

## Artículo Original

# Resistencia antimicrobiana de bacilos gramnegativos en neumonía asociada a ventilación mecánica en una UCIA de Itauguá, 2022-2024

Antimicrobial resistance of gram-negative bacilli in ventilator-associated pneumonia in an ICU in Itauguá, 2022-2024

 Caballero Valiente, Gloria Angélica<sup>1</sup>;  Acosta Salinas, Amalio Ariel<sup>1</sup>;  Añazco Mareco, Patricia<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Unidad de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos Adultos | San Lorenzo, Paraguay.

### Como referenciar éste artículo | How to reference this article:

Caballero Valiente, G.; Acosta Salinas, A.; Añazco Mareco, P. Resistencia antimicrobiana de bacilos gramnegativos en neumonía asociada a ventilación mecánica en una UCIA de Itauguá, 2022-2024. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)* 2026; 59(1): e59012615.

## RESUMEN

**Introducción:** La neumonía asociada a la ventilación mecánica es la infección intrahospitalaria más frecuente en pacientes sometidos a asistencia respiratoria, representando una causa significativa de morbilidad en unidades de cuidados críticos. Su aparición se relaciona con múltiples factores clínicos y microbiológicos, entre ellos la colonización orofaríngea, la formación de biopelículas en los dispositivos respiratorios y la selección de patógenos altamente resistentes dentro del ambiente hospitalario. **Objetivo:** Describir los agentes etiológicos y sus patrones de resistencia antimicrobiana en una unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay, durante el periodo 2022-2024. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Se incluyeron 244 pacientes adultos con diagnóstico confirmado mediante cultivo de aspirado traqueal o lavado broncoalveolar. Se analizaron variables demográficas, tipo de neumonía y perfil microbiológico. **Resultados:** La edad media fue de 53 años, con predominio del sexo masculino (72%). La forma de inicio tardío fue la más frecuente (58%). Los agentes aislados predominantes fueron el complejo *Acinetobacter baumannii* (29,5%), *Pseudomonas aeruginosa* (16,8%) y *Klebsiella pneumoniae* (9,0%). Se observó etiología polimicrobiana en el 27,9% de los casos. Además, el 25% de los aislados presentó multiresistencia, mientras que un 12,7% exhibió mecanismos especiales, destacándose metalo- $\beta$ -lactamasas y carbapenemasas. **Conclusión:** Los bacilos gramnegativos continúan siendo los principales agentes causales y muestran una elevada prevalencia de resistencia, lo que subraya la necesidad de optimizar el tratamiento empírico, reforzar la vigilancia microbiológica y fortalecer los programas institucionales de uso racional de antimicrobianos.

**Palabras clave:** Neumonía asociada al ventilador, Farmacorresistencia Bacteriana Múltiple, Bacterias Gramnegativas.

**Autor correspondiente:** Amalio Ariel Acosta Salinas. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Unidad de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos Adultos | San Lorenzo, Paraguay. Email: [amalio.acosta@fcm.una.py](mailto:amalio.acosta@fcm.una.py).

**Editor responsable:**  Prof. Dr. Hassel Jimmy Jiménez\*,  Dra. Lourdes Talavera\*.

\*Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas. San Lorenzo, Paraguay.

Fecha de recepción el 8 de julio del 2025; aceptado el 26 de marzo del 2026.

## ABSTRACT

**Introduction:** Ventilator-associated pneumonia is the most frequent nosocomial infection in patients undergoing respiratory assistance, representing a significant cause of morbidity and mortality in critical care units. Its occurrence is related to multiple clinical and microbiological factors, including oropharyngeal colonization, biofilm formation on respiratory devices, and the selection of highly resistant pathogens within the hospital environment. **Objective:** To describe the etiological agents and their antimicrobial resistance patterns in an adult intensive care unit at the Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay, during the 2022-2024 period. **Materials and Methods:** An observational, descriptive, cross-sectional, and retrospective study was conducted. It included 244 adult patients with a confirmed diagnosis through tracheal aspirate or bronchoalveolar lavage cultures. Demographic variables, type of pneumonia, and microbiological profiles were analyzed. **Results:** The mean age was 53 years, with a predominance of males (72%). Late-onset pneumonia was the most frequent form (58%). The predominant isolated agents were the *Acinetobacter baumannii* complex (29.5%), *Pseudomonas aeruginosa* (16.8%), and *Klebsiella pneumoniae* (9.0%). Polymicrobial etiology was observed in 27.9% of cases. Additionally, 25% of the isolates showed multidrug resistance, while 12.7% exhibited special resistance mechanisms, notably metallo- $\beta$ -lactamases and carbapenemases. **Conclusion:** Gram-negative bacilli remain the primary causative agents and show a high prevalence of resistance. This highlights the need to optimize empirical treatment, reinforce microbiological surveillance, and strengthen institutional programs for the rational use of antimicrobials.

