

# Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

## Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,  
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12  
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /  
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -  
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.  
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del  
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro  
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA  
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana  
Vigilada Mineducación

**Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio**

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud  
Facultad de Medicina

**Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín:** Mons. Ricardo Tobón Restrepo

**Rector General:** Padre Diego Marulanda Díaz

**Vicerrector Académico:** Álvaro Gómez Fernández

**Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina:** Marco Antonio  
González Agudelo

**Coordinadora Editorial:** Lisa María Colorado Rodríguez

**Producción:** Ana Milena Gómez Correa

**Corrección de Estilo:** Weimar Toro

**Diagramación:** Editorial UPB

**Imagen portada:** Shutterstock 2194048177

**Dirección Editorial:**

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: [editorial@upb.edu.co](mailto:editorial@upb.edu.co)

[www.upb.edu.co](http://www.upb.edu.co)

Medellín - Colombia

**Radicado:** 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización  
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

**Nota aclaratoria:**

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan  
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,  
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



# Enfoque del paciente con hipoxemia

## **Santiago Ramírez Cantillo**

Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-6710-2618>

Correo: sramirezcantillo@gmail.com

## **María José García Tirado**

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica general hospitalización, Hospital Pablo Tobón Uribe

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-2880-5073>

Correo: mariajose.garciatirado@gmail.com

## **Mateo Zuluaga Gómez**

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Especialista en Gerencia de IPS.

Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.

Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Miembro de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias ACEM.

Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>

Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co

## Objetivo principal

Entender las posibles patologías que llevan a la hipoxemia y al paro cardiorrespiratorio, diagnosticar y tratar la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con riesgo inminente de paro y pacientes intraparto.

## Introducción

La hipoxia es una de las causas reversibles de paro, esta puede definirse como un estado de desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno a los órganos y, principalmente, al cerebro. Todo esto conlleva a una disfunción tisular y orgánica que termina llevando al paciente a un síndrome de distrés respiratorio agudo, después a una insuficiencia respiratoria y, por último, al paro cardiorrespiratorio. El desarrollo de este capítulo se centra en el abordaje del paciente con hipoxia desde la fisiopatología y, además, tiene como finalidad enfocar las medidas diagnósticas y terapéuticas de una manera sencilla para evitar desenlaces fatales en los pacientes<sup>1</sup>.

## Definiciones

La hipoxemia es una disminución marcada de la presión parcial de oxígeno, la cual, constituye un elemento clave del estado orgánico, es el resultado del aporte y consumo de oxígeno, y se mide en sangre arterial<sup>3,5</sup>. Algunos de los desenlaces que puede causar son la hipoxia tisular, la cual se da por un suministro de oxígeno inadecuado a los órganos; además, de una utilización anómala de oxígeno por las células tisulares, lo que lleva a un cambio del metabolismo aerobio a anaerobio produciendo el respectivo daño<sup>6</sup>.

Dentro de la fisiopatología de la hipoxemia existen diversos mecanismos que conllevan a su desarrollo, tales como: desbalance entre la ventilación y la perfusión, hipoventilación alveolar, trastornos de la difusión, cortocircuitos y disminución de la PaO<sub>2</sub>; todo lo cual se describirá más adelante.

Se sabe que la hipoxemia puede llevar a una injuria en todos los tejidos corporales; pero además, puede provocar shock, insuficiencia orgánica, encefalopatía hipóxico isquémica y paro cardiaco en el peor de los casos. Cada tejido cuenta con diferentes niveles de susceptibilidad a este déficit de oxígeno, como ejemplo el cerebro que puede verse afectado por episodios hipóxicos de entre 4 y 6 minutos, y otros, como el tejido muscular, pueden tener periodos de hipoxia más largos; hasta 30 minutos sin tener injurias severas o no recuperables<sup>7,8</sup>.



Dentro del espectro de la hipoxia, es importante mencionar el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el cual se define como un edema pulmonar no cardiogénico que progresa rápidamente y puede llevar al paciente a una insuficiencia respiratoria. Inicialmente puede manifestarse como taquipnea, disnea e hipoxemia<sup>2</sup>.

Según el consenso global de 2023, el síndrome de distrés respiratorio agudo se define como: 1) oxígeno nasal de alto flujo  $\geq 30\text{L}/\text{min}$  o ventilación mecánica no invasiva/CPAP  $\geq 5\text{cm H}_2\text{O}$  PEEP (presión positiva al final de la espiración) y la no necesidad de intubación; 2) nivel de hipoxemia de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$  o  $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315\text{mmHg}$  con  $\text{SpO}_2 \leq 97\%$ ; 3) debe haber opacidades bilaterales confirmadas por rayos x de tórax, tomografía computarizada o ultrasonido con un operador bien entrenado; y 4) en entornos de bajos recursos no se requiere PEEP, flujo de oxígeno ni dispositivos de asistencia respiratoria específicos<sup>9</sup>.

Su clasificación es otro aspecto a tener en cuenta, este síndrome puede clasificarse en leve, moderado o grave, según los siguientes parámetros: leve:  $200\text{ mm Hg} < \text{relación } \text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 300\text{ mm Hg}$  con presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión positiva continua en las vías respiratorias  $\geq 5\text{ cm H}_2\text{O}$ . Moderado:  $100\text{ mm Hg} < \text{relación } \text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 200\text{ mm Hg}$  con PEEP  $\geq 5\text{ cmH}_2\text{O}$ . Y grave:  $\text{relación } \text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 100\text{ mm Hg}$  con PEEP  $\geq 5\text{ cmH}_2\text{O}$ <sup>4</sup>.

