





Neumonía severa por coinfección viral y bacteriana multirresistente en un paciente crítico: Reporte de un caso

Severe pneumonia due to viral and multidrug-resistant bacterial coinfection in a critically ill patient:
A case report

Julio Rosales Guerra ¹  Gabriela Camayo Vivas ²  Kelina Almora León ²  Raúl Montalvo ¹ 

RESUMEN

Introducción: La resistencia antimicrobiana y las coinfecciones virales-bacterianas en la unidad de cuidados intensivos (UCI) representan un desafío creciente que eleva la morbilidad, especialmente en pacientes con compromiso respiratorio severo por COVID-19. La coexistencia de patógenos bacterianos multirresistentes y virus respiratorios se asocia a mayor gravedad clínica, dificultad diagnóstica y limitación terapéutica. **Presentación del caso:** Varón de 42 años con obesidad que ingresó por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a SARS-CoV-2 y requirió ventilación mecánica invasiva. Ante la falta de respuesta al tratamiento empírico y cultivos convencionales negativos, se realizó un panel molecular (FilmArray®) que detectó coinfección por Virus Sincitial Respiratorio (VSR) y sobreinfección por *Pseudomonas aeruginosa* (10^6 copias/mL) y *Staphylococcus aureus* ($>10^7$ copias/mL). Se identificaron múltiples determinantes de resistencia: genes CTX-M, IMP y VIM en *P. aeruginosa*, junto a mecA/C y el complejo MREJ en *S. aureus*. A pesar del tratamiento de rescate con colistina y vancomicina, el paciente evolucionó a shock séptico y falleció al noveno día. **Discusión:** La interacción sinérgica entre múltiples virus y bacterias multirresistentes (MDR) potencia el daño epitelial y reduce drásticamente las opciones terapéuticas. La presencia de metalobetalactamasas (IMP, VIM) invalida el uso de carbapenémicos, dejando al clínico ante un escenario de resistencia genómica extrema. **Conclusión:** Este caso subraya la complejidad de las coinfecciones múltiples y la importancia de las herramientas de diagnóstico molecular para la identificación oportuna de patógenos y genes de resistencia ante la negatividad de cultivos tradicionales.

Palabras clave: Neumonía severa; Coinfección; *Pseudomonas aeruginosa*; *Staphylococcus aureus*; virus sincitial respiratorio; SARS-CoV-2.


ABSTRACT

Introduction: Antimicrobial resistance and viral-bacterial coinfections in the intensive care unit (ICU) represent a growing challenge that increases morbidity and mortality, especially in patients with severe respiratory compromise due to COVID-19. The coexistence of multidrug-resistant bacterial pathogens and respiratory viruses is associated with greater clinical severity, diagnostic difficulty, and therapeutic limitations. **Case presentation:** A 42-year-old male with obesity was admitted for acute respiratory failure secondary to SARS-CoV-2 and required invasive mechanical ventilation. Given the lack of response to empirical treatment and negative conventional cultures, a molecular panel (FilmArray®) was performed which detected coinfection by Respiratory Syncytial Virus (RSV) and superinfection by *Pseudomonas aeruginosa* (10^6 copies/mL) and *Staphylococcus aureus* ($>10^7$ copies/mL). Multiple resistance determinants were identified: CTX-M, IMP and VIM genes in *P. aeruginosa*, along with mecA/C and the MREJ complex in *S. aureus*. Despite rescue treatment with colistin and vancomycin, the patient progressed to septic shock and died on the ninth day. **Discussion:** The synergistic interaction between multiple viruses and multidrug-resistant (MDR) bacteria enhances epithelial damage and drastically reduces therapeutic options. The presence of metallo-beta-lactamases (IMP, VIM) invalidates the use of carbapenems, leaving the clinician facing a scenario of extreme genomic resistance. **Conclusion:** This case underscores the complexity of multiple coinfections and the importance of molecular diagnostic tools for the timely identification of pathogens and resistance genes in the face of negative results from traditional cultures.

Keywords: Severe pneumonia; Coinfection; *Pseudomonas aeruginosa*; *Staphylococcus aureus*; Respiratory syncytial virus; SARS-CoV-2.

¹ Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú. Huancayo, Perú.

² Hospital Nacional del Centro Daniel Alcides Carrión, Huancayo, Perú.