**Keywords:** Ventilator-Associated Pneumonia; Multidrug-Resistant Bacteria; Gram-Negative Bacteria.

## Introducción

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVIM) se mantiene como la complicación infecciosa más prevalente y grave en las unidades de cuidados intensivos (UCI) a nivel global, definiéndose específicamente como aquella infección del parénquima pulmonar que surge tras un periodo mínimo de 48 a 72 horas de intubación endotraqueal<sup>(1)</sup>. La magnitud de este problema se refleja en una incidencia persistente que afecta a cerca del 20% de los pacientes bajo soporte ventilatorio invasivo, lo que posiciona a esta patología como el principal determinante del consumo de antibióticos de amplio espectro en el entorno crítico<sup>(2,3)</sup>. A pesar de la implementación sistemática de protocolos de prevención y la optimización de los cuidados de soporte, la NAVIM continúa ejerciendo un impacto devastador en los indicadores de salud, asociándose con tasas de mortalidad que pueden alcanzar

niveles significativos, especialmente en contextos donde predominan patógenos multirresistentes<sup>(4)</sup>. Más allá del riesgo vital, esta infección prolonga de manera drástica la estancia hospitalaria, añadiendo una media de entre 7 y 9 días de ventilación mecánica adicional, lo que deriva en un incremento exponencial de los costos sanitarios y un mayor riesgo de complicaciones secundarias para el paciente<sup>(4)</sup>.

Los desafíos actuales para su control son múltiples y complejos, comenzando por la propia fisiopatología de la infección, donde el tubo endotraqueal actúa como un puente que evade las defensas naturales de la vía aérea superior, facilitando la formación de biopelículas bacterianas y la microaspiración constante de secreciones orofaríngeas contaminadas hacia el árbol bronquial. A nivel diagnóstico, el escenario es igualmente

crítico debido a la ausencia de un estándar de oro inequívoco; la tríada clásica de fiebre, leucocitosis e infiltrados radiológicos presenta una especificidad limitada en el paciente crítico, ya que estos signos suelen solaparse con otras condiciones frecuentes como el edema pulmonar, las atelectasias o el síndrome de distrés respiratorio agudo. Esta ambigüedad diagnóstica dificulta la distinción precisa entre la simple colonización bacteriana y la infección invasiva activa, lo que subraya una necesidad urgente de mejorar las herramientas actuales mediante la integración de biomarcadores más sensibles o técnicas moleculares rápidas que permitan un diagnóstico certero y oportuno<sup>(5)</sup>.

## Materiales y Métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en la UCIA de adultos del Hospital Nacional de Itauguá. Se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes de  $\geq 18$  años con diagnóstico confirmado de NAVM entre el 1 de enero de 2022 y el 31 de diciembre de 2024. El diagnóstico de NAVM se basó en criterios clínicos e imágenes compatibles (nueva infiltración pulmonar tras  $\geq 48$  h de ventilación mecánica)<sup>(6,7)</sup> junto con aislamiento bacteriano significativo en cultivo de aspirado traqueal<sup>(8)</sup>. Se excluyeron pacientes con neumonía al ingreso (extrahospitalaria o intrahospitalaria no asociada a ventilador), menores de 18 años o registros clínicos incompletos. No se realizó cálculo a priori del tamaño muestral; se incluyeron todos los casos disponibles (N=244). Se extrajeron retrospectivamente datos demográficos y clínicos de expedientes, utilizando ficha estandarizada. Las variables registradas incluyeron características sociodemográficas (edad, sexo), clínicas (motivo de ingreso a UCIA, comorbilidades, puntuaciones de gravedad APACHE II<sup>(9)</sup> y SOFA<sup>(10)</sup> al ingreso), tipo de NAVM (temprana o tardía según tiempo de inicio)<sup>(1,11)</sup>, microorganismos aislados y sus mecanismos/patrones de resistencia. Como fuentes de datos se emplearon expedientes

