

Infecciones respiratorias bacterianas en niños con traqueostomía

Bacterial respiratory infections in children with tracheostomy

Miguel García-Boyano,* Cristina Calvo,*‡ Luis Escosa García*§

* Servicio de Pediatría Hospitalaria, Enfermedades Infecciosas y Tropicales del Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ.

‡ Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid, España. Área de Enfermedades Infecciosas del Centro de Investigación Biomédica en Red del Instituto de Salud Carlos III (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. Red de Investigación Translacional en Infectología Pediátrica (RITIP), Madrid, España.

§ Área de Enfermedades Infecciosas del Centro de Investigación Biomédica en Red del Instituto de Salud Carlos III (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. Red de Investigación Translacional en Infectología Pediátrica (RITIP), Madrid, España.

RESUMEN

Las infecciones respiratorias constituyen la causa más frecuente de reingreso hospitalario en niños con traqueostomía. La pérdida de funciones protectoras de las vías respiratorias superiores, unida a la formación precoz de *biofilms* bacterianos en las cánulas y la alta carga de comorbilidades, incrementan notablemente el riesgo de infección. El diagnóstico es especialmente complejo por la dificultad para distinguir entre colonización bacteriana crónica e infección activa. La elevada frecuencia de cultivos positivos en ausencia de síntomas compromete el valor diagnóstico del aspirado traqueal. Los criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos disponibles son poco específicos para el diagnóstico de la etiología bacteriana. *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* son los patógenos más frecuentemente aislados, tanto en procesos infecciosos como en estados de colonización, lo que plantea dudas sobre su relevancia clínica en cada episodio. Tampoco existe consenso sobre el valor de los cultivos de vigilancia ni sobre el uso empírico sistemático de antibióticos antipseudomónicos. La duración óptima del tratamiento tampoco está bien definida, ni tampoco la vía de administración de elección. La coexistencia de infecciones virales, la creciente multirresistencia bacteriana, la ausencia de biomarcadores específicos y la variabilidad en las prácticas clínicas complican aún más el manejo. Todo ello pone de manifiesto la necesidad urgente de desarrollar guías clínicas específicas y estandarizadas para el abordaje de esta población vulnerable.

Palabras clave: infecciones respiratorias, traqueostomía, bacterias multirresistentes, antibacterianos, pediatría.

ABSTRACT

Respiratory infections are the most common cause of hospital readmission in children with tracheostomy. The loss of protective functions of the upper airways, combined with early formation of bacterial biofilms on tracheostomy cannulas and a high burden of comorbidities, significantly increases the risk of infection. Diagnosis is particularly challenging due to the difficulty in distinguishing chronic bacterial colonization from active infection. The high frequency of positive cultures in asymptomatic patients compromises the diagnostic value of tracheal aspirates. Available clinical, radiological, and microbiological criteria are not specific enough for identifying bacterial etiology. Pseudomonas aeruginosa and Staphylococcus aureus are the most frequently isolated pathogens, both in infectious episodes and colonization states, raising doubts about their clinical significance in each case. There is also no consensus on the utility of surveillance cultures or on the systematic empirical use of antipseudomonal antibiotics. The optimal duration of treatment and the preferred route of administration are also not clearly established. The coexistence of viral infections, rising bacterial multidrug resistance, lack of specific biomarkers, and variability in clinical practice further complicate management. All these factors underscore the urgent need to develop specific and standardized clinical guidelines for the care of this vulnerable population.

Keywords: respiratory tract infections, tracheostomy, multidrug-resistant bacteria, anti-bacterial agents, pediatrics.

Citar como: García-Boyano M, Calvo C, Escosa GL. Infecciones respiratorias bacterianas en niños con traqueostomía. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 46-64. <https://dx.doi.org/10.35366/121464>

Recibido: 04-07-2025. Aceptado: 22-07-2025.



Abreviaturas:

CDC = *Centers for Disease Control and Prevention* (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades)

UCIP = Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos

UFC = unidades formadoras de colonias

INTRODUCCIÓN

La traqueostomía es una intervención quirúrgica que implica abrir la tráquea a través del cuello para insertar una cánula que permita el paso del aire. Este procedimiento no sólo contempla la incisión (traqueotomía), sino también la instalación de una cánula y el mantenimiento de una vía aérea artificial a través de dicha abertura.¹

Anatomía y funciones de la tráquea

La tráquea es un conducto cartilaginoso que une la laringe con los bronquios, permitiendo el paso del aire. Está formada por anillos en forma de C que la mantienen abierta.² En niños, éstos son más flexibles, lo que facilita la respiración, pero también la hace más susceptible al colapso.³ Su mucosa contiene células ciliadas que producen moco y que ayudan a humidificar y calentar el aire, lo que facilita el intercambio gaseoso.⁴ Además, el moco atrapa partículas y microorganismos y se desplaza hacia la faringe para ser expulsado o tragado, manteniendo limpias las vías respiratorias.⁵ También posee receptores sensoriales que detectan irritantes y desencadenan el reflejo de la tos, como defensa ante agentes extraños.⁶ Aunque la laringe es el principal órgano de la fonación, la tráquea cumple un papel esencial al conducir el aire necesario para que las cuerdas vocales vibren y produzcan sonido, contribuyendo así al proceso de generación de la voz.⁷

Indicaciones de la traqueostomía

La intubación endotraqueal consiste en introducir un tubo por la boca o la nariz hasta la tráquea para mantener abierta la vía aérea, siendo útil ante obstrucciones en faringe, laringe o tráquea.⁸ Es menos invasiva que la traqueostomía, puede realizarse rápidamente en situaciones de emergencia y con menor riesgo inmediato. Sin embargo, si se prolonga, puede dañar estructuras como la subglotis o las cuerdas vocales.⁹ La traqueostomía, aunque más invasiva, es más cómoda para el paciente, mejora el manejo de secreciones, facilita la alimentación, la higiene, la comunicación y el destete venti-

latorio,¹⁰⁻¹² y se prefiere en casos crónicos o cuando la intubación no es posible o efectiva.¹³

En adultos, se suele indicar traqueostomía tras una o dos semanas de ventilación mecánica, pero en pediatría es habitual dilatar su realización más allá.¹⁴ Esto se debe a que la técnica percutánea, menos invasiva, no suele ser aplicable en niños; a que presentan más complicaciones con la traqueostomía por el menor tamaño de sus vías respiratorias; y a que, en cambio, toleran mejor la intubación prolongada que los adultos.¹⁵ No hay una guía clara sobre el tiempo ideal para realizar una traqueostomía en pediatría. En muchos casos, especialmente en prematuros, la intubación puede mantenerse hasta tres meses antes de considerarla.¹⁶ En Reino Unido, entre 2005 y 2009, 1,613 niños fueron sometidos a traqueostomías, con gran variabilidad en los tiempos entre unidades, oscilando entre 14 y 90 días.¹⁷ Por otro lado, un estudio en 82 Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de los Estados Unidos reportó un periodo mediano de uso de ventilación mecánica invasiva antes de la traqueostomía de 14.4 días, variando entre 4.3 y 30.4 días según el centro.¹⁸

Antes de las vacunas contra *Haemophilus influenzae* y *Corynebacterium diphtheriae*, las infecciones eran la causa principal que llevaba a la realización de una traqueostomía.^{19,20} Los avances en intubación endotraqueal y soporte respiratorio mejoraron el tratamiento de las infecciones agudas y aumentaron la supervivencia de los prematuros y de los neonatos con patologías congénitas dependientes de ventilación. Como resultado, crecieron las indicaciones de traqueostomía por causas congénitas, prematuridad o complicaciones perinatales.²¹ Las indicaciones para realizar una traqueostomía se agrupan en obstrucción de la vía aérea superior y necesidad prolongada de ventilación mecánica y/o de aclaramiento pulmonar^{22,23} y se exponen en la [Tabla 1](#).

El motivo principal para realizar una traqueostomía en niños varía entre los diferentes estudios según la edad de los pacientes y el periodo en que se efectuó el procedimiento. En un estudio en 348 Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales de Norteamérica (1997-2012), las causas predominantes fueron pulmonares (48.9%) y obstructivas (48%), mientras que las neurológicas fueron menos frecuentes (8.6%).²¹ Otro estudio en 36 hospitales de Estados Unidos (2002-2007) para pacientes de 0-18 años identificó como comorbilidades más comunes la enfermedad pulmonar crónica (56%), el deterioro neurológico (48%) y las anomalías en la vía aérea superior (47%).²⁴

Tabla 1: Indicaciones para la traqueostomía en niños.

Obstrucción de la vía aérea superior	Ventilación mecánica prolongada/ necesidad de aclaramiento pulmonar
Parálisis bilateral de las cuerdas vocales Estenosis subglótica Malformaciones laríngeas congénitas Traqueomalacia/estenosis traqueal Traumatismos laríngeos (quemaduras o fracturas) Tumores laríngeos y craneofaciales Apnea obstructiva del sueño Malformaciones craneofaciales (secuencia Pierre-Robin, síndrome de Treacher-Collins o síndrome CHARGE)	Enfermedad pulmonar crónica – Displasia broncopulmonar – Neumopatía restrictiva Enfermedades neurológicas/ neuromusculares – Parálisis cerebral – Atrofia muscular espinal – Distrofia muscular – Espina bífida – Lesiones cerebromedulares postraumáticas – Síndrome de hipoventilación central congénita Cardiopatías congénitas

Prevalencia

Aproximadamente la mitad de las traqueostomías pediátricas se realizan en menores de un año, y se observa una mayor proporción de varones, que representan entre 55 y 60% de los casos.²⁵⁻²⁷

Entre 2000 y 2012, las tasas de traqueostomías pediátricas en Estados Unidos disminuyeron de 6.8 a 6.0 por cada 100,000 años-niño, debido principalmente al descenso de la epiglotitis por la vacunación y al mayor uso de la intubación endotraqueal y de la ventilación no invasiva en infecciones respiratorias agudas. No obstante, los niños con traqueostomía mostraron un aumento en procedimientos, diagnósticos, duración de hospitalización y costos, reflejando una mayor complejidad clínica.²⁶ Otro análisis, entre 2010 y 2018, reveló un leve repunte en las traqueostomías pediátricas, atribuido a la estabilización de las infecciones agudas y al avance en cuidados que prolongan la vida de pacientes con ventilación prolongada o patología obstructiva. Este incremento también se asoció con estancias hospitalarias más prolongadas, que pasaron de 59 a 103 días, y con una estancia postraqueostomía que creció de 27 a 49 días.²⁵ En línea con estos estudios, en otros países se ha documentado un aumento en el número de niños que requieren ventilación mecánica prolongada en casa, si bien es la ventilación no invasiva la más habitualmente empleada. En el Reino Unido, se pasó de 35 casos en 1990 a 933 en 2018, con 206 niños portadores de traqueostomía.²⁸ En Canadá, los casos domiciliarios crecieron de 2 en 1991 a 156 en 2011.²⁹

