrió en 5% de pacientes con comorbilidades.³¹

Los macrólidos han sido ampliamente prescritos para el tratamiento de pacientes externos con NAC en los Estados Unidos debido a su actividad contra *S. Pneumoniae* y los patógenos atípicos. Esta clase incluye a agentes del tipo eritromicina (incluyendo diritromicina), claritromicina y la azitromicina. A pesar de ser la más barata, la eritromicina no está siendo usada generalmente debido a la intolerancia gastrointestinal y a la falta de actividad contra *H. Influenzae*. Debido a la *H. influenzae*, se prefiere azitromicina en el tratamiento de pacientes externos con comorbilidades como el EPOC.

Se desalienta el uso de fluoroquinolonas para tratar a pacientes ambulatorias con NAC sin condiciones de comorbilidad, factores de riesgo para DRSP, o uso recientes de antibióticos debido a la preocupación de que el uso amplio y extendido pueda llevar al desarrollo de resistencia a fluoroquinolonas.³²

Las comorbilidades o la antibioticoterapia reciente aumentan la probabilidad de infección con DRSP y bacterias entéricas gram negativas. Para dichos pacientes, las opciones terapéuticas empíricas recomendadas incluyen el uso de una fluoroquinolona respiratoria o una terapia de combinación con un beta lactámico efectivo contra *S. Pneumoniae* más un macrólido (doxiciclina

³¹ BOCHUD PY, MOSER F, ERARD P. *Community-acquired pneumonia: a prospective outpatient study*. Págs 75-87.

³² HEFFELFINGER JD, DOWELL SF, JORGENSEN JH, et al. *Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance*. Págs 1399-408.

como una alternativa). En base a los principios farmacodinámicos presentes, la amoxicilina de altas dosis o amoxicilina clavulánico deberían atacar al >93% de *S. Pneumoniae* y es el beta lactámico de preferencia. La ceftriaxona es una alternativa a las altas dosis de amoxicilina cuando la terapia parenteral sea posible. Las cefalosporinas orales seleccionadas (cefpodoxime y cefuroxime) pueden usarse como alternativas, pero estas son menos activas in vitro que la ceftriaxona o al amoxicilina a altas dosis. Los agentes de la misma clase que había estado recibiendo el paciente no deben ser usados para tratar a pacientes con exposición reciente a antibióticos.³³

La telitromicina es el primer antibiótico del grupo quetólido, derivado de la familia de los macrólidos, y es activo en contra de *S. Pneumoniae* que es resistente a otros antimicrobianos comúnmente usados para NAC (incluyendo penicilina, macrólidos y fluoroquinolonas). Muchos ensayos de NAC sugieren que la telitromicina es equivalente a sus comparadores (amoxicilina, claritromicina y trovafloxacin). También han habido reportes postmarketing de hepatotoxicidad que ponen en peligro la vida. Actualmente, el comité está esperando mayor evaluación sobre la seguridad de esta droga por parte de la FDA antes de hacer su recomendación final.³⁴

e) Tratamiento del paciente hospitalizado no en UCI:

Las recomendaciones de tratamiento de combinación con un beta lactámico más un macrólido o monoterapia con una fluoroquinolona están basados en estudios retrospectivos que demuestran una reducción significativa en la mortalidad

³³ PICHICHERO ME. *A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients.* Págs 1048-57.

³⁴ CLAY KD, y otros. *Brief communication: severe hepatotoxicity of telithromycin: three case reports and literature review.* Págs 415-20.

comparada con aquella asociada a la administración de una cefalosporina sola.

Los beta lactámicos preferidos son aquellos efectivos contra a *S pneumoniae* y otros patógenos comunes, no atípicos sin ser de amplio espectro.

Dos estudios randomizados doble ciego mostraron que el ertapenem es equivalente a la ceftriaxona. También tiene excelente actividad contra organismos anaerobios, DRSP y la mayoría de especies enterobacteraceae (incluyendo productores de beta lactamasas de espectro extendido, pero no *P. aeruginosa*). El ertapenem puede ser útil en el tratamiento de pacientes con riesgo de infección con estos patógenos y para pacientes que han recibido recientemente terapia antibiótica. Sin embargo, la experiencia clínica con estos agentes es limitada. Otros agentes beta lactámicos antineumocócicos antiseudomona, son apropiados cuando es probable que estén presentes patógenos resistentes como *Pseudomonas*. La doxiciclina puede usarse como una alternativa a los macrólidos en base a la información existente para tratamiento con infecciones por *Legionella*.

Estos estudios sugieren que la terapia con azitromicina sola puede considerarse para pacientes cuidadosamente seleccionados con NAC con enfermedad no severa (los pacientes admitidos principalmente por razones diferentes a la NAC) y sin factores de riesgo para infección con DRSP o patógenos gram negativos. Sin embargo, la emergencia de altas tasas de resistencia de macrólidos en muchas áreas del país sugiere que esta terapia no puede ser recomendada rutinariamente. La terapia inicial debe ser dada de forma intravenosa para la mayoría de pacientes admitidos, pero algunos sin factores de riesgo para neumonía severa podrían recibir terapia oral, especialmente con agentes de

alta biodisponibilidad como las fluoroquinolonas. Cuando un beta lactámico intravenoso se combina con la cobertura de patógenos atípicos, es apropiado la terapia oral con macrólido o doxiciclina para pacientes seleccionados sin factores de riesgo severos de neumonía.³⁵

f) Tratamiento del paciente hospitalizado en UCI:

Debido a que el shock séptico y la ventilación mecánica son las razones más claras de admisión en UCI, la mayoría de pacientes en UCI requerirían una terapia de combinación. Los pacientes en UCI son rutinariamente excluidos de otros ensayos; por lo tanto, las recomendaciones son extrapoladas de casos no severos en conjunción con series de casos y análisis retrospectivos de cohortes con NAC severa.

Para todos los pacientes admitidos a la UCI, se debe asegurar la cobertura de *S. Pneumoniae* y especies de *Legionella* con el uso de un potente beta lactámico antineumocócico y un macrólido o una fluoroquinolona. La terapia con fluoroquinolona sola no está establecida para NAC severa, y si el paciente tiene meningitis neumocócica concomitante, la eficacia de la monoterapia con fluoroquinolonas es incierta. En los pacientes críticamente enfermos con NAC, se debe considerar un gran número de microorganismos diferentes a *S. Pneumoniae* y a especies de *Legionella*. El régimen empírico estándar recomendado debe cubrir rutinariamente los 3 patógenos más comunes que causan NAC severa, todos los patógenos atípicos, y la mayoría de las especies de *Enterobacteriaceae*. El tratamiento de MRSA o de

³⁵ VETTER N, y otros. *A prospective, randomized, double-blind multicenter comparison of parenteral er-tapenem and ceftriaxone for the treatment of hospitalized adults with community-acquired pneumonia*. Págs 1770-85.

infección por *P. Aeruginosa* es la principal razón para modificar el régimen empírico estándar.³⁶

La NAC pseudomonal requiere de tratamiento de combinación para prevenir terapia inicial inapropiada, así como la neumonía nosocomial de *Pseudomonas*. Una vez que se conocen las susceptibilidades, el tratamiento puede ser ajustado. Se proveen regímenes alternativos para pacientes que pudieran haber recibido terapia oral de una fluoroquinolona, en quienes se preferiría un régimen que contenga un aminoglucósido. Una tinción de gram consistente de aspirado traqueal, esputo sangre es la mejor indicación de cobertura para pseudomonas.³⁷

Para el *S. Aureus metilin sensible*, es adecuada la terapia empírica de combinación recomendada arriba que incluye un beta lactámico y a veces una fluoroquinolona respiratoria, al menos hasta que estén disponibles los resultados de susceptibilidad y se pueda iniciar una terapia específica con penicilina semisintética resistente a penicilinasas o una cefalosporina de primera generación. Ambos también ofrecen cobertura para DRSP. Ni el linezolid ni la vancomicina son drogas de elección óptimas para el *S. Aureus sensible a metilina*.³⁸

A pesar de que las sepas de *S. Aureus resistente a metilina* constituyen todavía una minoría, el exceso de mortalidad asociado a la terapia inadecuada sugeriría que la cobertura empírica debe considerarse cuando se sospecha CA-MRSA. Aún queda por definirse la terapia más efectiva. La mayoría de las sepas de CA-MRSA son más susceptibles in vitro a antimicrobianos no beta

³⁶ LEROY O, y otros. *Comparison of levofloxacin and cefotaxime combined with ofloxacin for ICU patients with community-acquired pneumonia who do not require vasopressors*. Págs 172-83.