clínicos y registros de microbiología. No se aplicó intervención alguna; el sesgo de selección se minimizó mediante la inclusión de todos los pacientes consecutivos que cumplían los criterios. Dado que se trata de un estudio retrospectivo, existe la posibilidad de sesgos de información o confusión inherentes al diseño. El análisis estadístico fue descriptivo. Para variables cualitativas se calcularon frecuencias y porcentajes. Para cuantitativas, media  $\pm$  desviación estándar. Se empleó IBM SPSS v.25 (IBM Corp., Armonk, NY). No se realizaron análisis inferenciales ni comparativos, al tratarse de un estudio descriptivo. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución, conservando la confidencialidad de datos.

## Resultados

Durante el periodo de estudio se incluyeron 244 pacientes con diagnóstico confirmado de NAVM. El 72% fueron varones, con una edad media de 53 años (DE 16). El motivo más frecuente de ingreso fue la ventilación mecánica postoperatoria (76% de los casos), seguido de la insuficiencia respiratoria aguda por otras causas. Las comorbilidades más comunes fueron hipertensión arterial (74% de los pacientes) y diabetes (36%). Las puntuaciones promedio de gravedad al ingreso fueron APACHE II = 11 (DE 4) y SOFA = 2 (DE 1). La NAVM fue de inicio tardío (aparecida  $\geq 96$  horas después de la intubación) en el 58% de los casos. En el 27,9% de los pacientes se identificó infección polimicrobiana (dos o más gérmenes en el cultivo traqueal). Los microorganismos aislados (n = 244 cultivos positivos) se presentan en la **figura 1**. Los bacilos gramnegativos predominaron ampliamente; los principales fueron el complejo *Acinetobacter baumannii* (29,5% de los aislados), *Pseudomonas aeruginosa* (16,8%) y *Klebsiella pneumoniae* (9,0%). *Staphylococcus aureus* se aisló en un solo caso. Estos hallazgos coinciden con reportes recientes que identifican a *K. pneumoniae* y *A. baumannii* como agentes predominantes en NAVM<sup>(12,13)</sup>. En cuanto a resistencia

antimicrobiana, el 12,7% de los aislamientos presentó algún mecanismo de resistencia específico. De ellos, el tipo más frecuente fue la producción de metalo-β-lactamasas (MBL), detectada en 58,1% de los aislamientos resistentes. El patrón de resistencia más común consistió en multirresistencia simultánea a múltiples clases de antibióticos; concretamente, se encontró resistencia combinada a ampicilina-sulbactam, amikacina, ciprofloxacino, cefepime, meropenem, imipenem, ceftazidima y piperacilina/tazobactam en el 25% de los aislamientos. Además, se detectaron carbapenemasas

en el 14% de los aislados (principalmente *K. pneumoniae* productora de KPC). No se observaron aislamientos panresistentes a todos los antibióticos probados. Los detalles de los patrones de resistencia por especie se resumen en la **figura 2**. En general, los bacilos no fermentadores (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*) mostraron alta resistencia a fluoroquinolonas y betalactámicos, mientras que las enterobacterias (*K. pneumoniae*, *Escherichia coli*) presentaron resistencia significativa a 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> generación de cefalosporinas, aminoglucósidos y carbapenémicos en los casos mencionados.

Agente causal	Frecuencia	Porcentaje (%)
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex	72	29,51
2 o más microorganismos	68	27,87
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	41	16,8
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	22	9,01
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	12	4,92
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	4,51
<i>Enterobacter cloacae</i> complex	4	1,64
<i>Serratia marcescens</i>	4	1,64
<i>Escherichia coli</i>	3	1,23
<i>Proteus mirabilis</i>	3	1,23
<i>Burkholderia cepacia</i>	2	0,82
<i>Pandoraea</i> spp	1	0,41
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	0,41

**Figura 1.** Microorganismos causales de NAVM en pacientes ingresados a UCIA del Hospital Nacional de Itauguá del 2022 – 2024. (n: 244).