## ■ Fisiopatología y etiologías

La hipoxia es el estado en el que el aporte de oxígeno a los tejidos es inferior a la demanda de cada uno de estos en específico, lo cual lleva a un desbalance en la homeostasis corporal y, eventualmente, a la disfunción tisular y orgánica<sup>1,12</sup>.

Para lograr entender los diferentes mecanismos que pueden llevar a la hipoxia tisular y, por consiguiente, al paro cardiorrespiratorio se propone un enfoque basado en la anatomía y fisiología de la respiración y la entrega de oxígeno a los tejidos<sup>1,12</sup>.

Durante el proceso respiratorio lo primero que se da es la inspiración, la cual consiste en un trabajo mecánico en el que se negativiza la presión a nivel pulmonar mediante un aumento del espacio pulmonar. Lo anterior es mediado

por los músculos inspiratorios y la pleura, que lleva a un flujo de aire oxigenado desde el exterior hacia el interior a través de la vía aérea superior e inferior, los alvéolos, la membrana alveolocapilar y, por último, llega a la sangre<sup>1,12</sup>.

La vía aérea superior se compone de la cavidad oral, nasofaringe, faringe, orofaringe, laringe y una porción de la tráquea; específicamente hasta la carina, donde se da el paso del aire. Por otro lado, a nivel pulmonar o en la vía aérea inferior, el aire fluye a través de los bronquios y bronquiolos hasta llegar a los alvéolos, en donde por un proceso de difusión se realiza el intercambio gaseoso en la membrana alveolocapilar, lo que produce una correcta oxigenación de la sangre y de los tejidos<sup>1,12,13</sup>.

Al tener en cuenta la anatomía y fisiología de la respiración, las distintas causas de hipoxia son aquellas que comprometen la funcionalidad de alguna de las estructuras previamente mencionadas<sup>1</sup>. Las diferentes etiologías que pueden llevar a la hipoxia se podrían encasillar en los siguientes grupos basados en cuál componente de la fisiología o la anatomía comprometen (Tabla 1).

**Tabla 1.** Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia

<b>Mecanismo fisiopatológico</b>	<b>Descripción</b>
Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno	La ventilación tiene un componente ambiental, el cual está mediado por la presión atmosférica, que es mayor cuando se acerca al nivel del mar y menor cuando se aleja de este. En grandes alturas la ventilación se dificulta, por lo que no se suministra suficiente oxígeno a la sangre y esto genera una hipoxemia por altura. Del 100 % del aire inspirado, en un ambiente normal, la fracción inspirada de oxígeno es del 21 %. Las alteraciones de esta FiO <sub>2</sub> llevan también a hipoxemia.
Hipoventilación	El compromiso de la mecánica ventilatoria puede estar mediado por fármacos, enfermedades del sistema nervioso central o periférico, compromiso muscular y obstrucción de la vía aérea.
Trastornos de la difusión	El compromiso de la membrana alveolocapilar se puede dar por enfermedades sistémicas, como el lupus o la enfermedad de Wegener, también patologías adquiridas que comprometen el parénquima pulmonar, como la asbestosis y silicosis, también por enfermedades infecciosas, como el covid-19 y diferentes patologías bacterianas, virales o fúngicas.



<b>Mecanismo fisiopatológico</b>	<b>Descripción</b>
Desequilibrio de la relación V/Q	Incremento del espacio muerto en casos de enfisema, gasto cardíaco bajo o sobredistensión alveolar. Un aumento del espacio muerto se considera como porciones de parénquima pulmonar con la capacidad de perfundir, pero que por alteraciones de las características la relación ventilación perfusión (V/Q) no se logra. Esto se da en patologías enfisematosas, disminución de flujo sanguíneo pulmonar, sobredistensión alveolar y enfermedades obstructivas.
Aumento de los cortocircuitos pulmonares	La ocupación del espacio alveolar por diferentes secreciones y colapso alveolar.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias<sup>10,12,13</sup>.

Si se habla de la fisiopatología del SDRA específico posterior a la injuria pulmonar o extrapulmonar directa o indirecta, comienza una cascada de acontecimientos que, finalmente, van a instaurar el síndrome como tal. Este síndrome afecta la distensibilidad alveolar y propicia una caída abrupta del intercambio gaseoso, en la mayoría de los casos aparecen infecciones, como la neumonía asociada<sup>4</sup>.

Existe una división en 3 fases que explican todos y cada uno de los acontecimientos en este síndrome: la primera, conocida como exudativa, dura de 7 a 10 días e inicia con el acúmulo de células inflamatorias en el tejido pulmonar, junto con la activación de células epiteliales alveolares que desencadenan un daño en el tejido. Luego, se da una coagulación intravascular capilar que lleva a formación de micro trombos y, por último, resulta en depósitos, edema pulmonar y pérdida de surfactante. La segunda fase o fase proliferativa inicia con los esfuerzos del pulmón por recuperarse dentro de las 2 a 3 semanas siguientes, por medio de inactivación de las células inflamatorias y la expresión de canales iónicos y acuaporinas, los cuales se deshacen del edema pulmonar y de los productos de desecho, para retornar la vasculatura y los pulmones, en última instancia, a su estado basal. Finalmente, la fase fibrótica no se da en todos los pacientes que cursan SDRA, sino que, por lo general, se da un edema persistente, fibrosis intersticial, daño en membrana basal y de microvasculatura extenso. Si esta fase se instaura, es porque se ha relacionado con daño ventilatorio prolongado y, por ende, un mayor tiempo de estancia hospitalaria con asistencia ventilatoria y más posibilidades de mortalidad<sup>4</sup>.