³⁷ MUFSON MA, STANEK R.J. *Bacteremic pneumococcal pneumonia in one American City: a 20-year longitudinal study, 1978-1997*. Págs 34S-43S.

³⁸ KOLLEF MH, y otros. *Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients*. Págs 462-74.

lactámicos, incluyendo el trimetoprim sulfametoxazol (TMP-SMX) y fluoroquinolonas, que son sepsas adquiridas en el hospital. La vancomicina nunca ha sido estudiada específicamente para NAC, y se ha encontrado que el linezolid es mejor que la ceftriaxona para el *S. pneumoniae* bacterémico en un estudio no ciego y superior a la vancomicina en estudios de análisis retrospectivo que incluyeron neumonía nosocomial MRSA. Recientemente se han puesto a disposición nuevos agentes para MRSA, y se anticipa la salida de otros. De los agentes disponibles actualmente, la daptomicina no debería usarse para NAC, y no existen datos de uso de la tigeciclina sobre la neumonía.³⁹⁻⁴⁰

g) Terapia dirigida a patógeno

Las opciones de tratamiento pueden ser simplificadas si se establece el agente etiológico o su sospecha es fuerte. Los procedimientos diagnósticos que identificaron una etiología específica dentro de las primeras 24-72 horas pueden ser todavía útiles para guiar la terapia continuada. Esta información por lo general está disponible al momento de considerar el cambio de la terapia parenteral a la terapia oral y puede ser utilizado para dirigir las opciones de antibióticos orales específicamente dirigidos. Si, por ejemplo, un cultivo apropiado revela *S. Pneumoniae* susceptible a penicilina, se puede usar un agente de espectro reducido (tal como penicilina o amoxicilina). Esto, con suerte, reducirá la presión selectiva para resistencia.

Se han llevado a cabo estudios que demuestran que el tratamiento de la influenza es efectivo solamente si se instaura dentro de las 48 horas de la aparición de los síntomas sólo en casos no

³⁹ SAN PEDRO GS, y otros. *Linezolid versus ceftriaxone/cefepodoxime in patients hospitalized for the treatment of Streptococcus pneumoniae pneumonia*. Págs 720-8.

⁴⁰ WUNDERINK RG, y otros. *Linezolid vs vancomycin: analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus nosocomial pneumonia*. Págs 1789-97.

complicados. El tratamiento temprano de la influenza en adultos ambulatorios con zanamivir inhalado u oseltamivir oral parece reducir la probabilidad de complicaciones de tracto respiratorio inferior. El uso de medicaciones antivirales para influenza parece reducir la probabilidad de complicaciones, como se ve reflejado en las tasas de uso disminuidas de agentes antibacterianos en pacientes ambulatorios con influenza. A pesar de que es claramente importante en los pacientes externos con neumonía, esta experiencia también podría aplicarse a los pacientes hospitalizados principalmente por influenza.⁴¹

En el tratamiento de infección por virus varicela zoster o neumonía por herpes virus simple está indicado el Aciclovir parenteral. No existe ningún otro tratamiento antiviral de valor comprobado para otras neumonías virales, es decir, por virus *Parainfluenza*, RSV, *Adenovirus*, *Metapneumovirus*, agente SARS o *Hantavirus*. Para todos los pacientes con neumonías virales, se deben mantener una alta sospecha clínica de superinfección bacteriana.⁴²

2.1.2. Neumonía intrahospitalaria, asociada a ventilador y asociada al cuidado de la salud

a) Epidemiología

a.1. Incidencia

La HAP generalmente es causada por bacterias, y es actualmente la segunda infección nosocomial más común en los Estados Unidos, y se asocia con alta mortalidad y morbilidad. La presencia de HAP aumenta la estadía hospitalaria en un promedio de 7 a 9 días por paciente, y se ha reportado que produce un costo extra

⁴¹ JEFFERSON T, y otros. *Antivirals for influenza in healthy adults: systematic review*. Págs 303-13.

⁴² HAAKE DA, ZAKOWSKI PC, HAAKE DL, BRYSON YJ. *Early treatment with acyclovir for varicella pneumonia in otherwise healthy adults: retrospective controlled study and review*. Págs 788-98.

de más de 40 mil dólares por paciente. A pesar de que la HAP no es una enfermedad reportable, los datos disponibles sugieren que ocurre en una tasa de entre 5 a 10 casos por cada 1000 admisiones hospitalarias, con una incidencia que aumenta en algunos casos de 6 a 20 veces en los pacientes con ventilación mecánica. Usualmente es difícil definir la incidencia exacta de VAP debido a que puede haber una superposición con otras infecciones del tracto respiratorio inferior tales como traqueobronquitis infecciosa en pacientes con ventilación mecánica. La incidencia exacta varía ampliamente dependiendo de la definición del caso de neumonía y de la población siendo evaluada.

La HAP constituye hasta el 25% de todas las infecciones en UCI y más del 50% de los antibióticos prescritos. La VAP ocurre en 9 a 27% de todos los pacientes intubados. En los pacientes de UCI, casi el 90% de los episodios de HAP ocurren durante la ventilación mecánica. En los pacientes con ventilación mecánica, la incidencia aumenta con la duración de la ventilación. El riesgo de VAP es más alto en el curso temprano de la estadía hospitalaria, y se estima que es de 3%/día durante los primeros 5 días de ventilación, 2%/día durante los días 5 al día 10 de ventilación y de 1%/día después de esto. Debido a que la mayoría de la ventilación mecánica es de corta duración, aproximadamente la mitad de todos los episodios de VAP ocurren dentro de los primeros 4 días de la ventilación mecánica.⁴³

La tasa de mortalidad cruda para HAP puede ser tan alta como 30 a 70%, pero muchos de estos pacientes críticamente enfermos con HAP mueren de la causa de fondo y no de la neumonía. La

⁴³ RICHARDS MJ, EDWARDS JR, CULVER DH, GAYNES RP. *Nosocomial infections in medical ICUs in the United States: National Nosocomial Infections Surveillance System*. Págs 887-892

mortalidad relacionada a la HAP o la “mortalidad atribuible” ha sido estimada entre 33 y 50% en muchos casos de VAP. Se asociaron tasas de mortalidad más altas con: bacteriemia, especialmente de *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter*, enfermedades médicas y no quirúrgicas, así como con tratamiento antibiótico ineficaz. Otros estudios que usaron una metodología similar fracasaron en identificar cualquier causa de mortalidad atribuible a VAP, lo que sugiere un impacto variable en el resultado, que varía de acuerdo a la severidad de la condición médica de fondo.⁴⁴

b) Etiología

La HAP, VAP y HCAP pueden ser causadas por un espectro amplio de patógenos bacterianos, pueden ser polimicrobianos y raramente se deben a patógenos virales o fúngicos en huéspedes inmunocompetentes. Los patógenos comunes incluyen bacilos aeróbicos gram negativos como la *P. Aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, y especies de *Acinetobacter*. Las infecciones debido a cocos gram positivos como *Staphylococcus aureus*, particularmente meticilino resistente (MRSA) han emergido rápidamente en los Estados Unidos. La neumonía causada por *S. Aureus* es más común en pacientes con diabetes mellitus, trauma encefalocraneano, y aquellos hospitalizados en UCI.

