

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO FACULTAD DE POSTGRADO PROGRAMA DE MEDICINA CRÍTICA

Título:

"NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA (NAV) EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE) SEVERO,
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO EN EL AÑO 2016"

TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTA COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA

AUTOR:

DR. DIEGO FREIRE

TUTOR:

DR. CARLOS MAWYIN

SAMBORONDÓN, AGOSTO 2018

DEDICATORIA

A mi querido hijo Bruno que pese a su corta edad, me ha dado su pequeño apoyo y cariño, que tuvo que soportar la distancia entre nosotros y las contadas visitas por lo mismo, sin que esto resto el amor que nos tenemos; a mi querida familia, madre, padre y hermanos, a mis amistades, por su paciencia y amor, quienes me brindaron la fuerza y el valor para seguir en esta ardua tarea de interminable preparación médica y aprendizaje diario.

AGRADECIMIENTO

A mi bello hijo Bruno, a mis padres, a mis tratantes del hospital donde me formé y realicé este trabajo y, a mis compañeros que fueron parte de esta etapa de formación y que hasta en un momento fueron mis cuidadores y sanadores; y así a todos quienes de una u otra manera ayudaron a enriquecer este trabajo, desde su origen mismo, con sus aportes en datos, información y experiencia

.



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO FACULTAD DE POSTGRADO PROGRAMA DE MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICADO DEL TUTOR

Guayaquil, 28 de agosto de 2018

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación de Tesis para optar por el Título de Especialista en Medicina Crítica de la Facultad de Postgrado de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo

CERTIFICO: que he dirigido el trabajo de titulación, cuyo tema es "Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) severo, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2016", presentado por el Dr. Diego Freire con CC No 0703867366.

Revisado y corregido, se aprobó en su totalidad, lo certifico.

Dr. Carlos Mawyin
Tutor

ABREVIATURAS

ATS: American Thoracic Society

EG: Escala de Glasgow

EPC: Enfermedad pulmonar crónica

ESHP: Eje Suprarrenal hipotálamo-pituitario

FiO₂: Fracción Inspirada de oxígeno

FNT: Factor de necrosis tumoral

HSA: hemorragia subaracnoidea

IDSA: Infectious Disease Society American

IL: Interlequina

LPIV: Lesión Pulmonar Inducida por Ventilación

NAT: neumonía asociada a trauma

NAV: Neumonía asociada al ventilador.

PIC: Presión intracraneal

PPFE: Presión Positiva al Final de la Expiración

SARM: S. aureus resistente a meticilina

SASM: S. aureus sensible a meticilina

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio en el adulto

TCE: Traumatismo Cráneo Encefálico.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

VM: Ventilación mecánica.

Vt: Volumen Tidal (Volumen Corriente)

VtA: Volumen Tidal alto

VtB: Volumen Tidal bajo

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
CERTIFICADO DEL TUTOR	
ABREVIATURAS	IV
ÍNDICE GENERAL	V
ÍNDICE DE TABLAS	VII
ÍNDICE DE GRÁFICOS	XI
ÍNDICE DE ANEXOS	XIV
RESUMEN	XV
ABSTRACT	XVI
1 INTRODUCCIÓN	1
2 OBJETIVOS	3
2.1 GENERAL	3
2.2 Específico	3
3 HIPÓTESIS	4
3.1 ENUNCIADO	4
3.2 VARIABLES	4
4 MARCO TEÓRICO	5
4.1 Traumatismo Cráneo Encefálico	5
4.2 NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA	6
4.2.1 Patogenia	7
4.2.2 Clasificación	9
4.2.3 Fisiopatología	9
4.2.4 Diagnostico	10
4.3 NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR EN PACIENTES CON 1	RAUMATISMOS

	11
4.4 Traumatismo Cráneo Encefálico y Neumoní	A ASOCIADA A
VENTILACIÓN MECÁNICA	12
4.4.1 Antecedentes	12
4.4.2 NAV en pacientes con TCE	13
4.4.3 Fisiología de la NAV asociada a TCE	14
4.4.4 Manejo de pacientes NAV y TCE	19
5 DISEÑO METODOLÓGICO	25
5.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	25
5.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	28
5.3 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	29
5.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN	30
6 RESULTADOS	31
7 DISCUSIÓN	81
8 CONCLUSIONES	85
9 RECOMENDACIONES	87
10 BIBLIOGRAFÍA	88
ANEXOS	96

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 4-1: FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR NAV POR ORGANISMOS
MULTIRRESISTENTES8
Tabla 4-2: Score clínico de infección pulmonar, consta de 6 ítems con
UNA PUNTUACIÓN QUE PUEDE OSCILAR ENTRE 0 Y 12
TABLA 4-3: VALOR DE LOS DIFERENTES CRITERIOS PARA GUIAR LA TERAPIA
ANTIMICROBIANA EMPÍRICA EN PACIENTES CON TCE
Tabla 5-1: Matriz de operacionalización de variables
Tabla 6-1: Prevalencia de Neumonía Asociada a Ventilación en
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO GRAVE. UNIDAD DE
Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016 31
TABLA 6-2: CLASIFICACIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
Cráneo-Encefálico Severo que desarrollaron Neumonía asociada a
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
Tabla 6-3: Clasificación por sexo de los pacientes con Traumatismo
Cráneo-Encefálico Severo que desarrollaron Neumonía asociada a
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
Tabla 6-4: Incidencia mensual Neumonía asociada a ventilador en
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO. UNIDAD DE
Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016 37
Tabla 6-5: Estado de conciencia de los pacientes con Traumatismo
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 39
TABLA 6-6: MECANISMO DE LESIÓN ENTRE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD

DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 41
Tabla 6-7: Comorbilidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-
Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de
Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016 43
Tabla 6-8: Tipo de comorbilidad entre pacientes con Traumatismo
Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 45
Tabla 6-9: Consumo de Drogas entre pacientes con Traumatismo
Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 47
Tabla 6-10: Indicación de Ventilación Mecánica entre pacientes con
Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a
ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro
Maldonado Carbo. 2016
Tabla 6-11: Tipos de Neumonía Asociada a Ventilador entre pacientes
CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO. UNIDAD DE CUIDADOS
Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016
51
Tabla 6-12: Duración total de la Ventilación Mecánica en pacientes
con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
Maldonado Carbo. 2016
Tabla 6-13: Empleo de Traqueostomía en pacientes con Traumatismo
Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 55
Tabla 6-14: Tiempo en el que se realizó la traqueostomía en pacientes
CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A
Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro
MALDONADO CARBO. 2016
TABLA 6-15: POSITIVIDAD DE HEMOCULTIVO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO

DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 59
TABLA 6-16: AGENTE BACTERIANO INFORMADO EN EL HEMOCULTIVO EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA
Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital
TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
Tabla 6-17: Positividad del cultivo de secreción bronquial en
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA
Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital
TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
Tabla 6-18: Agente bacteriano informado en el cultivo de secreción
BRONQUIAL EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y
Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos.
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
TABLA 6-19: PRESENCIA DE AGENTES BACTERIANOS MULTIRRESISTENTES ENTRE
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA
Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital
TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
Tabla 6-20: Mortalidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-
Encepálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 69
TABLA 6-21: CAUSA ATRIBUIBLE A LA MUERTE DE PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 71
TABLA 6-22: ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 73
TABLA 6-23: ESTIMACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EN
PACIENTES CON TEC SEVERO Y DESARROLLO DE NAV. UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
TABLA 6-24: CALCULO DEL OR DE DESARROLLAR NAV ENTRE PACIENTES CON
TEC SEVERO SEGÚN DE AUSENCIA/PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO. UCI-

HTMC	2016	70	C
пиис.	2010.	 7;	೭

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 6-1: PREVALENCIA DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO GRAVE. UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 31
GRÁFICO 6-2: CLASIFICACIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO QUE DESARROLLARON NEUMONÍA ASOCIADA A
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-3: CLASIFICACIÓN POR SEXO DE LOS PACIENTES TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO QUE DESARROLLARON NEUMONÍA ASOCIADA A
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-4: INCIDENCIA MENSUAL NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO. UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 38
GRÁFICO 6-5: ESTADO DE CONCIENCIA DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 39
GRÁFICO 6-6: MECANISMO DE LESIÓN ENTRE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 41
GRÁFICO 6-7: COMORBILIDAD ENTRE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-
Encepálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 43
GRÁFICO 6-8: TIPO DE COMORBILIDAD ENTRE PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 45
GRÁFICO 6-9: CONSUMO DE DROGAS ENTRE PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 47

GRÁFICO 6-10: INDICACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA ENTRE PACIENTES CON
Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-11: TIPOS DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR ENTRE
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO. UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 51
GRÁFICO 6-12: DURACIÓN TOTAL DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES
CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-13: EMPLEO DE TRAQUEOSTOMÍA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 55
GRÁFICO 6-14: TIEMPO EN EL QUE SE REALIZÓ LA TRAQUEOSTOMÍA EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA
ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL
TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-15: POSITIVIDAD DE HEMOCULTIVO EN PACIENTES CON
Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-16: AGENTE BACTERIANO INFORMADO EN EL HEMOCULTIVO EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA
Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital
TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-17: POSITIVIDAD DEL CULTIVO DE SECRECIÓN BRONQUIAL EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA
Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital
TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-18: AGENTE BACTERIANO INFORMADO EN EL CUILTIVO DE SECRECIÓN

BRONQUIAL EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y
NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-19: PRESENCIA DE AGENTES BACTERIANOS MULTIRRESISTENTES
ENTRE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y
NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.
HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-20: MORTALIDAD ENTRE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO-
Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 69
GRÁFICO 6-21: CAUSA ATRIBUIBLE A LA MUERTE DE PACIENTES CON
Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a
VENTILADOR. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO. 201671
GRÁFICO 6-22: ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO SEVERO Y NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR. UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016 73
GRÁFICO 6-23: ESTIMACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EN
PACIENTES CON TEC SEVERO Y DESARROLLO DE NAV. UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS. HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO. 2016
GRÁFICO 6-24: CALCULO DEL OR DE DESARROLLAR NAV ENTRE PACIENTES
CON TEC SEVERO SEGÚN DE AUSENCIA/PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO.
UCI-HTMC. 2016

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: BASE DE DATOS	97
ANEXO 2:	;ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.

RESUMEN

Antecedentes: La Neumonía asociada a ventilador (NAV) por ventilación mecánica (VM) se ha señalado como más frecuente entre pacientes con traumatismo cráneo – encefálico (TCE) severo, producto de factores que implican un proceso fisiopatológico con multifactorial que afecta una "ruta" en entre el cerebro y el pulmón, facilitando el desarrollo de esta complicación. Sin embargo, ciertos factores aumentan el riesgo de desarrollarla, aunque existe discrepancias sobre el rol de alguno de ellos. Objetivo: Determinar los factores de riesgo de desarrollar NAV entre pacientes con TCE severo. Metodología: Se realizó un estudio relacional de diseño caso - control en el que se incluyeron de pacientes con TCE severo atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) en 2016: 26 casos consecutivos con TCE grave que desarrollaron NAV y 78 controles elegidos aleatoriamente. Resultados: La prevalencia de NAV entre pacientes con TCE grave fue del 14,2%, la mortalidad de 26,9%: Se identificaron asociaciones con factores como Glasgow severo (P 0,000032; OR 7,4, IC95% 2,8-19,6), accidente automovilístico (P 0,000137, OR 6,1, IC95% 2,2-16,3), Comorbilidad (P 0,039; OR 3,8, IC95% 1,0-13.9), e infección por germen multirresistente (P 0,000044; OR 8,5, IC95% 2,9 – 24,0). La necesidad de traqueostomía (P 0,016; OR 0,2, IC95% 0,1-0,6), traqueostomía temprana (P 0,016; OR 0,1, IC95% 0,03-0,6) se identificaron como factores de protección Conclusión: La presencia de factores de riesgo incrementa la posibilidad de desarrollar NAV entre pacientes con TCE severo en el HTMC.

Palabras Clave: Neumonía asociada a Ventilación. Traumatismo Cráneo – Encefálico. Riesgo.

ABSTRACT

Background: Ventilator - associated pneumonia (VAP) due to mechanical ventilation (MV) has been reported as being more frequent among patients with Severe Trauma Brain Injury (TBI), due to factors that imply a physiopathological process with multifactorial effects that affect a "route". in between the brain and the lung, facilitating the development of this complication. However, certain factors increase the risk of developing it, although there are discrepancies about the role of some of them. Objective: To determine the risk factors of developing VAP among patients with severe TBI. **Methodology:** A relational, case – control study design was carried out in which patients with severe TBI treated in the Intensive Care Unit (ICU) of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital (HTMC) in 2016 were included: 26 consecutive cases with severe TBI that developed VAP and 78 controls randomly chosen. **Results:** The prevalence of VAP among patients with severe TBI was 14.2%, mortality 26.9%: Associations were identified with factors such as severe Glasgow score (P 0.000032, OR 7.4, 95% CI 2.8-19, 6), car accident (P 0.000137, OR 6.1, IC95% 2.2-16.3), Comorbidity (P 0.039, OR 3.8, IC95% 1.0-13.9), and multi-resistant germ infection (P 0.000044; OR 8.5, IC95% 2.9 - 24.0). The need for tracheostomy (P 0.016, OR 0.2, 95% CI 0.1-0.6), early tracheostomy (P 0.016, OR 0.1, IC95% 0.03-0.6) were identified as protection factors **Conclusion**: The presence of risk factors increases the possibility of developing VAP among patients with severe TBI in the HTMC.

Keywords: Ventilator - associated pneumonia. Trauma Brain Injury. Risk

1 INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada al ventilador (NAV), es una infección que ocurre dentro de los primeros cinco días del inicio de la ventilación mecánica (VM), y es una complicación común entre los pacientes con Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE). Aunque la asociación de la NAV con la mortalidad y la discapacidad sigue siendo incierta en estos pacientes, es motivo de preocupación ya que la fiebre relacionada con esta entidad patológica puede aumentar la presión intracraneal (PIC) y además prolonga la ventilación mecánica y la duración de la estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (1).

Todo esto aumenta el costo del tratamiento en pacientes con TCE por lo que es de gran importancia prevenir la aparición de NAV mediante la identificación temprana de los factores de riesgo, el control de los factores predecibles en un rango seguro así como de su epidemiología.

El hospital Teodoro Maldonado Carbo debido a que es una institución tercer nivel, que posee una de las áreas de cuidados críticos más grandes del país y del IESS, atiende una elevada cantidad de pacientes con TCE. Muchos de estos pacientes requerirán VM y esto aumentará el riesgo de desarrollar neumonía ya que varios investigadores han señalado que la NAV en pacientes con TCE podría ser más factible, considerando una serie de procesos fisiopatológicos en el que están incluidos situaciones inmunológicas, físicas, hemodinámicas. El desarrollo de esta complicación en este tipo de pacientes también determina que aproximadamente un cuarto de los pacientes con NAV mueran en esta institución.

Con el fin de iniciar el análisis de esta complicación se presenta un trabajo en el que se abordó el problema con el objetivo de determinar aquellos factores de riesgo que aumentan el riesgo de desarrollar NAV entre pacientes con TCE severo atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de modo que se pudiera identifica posibles ámbitos en el que se pueda intervenir de manera temprana para evitar la complicación. Previamente se efectuó un análisis extensivo de la NAV y su asociación con TCE mediante una revisión importante de la bibliografía existente sobe el problema pero poniendo énfasis en los aspectos fisiopatológicos, los cuales se tratan de manera extensa. Ya en el desarrollo de la estadística y con el propósito de dimensionar el problema, realizó una descripción epidemiológica de los casos identificados en el 2016 y finalmente se hizo un análisis de los datos, los que muestran claramente factores relacionados con la aparición de NAV TCE entre pacientes con severo.