En un 27,9% de los casos, se observó el aislamiento de dos o más gérmenes, indicando una etiología polimicrobiana del cuadro infeccioso respiratorio. Las asociaciones más frecuentes de microorganismos causales se detallan en la **figura 2**, destacando la presencia mayoritaria de *Acinetobacter baumannii* complex asociado a *Pseudomonas aeruginosa* (3,28%) y a *Klebsiella pneumoniae* (2,87%). También se observó un porcentaje considerable de *Pseudomonas aeruginosa* con *Serratia marcescens* (2,46%).

En 31 (12,7%) de las muestras tomadas se evidenciaron mecanismos de resistencia. Como se ilustra en la **tabla 1**, más de la mitad de estos correspondieron a metalobetalactamasas (MBL) con un 58,1%.

Otros mecanismos identificados fueron betalactamasas de tipo AmpC (19,4%), betalactamasas de espectro extendido (BLEE) (12,9%) y, en menor medida, *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa (KPC) con 3,2%. Se observaron también combinaciones de mecanismos como metalobetalactamasas + *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa y metalobetalactamasas + betalactamasas de tipo AmpC, ambos con un 3,2% cada uno. Adicionalmente, varios microorganismos presentaron resistencia a dos o más antibióticos.

El mecanismo predominante fue metalobetalactamasas (MBL), presente en el 58,1% de los casos. Le siguieron las betalactamasas de tipo AmpC (19,4%) y

las betalactamasas de espectro extendido (BLEE) (12,9%). En menor medida, se detectó *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemasa (KPC) (3,2%) y combinaciones de mecanismos como MBL+KPC y MBL+AmpC (3,2% cada una).

Más de 1 microorganismo aislado	Frecuencia	Porcentaje (%)
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex + <i>Pseudomona aeruginosa</i>	8	3.28
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Acinetobacter baumannii</i> complex	7	2.87
<i>Pseudomona aeruginosa</i> + <i>Serratia marcescens</i>	6	2.46
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Pseudomona aeruginosa</i>	5	2.05
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Serratia marcescens</i>	5	2.05
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Escherichia coli</i>	4	1.64
<i>Pseudomona aeruginosa</i> + <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	3	1.23
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex + <i>Citrobacter koseri</i>	2	0.82
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex + <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	0.82
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Morganella morganii</i>	2	0.82
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	0.82
<i>Pseudomona aeruginosa</i> + <i>Providencia stuartii</i>	2	0.82
<i>Pseudomona aeruginosa</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	2	0.82
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex + <i>Escherichia coli</i>	1	0.41
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex + <i>Morganella morganii</i>	1	0.41
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex + <i>Serratia marcescens</i>	1	0.41
<i>Burkholderia cepacia</i> + <i>Citrobacter koseri</i>	1	0.41
<i>Escherichia coli</i> + <i>Citrobacter koseri</i>	1	0.41
<i>Escherichia coli</i> + <i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	0.41
<i>Elizabethkingia meningoseptica</i> + <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0.41
<i>Klebsiella aerogenes</i> + <i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	0.41
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Citrobacter koseri</i>	1	0.41
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0.41
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Pseudomona fluorescens</i>	1	0.41
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Proteus mirabilis</i>	1	0.41
<i>Pseudomona aeruginosa</i> + <i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0.41
<i>Proteus mirabilis</i> + <i>Providencia stuartii</i>	1	0.41
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> + <i>Acinetobacter iwoffi</i>	1	0.41
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> + <i>Enterobacter cloacae</i> complex	1	0.41
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> + <i>Haemophilus influenzae</i>	1	0.41
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> + <i>Morganella morganii</i>	1	0.41

Figura 2. Asociación de microorganismos causales de NAVM en pacientes ingresados a UCIA del Hospital Nacional de Itauguá del 2022 – 2024. (n:244).