Aunque no hay un protocolo universal para una decanulación segura, es esencial que la causa que motivó la traqueostomía esté resuelta y que el paciente no dependa de la cánula para mantener una vía aérea funcional.³⁰ Entre los criterios sugeridos están: no requerir ventilación por al menos tres meses, ausencia de aspiraciones, movilidad de al menos una cuerda vocal (confirmada por laringoscopia), vía aérea permeable según broncoscopia, y haber completado con éxito un periodo de taponamiento diurno de varias semanas en niños mayores de dos años.³¹ Las tasas de decanulación pediátrica en la actualidad son bajas, con menos de 25% de los pacientes retirando la cánula en los dos primeros años tras la traqueostomía. La dependencia de la ventilación mecánica y el deterioro neurológico son los factores más vinculados a un mal pronóstico. También reducen las probabilidades de decanulación el fallo respiratorio como indicación inicial, la presencia de múltiples comorbilidades y una menor edad al momento del procedimiento.^{25,32,33}

Hospitalizaciones y mortalidad

En 2009, Estados Unidos registró más de 21,500 hospitalizaciones de niños con traqueostomía, generando un gasto de 1,400 millones de dólares. Las afecciones respiratorias representaron casi la mitad del gasto total, siendo la neumonía el diagnóstico más frecuente (15.4% de los ingresos y 12.8% del gasto), seguida por la laringitis y las traqueítis agudas (6.9%).³⁴ Tras el alta inicial postraqueostomía, un estudio reportó que 63% de los niños fueron reingresados en los siguientes seis meses, y 11%

tuvo al menos cuatro readmisiones.³⁵ Otro halló que 43% reingresó durante el primer año por infecciones respiratorias bacterianas, con mayor riesgo en niños de etnia hispana o con infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* adquiridas antes del alta.³⁶

Las infecciones respiratorias bacterianas son la principal causa de reingreso en niños con traqueostomía, por lo que se han estudiado diversos factores de riesgo asociados a la hospitalización por este motivo. Entre ellos destacan la edad menor de 12 meses, la presencia de múltiples condiciones crónicas complejas y la dependencia de ventilación mecánica.^{37,38} Además, se ha observado que, cinco años después del procedimiento, los niños con deterioro neurológico acumulan más días de hospitalización que aquellos sin esta condición, probablemente debido a su mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias.²⁴

La mortalidad hospitalaria en niños en la hospitalización durante la que se realizó la traqueostomía en Estados Unidos fue de 8% entre 2000 y 2012,²⁶ y de 8.6% entre 2010 y 2018.²⁵ En un estudio en Boston (1984-2015), la mortalidad inicial fue de 5.7%, elevándose a 16.6% tras 3.5 años, concentrándose la mayoría de muertes en el primer año.³⁹ El riesgo de fallecimiento aumenta con el número de comorbilidades, especialmente en casos con cardiopatías congénitas^{25,32,39-41} o dependencia de ventilación mecánica por enfermedades neurológicas.^{32,41,42} En cambio, las traqueostomías por obstrucción de vía aérea superior presentan menor riesgo.^{40,42} También presentan mayor mortalidad aquellos niños que precisan la traqueostomía antes del año de vida.^{25,40} Aunque las complicaciones directas de la traqueostomía rara vez causan la muerte, los análisis de mortalidad han obviado frecuentemente que las infecciones respiratorias tardías se consideran una más de ellas.^{39,43}

Definición de las infecciones respiratorias en los niños con traqueostomía

Clasificar las infecciones respiratorias en los niños con traqueostomía es complejo, lo que ha generado una gran variedad de definiciones en la literatura científica. Esta falta de consenso impide comparar estudios, generalizar resultados y desarrollar guías clínicas unificadas. Las definiciones de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), aunque no son ideales para la práctica clínica, han sido las más consistentemente utilizadas, facilitando comparaciones entre estudios. No obstante, la fiabilidad de los síntomas y de algunas pruebas diagnósticas,

como las radiografías de tórax o los cultivos de aspirado traqueal, es limitada.

La [Tabla 2](#) muestra los criterios de los CDC para la definición clínica de neumonía.⁴⁴ Para la confirmación de laboratorio en adultos, la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad de Enfermedades Infecciosas permiten el uso de cultivos cuantitativos de aspirado traqueal, destacando su alto valor predictivo negativo (94%) cuando no hay cambios recientes de antibióticos en la neumonía asociada a ventilación mecánica.⁴⁵ En 2021, los CDC los incluyeron como criterio diagnóstico a partir de un umbral de $\geq 10^5$ UFC/mL.⁴⁶

La [Tabla 3](#) resume los criterios de los CDC para las infecciones traqueobronquiales.⁴⁴ En niños, se acepta un cultivo positivo de aspirado traqueal sin necesidad de cuantificación.

Infecciones respiratorias que no cumplen la definición de traqueobronquitis ni de neumonía

A pesar de no ajustarse a los requisitos de los CDC para traqueobronquitis o neumonía, numerosos episodios con síntomas respiratorios reciben tratamiento antibiótico. No es raro, por ejemplo, que un niño con traqueostomía que muestra secreciones purulentas sin otras manifestaciones respiratorias o infecciosas sea tratado con antibióticos, lo cual podría aumentar el riesgo de resistencia a los antimicrobianos y de efectos adversos sin un beneficio clínico. En un estudio que valoró en 1994 las prácticas de 34 centros médicos que atendían niños con traqueostomía en los Estados Unidos, la mayoría de clínicos (91%) reconocían solicitar un cultivo de aspirado traqueal ante un cambio en las secreciones respiratorias en niños con traqueostomía (en el color, olor, cantidad o consistencia), independientemente de que otra clínica estuviera o no asociada. Pese a que en la mayoría de centros el síntoma que, en presencia de otra clínica respiratoria, usualmente llevaba a la prescripción de antibióticos era la fiebre, estos cambios en las secreciones se reconocían igualmente en algunos casos como suficientes para justificar el uso de antibióticos.⁴⁷

Por otro lado, según la definición proporcionada por los CDC, si un niño con traqueostomía presenta síntomas que son compatibles con una neumonía, pero no se le realiza una radiografía de tórax, esto impediría que su condición sea clasificada como neumonía según los criterios establecidos. Dado que el niño presenta síntomas compatibles con neumonía,

tampoco cumpliría con los requisitos necesarios para la clasificación de traqueobronquitis según los criterios de los CDC.⁴⁴ Esta situación es bastante habitual en pacientes ambulatorios, teniendo en cuenta las dificultades de movilidad que comúnmente enfrentan, así como la creciente demanda de atención telefónica por las familias. Del mismo modo, cabe destacar que la interpretación de las radiografías de tórax en niños con traqueostomía y enfermedad pulmonar

crónica es particularmente complicada, lo que hace aún más difícil clasificar las infecciones respiratorias que padecen estos pacientes.⁴⁸

Hacia una definición única

Establecer una separación clara entre los episodios de infección respiratoria en niños con traqueostomía resulta actualmente inviable con la evidencia

Tabla 2: Definición clínica de neumonía de acuerdo con los Centers for Disease Control and Prevention.

Signos/síntomas

Lactantes ≤ 1 año

Empeoramiento del intercambio de gases (desaturación, aumento en la demanda de oxígeno o ventilatoria)

Y al menos tres de los siguientes:

- Inestabilidad de la temperatura sin otra causa conocida
- Leucopenia ($< 4,000$ cél/mm³) o leucocitosis ($\geq 15,000$ cél/mm³) con desviación izquierda ($\geq 10\%$ cayados)
- Inicio reciente de esputo purulento, cambio en el carácter del esputo, incremento de secreciones respiratorias o aumento en los requerimientos de aspiración
- Apnea, taquipnea, aleteo nasal con retracción de la pared torácica o quejido
- Sibilancias, crepitantes o roncus
- Tos
- Bradicardia (< 100 latidos/min) o taquicardia (> 170 /min)

Niños > 1 año y ≤ 12 años

Al menos tres de los siguientes:

- Fiebre (> 38.4 °C) o hipotermia (< 36.5 °C) sin otra causa conocida
- Leucopenia ($< 4,000$ cél/mm³) o leucocitosis ($\geq 15,000$ cél/mm³)
- Inicio reciente de esputo purulento, cambio en el carácter del esputo, incremento de secreciones respiratorias o aumento en los requerimientos de aspiración
- Inicio reciente o empeoramiento de la tos, disnea, apnea o taquipnea
- Crepitantes o ruidos respiratorios bronquiales
- Empeoramiento del intercambio de gases (desaturación, aumento en la demanda de oxígeno o ventilatoria)

Cualquier paciente

Al menos uno de los siguientes:

- Fiebre (> 38 °C) sin otra causa conocida
- Leucopenia ($< 4,000$ cél/mm³) o leucocitosis ($\geq 12,000$ cél/mm³)
- En adultos ≥ 70 años, estado mental alterado sin otra causa reconocida

Y al menos dos de los siguientes:

- Inicio reciente de esputo purulento, cambio en el carácter del esputo, incremento de secreciones respiratorias o aumento en los requerimientos de aspiración
- Inicio reciente o empeoramiento de la tos, disnea o taquipnea
- Crepitantes o ruidos respiratorios bronquiales
- Empeoramiento del intercambio de gases (desaturación, aumento en la demanda de oxígeno o ventilatoria)

Radiología: dos o más radiografías de tórax en serie con al menos uno de los siguientes hallazgos, salvo en pacientes sin enfermedades pulmonares o cardíacas subyacentes (por ejemplo, displasia broncopulmonar), en los que se acepta una sola radiografía de tórax:

- **Infiltrado nuevo, progresivo y persistente**
- **Consolidación**
- **Cavitación**
- **Neumatocele**, en lactantes ≤ 1 año de edad

Tabla 3: Definición de infecciones traqueobronquiales de acuerdo con los Centers for Disease Control and Prevention.

Criterios para definir traqueobronquitis	
Lactantes ≤ 1 año	El paciente no presenta evidencia clínica o radiográfica de neumonía, y al menos dos de los siguientes sin causa reconocida: – Fiebre (> 38 °C rectal) – Tos – Producción de esputo nueva o aumentada – Roncus – Sibilancias – Dificultad respiratoria – Apnea – Bradicardia Y al menos uno de los siguientes: – Cultivo positivo obtenido mediante aspirado traqueal profundo o broncoscopia – Prueba de antígeno positiva en secreciones respiratorias – Título de anticuerpos diagnóstico (IgM) o aumento de cuatro veces en sueros pareados (IgG) para el patógeno
Niños > 1 año	El paciente no presenta evidencia clínica o radiográfica de neumonía, y al menos dos de los siguientes sin causa reconocida: – Fiebre (> 38 °C) – Tos – Producción de esputo nueva o aumentada – Roncus – Sibilancias Y al menos uno de los siguientes: – Cultivo positivo obtenido mediante aspirado traqueal profundo o broncoscopia – Prueba de antígeno positiva en secreciones respiratorias

científica disponible. Idealmente, los criterios diagnósticos deberían ser capaces de distinguir entre diversos tipos de episodios respiratorios: aquellos que presentan signos o síntomas respiratorios pero no son causados por infecciones bacterianas y, por ende, no requieren tratamiento antibiótico; las traqueobronquitis, infecciones bacterianas de menor gravedad que pueden beneficiarse de un tratamiento antibiótico; y las neumonías, que son infecciones bacterianas más graves que requieren un tratamiento más intensivo.