2 OBJETIVOS

2.1 General

Determinar los factores de riesgo que incrementan la posibilidad de desarrollo de NAV entre pacientes con TCE severo atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

2.2 Específico

- Describir las características de los pacientes con TCE severo y NAV incluidos en la investigación
- Clasificar los casos que desarrollaron NAV o no según la presencia o no de factores de riesgo.
- Establecer la existencia de asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de NAV entre pacientes con TCE severo y NAV

3 HIPÓTESIS

3.1 Enunciado

La presencia de factores de riesgo incrementa la posibilidad de desarrollar NAV en pacientes con TCE severo

3.2 Variables

- Variable de asociación
 - Desarrollo de Neumonía Asociada a Ventilación
- Variable de supervisión
 - Factores de riesgo

4 MARCO TEÓRICO

4.1 Traumatismo Cráneo Encefálico

El TCE es aquella lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, producido como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto encefalocraneano y el agente traumático. La severidad del TCE es muy variable, incluyendo desde pacientes con un traumatismo tan severo que mueren antes de llegar a un centro hospitalario a pacientes con un TCE leve que ni siquiera son atendidos en éste (2).

En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas, etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneocervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones. De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank, se incluye bajo la denominación de TCE grave a todos aquellos pacientes que presentan una puntuación en la escala de Glasgow (EG) ≤ a 8, dentro de las primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol, etc.). De acuerdo con los criterios clásicos, el TCE será moderado cuando la puntuación del paciente esté comprendida entre 9 y 12. Por último, consideraremos que el traumatismo es leve cuando la puntuación es de

13, 14 ó 15 (2).

Dentro del manejo en caso de un enfermo con riesgo vital la reanimación del paciente es prioritaria. Una vez que éste se ha estabilizado, se debe hacer el examen físico dirigido, para clasificar el TCE según la escala de Glasgow. En caso de TCE abierto, su frecuencia por el uso de armas de fuego va en aumento, no se debe olvidar la profilaxis antitetánica y evaluar el uso de antibióticos (2).

Si se sospecha hipertensión endocraneana, se recomienda mantener elevada la cabeza a 20 - 30 grados, para provocar un desnivel, entre el cráneo y el corazón, que asegure el drenaje venoso mínimo necesario. Todo traumatismo craneoencefálico debe ser manejado con vía aérea avanzada y consiguiente ventilación mecánica. La sedación es fundamental para adaptación а la ventilación mecánica secundariamente favorece la disminución de la presión intracerebral (PIC) y previene las crisis convulsivas. Evitar la hiperglicemia y la hipoglicemia, como en toda lesión cerebral, porque en estos ambientes el metabolismo neuronal se altera. Para el control del edema cerebral mediante hiperventilación, barbitúricos y osmoterapia, ya sea uso de manitol o soluciones salinas hipertónicas (2).

4.2 Neumonía asociada a ventilación mecánica

La neumonía asociada a ventilación es la causa más frecuente de mortalidad dentro de las infecciones nosocomiales en las áreas de terapia intensiva Esta patología se engloba dentro del grupo de infecciones nosocomiales, siendo las neumonías nosocomiales la segunda infección nosocomial más común, a su vez la neumonía asociada a ventilación mecánica representa el 80% de las mismas, entendiéndose como neumonía nosocomial aquella que se presenta 48 horas luego del ingreso

hospitalario y neumonía asociada a ventilación es la que se presenta tras 48-72 horas de intubación. (3–5).

El riesgo de NAV es mayor al inicio de la estancia hospitalaria y se estima que es 3%/día durante los 5 primeros días de ventilación, 2%/día durante los días 5-10 de ventilación, y 1%/día después de este. Aproximadamente la mitad de todos los episodios de NAV ocurren dentro de los 4 primeros días de ventilación mecánica. El proceso de intubación por si mismo favorece al riesgo de infección y cuando los pacientes con fallo respiratorio agudo son tratados con ventilación mecánica no invasiva, la neumonía nosocomial es menos común. (5,6)

La mortalidad relacionada o atribuible a la neumonía nosocomial ha sido estimada entre 33-50% en casos severos encontrados en estudios de NAV. Tasas de mortalidad incrementada fue asociada con bacteriemia, especialmente con pseudomona eruginosa y especies de acinetobacter. (5) Y puede estar modulada por la existencia de enfermedades de base (EPC, inmunodepresión), tratamiento antibiótico previo o factores locales, favoreciendo, la colonización primero, y posteriormente infección por algunos de los microorganismos de difícil tratamiento. (4)

4.2.1 Patogenia

La patogénesis es multifactorial, aunque el mecanismo más frecuente consiste en la aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe o el tracto gastrointestinal superior (7). Las NAV son producidas por baterías, virus y hongos, siendo más comunes las bacterianas en pacientes inmunocompetentes y los virus y hongos en pacientes inmunocomprometidos, esto incrementa los días de ventilación mecánica y la estancia hospitalaria (4)

Un mecanismo relevante en pacientes intubados es la formación de

la biofilm bacteriano, que está compuesto por agregados bacterianos, por dentro del tubo endotraqueal y protege a los organismos de la acción de los antibióticos (tabla 3-1) y de las defensas de paciente, los microorganismos se desprenden fácilmente al existir manipulación del tubo (succión, toma de muestras, lavado broncoalveolar), lo que favorece la colonización traqueal y la siembra distal. (7)

Tabla 4-1: Factores de Riesgo para desarrollar NAV por organismos multirresistentes

Tratamiento antibiótico previo en los últimos 90 días.

Ingreso hospitalario actual mayor o igual a 5 días.

Alta prevalencia local de resistencia a antimicrobianos

Tratamiento inmunosupresor o patología concomitante

Factores de riesgo para neumonía asociada al cuidado sanitario:

Hospitalización mayor o igual a dos días en los últimos 3 meses

Residencia en hogar geriátrico

Tratamiento intravenosa de administración domiciliario.

Tratamiento de remplazo renal (diálisis) en los últimos 30 días

Curación domiciliaria de heridas o úlceras.

Conviviente o personal de hogar geriátrico infectado o colonizado por patógeno multirresistante

Patógenos micóticos

Las neumonías por estos microorganismos ocurren principalmente en pacientes trasplantados, inmunocomprometidos, neutropénicos, pero es raro en pacientes inmunocompetentes. El aislamiento de especies de cándidas es común en los aspirados traqueales, pero generalmente representa una colonización, que rara vez requiere tratamiento. (5)

Patógenos virales

Las neumonías por virus son también bajas en pacientes inmunocompetentes, se producen generalmente en periodos estacionales. Los principales causantes son los virus influenza, parainfluenza, adenovirus, sincitial respiratorio, y son los causantes del

70% de NAV, nuemonía, nosocomial, y neumonía asociada a cuidados de la salud. (5)

4.2.2 Clasificación

Existe una íntima relación entre el tiempo en el que se desarrolla la infección y la variedad microbiológica responsable, por lo que se ha clasificado la NAV en temprana y tardía, dependiendo de si la infección se produce antes o después del quinto día, respectivamente.

NAV temprana

La neumonía temprana es la que se produce antes de los 5 días de intubación, se debe a la broncoaspiración al momento de intubar o previamente en pacientes con deterioro del nivel de conciencia, por la causa que fuere. (3) Los microorganismos que suelen estar asociados son los propios de la flora orofaríngea, como: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza y Staphylococcus aureus sensible a meticilina, mismos que tienen buena respuesta al tratamiento antibiótico empírico.(4)

NAV tardía

La neumonía tardía es la que se produce a partir del quinto día de intubación, los gérmenes a diferencia de en la NAV temprana tienen un perfil de resistencia antibiótica elevado. Los gérmenes más frecuentes son Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii y el Staphylococcus aureus resistente a meticilina que son responsables del 30-70% de casos, aunque también pueden existir otros bacilos gramnegativos.(5,7,8)

4.2.3 Fisiopatología

Para que se produzca la neumonía adquirida en el hospital se requiere la entrada de microorganismos patógenos dentro del tracto respiratorio inferior, seguido de colonización, que pueda superar las barreras mecánicas (epitelio ciliar y mucoso), las defensas humorales (anticuerpos y complemento), y celular (polimorfonucleares, leucocitos y linfocitos y sus respectivas citoquinas.

Dentro de la fisiopatología se han establecido dos vías responsables:

- En la vía endógena, que es la responsable del 95% de los casos, la principal causa es la aspiración de de secreciones de la vía aérea superior, microaspiracion de patógenos de la orofaringe, aspiración de secreciones subgloticas (que pueden ser nasofaringeas y orogastricas), además existe la colonización del lumen del tubo endotraqueal que prácticamente en un 100% a las 48h, que desprende cargas de bacterias al realizar la succión de secreciones por mismo. (3,5,9,10) Existen a su vez otros mecanismos con lo son por via hematogena, o por extensión de un lugar contiguo (3,5,9,10)(3,5,9,10).
- En la vía exógena, que es menos común, y es la inoculación directa de microorganismos patógenos por el tubo endotraqueal por el personal sanitario, y como causa principal de infecciones cruzadas y con gran resistencia es el pobre aseo de las manos.(5)

4.2.4 Diagnostico

El diagnóstico no ha cambiado de forma contundente en los últimos años, sigue siendo clínico, ante la presencia de cambios en la consistencia y aspecto de las secreciones por tubo, presencia de fiebre, aunque puede estar ausente en pacientes neutropénicos, aparición de nuevos infiltrados en los exámenes imagenológicos, leucocitosis o leucopenia, y disminución de la PaO2/FiO2, por este hecho y con la finalidad de mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico, Pugin et al, desarrollaron una escala llamada Score Clínico para Infección

Pulmonar (CPIS por sus siglas en ingles clinical pulmonary infection score), cuando el resultado era mayor de 6 se asoció con el diagnóstico de neumonía en la serie original, donde la sensibilidad y la especificidad eran del 93 y del 100%, respectivamente (tabla 3-2). (7,11)

Tabla 4-2: Score clínico de infección pulmonar, consta de 6 ítems con una puntuación que puede oscilar entre 0 y 12

Criterio	0	1	2
Secreciones traqueales	Ausentes	No purulentas	Abundantes y purulentas
Infiltrados en radiografía de tórax	No	Difuso	Localizado
Temperatura, ºC	≥36,5 y ≤38,4	≥38,5 o ≤38,9	≥39 o ≤36
Leucocitos	≥4.000 y ≤11.000	<4.000 o >11.000	<4.000 o >11.000 + bandas >50% o >500
PaO2/FiO2	>240 o SDRA		≤240 sin SDRA
Microbiología	Negativa		Positiva

4.3 Neumonía asociada a ventilador en pacientes con traumatismos

La NAV es una de las infecciones adquiridas en el hospital que se presenta con mayor frecuencia Se define como una neumonía en un paciente que se encuentra en VM por más de 48 horas con evidencia radiológica de infiltrado nuevo o progresivo, evidencia sintomática de infección sistémica y detección en laboratorio del agente causal. Sin embargo, los criterios para el diagnóstico de NAV han sido criticados, y todavía están en debate por su poca precisión y fiabilidad. Incluso en entornos de unidad de cuidados intensivos (UCI), para los cuales el CDC

ha desarrollado los criterios de NAV, se ha argumentado que es probable que se diagnostique demasiado, debido a la poca precisión de los criterios diagnóstico. Sin embargo, debido a su asociación con el aumento de la morbilidad del paciente y los costos de atención médica, se ha propuesto como una de las medidas para calidad de la atención (12).

La prevalencia de NAV entre pacientes con traumatismo es aproximadamente 4 veces mayor que en pacientes ventilados no traumáticos. Los pacientes con traumatismo tienen un mayor riesgo de desarrollar neumonía en comparación con otros pacientes de la UCI. En pacientes con traumatismos, variables adicionales como la gravedad del trauma y la necesidad crítica de intubación prehospitalaria en el campo, aumentan el riesgo de desarrollar una neumonía. Además, el riesgo de desarrollar neumonía también aumenta con los pacientes que tienen un trauma severo de cabeza y cuello. Múltiples estudios también muestran que los factores de trauma como la contusión pulmonar, fractura costal, fractura del esternón, lesión de la médula espinal y el TCE aumentan el riesgo de desarrollarla. Por lo tanto, el papel de los factores del trauma en el desarrollo de neumonía en pacientes con traumatismo ventilado, y la distinción entre NAV y neumonía asociada a trauma (NAT) sigue cuestionada. También es dudoso si es apropiado informar NAV en pacientes con traumatismos que están siendo ventilados, con los mismos criterios que para pacientes no traumatizados con ventilación o pacientes clínicos (12).

4.4 Traumatismo Cráneo Encefálico y Neumonía asociada a Ventilación Mecánica

4.4.1 Antecedentes

Bronchard y colegas en 2004 (13) informan que la neumonía

de inicio temprano conduce a lesiones secundarias en pacientes con lesiones en cabeza. El transporte nasal de S. aureus, la aspiración antes de la intubación y el uso de barbitúricos son factores de riesgo específicos e independientes para neumonía de inicio temprano y deben evaluarse para encontrar y evaluar estrategias para prevenirla

Pelosi y colegas en 2013 (14) informaron una mayor tasa de NAV en pacientes con TEC en comparación con los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico y pacientes no neurológicos.

Jovanovic y colegas en 2015 (15), sugieren que la extensión de TCE y el trauma de otros órganos influye en el desarrollo de NAV temprana, mientras que la extensión de TCE y la edad influye en el desarrollo de NAV tardío. Los pacientes con NAV de inicio temprano y tardío presentaron los mismos patógenos.

Ho y colegas en 2018 (16) encontraron que el TCE se relacionaba con un riesgo de mortalidad de 1,55 (IC 95%: 1,51-1,60) en pacientes menores de 20 años con septicemia, neumonía e insuficiencia renal aguda 4,95 (IC del 95%: 3,55-6,88).

4.4.2 NAV en pacientes con TCE

La neumonía y la NAV se encuentran con frecuencia en pacientes neurológicos debido a la disminución en el nivel de conciencia y la aspiración masiva o incluso microaspiraciones. Se han identificado factores de riesgo para desarrollar NAV en pacientes con lesión cerebral: politransfusión, edad, obesidad, diabetes, estado de inmunodepresión, EPOC y uso de barbitúricos. Además, la VM, la sedación y el uso de miorrelajantes, el tratamiento antibiótico previo y la ausencia de posición proclive durante la VM aumentan el riesgo de desarrollar NAV. También la inmunosupresión inducida por lesiones cerebrales promueve el desarrollo

de enfermedades infecciosas (17).

La incidencia de NAV en pacientes con TCE grave es del 21% al 60%. El SASM es el patógeno más común informado en NAV en pacientes con TCE grave. Se ha demostrado que la alimentación enteral temprana y el cuidado oral disminuyen la incidencia de NAV en la UCI neurológicos. En pacientes con accidente cerebrovascular isquémico grave, la NAV aumenta la mortalidad en 3 veces (17).

4.4.3 Fisiología de la NAV asociada a TCE

Vía del cerebro al pulmón

Se ha demostrado que la lesión miocárdica directa puede participar en la NAV. La descarga simpática masiva después de lesiones cerebrales parece inducir lesiones directas de los miocitos, provocando anomalías del movimiento de la pared que siguen el patrón de inervación del nervio simpático La teoría neuro-hemodinámica se define por la alteración ventricular de la compliancia ventricular que resulta del rápido aumento de las presiones sistémica y pulmonar. De hecho, la translocación del flujo sanguíneo desde la circulación sistémica altamente resistente a la circulación pulmonar de baja resistencia causa un edema pulmonar de origen hidrostático (17–21).

La teoría del estallido

El aumento transitorio de la presión intravascular, causado por un aumento agudo de la PIC, daña la membrana capilar-alveolar. Por lo tanto, las lesiones del endotelio pulmonar causan una fuga de plasma rico en proteínas. Esta teoría incluye la coexistencia de alta presión hidrostática y lesión del endotelio pulmonar. Parece necesario cierto grado de hipertensión capilar para la aparición de este edema pulmonar, y un aumento de la permeabilidad dependiente de la presión como un punto

Hipersensibilidad adrenérgica de las vénulas pulmonares

Algunos casos con monitorización hemodinámica continua informaron NAV sin inestabilidad hemodinámica. Por lo tanto, la NAV puede resultar, en parte, de una venoconstricción pulmonar selectiva después de una descarga simpática masiva después de una lesión cerebral. Los vasos pulmonares tienen receptores α -y β -adrenérgicos que pueden activarse, lo que lleva a cambios en la integridad endotelial (17,19,24).