Tabla 1. Mecanismos de resistencia en los microorganismos aislados en pacientes con NAVM ingresados a UCIA del Hospital Nacional de Itauguá del 2022 – 2024. (n: 31)

Mecanismo de resistencia	Patrón de resistencia antimicrobiana	Microorganismos	N°
MBL	CARBAPENEMASA	<i>K. pneumoniae</i>	1
		<i>K. pneumoniae</i> / <i>M. morganii</i>	8
	AMS, AMK, CIP, FEP, CAZ, PTZ, MER, IMI	<i>K. pneumoniae</i> / <i>S. maltophilia</i>	
	AMS, CIP, FEP, MER, IMI, CAZ, PTZ	<i>K. pneumoniae</i> / <i>A. baumannii</i> complex	
	AMS, AMK, CIP, MER, IMI, CAZ, PTZ, GEN	<i>A. baumannii</i>	
		complex / <i>C. koseri</i>	
		<i>K. pneumoniae</i> / <i>P. aeruginosa</i>	
		<i>A. baumannii</i> complex / <i>P. aeruginosa</i>	
AmpC	CEFALOSPORINA 3° GENERACION	<i>S. marcescens</i>	6
	AMS, AMK, CIP, FEP, CAZ, PTZ, MER, IMI	<i>K. pneumoniae</i> / <i>S. marcescens</i>	
		<i>A. baumannii</i> complex / <i>M. morganii</i>	
BLEE	AMS, AMK, CIP, FEP, MER, IMI, CAZ, PTZ, ERI	<i>K. pneumoniae</i> / <i>M. morganii</i>	4
	AMS, CIP, FEP, CAZ	<i>A. baumannii</i> complex / <i>K. pneumoniae</i>	
	AMS, AMK, CIP, FEP, ERT, MER, IMI, CAZ, PTZ, TGC	<i>S. aureus</i>	
		<i>K. pneumoniae</i> / <i>E. coli</i>	

Continúa →

KPC	CARBAPENEMASA	S. marcescens	1
MBL + AmpC	CARBAPENEMASA	P. aeruginosa / S. marcescens	1
MBL + KPC	CARBAPENEMASA	K. pneumoniae / P. fluorescens	1

MBL: metalobactamasas, AmpC: serin-betactamasas clase C, BLEE: betactamasas de espectro extendido, KPC: klebsiella pneumoniae productoras de carbapenemasas, GEN: gentamicina, MER: meropenem, AMK: amikacina, AMP: ampicilina, CXM:cefotaxime, CAZ: ceftazidima, CIP: ciprofloxacina, TMS: trimetoprima-sulfametoxazol, AMS: ampicilina-sulbactam, FEP: cefepima, TGC: tigeciclina, IML: imipenem, PTZ: piperacilina-tazobactam, CLD: clindamicina, ERI: eritromicina, OXA: oxacilina. LVX: levofloxacina.

## Discusión

La mortalidad atribuible a la NAVM ha sido objeto de un intenso debate académico debido a la complejidad de aislar el impacto directo de la infección frente a los factores de confusión intrínsecos del paciente crítico. No obstante, la evidencia científica más reciente ha comenzado a clarificar este panorama, sugiriendo que la NAVM contribuye de manera sustancial y directa al desenlace fatal. Un estudio multicéntrico contemporáneo de gran relevancia demostró que la presencia de NAVM se asocia con un riesgo significativamente mayor de muerte a los 60 días, presentando un hazard ratio ajustado de aproximadamente 1,8 en comparación con pacientes de características similares que no desarrollaron la infección <sup>(14)</sup>. Este hallazgo es fundamental, pues refuerza la noción de que la NAVM no es simplemente un evento coincidente en pacientes con peor pronóstico basal, sino que añade una carga de mortalidad propia y específica. Por consiguiente, la implementación de estrategias orientadas a reducir su incidencia y asegurar un tratamiento óptimo se traduce directamente en una oportunidad crítica para mejorar las tasas de supervivencia global en las UCI.

En lo que respecta al manejo terapéutico, la tendencia actual se inclina decididamente hacia la optimización y el uso prudente de los recursos antimicrobianos. El ensayo clínico REGARD-VAP ha marcado un hito en esta transición al demostrar que una estrategia individualizada de tratamiento antibiótico de corta duración, que oscila entre 3 y 7 días y se guía por la respuesta clínica y los resultados de cultivos, no es inferior a los regímenes convencionales más prolongados

en términos de mortalidad o recurrencia <sup>(15)</sup>. Este cambio de paradigma permite reducir drásticamente la exposición innecesaria a antibióticos sin comprometer la seguridad del paciente, lo cual resulta esencial para mitigar la selección de patógenos multirresistentes y minimizar los efectos adversos sistémicos. De este modo, la terapia moderna para la NAVM evoluciona hacia una personalización basada en la evaluación dinámica del paciente y un uso juicioso de los agentes de amplio espectro, priorizando la eficacia clínica sobre la duración cronológica preestablecida.