Dada la falta de especificidad y la baja sensibilidad de las radiografías de tórax para detectar infiltrados pulmonares, es posible que numerosos casos de traqueobronquitis en realidad representen etapas tempranas de neumonía que podrían identificarse mediante técnicas de imagen más avanzadas.⁴⁹ Por otra parte, existe la posibilidad de que muchos episodios que se diagnostican como traqueobronquitis estén siendo tratados incorrectamente con antibioterapia, ya que estos podrían estar relacionados con colonizaciones bacterianas en lugar de infecciones

verdaderas.⁵⁰ Todavía no se sabe si el tratamiento de la traqueobronquitis puede prevenir la aparición de neumonía, ni si esta afección constituye una infección distinta o simplemente una etapa temprana de neumonía, ni tampoco el papel que desempeña la colonización bacteriana de la vía aérea en el desarrollo de estas infecciones. En cualquier caso, se considera la hipótesis de que traqueobronquitis y neumonía formen parte de un espectro clínico único, en lugar de ser condiciones clínicas completamente separadas.⁵¹

Fisiopatología

El papel del biofilm

Un *biofilm* o biopelícula es una comunidad compleja de microorganismos que se adhieren a una superficie y se rodean de una matriz extracelular de sustancias poliméricas, conocida como matriz de exopolisacáridos. Ésta se establece como una estrategia de adaptación a ambientes hostiles, como el cuerpo

humano, ofreciendo a los microorganismos que la componen una protección incrementada contra la eliminación mecánica, las defensas inmunitarias y los agentes antimicrobianos.⁵²

El proceso de formación de un *biofilm*, expuesto en la *Figura 1*, comienza con la adhesión inicial de microorganismos libres a una superficie biológica o sintética. Los *biofilms* pueden aparecer en prácticamente cualquier tejido del cuerpo humano, destacando su presencia en infecciones crónicas de heridas, pulmonares o endocarditis. También están asociadas con infecciones relacionadas con dispositivos biomédicos, como catéteres vasculares, válvulas cardíacas protésicas, etcétera.⁵³

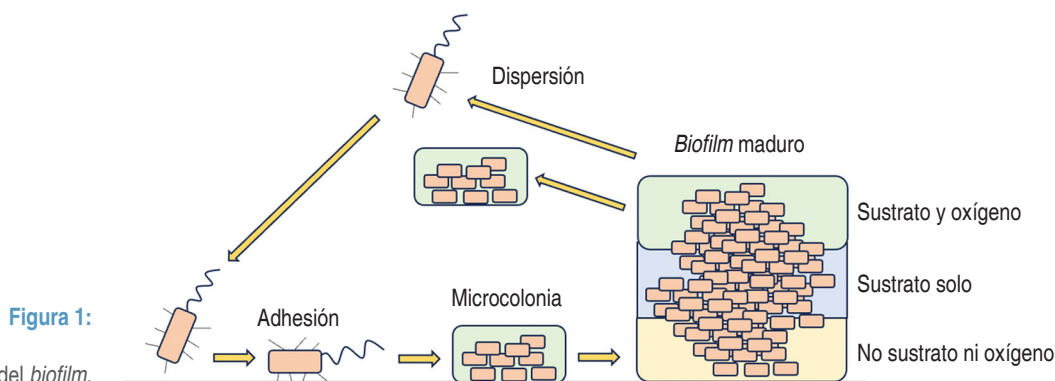
Muchos estudios sobre *biofilms* bacterianos se han concentrado en *P. aeruginosa*, que tiene la habilidad de formar *biofilms* de manera eficiente en casi cualquier entorno. Tras entrar en contacto con la superficie por medio de flagelos y pili, se activa el gen *algC* en *P. aeruginosa*, que codifica el exopolisacárido alginato.⁵⁴ Tras la adhesión, las bacterias empiezan a secretar una matriz extracelular que las une entre sí y a la superficie. Esta matriz, compuesta principalmente de exopolisacáridos, proteínas y ADN extracelular, productos de lisis y componentes del hospedador, forma una red que proporciona estabilidad estructural al *biofilm*, fortaleciendo la adhesión de las bacterias a la superficie. Las bacterias adheridas comienzan a dividirse y proliferar y se forman microcolonias. Finalmente, el *biofilm* se desprende de fragmentos que se desplazan para formar nuevas colonias en otros sitios.⁵⁵ La transición a un estado sésil de las bacterias ocurre cuando los nutrientes esenciales son limitados.⁵³

Los *biofilms* están relacionados con infecciones crónicas que responden de manera deficiente a la terapia antibiótica. El tratamiento con antibióticos

contra microorganismos en *biofilms* vinculados a dispositivos suele ser ineficaz a menos que se retire el implante infectado.⁵⁶ Aunque las bacterias en los *biofilms* poseen mecanismos de resistencia convencionales, como la mayor actividad de bombas de eflujo, estos no parecen ser los principales responsables de su protección. En su lugar, la disminución de la penetración de los antibióticos en la matriz de exopolisacáridos y la comunicación celular mediada por señales químicas (*quorum sensing*), que altera el metabolismo y ralentiza el crecimiento bacteriano, son factores clave. Los *biofilms* exhiben, gracias a este último mecanismo, una heterogeneidad fisiológica que provoca variaciones en el crecimiento y metabolismo bacterianos dentro de los mismos. En las capas más profundas del *biofilm*, la actividad metabólica es menor y las bacterias crecen más lentamente, lo que las hace menos vulnerables a los antibióticos.⁵⁷

La cánula de traqueostomía es una prótesis interna que ofrece una superficie potencial para el crecimiento de bacterias. La formación precoz de *biofilms* en las cánulas de traqueostomía es muy común. Tan pronto como siete días después de su inserción, en más de 60% de las cánulas de traqueostomía se pueden encontrar *biofilms*, tanto en pacientes hospitalizados como en pacientes ambulatorios.^{58,59} Los microorganismos más frecuentemente aislados en los *biofilms* de las cánulas de traqueostomía son *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Klebsiella pneumoniae*.⁵⁹⁻⁶¹

Si bien los *biofilms* se encuentran colonizando la vía aérea de pacientes que no presentan ninguna sintomatología infecciosa, la presencia de los mismos en relación con la cánula de traqueostomía posibilita su transmisión a las vías respiratorias inferiores, lo que puede resultar en complicaciones graves como



Fases en el desarrollo del *biofilm*.

la neumonía.⁵⁹ No se han encontrado diferencias en la susceptibilidad a la formación de *biofilms* entre los diversos materiales de la cánula de traqueostomía⁶² o según el empleo o no de ventilación mecánica.⁵⁹ En cambio, se ha observado una relación entre el número de unidades formadoras de colonias y la frecuencia de cambio de cánula.⁵⁸ Según esta información, podría haber una conexión entre el riesgo de infecciones respiratorias y la frecuencia de los cambios de cánula; sin embargo, no se tiene una certeza total sobre la necesidad de realizar cambios rutinarios, aunque se sugiere no utilizar la cánula por más de 30 días.⁶³

La pérdida de funciones de la tráquea

El paso de aire a través de la cánula de traqueostomía presenta mayores riesgos infecciosos en comparación con el paso por la vía aérea superior debido a la pérdida de las funciones protectoras naturales del tracto respiratorio. En un sistema respiratorio sano, la nariz y la faringe actúan como filtros primarios, atrapando partículas, microorganismos y otros contaminantes antes de que lleguen a los pulmones.⁶⁴ Estos filtros naturales, junto con los cilios que recubren las vías respiratorias y el moco que atrapa y elimina patógenos, desempeñan un papel crucial en la defensa contra las infecciones. La traqueostomía, al proporcionar un acceso directo a la tráquea y los pulmones, elude estas defensas naturales, permitiendo que patógenos y partículas inhaladas lleguen con mayor facilidad a las vías respiratorias inferiores.⁶⁵

Otro mecanismo de defensa que puede verse debilitado en niños con traqueostomía es la tos. Durante una tos efectiva, la glotis se cierra brevemente para permitir la acumulación de presión en los pulmones. Luego, se abre repentinamente para expulsar el aire a alta velocidad, ayudando a expulsar secreciones y objetos extraños. Los pacientes que respiran a través de una traqueostomía se encuentran en desventaja mecánica, ya que el cierre de la glotis no es efectivo.⁶⁶ Como resultado, los pacientes con traqueostomía pueden experimentar una acumulación más significativa de secreciones y un mayor riesgo de infecciones respiratorias debido a la capacidad reducida para eliminar patógenos y residuos de manera eficiente.⁶⁷

Además, el aire que atraviesa la cánula de traqueostomía suele estar menos humidificado en comparación con el aire que circula por las vías respi-

atorias superiores. La humidificación proporcionada por la nariz, junto con el soporte de las vías respiratorias superiores y el árbol bronquial, mantiene las secreciones respiratorias fluidas y manejables.⁶⁸ La ausencia de una humidificación adecuada causa que las secreciones se vuelvan más espesas y difíciles de eliminar, lo que puede favorecer el crecimiento bacteriano.⁶⁹ El impacto de esta falta de humidificación en las infecciones respiratorias recurrentes en niños con traqueostomía no está completamente claro, pero la acumulación de secreciones podría elevar el riesgo de infecciones respiratorias.⁷⁰

Finalmente, el manejo y cuidado de la cánula de traqueostomía pueden introducir un riesgo adicional. La manipulación constante de la cánula, incluyendo su inserción y extracción, así como las técnicas de aspiración pueden facilitar la introducción de bacterias o la persistencia de las ya presentes en el tracto respiratorio.⁶⁹ Este riesgo se incrementa debido al contacto físico frecuente con las cánulas. Esta situación suele darse en el entorno hospitalario, un medio que, por otra parte, no es nada inhabitual para los niños con traqueostomía.⁷¹

Las comorbilidades

Las enfermedades pulmonares crónicas y otras afecciones que causan insuficiencia respiratoria, requiriendo ventilación mecánica, agravan notablemente las infecciones respiratorias. Esto se debe a que, en un sistema respiratorio ya afectado, cualquier infección que lo comprometa aún más tendrá un impacto mucho mayor que en un sistema sano.

Por otro lado, las comorbilidades conllevan un mayor riesgo de estancias hospitalarias prolongadas y de dependencia de dispositivos médicos, lo que aumenta la probabilidad de colonización e infección por bacterias multirresistentes, lo cual eleva el riesgo de complicaciones graves y una mayor mortalidad.⁷²⁻⁷⁴

Las comorbilidades en los niños con traqueostomía también son determinantes en el aumento de la incidencia de estas infecciones, debido a varios factores que comprometen las defensas naturales del organismo.

