

Clínica Quirúrgica

Tema 1.6. Insuficiencia respiratoria aguda. Síndrome de distres respiratorio. Neumonía asociada a ventilación mecánica



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO. NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

CONCEPTO: la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como el fallo del intercambio gaseoso a nivel pulmonar, desarrollado en un corto espacio de tiempo, en un paciente con o sin patología pulmonar previa, que compromete el transporte de oxígeno a los tejidos y/o el equilibrio ácido-base.

Se define como PO₂ inferior a 60 mmHg o una saturación de oxígeno inferior al 90% y/o PCO₂ superior a 45 mmHg respirando aire ambiente y en vigilia.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA:

Se puede clasificar en:

- 1. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA HIPOXÉMICA:** es la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una oxigenación arterial adecuada, con una PO₂ dentro de los límites, o incluso disminuida. Los posibles mecanismos son:
 - Respiración en ambientes con concentraciones de O₂ bajas.
 - Disminución de la saturación venosa de O₂.
 - Transtornos de difusión.
 - Hipoventilación alveolar.
 - Alteraciones de la relación V/P.
 - Cortocircuitos intrapulmonar (shunt derecha/izquierda).
- 2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA HIPERCAPNICA:** ocurre cuando se produce una retención aguda de CO₂ que condiciona una acidosis respiratoria. En general son los tres mecanismos, aislados o combinados, los que generan esta retención:
 - Aumento de la producción de CO₂: fiebre, convulsión...
 - Aumento del espacio muerto: zonas del pulmón ventiladas pero no perfundidas o disminución de la ventilación (EPOC, asma, escoliosis...).
 - Disminución del volumen minuto: las causas pueden ser tan diversas como: transtornos del SNC, drogas, alteraciones de la pared torácica.
- 3. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA MIXTA:** es frecuente en pacientes después de cirugía abdominal con patología pulmonar previa. La hipoxemia es secundaria a atelectasias de origen multifactorial, sedación residual, alteraciones diafragmáticas...

ETIOLOGÍA:

Para determinar la etiología de la IRA se debe:

- Establecer el fallo primario del intercambio gaseoso: hipóxico, hipercapnico o mixto.
- Establecer el mecanismo fisiopatológico: shunt, aumento V/P.
- Establecer el lugar anatómico de la afectación.

HIPOXEMICA

Aumento de la presión capilar pulmonar:

- Edema cardiogénico.
- Disfunción del ventrículo izquierdo. Valvulopatías.
- Sobrecarga de volumen.

Enfermedad de venas pulmonares.

Aumento de la permeabilidad capilar: sd distrés respiratorio agudo, aspiración, neumonía, sepsis, shock, pancreatitis, embolia grasa.

De mecanismo no aclarado: edema neurogénico, embolia pulmonar.

Miscelánea: sd de hemorragia pulmonar.

Con afectación unilateral: neumonía y contusión.

Enfermedades de la vía aérea.

Alta: parálisis de cuerdas, edema de cuerdas, epiglotitis, tumores, sd apnea de sueño.

Baja: EPOC, asma, fibrosis quística.

HIPERCAPNICA

SNC: sobredosificación de fármacos, ACVA, infecciones.

Enfermedad neuromuscular: Síndrome de Guillain-Barré, miastenia grave, esclerosis lateral amiotrófica, lesiones medulares, botulismo, tétanos, alteraciones hidroelectrolíticas, relajantes musculares.

Alteraciones torácicas y pleurales: tórax inestable: volet costal, tórax inestable, derrame pleural, Cifoescoliosis.

Obesidad mórbida.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:

Las manifestaciones clínicas son muy diversas, dependen del mecanismo subyacente como del momento evolutivo. Aparecen síntomas como: disnea, aumento de FR, signos de estimulación simpática (taquicardia y sudoración), tiraje, asincronía respiratoria, cianosis, convulsiones hasta PCR.

Entre los valores gasométricos se encuentran PO₂ inferior a 60 mmHg y PCO₂ superior a 45-50 mmHg.

