

# Infecciones respiratorias asociadas a traqueostomías en niños

Dr. Raimundo García<sup>1</sup>, Dra. Constanza Beltrán<sup>2</sup>, Dra. Bernardita Chateau<sup>3</sup>

1. Médico Cirujano. Pontificia Universidad Católica de Chile.

2. Otorrinolaringóloga. Pontificia Universidad Católica de Chile.

3. Pediatra Broncopulmonar, Hospital Josefina Martínez. Instructor Adjunto Pontificia Universidad Católica de Chile.

## Respiratory infections due to tracheostomy in children

Tracheostomy is the communication between the trachea and the exterior. This procedure is indicated in situations of critical upper airway obstruction or need of long term mechanical ventilation. This condition of airway exposed directly to the environment, without the natural mechanisms of defense, determines a higher risk for infections. This paper seeks defining microbiological situations in patients with tracheostomy and suggests treatment guidelines.

**Key words:** Infections, colonization, tracheostomy, children.

## RESUMEN

La traqueostomía es un procedimiento que comunica la tráquea con el exterior, indicada en situaciones de obstrucción crítica de la vía aérea alta o necesidad de ventilación mecánica prolongada. Esta situación de comunicación de la vía aérea con el medio, sin los mecanismos de protección naturales, determina un mayor riesgo de infecciones respiratorias. Este artículo busca definir situaciones microbiológicas frecuentes en pacientes con traqueostomía y sugerir líneas de manejo.

**Palabras clave:** Infección, colonización, traqueostomía, niños.

## INTRODUCCIÓN

La traqueostomía (TQT) es la formación quirúrgica de una comunicación de la tráquea con el exterior. En niños las primeras indicaciones se asociaban a complicaciones de la difteria con obstrucción de vía aérea superior crítica, pero con el tiempo han ido cambiando las situaciones que determinan la decisión de realizar la traqueostomía. Actualmente existen múltiples indicaciones para realizar TQT en niños, las que se pueden agrupar en: Obstrucción crítica de la vía aérea alta o necesidad de ventilación mecánica prolongada de causas variadas. La TQT, al ser una vía aérea artificial y al mismo tiempo un cuerpo extraño, es riesgo de variadas complicaciones, siendo la más frecuente la infección.

## PATOGÉNESIS

### Colonización

Desde el nacimiento, la laringe de los niños sanos es susceptible de ser colonizada por bacterias comunes de las

vías respiratorias altas, algunas de las cuáles tienen potencial patogénico<sup>1</sup>. Esta colonización puede extenderse, al menos transitoriamente, hasta la tráquea con el riesgo de desarrollar infecciones tanto locales o diseminadas al pulmón<sup>2,3</sup>. Actualmente se define como colonización al aislamiento de un patógeno potencial de cultivos traqueales por al menos 4 semanas en ausencia de secreciones traqueobronquiales purulentas o signos clínicos de infección<sup>4</sup>.

En niños con TQT, la colonización traqueal es muy frecuente ya que los tubos de TQT son más susceptibles de ser colonizados por estas bacterias y la misma presencia del tubo genera cambios locales que favorecen este proceso<sup>5,6</sup>. Las bacterias colonizadoras más frecuentes son: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *Enterobacter* spp, y otras gram-negativas entéricas<sup>5-8</sup>. Estas bacterias pueden colonizar desde la vía aérea superior, los tubos o reservorios del ventilador o desde los circuitos de humidificación<sup>4,9</sup>. Algunas de estas bacterias tienen mayor potencial colonizador y patogénico al desarrollar biofilms.

### Biofilms

Los biofilms bacterianos (BB) son una estructura compleja tridimensional compuesta por bacterias que viven en una matriz extracelular rica en polisacáridos, ácidos nucleicos y proteínas.

Correspondencia: Dra. Bernardita Chateau. Pediatra Broncopulmonar, Hospital Josefina Martínez. Instructor Adjunto Pontificia Universidad Católica de Chile. E-mail: bernarditachateau@gmail.com

Se definen como comunidad microbiana sésil, caracterizada por células que están irreversiblemente adheridas a una superficie o interfase o entre ellas, recubiertas por una matriz de sustancias extracelulares poliméricas<sup>10</sup>. La formación del BB está bien definida y ocurre en tres etapas. La bacteria se adhiere a una superficie ya sea artificial, como un implante, o natural como los dientes. Luego sigue la agregación y por último la replicación para formar las microcolonias que producen la matriz extracelular y formar el BB maduro<sup>11</sup>.