Modelo de doble golpe

La respuesta inflamatoria sistémica parece jugar un papel importante en el desarrollo de la falla pulmonar después de una lesión cerebral aguda. Este proceso fisiopatológico completa la teoría de la lesión por explosión. La respuesta inflamatoria intracraneal ocurre después de una lesión cerebral, y las citoquinas proinflamatorias [interleucina 1 (IL-1), IL-6), factor de necrosis tumoral (FNT), IL-8] se producen localmente en el tejido cerebral lesionado. La microglia y astrocitos son la fuente principal de mediadores inflamatorios. Luego, la alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica permite su descarga en la circulación sistémica con un gradiente transcraneal. Esto podría ser responsable de las disfunciones extracerebrales. Esta producción sistémica de mediadores inflamatorios constituye un entorno inflamatorio que se ha dado por llamar el "primer golpe". Los órganos en los cuáles se desarrollan estos problemas son por lo tanto más susceptibles a los acontecimientos posteriores tales como la ventilación mecánica, infecciones o procedimientos quirúrgicos, que están en condición inofensiva normal, se ha llamado el "segundo golpe", (17,25-27)

La tormenta de catecolaminas, junto con la reacción inflamatoria cerebral y sistémica (primer golpe) crea un entorno inflamatorio que conduce a una mayor susceptibilidad del pulmón a más eventos perjudiciales (segundo golpe). Esta vía podría ser el lecho de lesiones pulmonares en pacientes con daño cerebral agudo. Sin embargo, esta cascada inflamatoria no ocurre en una sola dirección, desde el cerebro hasta el pulmón, sino también desde el pulmón hasta el cerebro (17,25,28).

Eje suprarrenal hipotálamo-hipófisis

Desde hace varios años, el eje suprarrenal hipotálamo-pituitario (SHP) en la lesión cerebral se ha explorado en estudios experimentales y clínicos y podría participar en la disfunción pulmonar. De hecho, tiene importantes efectos sobre el estrés y la respuesta inflamatoria sistémica después del trauma. En la fase inicial del trauma, los mediadores de la inflamación, como IL-6, activan masivamente el eje SHP para inducir un hipercortisolismo inicial, principal efector del síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria. Este hipercortisolismo permite disminuir los efectos nocivos de la respuesta inflamatoria, ya que se disemina en el organismo y protege también otros órganos. Además, los glucocorticoides endógenos estimulan la inmunidad antiinfecciosa y el eje SHP tiene un papel importante en la respuesta hemodinámica y el mantenimiento de la presión arterial (17,29,30).

Después del TCE, el 25% -50% de los pacientes presentan una insuficiencia suprarrenal secundaria aguda. Estos pacientes tienen peores resultados y pronóstico neurológico, menor presión arterial, mayor uso de vasopresores y mayor tasa de mortalidad. Además, la insuficiencia suprarrenal inducida por trauma se correlaciona con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal tienen niveles más altos de IL-6 en plasma que los pacientes

con respuesta adrenal normal al estrés. En pacientes con lesiones múltiples, la persistencia de un nivel plasmático alto de IL-6 en el día 7 se asocia con una mayor tasa de mortalidad e incidencia de neumonía. La persistencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica parece ser predictivo de infección nosocomial en pacientes con traumatismo. La teoría principal es que la insuficiencia suprarrenal secundaria expone a los pacientes a los efectos nocivos de la inflamación sistémica infecciones incontrolada inmunodepresión, nosocomiales. con especialmente NAV y una respuesta inflamatoria abrumadora. Entonces, esta disfunción del eje SHP podría participar para debilitar el pulmón después de TCE. La inmunodepresión inducida por accidente cerebrovascular se ha descrito con anomalías relacionadas con el eje SHP después de un accidente cerebrovascular isquémico agudo y está probablemente implicada en una alta incidencia de neumonía (17,31,32).

Ruta pulmón - cerebro

Se ha descrito una ruta compleja a través de sistemas autonómicos, neuroinflamatorios, neuroendocrinos e inmunológicos. Esta vía está involucrada en la fisiología normal para contribuir a mantener la homeostasis, pero puede llevar a efectos adversos. Dos componentes pueden estar involucrados en esta vía pulmonar a cerebral: lesiones pulmonares en sí mismas, como SDRA y VM (17)

Las lesiones pulmonares debidas a ajustes inadecuados del respirador pueden dar como resultado una respuesta inflamatoria, localizada inicialmente en el parénquima pulmonar. Pero esto podría extenderse a la circulación sistémica y luego a otros órganos y el cerebro. La falla multiorgánica puede ocurrir como resultado de lesiones pulmonares. La principal causa de mortalidad en pacientes con SDRA es la insuficiencia orgánica múltiple y no la hipoxemia o la disfunción pulmonar. Se ha descrito bien que los sobrevivientes de SDRA tienen un

deterioro cognitivo que incluye memoria, lenguaje y deterioro cognitivo y que los pacientes con una ventilación mecánica de larga duración presentan deterioro neurológico con memoria y alteración cognitiva. El hipocampo, que está involucrado en los procesos de aprendizaje y memoria, es particularmente vulnerable a la hipoxia. Sin embargo, el SDRA puede provocar lesiones en el hipocampo con defectos de memoria, independientemente del grado de hipoxia. El SDRA, de la misma manera que el shock séptico, puede inducir daños neuronales. Las lesiones pulmonares pueden agravar la sensibilidad del cerebro a lesiones agudas por lo que el SDRA podría exacerbar el daño cerebral en la hipertensión cerebral aguda. Después del estrés y la tensión dañina en el pulmón, se produce inflamación de los alvéolos, reclutamiento de neutrófilos y producción de citocinas. Las células endoteliales, activadas por las citoquinas secretan quimiocinas y expresan moléculas de adhesión en su superficie, lo que mejora la adhesividad y transmigración de los leucocitos de las células inmunes activas en todo el endotelio. Esta inflamación local puede extenderse a la circulación sistémica. La inflamación del pulmón podría extenderse al sistema cerebral a través de vías humorales, celulares y neuronales (33,34).

Más allá de las lesiones pulmonares, las estrategias de ventilación mecánica, que se usan a diario en la UCI, podrían afectar el flujo sanguíneo regional y la oxigenación cerebral. La ventilación con volumen Tidal bajo (VtB) mejora la oxigenación del tejido cerebral en comparación con la ventilación con volumen Tidal alto (VtA) en el SDRA. La ventilación con VtA podría aumentar la respuesta inflamatoria y podría alterar la oxigenación y el metabolismo cerebral. El ajuste de la ventilación mecánica puede afectar directamente al cerebro, muy probablemente a través de mediadores inflamatorios. Estos datos resaltan la importancia de la configuración del ventilador en pacientes sometidos a ventilación mecánica y particularmente en pacientes con lesión cerebral (17,26,35).

Compromiso Pulmón - Cerebro

La ventilación mecánica permite el suministro de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono con un control estricto de la PaO₂ y la PaCO₂, el objetivo es prevenir la isquemia cerebral secundaria y aumentar los resultados neurológicos(17).

Para prevenir o limitar la Lesión Pulmonar Inducida por Ventilación (LPIV), el concepto de ventilación protectora se ha desarrollado usando bajo Vt, presión de meseta <30 cmH₂O y niveles adecuados de PPFE. LPIV ha sido descrito como el resultado de 3 mecanismos: volutrauma, atelectrauma y biotrauma. El volutrauma resulta de la sobredistensión del parénquima pulmonar con un alto Vt. El Atelectrauma resulta del reclutamiento-desreclutamiento de los alvéolos colapsados debido a un nivel inadecuado de PPFE. El biotrauma proviene de un proceso inflamatorio local debido a un exceso de los volúmenes corrientes y repetitivas unidades pulmonares de apertura y cierre. El concepto de "abrir el pulmón y mantenerlo abierto" con Vt baja, PPFE alta y maniobras de reclutamiento, con hipercapnia permisiva podría tener consecuencias potencialmente nocivas en el cerebro, y los intensivistas suelen temer utilizar algunas partes de la ventilación protectora en pacientes con lesión cerebral (17,36,37).

4.4.4 Manejo de pacientes NAV y TCE

Control de la vía aérea y ventilación

Aunque el control de la vía aérea puede ser la principal preocupación en estos pacientes, parecen existir peores resultados para los pacientes con TCE cuando son intubados en el sitio del trauma. La intubación por parte de proveedores inexpertos aumenta en 4 veces la mortalidad y es significativamente mayor el riesgo de peores resultados

funcionales en comparación con pacientes cuyas vías respiratorias son aseguradas en el departamento de emergencias. La atención básica de la vía aérea tiene un buen desempeño en un entorno prehospitalario y puede ser significativamente mejor que la intubación prehospitalaria porque generalmente se realiza deficientemente (38,39)(38,39).

Los pacientes con TCE tienen hasta un 5% a 6% de incidencia de una lesión inestable de la columna cervical. Los factores de riesgo incluyen un accidente automovilístico y una puntuación de Glasgow < 8. Por lo tanto, todos los intentos de intubación deben incluir estabilización del cuello para reducir la posibilidad de empeorar una lesión neurológica hasta que sea posible realizar los estudios radiológicos. La hipoxia preexistente, la hipertensión intracraneal, el estómago lleno y las lesiones coexistentes, como el traumatismo de la columna cervical y las lesiones maxilofaciales pueden estar presentes, lo que predispone a un paciente a un manejo difícil de la vía aérea. Por lo tanto, la preparación cuidadosa y la preoxigenación son obligatorias (38,39).

Se prefieren los fármacos anestésicos que permiten un control rápido de las vías respiratorias evitando un aumento de la presión intracraneal (PIC) y proporcionando estabilidad hemodinámica. El propofol y el tiopental son los medicamentos más comúnmente usados, pero pueden causar hipotensión. El Etomidate tiene ventajas en términos de estabilidad cardiovascular, pero existe la posibilidad de supresión suprarrenal. La ketamina es popular en pacientes con traumatismos y la evidencia reciente sugiere que su efecto sobre la PIC puede ser limitado (38,39)(38,39).

Para la intubación de secuencia rápida, se puede usar succinilcolina o rocuronio. Aunque la succinilcolina puede producir un pequeño aumento en la PIC, hasta la fecha no se ha demostrado que sea clínicamente significativa. Para obtener un resultado adecuado, con el

laringoscopio se puede usar un opiáceo como el fentanilo (1 μg / kg), pero no hay evidencia que apoye el uso de lidocaína. La sedación adecuada y la relajación muscular tienden a reducir el requerimiento de oxígeno metabólico cerebral, optimizar la ventilación y prevenir la tos o el esfuerzo (38,39)(38,39).

La ventilación de pacientes con TCE severa persigue mantener PCO₂ dentro de un rango normal de 34 a 38 mmHg. Se debe evitar la hipoventilación, ya que el aumento de los niveles de PCO 2 puede conducir a la hiperemia cerebral con un aumento en el volumen sanguíneo y la PIC. La hiperventilación, por otro lado, ocasiona un aumento del riesgo de vasoconstricción y un aumento de la hipoxia tisular, especialmente en la zona de la penumbra, por lo que es mejor evitarla ya que puede conducir a un aumento de aproximadamente 6 veces de malos resultados. La hiperventilación hasta una PaCO₂ de 25 mmHg con el fin de reducir la PIC aún se acepta. Los modos de ventilación con garantía de volumen pueden ser una elección racional en estos pacientes para minimizar las variaciones en la PaCO₂ (38,39)(38,39)

Los ajustes de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) en un ventilador debe realizarse para lograr una PaO₂ de aproximadamente 90 mmHg, que puede oxigenar la zona de penumbra. Debe evitarse la PaO₂ elevada, teniendo en cuenta el riesgo de vasoconstricción cerebral hiperóxica y lesión pulmonar hiperóxica. La PPFE de 5 a 10 cmH₂O se puede administrar para prevenir la atelectasia y se ha demostrado que es segura en estos pacientes. La inhalación de agonistas beta-2 puede inducir vasodilatación transitoria con un aumento de la PIC y una reducción de la presión sanguínea; si esto ocurre, la dosis debe reducirse a la mitad para la terapia de inhalación posterior (38,39)(38,39).

La traqueostomía temprana puede no estar asociada con una reducción en las tasas de neumonía asociada al ventilador, y los días de

respirador / UCI se reducen. En consecuencia, se debe realizar una traqueotomía temprana para reducir los días de ventilación cuando el beneficio general supere las complicaciones asociadas con el procedimiento (38,39)(38,39).

Uso de antibióticos.

Dado que los pacientes con TCE son más propensos a recibir monitorización invasiva y tratamientos terapéuticos, incluida la ventilación mecánica, también es más probable que corran un mayor riesgo de desarrollar infecciones. Se deben identificar las fuentes de posibles infecciones y se debe instituir una terapia apropiada (40).

Una fuente común de infección es la monitorización invasiva de la PIC. Se ha informado que la incidencia de infección del dispositivo para medir PIC varía del 1% al 27%. Actualmente se sugiere el uso de catéteres impregnados de antibióticos para reducir las tasas de infección (38,41).

Existen datos limitados disponibles para respaldar el uso de profilaxis con antibióticos en TCE, especialmente dado que los datos sugieren que dicha terapia puede predisponer a estos pacientes a infecciones más graves. Sin embargo, la evidencia de la terapia con antibióticos después de TCE penetrante es sólida, y la terapia debe mantenerse durante al menos 7-14 días (38,40,41).

La neumonía asociada a ventiladores (NAV) contribuye de manera importante a la morbilidad y mortalidad en pacientes críticamente enfermos. Una antibioticoterapia inicial inapropiada es el principal determinante de la mortalidad en pacientes con NAV en la UCI, lo que enfatiza la importancia de un tratamiento oportuno y preciso para esta infección, el uso innecesario de terapia con antibióticos de amplio espectro puede dar como resultado una resistencia bacteriana

generalizada. Por esta razón, la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad Americada de Enfermedades Infecciosas (IDSA) propusieron algunos criterios para restringir el uso de antibióticos de amplio espectro a pacientes con un mayor riesgo de producir patógenos resistentes a los medicamentos. La precisión de estas pautas para predecir microorganismos potencialmente resistentes a los medicamentos ha sido cuestionada por varios estudios. La adaptación de estas pautas a poblaciones específicas, como pacientes quirúrgicos traumatizados, ha mejorado significativamente los resultados y el costo de la atención. Entre los pacientes traumatizados en ventilación mecánica, la mayor gravedad del TCE o del trauma de cuello es un factor determinante en el riesgo de desarrollar neumonía (42,43)(42,43).

Se ha desarrollado y validado una tabla de calificación para guiar la terapia antimicrobiana empírica en pacientes con TCE. La precisión predictiva de este puntaje para la resistencia a antibióticos de patógenos etiológicos tuvo un mejor rendimiento que las guías 2005 ATS / IDSA en esta población. Su aplicación habría dado lugar a un menor uso de antibióticos de amplio espectro. Entre los pacientes con bacterias resistentes a antibióticos de espectro limitado, 17 (16%) no habrían recibido un tratamiento empírico apropiado utilizando el puntaje propuesto, (42,43). (Tabla 3-1)

Tabla 4-3: Valor de los diferentes criterios para guiar la terapia antimicrobiana empírica en pacientes con TCE

Indicadores de valor de método	Criterios ATS / IDSA *	Puntaje simplificado**	
Cohorte de aprendizaje			
Sensibilidad%	100	84	
Especificidad%	18	74	
Valor predictivo positivo %	19	38	
Valor predictivo negativo%	100	96	
Razón de verosimilitud positiva	1.2	3.2	

Razón de verosimilitud negativa	0.0	0.2
ABC	0.735	0.822
Cohorte de va	alidación	
Sensibilidad%	100	83
Especificidad%	19	71
Valor predictivo positivo %	20	37
Valor predictivo negativo%	100	96
Razón de verosimilitud positiva	1.2	2.9
Razón de verosimilitud negativa	0.0	0.2
ABC	0.762	0.805

ATS / IDSA: American Thoracic Society / Infectious Diseases Society of America; ABC: área bajo la curva característica operativa del receptor.