La **pO₂** informa de la oxigenación, tanto de la basal como en la evolución y la respuesta al tratamiento. Se debe valorar en relación con la fracción inspirada de O₂.

La **SaO₂** es útil para discernir en las situaciones discordante. Como, por ejemplo, en la intoxicación de monóxido de carbono con hipoxemia y sin cianosis y S_{O₂} normal. En contraposición la metahemoglobinemia presentará cianosis pero PaO₂ y SaO₂ normales.

La **diferencia alveolo-capilar (DA-aO₂)** en condiciones normales es de 15 mmHg aunque puede aumentar con la edad a 30 mmHg. Un aumento de la DA-aO₂ indica una alteración en la relación V/P.

La RX tórax y la ecografía pueden guiar el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES: estabilización HD, control fiebre, evitar depresores de SNC...

Siempre deberá ir acompañado de tratamiento etiológico: broncodilatadores en asma y EPOC, drenaje pleural de un hemo-neumotórax, antibióticos en neumonías.

MEDIDAS ESPECÍFICAS:

Tratada la etiología, los objetivos del tratamiento de la IRA podrían resumirse en 2: disminuir el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio gaseoso.

Control de vía aérea: mantener vía aérea permeable, aspirar secreciones y cánulas orofaríngeas.

Oxigenación: el objetivo fundamental es corregir hipoxemia aumentando la fracción inspirada de O₂ a través de mascarilla facial. Cuando no se corrige con O₂ debe suponerse un importante efecto shunt, por lo que será necesario la aplicación de presión positiva en la vía aérea para abrir o reclutar las zonas no ventiladas. Para la aplicación de esta presión positiva se dispone de diferentes sistemas:

- **Ventilación mecánica invasiva (VMNI) o no invasiva (VMI).**
- **Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).**

La VMNI permite disminuir el trabajo respiratorio y mejorar los síntomas y, con ello disminuir la necesidad de IOT y la mortalidad.

Para el uso de ECMO la decisión debe ser multidisciplinaria y sus indicaciones son la IRA refractaria al tratamiento y puente al trasplante de pulmón.

La presencia de hipercapnia en la IRA suele ser criterio de fatiga muscular y necesidad de VM.

INDICACIONES DE VM:

Apnea.

Deterioro del nivel de conciencia GCS < 9.

Fatiga muscular.

FR > 35 rpm.

Hipoxemia grave $PO_2 < 60$ o $SaO_2 < 90$ con $FIO_2 > 0,5$ o hipercapnica.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO. LESIÓN PULMONAR AGUDA. DEFINICIÓN. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

NUEVA DEFINICIÓN DE BERLIN DE SDRA:

El pasado año 2011, en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado en la ciudad de Berlín, se presentó lo que se denominó “la nueva definición de Berlín de SDRA”.

En la nueva definición de SDRA fueron incluidas variables que tenían que cumplir con los siguientes tres criterios: factibilidad, confiabilidad y validez. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según PaO_2/FiO_2 y nivel de PEEP), origen del edema, y anormalidades radiológicas.

Al analizar la nueva definición se observa que no hay cambios en el concepto del SDRA como “agudo y difuso, lesión inflamatoria de los pulmones, que determina un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, aumento de peso del pulmón, y la pérdida de tejido pulmonar aireado. Los marcadores clínicos del SDRA son la hipoxemia y las opacidades bilaterales en la radiografía, asociada con aumento de la sangre venosa mixta, aumento del espacio muerto fisiológico, y una disminución de la distensibilidad pulmonar”. El marcador morfológico de la fase aguda es el daño alveolar difuso (edema, inflamación, membrana hialina o hemorragia).

Las novedades de esta definición son varias, sin embargo, la primera y la más importante es que al SDRA se estratifica en tres niveles de acuerdo al grado de hipoxemia presente:

- 1. Leve:** PaO_2/FiO_2 de 200-300 mmHg.
- 2. Moderado:** $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg.
- 3. Grave:** PaO_2/FiO_2 de ≤ 100 mmHg.

El grado de PEEP puede afectar notablemente la PaO_2/FiO_2 , por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cmH₂O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA.