Autor de correspondencia:
Raúl Montalvo 

Correo:
otivo3@hotmail.com

Recibido: 10/11//2025
Aceptado: 15/12/2025
Publicado: 18/12/2025

Citar como:

Rosales Guerra J, Camayo Vivas G, Almora León K, Montalvo R. Neumonía severa por coinfección viral y bacteriana multirresistente en un paciente crítico: Reporte de un caso. e-Rev P. Med. 2025; 1:e250006. doi: 10.61286/e-RPM.2025.399

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una licencia Creative Commons 

Introducción

La resistencia antimicrobiana (RAM) constituye una de las amenazas más graves para la salud pública mundial del siglo XXI. Desde la introducción de los antibióticos en la práctica clínica, los microorganismos han desarrollado mecanismos de adaptación que comprometen progresivamente la eficacia terapéutica de estos fármacos^{1,2}. Este fenómeno, ampliamente documentado, se ha visto exacerbado por el uso inadecuado y excesivo de antibióticos, especialmente en el contexto hospitalario y en unidades de cuidados intensivos (UCI)¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha señalado que la propagación de mecanismos de resistencia complejos compromete la eficacia de los tratamientos de última línea, incrementando significativamente la morbimortalidad y los costos sanitarios^{1,3}. En el ámbito de las UCI, la aparición de patógenos con perfiles de multirresistencia (MDR) o resistencia extendida (XDR) dificulta el manejo clínico, especialmente en pacientes con compromiso respiratorio severo.^{3,4}

Entre los patógenos de mayor preocupación clínica se encuentra *Pseudomonas aeruginosa*, cuya plasticidad genómica le permite adquirir determinantes de resistencia como las betalactamasas de espectro extendido (BLEE) del tipo CTX-M y carbapenemasas de la clase B (metalobetalactamasas) como VIM e IMP^{3,4}. Estos mecanismos invalidan el uso de carbapenémicos y otros betalactámicos de amplio espectro, limitando las opciones terapéuticas a fármacos con mayor perfil de toxicidad^{5,6}. De manera paralela, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) continúa siendo un desafío prevalente, mediado principalmente por la presencia de los genes *mecA/C* o el complejo de unión MREJ, los cuales confieren resistencia a prácticamente todos los betalactámicos y se asocian a un pronóstico adverso en pacientes con neumonía^{6,7}. En individuos coinfectados con SARS-CoV-2, la presencia de SARM se ha vinculado con un incremento del 64% en la probabilidad de fallecimiento en comparación con cepas sensibles⁷, siendo especialmente elevada en infecciones de inicio hospitalario, con tasas de hasta 77% a los 30 días⁸. Otros estudios han documentado que *P. aeruginosa* es uno de los patógenos bacterianos más frecuentemente coinfectantes, identificándose como el agente etiológico predominante de la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM), con proporciones que oscilan entre el 27% y el 39,8% del total de episodios de NAVM en UCI.^{9,10}

En el escenario clínico actual, la neumonía continúa siendo una de las principales causas de hospitalización y mortalidad a nivel mundial, especialmente en pacientes críticos o inmunocomprometidos¹¹. La neumonía adquirida en la comunidad y la asociada a ventilación mecánica presentan una etiología compleja y dinámica, donde la coinfección bacteriana y viral juega un papel determinante en la evolución clínica^{12,13}. En este sentido, diversos estudios han demostrado que la presencia de patógenos multirresistentes en infecciones respiratorias se asocia a peores desenlaces clínicos, mayor estancia hospitalaria y aumento de la mortalidad.⁹

Durante la pandemia por SARS-CoV-2, la diferenciación clínica entre la neumonía viral primaria y la sobreinfección bacteriana se volvió compleja, particularmente en pacientes bajo ventilación mecánica invasiva⁸ dado que comparten manifestaciones radiológicas y clínicas similares, haciendo imprescindible la confirmación microbiológica¹⁴. La incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) en pacientes con COVID-19 grave fue notablemente superior a la reportada históricamente en pacientes sin COVID-19; Maes et al. reportaron una tasa de NAVM microbiológicamente confirmada del 48% en pacientes COVID-19, frente al 13% en el grupo control sin COVID-19¹⁵. Los patógenos más frecuentemente aislados fueron *P. aeruginosa*, *S. aureus* y *Klebsiella spp.*^{8,10,16}, con alta prevalencia de fenotipos multirresistentes, incluyendo cepas productoras de BLEE, carbapenemasas y SARM.^{10,16}

Asimismo, la dinámica epidemiológica de los virus respiratorios ha mostrado cambios significativos, evidenciando casos de coinfección entre el SARS-CoV-2, el virus de la influenza y el Virus Sincitial Respiratorio (VSR), lo que puede agravar el daño epitelial del tracto respiratorio inferior, facilitar la colonización bacteriana secundaria y complicar la evolución clínica del paciente adulto^{17,18}. Estudios recientes sugieren que la interacción entre múltiples agentes virales y bacterianos MDR potencia la severidad del cuadro respiratorio, incrementa la respuesta inflamatoria y altera la inmunidad del huésped desafiando los protocolos de tratamiento empírico.^{3,14,17}

En este contexto de múltiple coinfección bacteriana y viral, con amplio perfil de resistencia génica, la identificación microbiológica oportuna mediante uso de técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa múltiple, se ha convertido en una herramienta clave para el diagnóstico etiológico y la optimización del tratamiento antimicrobiano¹⁴. Esto es particularmente relevante en pacientes críticos, donde la instauración temprana de una terapia dirigida puede influir significativamente en el pronóstico.