Es difícil interpretar el crecimiento significativo de comensales orofaríngeos (grupo *Viridans*, *Estafilococos coagulasa negativos*, especies de *Neisseria* y *Corynebacterium*) de especímenes bronquiales distales, pero estos organismos pueden producir infección en huéspedes inmunocomprometidos y en algunos inmunocompetentes. Las tasas de infección polimicrobiana varían

⁴⁴ HEYLAND DK, y otros. *The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient*. Págs 1249-1256.

ampliamente, pero aparentemente están en aumento, y son especialmente altas en pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto (ARDS).

La frecuencia de patógenos MDR específicos causantes de HAP puede variar de hospital a hospital, según la población de pacientes, la exposición a antibióticos, el tipo de paciente en UCI, y los cambios en el tiempo, lo cual enfatiza la necesidad de información de vigilancia epidemiológica periódica local. La HAP que involucra organismos anaeróbicos puede seguir un episodio de aspiración en pacientes no intubados, pero es raro en aquellos con VAP.

Los pacientes ancianos representan una población diversa de pacientes con neumonía, particularmente HCAP. Los residentes ancianos de establecimientos de cuidado de largo plazo tienen un espectro de patógenos que se parece a la HAP y VAP de aparición tardía. En un estudio de 104 pacientes de 75 años a más con neumonía severa, El-Solh encontró *S. Aureus* (29%), bastones entéricos gram negativos (15%), *Streptococos pneumoniae* (9%), y *Pseudomonas* (4%) como las causas más frecuentes en neumonía adquirida en asilos de ancianos.⁴⁵

Emergencia de bacteria MDR selectas: las tasas de HAP debido a patógenos MDR han aumentado dramáticamente en los pacientes hospitalizados, especialmente en la unidad de cuidado intensivo y en aquellos trasplantados. Los datos sobre los mecanismos de resistencia antibiótica para patógenos bacterianos específicos han sido proporcionados nuevas perspectivas a la adaptabilidad de estos patógenos.

⁴⁵ EL SOLH AA, y otros. *Etiology of severe pneumonia in the very elderly*. Págs 645-651.

- ***Pseudomonas aeruginosa***. *P. Aeruginosa*, la causa más común de patógeno gram negativo MDR causante de HAP/VAP, tiene una resistencia intrínseca a muchos agentes antimicrobianos. Esta resistencia es mediada por múltiples bombas de flujo, las cuales pueden expresarse todo el tiempo o pueden ser inducidas por mutación. La resistencia a la piperacilina, ceftazidima, cefepime y otros oximino beta lactámicos, imipenem y meropenem, aminoglucósidos, o fluoroquinolonas está aumentando en los Estados Unidos. La menor expresión de un canal de porina de la membrana externa (OprD) puede causar resistencia tanto al imipenem como al meropenem, o, dependiendo de la alteración en el OprD, resistencia específica al imipenem pero no a toros beta lactámicos. Actualmente, algunos aislados MDR de *P aeruginosa* son susceptibles sólo a polimixina B.⁴⁶
- ***Klebsiella, Enterobacter y Serratia***: Las especies de *Klebsiella* son intrínsecamente resistentes a la ampicilina y otros amino penicilinas y pueden adquirir resistencia a las cefalosporinas y al aztreonam mediante la producción de beta lactamasas de espectro extendido (ESBLs). Los plásmidos que codifican ESBLs generalmente llevan la resistencia a aminoglucósidos y otras drogas, pero las cepas que producen ESBL se mantienen susceptibles a los carbapenemes. 5 a 10% de *Klebsiella pneumoniae* resistente a oximino-beta-lactámicos no produce un plásmido de ESBL, sino más bien un plásmido con una enzima tipo AmpC. Dichas cepas usualmente son susceptibles a carbapenem, pero pueden volverse resistentes a través de la pérdida de una porina de la

⁴⁶ LIVERMORE DM. *Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa*. Págs 634-640.

membrana externa.⁴⁷ Las especies de enterobacter tienen una lactamasa cromosomal AmpC que es inducible y también fácilmente expresada en gran nivel por una mutación con la consecuente resistencia a beta lactámicos y lactámicos alfa metoxi tales como la cefoxitina y el cefotetan, pero persiste la susceptibilidad a los carbapenem. Las especies de citrobacter y Serratia tienen la misma AmpCbeta lactamasa inducible y el mismo potencial para desarrollar resistencia. A pesar de que la enzima AmpC de *E. coli* no es inducible, puede ser hiperexpresada ocasionalmente. La resistencia mediada por plásmidos, como la producción de ESBL, es un mecanismo más común de resistencia a beta lactámicos en aislados nosocomiales, y se le reconoce cada vez más no solo en aislados de *K. Pneumoniae* y *E. coli* sino también en especies de *Enterobacter*.⁴⁸

- **Stafilococs aureus meticilin resistente.** En los Estados Unidos, más del 50% de infecciones en UCI causadas por *S. aureus* son debido a organismos meticilino resistentes.⁴⁹ MRSA produce una proteína que se une a la penicilina con afinidad reducida por los antibióticos beta lactámicos y que está codificada por el gen *mecA*, que se lleva en una de cuatro familias de elementos genéticos móviles. Las cepas con *mecA* son resistentes a todos los beta lactámicos comercialmente disponibles y muchas otras drogas antiestafilocócicas, con considerable variabilidad de país a país. A pesar de que el *S. aureus* vancomicino intermedio, con una concentración inhibitoria mínima de 9 a 16 microgramos/ml y un nivel alto de

⁴⁷ PHILIPPON A, ARLET G, JACOBY GA. *Plasmid-determined AmpC-type lactamases*. Págs 1-11.

⁴⁸ BOUCHILLON SK, y otros. *Determining incidence of extended spectrum p-lactamase producing Enterobacteriaceae, vancomycin-resistant Enterococcus faecium and methicillin-resistant Staphylococcus aureus in 38 centres from 17*. Págs 119-124.

⁴⁹ VAN ELDERE J. *Multicentre surveillance of Pseudomonas aeruginosa susceptibility patterns in nosocomial infections*. Págs 347-352.

S. Aureus vancomicina resistente, con una concentración mínima inhibitoria de 32-1024 microgramos /ml o más, han sido aislados de especímenes clínicos, hasta la fecha ninguno ha causado infección de tracto respiratorio y todos han sido sensibles al linezolid. Desafortunadamente, la resistencia al linezolid ha emergido en el *S. Aureus* pero es actualmente rara.⁵⁰

- ***Streptococo pneumonia* y *Hemophilus influenzae*.** *S. Pneumoniae* y *H. Influenzae* causan HAP de aparición temprana en pacientes sin otros factores de riesgo, y son poco comunes en infecciones de aparición tardía, y por lo general son adquiridos en la comunidad. Actualmente, muchas cepas de *S. Pneumoniae* son resistentes a la penicilina debido a proteínas de unión a la penicilina alteradas, Algunas de dichas cepas son resistentes también a las cefalosporinas, macrólidos, tetraciclinas y clindamicina.⁵¹
- ***Legionella pneumophila*.** La evidencia de *Legionella pneumophila* como causa de HAP es variable, pero aumenta en pacientes inmunocomprometidos como en los que reciben un trasplante de órgano o en pacientes con VIH así como en aquellos con diabetes mellitus, enfermedad pulmonar de fondo o enfermedad renal terminal. La HAP debido a especies de *Legionella* es más común en hospitales donde el organismo está presente en el agua del hospital o donde haya una construcción en proceso. Debido a que la detección se basa en el uso amplio del antígeno urinario de *Legionella* y no en cultivos de *Legionella*, la enfermedad por serogrupos diferentes al serogrupo 1 puede ser infradiagnosticada.

⁵⁰ TSIODRAS S, y otros. *Linezolid resistance in a clinical isolate of Staphylococcus aureus*. Págs 207-208.

⁵¹ LOW DE. *Resistance issues and treatment implications: Pneumococcus, Staphylococcus aureus, and gram-negative rods*. Págs 613-630.