Uno de los más importantes es la aspiración recurrente crónica, que permite que pequeñas cantidades de alimentos o secreciones orales o gástricas ingresen a las vías respiratorias inferiores, lo que facilita el desarrollo de infecciones.⁷⁵ El mecanismo más usual es una alteración en la deglución farín-

gea, por una alteración en la estructura anatómica y/o en la coordinación. El riesgo de aspiración es más alto en los niños con disfunción neurológica y enfermedades neuromusculares, situaciones que justifican la realización de una traqueostomía. En menor medida, condiciones como las deformidades craneofaciales, tales como el síndrome de Pierre-Robin, así como la prematuridad y la displasia broncopulmonar, también conllevan un riesgo incrementado de aspiración.⁷⁶ El reflujo gastroesofágico, asociado a la parálisis cerebral y a las enfermedades neuromusculares, es otro factor favorecedor de la aspiración recurrente crónica y, por tanto, de las neumonías de repetición.⁷⁷

Una higiene oral deficiente puede aumentar la carga bacteriana en la boca, lo que incrementa el riesgo de que estas bacterias lleguen a las vías respiratorias en pacientes con riesgo de aspiración. El cepillado diario de dientes parece estar relacionado con una reducción significativa en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en adultos hospitalizados.⁷⁸ No obstante, la evidencia sobre la efectividad de los protocolos de cuidado oral para prevenir la neumonía en niños con traqueostomía es muy limitada.

Otro factor que contribuye al incremento del riesgo de infecciones respiratorias en niños con enfermedades neuromusculares es su dificultad para toser de manera efectiva debido a la debilidad en los músculos respiratorios, lo cual complica la eliminación de las secreciones en las vías respiratorias inferiores.⁷⁰ Este acúmulo de secreciones no sólo impide la expulsión de los microorganismos atrapados, sino que también favorece la formación de atelectasias.⁷⁹ La presencia de atelectasias se ve asimismo intensificada en la escoliosis por compresión pulmonar y la escoliosis está frecuentemente asociada a las enfermedades neuromusculares. Finalmente, la falta de ventilación en las atelectasias, que son áreas colapsadas del pulmón, genera un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano, elevando el riesgo de neumonías bacterianas.⁸⁰

Por último, la fuerte correlación que existe entre la incidencia de infecciones respiratorias y las alteraciones en la deglución faríngea, que como mencionamos antes, son comunes en enfermedades que requieren traqueostomía, no parece explicarse únicamente por la aspiración crónica recurrente. Las dificultades alimenticias en estos niños a menudo provocan malnutrición, lo que compromete su sistema inmunológico y aumenta su susceptibilidad a infecciones respiratorias.⁸¹

COLONIZACIÓN BACTERIANA

Definición

En pacientes con traqueostomía, la colonización bacteriana se refiere a la presencia y multiplicación de bacterias en las vías respiratorias inferiores sin que necesariamente se manifieste una infección activa o sintomática en ese momento. Brook ofreció una definición práctica en uno de los primeros estudios sobre colonización bacteriana en niños con traqueostomía, basándose en los resultados de cultivos de aspirado traqueal. Esta definición consideraba que existía una colonización cuando un posible patógeno era aislado en cultivos traqueales durante al menos cuatro semanas, sin que se observaran secreciones purulentas ni síntomas clínicos de infección.⁸²

Brook demostró que la colonización bacteriana en niños con traqueostomía era habitual, observando 1,509 aislamientos bacterianos en 444 cultivos obtenidos de 27 pacientes durante un año de seguimiento. Todos los niños presentaron durante ese periodo alguna colonización.⁸² Otras investigaciones más recientes han venido a confirmar la actualidad de este hallazgo. En un estudio transversal llevado a cabo con 44 pacientes pediátricos con traqueostomía en un Hospital de Porto Alegre, Brasil, se analizó la prevalencia de colonización bacteriana mediante cultivos de aspirado traqueal obtenidos durante el cambio de cánula de traqueostomía. El crecimiento bacteriano se detectó en 97.7% de los casos, con *P. aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* siendo los microorganismos más comúnmente aislados.⁸³ La tasa de colonización bacteriana en el momento del ingreso de una cohorte de niños con traqueostomía referidos a un centro de rehabilitación en Italia fue de 91%. Durante el seguimiento de este grupo de 65 pacientes, tan sólo uno permaneció libre de colonizaciones, mientras que 51% de los mismos desarrolló síntomas respiratorios. *P. aeruginosa* y *S. aureus* fueron de nuevo las principales bacterias responsables de las colonizaciones.⁸⁴

La colonización, a diferencia de una infección activa, no presenta síntomas inmediatos, pero esta carga bacteriana persistente tiene el potencial de causar infecciones respiratorias. La definición de Brook destaca por ello dos aspectos clave de la colonización, como son la ausencia de síntomas clínicos en el momento del aislamiento y la posible patogenicidad del microorganismo. La evidencia de que los microorganismos en las vías respiratorias

de los niños con traqueostomía pueden actuar tanto como colonizadores como patógenos potenciales quedó manifiesta en el estudio de McLaren y colaboradores.⁸⁵ Su objetivo fue correlacionar la microbiología de las vías respiratorias superiores, determinada a través de cultivos de aspirado traqueal, con la microbiología de las vías respiratorias inferiores, analizada mediante cultivos de lavado broncoalveolar obtenidos concomitantemente. Los investigadores se centraron en los dos microorganismos más aislados: *P. aeruginosa* y *S. aureus*. Aunque el aspirado traqueal mostró una alta sensibilidad (95 y 100%, respectivamente), su especificidad fue baja (64.7 y 33.3%, respectivamente) en relación a la detección de los microorganismos en el lavado broncoalveolar. Morar y su equipo profundizaron en el estudio de la fisiopatología relacionada con la colonización e infección respiratoria en niños sometidos a traqueostomía. Examinaron la flora orofaríngea al momento del ingreso hospitalario y después de la traqueostomía en 22 niños. De las 34 colonizaciones ocurridas después de la traqueostomía, 19 episodios (56%) se clasificaron como endógenos primarios, es decir, la flora ya estaba presente en la orofaringe al ingreso y se objetivó en el aspirado traqueal tras la traqueostomía. Por otra parte, los nueve episodios de infección respiratoria de vías bajas que acontecieron en este grupo de pacientes después de la traqueostomía habían estado en todos los casos precedidos por la colonización.⁶⁹

El tercer aspecto mencionado en la definición es el aislamiento prolongado del microorganismo, vinculado, como se ha detallado, a la formación de *biofilms* en torno a la cánula de traqueostomía, lo que dificulta su eliminación.⁵⁷ Hasta 18% de los niños traqueostomizados en un hospital de California (Estados Unidos) desarrollaron una colonización crónica por *P. aeruginosa* en los primeros dos años después de la intervención, definiéndose esta como la positividad de más de 75% de los cultivos respiratorios obtenidos para esta bacteria.⁸⁶ La efectividad de *P. aeruginosa* para la formación *biofilms* es precisamente la que explica su recurrente presencia como colonizador de la vía aérea.⁸⁷

Del mismo modo que la colonización bacteriana, es casi universal en los niños con traqueostomía cuando se analizan sus aspirados traqueales en periodos asintomáticos, también lo es la presencia de *biofilms* bacterianos en los tubos de traqueostomía en el momento de ser recambiados.⁸⁸ La aparición de estos *biofilms*, como se ha expuesto, es precoz,^{58,59}

lo que guarda relación con la pronta detección de microorganismos en los cultivos de aspirado traqueal. En el estudio de Morar et al. anteriormente descrito, aun cuando se valoró únicamente el ingreso durante el cual se había llevado a cabo la traqueostomía, en 95% de los casos se demostró la presencia de colonización bacteriana de las vías respiratorias bajas.⁶⁹ En esta misma línea, en 36 (53%) de los 68 niños intervenidos en un Hospital de Copenhague (Dinamarca) se aislaron bacterias en el aspirado traqueal de forma temprana tras la traqueostomía (primeros 30 días), de los cuales la mitad requirieron tratamiento antibiótico, denotando tanto la precocidad de la colonización como del riesgo de infección asociado.⁸⁹

Parámetros que ayudan a la diferenciación entre colonización e infección

Cualquier cultivo positivo de aspirado traqueal se considera suficiente para la definición de traqueo-bronquitis de los CDC, siendo más incierta su utilidad en el diagnóstico de la neumonía en niños.⁴⁴ Incluso cuando los cultivos bacterianos en los aspirados traqueales presentan un crecimiento más frecuente en las infecciones respiratorias, el valor predictivo positivo de este hallazgo es bajo,⁹⁰ ya que los niños con traqueostomía presentan, como se ha explicado, una alta prevalencia de crecimiento bacteriano en los cultivos de aspirados traqueales obtenidos durante los periodos en que permanecen asintomáticos, lo que sugiere una colonización habitual de sus vías respiratorias.

En cuanto a la diferenciación entre colonización e infección, no existe realmente un criterio clínico o de laboratorio que permita distinguirlas de manera definitiva.

Cultivos cuantitativos

Los cultivos respiratorios cuantitativos son útiles para definir la neumonía en adultos, utilizando un umbral de $\geq 10^5$ UFC/mL en los cultivos de aspirado traqueal para el diagnóstico microbiológico.⁴⁶ Para la población pediátrica, los datos disponibles sobre su empleo son limitados. Cabe destacar un estudio que analizó 552 cultivos de aspirado traqueal en 62 niños con traqueostomía, de los cuales 447 (81%) mostraron crecimiento bacteriano y 113 (25.3%) fueron tomados durante un episodio de traqueo-bronquitis. Los autores no encontraron diferencias

en el recuento bacteriano para el diagnóstico de traqueobronquitis respecto a otros procesos.⁹¹ Otro estudio en niños con intubación endotraqueal tampoco logró demostrar que existiera correlación entre los síntomas de neumonía y los recuentos bacterianos superiores a 10^4 UFC/mL.⁹²

Cultivos previos

En pacientes con fibrosis quística, las infecciones respiratorias suelen estar provocadas por un crecimiento aumentado de las bacterias que ya están crónicamente presentes en las vías respiratorias. El protocolo de manejo incluye la toma rutinaria de cultivos de esputo durante las visitas de control, lo que permite monitorizar los patógenos bacterianos y guiar el tratamiento con antibióticos si aparece una infección respiratoria.⁹³ En contraste, en los pacientes adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las exacerbaciones respiratorias se deben principalmente a la adquisición de nuevas cepas de bacterias, no al aumento de aquellas presentes previamente en las vías respiratorias. Por ello, los cultivos de vigilancia tienen poco valor en el manejo de las exacerbaciones.⁹⁴

Actualmente, no está claro si las infecciones respiratorias en niños con traqueostomía se asemejan más a las de la fibrosis quística, con un aumento de las bacterias colonizadoras, o a las de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con la adquisición de nuevas cepas bacterianas. En consecuencia, la práctica de obtener cultivos rutinarios de aspirado traqueal en niños con traqueostomía varía significativamente entre centros y tampoco hay evidencia suficiente en la literatura para recomendar tratamiento para la colonización en ausencia de síntomas respiratorios.