## Manifestaciones clínicas

Al paciente en contexto de peri-paro, o que ingresa al servicio de urgencias con un riesgo inminente de paro cardiaco por hipoxia, se le debe realizar un correcto interrogatorio, de ser posible, o a sus acompañantes, junto con un exhaustivo examen físico, el cual pueda orientar a la posible etiología de la hipoxia, para poder darle el manejo adecuado<sup>1,14</sup>.

El interrogatorio debe indagar factores de riesgo y enfermedades que aumentan el riesgo de una hipoxia aguda y grave, y que pueda culminar en paro cardiorrespiratorio (Tabla 2). Se debe preguntar por los síntomas asociados, tales como disnea, tiempo de evolución del cuadro, enfermedades de base y antecedentes familiares<sup>1,14</sup>.

**Tabla 2.** Factores de riesgo e interrogatorio

Interrogatorio	
Antecedentes personales	EPOC, ASMA, CA de pulmón, neumonía reciente, enfermedades sistémicas, inmunosupresión, tabaquismo, exposición a biomasas, consumo de sustancias, medicamentos.
Antecedentes familiares	Cáncer de pulmón.
Síntomas asociados	Disnea, tiraje, cianosis, alteraciones del estado de conciencia, fiebre, tos, expectoraciones, clase funcional (capacidad de un paciente para realizar actividades diarias en presencia de una enfermedad) evaluada por medio de escalas médicas.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias<sup>1,14</sup>.

Es importante tener en cuenta que no todo paciente se presentará consciente, pues las alteraciones del estado de conciencia e incluso, la inconsciencia, son frecuentes en pacientes peri-paro de origen hipóxico, por lo que un adecuado examen físico acompañado de ayudas diagnósticas son clave en el enfoque del paciente hipóxico.



El examen físico inicia desde que se ingresa al paciente, la inspección tiene un componente importante, pues son varios los signos que orientan a una hipoxia (Tabla 3)<sup>1,14</sup>.

**Tabla 3.** Examen físico del paciente hipóxico

Examen físico	
Inspección	Cianosis, uso de músculos accesorios, patrón respiratorio, aleteo nasal, estado de conciencia alterado, sibilancias, estridores y taquipnea.
Palpación	Patrón respiratorio alterado, taquipnea, piel fría y llenado capilar disminuido.
Auscultación	Crépitos, sibilancias, estertores, estridores, ausencia de ruidos respiratorios. Ruidos cardiacos velados o ausentes y taquicardia.
Percusión	Pérdida o aumento del timpanismo pulmonar a la percusión.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia<sup>1</sup>.

El examen físico y las manifestaciones clínicas deben fundamentar las ayudas diagnósticas y el posible manejo que se le dé a los pacientes, pues a través de este se logra una mejor aproximación al diagnóstico<sup>1,13,14</sup>.

## **Ayudas diagnósticas**

Todo paciente con hipoxia y riesgo de paro cardiorrespiratorio debe ser monitorizado desde el ingreso o desde la estratificación de alto riesgo. Se debe ordenar un monitoreo de signos vitales y cardioscopía. Mientras se desarrolla la enfermedad y la impresión diagnóstica se utilizan diferentes ayudas diagnósticas para enfocar al paciente.

El aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial son signos que pueden ser evidenciados en pacientes en estado de hipoxia, como compensación para lograr una correcta oxigenación de los tejidos. Una fiebre reportada puede tener valor en el momento de una hipoxia de origen infeccioso, como en una neumonía. La pulsioximetría cobra un valor de suma importancia en las salas de urgencias, pues de esta manera se puede medir directamente la saturación de oxígeno en sangre periférica. Además, permite tener una idea del estado de oxigenación de

los tejidos, pero siempre con una correlación clínica basada en el interrogatorio y el examen físico. Un paciente con una saturación de oxígeno inferior a 93% o con una disminución súbita del 5% debe ser categorizado como paciente en riesgo de desarrollo de hipoxia; los pacientes con una saturación inferior a 85% y con tendencia al descenso, deben ser suplementados con oxígeno, como terapia inicial<sup>1</sup>.

Los gases arteriales en el servicio de urgencias brindan información no solo de la presión arterial de oxígeno, también brindan otro tipo de información, tal como la presión arterial de CO<sub>2</sub> y el pH en iones y sangre. Una PaO<sub>2</sub> menor a 80% se cataloga como una hipoxemia, esto correlacionado con los niveles de PaCo<sub>2</sub> y la clínica del paciente son suficiente para estratificar a un paciente como hipoxémico<sup>1</sup>.