- **Patógenos fúngales:** la neumonía nosocomial debido a hongos como la *Cándida* y *Aspergillus fumigatus* puede ocurrir en trasplantados de órganos o inmunocomprometidos, pacientes neutropénicos, pero es poco común en pacientes inmunocompetentes. La infección por especies nosocomiales de *Apergillus* sugieren una transmisión posible por vía aérea de esporas, y puede asociarse con un ambiente donde los ductos de aire están contaminados o existe una construcción en el hospital. Por el contrario, el aislamiento de *cándida albicans* y otras especies de *cándida* de aspirados endotraqueales es común, pero usualmente representa una colonización de las vías aéreas y no una neumonía en los pacientes inmunocompetentes, y por lo tanto raramente requiere tratamiento con terapia antimicótica.
- **Patógenos virales.** La incidencia de HAP y VAP debido a virus es también baja en huéspedes inmunocompetentes. Los brotes de HAP, VAP y HCAP debido a virus como influenza, parainfluenza, adenovirus, sarampión y virus respiratorio sincicial han sido reportados y son generalmente estacionales. La influenza parainfluenza, adenovirus y virus sincicial respiratorio constituyen el 70% de los casos virales nosocomiales de HAP, VAP y HCAP. El virus respiratorio sincicial lleva a brotes de bronquiolitis y neumonía que son más comunes en las guarderías de niños y raros en adultos inmunocompetentes. El diagnóstico de estas infecciones virales se hace generalmente por un test rápido de antígeno y el cultivo del virus o ensayos serológicos.

La influenza A es probablemente la causa viral más común de HAP y HCAP en pacientes adultos.⁵²

⁵² HALL CB, y otros. *Nosocomial respiratory syncytial virus infections*. Págs1343-1346.

c) Factores de riesgo modificables

- **Intubación y ventilación mecánica**

La intubación y la ventilación mecánica aumentan el riesgo de HAP de 6 a 21 veces y por lo tanto deben ser evitadas cuando sea posible. Los positivos de presión positiva no invasiva de ventilación, usando una máscara facial, es una alternativa atractiva para los pacientes con exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o falla respiratoria hipoxemia aguda, y para algunos pacientes inmunosuprimidos con infiltrados pulmonares y falla respiratoria. Los datos sugieren que el uso de ventilación no invasiva para evitar la reintubación después de la extubación inicial puede no ser una buena estrategia.

Las estrategias específicas han sido recomendadas para reducir la duración de la ventilación mecánica, tales como métodos mejorados de sedación y el uso de protocolos para facilitar y acelerar el destete. Estas intervenciones son dependientes de un personal de UCI adecuado. La reintubación debe ser evitada dentro de lo posible porque aumenta el riesgo de VAP.⁵³

Aspiración, posición del cuerpo y nutrición enteral

El posicionamiento supino del paciente puede facilitar la aspiración, lo que puede disminuir adoptando una posición semisentado.⁵⁴ Usando nutrición enteral radioactiva, cuentas cumulativas endotraqueales fueron más altas cuando el paciente se situó en posición completamente supina en comparación con una posición semisentada. La nutrición enteral ha sido

⁵³ ESTEBAN A, y otros. *Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation*. Págs 2452-2460.

⁵⁴ DAVIS K JR, y otros. *The acute effects of body position strategies and respiratory therapy in paralyzed patients with acute lung injury*. Págs 81-87.

considerada un factor de riesgo para desarrollar HAP, principalmente debido al aumento del riesgo de aspiración de contenido gástrico.

Puntos mayores y recomendaciones para factores de riesgo modificables

La profilaxis general

- Las medidas efectivas en el control de infecciones: educación del personal, acuerdo en usar desinfección de manos en base a alcohol, aislamiento para reducir infecciones cruzadas con patógenos MDR deben ser de rutina.
- Se recomienda la vigilancia de infecciones de UCI para identificar y cuantificar los patógenos endémicos y los nuevos patógenos MDR, y la preparación de información periódica para el control de infección y la guía apropiada de antibioticoterapia en pacientes con sospecha de HAP u otras infecciones.

d) Exámenes diagnósticos

Los exámenes diagnósticos se ordenan con dos propósitos: definir si el paciente tiene neumonía como la explicación de una constelación de nuevos síntomas y signos y para determinar el patógeno etiológico cuando ya está presente la neumonía. Desafortunadamente, las herramientas actualmente disponibles no siempre pueden proporcionar esta información de forma confiable.

El diagnóstico de HAP se sospecha si el paciente tiene infiltrados radiográficos que son nuevos o progresivos, junto con hallazgos clínicos que sugieren infección que incluyen la aparición nueva de fiebre, esputo purulento, leucocitosis, y disminución de la

oxigenación. El diagnóstico de HAP es difícil, y la mayoría de los estudios de pacientes no intubados tienen un diagnóstico clínico, con el cultivo de esputo, pero la broncoscopia se ha usado menos, lo que hace que la confiabilidad de la información bacteriológica sea incierta y que la especificidad del diagnóstico no esté bien definida. La precisión del diagnóstico clínico de VAP ha sido investigada en base a hallazgos de autopsia o de cultivos cuantitativos ya sea especímenes protegidos por cepillo (PSB) o por lavado broncoalveolar (BAL) como el estándar de comparación. Algunos estudios han investigado la precisión de un hallazgo clínico aislado, mientras que otros incluyen múltiples criterios en su definición de neumonía. Estos estudios indican que los criterios diagnósticos del infiltrado radiográfico y al menos una característica clínica (fiebre, leucocitosis o secreciones traqueales purulentas) tienen mayor sensibilidad pero menos especificidad (especialmente para VAP).

El diagnóstico etiológico generalmente requiere de un cultivo del tracto respiratorio bajo, pero raramente se hace de la sangre o de cultivo de fluido pleural. Los cultivos del tracto respiratorio pueden incluir aspirados endotraqueales, BAL o PSB. En general, la sensibilidad de los cultivos de sangres es menos del 25%, y cuando son positivos, los organismos pueden originarse de una fuente extrapulmonares en un gran porcentaje, incluso si el VAP también está presente. A pesar de que el diagnóstico etiológico se hace en base a cultivos del tracto respiratorio, la colonización de la tráquea precede al desarrollo de neumonía en casi todos los casos de VAP, y por lo tanto un cultivo positivo no siempre puede distinguir un patógeno de un organismo colonizador. Sin embargo, un cultivo estéril de tracto respiratorio inferior de un paciente intubado, en ausencia de un cambio reciente en la terapia antibiótica, constituye una fuerte evidencia de que la neumonía no está presente, y que la infección se podría deber a un lugar

extrapulmonar. Por estas razones, una muestra de tracto respiratorio inferior para cultivo debe ser recolectada de todos los pacientes intubados cuando el diagnóstico de neumonía se considera. El rendimiento del diagnóstico y el valor predictivo negativo del esputo expectorado en pacientes no intubados no se han determinado.⁵⁵

e) Tratamiento antibiótico de la neumonía intrahospitalaria

Terapia empírica inicial

La decisión clave en la terapia empírica inicial es si el paciente tiene factores de riesgo para organismos MDR o no. Previamente, el tiempo de la aparición de la HAP fue usado para clasificar a los pacientes como “de aparición temprana” o de “aparición tardía” dependiendo en si la infección empezó dentro de los primeros 4 días de hospitalización o después. Sin embargo, muchos pacientes son admitidos después de una hospitalización reciente o de un establecimiento asociado al cuidado de la salud (tales como asilos, centros de diálisis, etc.). Estos pacientes deben ser clasificados como en riesgo para patógenos MDR, independientemente de cuándo en el curso de su hospitalización actual empezó la neumonía. Las infecciones asociadas a cuidado de la salud son bacteriológicamente similares a las infecciones adquiridas en el hospital.⁵⁶ La HCAP se define por un cultivo de tracto respiratorio positivo obtenido dentro de las 48 horas de admisión hospitalaria, en un paciente con criterios. La mayoría de pacientes con HCAP están en riesgo para infección por organismos MDR, pero en estudios de HAP y VAP, la

⁵⁵ MICHAUD S, SUZUKI S, HARBARTH S. *Effect of design-related bias in studies of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia*. Págs 1320-1325.