A continuación, se presenta el caso de un paciente crítico con neumonía severa por SARS-CoV-2, quien desarrolló una coinfección inusual por el virus sincitial respiratorio (VSR) y una sobreinfección bacteriana por *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. Este reporte destaca los retos diagnósticos derivados de la circulación simultánea de patógenos virales y bacterias con perfiles de multirresistencia extrema, evidenciando las limitaciones de los protocolos terapéuticos convencionales ante mecanismos de resistencia genómica compleja y la necesidad de un abordaje basado en medicina de precisión.

Presentación del caso

Se reporta el caso de un paciente varón de 42 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, quien contaba con un esquema de vacunación para SARS-CoV-2/Sinopharm cuya segunda dosis la recibió tres meses antes del ingreso. El paciente inició cuadro clínico 12 días previos a su hospitalización, caracterizado por fiebre persistente, tos no productiva y disnea progresiva. Durante la fase prehospitalaria, recibió tratamiento empírico ambulatorio con ceftriaxona, azitromicina, ivermectina y dexametasona, además de oxigenoterapia suplementaria, sin evidenciar mejoría clínica.

A su ingreso al servicio de emergencias, presentaba fiebre de 38,9°C, taquipnea (32 respiraciones por minuto) y saturación de oxígeno del 82% a aire ambiente. El examen físico destacó un índice de masa corporal (IMC) de 34 kg/m², categorizándolo en obesidad grado I, factor de riesgo reconocido para progresión grave de la enfermedad respiratoria viral.^{3,8}

Hallazgos de laboratorio e imagenología

Los estudios analíticos de ingreso confirmaron la infección por SARS-CoV-2 mediante prueba rápida de antígeno. Las pruebas de laboratorio revelaron un marcado estado proinflamatorio y de respuesta sistémica, caracterizado por leucocitosis (11 900/mm³), elevación severa de ferritina (896 ng/mL), deshidrogenasa láctica (729 IU/L) y proteína C reactiva (44,7 mg/L) (Tabla 1). La tomografía computarizada de tórax de alta resolución (Figura 1), mostró un patrón de compromiso intersticial extenso, con múltiples áreas multifocales de consolidación difusa y broncograma aéreo bilateral, hallazgos compatibles con neumonía viral severa complicada.^{5,19}

En los días siguientes no se observó mejoría de los parámetros respiratorios y los reactantes inflamatorios mostraron incremento progresivo.

Evolución clínica y abordaje terapéutico

Ante la insuficiencia respiratoria aguda, el paciente fue ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para soporte ventilatorio invasivo. Se inició terapia farmacológica con dexametasona (10 mg/día), enoxaparina profiláctica (80 mg/día) y cobertura antibiótica empírica con piperacilina/tazobactam (3 g/1,5 g cada 6 horas). A pesar del soporte instaurado, el paciente persistió con deterioro de los parámetros de oxigenación y progresión de los reactantes de fase aguda (Procalcitonina: 19,7 ug/L al tercer día). Los cultivos microbiológicos convencionales y la baciloscopia de aspirado bronquial resultaron negativos inicialmente, lo que dificultó la focalización del tratamiento.^{20,21}

Ante el deterioro clínico observado, al tercer día fue suspendida la piperacilina/tazobactam y se escaló el esquema antibiótico a imipenem (3 g/día) y vancomicina (30 mg/Kg/día). Simultáneamente, se tomó una segunda muestra de aspirado bronquial y se realizó una reevaluación diagnóstica mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) múltiple utilizando el panel de neumonía FilmArray (BioFire®).

El análisis molecular del aspirado bronquial (Tabla 2) detectó una coinfección compleja compuesta por:

- 1. Carga bacteriana:** *Pseudomonas aeruginosa* (10⁶ copias/mL) y *Staphylococcus aureus* (>10⁷ copias/mL).
- 2. Carga viral:** Virus Sincitial Respiratorio (VSR).
- 3. Determinantes de resistencia:** Presencia de genes de resistencia a betalactámicos de espectro extendido (CTX-M), metalobetalactamasas (IMP, VIM) y resistencia a metilicilina (mecA/C y el complejo MREJ).

No se detectaron KPC, NDM ni otros microorganismos del panel. Los hemocultivos resultaron negativos.

La detección de estos genes confirmó un perfil de multirresistencia extrema, invalidando el uso de carbapenémicos y betalactámicos convencionales^{4,6}. Ante estos hallazgos, se escaló el esquema antibiótico a colistina 5 mg/kg/día, vancomicina 30 mg/kg/día (con dosis de carga), meropenem 6 g/día en infusión extendida y vasopresores. No obstante, a pesar del tratamiento de rescate, los parámetros respiratorios y hemodinámicos no mostraron mejoría sostenida el paciente evolucionó hacia el shock séptico refractario y falla multiorgánica, produciéndose el deceso al noveno día de hospitalización (Tabla 3).