Las bacterias en los BB son resistentes a la terapia médica tradicional por distintas razones. El BB induce una respuesta inmune celular y humoral, pero la matriz extracelular protege a las bacterias de esta respuesta, previniendo su erradicación. Además los antibióticos (ATB) tienen poca actividad contra las bacterias en un BB porque, además de poseer una baja tasa de penetración, las bacterias dentro de éste presentan una disminución de la actividad metabólica que reduce aún más su eficacia. El resultado final es un proceso inflamatorio local constante, con bacterias resistentes e inactivas que permanecen en la zona y períodos intermitentes de crecimiento bacteriano rápido que produce infección clínica. Estas características explicarían las infecciones recurrentes a pesar de múltiples tratamientos antibióticos<sup>12-14</sup>.

La presencia de BB en dispositivos médicos como los tubos timpánicos, prótesis ortopédicas e implantes dentales ha sido reconocido en las décadas pasadas. La formación de los BB en las TQT ha sido menos estudiada. Jarret y colaboradores, observó la formación de BB en tubos de TQT de diferentes materiales in vitro luego de exponerlos a cultivos de *P. aeruginosa* y *S. epidermidis*<sup>15</sup>. Perkins y colaboradores demostró la presencia de BB in vivo en tubos de TQT de pacientes pediátricos no ventilados. Además notó una mayor concentración de éstos en la cara interna y en el extremo distal de la cánula<sup>16</sup>.

La canulación de la vía aérea puede llevar a diferentes grados de ulceración y/o denudación de la mucosa, tardando varios días en que comience a regenerarse la zona<sup>17</sup>. El diámetro, largo y material de la cánula influyen en el daño producido a la zona. Lo anterior sumado a la mayor tasa de colonización de la vía aérea por bacterias potencialmente patógenas, se traduce en un mayor riesgo de infección bacteriana da todo el árbol traqueobronquial. Si bien Carr y colaboradores encontró que el 18% de los pacientes pediátricos sometidos a TQT presentaron al menos un episodio de traqueítis en un período de 9 años<sup>18</sup>; la tasa de infecciones respiratorias graves, es menor de la esperada a pesar del alto grado de colonización de la vía aérea<sup>19</sup>.

La infección ocurrente puede ser sólo local en la tráquea (traqueítis) o asociada a compromiso pulmonar (neumonía). Si bien la predisposición existente para la infección local por los factores ya discutidos, es raro que una infección de la vía aérea se presente únicamente como una traqueítis bacteriana sin haber compromiso de la vía aérea baja. Homologándolo con las infecciones asociadas a ventilación mecánica en que los factores de riesgo y patógenos son similares, se considera a la traqueítis como un proceso intermedio y continuo hacia la neumonía si los factores predisponentes se mantienen<sup>20</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

### Traqueítis bacteriana

La traqueítis bacteriana (TB) es una infección invasiva y exudativa de los tejidos blandos de la tráquea<sup>21</sup>. En algunos casos puede haber compromiso de las estructuras laríngeas, extensión al árbol traqueobronquial o neumonía asociada. La traqueítis bacteriana aislada en niños con TQT puede ser difícil de distinguir de aquella asociada a compromiso pulmonar presentando un desafío diagnóstico y de tratamiento para el tratante. La mayoría de los casos en estos niños se presenta con un cambio del estado basal del paciente, con aumento y cambio de aspecto de secreciones por el tubo<sup>9</sup>.

### Neumonía

La neumonía es la infección bacteriana del parénquima pulmonar. Los pacientes TQT se encuentran ante mayor riesgo de desarrollar esta infección y se han encontrado ciertos factores de riesgo asociados al estado del paciente al momento del procedimiento que predicen su aparición: Colonización bacteriana significativa (> 100.000 UFC), fiebre y sedación por más de 24 horas. se asocian con una mayor tasa de neumonía temprana post TQT (primeros 5 días)<sup>22</sup>. Aunque aún no está claro si la TQT es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de neumonía ya que los estudios existentes son contradictorios<sup>23-25</sup>. En cuanto a la presentación clínica, la infección de vías respiratorias bajas en estos niños se presenta con los signos y síntomas habituales de neumonía, y puede acompañarse de aumento de las secreciones por el tubo.

### Infección viral

Los niños con TQT también son susceptibles de desarrollar una infección respiratoria de origen viral con similares síntomas a las otras patologías, lo que dificulta aún más el diagnóstico. La presencia de bacterias en el aspirado traqueal no es de utilidad para el diagnóstico de patología bacteriana debido a la alta tasa de colonización de estos pacientes.

## DIAGNÓSTICO

Se recomienda que en todos los pacientes en quienes se sospecha infección bacteriana se debería obtener un aspirado traqueal para tinción de Gram y cultivo. El Gram obtenido se debe comparar con los resultados (Gram y cultivo) de la última aspiración traqueal. Un cambio en la morfología de las bacterias presentes (por ejemplo cocáceas a bacilos) y un incremento semicuantitativo (pocos a muchos, + a +++) de los leucocitos pudieran orientar hacia la presencia de una infección bacteriana más que de una colonización asociada a infección viral<sup>9</sup>. Sin embargo, los estudios disponibles no han demostrado la certeza real de los cultivos cuantitativos ni del estudio citológico del aspirado en diferenciar entre estas entidades<sup>26</sup>. Además, esto no permite diferenciar entre compromiso de la vía aérea alta o baja.