⁵⁶ FRIEDMAN ND, y otros. *Healthcare-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections*. Págs 791-797.

hospitalización por al menos 5 días es un requisito para aumentar el riesgo de infección con estos organismos.

Debido a que los retrasos en la administración de la terapia apropiada han sido asociados con mortalidad hospitalaria en exceso por HAP, la pronta administración de terapia empírica para pacientes que probablemente tengan VAP es esencial.

El cambio de la terapia antimicrobiana una vez que están disponibles los resultados del cultivo puede no reducir el riesgo en exceso de la mortalidad hospitalaria asociada con el tratamiento inapropiado inicial. Por lo tanto, la selección de la terapia inicial apropiada (es decir, dar el tratamiento antibiótico correcto desde la primera vez) es un aspecto importante en el cuidado de pacientes hospitalizados con infecciones serias. En la terapia de sospecha de infección por pseudomonas, la terapia debe incluir un beta lactámico selecto más una quiniolona antipseudomónica o un aminoglucósido. La elección de los agentes debe basarse en los patrones locales de susceptibilidad antimicrobiana, y debe anticiparse los efectos secundarios, y también tomar en consideración cuáles son las terapias que han recibido los pacientes recientemente (en las últimas 2 semanas), para así no repetir la misma clase de antibiótico que ya fue usada en lo posible.

Para que el régimen terapéutico antibiótico inicial tome en cuenta los patrones bacteriológicos locales, cada hospital y cada UCI debería tener idealmente su propio antibiograma, que se actualiza tan seguido como sea posible. Se ha demostrado que existe variabilidad de los microorganismos asociados con infecciones adquiridas en el hospital, así como en las guardias de hospitales grandes. Además, se han descrito bacilos temporales en los patrones de patógenos nosocomiales y de susceptibilidad antimicrobiana. La probabilidad de que se prescriba un tratamiento

antibiótico apropiado inicial aumenta si estos datos son actualizados con frecuencia.⁵⁷

Si los pacientes desarrollan HAP durante o poco después de iniciar el tratamiento para una infección diferente, la terapia empírica inicial probablemente requiera de un agente de una clase de antibióticos diferente. La exposición reciente a una clase de antibióticos puede predecir la resistencia subsecuente a una variedad de agentes, generalmente de la misma clase pero ocasionalmente de otras clases también.⁵⁸

f) Selección antibiótica apropiada y dosificación adecuada

Los resultados óptimos en pacientes con HAP pueden ser alcanzados a través de la combinación de una terapia inicial apropiada y un adecuado régimen terapéutico. Para alcanzar una terapia adecuada, es necesario que no sólo se use el antibiótico correcto sino que también se use la dosis óptima y la vía correcta de administración (oral, intravenosa, aerosol) para asegurar que el antibiótico penetrará el sitio de infección y para usar la terapia de combinación si es necesario. En el manejo de la VAP, es importante que usar dosis de antibióticos que hayan demostrado eficacia en ensayos clínicos. Las propiedades farmacodinámicas de antibióticos específicos deben ser tomadas en consideración al momento de seleccionar un régimen de dosis adecuado. Algunos antibióticos penetran bien y logran concentraciones locales altas en el pulmón mientras que otros no. Por ejemplo, la mayoría de los antibióticos beta lactámicos logra menos del 50% de concentración sérica en el pulmón, mientras que las

⁵⁷ NAMIAS N, y otros. *Incidence and susceptibility of pathogenic bacteria vary between intensive care units within a single hospital: implications for empiric antibiotic strategies.* Págs 638-645 [discussion 645-646].

⁵⁸ TROUILLET JL, y otros. *Pseudomonas aeruginosa ventilator-associated pneumonia: comparison of episodes due to piperacillin-resistant versus piperacillin-susceptible organisms.* Págs 1047-1054.

fluoroquinolonas y el linezolid alcanzan las mismas o más concentraciones en las secreciones bronquiales. La relevancia de estos hallazgos en los resultados de la terapia aún no está muy bien esclarecida.

El mecanismo de acción de ciertos agentes también puede afectar los regímenes de dosis, la eficacia y la toxicidad. Algunos antimicrobianos son bactericidas mientras otros son bacteriostáticos. Incluso entre los agentes bactericidas, existen muchos mecanismos para matar las bacterias. Los agentes como los aminoglucósidos y las quinolonas son bactericidas en una manera dependiente de concentración, matando más rápidamente a altas concentraciones. Otros agentes como la vancomicina y los beta lactámicos son también bactericidas pero en una manera dependiente de tiempo, donde el grado de bactericidio depende del tiempo en el que la concentración sérica se mantiene por encima de la concentración inhibitoria mínima (MIC). Otra diferencia es que algunos antibióticos tienen un efecto “postantibiótico” (PAE) que quiere decir que estos agentes pueden suprimir el crecimiento bacteriano incluso después de que los niveles de antibióticos han caído debajo del MIC. Con los bacilos gram negativos, una PAE prolongada ocurre con el uso de aminoglucósidos y quinolonas. En el caso de antibióticos beta lactámicos no se observa una PAE o en todo caso es muy corta contra bacilos gram negativos. Una excepción son los antibióticos carbapenems (imipenem o meropenem) porque han demostrado tener un efecto postantibiótico contra bacilos gram negativos como la *P. Aeruginosa*.

Estos efectos farmacodinámicos han llevado a regímenes de dosis específicos para drogas. Los betalactámicos son más efectivos si los niveles se mantienen por encima de la MIC del organismo infectante por la mayor cantidad de tiempo que sea posible. Esto

requiere una dosificación frecuente o infusión continua. Por otro lado, las quinolonas y los aminoglucósidos pueden ser dosados menos frecuentemente debido a su efecto posantibiótico prolongado. Además, debido a su mecanismo de muerte dependiente de concentración, la eficacia se puede mejorar usando un régimen que maximice las concentraciones séricas iniciales. Si se combina un día entero de terapia en una sola dosis única (cada 24 horas) se puede aprovechar el mecanismo bactericida dependiente de concentración y el efecto postantibiótico. Este tipo de régimen de dosis ha sido aplicado a los aminoglucósidos para maximizar la eficacia y minimizar la toxicidad, pero los ensayos clínicos han logrado resultados conflictivos sobre el éxito de lograr estos objetivos.

Todos los pacientes con HAP y VAP deben recibir una terapia inicial intravenosa, pero en algunos casos de pacientes que responden se puede hacer la conversión oral (enteral). Las quinolonas y el linezolid tienen formulas orales con biodisponibilidad equivalente a la forma intravenosa, y esto puede facilitar la conversión a la terapia oral en pacientes con buena respuesta clínica y una función intacta del tracto gastrointestinal. Estudios con quinolonas han demostrado que una conversión temprana a la terapia oral es segura y efectiva.⁵⁹

⁵⁹ NICOLAU DP, y otros. *Continuous versus intermittent administration of ceftazidime in intensive care unit patients with nosocomial pneumonia*. Págs 497-504.

2.2. Revisión de antecedentes investigativos

a) **Título:** Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria

Autor: Daza Pérez R.M.*

Resumen: Las bacterias son capaces de desarrollar mecanismos de resistencia, siendo España un país que destaca por su alta prevalencia sobre todo en especies que causan infecciones fundamentalmente extrahospitalarias. Los mecanismos de resistencia adquirida y transmisible son los más importantes y consisten fundamentalmente en la producción de enzimas bacterianas que inactivan los antibióticos o en la aparición de modificaciones que impiden la llegada del fármaco al punto diana o en la alteración del propio punto diana. Una cepa bacteriana puede desarrollar varios mecanismos de resistencia frente a uno o muchos antibióticos y del mismo modo un antibiótico puede ser inactivado por distintos mecanismos por diversas especies bacterianas.