La evolución de este caso ilustra la fragilidad de los protocolos actuales frente a la interacción sinérgica de múltiples agentes virales y bacterianos de alta complejidad. La identificación de genes como IMP y VIM, sumada a la presencia del complejo MREJ, no solo constituye un hallazgo microbiológico de relevancia, sino que redefine los límites del manejo antimicrobiano actual. Esto se traduce como un obstáculo terapéutico que evidencia la urgente necesidad de nuevas estrategias frente a patógenos con resistencia genómica extendida, comprometiendo las expectativas de supervivencia del paciente crítico, incluso bajo regímenes de soporte vital avanzado.

Tabla 1. Resultados de los parámetros de laboratorio durante la estancia hospitalaria

Laboratorio	Ingreso	Segundo día	Tercer día	Quinto día	Séptimo día	Noveno día
Leucocitos ($10^3/\text{mm}^3$)	11,9	12,5	13,8	15,7	18,3	24,1
Neutrófilos (%)	94	89,1	90,7	87	91,2	92,6
Linfocitos (%)	3	5,8	4,7	4,3	5	3,2
Hb (g/dL)	10,3	16,6	15,7	12,8	12,6	11,7
Plaquetas ($10^3/\text{mm}^3$)	162	299	354	355	356	512
Creatinina (mg/dL)	1,2	1,1	-	-	1,4	-
Na (mmol/L)	142	136	133	135	132	128
K (mmol/L)	3,9	3,8	4,5	5,1	4,7	4,8
TGP (UI/L)	68	-	-	-	-	-
TGO (UI/L)	75	-	-	-	-	-
Fosfatasa alcalina (IU/L)	113	-	-	-	-	-
Bilirrubina total (mg/dL)	0,9	-	-	-	-	-
Bilirrubina directa (mg/dL)	0,7	-	-	-	-	-
Ferritina (ng/mL)	896	812	1139	-	-	-
Dimero D (ng/mL)	873	991	-	-	-	-
PCR (mg/L)	44,7	88,9	-	-	296	253
DHL (UI/L)	729	412,6	-	-	375	319
Procalcitonina (ug/L)	-	-	19,7	-	37,9	52,8

TGO: Aspartato aminotransferasa (AST); TGP: alanina aminotransferasa (ALT); Hb: Hemoglobina; PCR: Proteína C Reactiva; DHL: Deshidrogenasa láctica.



Figura 1. Tomografía de tórax que muestra infiltrados difusos bilaterales extensos con áreas de consolidación periférica y central, obtenida en la fecha de toma de muestra microbiológica.

Tabla 2. Resultados del Panel FilmArray® de Neumonía (BioFire®) en aspirado bronquial

Microorganismos	Panel FilmArray®	Resultado
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 106	Bacteria	Detectado
<i>Staphylococcus aureus</i> >107	Bacteria	Detectado
<i>Acinetobacter calcoaceticus-baumannii</i> complex	Bacteria	No detectado
<i>Enterobacter cloacae</i> complex	Bacteria	No detectado
<i>Escherichia coli</i>	Bacteria	No detectado
<i>Haemophilus influenzae</i>	Bacteria	No detectado
<i>Klebsiella oxytoca</i>	Bacteria	No detectado
<i>Klebsiella pneumoniae</i> group	Bacteria	No detectado
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Bacteria	No detectado
<i>Proteus spp.</i>	Bacteria	No detectado
<i>Serratia marcescens</i>	Bacteria	No detectado
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Bacteria	No detectado
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Bacteria	No detectado
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Bacteria	No detectado
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bacteria	No detectado
<i>Legionella pneumophila</i>	Bacteria	No detectado
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Bacteria	No detectado
Virus Respiratorios		
Virus Sincitial Respiratorio	Virus	Detectado
Adenovirus	Virus	No detectado
Coronavirus	Virus	No detectado
Metapneumovirus humano	Virus	No detectado
Rhinovirus/Enterovirus humano	Virus	No detectado
Influenza A	Virus	No detectado
Influenza B	Virus	No detectado
Parainfluenza	Virus	No detectado
Genes de resistencia Antimicrobiana		
CTX-M (BLEE: cefotaximasa)	Genes RAM	Detectado
IMP (carbapenemasa clase B: imipenemasa)	Genes RAM	Detectado
VIM (metalo-β-lactamasa Verona)	Genes RAM	Detectado
mecA/C (resistencia a meticilina)	Genes RAM	Detectado
MREJ (elemento genético de resistencia)	Genes RAM	Detectado
KPC (carbapenemasa <i>Klebsiella pneumoniae</i>)	Genes RAM	No detectado
NDM (metalobetalactamasa Nueva Delhi)	Genes RAM	No detectado
OXA-48 like	Genes RAM	N/A

CTX-M: betalactamasa de espectro extendido (cefotaximasa); IMP: imipenemasa (metalo-betalactamasa clase B); VIM: metalo-β-lactamasa codificada por el integrón Verona; mecA/C y MREJ: genes de resistencia a la meticilina en *S. aureus*; KPC: carbapenemasa de *Klebsiella pneumoniae*; NDM: metalobetalactamasa de Nueva Delhi; OXA-48 like: carbapenemasa oxacilinas; N/A: no aplica en esta versión del panel.