Tomado de: Roquily y colegas, 2016 (43).

Esta escala tiene una deficiente capacidad para predecir S. aureus resistente a meticilina (SARM) cuando se compara con la predicción de bacterias Gram-negativas resistentes. Sin embargo, es una causa infrecuente de NAV en pacientes con TEC (42,43)(42,43).

^{*:} en el caso de neumonía de inicio tardío (≥ día 5), terapia antimicrobiana previa en los últimos 90 días o neumonía asociada a la atención médica (hospitalización durante ≥2 días en los 90 días anteriores, cuidado de la herida domiciliaria o residencia en una atención prolongada instalación, terapia de infusión domiciliaria que incluye antibióticos o diálisis crónica dentro de los 30 días)

^{** :} Criterio en el que se toma en cuenta si existe neumonía de inicio tardío (≥ día 10) o administración antimicrobiana previa ≥ 48 h

5 DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 Operacionalización de variables

Tabla 5-1: Matriz de operacionalización de variables

Variable	Definición	Tipo de escala	Valor Final	
Variables asociada	as			
Desarrollo de Neumonía asociada a ventilación mecánica	Proceso infeccioso neumónico que ve mediado por la ventilación mecánica invasiva, esta puede ser categorizada como temprana si inicia antes del quinto día o tardía si es en el quinto o después.	Cualitativa, dicotómica	* Sí * No	
Factores de Super	Factores de Supervisión			
Factores de riesgo	Aspectos que favorecen el desarrollo de NAV entre pacientes con TCE	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente	
Edad < 65 años	Número de años cumplidos en una persona.	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente	

Sexo Masculino	Individuo con Condición orgánica, genotípica y fenotípica masculino	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente
Comorbilidad	Conjunto de enfermedades o patologías clínicas o quirúrgicas que se han presentado en un paciente y que podrían tener repercusión en su patología actual	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente
Nivel de conciencia	Estado de alerta medida en la escala de Glasgow.	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente
Consumo de drogas	Antecedentes de abuso de sustancias (Alcohol; Estupefacientes, Cigarrillo)	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente
Duración en ventilación mecánica >48 horas	Intervalo de tiempo en el que el paciente es indicado para VM	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente
Empleo de traqueostomía	Necesidad de inserción de un dispositivo en una traqueotomía para respiración asistida	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente
Microorganismos de alto riesgo	Agentes encontrados en cultvos resistentes a	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente

	más de dos antibióticos				
Estadía > 5 días	Días que el paciente ha permanecido en la UCI por trauma cráneo- encefálico	Nominal dicotómica	*Presente *Ausente		
Variables intervini	Variables intervinientes				
Resultado del hemocultivo	Resultado de hemocultivo que arroja como resultado la existencia de un agente infeccioso	Cualitativa, dicotómica	* Estafilococo hemolyticus *Estafilococo epidermidis *Estafilococo hominis Estafilococo lentus * No		
Resultado del cultivo de secreción bronquial	Resultado de cultivo de secreción bronquial que arroja como resultado la existencia de un agente infeccioso	Cualitativa, dicotómica	*Acinetobacter baumani *Estafilococo aureus *Klebsiella penumoniae *Pseudomona aeruginosa *Escherichia coli *Pseudomona fluorescens * No		
Causa atribuible a la mortalidad	Principal evento patológico que desencadena la muerte	Nominal dicotómica	*NAV *TEC		
Mecanismo de lesión	Proceso que origina la lesión del TEC	Nominal Politómica	*Choque de moto; *Atropellamiento, *Caída desde propia altura, *Choque entre automóviles, *Violencia, *Volcamiento		
Causa de ventilación Mecánica	Causa que determino que el paciente	Nominal dicotómica	*Neurológica *No neurológica		

	requiriera ventilación asistida		
Estancia hospitalaria	Días que el paciente ha permanecido en el hospital cual fuere su causa siempre y cuando haya ingresado por trauma cráneo-encefálico	Cualitativa continua	*0 a 10
Duración de neumonía asociada a ventilador	Intervalo de tiempo en el que el paciente cumple con los parámetros para el diagnóstico de NAV	Cuantitativa continua	1 - 365 días
Mortalidad	Cese de funciones vitales del paciente, estas pueden ser debidas al traumatismo cráneo-encefálico propiamente dicho o a la neumonia.	Nominal dicotómica	* Sí * No

5.2 Diseño de la investigación

Se realizó un estudio de nivel relacional, de diseño observacional analítico longitudinal retrospectivo (caso – control). Se incluyó pacientes de cualquier sexo y edad, con diagnóstico de TCE severa que fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Teodoro Maldonado Carbo"

La población de estudio tuvo que cumplir con los siguientes criterios de selección:

- Criterios de inclusión
 - Atención en el año 2016
 - Posibilidad de Acceso a la información
 - TEC severo
 - Paciente de UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo
- Criterios de exclusión
 - Falta de confirmación diagnóstico o no definitivo.
 - Neumonía asociada a ventilador adquirida en otro centro de salud, en paciente transferido.
 - Paciente transferido a otra casa asistencial que no permite tener el diagnóstico definitivo.

Se seleccionaron 183 casos de TCE graves atendidos en 2016. Entre estos se identificaron 26 casos que desarrollaron NAV los cuales fueron incluidos de manera no probabilística. De entre los pacientes sin esta complicación (n= 157) se seleccionaron por aleatorización simple mediante el uso del programa SPSS 78 controles para una relación casocontrol de 1:3 para un total de muestra de 104

5.3 Recolección de información

Una vez que se contó con la aprobación de la universidad para la realización del estudio, fue presentado en la Coordinación de docencia el documento para la presentación del tema, el mismo que sirve para poder solicitar la información en la Coordinación de TICs. Con el código del CIE 10 se solicitó la selección de los pacientes con TCE grave. Una vez

recibida la información se procedió a realizar el filtrado de los datos. Con los casos seleccionados se revisaron las historias clínicas ya que la definición de NAV con la que se cuenta actualmente puede ser algo difícil de identificar. En los casos en los que se contó con los criterios suficientes se procedió a recolectar la información en un formulario.

5.4 Análisis estadístico de la información

Los datos fueron transferidos desde el formulario a una base de datos en una hoja electrónica de Excel. Una vez concluida se procedió a transformarla para su análisis en archivo .sav para su procesamiento en el software estadístico IBM SPSS Statistics 22

Para las variables cuantitativas se calcularon media, desviación estándar y se identificaron los valores mínimos y máximos. En el caso de las variables cualitativas se calcularon frecuencias relativas y frecuencias absolutas. Para la comparación de las variables nominales se utilizó la prueba estadística del chi-cuadrado de Homogenidad. Se consideraron significativos valores de p < 0.05. En los casos en que se observó una asociación estadística entre factor de riesgo y el efecto se calculo Odds Ratio para estimar la intensidad de la asociación.

.

6 RESULTADOS

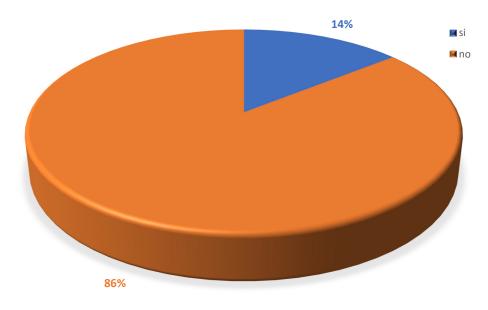
Tabla 6-1: Prevalencia de Neumonía Asociada a Ventilación en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Grave. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

NAV	Frecuencia	Porcentaje
si	26	14,2
no	157	85,8
Total	183	100,0

Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-1: Prevalencia de Neumonía Asociada a Ventilación en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Grave. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

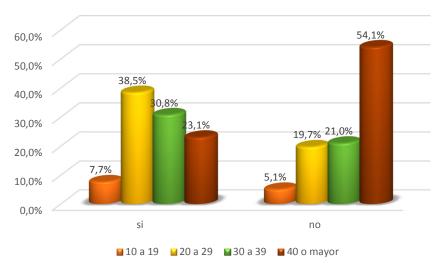
La prevalencia de NAV entre los pacientes hospitalizados con TCE en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo que requirieron VM durante el 2018 fue del 14,2%, (Tabla y Gráfico 5-1)

Tabla 6-2: Clasificación por edad de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo que desarrollaron Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Edad	Neumonía asocia	ada a ventilador	Total
Edad	Si	No	iotai
10 a 19	2	8	10
	7,7%	5,1%	5,5%
20 a 29	10	31	41
	38,5%	19,7%	22,4%
30 a 39	8	33	41
	30,8%	21,0%	22,4%
40 o mayor	6	85	91
	23,1%	54,1%	49,7%
Total	26	157	183
	100,0%	100,0%	100,0%

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-2: Clasificación por edad de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo que desarrollaron Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

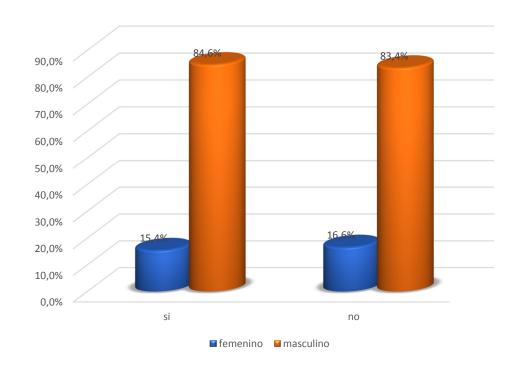
Entre el grupo de pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV la mayoría tuvo una edad de entre 20 a 29 años, mientras que entre los pacientes que no la desarrollaron el grupo con el mayor número de casos fue el de 40 años o más. El promedio de edad de los pacientes con NAV tuvieron una edad que fue en promedio de 47,2 ± 23 años, con valores mínimos de 15 años y un máximo de 96 años (Tabla y Gráfico 5-2)

Tabla 6-3: Clasificación por sexo de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo que desarrollaron Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Neumonía asociada a ventilador		Tatal	
Sexo	si	no	Total
femenino	4	26	30
	15,4%	16,6%	16,4%
masculino	22	131	153
	84,6%	83,4%	83,6%
Total	26	157	183
	100,0%	100,0%	100,0%

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-3: Clasificación por sexo de los pacientes Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo que desarrollaron Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



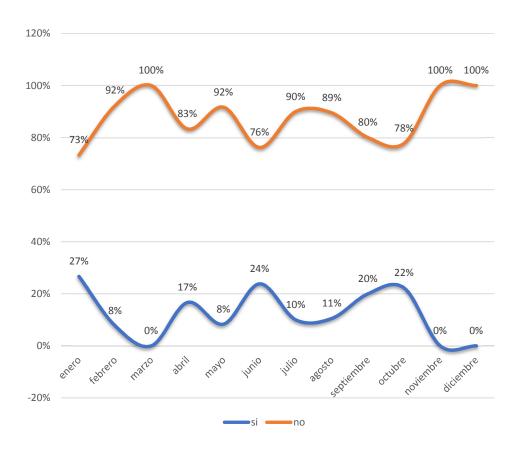
Fuente: Hoja de recolección de información

En lo referente al sexo, la cantidad de hombres y mujeres que entre el grupo con TCE grave que desarrolló NAV y en el grupo que no lo hizo, fue similar, en ambos casos el sexo más numeroso fue el masculino y en ambos casos, la relación hombre mujer fue de 5,5:1 y 5:1 respectivamente, es decir similar (Tabla y Gráfico 5-3)

Tabla 6-4: Incidencia mensual Neumonía asociada a ventilador en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Maa	Neumonía asocia	ada a ventilador	Total
Mes	si	no	Total
enero	4	11	15
	26,7%	73,3%	100,0%
febrero	1	12	13
	7,7%	92,3%	100,0%
marzo	0	3	3
	0,0%	100,0%	100,0%
abril	3	15	18
	16,7%	83,3%	100,0%
mayo	1	11	12
	8,3%	91,7%	100,0%
junio	5	16	21
	23,8%	76,2%	100,0%
julio	1	9	10
	10,0%	90,0%	100,0%
agosto	2	17	19
	10,5%	89,5%	100,0%
septiembre	5	20	25
	20,0%	80,0%	100,0%
octubre	4	14	18
	22,2%	77,8%	100,0%
noviembre	0	17	17
	0,0%	100,0%	100,0%
diciembre	0	12	12
	0,0%	100,0%	100,0%
Total	26	157	183
	14,2%	85,8%	100,0%

Gráfico 6-4: Incidencia mensual Neumonía asociada a ventilador en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Elaborado por: Diego Freire

Análisis e Interpretación

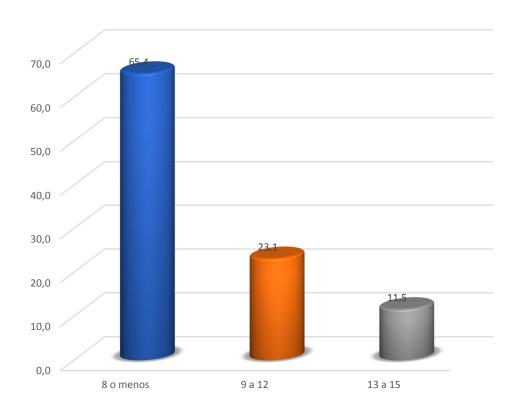
El análisis del comportamiento epidemiológico mensual del desarrollo de NAV en pacientes con TEC grave en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo hace apreciar que la frecuencia es muy irregular con meses de un alto número de casos y otros en los que no se reporta ninguno. Los meses con el mayor número de casos fueron el de enero y junio, mientras que se puede observar una caída de en los meses de marzo, noviembre y diciembre (Tabla y Gráfico 5-4)

Tabla 6-5: Estado de conciencia al ingreso de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Glasgow	Frecuencia	Porcentaje
8 o menos	17	65,4
9 a 12	6	23,1
13 a 15	3	11,5
Total	26	100,0

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-5: Estado de conciencia al ingreso de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

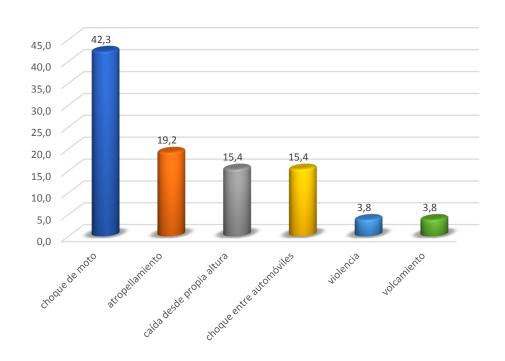
El estado de conciencia al ingreso en la mayor parte de los pacientes fue calificado en la Escala de Glasgow con puntuaciones menores o iguales a 8 (65,4%), seguidos por puntuaciones de 9 a 12 (23,1%) y siendo el rango de puntuación con el menor número de casos el de 13 a 15 puntos (11,5%) (Tabla y Gráfico 5-5)

Tabla 6-6: Mecanismo de lesión entre los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Mecanismo	Frecuencia	Porcentaje
choque de moto	11	42,3
atropellamiento	5	19,2
caída desde propia altura	4	15,4
choque entre automóviles	4	15,4
violencia	1	3,8
volcamiento	1	3,8
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-6: Mecanismo de lesión entre los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