Complementariamente, el éxito en el abordaje de la NAVM descansa en una prevención robusta fundamentada en la aplicación rigurosa de paquetes de medidas o “bundles” de cuidados críticos. Estas estrategias preventivas integran intervenciones clave como la elevación constante de la cabecera del paciente, la higiene bucal con antisépticos específicos, la aspiración subglótica continua y la interrupción diaria de la sedación para facilitar el destete y la movilización temprana <sup>(16-20)</sup>. La aplicación consistente y disciplinada de estos protocolos multifactoriales ha demostrado ser extraordinariamente efectiva, logrando descensos pronunciados en las tasas de infección. De hecho, la literatura reporta actualmente unidades que han alcanzado tasas cercanas a cero, lo que valida la premisa de que una incidencia mínima es un objetivo clínico alcanzable cuando se mantienen esfuerzos preventivos sostenidos <sup>(18)</sup>. En suma, la integración de una prevención basada en la evidencia, un diagnóstico preciso y un tratamiento antibiótico optimizado constituye el pilar fundamental para enfrentar el desafío

persistente de la NAVM y transformar el pronóstico de los pacientes en estado crítico.

## Conclusión

En el presente estudio, las puntuaciones promedio de gravedad al ingreso fueron APACHE II = 11 (DE 4) y SOFA = 2 (DE 1). La NAVM fue de inicio tardío. El patrón de resistencia más común consistió en multiresistencia simultánea a múltiples clases de antibióticos; concretamente, se encontró resistencia combinada a ampicilina-sulbactam, amikacina, ciprofloxacino, cefepime, meropenem, imipenem, ceftazidima y piperacilina/tazobactam en un tercio de los aislamientos. Además, se detectaron carbapenemasas en el 14% de los aislados (principalmente *K. pneumoniae* productora de KPC). Las guías clínicas más recientes sobre NAVM proporcionan un marco actualizado para su manejo y prevención, integrando las evidencias discutidas.

Estas guías recalcan la importancia de individualizar el tratamiento empírico inicial según los patrones locales de resistencia bacteriana y los factores de riesgo específicos de cada paciente. Ambas guías principales concuerdan en recomendar cursos cortos de antibióticos ( $\approx 7$  días) para la mayoría de los pacientes con NAVM que experimenten buena evolución, con el fin de limitar la exposición innecesaria a antimicrobianos. Del mismo modo, se promueve un enfoque diagnóstico pragmático: una de las guías desaconseja el uso rutinario de técnicas invasivas con cultivos cuantitativos, favoreciendo métodos no invasivos para identificar el patógeno causal, mientras que la otra considera válidas ambas aproximaciones. Por otro lado, aunque ninguna guía recomienda utilizar marcadores biomoleculares como la procalcitonina de forma rutinaria para establecer el diagnóstico de NAVM, existe cierta discrepancia en cuanto a su uso seriado para acortar la duración de la terapia antibiótica.

En conclusión, la integración de estas recomendaciones actualizadas y las estrategias terapéuticas y preventivas basadas en la mejor evidencia disponible resultan esenciales para mejorar los desenlaces clínicos de la NAVM. Un abordaje multidisciplinario, adherido a las guías y adaptado al contexto local, permitirá optimizar la atención de estos pacientes críticos y afrontar de manera más efectiva los retos que plantea esta condición.

### Contribución de los autores:

Dra. Gloria Angélica Caballero Valiente: Concepción y diseño del estudio, recolección de datos, redacción del borrador original del manuscrito.

Dr. Amalio Ariel Acosta Salinas: Colaboró activamente en la validación de los datos microbiológicos, análisis estadístico, elaboración de las tablas y figuras. Actúa como autor de correspondencia para todas las comunicaciones relacionadas con este manuscrito.