Tabla 3. Cronología de la evolución clínica y decisiones terapéuticas.

Período	Evolución clínica y decisión terapéutica
Días 1-2	Ingreso a UCI. Ventilación mecánica invasiva. Inicio de dexametasona 10 mg/día, piperacilina/tazobactam 3g/1,5g c/6 h, enoxaparina 80 mg/día. TC de tórax con consolidación difusa bilateral.
Día 3	Deterioro clínico. Cultivos convencionales negativos. Suspensión de piperacilina/tazobactam. Inicio de imipenem 3 g/día + vancomicina 30 mg/kg/día. Segunda muestra de aspirado bronquial para FilmArray® Panel de Neumonía.
Días 4-5	Resultados de FilmArray®: <i>P. aeruginosa</i> (10 ⁶ copias/mL) + <i>S. aureus</i> (>10 ⁷ copias/mL) + VSR; genes CTX-M, IMP, VIM, mecA/C y MREJ. Hemocultivos negativos. Progresión a shock séptico.
Días 6-9	Escalada antibiótica: colistina 5 mg/kg/día + vancomicina + meropenem 6 g/día + vasopresores. Sin mejoría de parámetros respiratorios ni hemodinámicos. Fallecimiento en el día 9 de hospitalización.

UCI: unidad de cuidados intensivos; VSR: Virus Sincitial Respiratorio; RAM: resistencia antimicrobiana; FilmArray®: Panel de Neumonía BioFire®.

Discusión

El presente caso describe una neumonía severa de complejidad microbiológica en un paciente con infección por SARS-CoV-2 complicada por coinfección viral por VSR y sobreinfección bacteriana por *P. aeruginosa* y *S. aureus*, ambas con múltiples determinantes genéticos de resistencia (CTX-M, IMP, VIM, mecA/C y MREJ). Este escenario representa uno de los perfiles de resistencia más hostiles documentados en UCI, limitando las opciones de los betalactámicos disponibles.

Durante la pandemia, la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM) en pacientes críticos con COVID 19 fue notablemente superior a la reportada históricamente^{10,15}. La resistencia antimicrobiana constituye actualmente una amenaza para la salud global, con impacto directo en el pronóstico de infecciones graves en unidades de cuidados intensivos.^{1,9}

La coinfección por VSR y SARS-CoV-2 no debe interpretarse como eventos aislados, sino como una sinergia patogénica^{17,18}. Desde el punto de vista fisiopatológico, esta coinfección amplifica el daño epitelial por mecanismos complementarios, es decir, el VSR induce necrosis de células ciliadas, mientras que el SARS-CoV-2 provoca disfunción del epitelio alveolar tipo II y tormenta de citocinas.²²

La dinámica epidemiológica post-pandemia ha alterado los nichos ecológicos virales, incrementando las tasas de coinfección¹⁸. El daño epitelial causado por la infección viral altera el aclaramiento mucociliar y promueve la adherencia bacteriana^{17,23}, lo que podría explicar la masiva carga genómica detectada por PCR en este paciente, cuyos recuentos fueron de 10⁶ copias/mL (*P. aeruginosa*) y >10⁷ copias/mL (*S. aureus*). A este daño estructural se sumó un componente sistémico como fue la linfopenia persistente (3%) observada en el paciente. Esta condición, característica de la inmunodesregulación inducida por el SARS-CoV-2, facilitó un estado de inmunosupresión funcional que mermó la vigilancia inmunológica, permitiendo la progresión sin freno de la sobreinfección por patógenos XDR²². Y en este caso se podría decir que, esta combinación de factores configuró un ciclo de retroalimentación positiva hacia la disfunción orgánica múltiple.

Por otra parte, se observó una fluctuación abrupta de la hemoglobina de 10,3 g/dL al ingreso a 16,6 g/dL al segundo día. Este incremento, clínicamente discordante con una eritropoyesis activa, se podría interpretar como un fenómeno de hemoconcentración secundaria a una pérdida crítica de volumen plasmático y como un mecanismo frecuente en pacientes con sepsis grave y choque séptico debido al síndrome de fuga capilar inducido por la tormenta de citoquinas y la disfunción endotelial generalizada²⁴. Dicha hemoconcentración enmascaró inicialmente el estado anémico basal del paciente, estabilizándose posteriormente conforme se ajustó el balance hídrico y se controló la fase de choque.