En el ámbito extrahospitalario las enfermedades infecciosas deben tratarse la mayoría de las veces de forma empírica por dificultad de acceso a los estudios microbiológicos o por la lentitud de los mismos; en estos casos el tratamiento debe apoyarse en la etiología más probable del cuadro clínico, en la sensibilidad esperada de los patógenos más frecuentes y en los resultados previsibles según los patrones de sensibilidad del entorno.

b) **Título:** Resistencia bacteriana en cuidados intensivos y tendencia actual: Departamento de Cuidados Críticos, Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud, Lima, Perú, 2004-2006.

Autores: Enrique Luis Paz Rojas; Darío Ponce de León Pandolfi; Rafael Ramírez Ponce

Resumen: Introducción: se describe y analiza el comportamiento de los microorganismos más frecuentes en el Servicio de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, y su sensibilidad/ resistencia a los antibióticos. **Material y método:** se identifica gérmenes y la técnica de susceptibilidad empleada, realizado mediante el sistema automatizado Micro Scan Walk Away 96 y paneles MIC Combo NUC entre el periodo 2004 y 2006 de los pacientes hospitalizados en el servicio de Cuidados Intensivos. **Resultados:** el *Acinetobacter spp.*, presentó frecuencia creciente, a través de los años de estudio con incremento de su resistencia a los carbapenem en el lapso de tres años desde un 0% en el 2004 hasta cerca del 40 % en el 2006. Los gérmenes más frecuente en vías respiratorias fueron el *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *Acinetobacter* y en hemocultivos el *S. Aureus*, *Candida sp* y el *S. Epidermides*. *S. Aureus* fue el germen más común en la UCI. Las cepas de *S. Aureus* oxacilino resistentes en la UCI, variaron del 93% al 100% en el ultimo año del estudio. *P. Aeruginosa* y el *Acinetobacter* son bacterias con resistencia creciente tanto a los antibióticos tradicionales como a los modernos. **Conclusiones:** la explosión de infección resistente a antibióticos continúa a nivel mundial y por otro lado la declinación en investigación y desarrollo de nuevos antibióticos hacen sombrío el futuro principalmente de las infecciones graves y más aun en el epicentro de la resistencia como es el área de cuidados intensivos. Ya que los pacientes de UCI tienen alta tasa de complicaciones infecciosas y son expuestos a antibióticos de amplio espectro, la emergencia de resistencia antimicrobiana ha hecho que el uso apropiado de antibióticos sea un objetivo.

c) **Título:** Resistencia bacteriana y antibioticoterapia en medicina respiratoria y terapia intensiva

Autores: Carlos M. Luna, Carlos Gherardi, Angela Famiglietti, Carlos Vay.

Resumen: La neumonía nosocomial lidera en mortalidad a las infecciones por microorganismos resistentes en unidades de terapia intensiva (UTI). Hace falta un enfoque global no solo sobre el impacto de las bacterias resistentes en la neumonía nosocomial sino sobre el resto de las infecciones de las UTI. Hasta el 80% de los internados en UTI reciben antibióticos por infecciones graves o como profilaxis; muchas veces injustificados. El uso generalizado de antibióticos aumenta la presión selectiva favorecedora de la aparición de cepas resistentes. Hay evidencias sugestivas de que las infecciones por gérmenes multirresistentes aumentan la mortalidad por enfermedades tales como la neumonía nosocomial. Los gérmenes adquieren resistencia por alguno de estos mecanismos: alteración en la permeabilidad de la pared; producción de enzimas inactivadoras de antibióticos; modificación del sitio blanco de acción, o eflujo. La resistencia se transmite genéticamente por cromosomas o por plásmidos. En la actualidad predominan entre los gram-positivos los estafilococos (*Staphylococcus aureus* y *estafilococo coagulasa-negativo*) y los enterococos, y entre los gram-negativos los no-fermentadores (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp*) y algunas enterobacterias. El tratamiento antibiotico es el mayor determinante y a su vez parte de la solución de este problema. La solución pasa por el control de infecciones, el diagnóstico y el tratamiento (racional, adecuado, con dosis suficiente), usando la droga indicada, poniendo énfasis en políticas prefijadas de antibióticos, las que

deben fomentar el uso racional, la reconsideración del esquema inicial, el uso acotado de combinación de antibióticos, la restricción, la rotación de esquemas, y la limitación del uso en profilaxis.

d) Título: Bacterias resistentes en la neumonía asociada a la ventilación en la unidad de cuidados intensivos.

Autores: Félix Alberto Pérez Estrada, Daisy Amores Sánchez, Eduardo Pérez Román.

Resumen: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal retrospectivo para conocer el comportamiento de la resistencia antimicrobiana de las principales cepas obtenidas en los cultivos microbiológicos realizados en la unidad de cuidados intensivos de Adultos del Hospital General “Roberto Rodríguez Fernández”, de Morón, Ciego de Ávila, durante el año 2011. El universo estuvo constituido por 90 exámenes realizados a 27 pacientes con diagnóstico de neumonía nosocomial y la muestra conformada por los 31 exámenes positivos. Se realizaron los perfiles de sensibilidad de las cepas aisladas con el método de Kirby Bauer, se utilizaron discos en placas de agar Muller-Hinton. Las bacterias más frecuentes fueron el complejo *Acinetobacter calcoacético/baumannii*, el *Stafilococo aureus*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoneae*. Los microorganismos productores de betalactamasas fueron la *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoneae* y *Klebsiella oxytoca*.

3. OBJETIVOS

- 3.1. Evaluar la sensibilidad del agente etiológico en neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias en pacientes internados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique.
- 3.2. Evaluar la relación entre el agente etiológico y el tratamiento de ambos tipos de neumonías.
- 3.3. Relacionar el tratamiento y la evolución de las neumonías mencionadas.
- 3.4. Determinar la relación entre el agente etiológico y la evolución de las neumonías en dichos pacientes.
- 3.5. Evaluar la relación entre la sensibilidad del agente causal con el tratamiento aplicado en ambos tipos de neumonías.

4. HIPÓTESIS

Dado que, en toda conducta médica frente a una enfermedad infecciosa, debe prevalecer un necesario correlato entre las pruebas de diagnóstico y la terapia, como premisa válida:

Es probable que, haya una relación directa entre la sensibilidad del agente etiológico, el tratamiento y la evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias en pacientes internados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnica

a. Precisión de la técnica

Se empleará la técnica de OBSERVACIÓN DOCUMENTAL, para recoger información de las variables de interés: pruebas de sensibilidad y resistencia, agente etiológico, tratamiento y evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias.

b. Esquematización

VARIABLES	TÉCNICA
Sensibilidad del agente etiológico	Observación documental
Tratamiento	
Evolución	

c. Procedimiento

Previa estandarización de las historias clínicas, de acuerdo a los criterios de inclusión, la observación documental de las mismas implicará la revisión y registro de los hallazgos documentales respecto a las variables: sensibilidad del agente etiológico, tratamiento y evolución, y sus respectivos indicadores y subindicadores.

1.2. Instrumentos

a) Instrumento documental

a.1. Precisión del instrumento

Se empleará un instrumento elaborado, denominado FICHA DE REGISTRO, estructurado en función a las variables e indicadores del estudio.

a.2. Estructura del instrumento

VARIABLES	EJES	INDICADORES	SUBEJES
Agente etiológico	1	<ul style="list-style-type: none"> Bacteriano Vírico Fúngico 	1.1 1.2 1.3
Tratamiento	2	<ul style="list-style-type: none"> Empírico 	2.1
Evolución de las neumonías	3	<ul style="list-style-type: none"> Favorable Desfavorable 	3.1 3.2

a.3. Modelo del instrumento

Este figura en anexos del proyecto.

b) Instrumentos mecánicos

- Computadora
- Accesorios

1.3. Materiales

- Útiles de escritorio
- Historias clínicas

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación Espacial

a. **Ámbito General:**

Hospital Regional Julio Pinto Manrique de Arequipa, ubicado en Avenida Bolognesi N° 602 Urbanización La Marina, Distrito de Cayma.

b. **Ámbito específico:**

Departamento de Archivo y Diagnóstico de dicho hospital.