Setenta y nueve de los 146 neumólogos encuestados por Cline y colaboradores realizaban cultivos de vigilancia de manera rutinaria, y 97% de ellos los utilizaban para guiar el tratamiento empírico.⁶⁵ Pero los hallazgos de su investigación sugerían que esta estrategia tiene una utilidad limitada debido a los cambios en la flora bacteriana entre distintos episodios clínicos. En hasta 72% de los segundos cultivos se identificaron especies bacterianas nuevas. De acuerdo con estos autores, la presencia de un microorganismo distinto al identificado en cultivos recientes sugeriría una posible infección en lugar de una mera colonización.

Recientemente, otro estudio analizó la correspondencia existente entre 251 bacterias aisladas

en el aspirado traqueal de niños con traqueostomía durante episodios de infección respiratoria con los cultivos de misma clase tomados entre siete y 30 días antes del inicio de los síntomas, hallándose la misma bacteria en 189 de ellos (75.3%). Esta correspondencia fue significativamente mayor para *P. aeruginosa* (95.2%).⁹⁵ Sin embargo, la evidencia en torno a este tema es limitada, y otros investigadores han llegado a resultados dispares respecto al significado de los cultivos previos y la conveniencia de tomarlos de manera rutinaria.^{82,96,97}

Tinción de Gram

Si el hallazgo de un microorganismo nuevo en relación con cultivos anteriores indicara infección en lugar de colonización, la tinción de Gram podría ser de gran ayuda, ya que permite verificar si los microorganismos actuales tienen una morfología diferente a la de los previamente encontrados, lo que podría contribuir así a diferenciar entre infección y colonización.

Por otro lado, los CDC incluyen el esputo purulento como uno de los signos y síntomas para definir la neumonía en todas las edades. Este esputo se describe como secreciones provenientes de los pulmones, bronquios o tráquea que contienen ≥ 25 neutrófilos y ≤ 10 células epiteliales escamosas por campo de bajo poder ($\times 100$).⁴⁶ Si los neutrófilos están ausentes o en cantidades muy bajas, es improbable que haya una infección bacteriana, ya que su recuento elevado se asocia con la positividad del cultivo del aspirado traqueal. No obstante, la presencia de un elevado número de neutrófilos, incluso superando el umbral de 25 por campo, es común tras la intubación endotraqueal en niños (44-63% durante los primeros 10 días) y puede darse sin que haya síntomas, lo que dificulta la distinción entre infección y colonización.⁹² Este fenómeno inflamatorio con la presencia de neutrófilos también se ha descrito para los niños con traqueostomía.⁹⁸

Test virales

Pese a que el impacto de los virus respiratorios en niños con traqueotomía es desconocido, se han identificado como una de las principales causas de hospitalización. En un estudio retrospectivo de 117 niños menores de dos años con traqueostomía y dependientes de ventilación mecánica, las infecciones pulmonares fueron el principal motivo de readmisión

hospitalaria (24%), seguidas de otras causas respiratorias como la insuficiencia respiratoria sin infección (22%). En 26% de las readmisiones por infecciones pulmonares, los virus fueron el factor predominante, y en algunos casos se identificaron múltiples virus simultáneamente. Dentro de esta población, el virus más aislado fue el rinovirus/enterovirus (37%), seguido del virus respiratorio sincitial (9%).⁹⁹

En otra serie de casos de traqueobronquitis con crecimiento bacteriano que requirieron hospitalización (80% en UCIP), se realizó un panel de virus respiratorios en 60 casos. La tasa de positividad fue de 33% (n = 20), y el virus identificado con mayor frecuencia fue el rinovirus, presente en 13 de esos casos.¹⁰⁰ Asimismo, en un grupo de 17 niños con traqueostomía y diagnóstico de infección respiratoria aguda (definida como cualquier enfermedad con aumento de la producción de moco y mayor requerimiento de oxigenoterapia o ventilación), se realizó una PCR múltiple en sus secreciones. Pérez-Losada y colaboradores encontraron que 12 de ellos (71%) dieron positivo, siendo nuevamente el rinovirus el virus más detectado.⁹⁷

La positividad en un test viral no descarta la posibilidad de una infección bacteriana simultánea. Este resultado, junto con el crecimiento bacteriano en un cultivo de aspirado traqueal en un paciente con traqueostomía, puede sugerir una coinfección o una infección viral con colonización bacteriana.⁴⁸ Los virus respiratorios provocan síntomas que pueden confundirse con los de una infección bacteriana en las vías respiratorias. La detección de un virus respiratorio que justifique los síntomas del paciente disminuye la posibilidad de una infección bacteriana al mismo tiempo, pero no la descarta.

Sin embargo, en la práctica clínica se ha observado que el diagnóstico de una infección viral en niños con traqueostomía hospitalizados tiene un impacto limitado en el manejo del paciente. Un estudio retrospectivo multicéntrico encontró que más de 80% de los niños con traqueostomía y diagnóstico de gripe recibieron antibioterapia empírica, incluso tras la identificación y el tratamiento de la infección con antivirales.¹⁰¹ Otro estudio reveló que el manejo de niños con traqueostomía y sospecha de infección respiratoria variaba considerablemente entre hospitales, en cuanto al uso de radiografías de tórax, pruebas de laboratorio (como cultivos respiratorios, hemocultivos, pruebas virales y gases en sangre), así como en el uso de antibióticos, lo que no se tradujo en un impacto significativo en la duración de

la hospitalización ni en las tasas de readmisión.¹⁰² Por ello, algunos autores proponen que las pruebas virales sólo deben realizarse si los resultados pueden determinar la administración de terapias antivirales específicas, como en la gripe.⁴⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento de las infecciones respiratorias en niños con traqueostomía se ve limitado por la escasez de estudios científicos específicos, lo que ha llevado a que, en numerosas ocasiones, se extrapolen las guías estándar de antibióticos utilizadas en el tratamiento de condiciones respiratorias crónicas como la fibrosis quística, para la cual existe una literatura más amplia. Pero, aunque la traqueostomía y la fibrosis quística comparten ciertas similitudes, como la frecuente colonización crónica por *P. aeruginosa*,¹⁰³ las particularidades fisiopatológicas de la traqueostomía, expuestas con anterioridad, son diferentes de las de la fibrosis quística, lo que hace necesario un enfoque de manejo específico y diferenciado.

Indicación de antibioterapia

El empleo de tratamiento antibiótico en las infecciones respiratorias de niños con traqueostomía debe equilibrar la necesidad de intervención temprana para mejorar el pronóstico del paciente con el riesgo de un uso excesivo de antimicrobianos, que puede favorecer la resistencia microbiana y aumentar los costos médicos.⁴⁸

Dado que no hay criterios definitivos, como cultivos bacterianos, que diferencien claramente entre colonización e infección, la decisión de usar antibióticos se basa principalmente en la gravedad.⁷⁰ Así, en casos graves como la neumonía, el tratamiento es obligado, mientras que, en infecciones más leves, la necesidad de tratamiento antibiótico es más incierta.¹⁰⁴

El nivel de gravedad de la infección respiratoria determina también la rapidez con la que se debe comenzar el tratamiento con antibióticos. En muchas ocasiones, no es posible esperar a los resultados microbiológicos para guiar la terapia inicial.¹⁰²

Antibióterapia empírica

Para las infecciones respiratorias agudas, la selección empírica de antibióticos normalmente incluye una cobertura de amplio espectro mientras se esperan los resultados de los cultivos traqueales,

Tabla 4: Resumen de los estudios que reportan los aislamientos bacterianos en muestras respiratorias durante episodios de infección respiratoria en niños con traqueostomía.

Autor/año	Tamaño muestral*	Bacterias	Tasa de positividad (%)
Cline ⁹⁵ 2012	47	<i>Staphylococcus aureus</i>	47
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	40
		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	9
		<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	8
		<i>Serratia marcescens</i>	6
Russell ⁹⁶ 2017	103†	<i>P. aeruginosa</i>	46
		<i>S. aureus</i>	22
		<i>S. maltophilia</i>	18
		<i>S. marcescens</i>	17
		<i>Moraxella catarrhalis</i>	13
Tan ¹⁰⁵ 2020	78	<i>P. aeruginosa</i>	37
		<i>S. aureus</i>	17
		<i>S. marcescens</i>	10
		<i>K. pneumoniae</i>	8
		<i>Escherichia coli</i>	4
		<i>S. maltophilia</i>	3
		<i>S. pneumoniae</i>	3
Smith ¹⁰⁰ 2022	224	<i>P. aeruginosa</i>	30
		<i>S. marcescens</i>	14
		<i>S. aureus</i>	12
		<i>K. pneumoniae</i>	NE
		<i>M. catarrhalis</i>	NE
		<i>S. maltophilia</i>	NE
		<i>E. coli</i>	NE
Steuart ⁹⁰ 2023	203	<i>P. aeruginosa</i>	36
		<i>S. aureus</i>	23
		<i>H. influenzae</i>	12
		<i>M. catarrhalis</i>	12
		<i>Streptococcus pyogenes</i>	10
		<i>S. pneumoniae</i>	6
		<i>S. marcescens</i>	4
García-Boyano ⁹⁵ 2023	328	<i>P. aeruginosa</i>	102
		<i>S. aureus</i>	37
		<i>S. marcescens</i>	33
		<i>E. coli</i>	26
		<i>K. pneumoniae</i>	20
		<i>H. influenzae</i>	14
		<i>M. catarrhalis</i>	12

NE = no especificado

* El tamaño muestral se refiere al número de cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano. † Ante la ausencia del dato del número de cultivos, se aporta el número de pacientes con cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano.

especialmente en casos graves.⁴⁸ La antibioterapia empírica debe ser efectiva contra los microorganismos más comunes en estas infecciones. La evidencia científica sobre los aislamientos bacterianos en infecciones respiratorias en niños con traqueostomía es limitada, tal y como se detalla en la [Tabla](#)

4. Aunque la relevancia clínica de identificar la flora colonizadora de las vías respiratorias en estos pacientes puede ser discutible,⁶⁵ la literatura disponible sobre aislamientos bacterianos en periodos asintomáticos, es decir, como colonizadores, es más extensa. Esto se refleja en la [Tabla 5](#), que recopila

algunos de los estudios más recientes y significativos sobre este tema.

Las opciones de tratamiento oral pueden incluir ciprofloxacino, levofloxacino, trimetoprima-sulfametoxazol, amoxicilina-clavulánico, cloxacilina, cefaclor,

cefixima, cefuroxima-axetilo o eritromicina.⁷⁰ De ellos, los antibióticos orales empíricos más utilizados son las fluoroquinolonas, amoxicilina-ácido clavulánico y trimetoprima-sulfametoxazol.^{47,100,112,113} Sin embargo, debido a su limitada eficacia contra *P. aeruginosa*

Tabla 5: Resumen de los estudios que reportan los aislamientos bacterianos en muestras respiratorias durante periodos asintomáticos en niños con traqueostomía.