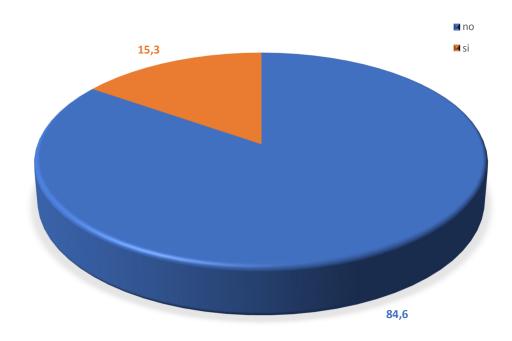
El mecanismo de lesión que provocó el TCE en la mayor parte de los pacientes que desarrollaron NAV fue el accidente de tránsito (80,2%), generalmente el producido en la colisión de motos (42,3%), seguido por el atropellamiento fue la segunda causa en importancia (19,2%) y en tercer lugar la caída desde propia altura y choque automovilístico (15,4%). Otras causar fueron violencia y volcamiento que juntas representaron el 7.6% de los casos (Tabla y Gráfico 5-6)

Tabla 6-7: Comorbilidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Comorbilidad	Frecuencia	Porcentaje
no	22	84,6
si	4	15,3
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-7: Comorbilidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

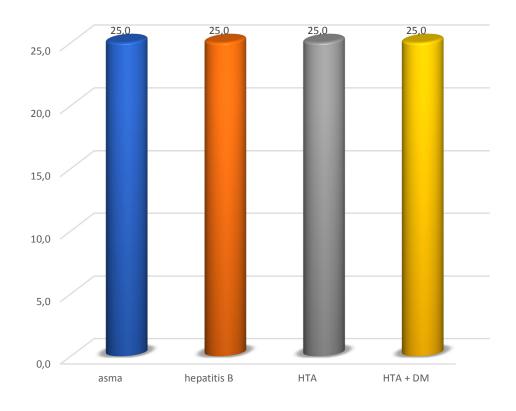
Se reportó comorbilidad en el 15,3% de los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (Tabla y Gráfico 5-7)

Tabla 6-8: Tipo de comorbilidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Comorbilidad	Frecuencia	Porcentaje
asma	1	25,0
hepatitis B	1	25,0
HTA	1	25,0
HTA + DM	1	25,0
Total	4	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-8: Tipo de comorbilidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador.
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

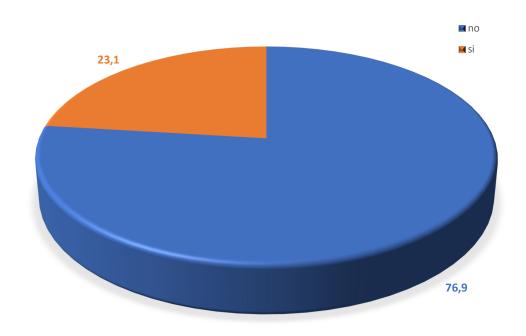
Del total de 4 pacientes con TCE que se complicaron con NAV en la UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo que reportaron comorbilidad tuvieron con frecuencia similar, hipertensión arterial, hipertensión arterial más asma, hepatitis B y asma (Tabla y Gráfico 5-8)

Tabla 6-9: Consumo de Drogas entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Consumo	Frecuencia	Porcentaje
no	20	76,9
si	6	23,1
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-9: Consumo de Drogas entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

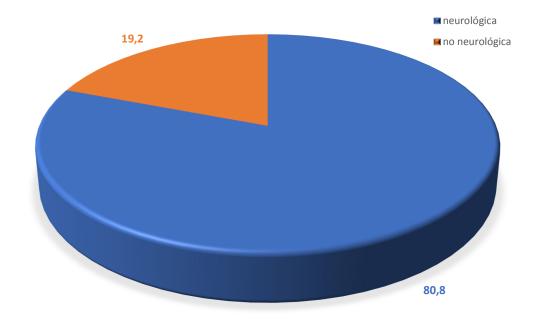
El antecedente de uso de drogas entre pacientes que desarrollaron NAV luego de un ingreso en la UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo por TCE grave, se informó en un 23,1%, (Tabla y Gráfico 5-9)

Tabla 6-10: Indicación de Ventilación Mecánica entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Indicación	Frecuencia	Porcentaje
neurológica	21	80,8
no neurológica	5	19,2
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-10: Indicación de Ventilación Mecánica entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Los pacientes que desarrollaron NAV por TCE grave en esta casa de salud, tuvieron que ser indicados con VM por indicación neurológica en el 80,8% de los casos y por causas no neurológicas en el 19,2% (Tabla y Gráfico 5-10)

Tabla 6-11: Tipos de Neumonía Asociada a Ventilador entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

TIPO DE NAV	NUMERO	PORCENTAJE
TEMPRANA	14	53,85
TARDÍA	12	46,15
TOTAL	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-11: Tipos de Neumonía Asociada a Ventilador entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016.



Fuente: Hoja de recolección de información

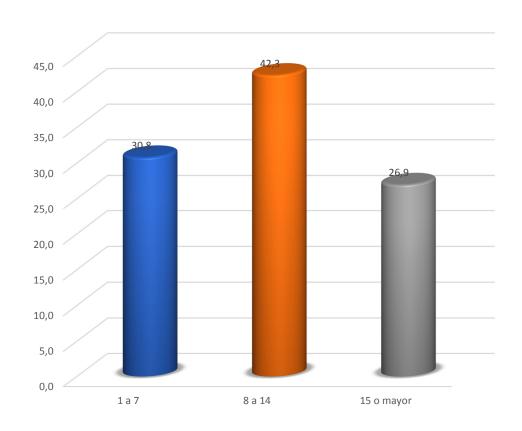
En la mayor parte de los casos, el tipo de neumonía asociada a ventilación de acuerdo al tiempo fue temprana con el 54% y después viene la tardía con el 46%. El promedio de días a los que apareció la NAV fue 4.9 ± 3.8 días, con un mínimo de presentación de 1 día y un máximo de 17 días (Tabla y Gráfico 6-11)

Tabla 6-12: Duración total de la Ventilación Mecánica en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Días	Frecuencia	Porcentaje
1 a 7	8	30,8
8 a 14	11	42,3
15 o mayor	7	26,9
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-12: Duración total de la Ventilación Mecánica en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

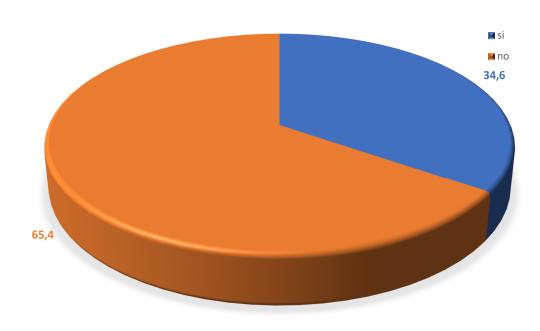
La ventilación mecánica entre los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo duró en la mayoría de los casos de 8 a 14 días (42,3%). En segundo lugar, estuvo el grupo en quienes la VM se indicó por un periodo de 1 a 7 días (30,8%). El grupo de pacientes en los que la VM duró 15 días o más fue el que tuvo menor número de casos (26,9%). En el 69,2% de los casos la VM duró más de 1 semana. El promedio de días en VM fue 12,9 ± 9,6 días, con valores mínimos de 2 días de duración y un máximo de 38 días (Tabla y Gráfico 5-12)

Tabla 6-13: Empleo de Traqueostomía en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Traqueostomía	Frecuencia	Porcentaje
Si	9	34,6
No	17	65,4
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-13: Empleo de Traqueostomía en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

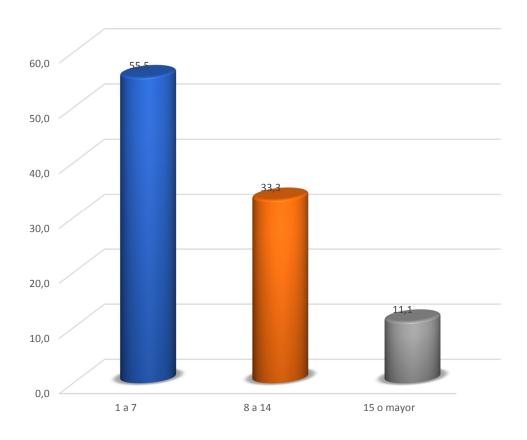
Existió la necesidad de emplear traqueostomía en el 34,5% de los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (Tabla y Gráfico 5-13)

Tabla 6-14: Tiempo en el que se realizó la traqueostomía en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Días	Frecuencia	Porcentaje
1 a 7	5	55,5
8 a 14	3	33,3
15 o mayor	1	11,1
Total	9	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-14: Tiempo en el que se realizó la traqueostomía en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

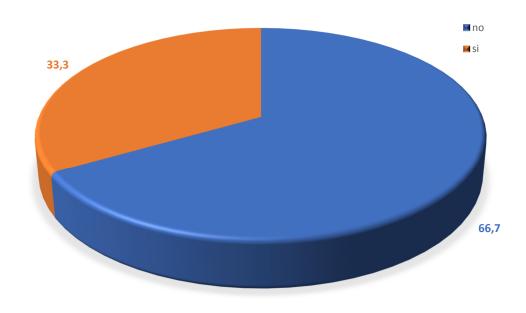
En la mayoría de los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo que tuvieron necesidad de traqueostomía, esta permaneció por un lapso de 1 a 7 días (55,5%). En segunda posición quedaron aquellos en quienes la duración fue de 8 a 14 días (33,3%). En último lugar estuvo el grupo con una duración de 15 días o más (11,1%). El 44,4% de los casos tuvo una permanencia de más de 1 semana. El promedio del tiempo en que se realizó la traqueostomía fue 8,3 ± 5 días, con valores mínimos de 2 días y un máximo de 18 días (Tabla y Gráfico 5-14)

Tabla 6-15: Positividad de hemocultivo en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Positividad	Frecuencia	Porcentaje
no	10	66,7
si	5	33,3
Total	15	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-15: Positividad de hemocultivo en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

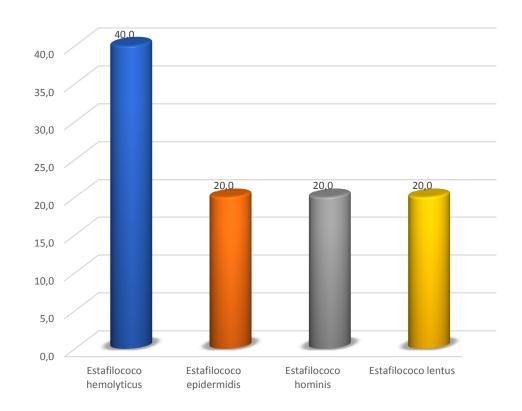
Entre los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo se realizaron 15 hemocultivos. El 66,7% resulto en un cultivo positivo. (Tabla y Gráfico 5-15)

Tabla 6-16: Agente Bacteriano informado en el hemocultivo en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Bacteria	Frecuencia	Porcentaje
Estafilococo hemolyticus	2	40,0
Estafilococo epidermidis	1	20,0
Estafilococo hominis	1	20,0
Estafilococo lentus	1	20,0
Total	5	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-16: Agente Bacteriano informado en el hemocultivo en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

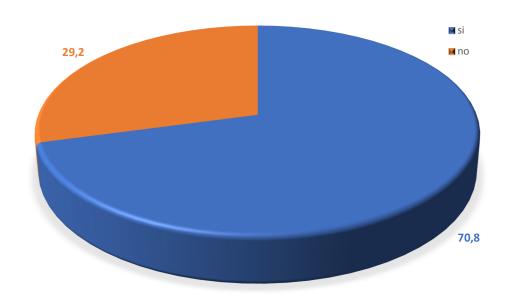
El agente bacteriano informado con mayor frecuencia entre los hemocultivos efectuados a los pacientes con TEC severo que desarrollaron NAV en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo fue el Estafilococo hemolyticus (40%). A continuación con una frecuencia del 20% cada uno fueron reportadas el estafilococo epidermidis, el estafilococo hominis y el estafilococo lentus (Tabla y Gráfico 5-16)

Tabla 6-17: Positividad del cultivo de secreción bronquial en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Positividad	Frecuencia	Porcentaje
si	17	70,8
no	7	29,2
Total	24	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-17: Positividad del cultivo de secreción bronquial en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

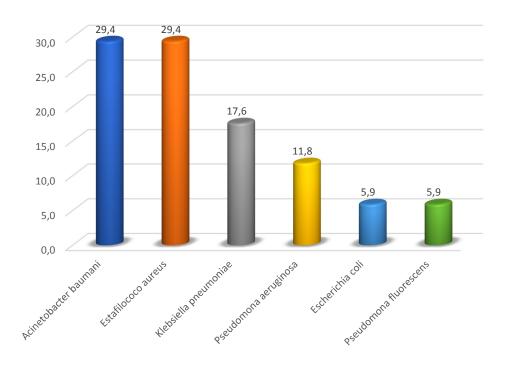
Entre los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, se efectuaron 24 cultivos de secreción bronquial. El 70,8% fueron positivos (Tabla y Gráfico 5-17)

Tabla 6-18: Agente bacteriano informado en el cultivo de secreción bronquial en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Bacteria	Frecuencia	Porcentaje
Acinetobacter baumani	5	29,4
Estafilococo aureus	5	29,4
Klebsiella pneumoniae	3	17,6
Pseudomona aeruginosa	2	11,8
Escherichia coli	1	5,9
Pseudomona fluorescens	1	5,9
Total	17	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-18: Agente bacteriano informado en el cultivo de secreción bronquial en pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

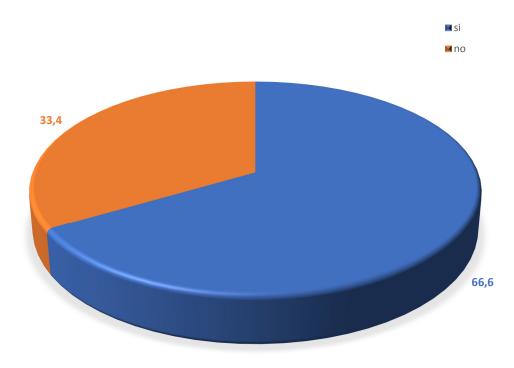
Los agentes bacterianos informados con mayor frecuencia en el cultivo de secreción bronquial de pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV fue el Acinetobacter baumani (29,4%) y el Estafilococo aureus (29,4%). En segundo lugar se encontró a la Klebsiella pneumoniae (17,6%). Otras bacterias como la Pseudomona aeruginosa, la Escherichia coli y la Pseudomona fluorescens tuvieron frecuencias de entre el 5,9 al 11,8%, (Tabla y Gráfico 5-18)

Tabla 6-19: Presencia de agentes bacterianos multirresistentes entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Multiresistencia	Frecuencia	Porcentaje				
si	12	66,6				
no	6	33,4				
Total	18	100				

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-19: Presencia de agentes bacterianos multirresistentes entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a Ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

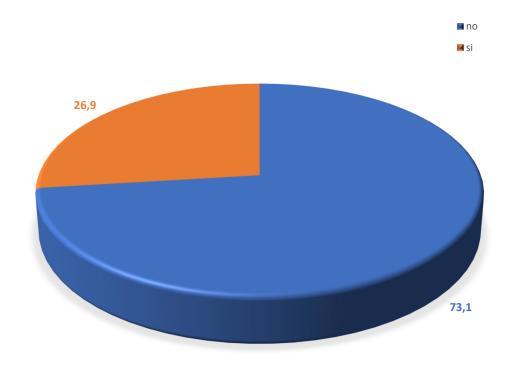
En el antibiograma realizado a partir de los cultivos efectuados en pacientes con TCE grave que se complicaron con NAV en la UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo, se pudo encontrar multiresistencia en el 66,6% de los casos. (Tabla y Gráfico 5-19)

Tabla 6-20: Mortalidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje
no	19	73,1
si	7	26,9
Total	26	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-20: Mortalidad entre pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

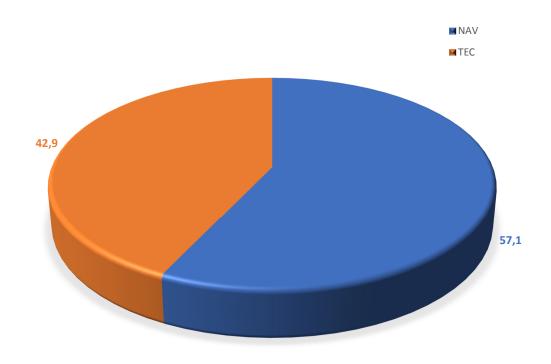
La mortalidad entre pacientes con TCE severo que desarrollaron NAV en la UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo fue del 26,9% (Tabla y Gráfico 5-20)