Un examen de utilidad diagnóstica aunque invasivo es la traqueoscopia que puede confirmar o excluir el diagnóstico de traqueítis bacteriana en niños con TQT en forma certera asegurando el uso adecuado de ATB<sup>27,28</sup>.

## Traqueítis vs neumonía

La traqueítis bacteriana aislada en niños con vías aéreas artificiales puede ser difícil de distinguir de aquella asociada a compromiso pulmonar. Ambas involucran un cambio en el estado basal del paciente y en las características de las secreciones. La aparición de signos pulmonares de neumonía y/o cambios radiográficos son signos orientadores a patología de vía aérea baja. Se ha descrito que ciertos hallazgos clínico-radiográficos son de utilidad para diferencias entre los posibles diagnósticos<sup>9</sup>:

- ¿Ha habido desaturación?
- ¿Las secreciones han cambiado de color, viscosidad u olor?
- ¿Ha aumentado el requerimiento de aspiración?
- ¿Ha aumentado la necesidad de oxígeno o apoyo ventilatorio?
- ¿Han aparecido infiltrados alveolares en la radiografía de tórax?

La respuesta positiva de las 4 primeras preguntas y negativa de la última pregunta apoyan el diagnóstico de traqueítis bacteriana.

## TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

El tratamiento de las infecciones bacterianas en niños con TQT son los antibióticos. El problema surge ante la elección del adecuado para el paciente. Se ha establecido que un antecedente importante a considerar es la susceptibilidad antibiótica identificada en el aspirado traqueal más reciente, por lo que se ha recomendado la toma de cultivos periódica del aspirado de la cánula para poder guiar el tratamiento en caso de infección. Esto basado en estudios que describieron una relación entre las bacterias colonizadoras y las presentes en la infección.

Brook y colaboradores reportó que la mitad de los niños con TQT hospitalizados que presentaron neumonía presentaban los mismos organismos durante la infección que en el aspirado traqueal realizado 2 semanas previo, sugiriendo realizar cultivos de rutina para guiar el tratamiento<sup>5</sup>. Sin embargo, Cline y colaboradores mostró en un estudio realizado a niños en régimen ambulatorio que existe casi total diferencia entre las bacterias presentes (o su sensibilidad a ATB) entre los cultivos de rutina y los de los cuadros infecciosos, concluyendo que los cultivos de vigilancia son un procedimiento y gasto innecesario<sup>29</sup>.

Considerando que el estudio de Brook y colaboradores es realizado en pacientes hospitalizados y el estudio de Cline y colaboradores en pacientes ambulatorios, es razonable pensar que se deben tratar a ambos grupos de manera diferente, manteniendo el uso de cultivos de vigilancia en los pacientes hospitalizados o institucionalizados para guiar inicialmente el tratamiento de alguna infección respiratoria; y en el caso de los pacientes ambulatorios optar por una estrategia menos invasiva tomando cultivos sólo en casos de infección, considerando que los pacientes ambulatorios son pacientes con un mejor estado basal de salud y no están tan expuestos a bacterias multiresistentes como en el caso de los hospitalizados.

En ambos casos, y siguiendo las recomendaciones actuales, se debe tomar un cultivo traqueal ante la sospecha de infección guiando el tratamiento con el Gram inicialmente y luego ajustándolo según el cultivo y sensibilidad<sup>9</sup>. La duración de la terapia ATB no ha sido estudiada sistemáticamente. Siete a diez días debería ser suficiente, o se puede ajustar a la duración de los síntomas en el paciente, tratándolo unos días más luego de la desaparición de éstos.

## CONCLUSIONES

La traqueostomía, al ser un cuerpo extraño, es un factor de riesgo para desarrollar infecciones en las vía aérea baja. Según los signos y síntomas clínicos, junto a resultado de cultivos locales, se puede categorizar la infección, para poder tomar decisiones y decidir el tratamiento adecuado. EL contexto del paciente, ambulatorio u hospitalizado, nos dará las pautas para decidir la vigilancia microbiológica de la cánula, y así tomar decisiones fundadas para el tratamiento antibiótico en caso necesario.