En este orden de ideas, un hallazgo bioquímico importante que valida la relevancia de la sobreinfección reportada fue la cinética de la procalcitonina (PCT). A diferencia de la neumonía viral sin coinfección bacteriana, donde los niveles de PCT suelen permanecer por debajo de 0,5 ng/mL, este paciente presentó 19,7 µg/L a 52,8 µg/L. Estos valores podrían ser sugestivos de una respuesta sistémica a una carga bacteriana masiva, confirmando que los hallazgos de *P. aeruginosa* y *S. aureus* no representaban una simple colonización, sino una infección necrotizante activa.^{12,19}

Respecto al *S. aureus*, la presencia del gen mecA/C junto al complejo MREJ fue determinante. El complejo MREJ confirma genotípicamente al SARM con alta especificidad, explicando la refractariedad a la vancomicina pese al ajuste de dosis⁶. De igual forma, la coexistencia de CTX-M con las metalobetalactamasas VIM e IMP en *P. aeruginosa* constituye una encrucijada metabólica que inutiliza los betalactámicos, por lo que esta sinergia podría ser una prueba de una plasticidad genómica extrema exacerbada por la presión selectiva en UCI durante la pandemia.^{5,25}

Las metalo-β-lactamasas VIM e IMP hidrolizan eficientemente carbapenémicos como imipenem y meropenem, pero no son inhibidas por inhibidores β-lactámicos comerciales (clavulánico, tazobactam, sulbactam) ni por los nuevos inhibidores

de carbapenemasas como avibactam o relebactam^{26,27}. Si bien el aztreonam es teóricamente estable frente a MBL, la detección de CTX-M (una BLEE) anula esta posibilidad^{25,26}. Esta co-resistencia crea un fenotipo de resistencia extendida (XDR) que deja a la colistina como única opción de rescate, un fenómeno cuya frecuencia ha incrementado en pacientes críticos con SARS-CoV-2²⁶ y que se fundamenta en la acumulación de múltiples determinantes genéticos que anulan incluso las moléculas de nueva generación

No obstante, es imperativo reconocer las limitaciones farmacocinéticas de la colistina. Si bien la infusión extendida optimiza el parámetro farmacodinámico de los betalactámicos ($T > CMI$), la colistina presenta una penetración en el parénquima pulmonar significativamente limitada debido a su naturaleza hidrofílica y gran peso molecular, lo que dificulta alcanzar concentraciones terapéuticas en el foco alveolar^{28,29}. Esta deficiencia farmacológica, sumada a la carga bacteriana masiva detectada por *FilmArray*® y reflejada en los niveles críticos de procalcitonina, sugiere que las barreras biológicas de la consolidación pulmonar y la progresión del shock séptico sobrepasaron la ventana de eficacia de los antimicrobianos disponibles.^{4,30,31}

La discrepancia entre los cultivos convencionales (negativos) y el panel *FilmArray*® subraya una limitación crítica como es la esterilización de cultivos por antibiotioterapia previa^{16,20}. Por lo que el uso de PCR múltiple permitió un diagnóstico etiológico oportuno, esencial para la adecuación terapéutica en escenarios de alta complejidad^{14,20,21}. En este sentido, la resistencia antimicrobiana actual exige integrar diagnósticos moleculares rápidos como estándar que, en consecuencia, intenten cambiar el curso clínico de estas infecciones fulminantes.³²

Conclusiones

Este caso ilustra en medicina crítica la convergencia de una coinfección viral sinérgica (SARS-CoV-2/VSR) y una sobreinfección bacteriana con un perfil genómico de resistencia extrema. La coexistencia de genes VIM, IMP y CTX-M en un mismo aislado de *P. aeruginosa* representa una opción principal de rescate que invalida los protocolos de tratamiento convencionales.

Se demuestra que, en la era actual, la capacidad diagnóstica molecular (*FilmArray*®) ha superado la capacidad terapéutica, permitiendo identificar con precisión mecanismos de resistencia para los cuales ya no se posee antibióticos eficaces. Este reporte podría sugerir un llamado urgente a la vigilancia genómica activa y al desarrollo de nuevas estrategias combinatorias para enfrentar patógenos que están devolviendo la atención hospitalaria a una era pre-antibiótica.

Limitaciones

Entre las limitaciones de este reporte se encuentra la ausencia de estudios de sensibilidad fenotípica (antibiograma por CMI) para todos los mecanismos de resistencia detectados. Debido a la evolución fulminante del cuadro, la identificación se basó primordialmente en perfiles genotípicos, lo que impidió una correlación exacta entre la presencia del gen y su expresión fenotípica final.

Asimismo, la naturaleza descriptiva inherente a un reporte de caso clínico limita la generalización de los resultados. La falta de hemocultivos positivos impidió confirmar una bacteriemia secundaria, aunque el estado de shock séptico y los niveles críticos de procalcitonina sugieren una diseminación sistémica.

Finalmente, la exposición previa a múltiples esquemas antibióticos, tanto domiciliarios como hospitalarios, pudo haber ejercido una presión selectiva sobre la microbiota respiratoria, modificando el patrón de resistencia original.