La radiografía de tórax permite observar, parcialmente, la anatomía torácica y pulmonar, pues cuenta con alta tasa de sensibilidad para el diagnóstico de enfermedades que afectan la anatomía del parénquima pulmonar y cardiaco, como la neumonía, EPOC, edema pulmonar, atrapamiento de aire y falla cardiaca hipertrófica<sup>1</sup>.

Con la información extraída de los gases arteriales, se calcula la PAFI del paciente, dividiendo la PaO<sub>2</sub> sobre la FI<sub>O2</sub>; en paciente sin oxigenoterapia es importante recordar que la fi<sub>O2</sub> ambiente es de 21%. Los valores normales de la PAFI son entre 300 y 500<sup>1,14</sup>.

## ■ Tratamiento en urgencias

### Oxigenoterapia

Dentro del tratamiento para la hipoxia como causa reversible de paro y sus estadios previos a la parada cardiorrespiratoria, como el SDRA o la insuficiencia respiratoria aguda, existe un espectro amplio de intervenciones a tener en cuenta. Como la vía aérea es el eslabón afectado dentro de esta causa en específico, se debe procurar su estabilización y manejo para evitar la progresión a estadios hipóxicos avanzados que puedan llevar a la muerte. Esto se consigue con un manejo dirigido de la vía aérea y procurando utilizar los dispositivos que apunten a la caída de signos vitales, es decir, entre menor saturación tenga el paciente, mayor aporte externo de oxígeno requerirá para retornar a su estado de base. El



tratamiento va desde la permeabilización de la vía aérea, con maniobras como frente-mentón o subluxación mandibular, o dispositivos como la cánula de Guedel o de Berman. Después, realizar intervenciones con dispositivo de bajo y alto flujo, y, finalmente, con métodos definitivos de los que se hablará en el desarrollo de este apartado<sup>4</sup>.

Lo primero que se debe definir en el contexto de un paciente hipóxico es el momento más oportuno para intervenir la vía aérea, el cual puede ser *inmediato*, en caso de que el paciente esté en apnea o paro cardiorrespiratorio; *emergente*, cuando el paciente tiene dificultad respiratoria marcada y se debe intervenir en los próximos minutos; *urgente*, cuando existe compromiso inminente, como en traumas maxilofaciales severos o edemas rápidamente progresivos; y *diferible*, cuando se evidencian signos importantes de distrés respiratorio, como el uso de músculos accesorios o aleteo nasal en el cual se puede ir escalando progresivamente la vía aérea y esperando su evolución. A resaltar la posición prona, intervención accesible que se usó para casos de hipoxia refractaria al tratamiento convencional, esta ha demostrado beneficios en cuanto a reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA<sup>4,11</sup>.

## Dispositivos de bajo flujo

Entre los dispositivos de bajo flujo se resalta la máscara facial simple y la máscara de reinhalación parcial, las cuales brindan oxígeno de hasta 15 L/min y son sencillas en cuanto a su colocación. Su mayor desventaja es que dependen, en gran medida, del patrón respiratorio del paciente y, por ende, son poco útiles en estados hipóxicos avanzados.

Por otro lado, la máscara de no reinhalación es una buena alternativa en casos de terapias cortas y transporte, pues suministra concentraciones de oxígeno aceptables para ser un dispositivo de bajo flujo. Sin embargo, en estados de falla ventilatoria avanzada se ha demostrado que aumenta la mortalidad y, por ello, no es una alternativa prudente en estos casos<sup>15</sup>.

## Dispositivos de alto flujo

Dentro de los dispositivos de alto flujo contamos con el Venturi, el cual funciona por medio del "efecto Venturi", que consiste en la generación de presiones negativas que facilitan la entrada de aire procedente del exterior a través de

pequeñas aberturas que pueden variar en tamaño y brindar más o menos O<sub>2</sub>. Se usa frecuentemente en pacientes que requieran fracciones inspiradas de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) precisas. Dentro de sus complicaciones está la distensión gástrica, la resequedad cutánea y ocular; además de posibles aspiraciones de contenido gástrico, en caso de activación del reflejo nauseoso.

La cánula nasal de alto flujo es uno de los métodos no invasivos que ha cobrado fuerza en los últimos años, esta se indica en pacientes con episodios de hipoxia severa. Este método brinda oxígeno a altas concentraciones alcanzando 50-60 L/min para lograr fracciones inspiradas de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) de entre el 95 y el 100%. Su ventaja radica en la elusión de algunas limitaciones con las que cuentan otros métodos convencionales no invasivos de ventilación y, según el metaanálisis realizado por Rochweg *et al.*, se concluye que este método, en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica, puede disminuir la necesidad de intubación, sin tener ningún impacto en las cifras de mortalidad<sup>16</sup>.

La bolsa-válvula-máscara, mejor conocida como BVM, cobra gran importancia en el contexto de paro cardiorrespiratorio. En los casos de pacientes con falla ventilatoria aguda la BVM entrega la cantidad de aire suficiente para expandir efectivamente el tórax; sin embargo, es necesario acompañar su uso con maniobras de permeabilización de vía aérea y sello adecuado, para que sea efectiva la entrada de aire a la vía aérea inferior. Además, se debe acompañar de un suministro de oxígeno para ventilar apropiadamente al paciente. Dentro de sus múltiples desventajas, aparece la imposibilidad de utilizar la vía endotraqueal a la hora de usar los medicamentos; además de disminuir la efectividad de las compresiones torácicas; por último, aumenta el riesgo de distensión gástrica y broncoaspiración<sup>17</sup>.