Autor/año	Tamaño muestral*	Bacterias	Tasa de positividad (%)
Lipovy ¹⁰⁶ 2013	190	<i>A. baumannii</i>	52
		<i>P. aeruginosa</i>	13
		<i>S. aureus</i>	13
		<i>K. pneumoniae</i>	8
Pozzi ⁸⁴ 2014	65 [‡]	<i>S. aureus</i>	74
		<i>P. aeruginosa</i>	72
		<i>K. pneumoniae</i>	32
		<i>E. coli</i>	20
McCaleb ¹⁰⁷ 2016	93 [‡]	<i>P. aeruginosa</i>	90
		<i>S. maltophilia</i>	77
		<i>S. marcescens</i>	67
		<i>M. catarrhalis</i>	61
Losada ¹⁰⁸ 2017	127	<i>Streptococcus</i> spp.	17
		<i>Neisseria</i> spp.	11
		<i>Haemophilus</i> spp.	9
		<i>Moraxella</i> spp.	8
El Cheikh ¹⁰⁹ 2018	20	<i>P. aeruginosa</i>	50
		<i>S. aureus</i>	25
		<i>Morganella morganii</i>	10
		<i>K. pneumoniae</i>	5
Grosse-Onnebrink ⁹⁶ 2019	613	<i>S. aureus</i>	23
		<i>P. aeruginosa</i>	15
		<i>H. influenzae</i>	6
		<i>E. coli</i>	6
Atag ¹¹⁰ 2021	22 [‡]	<i>P. aeruginosa</i>	77
		<i>K. pneumoniae</i>	14
		<i>S. aureus</i>	14
		<i>A. baumannii</i>	9
McLaren ⁸⁵ 2021	43 [‡]	<i>S. aureus</i>	77
		<i>P. aeruginosa</i>	67
		<i>H. influenzae</i>	47
		<i>S. pneumoniae</i>	26
Vasconcellos ⁸³ 2023	44	<i>P. aeruginosa</i>	57
		<i>S. aureus</i>	9
		<i>S. maltophilia</i>	7
		<i>K. pneumoniae</i>	5
Miller ¹¹¹ 2024	163	<i>S. aureus</i>	26
		<i>P. aeruginosa</i>	18
		<i>M. catarrhalis</i>	9
		<i>S. maltophilia</i>	8

* El tamaño muestral se refiere al número de cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano. ‡ Ante la ausencia del dato del número de cultivos, se aporta el número de pacientes con cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano.

y a su espectro reducido frente a otros patógenos comunes como las enterobacterias, trimetoprima-sulfametoxazol y amoxicilina-clavulánico no se pueden considerar opciones óptimas para el tratamiento empírico. Ciprofloxacino y levofloxacino son los únicos antibióticos orales efectivos contra *P. aeruginosa*, y ambos también son eficaces contra la mayoría de bacterias aisladas, excepto *S. aureus* resistente a la meticilina ofreciendo la mejor cobertura empírica por vía enteral frente a estas infecciones.⁹⁵

Se ha propuesto que la monoterapia con un beta-lactámico con actividad frente a *P. aeruginosa*, puede ser suficiente para aquellos que necesiten tratamiento intravenoso, con meropenem, piperacilina-tazobactam, cefepima o ceftazidima como las opciones más razonables. Además, se podría valorar el uso de terapia dual, añadiendo un segundo agente antipseudomónico (aminoglucósido, fluoroquinolona o colistina) en aquellos pacientes más graves con comorbilidades, tratamientos antipseudomónicos en los últimos 90 días, inmunocomprometidos, con colonización previa por *P. aeruginosa* o con un nuevo cultivo positivo durante una infección respiratoria aguda.^{70,114}

La información sobre la susceptibilidad a patógenos previamente identificados podría ser útil, aunque no siempre es precisa, especialmente cuando han pasado más de dos semanas desde el cultivo previo.⁶⁵ Los resultados de la tinción de Gram del aspirado traqueal también podrían ayudar a guiar la elección inicial del antibiótico. Finalmente, se debe tener en cuenta la posibilidad de flora multirresistente, especialmente en niños con hospitalizaciones o tratamientos antibióticos de amplio espectro recientes.⁷⁰

Una vez que se obtienen los resultados de las sensibilidades de los cultivos, se debe reconsiderar el antibiótico utilizado. En cualquier caso, la fiabilidad de los aislamientos bacterianos en los cultivos de aspirado traqueal para guiar la antibioterapia en infecciones respiratorias en niños con traqueostomía ha sido cuestionada en diversas ocasiones. Un estudio de Brook, que analizó 57 casos de neumonía en niños con traqueostomía y deterioro neurológico, mostró que los tratamientos antibióticos que incluían cobertura para bacterias anaerobias resistentes a la penicilina eran superiores, a pesar de que éstas no se identificaran en los cultivos respiratorios.¹¹⁵ Sin embargo, el principal debate gira en torno a la conveniencia de utilizar antibióticos con cobertura para *P. aeruginosa*.¹¹⁶ Un estudio multicéntrico en Estados Unidos reveló una amplia variabilidad en

el uso de antibióticos antipseudomónicos, con una mediana de cobertura de 67.3% (rango intercuartílico [RIC] 55.2-82.0%) entre diferentes hospitales. A pesar de que un mayor uso de estos antibióticos estuvo relacionado con un aumento en la duración de la hospitalización, no se encontró asociación con la tasa de reingresos a 30 días, lo que cuestiona el beneficio de su utilización.¹⁰²

El estudio que más información arroja sobre esta problemática es el de Steuart y su equipo, un estudio retrospectivo de cohorte en un único centro, que incluyó 3,578 cultivos respiratorios de 533 niños con traqueostomía entre 2010 y 2018, de los cuales 25.9% se obtuvo durante infecciones respiratorias agudas.⁹⁰ De todos ellos, en 617 cultivos (17.2%) se objetivó crecimiento bacteriano, incluyéndose dentro de los mismos 203 obtenidos en el curso de una infección respiratoria aguda de causa bacteriana. En este estudio, tras controlar por diversos factores, se encontró que las infecciones respiratorias agudas estaban asociadas con el aislamiento de *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*. No se encontró, por el contrario, asociación con el aislamiento de *P. aeruginosa* ni *S. aureus*. Esto sugiere que estas bacterias podrían no ser las causas principales de las infecciones respiratorias agudas, limitando aún más la utilidad de los cultivos respiratorios.

Vía de administración y antibioterapia empírica de elección

La terapia antimicrobiana por vía oral suele ser la empleada para tratar la traqueobronquitis en niños con traqueostomía que no muestran signos de gravedad. Cuando el tratamiento oral no es suficiente, puede ser necesario recurrir a la terapia intravenosa para asegurar una mayor eficacia, especialmente en casos donde los cultivos indican resistencia a todas las opciones orales. La administración intravenosa de antibióticos también se utiliza de forma habitual de entrada ante infecciones respiratorias graves que precisan hospitalización.^{70,117} En cualquier caso, no se dispone de estudios que comparen los resultados entre la administración intravenosa y otras vías de administración.

Se ha reportado el uso de antibióticos inhalados para el tratamiento de las colonizaciones bacterianas de la vía aérea^{110,118} y para tratar casos leves de infecciones respiratorias en niños con traqueostomía.¹¹⁹ En cambio, hay pocos datos sobre el uso de antibió-

ticos nebulizados para tratar infecciones de mayor gravedad en niños con tubos de traqueostomía. Un estudio reciente describió el uso de antibioterapia inhalada en 296 episodios de infección respiratoria en niños con traqueostomía, siendo el antibiótico más empleado tobramicina. En 53.2% de los casos se prescribieron conjuntamente con antibióticos por vía oral y/o intravenosa; sólo dos de los 52 pacientes con diagnóstico radiográfico de neumonía se trataron de forma exclusiva con antibioterapia inhalada.¹²⁰ Este enfoque resulta atractivo teóricamente porque la administración tópica en las vías aéreas reduce el riesgo de efectos secundarios sistémicos¹²¹ y mejora la concentración del fármaco en las vías respiratorias cuando se administra mediante nebulización.¹²²

Duración

No existen estudios específicos que determinen la duración óptima del tratamiento en infecciones respiratorias en niños con traqueostomía. Las recomendaciones actuales sobre la duración del tratamiento antibiótico se basan en opiniones de expertos y estudios indirectos.

Se ha sugerido que un curso de tres a siete días de antibióticos puede ser adecuado para tratar casos no complicados de traqueobronquitis.¹²³ Prolongar el tratamiento unos días más después de la resolución de los síntomas no es infrecuente, si bien la efectividad de prolongar el tratamiento más allá de siete días es muy cuestionable. En un estudio retrospectivo de 118 niños con intubación endotraqueal, no se observó una mejoría en los resultados clínicos al extender el tratamiento antibiótico más allá de la primera semana y, además, se identificó un mayor riesgo de infecciones por organismos multirresistentes.¹²⁴

Respecto al tratamiento de la neumonía, las recomendaciones se toman habitualmente prestadas de aquellas dadas para el tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica en niños, las cuales se alinean a su vez con las guías para adultos, sugiriendo una duración de siete días, que puede extenderse a 10-14 días si la respuesta al tratamiento es insuficiente.¹²⁵⁻¹²⁷

REFERENCIAS

- Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. *Respir Care*. 2014; 59 (6): 895-919.
- Brand-Saberi BEM, Schafer T. Trachea: anatomy and physiology. *Thorac Surg Clin*. 2014; 24 (1): 1-5.
- Di Cicco M, Kantar A, Masini B, Nuzzi G, Ragazzo V, Peroni D. Structural and functional development in airways throughout childhood: Children are not small adults. *Pediatr Pulmonol*. 2021; 56 (1): 240-251.
- Epstein SK. Anatomy and physiology of tracheostomy. *Respir Care*. 2005; 50 (4): 476-482.
- Jeffery PK, Li D. Airway mucosa: secretory cells, mucus and mucin genes. *Eur Respir J*. 1997; 10 (7): 1655-1662.
- Haji A, Kimura S, Ohi Y. A model of the central regulatory system for cough reflex. *Biol Pharm Bull*. 2013; 36 (4): 501-508.
- McAllister A, Sjölander P. Children's voice and voice disorders. *Semin Speech Lang*. 2013; 34 (2): 71-79.
- Brown TCK. Endotracheal tubes and intubation. *Paediatr Anaesth*. 2012; 22 (11): 1135-1138.
- Wyllie JP. Neonatal endotracheal intubation. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2008; 93 (2): 44-49.
- Rumbak MJ, Newton M, Truncate T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med*. 2004; 32 (8): 1689-1694.
- Nieszkowska A, Combes A, Luyt CE, Ksibi H, Trouillet JL, Gibert C, et al. Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2005; 33 (11): 2527-2533.
- Astrachan DI, Kirchner JC, Goodwin WJ. Prolonged intubation vs. tracheotomy: complications, practical and psychological considerations. *Laryngoscope*. 1988; 98 (11): 1165-1169.
- Freeman BD. Tracheostomy update: when and how. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (2): 311-322.
- Watters KF. Tracheostomy in infants and children. *Respir Care*. 2017; 62 (6): 799-825.
- Fuller C, Wineland MA, Richter GT. Update on pediatric tracheostomy: Indications, technique, education, and decannulation. *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2021; 9 (2): 188-199.
- Rane S, Bathula S, Thomas RL, Natarajan G. Outcomes of tracheostomy in the neonatal intensive care unit: is there an optimal time? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014; 27 (12): 1257-1261.
- Wood D, McShane P, Davis P. Tracheostomy in children admitted to paediatric intensive care. *Arch Dis Child*. 2012; 97 (10): 866-869.
- Wakeham MK, Kuhn EM, Lee KJ, McCrory MC, Scanlon MC. Use of tracheostomy in the PICU among patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2014; 40 (6): 863-870.
- Arcand P, Granger J. Pediatric tracheostomies: changing trends. *J Otolaryngol*. 1988; 17 (2): 121-124.
- Campisi P, Forte V. Pediatric tracheostomy. *Semin Pediatr Surg*. 2016; 25 (3): 191-195.
- Lee JH, Smith PB, Quek MBH, Laughon MM, Clark RH, Hornik CP. Risk factors and in-hospital outcomes following tracheostomy in infants. *J Pediatr*. 2016; 173: 39-44.e1.
- Dinwiddie R. Congenital upper airway obstruction. *Paediatr Respir Rev*. 2004; 5 (1): 17-24.
- DeMauro SB, Wei JL, Lin RJ. Perspectives on neonatal and infant tracheostomy. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2016; 21 (4): 285-291.
- Berry JG, Graham DA, Graham RJ, Zhou J, Putney HL, O'Brien JE, et al. Predictors of clinical outcomes and hospital resource use of children after tracheotomy. *Pediatrics*. 2009; 124 (2): 563-572.
- Friesen TL, Zamora SM, Rahmanian R, Bundogji N, Brigger MT. Predictors of pediatric tracheostomy outcomes in the