Sin embargo, la fortaleza de este caso radica en la caracterización molecular simultánea de múltiples patógenos y determinantes genéticos de resistencia extrema, aportando evidencia tangible sobre la creciente complejidad de las coinfecciones respiratorias en la era post-pandemia.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado de los familiares del paciente para la publicación de datos clínicos con fines académicos, conforme a los principios de la Declaración de Helsinki.³³

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en relación con la publicación del presente reporte.

Financiamiento

El presente reporte de caso no recibió financiamiento de fuentes externas.

Referencias

1. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance. Geneva: WHO; 2025. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240116337>
2. Pérez-Martínez CA, Padilla-Santamaría F, Helguera-León SA, Mejía-Cornejo JJ, Casados-Rodríguez BE, Martínez-Abarca CI, et al. Uso y abuso de antimicrobianos en COVID-19: ¿cuándo está justificado prescribir antibiótico? Med

- Int Méx. 2021;37(6):1015-29. <https://doi.org/10.24245/mim.v37i6.4931>
3. Montoya-Madriz S, Molina Mora JA. Asociación entre COVID-19 e infecciones bacterianas. Una revisión de la literatura. Actual Med. 2025;110(821):9-21. <https://doi.org/10.15568/am.2025.821.rev01>
 4. Barrios Molano AF, Quintero Huertas VM. Perfil de Resistencia Bacteriana en Infecciones por *Pseudomonas Aeruginosa* en Servicios UCI Adultos en una Clínica de Tercer Nivel en los Años 2021-2023. Ibero Ciencias. 2025;4(3). <https://doi.org/10.63371/ic.v4.n3.a197>
 5. López M, Alonso CA, Azcona-Gutiérrez JM, Lozano C, Rojo-Bezares B, Saenz Y. Impact of the COVID-19 pandemic on the epidemiology and molecular features of *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infections. Sci Rep. 2025;15:24853. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-09492-z>
 6. Gu F, Zhang Y, Sun J, Guo W, Han L. The characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* co-infection in COVID-19 pneumonia. Front Cell Infect Microbiol. 2025;15:1560688. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1560688>
 7. García-Fenoll R, Peris J. *Staphylococcus aureus* bacteremia in patients. Med Clin (Barc). 2023;161(2):78-84. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.01.005>
 8. Stoian M, Andone A, Bândilă SR, Onișor D, Laszlo SȘ, Lupu G, et al. Mechanical Ventilator-Associated Pneumonia in the COVID-19 Pandemic Era: A Critical Challenge in the Intensive Care Units. Antibiotics. 2025;14(1):28. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14010028>
 9. Montrucchio G, Balzani E, Sales G, Vaninetti A, Grillo F, Trompeo AC, et al. Multidrug-resistant pathogens and ventilator-associated pneumonia in critically ill COVID-19 and non-COVID-19 patients: a prospective observational monocentric comparative study. Respir Res. 2024;25(1):168. <https://doi.org/10.1186/s12931-024-02779-1>
 10. Lux S, Ramos D, Florestano C, Fritzsche N, Lalanne I, Moreno N, et al. Neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2. Rev Chilena Enferm Respir. 2022;38(4):168-77. <https://doi.org/10.4067/s0717-73482022000400168>
 11. Womack J, Kropa J. Community-Acquired Pneumonia in Adults: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2022;105(6):625-630. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/0600/p625.pdf>
 12. Oliveira e Silva PG, Cerqueira Batista Filho LA, Pérez Flores I, Vilins e Silva V, Toledo Maciel A, Seraphim Medeiros L. Neumonía adquirida en la comunidad: epidemiología, diagnóstico, escalas pronósticas de gravedad y nuevas opciones terapéuticas. Medwave. 2023;23(10):e2719. <https://doi.org/10.5867/medwave.2023.10.2719>
 13. González del Castillo J, Jumenez AJ, Candel FJ. Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2. Rev Esp Quimioter. 2021;34(6):599-609. <https://doi.org/10.37201/req/144.2021>
 14. Lasso-Barreto MF, Cartes PA, Villagrán AM, Alcota K, Giraldo JS, Ruiz C, et al. Influencia de un panel molecular de reacción de polimerasa en cadena múltiple en el diagnóstico o descarte de neumonía asociada a ventilación mecánica en una cohorte chilena de pacientes críticos con COVID-19. Rev Chilena Infectol. 2022;39(4):388-97. <https://doi.org/10.4067/s0716-10182022000400388>
 15. Maes M, Higginson E, Pereira-Dias J, Curran MD, Parmar S, Khokhar F, et al. Ventilator-associated pneumonia in critically ill patients with COVID-19. Crit Care. 2021;25(1):25. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03460-5>
 16. Hernández-Cantú EI, Covarrubias-Arriaga HA, Valladares-Trujillo R, Camacho-Torres NR, Cadena-Gil F. Perfil microbiológico y sensibilidad antibiótica en neumonía asociada a ventilación mecánica. Index Enferm. 2024;33(3):e14873. <https://doi.org/10.58807/indexenferm20246959>
 17. Surie D, Yuengling KA, DeCuir J, Zhu Y, Luring AS, Gaglani M, et al. Severity of Respiratory Syncytial Virus vs COVID-19 and Influenza Among Hospitalized US Adults. JAMA Netw Open. 2024;7(4):e244954. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.4954>
 18. Xing Y, Bahl A. Comparative Analysis of Severe Clinical Outcomes in Hospitalized Patients with RSV, Influenza, and COVID-19 Across Early and Late COVID-19 Pandemic Phases (2021-2024). J Clin Med. 2025;14(14):4894. <https://doi.org/10.3390/jcm14144894>
 19. Miguéns Blanco I, Micheloud Giménez D, Andrés Berian L, Morales Pérez J. Infecciones respiratorias con compromiso respiratorio. Neumonías y COVID-19. Medicine. 2023;13(88):5185-95. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.10.002>
 20. Buchan BW, Windham S, Balada-Llasat JM, Leber A, Harrington A, Relich R, et al. Practical Comparison of the BioFire FilmArray Pneumonia Panel to Routine Diagnostic Methods and Potential Impact on Antimicrobial Stewardship in Adult Hospitalized Patients with Lower Respiratory Tract Infections. J Clin Microbiol. 2020;58(7):e00135-20. <https://doi.org/10.1128/JCM.00135-20>
 21. Dessajan J, Timsit JF. Impact of Multiplex PCR in the Therapeutic Management of Severe Bacterial Pneumonia. Antibiotics (Basel). 2024;13(1):95. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13010095>