## Intubación, supraglóticos y cricotiroidotomía

Los dispositivos invasivos son aquellos que aseguran una vía aérea definitiva y se utilizan la mayoría de los casos en pacientes críticamente enfermos. Dichos dispositivos se pueden clasificar en grupos: intubación endotraqueal, intubación nasotraqueal, vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueotomía) y supraglóticos. Además, se reconoce al tubo endotraqueal como el dispositivo *gold standar* para el manejo de la vía aérea, a pesar de que en el SDRA instaurado no está indicada su colocación<sup>18</sup>.



Los dispositivos supraglóticos son dispositivos alternativos que dan vía aérea no definitiva; pero pueden ser una medida salvadora en caso de la no tener la posibilidad de una intubación endotraqueal efectiva. Su ventaja es que pueden ser instalados a ciegas y tienen bajas tasas de broncoaspiración. Algunos ejemplos de supraglóticos son el combi tubo, el tubo y la máscara laríngea<sup>18</sup>.

Las indicaciones para intubación son disnea severa, apnea, insuficiencia respiratoria, incapacidad para soportar o proteger la vía aérea, la incapacidad de ventilación del paciente con métodos convencionales. En el contexto de la reanimación cardiopulmonar la intubación permite una mayor eficiencia en compresiones torácicas a pesar de que promueve, en cierta medida, las pausas durante la secuencia de reanimación. Sin embargo, no se debe retrasar su colocación, sobre todo cuando la causa del paro es la hipoxia, en la cual la vía aérea, correctamente manejada, retornaría al paciente a su estado de base<sup>18</sup>.

La vía aérea quirúrgica es la última alternativa de vía aérea definitiva, pues se utiliza en situaciones de "no intubación, no oxigenación". Según Asai *et al.*, la cricotirotomía puede realizarse de forma percutánea o quirúrgica, dependiendo del escenario en el que se encuentre el paciente y de los recursos del centro donde esté internado<sup>19</sup>.

## Manejo con líquidos

El manejo de líquidos en el contexto del paciente con SDRA, insuficiencia respiratoria aguda o paro por hipoxia tiene como objetivo expandir el volumen, para aumentar el monóxido de carbono (CO) y, finalmente, mejorar la perfusión tisular, corrigiendo la disponibilidad de oxígeno en la microcirculación, la cual está alterada por esta causa reversible del paro. Este manejo debe ser conservador para evitar una reanimación hídrica excesiva que lleve al paciente a tener edemas en tejidos o disminución en la difusión de oxígeno por el aumento entre los capilares y las células. Cabe resaltar que esta terapia no debe retrasar medidas salvadoras dentro del algoritmo de reanimación cardiopulmonar, y se debe elegir el momento apropiado para emplearla de acuerdo con la situación específica del paciente<sup>6</sup>.

## Manejo según etiologías frecuentes

### Crisis asmática

Las crisis asmáticas son episodios que pueden amenazar la vida del paciente, dependiendo de su intensidad y control. Se categorizan dentro del paro cardiorrespiratorio hipóxico y, además, su manejo no se limita a la oxigenoterapia, pues es necesario añadir medicamentos, como el uso de agonistas  $\beta_2$  inhalados, antagonistas muscarínicos y el sulfato de magnesio, que buscan lograr una broncodilatación de la vía aérea para, luego, sumarle corticosteroide sistémico y reducir, así, inflamación. La hipercapnia y la hipoxemia son los dos parámetros que se deben manejar en esta etiología específica<sup>20,21</sup>.

**Tabla 4.** Medicamentos y consideraciones en crisis asmática

Medicamento	Dosis estándar (nebulización)	Dosis por inhalador (puff)	Dosis en gotas (preparación extemporánea)	Frecuencia inicial
Salbutamol (SABA)	2.5 mg (0.5 mL de solución al 0.5%) + 2-3 mL de SSN cada 20 min	100 mcg por puff; 4-8 puffs cada 20 min (equivale a 2.5-5 mg)	5 gotas = 2.5 mg (usando solución de 5 mg/mL)	Cada 20 min x 3 dosis, luego según respuesta
Ipratropio (SAMA)	500 mcg (2 mL de solución al 0.25 mg/mL) + 2-3 mL de SSN cada 20 min	20 mcg por puff; 4-8 puffs cada 20 min (equivale a 80-160 mcg)	8 gotas = 500 mcg (usando solución de 0.25 mg/mL)	Cada 20 min x 3 dosis, luego cada 4-6 h

Medicamento / Intervención	Dosis	Presentación	Clasificación de gravedad
Salbutamol (SABA)	2.5-5 mg nebulizado c/20 min x 3, luego c/1-4 h según respuesta	Ampolla 5 mg/mL o nebulizador	Leve a grave (base del manejo broncodilatador)
Ipratropio (SAMA)	500 mcg nebulizado c/20 min x 3, luego c/4-6 h	Ampolla 0.25 mg/mL o nebulizador	Moderada a grave (adjunto a SABA)