## REFERENCIAS

1. Fraga JC, de Souza JCK, Krue J. Pediatric tracheostomy. *Jornal de Pediatria* 2009; 85: 97-103.
2. Hjulter IM, Hansen MB, Olsen B, Renneberg J. Bacterial colonization of the larynx and trachea in healthy children. *Acta Paediatr* 1995; 84: 566-8.
3. De Dooy J, Ieven M, Stevens W, Schuerwegh A, Mahieu L. Endotracheal colonization at birth is associated with a pathogen-dependent pro- and anti-inflammatory cytokine response in ventilated preterm infants: a prospective cohort study. *Pediatr Res* 2004; 56: 547-52.
4. Brook I. Role of anaerobic bacteria in infections following tracheostomy, intubation, or the use of ventilatory tubes in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113: 830-4.
5. Brook I. Bacterial colonization, tracheobronchitis, and pneumonia following tracheostomy and long-term intubation in pediatric patients. *Chest* 1979; 76: 420-4.
6. Morar P, Singh V, Makura Z, et al. Oropharyngeal carriage and lower airway colonisation/infection in 45 tracheotomised children. *Thorax* 2002; 57: 1015-20.
7. Niederman M, Ferranti R, Zeigler A, Merrill W, Reynolds H. Respiratory infection complicating long-term tracheostomy. The implication of persistent gram-negative tracheobronchial colonization. *Chest* 1984; 85: 39-44.
8. Solomon DH, Wobb J, Buttar BA, Truant A, Soliman AM. Characterization of bacterial biofilms on tracheostomy tubes. *Laryngoscope* 2009; 119: 1633-38.
9. Graf J, Stein F. Tracheitis in Pediatric Patients. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 2006; 17: 11-3.
10. Jurcisek JA, Bakaletz LO. Biofilms formed by nontypeable *Haemophilus influenzae* in vivo contain both double-stranded DNA and type IV pilin protein. *J Bacteriol* 2007; 189: 3868-75.
11. Stewart PS. Mechanisms of antibiotic resistance in bacterial biofilms. *Int J Med Microbiol* 2002; 292: 107-13.
12. Stewart PS. New ways to stop biofilm infections. *Lancet* 2003; 361(9352): 97.

13. Shah CB, Mittelman MW, Costerton JW, et al. Antimicrobial activity of a novel catheter lock solution. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46: 1674-9.
14. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
15. Jarrett WA, Ribes J, Manaligod JM. Biofilm formation on tracheostomy tubes. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 659-61.
16. Perkins J, Mouzakes J, Pereira R, Manning S. Bacterial biofilm presence in pediatric tracheotomy tubes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 339-43.
17. Friedberg SA, Griffith TE, Hass GM. Histologic changes in the trachea following tracheostomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965; 74: 785-98.
18. Carr MM, Poje CP, Kingston L, Kielma D, Heard C. Complications in pediatric tracheostomies. *Laryngoscope* 2001; 111(11 Pt 1): 1925-8.
19. Harlid R, Andersson G, Frostell CG, Jorbeck HJ, Ortqvist AB. Respiratory tract colonization and infection in patients with chronic tracheostomy. A one-year study in patients living at home. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 124-9.
20. Nseir S, Ader F, Marquette CH. Nosocomial tracheobronchitis. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22: 148-53.
21. Jones R, Santos JI, Overall JC, Jr. Bacterial tracheitis. *JAMA* 1979; 242: 721-6.
22. Georges H, Leroy O, Guery B, Alfandari S, Beaucaire G. Predisposing factors for nosocomial pneumonia in patients receiving mechanical ventilation and requiring tracheotomy. *Chest* 2000; 118: 767-74.
23. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C, Fraser VJ, Kollef MH. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: risk factors and clinical outcomes. *Chest* 2001; 120: 555-61.
24. Nseir S, Di Pompeo C, Jozefowicz E, et al. Relationship between tracheotomy and ventilator-associated pneumonia: a case control study. *Eur Respir J* 2007; 30: 314-20.
25. Moller MG, Slaikeu JD, Bonelli P, Davis AT, Hoogbeem JE, Bonnell BW. Early tracheostomy versus late tracheostomy in the surgical intensive care unit. *Am J Surg* 2005; 189: 293-6.
26. Bartlett J, Faling L, Willey S. Quantitative tracheal bacteriologic and cytologic studies in patients with long-term tracheostomies. *Chest* 1978; 74: 635-9.
27. Bryant LR, Trinkle JK, Mobin-Uddin K, Baker J, Griffen WO, Jr. Bacterial colonization profile with tracheal intubation and mechanical ventilation. *Arch Surg* 1972; 104: 647-51.
28. Bernstein T, Brill R, Jacobs B. Is bacterial tracheitis changing? A 14-month experience in a pediatric intensive care unit. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 458-62.
29. Cline JM, Woods CR, Ervin SE, Rubin BK, Kirse DJ. Surveillance tracheal aspirate cultures do not reliably predict bacteria cultured at the time of an acute respiratory infection in children with tracheostomy tubes. *Chest* 2011; Mar 24.