22. Feldman C, Anderson R. The role of co-infections and secondary infections in patients with COVID-19. *Pneumonia* (Nathan). 2021;13(1):5. <https://doi.org/10.1186/s41479-021-00083-w>
23. de Hoog MLA, Hauser-van Westrhenen ESEM, Winkel AMAM, de Jong MD, van Houten MA, *et al.* Impact of co-infection with SARS-CoV-2 and other respiratory viruses on illness: Pooled analyses of 11 COVID-19 cohorts. *J Infect.* 2025;90(6):106501. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2025.106501>
24. Dolmatova EV, Wang K, Mandavilli R, Griendling KK. The effects of sepsis on endothelium and clinical implications. *Cardiovasc Res.* 2021;117(1):60-73. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa070>
25. Ali F, Shakeela Q, Ahmed S, Khan RU, Jamil J, Shah PT, *et al.* Clinical and molecular analysis of ESBL, carbapenemase, and colistin-resistant bacteria in UTI patients. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand).* 2025;70(12):166-174. <https://doi.org/10.14715/cmb/2024.70.12.24>
26. Bongiovanni M, Barda B. *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infections in patients with SARS-CoV-2 infection: a systematic review. *J Clin Med.* 2023;12(6):2252. <https://doi.org/10.3390/jcm12062252>
27. Sánchez GI, Marcano ZD, Spadola CE, León G LV, Payares B DJ, Ugarte NCI, *et al.* Metaloenzimas tipo VIM detectadas en aislamientos clínicos en *Pseudomonas aeruginosa* en cuatro hospitales en Venezuela. *INHRR.* 2008;39(2):17-22. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04772008000200004
28. Pérez-Pedrero MJ, Sánchez-Casado M, Rodríguez-Villar S. Utilización de la colistina nebulizada en la colonización e infección respiratoria por *Acinetobacter baumannii* en pacientes críticos. *Med Intensiva.* 2011;35(4):226-231. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912011000400005
29. Medina J, Paciel D, Noceti O, Rieppi G. Actualización acerca de colistina (polimixina E): aspectos clínicos, PK/PD y equivalencias. *Rev Méd Urug.* 2017;33(3):111-122. <https://doi.org/10.29193/rmu.33.3.5>
30. Montero MM, Domene Ochoa S, López-Causapé C, VanScoy B, Luque S, Sorlí L, *et al.* Colistin plus meropenem combination is synergistic in vitro against extensively drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*, including high-risk clones. *J Glob Antimicrob Resist.* 2019;18:37-44. <https://doi.org/10.1016/j.jgar.2019.04.012>
31. Angles-Yanqui E, Chumbes-Perez J, Huaranga-Marcelo J. Colistina en el tratamiento de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* extensivamente resistentes (XDR) en un hospital de tercer nivel. *Infectio.* 2020;24(4):201-7. <https://doi.org/10.22354/in.v24i4.876>
32. Salam MA, Al-Amin MY, Salam MT, Pawar JS, Akhter N, Rabaan AA, *et al.* Antimicrobial Resistance: A Growing Serious Threat for Global Public Health. *Healthcare (Basel).* 2023;11(13):1946. <https://doi.org/10.3390/healthcare11131946>
33. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Ferney-Voltaire: WMA; 2024 [citado 10 nov 2025]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>