<b>Medicamento / Intervención</b>	<b>Dosis</b>	<b>Presentación</b>	<b>Clasificación de gravedad</b>
Esteroides sistémicos (Prednisolona / Hidrocortisona)	Prednisolona 1-2 mg/kg VO/día o Hidrocortisona 100-200 mg IV c/6-8 h	Comprimidos VO / ampollas IV	Todos los niveles si no hay respuesta inmediata
Magnesio IV	2 g IV en infusión lenta en 20 min (dosis única)	Ampolla 1 g/10 mL	Grave / inminente fallo respiratorio
Adrenalina IM (si componente alérgico)	0.3-0.5 mg IM c/20 min hasta 3 dosis (si hay anafilaxia)	Ampolla 1 mg/mL	Asociado a anafilaxia o broncoespasmo severo refractario
Oxigenoterapia	Titular para SpO <sub>2</sub> 93-95%	Cánula nasal, máscara simple o reservorio	Todos los niveles con hipoxemia documentada
Ventilación no invasiva (VNI)	Considerar si fatiga respiratoria o hipercapnia sin contraindicación	BIPAP/CPAP	Moderada a grave con fatiga y alteración gasométrica
Asegurar vía aérea (intubación)	Indicada en fallo respiratorio, agotamiento, hipercapnia progresiva, alteración del sensorio	Tubo oro-traqueal + sedación + VM	Crisis grave con deterioro clínico y gasométrico

Fuente: Elaboración propia.

## Exacerbación de EPOC

Los episodios de exacerbación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracterizan por el deterioro súbito de la función respiratoria, que afecta en gran medida la morbimortalidad de los pacientes que la sufren. Además, se presenta un empeoramiento de los síntomas respiratorios, los cuales requieren manejo con oxígeno y medicamentos añadidos. Entre más temprano se controlen los síntomas, mejores serán los resultados a largo plazo y se dará menor progresión de la enfermedad. En el momento agudo se busca disminuir la duración y la gravedad del episodio; después del control de la crisis, se busca prevenir nuevas exacerbaciones y reingresos hospitalarios.

Los corticosteroides son la piedra angular del tratamiento, ya que logran una disminución en la recurrencia de las exacerbaciones, mejoran la función respiratoria y la sintomatología en la crisis. Otros medicamentos, como los

broncodilatadores, los antibióticos (en caso de sospecha de infección bacteriana como desencadenante de la crisis) y el oxígeno son fundamentales para este tipo de pacientes<sup>22</sup>.

El uso indiscriminado de máscara de no reinhalación (MNR) ha sido cuestionado en escenarios de emergencia debido a su potencial para administrar altas concentraciones de oxígeno (>90%), lo cual puede ser perjudicial en ciertos pacientes, especialmente aquellos con exacerbación de EPOC, insuficiencia respiratoria hipercápnica o falla ventilatoria crónica. La hipoxia debe corregirse, pero la hiperoxia también se asocia con vasoconstricción coronaria, daño oxidativo y peor pronóstico neurológico postparo. Por esta razón, las guías actuales recomiendan titular el oxígeno de forma personalizada, ajustando el flujo y el dispositivo según el patrón respiratorio, el esfuerzo ventilatorio y la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>). En pacientes con respiración espontánea y saturación >94%, no se recomienda oxigenoterapia; en cambio, si la SpO<sub>2</sub> es <90%, debe iniciarse con cánula nasal o mascarilla simple, aumentando progresivamente si no se alcanza la oxigenación objetivo (94-98% en la mayoría de adultos, 88-92% en EPOC). El uso de MNR se reserva para situaciones de hipoxemia crítica con deterioro hemodinámico inminente, pero no como primera opción generalizada. Esta estrategia de oxigenoterapia titulada permite optimizar el aporte de oxígeno sin inducir hiperoxia ni comprometer la regulación ventilatoria.

**Tabla 5.** Medicamentos y consideraciones en exacerbación de EPOC

Medicamento / Intervención	Dosis y equivalencias	Presentación	Clasificación de gravedad / uso
Salbutamol (SABA)	2.5 mg nebulizado c/4-6 h; o 100 mcg/puff (2-4 puffs = 200-400 mcg); 5 gotas = 2.5 mg	Ampolla 5 mg/mL, nebulizador, inhalador MDI	Leve a grave; base broncodilatadora de manejo
Ipratropio (SAMA)	500 mcg nebulizado c/6-8 h; o 20 mcg/puff (2-4 puffs = 40-80 mcg); 8 gotas = 500 mcg	Ampolla 0.25 mg/mL, nebulizador, inhalador MDI	Moderada a grave; se usa en combinación con SABA
Esteroides sistémicos (Prednisolona / Hidrocortisona)	Prednisolona 40 mg VO/día por 5-7 días; Hidrocortisona 100 mg IV c/8 h en casos graves	Comprimidos VO / ampollas IV	Todos los niveles si hay disnea persistente, hipoxemia o deterioro clínico



<b>Medicamento / Intervención</b>	<b>Dosis y equivalencias</b>	<b>Presentación</b>	<b>Clasificación de gravedad / uso</b>
Antibióticos (si hay criterios)	Amoxicilina/clavulanato, macrólidos o quinolonas según guía y gravedad	Cápsulas, tabletas o solución oral/IV según elección	Moderada a grave si hay aumento de esputo purulento, disnea o volumen
Oxigenoterapia	Titular para SpO <sub>2</sub> 88-92%; iniciar con cánula nasal, máscara simple o reservorio si hipoxemia	Dispositivos de oxigenoterapia estándar	Todos los niveles con SatO <sub>2</sub> <88%
Ventilación no invasiva (VNI)	BIPAP en pH <7.35, PaCO <sub>2</sub> >45 mmHg, trabajo respiratorio evidente	BIPAP/CPAP con mascarilla facial	Moderada a grave con hipercapnia o falla ventilatoria incipiente
Asegurar vía aérea (intubación)	Intubación si deterioro neurológico, fallo de VNI, agotamiento o hipercapnia grave	Tubo orotraqueal + VM + sedación	Grave: falla respiratoria refractaria, hipercapnia, acidosis, alteración del sensorio

Fuente: Elaboración propia de los autores.