Los autores eliminan definitivamente el concepto de ALI y es remplazado por SDRA leve.

En segundo lugar, los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron mejor definidos:

- 1) **El tiempo de inicio**: debe ser agudo y estar dentro de 1 semana de conocida la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran. Esto se fundamenta en que la mayoría de los pacientes con SDRA se identifican dentro de las 72 horas de reconocimiento del factor de riesgo subyacente, y a los 7 días casi todos los pacientes con SDRA son identificados.
- 2) **Imagen torácica**: criterio de opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar en la radiografía de tórax como definición de SDRA. Estas opacidades no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia lobar o pulmonar, o nódulos pulmonares.
- 3) **El origen del edema**: teniendo en cuenta la disminución del uso de catéteres en la arteria pulmonar y dado que el edema hidrostático en forma de insuficiencia cardíaca o de sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA el criterio de presión enclavamiento arteria pulmonar fue eliminado de la definición. Los pacientes pueden ser calificados como de SDRA, siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante si no hay ningún factor de riesgo de SDRA evidente, se requiere algún tipo de evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para descartar la posibilidad de edema hidrostático.

ETIOLOGÍA:

Existen numerosas causas de SDRA, siendo las más frecuentes: sepsis, shock, aspiración de contenido gástrico, embolia grasa, oxigenoterapia prolongada con elevadas FiO₂, pancreatitis, inhalación de humo y neumonía extensa.

Estas pueden actuar directamente sobre el pulmón, como ocurre en las neumonías, contusiones pulmonares y aspiración de contenido gástrico, o indirectamente, por vía hematogena, como sucede en la sepsis, las quemaduras extensas, la pancreatitis aguda, etc.

Así, por ejemplo, el síndrome se desencadena en cerca del 30-40% de los pacientes con septicemia o aspiración gástrica masiva, pero sólo en el 8% de los pacientes con fracturas múltiples.

PATOGENIA:

El estímulo inicial determina una respuesta inflamatoria que puede restringirse al pulmón cuando el daño es directo o afectar en grado variable otros órganos como riñón, hígado, intestino y cerebro, cuando el o los factores causales actúan por vía hematogena.

El compromiso de estos órganos se manifiesta habitualmente de una manera secuencial, y se denomina fallo orgánico múltiple.

Como consecuencia de lo anterior el SDRA, si bien puede presentarse en forma aislada, es con frecuencia una manifestación más dentro de un fallo orgánico generalizado, lo que explica por qué el pronóstico del síndrome sea ominoso.

La secuencia de eventos que va desde el estímulo inicial hasta la instalación de la insuficiencia respiratoria se conoce sólo en forma parcial. Por razones aún desconocidas, el estímulo activa el complemento sérico, lo que moviliza y activa a leucocitos y macrófagos e induce la producción de múltiples mediadores (metabolitos del ácido araquidónico, radicales libres de oxígeno, caquectina, citoquinas, etc.), que amplifican la respuesta inflamatoria inicial. Los productos mencionados provocan un grave daño del endotelio y del epitelio pulmonar, afectando la integridad de la barrera alvéolocapilar, lo que conduce a un edema pulmonar de permeabilidad. Como los metabolitos del ácido araquidónico son vasoconstrictores y broncoconstrictores potentes, se produce vasoconstricción del territorio microvascular que favorece la salida de plasma hacia el intersticio pulmonar y obstrucción de la vía aérea pequeña que puede condicionar una distribución inadecuada de la ventilación.

FISIOPATOLOGÍA:

Las alteraciones fisiopatológicas que determina el SDRA se explican a partir de los dos fenómenos básicos ya mencionados:

- Un proceso inflamatorio difuso del pulmón.
- Un edema pulmonar agudo por aumento de la permeabilidad alvéolo capilar.

Mientras que el proceso inflamatorio puede prolongarse en el tiempo, el edema pulmonar agudo es importante sólo en las primeras semanas de la enfermedad. Posteriormente se desarrollan otras alteraciones estructurales y funcionales del pulmón, pudiendo distinguirse tres fases en el SDRA: una aguda, en que predomina el edema, una fase proliferativa y una fase tardía, en que se consolida la fibrosis.