Tabla 6-21: Causa atribuible a la muerte de pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Causa	Frecuencia	Porcentaje
NAV	4	57,1
TEC	3	42,9
Total	7	100

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-21: Causa atribuible a la muerte de pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

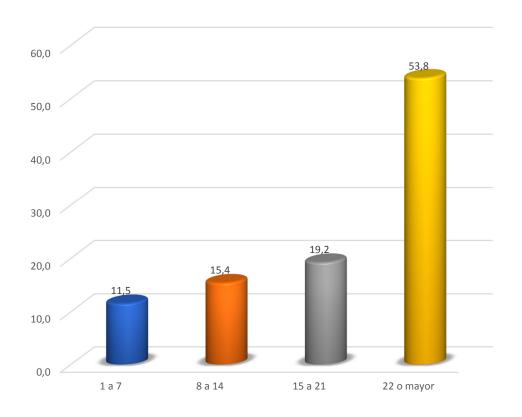
La causa atribuible a la muerte de los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV fue en el 57,1% de los casos atribuible a esta complicación y en el 42,9% de los pacientes la causa fue consecuencia directa del Trauma (Tabla y Gráfico 5-21)

Tabla 6-22: Estancia Hospitalaria de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Días	Frecuencia	Porcentaje
1 a 7	3	11,5
8 a 14	4	15,4
15 a 21	5	19,2
22 o mayor	14	53,8
Total	26	100,0

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-22: Estancia Hospitalaria de los pacientes con Traumatismo Cráneo-Encefálico Severo y Neumonía Asociada a ventilador. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

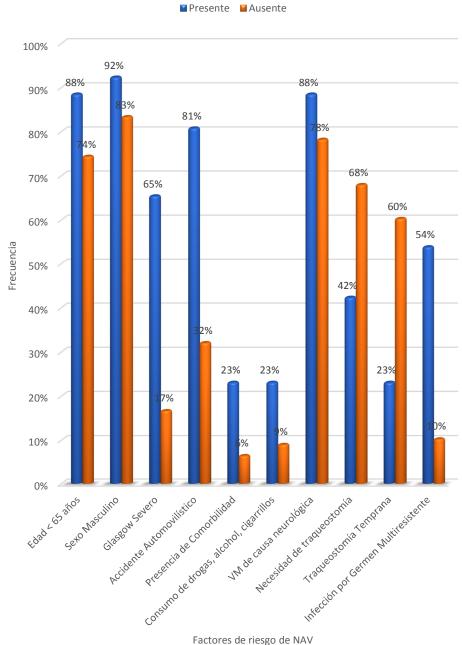
La estancia hospitalaria en la mayor parte de los pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV en la UCI del hospital Teodoro Maldonado Carbo fue de 22 o más días (53,8%). En segundo lugar, estuvieron los que tuvieron una estancia de 15 a 21 días (19,2%). Un 26,9% de los casos tuvieron estancias hospitalarias de entre 1 a 14 días. El promedio de estancia hospitalaria fue 34,1 ± 31,1 días, con valores mínimos de duración de 6 días y un máximo de 125 días (Tabla y Gráfico 5-22)

Tabla 6-23: Estimación de la asociación de factores de riesgo en pacientes con TEC severo y desarrollo de NAV. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016

Factor de riesgo	Neumonía venti	P-valor	
<u> </u>	Presente	Ausente	
Edad < 65 años	23 (88%)	58 (74%)	,364
Sexo Masculino	24 (92%)	65 (83%)	,626
Glasgow Severo	17 (65%)	13 (17%)	,000032
Accidente automovilístico	21 (81%)	25 (32%)	,000137
Presencia de Comorbilidad	6 (23%)	5 (6%)	,039
Consumo Alcohol, Drogas, Cigarrillos	6 (23%)	7 (9%)	,094
Ventilación Mecánica de causa Neurológica	23 (88%)	61 (78%)	,537
Necesidad de traqueostomía	11 (42%)	53 (68%)	,005
Traqueostomía Temprana	6 (23%)	47 (60%)	,016
Infección por germen multiresistente	14 (54%)	8 (10%)	,000044

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-23: Estimación de la asociación de factores de riesgo en pacientes con TEC severo y desarrollo de NAV. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2016



Factores de riesgo de NAV

Fuente: Hoja de recolección de información

Elaborado por: Diego Freire

En relación a la edad, se puede observar entre pacientes con TCE severo que presentaron NAV hubo un mayor porcentaje de paciente con edad menor a 65 años que entre pacientes que no lo presentaron (88% vs 74%). Esto no representó, sin embargo, una diferencia estadísticamente significativa (P 0,384). (Tabla y Gráfico 5-23)

Con referencia al sexo se observa que entre pacientes con TCE severo que presentaron NAV hubo un mayor porcentaje de pacientes varones que entre pacientes que no desarrollaron NAV (92% vs 83%). Esto tampoco representó una diferencia estadísticamente significativa (P 0,626). (Tabla y Gráfico 5-23)

Cuando se evaluó la presencia de una puntuación de Glasgow severo, se pudo observar que entre pacientes con NAV hubo un porcentajes de pacientes con TCE catalogado como severo desde el ingreso mayor, que entre pacientes que no la desarrollaron (65% vs 17%). Esto representó una diferencia estadísticamente significativa (P 0,000032). (Tabla y Gráfico 5-23)

Entre pacientes con NAV existió un número mayor de pacientes en los que el TCE severo fue producto de un accidente automovilístico que entre el grupo que no lo tenía (81% vs 32%). Esto representó una diferencia estadísticamente significativa (P 0,000137). (Tabla y Gráfico 5-23)

La presencia de comorbilidad se evidenció en un porcentaje mayor entre pacientes con TCE severo que desarrollaron NAV que entre los que no lo desarrollaron (23% vs 6%). Esto representó una diferencia estadísticamente significativa (P 0,039). (Tabla y Gráfico 5-23)

Entre pacientes con NAV existió un número mayor de pacientes

que tenían el antecedente de consumo de alcohol, drogas y cigarrillos que entre el grupo que no tenía esta complicación (23% vs 61%). Esto no representó una diferencia estadísticamente significativa (P 0,094). (Tabla y Gráfico 5-23)

Entre los pacientes que desarrollaron NAV, existía un número algo mayor de pacientes que iniciaron ventilación mecánica por causa neurológica que entre los que no tenían NAV, (88% vs 78%). Esto por lo tanto no tuvo una significancia estadística (P ,537). (Tabla y Gráfico 5-23)

La necesidad de traqueostomía fue mayor entre pacientes con TCE severo que no desarrollaron NAV que entre las que si la tuvieron (68 vs 42%), esta diferencia tuvo un significado estadístico (P ,005) (Tabla y Gráfico 5-23)

Entre los pacientes que necesitaron traqueostomía (n= 64), la realización de traqueostomía temprana fue mayor entre pacientes con TCE severo que no desarrollaron NAV que entre las que si la padecieron (60 vs 23%). Esto representó una diferencia estadísticamente significativa (P,016) (Tabla y Gráfico 5-23)

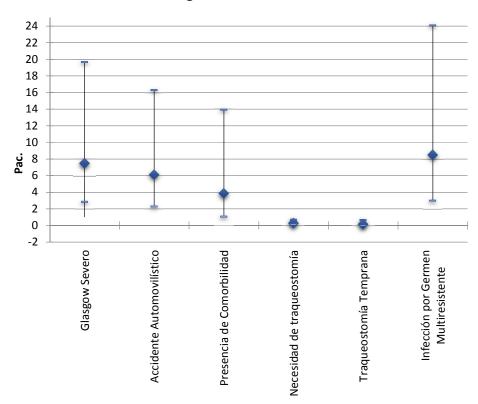
El antecedente de una infección por un agente multirresistente fue mayor entre pacientes con TCE severo que desarrollaron NAV que entre los que no la desarrollaron (54% vs 10%). Esto representó una diferencia estadísticamente significativa (P 0,000044)

Tabla 6-24: Calculo del OR de desarrollar NAV entre pacientes con TEC severo según de ausencia/presencia de factores de riesgo. UCI-HTMC. 2016

Easter de ricege	OR	IC 95%				
Factor de riesgo	Uh	Inferior	Superior			
Glasgow Severo	7,490	2,853	19,663			
Accidente Automovilístico	6,120	2,297	16,309			
Presencia de Comorbilidad	3,873	1,077	13,923			
Necesidad de traqueostomía	,281	,114	,692			
Traqueostomía Temprana	,153	,036	,659			
Infección por Germen Multiresistente	8,500	2,999	24,093			

Elaborado por: Diego Freire

Gráfico 6-24: Calculo del OR de desarrollar NAV entre pacientes con TEC severo según de ausencia/presencia de factores de riesgo. UCI-HTMC. 2016



Fuente: Hoja de recolección de información

Cuando se calculó la razón de ventaja de aquellas variables que tuvieron asociaciones significativas para desarrollo de NAV en pacientes con TCE severo se pudo observar que en pacientes con Glasgow severo se pudo observar 7 pacientes con NAV por cada 1 que no lo desarrolló, inclusive se observa una ventaja de 2,9 cuando se calcula el IC95% inferior. En lo referente al accidente automovilístico, se puede apreciar que existe 6 casos de NAV en pacientes con TCE severo por cada 1 que no tienen NAV y al igual que en el caso anterior se puede observar que el IC95% menor sigue siendo de 2,3 a 1. Entre los pacientes con comorbilidad se puede observar 3 pacientes con NAV por cada 1 que no lo padece en estos pacientes y el IC95% inferior mantiene una ligera ventaja de 1,8 a 1. Cuando hay una infección por agente multirresistente la ventaja de pacientes con TCE severo y NAV es también de 8,5 a 1 y se mantiene de 3 a 1 al calcular el IC95% inferior. (Tabla y Gráfico 5-24)

Con la necesidad de traqueostomía se aprecia algo muy particular, ya que se observa que la ejecución de este procedimiento se asocia con una protección y se observa 3 casos menos de NAV por cada caso que se produce asociación que se mantiene estable con el cálculo del IC 95 menos y se observa 2 que no se da por cada 1 que se produce. Entre los pacientes con traqueostomía se puede observar que cuando esta se realiza de manera temprana, existe una ventaja de 6 casos menos de NAV por cada caso que si se produce en pacientes con TCE severo y esta ventaja, aunque mínima se mantiene cuando se calcula el IC 95% mayor donde se aprecia un resultado de 2 menos por cada 1 que no se produce (Tabla y Gráfico 5-24).

7 DISCUSIÓN

En el estudio de Beghi y colegas (44) en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la UCI tuvo una incidencia de NAV de entre 3,9 y el 12% de los casos que es muy cercana a los resultados de nuestro estudio (≈14%). En esta misma investigación se indica que el 63,9% eras hombres. La investigación efectuada en la UCI del HTMC si bien también informa que la NAV es más frecuente en pacientes hombres, la relación de hombre por mujer es mucho mayor. La edad promedio de la investigación realizada por Beghi y colaboradores indican una edad promedio 59.5 años que es bastante mayor a lo informado en nuestra serie investigativa donde se informó una edad de 47 años en promedio. Los microorganismos detectados fueron K. pneumoniae y en segundo lugar la P. aeruginosa lo que también difiere en nuestro estudio donde las principales fueron el A. baumani y el S. aureus, pero es claro que los agentes infecciosos pueden variar de una institución a otra y también tienen comportamiento estacionales y temporales. Estos datos también han sido señalados por autores como Launey (45)

Al igual que en el estudio de Sirvent (46) los pacientes con TCE que desarrollaron NAV tenían puntuaciones de Glasgow menor a 12. Esto concuerda con los hallazgos realizados por el estudio en el que la mayor parte de los pacientes se encontraban en estado comatoso con puntuaciones de menos de 12 y en mayor número con puntuaciones de menos de 8. Esto es comprensible ya que el TCE generalmente cursa con coma o con alteraciones importantes del estado de conciencia que precisamente determinan el ingreso a la Unidad de Cuidados intensivos. De hecho, la mayor parte de pacientes tuvieron como causa de ventilación

mecánica causas neurológicas y en este caso hay que recordar que estos pacientes tiene capacidades adaptativas diferentes.

Lepelletier y colegas (47) informaron que entre pacientes con TCE la duración de VM fue de entre 11 a 14 días según la modalidad, siendo el gérmen más común en los aislamientos de cultivo el Staphylococcus aureus susceptible a meticilina. Estas cifras fueron muy similares a lo informado por nuestro estudio en el que la duración promedio de la VM fue de 12 días. En lo referente al germen aislado, el S. aureus fue el agente infeccioso de los que se cuenta con mayor frecuencia, esto es comprensible si se recuerda que esta bacteria es desde hace muchos años el agente residente hospitalario más frecuente, con variaciones temporales.

En un estudio efectuado por Javanovic y colegas (15) en Belgrado - Servia con el objetivo de identificar factores de riesgo para desarrollar NAV se estudio un cohorte de 144 pacientes con TCE que se sometieron a ventilación mecánica durante más de 48 horas, el 50,7% desarrolló NAV. Los factores de riesgo asociados de forma independiente con la NAV de inicio temprano incluyeron lesión torácica (odds ratio (OR) 8,56, 95% intervalo de confianza (IC) 2,05-35,70; p = 0,003), Puntuación de Gravedad de la lesión (ISS, por sus siglas en inglés) alto (OR 1,09, IC del 95% 1,03-1,15; p = 0,002), y coma al ingreso (OR 13,40; IC del 95%: 3.12-57.66; p < 0.001). Edad (OR 1.04, IC 95% 1.02-1.07; p = 0.002), ISS (OR 1.09, IC 95% 1.04-1.13; p <0.001) y coma al ingreso (OR 3.84, IC 95% 1.44-10.28; p = 0,007) se asociaron de forma independiente con la NAV de inicio tardío (Nagelkerke r (2) = 0.371, área bajo la curva (AUC) 0.815, IC del 95% 0.733-0.897; p <0.001). El Acinetobacter spp fue un patógeno asociado al desarrollo de NAV. Este estudio concuerda en parte con los factores establecidos en el estudio que se acaba de presentar y se pueden identificar factores como puntuación de Glasgow severo y lesión toráccica, que generalmente se pueden producir en accidentes de tránsito, de la misma forma se señala un germen usualmente resistente como un factor relacionado con un mayor riesgo de desarrollar NAV. No concuerda con el hecho de que la edad se asocie a un riesgo mayor de desarrollar NAV.

En un estudio efectuado por Kourbeti y colegas (48) para delinear las tasas, los tipos y los factores de riesgo de infección en pacientes con TCE se incluyeron 760 pacientes con edad mayor a 18 años, atendidos en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Universitario de Heraklion, Grecia, entre 1999 y 2005. Se observaron 214 infecciones, la mayoría eran infecciones del tracto respiratorio inferior (47%), seguidas de infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) (17%). El análisis multivariado mostró que el desarrollo de Las infecciones del tracto respiratorio fueron las más comunes entre los pacientes con TBI entre pacientes con antecedentes de infecciones. En el estudio que se presentó la mayoría de los pacientes, el antecedente de una infección por germen multirresistente fue un factor de riesgo importante.

Una investigación efectuada por Gandía-Martinez y colegas (49) en Valladolid – España para analizar el momento más adecuado para realizar una traqueotomía en pacientes con enfermedad neurocrítica estudio de manera observacional prospectivo un grupo de pacientes diagnosticados con TCE o accidente cerebrovascular, cuya traqueotomía realizó durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos. Analizaron 118 pacientes, 60% con TCE. Los resultados mostraron que el riesgo relativo de padecer neumonía cuando se realizó una traqueotomía después de 9 días de estancia en la UCI fue de 1.55 (IC 95%: 1.10-2.16). El número necesario para tratar (NNT) para la traqueotomía temprana evitando un evento de neumonía fue 3.13. La NAV no se asoció con una mortalidads en UCI mayor (p = 0.558) ni con la mortalidad hospitalaria (p = 0.370). Estos resultados concuerdan con los resultados presentados en los que la traqueotomía temprana se asoció con un riesgo menor de desarrollar esta complicación.