- United States. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 163 (3): 591-599.
26. Muller RG, Mamidala MP, Smith SH, Smith A, Sheyn A. Incidence, epidemiology, and outcomes of pediatric tracheostomy in the United States from 2000 to 2012. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019; 160 (2): 332-338.
 27. Ogilvie LN, Kozak JK, Chiu S, Adderley RJ, Kozak FK. Changes in pediatric tracheostomy 1982-2011: a Canadian tertiary children's hospital review. *J Pediatr Surg.* 2014; 49 (11): 1549-1153.
 28. Wallis C, Paton JY, Beaton S, Jardine E. Children on long-term ventilatory support: 10 years of progress. *Arch Dis Child.* 2011; 96 (11): 998-1002.
 29. Amin R, Sayal P, Syed F, Chaves A, Moraes TJ, MacLusky I. Pediatric long-term home mechanical ventilation: twenty years of follow-up from one Canadian center. *Pediatr Pulmonol.* 2014; 49 (8): 816-824.
 30. Sherman JM, Davis S, Albamonte-Petrick S, Chatburn RL, Fitton C, Green C, et al. Care of the child with a chronic tracheostomy. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161 (1): 297-308.
 31. Mitchell RB, Hussey HM, Setzen G, Jacobs IN, Nussenbaum B, Dawson C, et al. Clinical consensus statement: Tracheostomy care. *Otolaryngol Head Neck* 2013; 148 (1): 6-20.
 32. Liu P, Teplitzky TB, Kou YF, Johnson RF, Chorney SR. Long-term outcomes of tracheostomy-dependent children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023; 169 (6): 1639-1646.
 33. Schweiger C, Manica D, Lubianca Neto JF, Sekine L, Krumenauer R, Caixeta JA, et al. Determinants of successful tracheostomy decannulation in children: a multicentric cohort study. *J Laryngol Otol.* 2020; 134 (1): 63-67.
 34. Zhu H, Das P, Roberson DW, Jang J, Skinner ML, Paine M, et al. Hospitalizations in children with preexisting tracheostomy: a national perspective. *Laryngoscope.* 2015; 125 (2): 462-468.
 35. Graf JM, Montagnino BA, Hueckel R, McPherson ML. Pediatric tracheostomies: a recent experience from one academic center. *Pediatr Crit Care Med.* 2008; 9 (1): 96-100.
 36. Russell CJ, Simon TD, Mamey MR, Newth CJL, Neely MN. *Pseudomonas aeruginosa* and post-tracheotomy bacterial respiratory tract infection readmissions. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52 (9): 1212-1218.
 37. Russell CJ, Mamey MR, Koh JY, Schrager SM, Neely MN, Wu S. Length of stay and hospital revisit after bacterial tracheostomy-associated respiratory tract infection hospitalizations. *Hosp Pediatr.* 2018; 8 (2): 72-80.
 38. Russell CJ, Thurm C, Hall M, Simon TD, Neely MN, Berry JG. Risk factors for hospitalizations due to bacterial respiratory tract infections after tracheotomy. *Pediatr Pulmonol.* 2018; 53 (3): 349-357.
 39. Funamura JL, Yuen S, Kawai K, Gergin O, Adil E, Rahbar R, et al. Characterizing mortality in pediatric tracheostomy patients. *Laryngoscope.* 2017; 127 (7): 1701-1706.
 40. Berry JG, Graham RJ, Roberson DW, Rhein L, Graham DA, Zhou J, et al. Patient characteristics associated with in-hospital mortality in children following tracheotomy. *Arch Dis Child.* 2010; 95 (9): 703-710.
 41. Teplitzky TB, Brown AF, Brooks RL, Bailey CH, Whitney C, Sewell A, et al. Mortality among children with a tracheostomy. *Laryngoscope.* 2023; 133 (2): 403-409.
 42. McPherson ML, Shekerdemian L, Goldsworthy M, Minard CG, Nelson CS, Stein F, et al. A decade of pediatric tracheostomies: Indications, outcomes, and long-term prognosis. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52 (7): 946-953.
 43. Carr MM, Poje CP, Kingston L, Kielma D, Heard C. Complications in pediatric tracheostomies. *Laryngoscope.* 2001; 111 (11 Pt 1): 1925-1928.
 44. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control.* 2008; 36 (5): 309-332.
 45. 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.
 46. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumonia (ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated Pneumonia [PNEU]) Event. 2021 [Cited 05 June 2025]. Available in: <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmannual/6pscvcapcurrent.pdf>
 47. Rusakow LS, Guarín M, Wegner CB, Rice TB, Mischler EH. Suspected respiratory tract infection in the tracheostomized child: the pediatric pulmonologist's approach. *Chest.* 1998; 113 (6): 1549-1554.
 48. Gipsman A, Prero M, Toltzis P, Craven D. Tracheobronchitis in children with tracheostomy tubes: overview of a challenging problem. *Pediatr Pulmonol.* 2022; 57 (4): 814-821.
 49. Morrow BM, Argent AC. Pediatric ventilator-associated tracheobronchitis and pneumonia: time to regroup? *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14 (5): 553-555.
 50. Muszynski JA, Steward S, Brill RJ. It is time to care about ventilator-associated tracheobronchitis. *Pediatr Crit Care Med.* 2015; 16 (6): 593-594.
 51. Dallas J, Kollef M. VAT vs VAP: are we heading toward clarity or confusion? *Chest.* 2009; 135 (2): 252-255.
 52. Zhao A, Sun J, Liu Y. Understanding bacterial biofilms: from definition to treatment strategies. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023; 13: 1137947.
 53. Hoiby N, Ciofu O, Johansen HK, Song Z Jun, Moser C, Jensen PO, et al. The clinical impact of bacterial biofilms. *Int J Oral Sci.* 2011; 3 (2): 55-65.
 54. Trachsel D, Hammer J. Indications for tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006; 7 (3): 162-168.
 55. Del Pozo JL, Patel R. The challenge of treating biofilm-associated bacterial infections. *Clin Pharmacol Ther.* 2007; 82 (2): 204-209.
 56. Jamal M, Ahmad W, Andleeb S, Jalil F, Imran M, Nawaz MA, et al. Bacterial biofilm and associated infections. *J Chin Med Assoc.* 2018; 81 (1): 7-11.
 57. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet.* 2001; 358 (9276): 135-138.
 58. Solomon DH, Wobb J, Buttar BA, Truant A, Soliman AMS. Characterization of bacterial biofilms on tracheostomy tubes. *Laryngoscope.* 2009; 119 (8): 1633-1638.
 59. Raveendra N, Rathnakara SH, Haswani N, Subramaniam V. Bacterial biofilms on tracheostomy tubes. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022; 74: 4995-4999.
 60. Inglis TJ, Millar MR, Jones JG, Robinson DA. Tracheal tube biofilm as a source of bacterial colonization of the lung. *J Clin Microbiol.* 1989; 27 (9): 2014-2018.
 61. Adair CG, Gorman SP, Feron BM, Byers LM, Jones DS, Goldsmith CE, et al. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med.* 1999; 25 (10): 1072-1076.
 62. Jarrett WA, Ribes J, Manaligod JM. Biofilm formation on tracheostomy tubes. *Ear Nose Throat J.* 2002; 81 (9): 659-661.
 63. Hess DR, Altobelli NP. Tracheostomy tubes. *Respir Care.* 2014; 59 (6): 956-973.
 64. Barros CE de, Almeida JA de, Silva MHE, Ayres GH da S, Oliveira CG de, Braga CA da SB, et al. Pediatric