FASE AGUDA:

En esta etapa es prominente la inflamación, que se traduce por:

- Infiltración leucocitaria polimorfonuclear.
- Destrucción celular, especialmente de los neumocitos tipo I, que tapizan superficie alveolar. El daño endotelial, en cambio, es de menor grado.
- Membranas hialinas, constituidas por acumulación de fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares que se depositan sobre la superficie alveolar.
- Edema hemorrágico intersticial y alveolar, debido al aumento de la permeabilidad capilar.

Esto justifica diferenciar tres zonas en la etapa aguda del SDRA: una zona normalmente aireada, una zona atelectásica reclutable y una zona definitivamente no funcionante.

Se deduce, en consecuencia, que el mecanismo principal de la hipoxemia en el SDRA es un trastorno V/Q de tipo cortocircuito, caracterizado por una marcada hipoxemia que responde escasamente a la administración de oxígeno suplementario.

Desde el punto de vista de la mecánica respiratoria, la fase aguda se caracteriza por un trastorno restrictivo, con disminución de la CRF y de la distensibilidad pulmonar. La disminución de CRF se debe fundamentalmente al colapso alveolar y al reemplazo de aire por líquido.

La distensibilidad pulmonar disminuye porque los alvéolos total o parcialmente colapsados requieren mayores presiones que las normales para distenderse. Una vez que se vence el colapso, la curva presión-volumen adquiere una configuración normal, pues las propiedades elásticas del parénquima no están aún afectadas.

FASE PROLIFERATIVA INTERMEDIA:

Esta fase se inicia 7 a 10 días después de instalado el cuadro y puede considerarse como de transición entre el edema alveolar, que se ha reabsorbido en su mayor parte, y un proceso de proliferación celular que está iniciándose. La proliferación involucra básicamente dos tipos celulares: los neumocitos tipo II y los fibroblastos. Los neumocitos tipo II proliferan en forma marcada, originándose a partir de ellos nuevos neumocitos tipo I que tienden a reconstruir el epitelio. También proliferan y se activan los fibroblastos, especialmente en las zonas de mayor destrucción, iniciándose en ellas cambios fibróticos.

Desde el punto de vista del intercambio gaseoso, persiste el cortocircuito, pero de menor magnitud, probablemente por disminución de las atelectasias y edema. La proliferación celular y fibrosis determinan una disminución de la distensibilidad pulmonar por cambios intrínsecos de sus propiedades elásticas.

FASE REPARATIVA CRÓNICA:

En algunos enfermos, el proceso proliferativo se detiene y se observa, en el curso de las siguientes semanas, una resolución rápida del cuadro. En otros, en cambio, se asiste a la instalación de una fibrosis difusa progresiva, con obliteración alveolar y destrucción o colapso de vasos pulmonares. La razón de esta diferente evolución se desconoce, pero estarían involucradas en ella alteraciones de los mecanismos reguladores de la proliferación de fibroblastos y de la síntesis de colágena y colagenasas.

En estas condiciones, el trastorno restrictivo se acentúa por aumento difuso de resistencia elástica debido al reemplazo del parénquima normal por fibras colágenas, cuantitativa y cualitativamente anormales. El uso de presión positiva al final de espiración, que era muy beneficioso en la primera etapa del SDRA para corregir el colapso alveolar y restablecer

la CRF, tiene escaso o nulo efecto, ya que en esta fase hay pocos alvéolos reclutables e incluso puede ser perjudicial, porque sobredistiende las zonas más normales.

El trastorno del intercambio gaseoso se debe en esta fase a la pérdida de unidades alveolares y también a la obliteración o destrucción de vasos pulmonares. Debido a la desaparición del edema pulmonar, la magnitud del cortocircuito es menor en esta fase que en las previas, pero la destrucción vascular determina un aumento significativo del espacio muerto fisiológico, lo que explicaría que en estas condiciones se produzca retención de CO₂.