8 CONCLUSIONES

En relación a los datos que han sido presentados se puede concluir que los datos informados en el actual estudio son muy alentadores para la institución ya que la prevalencia de NAV entre pacientes con TCE grave que se atienden en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Teodoro Maldonado Carbo es baja en relación a las series investigativas publicadas en diferentes lugares. También es particularmente importante en este sentido que si bien se ha señalado una alta mortalidad por esta complicación, este indicador en esta institución se encuentra en los rangos más bajos, así mismo reportados por diversos autores.

De entre los factores de riesgo estudiados, una puntuación de Glasgow severo, el antecedentes de TCE severo por un accidente automovilístico, la presencia de comorbilidad, la necesidad de traqueostomía, la realización temprana de traqueostomía y el antecedentes de infección por germen multiresistente presentaron asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de NAV en estos pacientes, mientras la aspecto como una edad menor a 65 años, el sexo masculino, el antecedente de consumo de alcohol, drogas y cigarrillos no se asociaron al desarrollo de NAV.

Una mayor intensidad de riesgo se observó con los antecedentes de infección por germen multirresistente y la presencia de una puntuación de Glasgow severo al ingreso. Factores como la realización de traqueostomía y la realización de traqueostomía temprana fueron factores de protección.

Otros datos importantes que provee este estudio son:

- Esta complicación se presentó con más casos en pacientes adultos en edad madura.
- Afecto a varones de manera más frecuente.
- La frecuencia mensual fue muy variable en 2016 con acmé y nadir muy acentuados, sin un patrón específico.
- Estos pacientes generalmente tuvieron un estado de conciencia muy deteriorado con puntuaciones de Glasgow generalmente menores de 9
- Casi la totalidad de los TCE grave se producen por accidentes de tránsito.
- La presencia de comorbilidad fue muy baja entre estos pacientes, sin una prevalencia de una enfermedad específica.
- Es muy bajo el antecedente de consumo de drogas, alcohol o cigarrillo.
- Ventilación Mecánica es una indicación médica que tiene su origen en complicaciones neurológicas.
- La presencia de una NAV se resolvió en el lapso de unos pocos días, aunque la VM pudo durar frecuentemente hasta 2 semanas
- Traqueostomía fue un recurso terapéutico empleado con relativa frecuencia entre pacientes con TCE grave que desarrollaron NAV
- Los hemocultivos fueron recursos utilizados con menos frecuencia que el cultivo de secreción bronquial, en pacientes con TCE grave que desarrollan NAV, con un rendimiento ligeramente superior del primero.
 Según estos, los agentes bacterianos de mayor frecuencia fueron el Estafilococo hemolyticus y el Acinetobacter baumani.
- Entre los gérmenes reportados en los cultivos de estos pacientes se pudo observar una gran cantidad de multiresistencia antibiótica.

9 RECOMENDACIONES

Las conclusiones presentadas en los párrafos anteriores llevan a realizar las siguientes recomendaciones:

- Diseñar un estudio que ayude a identificar los factores de riesgo que se asocian a un mayor riesgo de muerte entre pacientes con TCE grave que desarrollan NAV.
- Determinar el impacto de la implementación de la utilización de traqueostomía temprana en pacientes con TCE grave para disminuir la NAV en la UCI del HTMC
- Realizar un seguimiento para identificar los agentes bacterianos multirresistentes específicos asociados con un mayor riesgo de desarrollar NAV entre pacientes con TCE grave atendidos en la UCI del HTMC.
- Socializar los resultados del presente estudio al personal que labor en la UCI del HTMC
- Publicar los presentes resultados

10 BIBLIOGRAFÍA

- Chieregato A, Malacarne P, Cocciolo F, Ravaldini M, Russo E, Viaggi B, et al. Aggressive versus conservative antibiotic use to prevent and treat ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury: comparison of two case series. Minerva Anestesiol. 2017;83(6):553–62.
- 2. Ortiz, Armando. Traumatismo Encefalocraneano (TEC).: Una puesta al día. Rev Med Clínica Las Condes. 2006;17:98–105.
- Cornistein W, Colque Á, Staneloni MI, Lloria MM, Lares M, González AL, et al. Neumonía asociada a Ventilación Mecánica. Actaulización y Recomendaciones inter-sociedades, Sociedad Argentia de Infectología Sociedad Agentia de Terapia Intensiva. Medicina (Buenos Alres). 2018(78):99–106.
- 4. Diaz E, Lorente L, Valles J, Rello J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. Med Intensiva. 2010;34(5):318–24. doi: 10.1016/j.medin.2010.03.004. PubMed PMID: 20466456 spa.
- American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171(4):388–416. doi: 10.1164/rccm.200405-644ST. PubMed PMID: 15699079.
- 6. Insausti-Ordeñana J, Bermejo-Fraile B, Olaechea Astigarraga P. Influencia de la neumonía asociada a ventilación mecánica sobre la

- mortalidad de los pacientes crítitcos. ¿Una historia interminable? Med Intensiva. 2003;27(6):385–451.
- Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, et al. SEPAR Guidelines for Nosocomial Pneumonia. Arch Bronconeumol [Internet]. 2011;47(10):510–20. Disponible en: http://www.archbronconeumol.org/en-pdf-S1579212911001005.
- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis. 2016;63(5):e61-e111. doi: 10.1093/cid/ciw353. PubMed PMID: 27418577.
- Chastre J, Fagon J-Y. Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir
 Crit Care Med. 2002;165(7):867–903.
 doi: 10.1164/ajrccm.165.7.2105078. PubMed PMID: 11934711.
- Cifuentes Y, Robayo C, Ostos O, Muñoz-Molina L, Hernández-Barbosa R. Neumonía asociada a la ventilación mecánica: Un problema de salud Pública. Rev. Colomb. Cienc. Quími. Farm [Internet]. 2008;37(2):150–63. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rccqf/v37n2/v37n2a04.pdf.
- 11. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. Am Rev Respir Dis. 1991;143(5 Pt 1):1121–9. doi: 10.1164/ajrccm/143.5_Pt_1.1121. PubMed PMID: 2024824.
- 12. Mangram AJ, Sohn J, Zhou N, Hollingworth AK, Ali-Osman FR,

- Sucher JF, et al. Trauma-associated pneumonia: time to redefine ventilator-associated pneumonia in trauma patients. Am J Surg. 2015;210(6):1056-61; discussion 1061-2. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.06.029. PubMed PMID: 26477792.
- Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince P-F, Morris W, et al. Early onset pneumonia: risk factors and consequences in head trauma patients. Anesthesiology. 2004;100(2):234–9.
- 14. Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Anzueto A, Putensen C, Raymondos K, et al. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. Crit Care Med. 2011;39(6):1482–92. doi: 10.1097/CCM.0b013e31821209a8. PubMed PMID: 21378554.
- 15. Jovanovic B, Milan Z, Markovic-Denic L, Djuric O, Radinovic K, Doklestic K, et al. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury in a Serbian trauma centre. Int J Infect Dis. 2015;38:46–51.
- Ho C-H, Liang F-W, Wang J-J, Chio C-C, Kuo J-R. Impact of grouping complications on mortality in traumatic brain injury: A nationwide population-based study. PLoS ONE. 2018;13(1):e0190683.
- 17. Mrozek S, Constantin J-M, Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients. World J Crit Care Med. 2015;4(3):163–78.
- 18. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. Crit Care. 2012;16(2):212.
- 19. Belhaj A, Dewachter L, Rorive S, Remmelink M, Weynand B, Melot C, et al. Mechanical versus humoral determinants of brain death-induced lung injury. PLoS ONE. 2017;12(7):e0181899.

- 20. So JS, Yun J-H. The Combined Use of Cardiac Output and Intracranial Pressure Monitoring to Maintain Optimal Cerebral Perfusion Pressure and Minimize Complications for Severe Traumatic Brain Injury. Korean J Neurotrauma. 2017;13(2):96–102.
- 21. Yasui H, Arima H, Hozumi H, Suda T. Neurogenic Pulmonary Edema without Norepinephrine Elevation. Intern Med. 2018;57(14):2097–8.
- 22. Bai W, Zhu W-L, Ning Y-L, Li P, Zhao Y, Yang N, et al. Dramatic increases in blood glutamate concentrations are closely related to traumatic brain injury-induced acute lung injury. Sci Rep. 2017;7(1):5380.
- 23. Busl KM, Bleck TP. Neurogenic Pulmonary Edema. Crit Care Med. 2015;43(8):1710–5. doi: 10.1097/CCM.00000000001101. PubMed PMID: 26066018.
- 24. Rajagopal R, Ganesh S, Vetrivel M. Neurogenic Pulmonary Edema in Traumatic Brain Injury. Indian J Crit Care Med. 2017;21(5):329–31.
- 25. Heuer JF, Pelosi P, Hermann P, Perske C, Crozier TA, Brück W, et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs. Intensive Care Med. 2011;37(7):1182–91.
- Lopez-Aguilar J, Blanch L. Brain injury requires lung protection. Ann Transl Med. 2015;3(Suppl 1):S5.
- 27. Pelosi P, Sutherasan Y. High-frequency oscillatory ventilation with tracheal gas insufflation: the rescue strategy for brain-lung interaction. Crit Care. 2013;17(4):R179.
- 28. Beitler JR, Ghafouri TB, Jinadasa SP, Mueller A, Hsu L, Anderson RJ, et al. Favorable Neurocognitive Outcome with Low Tidal Volume

- Ventilation after Cardiac Arrest. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(9):1198–206.
- 29. Asehnoune K, Lasocki S, Seguin P, Geeraerts T, Perrigault PF, Dahyot-Fizelier C, et al. Association between continuous hyperosmolar therapy and survival in patients with traumatic brain injury a multicentre prospective cohort study and systematic review. Crit Care. 2017;21(1):328.
- 30. Roquilly A, Lasocki S, Moyer JD, Huet O, Perrigault PF, Dahyot-Fizelier C, et al. COBI (COntinuous hyperosmolar therapy for traumatic Brain-Injured patients) trial protocol: a multicentre randomised open-label trial with blinded adjudication of primary outcome. BMJ Open. 2017;7(9):e018035.
- 31. Prigent H, Maxime V, Annane D. Clinical review: corticotherapy in sepsis. Crit Care. 2004;8(2):122–9.
- 32. Synnot A, Bragge P, Lunny C, Menon D, Clavisi O, Pattuwage L, et al. The currency, completeness and quality of systematic reviews of acute management of moderate to severe traumatic brain injury: A comprehensive evidence map. PLoS ONE. 2018;13(6):e0198676.
- 33. Mrozek S, Dumurgier J, Citerio G, Mebazaa A, Geeraerts T. Biomarkers and acute brain injuries: interest and limits. Crit Care. 2014;18(2):220.
- 34. Di Pietro V, Yakoub KM, Scarpa U, Di Pietro C, Belli A. MicroRNA Signature of Traumatic Brain Injury: From the Biomarker Discovery to the Point-of-Care. Front Neurol. 2018;9:429.
- 35. Kasuya Y, Hargett JL, Lenhardt R, Heine MF, Doufas AG, Remmel KS, et al. Ventilator-associated pneumonia in critically ill stroke

- patients: frequency, risk factors, and outcomes. J Crit Care. 2011;26(3):273–9. doi: 10.1016/j.jcrc.2010.09.006. PubMed PMID: 21106334.
- 36. Krebs J, Tsagogiorgas C, Pelosi P, Rocco PRM, Hottenrott M, Sticht C, et al. Open lung approach with low tidal volume mechanical ventilation attenuates lung injury in rats with massive brain damage. Crit Care. 2014;18(2):R59.
- 37. Chung F-T, Lee C-S, Lin S-M, Kuo C-H, Wang T-Y, Fang Y-F, et al. Alveolar recruitment maneuver attenuates extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. Medicine (Baltimore). 2017;96(30):e7627.
- 38. Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. Korean J Anesthesiol. 2018;71(1):12–21. doi: 10.4097/kjae.2018.71.1.12. PubMed PMID: 29441170.
- 39. Dunham CM, Cutrona AF, Gruber BS, Calderon JE, Ransom KJ, Flowers LL. Early tracheostomy in severe traumatic brain injury: evidence for decreased mechanical ventilation and increased hospital mortality. Int J Burns Trauma. 2014;4(1):14–24.
- 40. Rebuck JA. Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2000;69(3):381–4.
- 41. Wang X, Dong Y, Qi X-Q, Li Y-M, Huang C-G, Hou L-J. Clinical review: Efficacy of antimicrobial-impregnated catheters in external ventricular drainage a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2013;17(4):234.
- 42. Ferrer M, Torres A. Reducing antibiotics use for ventilator-associated

- pneumonia in brain-injured patients. Eur Respir J. 2016;47(4):1060–1.
- 43. Roquilly A, Feuillet F, Seguin P, Lasocki S, Cinotti R, Launey Y, et al. Empiric antimicrobial therapy for ventilator-associated pneumonia after brain injury. Eur Respir J. 2016;47(4):1219–28.
- 44. Beghi G, Tanti A de, Serafini P, Bertolino C, Celentano A, Taormina G. Monitoring of hospital acquired pneumonia in patients with severe brain injury on first access to intensive neurological rehabilitation: First year of observation. Monaldi Arch Chest Dis. 2018;88(1):888.
- 45. Launey Y, Nesseler N, Le Cousin A, Feuillet F, Garlantezec R, Mallédant Y, et al. Effect of a fever control protocol-based strategy on ventilator-associated pneumonia in severely brain-injured patients. Crit Care. 2014;18(6):689.
- 46. Sirvent JM. Antibiotic prophylaxis against ventilator-associated pneumonia in patients with coma: Where are we now? Medicina Intensiva (English Edition). 2017;41(4):248–51. doi: 10.1016/j.medine.2017.03.007.
- 47. Lepelletier D, Roquilly A, Demeure Dit Latte D, Mahe PJ, Loutrel O, Champin P, et al. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. J Neurosurg Anesthesiol. 2010;22(1):32–7. doi: 10.1097/ANA.0b013e3181bdf52f. PubMed PMID: 20027012.
- Kourbeti IS, Vakis AF, Papadakis JA, Karabetsos DA, Bertsias G, Filippou M, et al. Infections in traumatic brain injury patients. Clin Microbiol Infect. 2012;18(4):359–64. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03625.x. PubMed PMID: 21851488.

49. Gandía-Martínez F, Martínez-Gil I, Andaluz-Ojeda D, Bobillo de Lamo F, Parra-Morais L, Díez-Gutiérrez F. Análisis de la traqueotomía precoz y su impacto sobre la incidencia de neumonía, consumo de recursos y mortalidad en pacientes neurocríticos. Neurocirugia (Astur). 2010;21(3):211–21. PubMed PMID: 20571724 spa.