2.2. Ubicación Temporal

La investigación será realizada durante el año 2014.

2.3. Unidades de Estudio

a. **Alternativa de manejo u opción:** Población.

b. **Unidades de análisis:** Historias clínicas.

c. **Población cualitativa**

c.1. **Criterios de inclusión**

- Historias clínicas del Hospital Regional PNP.
- Con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad o neumonía intrahospitalaria.
- Con datos documentales de sensibilidad y resistencia.
- Con datos sobre el agente microbiológico causal.
- Con datos de tratamiento medicamentoso antimicrobiano.
- Con datos de evolución.

- De cualquier edad.
- De ambos sexos.

c.2. Criterios de exclusión

- Historias clínicas con datos incompletos respecto a sensibilidad y resistencia, agente causal, tratamiento y evolución de neumonías adquiridas en la comunidad y de neumonías intrahospitalarias.

d. Población cuantitativa

n = pacientes totales con NACA y NIH al año.

Fuente: Dpto. de Archivo de Historias clínicas, Serv. Medicina Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique de Arequipa, 2014.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.4. Organización

Antes de la administración del instrumento, se ejecutarán las siguientes acciones:

- Autorización del Director del Hospital Regional PNP.
- Coordinación con el Jefe de Archivo y Estadística.
- Formalización de las historias clínicas.
- Prueba piloto.
- Aplicación de los instrumentos.

3.5. Recursos

a) Recursos Humanos

- a.1. Investigador** : Renato André Rosado Pacheco
- a.2. Asesor** : Dr. Alejandro Barrionuevo Poquet
- a.3. Colaborador** : Dr. Larry Rosado Linares

b) Recursos Físicos

Representado por las disponibilidades ambientales e infraestructurales del Departamento de Archivo y Estadística del Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique.

c) Recursos Económicos

El presupuesto para la recolección y otras tareas investigativas será financiado por el investigador.

d) Recurso Institucional

- Universidad Católica de Santa María.
- Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique de Arequipa.

3.6. Prueba piloto

a) Tipo de prueba:

Se utilizará una prueba incluyente y en función, es decir, los instrumentos serán validados a medida que se vayan aplicando a la población, dejando constancia que los instrumentos administrados a la muestra piloto, no serán descartados, al contrario, serán tomados en cuenta para la recolección principal.

b) Muestra piloto:

Corresponderá al 5% de la población.

c) Recolección piloto:

Implicará la aplicación de los instrumentos a la muestra piloto.

4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

4.1. Plan de Procesamiento de los Datos

a. Tipo de procesamiento

Se empleará un procesamiento manual y computarizado, mediante en el paquete informático SPSS, versión 19.

b. Operaciones del procesamiento

b.1. Clasificación:

La información obtenida mediante la aplicación de los instrumentos, será ordenada en una Matriz de Sistematización, que figurará en anexos de la tesis.

b.2. Conteo:

Se requerirán de matrices de recuento.

b.3. Tabulación:

Se confeccionarán tablas de doble entrada de acuerdo a las variables implicadas en la relación.

b.4. Graficación:

Se elaborarán gráficas de barras, en concordancia con el carácter categórico de los datos.

4.2. Plan de análisis de datos

a. Tipo de análisis

Cuantitativo, categórico, multivariado.

b. Tratamiento estadístico

VARIABLE INVESTIGATIVA	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	PRUEBA ESTADÍSTICA
Sensibilidad del agente etiológico	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> Frecuencias absolutas Frecuencias porcentuales 	X ² de independencia
Tratamiento				
Evolución de las neumonías				

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

Tiempo	2014				2015								
	Diciembre				Enero				Marzo				
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Actividades													
Elaboración y Aprobación del proyecto	X	X											
Recolección de datos			X	X									
Procesamiento de resultados					X								
Análisis de resultados						X							
Informe final							X	X					
Dictaminación										X			
Sustentación											X		



ANEXO N° 2

MODELO DE FICHA DE REGISTRO

FICHA DE REGISTRO

Ficha N°.....

ENUNCIADO: RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD E INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP JULIO PINTO MANRIQUE. AREQUIPA. 2014.

Edad: _____ Sexo: _____

1. SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO

Indicadores	Neumonía adquirida en la comunidad			Neumonía intrahospitalaria		
	Sensible	Resistente	Sensibilidad no identif.	Sensible	Resistente	Sensibilidad no identif.
Bacteriano						
Vírico						
Fúngico						

2. TRATAMIENTO

Indicadores	Neumonía adquirida en la comunidad	Neumonía intrahospitalaria
•Glicopéptidos + Fluoroquinolonas		
•Fluoroquinolonas		
•Betalactámicos + macrólidos		
•Fluoroquinolonas		
•Lincosamida + Betalactámico		
•Lincosamida + Fluoroquinolonas		
•Fluoroquinolonas + betalactámicos		
•Betalactámico antipseudomónico + fluoroquinolona		
•Betalactámico anti pseudomonico + glicopeptidos		

3. EVOLUCIÓN DE LAS NEUMONÍAS

Indicadores		Neumonía adquirida en la comunidad	Neumonía intrahospitalaria
Favorable			
Desfavorable	Cambio de tratamiento		
	Deceso		



ANEXO N° 3

MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

Enunciado: RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL AGENTE ETIOLÓGICO, EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD E INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP JULIO PINTO MANRIQUE. AREQUIPA. 2014.

Edad	Sexo	Diagnóstico	Agente Etiológico	Antibiograma					
				Eritromicina		Azitromicina		Claritromicina	
				S	R	S	R	S	R
84	M	NAC	Streptococo Pneumoniae		x		x		
89	M	NAC	Stafilococo ssp		x				
86	F	NAC	Moraxella Catharralis						
72	M	NAC	Stafilococo ssp						
84	M	NAC	Stafilococo ssp		x				
95	M	NIH	Pseudomona ssp						
58	F	NAC	Streptococo Viridans				x		
92	M	NAC	Streptococo Pneumoniae			x		x	
85	F	NIH	E. coli		x				
87	M	NAC	Streptococo Pneumoniae		x			x	
56	M	NIH	E. coli						
59	M	NAC	Stafilococo ssp						
95	F	NIH	Stafilococo ssp						
46	M	NAC	Streptococo Pneumoniae					x	
57	F	NAC	Streptococo Pneumoniae	x		x		x	
69	M	NIH	Enterobacteria						
94	M	NIH	Klebsiella ssp						
42	F	NAC	Streptococo Viridans					x	
47	F	NAC	Streptococo Viridans	x				x	
84	M	NAC	Stafilococo ssp						
87	M	NIH	Streptococo D						
59	F	NAC	Stafilococo ssp		x				
73	M	NAC	Streptococo D						
99	M	NIH	Klebsiella ssp						
67	M	NAC	Streptococo Pneumoniae		x			x	
47	F	NAC	Stafilococo ssp				x		
36	M	NAC	Streptococo Pneumoniae	x				x	
80	M	NAC	Stafilococo ssp		x				
77	M	NIH	E. coli		x				
43	F	NIH	Klebsiella Pneumoniae		x		x		x
53	F	NIH	Enterobacteria						
22	M	NAC	Stafilococo ssp		x				
69	M	NAC	Moraxella Catharralis	x				x	
83	F	NAC	Streptococo Pneumoniae		x				
21	M	NAC	Stafilococo coagulasa +		x				
58	F	NAC	Moraxella Catharralis	x				x	
75	F	NIH	Stafilococo ssp		x				
66	M	NAC	Streptococo Pneumoniae		x				x
91	M	NAC	Streptococo Pneumoniae					x	
84	M	NAC	Streptococo Pneumoniae		x		x		
89	M	NAC	Stafilococo ssp		x				
86	F	NAC	Moraxella Catharralis						
92	M	NAC	Streptococo Pneumoniae			x		x	
85	F	NIH	E. coli		x				
59	M	NAC	Stafilococo ssp						
95	F	NIH	Stafilococo ssp						
46	M	NAC	Streptococo Pneumoniae					x	
57	F	NAC	Streptococo Pneumoniae	x		x		x	
94	M	NIH	Klebsiella ssp						
59	F	NAC	Stafilococo ssp		x				
67	M	NAC	Streptococo Pneumoniae		x			x	
43	F	NIH	Klebsiella Pneumoniae		x		x		x