Es conveniente hacer notar que algunos enfermos con grados extensos de fibrosis pulmonar que sobreviven, pueden recuperar una función respiratoria normal o similar a la que tenían antes del episodio agudo.

TRATAMIENTO:

Los mecanismos que se relacionan con la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica son la sobredistensión de los alvéolos debido a las presiones transpulmonares (asociadas o no a volúmenes pulmonares elevados) y el cizallamiento producido por el colapso y reclutamiento repetido de los alvéolos.

El objetivo de oxigenación en el SDRA son valores de pO₂ 55-80 mmHg. Asociado al concepto de V_t bajos nace el concepto de hipercapnia permisiva que consiste en el mantenimiento de valores elevados de pCO₂ con pH normal.

Básicamente la nueva estrategia trata de minimizar el daño producido por la ventilación mecánica utilizando:

- FiO₂ para mantener pO₂ 55-80 mmHg.
- Modalidad respiratoria: el flujo decelerado de la modalidad de presión control produce una distribución más uniforme del gas al final de la inspiración, reduciendo la presión en la vía aérea y mejorando la oxigenación.
- Volúmenes tidal bajos: en torno a 6 ml/kg de peso corporal ideal.
- Frecuencia respiratoria para mantener pCO₂ 35-45 mmHg si es posible. Si no es así, considerar hipercapnia permisiva.
- Inversión I:E: referido al tiempo inspiratorio superior al 50% del ciclo respiratorio. Las ventajas son los flujos inspiratorios más bajos, mejorando la distribución del gas, reclutando alvéolos colapsados y disminuyendo la presión inspiratoria máxima. La desventaja es que produce autoPEEP e importantes alteraciones hemodinámicas por el aumento de la presión intratorácica.
- Límite de presión Plateau de 30 cmH₂O
- Aplicación de PEEP: que aumenta la CRF y el volumen pulmonar por el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación por disminución del shunt. La PEEP que debe aplicarse es aquella que produce la mejor PAFi y que se sitúa 2 cmH₂O por encima de la mejor compliance.
- Maniobras de reclutamiento: definido como la reapertura de los alvéolos colapsados a partir del aumento de presión transpulmonar. Los efectos adversos más frecuentes son hipotensión, barotrauma y arritmias.
- Decúbito prono: esta posición mejora la oxigenación probablemente por una mejor redistribución del gas pulmonar. La pared anterior torácica es la más distensible con lo cual, al colocarse al paciente en prono, se produce una reducción de la compliance de la caja torácica y la ventilación se distribuye de forma más uniforme por toda la superficie pulmonar.

- Ventilación oscilatoria de alta frecuencia: consiste en manejar FR elevadas con Vt muy reducidos 13 ml/kg, disminuyendo así las presiones inspiratorias al máximo. Es una técnica eficaz y ampliamente utilizada en neonatos reduciendo la agregación plaquetaria y la adhesión de los neutrófilos. Ha demostrado aumento de la oxigenación pero no mejoría de la supervivencia o disminución en los días de ventilación mecánica por lo que es considerado un tratamiento de rescate.

Otros tratamientos utilizados en el SDRA comprenden:

- Vasodilatadores pulmonares selectivos: óxido nítrico, PGE1, prostaciclina.
El óxido nítrico activa la guanilato ciclasa en el endotelio pulmonar, dilatando selectivamente los vasos pulmonares. Además tiene propiedades antiinflamatorias.
- Antiinflamatorios: se han empleado corticoides: metilprednisolona 11-20 kg/día o su equivalente de hidrocortisona o dexametasona. No está claro su beneficio por lo que no se recomienda su empleo sistemático. Sin embargo a dosis bajas y en tratamiento prolongados pueden aportar algún beneficio (intercambio gaseoso, estabilidad hemodinámica, necesidad de vasopresores...) aunque con mayor incidencia de polineuropatía.
- Surfactante exógeno: no se recomienda su empleo sistemático ya que no ha demostrado mejoría de la supervivencia ni reducción de los días de ventilación mecánica. Parece ser que el subgrupo de pacientes con SDRA secundario a neumonía o aspiración de contenido ácido son los que más podrían beneficiarse.
- Nutrición enteral: se recomienda siempre que sea posible una dieta enteral inmunomoduladora rica en ácidos grasos omega y en vitaminas antioxidantes.
- ECMO venovenoso: este tipo de soporte aparece como opción en casos de hipoxemia severa, hipercapnia no compensada o ventilación con presiones muy elevadas. La oxigenación y eliminación de CO₂ se producen a través de la membrana, por lo que puede instaurarse una ventilación protectora con niveles moderados de PEEP, FiO₂ bajas en torno a 0,3, FR en torno a 10 rpm y Vt reducidos. Los grupos con más experiencia recomiendan una conexión precoz, considerando incluso la ventilación mecánica durante más de 7 días como una contraindicación. Estos dispositivos requieren anticoagulación por lo que la hemorragia es una de sus principales complicaciones.
- Fluidoterapia: restricción hídrica. Se recomienda balance hídrico negativo siempre que sea posible. El ELWi es un buen índice pronóstico.
- Agonistas beta adrenérgicos: previenen el secuestro de neutrófilos, reduciendo la inflamación y aumentan la producción de surfactante.

NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA (NVA):

Se define como neumonía que aparece en pacientes que reciben ventilación mecánica después de más de 48 horas de intubación, sin signos clínicos que indiquen presencia de neumonía antes de la intubación. Su incidencia es de 10-25%, con una mortalidad entre 5-27%. Es la más frecuente en las unidades de cuidados intensivos.

La patogenia de la NAV implica:

- Microaspiraciones de las secreciones bucofaríngeas y gástricas contaminadas con bacterias.
- Colonización de las secreciones orofaríngeas y gástricas.
- Inoculación directa desde los equipos y su manipulación.
- Vía hematógena desde foco extrapulmonar.
- Translocación bacteriana.

Los factores de riesgo incluyen: exposición previa a antibióticos y la presencia de dispositivos invasivos.

El diagnóstico es difícil y a menudo se establece cuando aparece fiebre, leucocitosis, secreciones purulentas y un infiltrado nuevo en la radiografías acompañados de microorganismos en el aspirado traqueal.

Tratamiento antibiótico:

Sin riesgo de gérmenes multiR: ceftriaxona o levofloxacino.

Con factores de riesgo para gérmenes multiR: (ceftazidima o cefepime o carbapenemes o piperacilina - tazobactam) + fluorquinolonas; o aminoglucósido + linezolid o vancomicina.

Prevención de la neumonía asociada a VM:

Es el abordaje más eficaz.

Medidas generales:

Higiene de manos con soluciones hidroalcohólicas antes de manipular la vía aérea.

Formación y entrenamiento de vía aérea.

Vigilancia microbiológica de la infección cruzada.

Medidas relacionadas con la técnica:

Prioridad de la VMNI: en patologías que han demostrado su uso.

Protocolos de desconexión de la VM: reducen el tiempo de intubación y soporte ventilatorio.

Cambio sistemático de tubuladuras, no inferior a 7 días.

Intubación orotraqueal frente a nasotraqueal.

Control de la presión del neumotaponamiento entre 20-30 cmH₂O.

Tubos endotraqueales con aspiración subglótica de secreciones.

Medidas relacionadas con el cuidado del enfermo:

Posición semincorporada : sobre todo si presenta nutrición enteral.

Protocolos de desconexión del ventilador y de sedación.

Medidas farmacológicas:

Higiene orofaríngea con soluciones de clorhexidina cada 8 horas.

Descontaminación orofaríngea selectiva.

Antibióticos por vía intravenosa en ciclos cortos: eficaces para evitar neumonía endógena primaria precoz del paciente politraumatizado y/o descenso del nivel de conciencia.

Actualmente, el proyecto Neumonía Zero, realizado en las UCI españolas, tiene por objeto disminuir las tasas de neumonías mediante un conjunto de medidas, de eficacia demostrada, asociado a un plan de seguridad integral.