ANEXOS

Anexo 1: Base de datos

Grupo estancia	F																				31 22 0>	71a7	19 15 a 21	20>	20>	97 a 14
Estancia hospitalaria	Þ																				31 2	71	191	38 22 0>	24 22 0>	97
el e aldiudinte e le mortalidad	Þ.															23	23									35
Mortalidad	F	2	2	2	9	e e	2	9	9	9	9	9	9	9	9	iS.	S	9	9	9	9	2	2	9	9	S
Infección germen Multiresistencia	F	2		2	2	9	2	2	2	2	2	2	2	2	2	S S	No S				2	2	2	2	2	S S
areas ay isosyal	▶		_	_	_	_	_	_	_	_	_	_	_	_	_	_	_	Si	S	ιΣ		_	_	_	_	_
əinəgA																		Acinetobacter baumani	Pseudomona aeruginosa	Acinetobacter baumani	Pseudomona fluorescens				Estafilococo aureus	Estafilococo aureus
Cultivo de secresión traqueal positiva	F																				S	Negativo	Negativo	Negativo	ıح	iS
	Þ																									
gente en hemocultivo	¥																					Estafilococo lentus	Estafilococo hominis			
Hemocultivo positivo	Þ																				Negativo	Si	S	Negativo		Negativo
seìb eselO Traqueostomia	Þ																					Ο,	0,			Ť
as con traqueostomía	ì¢.																									
Traqueostomía	<u> </u>	2	2	2	2	2	ટ	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Clase total VMI	F																				7 1a 7	5 1a 7	8a 14 No	4 1a 7	10 8 a 14 No	9 8a 14 No
IMV seib lefoT	<u> </u>																				_		10		9	
VAN seib əselD	•																				21a7	11a7	61a7	11a7	51a7	21a7
VAN seib lefoT	b																						_			
VAN	F	2	ટ	ટ	2	ટ	ટ	2	ટ	ટ	ટ	2	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	SS	SS	S	SS	SS	S
MV 9b ovitoM		No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	No neurológica	Neurológica
Consumo Alcohol, Drogas, Cigarrillos	F	2	2	9	N 0	N 8	9	N 0	N 0	2	8	N 0	N 0	8	8	8	9	8	2	9	N 8	N 8	9	N 0	N 0	2
Tipo Comorbilidad	 																									
Comorbilidad	<u>-</u>	೭	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	શ	શ	ટ	ટ	ટ	ટ	ટ	શ	શ	ટ	ટ	ટ	ટ
etnebiccA ocitallivomotus		ટ	ટ	ટ	ટ	શ	ટ	ટ	શ	ટ	શ	ટ	Š	Š	Si	શ	Š	ટ	ટ	Š	Š	Š	Š	Š	Š	Š
nòisəl el əb omsinessə		Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Violencia	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Violencia	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Atropellamiento	Atropellamiento	Choque de moto	Caida desde propia altura	Choque de moto	Caida desde propia altura	Violencia	Choque de moto	Atropellamiento	Choque entre automóvil	Choque de moto	Choque de moto	Choque entre automóvil	Choque de moto
яз	<u> </u>																				& VI	& VI	∞ ∨ı	9 a 12	9 a 12	& VI
oxəs	>	ш	×	×	W	W	ட	W	W	×	M	W	W	M	M	M	W	M	×	W	W	ட	W	W	W	ட
Grupo etareo	Þ	88	\$, 8	99	\$	650>	99	- - - - - - - - -	8	8	650>	· 65	8	650>	8	8	8	88	<099	\$	\$	\$	99	\$	\$
БерЭ	Þ	24	ফ্র	47	54	31	88	188	54	64	19	74	37	24	82	51	37	30	얺	88	21	54	23	23	88	4
Historia Clínica	Þ	1643917	230930	1659137	1494374	298367	421611	1604622	1646267	1139497	1582489	1149231	1665959	1659392	212967	1339033	1624993	1660091	1653344	1621613	1656697	1675797	1607466	1668849	1573419	1644594

	F																									
Grupo estancia		71197	18 15 a 21	52 22 0>	32 22 0>																					
Estancia hospitalaria	Þ.	7	181	52.2	32 2																					
bebiletrom	Þ.	NAV																								
Mortalidad Causa atribuible a la	Þ		-			_				_				_						-		_		-		-
Multiresistencia	þ.	i∑	운	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	운	2	2	2	운		2
Infección germen	F	8	iΣ	i∑	i∑	8	S.	N.	8	8	2	N ₀	S.	8	2	N ₀	8	2	N.	2	2	8	N.	2	2	2
əžnəgA			Pseudomona aeruginosa	Acinetobacter baumani	Pseudomona aeruginosa																					
Cultivo de secresión traqueal positiva	Þ	Negativo	iک	SS																						
	>																									
ovitluoomad na atnagA																										
Hemocultivo positivo	F	Negativo		Negativo	Negativo																					
Clase dias Traqueostomía	F	_		2	_	1a7	1a7	1a7	1a7	1a7	150>	150>	8a14	8 a 14	8 a 1 4	8 a 1 4	8 a 1 4	8a14	8 a 14	8 a 14	8 a 1 4	8 a 14	8 a 14	8 a 14	8 a 14	8a14
eìmotsoaupert noo sei	G F					_	_	_	_	_	-	_				-	-		-		- 00		-	-		
Traqueostomía	Þ.						_	_	_			_	_			_	_		_				_		_	
IMV lefot seelD	Þ	7 1a 7 No	14 8 a 14 No	12 8a 14 No	15 o > No	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	ഗ	SS	S	S	ഗ	S	S
IMV seib lefoT	Þ	7.1	14 8	12 8	18																					
VAN seib əselD	F	1a7	108a14	8 8 a 14	108a14																					
VAN seib letoT	þ.	4	9	~	10																					
VAN	Þ.	iS.	S	SS	SS	2	2	2	9	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Þ																									
MV 9b ovivoM		Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica
Consumo Alcohol, Drogas, Cigarrillos	F	શ	2	શ	શ	શ	શ	શ	શ	S.	શ	શ	શ	S S	2	શ	શ	શ	શ	2	શ	S S	શ	શ	ટ	2
Tipo Comorbilidad	Þ.																									
Comorbilidad		શ	2	શ	2	શ	2	શ	2	9	2	શ	2	9	2	2	શ	ટ	2	2	ટ	શ	2	શ	2	2
automovilístico	Þ.																									
ətnəbiɔɔA	F	S	S	Š	Š	8	N N	N N	N N	Š	2	N N	N N	8	2	N N	N N	2	N N	ટ	2	8	N N	8	8	ટ
nòisəl el əb omsinesəl	7	Choque de moto	Atropellamiento	Atropellamiento	Choque de moto	Caida desde propia altura	Violencia	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Choque de moto	Caida desde propia altura	Violencia	Caida desde propia altura													
на	F																									
oxəs	F	% ≥ M	F × 8	W × 8	F × 8	W	×	M	W	M	₩.	ш	M	W	Σ.	w	w	Σ.	×	L.	W	W	M	×	ш	2
	F																									
Grupo etareo		· 89	8	, 8	\$	\$	650>	, 8	650>	8	\$	\$	650>	650>	, 8	\$	\$	\$	8	8	, 86	\$	\$	650	\$, 8
beb3	Þ	83	ಜ	20	15	99	99	99	88	22	14	22	28	88	88	54	%	æ	83	æ	83	æ	22	88	æ	75
Historia Clínica	F	1569004	1647778	1661501	1660719	1529306	667844	1661810	1602624	1684622	1637928	1387594	1665467	1509775	1635168	1613767	1666531	1577380	208689	1268772	1289298	1547.253	1681673	1253017	1646518	162254

	Þ.																									
Grupo estancia																										
Estancia hospitalaria	F																									
mortalidad	F																				ပ	ں	U			
Causa atribuible a la	Þ.																				끮	원	원			
Multiresistencia		೨	೨	운	운	₽	೨	೨	운	ટ	운	운	운	₽	₽	₽	운	운	₽	೨	Š	S	Š	운	೨	2
Infección germen	F	2	윤	운	윤	2	윤	윤	윤	S	윤	윤	윤	2	2	2	윤	윤	2	2	윤	2	윤	ız	iZ.	:Z
	F																							SS		
əfnəgA																								Pseudomona aeruginosa	Acinetobacter baumani	Estafilococo aureus
traqueal positiva	F																							Š	Ac	S
Cultivo de secresión	Þ																									
gente en hemocultivo																										
Hemocultivo positivo	Þ																									
Traqueostomía	F	8a 14	8a 14	8a 14	7	7	7	8a 14	8a 14	8a 14	8a 14	8a 14	8a 14	7	8a 14	8a 14	8a 14	7	8a 14		120>	7		1a7	8a 14	8a 14
seib eselO	F	80	80	80	8 a	8 a	œ a	80	8	8	8	80	8	8 a	89	80	80	œ a	8		花	8 a		-60	80	80
as con tradueostomía	 																									
Traqueostomía	F	ŝ	S	i25	ত	Š	Š	ত	ত	ত	ত	ত	ত	ত	Š	S	ত	ত	S	S	S	ŝ	Š	ίΣ	S	Š
IMV letot seelD																										
IMV seib lefoT	F																									
VAN seib əselO	Þ																									
VAN seib letoT	Þ.																									
VAN	Þ.	ટ	2	2	શ	9	2	2	શ	9	2	2	9	9	9	2	શ	2	શ	9	2	2	2	2	2	2
MV 9b ovitoM	F	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica
Consumo Alcohol, Drogas, Cigarrillos	F																			_						
Tipo Comorbilidad	Þ	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Comorbilidad	-																									
automovilístico	þ.	ટ	ટ	ટ	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	ટ	2	2	2	2	2	ટ	ટ	ટ	ટ	2
ətnəbissA	Þ	운	운	운	운	운	운	운	š	Š	š	š	š	Š	Š	\sim	š	š	Š	Š	š	જ	운	운	운	운
nòizəl al ab omzinasə	M	Caida desde propia altura	Choque de moto	Choque entre automóvil	Choque entre automóvil	Choque entre automóvil	Atropellamiento	Choque de moto	Choque de moto	Choque de moto	Choque entre automóvil	Choque entre automóvil	Volcamiento	Choque de moto	Choque de moto	Choque de moto	Caida desde propia altura									
яз	F																									
oxəs	F	=	ш	2	W	W	M	W	W	W	W	W	W	W	W	×	W	W	W	W	W	2	ш	2	u.	×
Grupo etareo	Þ	8	<0.09	8	\$ \$	8	<0.99	\$ \$	65 0 >	\$ \$	650>	\$ \$	<0.29	\$ \$	8	8	\$ \$	\$ \$	× 85	<0.29	\$ \$	8	8	8	e5 o >	8 >
рерз	F		72 6	24	. 82	83	81 6	. 23	72 6	38	9 9	83	9 0/	-	- ZS	90	18	88	· %	9 11	. 22	37	ੱ ਲ	88	9 8/	88
														7				6		4			_			
Historia Clínica	F	1663127	1563801	1654469	1676999	1690712	1690733	1653276	237869	1688924	1498391	1654265	1283813	156271	1278988	1359910	1664176	162951	344235	792	1651784	1642353	1321	1607494	1663854	706270

	Þ																									
Grupo estancia		66 22 0 >	97a14	125 22 0 >	63 22 0 >	68 22 0 >	22 0 >				15 15 a 21	22 22 0 >	13 7 a 14				114 22 0 >	30 22 0 >		14 7 a 14	61a7	15 a 21	15 15 a 21			
Estancia hospitalaria	Þ	99	9	125	63	88	88				15	22	13				114	33		14	9	15	15			
Sausa atribuible a la mortalidad	F		10E				NAV									Œ					NAN	TCE.				
Mortalidad	F	9		9	2	2		9	2	S.	9	2	૭	ટ	9		9	ટ	S.	9			9	9	9	2
Multiresistencia	F		S				iΣ									S					S	S				
Infección germen	F	2	2	iΣ	iΣ	iΣ	iΣ	ટ	2	i∑	2	ίΣ	iΣ	ટ	2	2	ટ	ιΣ	2	2	2	2	i∑	2	2	2
əjnəgA				Estafilococo a ure us	Aci netobacter baumani	Acinetobacter baumani	Acinetobacter baumani			Klebsiella pneumoniae	Klebsiella pneumoniae	Estafilococo a ure us	Acinetobacter baumani				Klebsiella pneumoniae	Klebsiella pneumoniae				Estafilococo a ure us	Aci netobacter baumani			
Cultivo de secresión traqueal positiva	Þ	Negativo		is	is	Si	:S				Si	Si	Negativo				Si	Si		Negativo		Si	Si			
ovijluoomad na ajna8 ^A	F	Estafilococo Hemolyticus	Estafilococo Hemolyticus										Estafilococo epidermidis													
Ovitisod ovitluoomaH	Þ					12 8 a 14 Negativo					Negativo									Negativo						
seib eselO Traqueostomia	F	1a7 Si	41a7 Si	2 1 a 7	71a7	8a14N	71a7				2		S	8a14	8 a 14	15 0 >	118a14	108a14		2				15 0 >	8 a 14	8 a 14
elmotsoaupert noo sele	ı L	4	4	7	7	12	7							_			Ĩ	9								
Traqueostomía	F							9	N N	2		0	0						9	_0	N N	0	_0			
IMV letot eselD	F	71a7 Si	98a14Si	148a14Si	19 15 o > Si	19 15 0 > Si	15 o > Si	Z	z	Z	8 a 14 No	98a14No	a7 No	S	S	S	15 o > Si	15 o > Si	Z	8 a 14 No	61a7 N	21a7 No	a 14 No	S	S	S
IMV seib letoT	F	7.1	9 8	14 8	19	19	88				9 8	9 8	9				34	15		88	9	2 1	98a1			
VAVI seib əselD	F	1a7	31a7	21a7	2 1 a 7	31a7	17 150 >				41a7	5 1a7	1a7				5 1a7	21a7		1a7	21a7	11a7	88a14			
VAN zeib letoT	F	4	m	7	7	m	17				4	. 2	4				2	7		. 2	7	-	~			
VAN	Þ.	:S	:E	:S	:S	:S	:S	2	2	2	S	SS	:S	2	2	2	:S	:īs	2	:S	:S	Si	:S	2	2	2
MV 9b ovitoM	Þ.	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	No neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica	Neurológica
Consumo Alcohol, Drogas, Cigarrillos	Þ.	No No	9	e S	e S	9	e e	Si	Si	Si	Si	Si	:E	:E	Si	Si	Si	Si	S.	e S	9	9	9	2	e S	_S
Tipo Comorbilidad	F	_			_			0,	0,	0,	0,	0,	0,	0,	0,	0,	0,	0,	HA.	Asma	HIA	HTA	Hepatiti No	MO	HA	H]A
Comorbilidad	5	9	9	2	2	2	S.	2	2	S.	2	9	2	2	2	2	S.	2	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
automovilístico	F																									
ətnəbissA	F	Sí	Š	N	Sí	Sí	ıra No	ıra No	Sí	ıra No	Š	S	Sí		S	S	Sí	S	S	N	ıra No	ıra No	Sí	ıra No	ıra No	S
Necanismo de la lesión		Volcamiento	Atropellamiento	Violencia	Choque entre automóvil	Choque de moto	Caida desde propia altura	Caida desde propia altura	Choque de moto	Caida desde propia altura	Choque de moto	Atropellamiento	Choque de moto	Caida desde propia altura	Choque de moto	Atropellamiento	Choque de moto	Choque entre automóvil	Choque de moto	Choque de moto	Caida des de propia altura	Caida des de propia altura	Choque de moto	Caida des de propia altura	Caida desde propia altura	Atropellamiento
ЕВ	Þ.	8	8 VI	8 >1	9 a 12	8 VI	& VI				& VI	9 a 12	13a 15				8	9 a 12		13 a 15	8 VI	& VI	9 a 12			
oxəş	Þ	M	M	M	M	M	×	ட	M	×	×	M	×	×	ш	×	M	≥	×	M	M	M	M	M	M	M
Grupo etareo	Þ	99	, 86	99	99	99 >	< 0 99	× 89	99 >	99 >	· 89	· 89	× 89	°0 99	· 89	· 89	× 89	× 8	· 89	× 89	< 0.29	< 0.29	· 66	99 >	· 66	99 >
beb3	Þ	æ	22	æ	क्ष	53	88	ਲ	99	83	8	뚕	23	88	4	88	83	8	83	忠	06	88	30	83	46	53
Historia Clínica	Þ	1629496	1671131	1578985	1504540	1607487	434962	1223593	1376008	1629475	1660686	1613869	745071	657248	1593944	1575732	1575701	1107758	1568969	1332227	1623291	1485928	1672085	1673611	1658712	1624352

NAV

Grupo estancia

Mortalidad

Estancia hospitalaria Causa atribuible a la mortalidad