		Tratamiento								
Cloranfenicol		Azitro	Claritro	Ceftriax	Levo	Cipro	Clinda	Mero	Vanco	
S	R									
				X		X				
	X		X	X						
				X	X					
			X	X			X			
				X				X	X	
			X	X	X					
	X			X					X	
				X		X				
				X		X				
X				X			X		X	
		X		X						
			X	X		X				
		X		X		X				
			X	X			X			
			X	X			X			
X				X			X			
				X		X				
	X			X			X			
			X	X			X			
			X	X			X			
X				X		X				
			X	X						
			X	X						
				X		X				
	X		X	X						
			X	X						
			X	X						
				X	X					
			X	X						
	X			X					X	
X				X			X		X	
		X		X						
			X	X		X				
			X	X						
				X		X				
X				X		X				



Vanco	Imip	Ceftazid	Evolución		
			Favorabl	Cambio de tt	Deceso
			X		
			X		
			X		
				X	
				X	
X					X
			X		
			X		
X	X		X		
			X		
				X	
X		X	X		
			X		
			X		
				X	
		X	X		
			X		
			X		
			X		
				X	
			X		
		X	X		
			X		
			X		
				X	
		X	X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
			X		
X	X		X		
			X		
X		X	X		
			X		
		X	X		
			X		
			X		
			X		
			X		

ANEXO N° 4

CÁLCULOS ESTADÍSTICOS

CÁLCULOS ESTADÍSTICOS

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO

TABLA Nº 17

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi cuadrado de Pearson	35.907	20	0.016
Razón de versimilitudes	35.567	20	0.017
Asociación lineal por lineal	1.909	1	0.167
Nº de casos validos			

Medidas simétricas

Nominal por nominal		Valor	Error típico asintótico	Aproximidad	Significancia aproximada
	Coefficiente de contingencia	0.707			0.016

TABLA Nº 18

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi cuadrado de Pearson	55.600	30	0.003
Razón de versimilitudes	41.083	30	0.086
Asociación lineal por lineal	1.731	1	0.188
Nº de casos validos			

Medidas simétricas

Nominal por nominal	Valor	Error típico asintótico	Aproximidad	Significancia aproximada
Coefficiente de contingencia	0.881			0.003

TABLA Nº 21

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi cuadrado de Pearson	13.703	5	0.018
Razón de versimilitudes	13.735	5	0.017
Asociación lineal por lineal	2.015	1	0.156
Nº de casos validos			

Medidas simétricas

Nominal por nominal	Valor	Error típico asintótico	Aproximidad	Significancia aproximada
Coefficiente de contingencia	0.525			0.018

TABLA Nº 22

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi cuadrado de Pearson	22.914	10	0.011
Razón de versimilitudes	31.4000	10	0.001
Asociación lineal por lineal	4.647	1	0.031
Nº de casos validos			

Medidas simétricas

Nominal por nominal	Valor	Error típico asintótico	Aproximidad	Significancia aproximada
Coeficiente de contingencia	0.624			0.011

TABLA N° 19: TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN NAC

1. Hipótesis estadística

$H_0: T \rightarrow E$

$H_1: T \rightarrow E$

2. Tabla de contingencia 2 x 5

TRAT.	Favorables	Cambio de tratamiento	TOTAL
Cft + cipro	7	0	7
Clart + ceft	14	2	16
Ceft + levo	3	0	3
Ceft + clinda	4	3	7
Azitro + ceftriax.	3	0	3
TOTAL	31	5	36

3. Combinaciones y cálculo del X^2

COMBINAC.	O	E	O-E	(O-E) ²	$X^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
A1	7	6.03	+0.97	0.94	0.16
A2	0	0.97	-0.97	0.94	0.97
B1	14	13.78	+0.22	0.05	3.55
B1	2	2.22	0.22	0.05	0.02
C1	3	2.58	0.42	0.18	0.06
C2	0	0.42	-0.42	0.18	0.42
D1	4	6.03	-2.02	4.10	0.68
D2	3	0.97	+2.02	4.10	4.23
E1	3	2.58	0.42	0.18	0.07
E2	0	0.42	-0.42	0.18	0.42
TOTAL	36				$X^2 = 10.58$

NS = 0.05

GI = (c-1) (f-1)

GI = (2-1) (5-1)

GI = 1 x 4 = 4

VC = 9.49

ANEXO N° 5

CONSTANCIA DE INVESTIGACIÓN



CONSTANCIA

EL MAYOR SPNP JEFE DE LA OFICINA DE GESTION DEL CONOCIMIENTO DE LA REGION DE SALUD DE LA PNP AREQUIPA, QUE SUSCRIBE.

HACE CONSTAR

Que el Señor Renato André ROSADO PACHECO identificado con DNI N° 46731937, Bachiller en Medicina Humana de la Universidad Católica Santa María, ha realizado la revisión de Historias Clínicas en el Hospital Regional PNP Arequipa, con la finalidad de realizar su Trabajo de Investigación Titulado "Relación entre la sensibilidad del agente etiológico, en el tratamiento y evolución de las neumonías adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias en pacientes internados en el Servicio de Medicina", para la obtención del Título Profesional .

Se expide la presente a solicitud de la parte interesada para los fines que crea conveniente.

Arequipa, 19 de Febrero del 2015.



CI/ 299728
Julio Ricardo Alcocer Nuñez
Mayor SPNP



255955
Cesar A. SAPAICO DEL CASTILLO
Coronel SPNP
JEFE REGION DE SALUD PNP
AREQUIPA



ANEXO N° 6

**TABLA DE SIGLAS Y
ABREVIATURAS**

TABLA DE SIGLAS

CAP	Community – acquired pneumonia
HCAP	Health care-associated pneumonia
HAP	Hospital – acquired pneumonia
VAP	Ventilator – acquired pneumonia
NIH	Neumonía intrahospitalaria
UCI	Unidad de cuidados intensivos
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad
BTS	Sociedad Torácica Británica
BUN	Blood urea nitrogen
CURB-65	Escala para Neumonía adquirida en la Comunidad
PSI	Pneumonia Severity Index
CRB-65	Escala para Neumonía adquirida en la Comunidad
TAS	American Thoracic Society
ARDS	Síndrome de distress respiratorio agudo
RSV	Síndrome respiratorio sincial
PDR	Test para la detección de los serotipos de Legionella Pneumofila
FDA	American Society of Food and Drug Administration
NCCLS	National Committee for Clinical Laboratory Standards
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
DRSP	Drug-resistant Streptococcus pneumoniae
MRSA	Stafilococo Aureus Meticilino Resistente

TABLA DE ABREVIATURAS

ANTIBIÓTICO	SIGLA
Eritromicina	ERI
Azitromicina	AZM
Claritromicina	CLR
Oxacilina	OXA
Ampicilina – Sulbactam	SAM
Amoxicilina - Clavulánico	AMC
Penicilina	PEN
Imipenem	IPM
Ertapenem	ETP
Meropenem	MEM
Ciprofloxacino	CIP
Levofloxacino	LVX
Gentamicina	GEN
Amikacina	AMK
Cefalexina	CFL
Cefalotin	CEP
Cefoxitin	CTX
Cefaclor	CEC
Ceftriaxona	CRO
Ceftazidima	CAZ
Cefepime	FEP
Tetraciclina	TCY
Trimetoprima - sulfametoxazol	SXT
Clindamicina	CLI
Vancomicina	VAN
Cloranfenicol	CHL