- tracheostomy: epidemiology and characterization of tracheal secretion - a literature review. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2019; 65 (12): 1502-1507.
65. 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*. 2012; 141 (3): 625-631.
 66. Kowalski S, Macaulay K, Thorkelsson R, Girling L, Bshouty Z. Assessment of cough strength in patients with a tracheostomy. *Can J Anaesth*. 2017; 64 (12): 1284-1285.
 67. Choi WA, Park JH, Kim DH, Kang SW. Cough assistance device for patients with glottis dysfunction and/or tracheostomy. *J Rehabil Med*. 2012; 44 (4): 351-354.
 68. Plotnikow GA, Accoce M, Navarro E, Tiribelli N. Humidification and heating of inhaled gas in patients with artificial airway. A narrative review. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2018; 30 (1): 86-97.
 69. Morar P, Singh V, Jones AS, Hughes J, Van Saene R. Impact of tracheotomy on colonization and infection of lower airways in children requiring long-term ventilation: a prospective observational cohort study. *Chest*. 1998; 113 (1): 77-85.
 70. Birru F, Gerdung CA, Castro-Codesal M. Microbiology and management of respiratory infections in children with tracheostomy. *Paediatr Respir Rev*. 2023; 48: 39-46.
 71. Kumarasinghe D, Wong E, Duvnjak M, Sritharan N, Smith MC, Palme C, et al. Risk factors associated with microbial colonisation and infection of tracheostomy tubes. *Am J Otolaryngol*. 2020; 41 (4): 102495.
 72. Chiotos K, Tamma PD, Flett KB, Naumann M, Karandikar M V, Bilker WB, et al. Multicenter study of the risk factors for colonization or infection with carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* in children. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017; 61(12): e01440-17.
 73. Nour I, Eldeglia HE, Nasef N, Shouman B, Abdel-Hady H, Shabaan AE. Risk factors and clinical outcomes for carbapenem-resistant Gram-negative late-onset sepsis in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect*. 2017; 97 (1): 52-58.
 74. Zhang Y, Guo LY, Song WQ, Wang Y, Dong F, Liu G. Risk factors for carbapenem-resistant *K. pneumoniae* bloodstream infection and predictors of mortality in Chinese paediatric patients. *BMC Infect Dis*. 2018; 18 (1): 248.
 75. Ficke B, Rajasurya V, Sanghavi DK, Cascella M. Chronic aspiration. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [Cited 18 December 2024]. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560734/>
 76. Durvasula VSPB, O'Neill AC, Richter GT. Oropharyngeal dysphagia in children: Mechanism, source, and management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014; 47 (5): 691-720.
 77. Serel Arslan S, Demir N, Karaduman AA. Both pharyngeal and esophageal phases of swallowing are associated with recurrent pneumonia in pediatric patients. *Clin Respir J*. 2018; 12 (2): 767-771.
 78. Conley P, McKinsey D, Graff J, Ramsey AR. Does an oral care protocol reduce VAP in patients with a tracheostomy? *Nursing*. 2013; 43 (7): 18-23.
 79. Panitch HB. Viral respiratory infections in children with technology dependence and neuromuscular disorders. *Pediatr Infect Dis J*. 2004; 23 (11 Suppl): S222-227.
 80. Cherchi C, Chiarini Testa MB, Deriu D, Schiavino A, Petreschi F, Ullmann N, et al. All you need is evidence: What we know about pneumonia in children with neuromuscular diseases. *Front Pediatr*. 2021; 9: 625751.
 81. Leonard M, Dain E, Pelc K, Dan B, De Laet C. Nutritional status of neurologically impaired children: Impact on comorbidity. *Arch Pediatr*. 2020; 27 (2): 95-103.
 82. Brook I. Bacterial colonization, tracheobronchitis, and pneumonia following tracheostomy and long-term intubation in pediatric patients. *Chest*. 1979; 76 (4): 420-424.
 83. Vasconcellos Severo G, Schweiger C, Manica D, Marostica PJC. Tracheostomized children tracheal colonization and antibiotic resistance profile - A STROBE analysis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2023; 140 (2): 71-76.
 84. Pozzi M, Pellegrino P, Galbiati S, Granziera M, Locatelli F, Carnovale C, et al. Prevalence of respiratory colonisations and related antibiotic resistances among paediatric tracheostomised patients of a long-term rehabilitation centre in Italy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015; 34 (1): 169-175.
 85. McLaren D, Chitakis M, Burns H, Kapur N. Airway microbiology in tracheostomized children. *Respir Care*. 2021; 66 (2): 281-285.
 86. Russell CJ, Simon TD, Neely MN. Development of Chronic Pseudomonas aeruginosa-positive respiratory cultures in children with tracheostomy. *Lung*. 2019; 197 (6): 811-817.
 87. Kim SK, Lee JH. Biofilm dispersion in Pseudomonas aeruginosa. *J Microbiol*. 2016; 54 (2): 71-85.
 88. Perkins J, Mouzakes J, Pereira R, Manning S. Bacterial biofilm presence in pediatric tracheotomy tubes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004; 130 (3): 339-343.
 89. Grønhoj C, Charabi B, Buchwald C von, Hjuler T. Indications, risk of lower airway infection, and complications to pediatric tracheotomy: report from a tertiary referral center. *Acta Otolaryngol*. 2017; 137 (8): 868-871.
 90. Steuart R, Ale GB, Woolums A, Xia N, Benscoter D, Russell CJ, et al. Respiratory culture organism isolation and test characteristics in children with tracheostomies with and without acute respiratory infection. *Pediatr Pulmonol*. 2023; 58 (5): 1481-1491.
 91. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Tracheobronchitis in noncritically ill children with tracheostomy: can quantitative tracheal cultures assist in the management? *Pediatr Pulmonol*. 2025; 60 (1): e27489.
 92. Willson DF, Conaway M, Kelly R, Hendley JO. The lack of specificity of tracheal aspirates in the diagnosis of pulmonary infection in intubated children. *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15 (4): 299-305.
 93. Castellani C, Duff AJA, Bell SC, Heijerman HGM, Munck A, Ratjen F, et al. ECFS best practice guidelines: the 2018 revision. *J Cyst Fibros*. 2018; 17 (2): 153-178.
 94. Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2002; 347 (7): 465-471.
 95. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Microbiological patterns of bacterial infections in tracheostomized children: Reducing uncertainty in continuous care. *Pediatr Pulmonol*. 2023; 58 (12): 3507-3515.
 96. Grosse-Onnebrink J, Rudloff J, Kessler C, Werner C, Dougherty GW, Kerschke L, et al. Acinetobacter baumannii is a risk factor for lower respiratory tract infections in children and adolescents with a tracheostomy. *Pediatr Infect Dis J*. 2019; 38 (10): 1005-1009.
 97. Pérez-Losada M, Graham RJ, Coquillotte M, Jafarey A, Castro-Nallar E, Aira M, et al. Tracheal microbiota in patients with a tracheostomy before, during and after an acute respiratory infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2018; 37 (11): e269-e271.
 98. Griese M, Felber J, Reiter K, Strong P, Reid K, Belohradsky BH, et al. Airway inflammation in children with tracheostomy. *Pediatr Pulmonol*. 2004; 37 (4): 356-361.
 99. Akangire G, Manimtim W, Nyp M, Townley N, Dai H, Norberg M, et al. Factors leading to rehospitalization for

- tracheostomized and ventilator-dependent infants through 2 years of age. *J Perinatol*. 2017; 37 (7): 857-863.
100. Smith CJ, Sierra CM, Robbins J, Cobbina E. Enteral antipseudomonal fluoroquinolones for ventilator-associated tracheobronchitis in children with pre-existing tracheostomy. *Pediatr Pulmonol*. 2022; 57 (4): 1064-1071.
 101. Miyakawa R, Barreto NB, Kato RM, Neely MN, Russell CJ. Early use of anti-influenza medications in hospitalized children with tracheostomy. *Pediatrics*. 2019; 143 (3): e20182608.
 102. Russell CJ, Mack WJ, Schrager SM, Wu S. Care variations and outcomes for children hospitalized with bacterial tracheostomy-associated respiratory infections. *Hosp Pediatr*. 2017; 7 (1): 16-23.
 103. Maurice NM, Bedi B, Sadikot RT. *Pseudomonas aeruginosa* biofilms: host response and clinical implications in lung infections. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2018; 58 (4): 428-439.
 104. Torres A, Valencia M. Does ventilator-associated tracheobronchitis need antibiotic treatment? *Crit Care*. 2005; 9 (3): 255-256.
 105. Tan CY, Chiu NC, Lee KS, Chi H, Huang FY, Huang DTN, et al. Respiratory tract infections in children with tracheostomy. *J Microbiol Immunol Infect*. 2020; 53 (2): 315-320.
 106. Lipovy B, Brychta P, Rihová H, Suchanek I, Hanslianová M, Cvanová M, et al. Effect of timing of tracheostomy on changes in bacterial colonisation of the lower respiratory tract in burned children. *Burns*. 2013; 39 (2): 255-261.
 107. McCaleb R, Warren RH, Willis D, Maples HD, Bai S, O'Brien CE. Description of respiratory microbiology of children with long-term tracheostomies. *Respir Care*. 2016; 61 (4): 447-452.
 108. Pérez-Losada M, Graham RJ, Coquillet M, Jafarey A, Castro-Nallar E, Aira M, et al. The temporal dynamics of the tracheal microbiome in tracheostomised patients with and without lower respiratory infections. *PLoSOne*. 2017; 12 (8): e0182520.
 109. El Cheikh MR, Barbosa JM, Caixêta JAS, Avelino MAG. Microbiology of tracheal secretions: What to expect with children and adolescents with tracheostomies. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2018; 22 (1): 50-54.
 110. Atag E, Unal F, Arslan H, Teber BG, Telhan L, Ersu R, et al. The effect of nebulized antibiotics in children with tracheostomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021; 143: 110665.
 111. Miller AL, Hart CK, Kao DD, Bellew LE, Hysinger EB. Patient factors associated with positive respiratory cultures following tracheostomy in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2024; 184: 112075.
 112. Maynard R, Larson J, Hustvet D, Wheeler W. Incidence, management, and outcome of tracheobronchitis in a tracheostomized home care population. *Chest*. 2012; 142 (4): 761A.
 113. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Antibiotic choice and outcomes for respiratory infections in children with tracheostomies. *Hosp Pediatr*. 2025; 15 (1): 17-27.
 114. Bassetti M, Vena A, Russo A, Croxatto A, Calandra T, Guery B. Rational approach in the management of *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2018; 31 (6): 578-586.
 115. Brook I. Treatment of aspiration or tracheostomy-associated pneumonia in neurologically impaired children: effect of antimicrobials effective against anaerobic bacteria. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1996; 35 (2): 171-177.
 116. Morrison JM, Hassan A, Kysh L, Dudas RA, Russell CJ. Diagnosis, management, and outcomes of pediatric tracheostomy-associated infections: a scoping review. *Pediatr Pulmonol*. 2022; 57 (5): 1145-1156.
 117. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Pneumonia in children with complex chronic conditions with tracheostomy: an emerging challenge. *Pediatr Infect Dis J*. 2024; 43 (10): 919-923.
 118. Eckerland M, Bock C, Olivier M, Pichlmaier L, Steindor M, Stehling F. Reducing the frequency of respiratory tract infections in severe neurological disorders by inhaled antibiotics: a retrospective data analysis. *ERJ Open Res*. 2019; 5 (3): 00149-2018.
 119. Chen JK, Martin-McNew BL, Lubsch LM. Nebulized gentamicin as an alternative to nebulized tobramycin for tracheitis in pediatric patients. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2017; 22 (1): 9-14.
 120. Gipsman A, Prero M, Toltzis P, Craven D. Inhaled antibiotics in children with tracheostomy tubes: a descriptive study. *Pediatr Pulmonol*. 2023; 58 (4): 1028-1033.
 121. Solé-Lleonart C, Rouby JJ, Blot S, Poulakou G, Chastre J, Palmer LB, et al. Nebulization of anti-infective agents in invasively mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology*. 2017; 126 (5): 890-908.
 122. Niederman MS, Chastre J, Corkery K, Fink JB, Luyt CE, García MS. BAY41-6551 achieves bactericidal tracheal aspirate amikacin concentrations in mechanically ventilated patients with Gram-negative pneumonia. *Intensive Care Med*. 2012; 38 (2): 263-271.
 123. Ormsby J, Conrad P, Blumenthal J, Carpenter J, Jones S, Sandora TJ, et al. Practice improvement for standardized evaluation and management of acute tracheitis in mechanically ventilated children. *Pediatr Qual Saf*. 2020; 6 (1): e368.
 124. Tamma PD, Turnbull AE, Milstone AM, Lehmann CU, Sydnor ERM, Cosgrove SE. Ventilator-associated tracheitis in children: does antibiotic duration matter? *Clin Infect Dis*. 2011; 52 (11): 1324-1331.
 125. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. 2017; 50 (3): 1700582.
 126. Pugh R, Grant C, Cooke RPD, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 2015 (8): CD007577.
 127. 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): e61-111.

Correspondencia:

Miguel García-Boyano, MD

E-mail: miguelgarciaboyano@gmail.com