## Neumonía

Otra de las etiologías que se debe tener en cuenta es la neumonía aguda, la cual puede desencadenar exacerbaciones tanto de EPOC como de asma, por ser enfermedades con mayor riesgo de ser desarrolladas. Estos pacientes ingresan con un cuadro característico de fiebre, taquicardia y taquipnea, que son indicativos de la neumonía. También es posible que desarrollen un SDRA o una insuficiencia respiratoria aguda que, en el peor de los casos, resultará en un paro cardiorrespiratorio hipóxico. La probabilidad de que estos pacientes requieran intervenciones avanzadas aumenta a medida que se retrase el tratamiento antibiótico apropiado que ataque gérmenes típicos o atípicos, dependiendo del cuadro clínico del paciente. No se debe olvidar el oxígeno como medida salvadora<sup>23</sup>. ¿Qué hacer en caso de paro cardíaco?

Para sospechar hipoxia, se debe indagar sobre la condición previa del paciente, para evaluar si hay alguna posible asociación entre las etiologías y condiciones predisponentes. En contexto de paro cardíaco, la oximetría no tendrá una validez clínica, por lo cual priman las manifestaciones clínicas y una correcta anamnesis

que pueda llevar al diagnóstico y, por ende, al correcto tratamiento. En la mayoría de los casos, el asegurar la vía aérea será la conducta más apropiada, si se cuenta con el entrenamiento, de lo contrario, se debe continuar el soporte ventilatorio con el dispositivo BVM hasta que llegue una persona entrenada y logre asegurar o intubar la vía aérea.

Una vez el paciente retorna a circulación espontánea, se debe realizar un examen físico adecuado, en búsqueda de posibles agentes exacerbantes de la hipoxia, como la titulación correcta de la FiO<sub>2</sub> indicada para el paciente.

La hipoxia es una de las principales causas reversibles de paro cardiorrespiratorio y debe ser considerada dentro de las "5H" durante la reanimación avanzada. En el contexto intraparo, la prioridad es garantizar una oxigenación y ventilación adecuadas, dado que la hipoxia sostenida compromete la oxigenación cerebral y miocárdica, perpetuando la actividad eléctrica sin pulso o la asistolia. El manejo inicial incluye la administración de oxígeno al 100% mediante bolsa-válvula-mascarilla con reservorio y sellado adecuado, asegurando expansión torácica efectiva. Si la ventilación manual no es efectiva, se debe proceder a una vía aérea avanzada (tubo orotraqueal o dispositivo supraglótico) tan pronto como sea posible, sin interrumpir las compresiones torácicas por más de 10 segundos. Se recomienda una frecuencia ventilatoria de 10 respiraciones por minuto con un volumen tidal suficiente para producir elevación torácica visible, evitando la hiperventilación, que puede reducir el retorno venoso y el gasto cardíaco. El monitoreo con capnografía (EtCO<sub>2</sub>) es útil para confirmar posición del tubo, evaluar la calidad de la RCP y sugerir retorno de la circulación espontánea. El abordaje efectivo de la hipoxia intraparo es esencial para mejorar la tasa de retorno a la circulación espontánea (ROSC) y los desenlaces neurológicos posteriores.

## ■ 5 puntos claves del capítulo

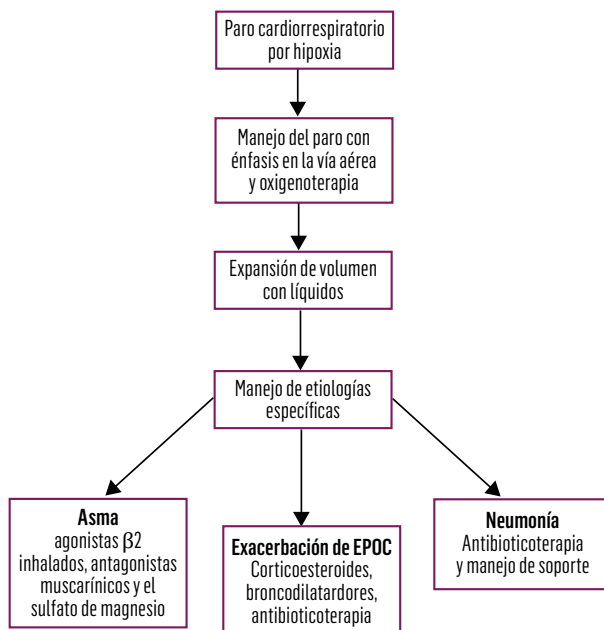
- Es vital entender las posibles patologías que llevan a la hipoxemia y a escenarios de paro cardiorrespiratorio, buscando realizar un diagnóstico oportuno.
- Existen diversas causas que pueden llevar a una falla ventilatoria o a una hipoxia que ponga en riesgo la vida del paciente; pero entre las más importantes tenemos las enfermedades infecciosas, obstructivas, restrictivas y mecánicas.