Dra. Patricia Añazco Mareco: Revisión crítica del contenido científico, asegurando su calidad metodológica y la aprobación de la versión final.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este estudio.

**Fuente de Financiación:** Esta investigación no recibió financiación externa.

## Referencias Bibliográficas

1. 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. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61-e111. doi: 10.1093/cid/ciw353.
2. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(7):867-903. doi: 10.1164/ajrccm.165.7.2105078.
3. Howroyd F, Chacko C, MacDuff A, Gautam N, Pouchet B, Tunnicliffe B, et al. Ventilator-associated pneumonia: pathobiological heterogeneity and diagnostic challenges. *Nat Commun*. 2024;15(1):6447. doi: 10.1038/s41467-024-50805-z.
4. Rosenthal VD, Memish ZA, Bearman G, Graves N, Balkhy HH, Hu B, et al. Preventing ventilator-associated pneumonia: a position paper of the International Society for Infectious Diseases, 2024 update. *Int J Infect Dis*. 2025;151:107305. doi:10.1016/j.ijid.2024.107305.
5. Koulenti D, Lisboa T, Brun-Buisson C, Krueger WA, Macor A, Sole-Violan J, et al. Spectrum of practice in the diagnosis of nosocomial pneumonia in European ICUs. *Crit Care Med*. 2009;37(8):2360-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181a037ac.

6. 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.
7. Papazian L, Klompas M, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):888-906. doi: 10.1007/s00134-020-05980-0.
8. Tablan OC, Anderson LJ, Besser RE, Bridges CB, Hajjeh RA, CDC, et al. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003. *MMWR Recomm Rep*. 2004;53(RR-3):1-36.
9. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13(10):818-29.
10. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-10. doi: 10.1007/BF01709751.
11. Caballero Valiente GA. Resistencia antimicrobiana de gérmenes aislados en pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica ingresados a UCIA del Hospital Nacional de Itauguá durante el periodo 2022-2024 (tesis). San Lorenzo: Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas; 2024.
12. Ochoa P, Rico Mendoza A, Molano D, Masclans JR, Parada-Gereda EM. Risk factors and outcomes of ventilator-associated pneumonia: an updated systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med*. 2025;25(1):453. doi: 10.1186/s12890-025-03932-2.
13. Garay Z, Vera A, Pitta N, Bianco H, Ayala C, Almada P, et al. Impacto de las neumonías asociadas a la ventilación mecánica en la mortalidad en una Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. *Rev Inst Med Trop*. 2018;13(1):23-30. doi: 10.18004/imt/20181323-30.
14. Laurichesse G, Schwebel C, Buetti N, Garrouste-Orgeas M, Souweine B, Goldgran-Toledano D, et al. Mortality, incidence, and microbiological documentation of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients with COVID-19 or influenza. *Ann Intensive Care*. 2023;13(1):108. doi: 10.1186/s13613-023-01207-9.
15. Mo Y, Booraphun S, Li AY, Zhou Q, Lee KH, Paterson DL, et al. Individualised short-course antibiotic treatment versus usual long-course treatment for ventilator-associated pneumonia (REGARD-VAP). *Lancet Respir Med*. 2024;12(5):399-408. doi: 10.1016/S2213-2600(23)00418-6.
16. Vázquez-Guillamet C, Kollef MH. Is zero ventilator-associated pneumonia achievable? Updated practical approaches to ventilator-associated pneumonia prevention. *Infect Dis Clin North Am*. 2024;38(1):65-86. doi: 10.1016/j.idc.2023.11.001.
17. Rello J, Lode H, Cornaglia G, Masterton R. A European care bundle for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2010;36(5):773-80. doi: 10.1007/s00134-010-1841-5.
18. Klompas M, Branson R, Cawcutt K, Crist M, Eichenwald EC, Greene LR, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia and other hospital-acquired pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2022;43(6):687-713. doi: 10.1017/ice.2022.88.
19. Metersky ML, Kalil AC. Management of ventilator-associated pneumonia: guidelines. *Infect Dis Clin North Am*. 2024;38(1):87-101. doi: 10.1016/j.idc.2023.12.004.
20. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2017;50(3):1700582. doi: 10.1183/13993003.00582-2017.