- Las manifestaciones clínicas de un paciente hipoxémico pueden variar según su etiología; pero conocerla es de suma importancia por su valor diagnóstico y preventivo.
- Los rayos x de tórax y el análisis de gases arteriales son vitales en el enfoque que se le dé al paciente, la interpretación de estos paraclínicos es fundamental para brindarle un adecuado manejo a su condición.
- La pulsioximetría cobra un valor de suma importancia en las salas de urgencias, pues de esta manera se puede medir directamente la saturación de oxígeno en sangre periférica. Además, permite tener una idea del estado de oxigenación de los tejidos, pero siempre con una correlación clínica basada en el interrogatorio y el examen físico.

## Algoritmo

● **Figura 1.** Enfoque PCR por hipoxia



Fuente: Elaboración propia.

## Referencias

1. Bhutta BS, Alghoula F, Berim I. Hypoxia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://europepmc.org/article/NBK/nbk482316>.
2. Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. *Lancet*. 2022; 400(10358): 1145-1156. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01485-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01485-4)
3. Coste F, Vraika A, Guerreiro I, Lador F, Lechartier B. Hypoxémie : de la physiopathologie au diagnostic [Hypoxemia: from pathophysiology to diagnosis]. *Rev Med Suisse*. 2022; 18(804): 2157-2161. <http://dx.doi.org/10.53738/REVMED.2022.18.804.2157>
4. Saguil A, Fargo MV. Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2020; 101(12): 730-738.
5. Carreau A, Hafny-Rahbi BE, Matejuk A, Grillon C, Kieda C. Why is the partial oxygen pressure of human tissues a crucial parameter? Small molecules and hypoxia. *J Cell Mol Med*. 2011; 15(6): 1239-1253. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1582-4934.2011.01258.x>
6. Mallat J, Rahman N, Hamed F, Hernandez G, Fischer MO. Pathophysiology, mechanisms, and managements of tissue hypoxia. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022; 41(4): 101087. <http://dx.doi.org/10.1016/j.accpm.2022.101087>
7. Gutiérrez G. Cellular effects of hypoxemia and ischemia. En *The Lung: Scientific Foundations*, 2.<sup>a</sup> ed., Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ (Eds). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
8. Hornbein TF. Hypoxia and the brain. En: *The Lung: Scientific Foundations*, 2.<sup>a</sup> ed., Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ (Eds). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
9. Liufu R, Wang CY, Weng L, Du B. Newly Proposed Diagnostic Criteria for Acute Respiratory Distress Syndrome: Does Inclusion of High Flow Nasal Cannula Solve the Problem? *J Clin Med*. 2023; 12(3): 1043 <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12031043>
10. Elguea Echavarría PA, García Cuellar A, Navarro Barriga C, Martínez Monter J, Ruiz Esparza ME, Esponda Prado JG. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)*. 2017; 31(2): 93-100. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092017000200093&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200093&lng=es)
11. Rampon GL, Simpson SQ, Agrawal R. Prone Positioning for Acute Hypoxemic Respiratory Failure and ARDS: A Review. *Chest*. 2023; 163(2): 332-340. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2022.09.020>



12. Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK 3rd. Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1983; 11(8): 646-9. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-198308000-00012>
13. Rodríguez-Roisin R, Roca J. Mechanisms of hypoxemia. *Intensive Care Med.* 2005; 31(8): 1017-1019. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-2678-1>
14. Greene KE, Peters JL. Pathophysiology of acute respiratory failure. *Clin Chest Med.* 1994; 15(1): 1-12.
15. Li CJ, Law YY, Lin YR, Chen CC, Lin XH, Chuang PC. Impact of Using a Non-Rebreathing Mask in Patients With Respiratory Failure. *Am J Med Sci.* 2021; 361(4): 436-444. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2020.12.010>
16. Rochweg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, *et al.* High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019; 45(5): 563-572. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05590-5>
17. Bucher JT, Vashisht R, Ladd M, Cooper JS. Bag-Valve-Mask Ventilation. 2023 May 21. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
18. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax.* 2017; 72(Suppl 1): ii1-ii90. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-209729>
19. Asai T. Surgical Cricothyrotomy, Rather than Percutaneous Cricothyrotomy, in "Cannot Intubate, Cannot Oxygenate" Situation. *Anesthesiology.* 2016; 125(2): 269-271. <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0000000000001197>
20. Garner O, Ramey JS, Hanania NA. Management of Life-Threatening Asthma: Severe Asthma Series. *Chest.* 2022; 162(4): 747-756. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2022.02.029>
21. Pike KC, Levy ML, Moreiras J, Fleming L. Managing problematic severe asthma: beyond the guidelines. *Arch Dis Child.* 2018; 103(4): 392-397. <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2016-311368>
22. MacLeod M, Papi A, Contoli M, Beghé B, Celli BR, Wedzicha JA, Fabbri LM. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: Diagnosis, treatment, prevention and disease impact. *Respirology.* 2021; 26(6): 532-551. <http://dx.doi.org/10.1111/resp.14041>
23. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, *et al.* Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *Eur Respir J.* 2021; 59(1): 2102730. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02730-2021>