



Insuficiencia respiratoria aguda

El pulmón hace dos cosas: subir oxígeno a los tejidos y sacar CO₂ para defender el pH. La gasometría te dice cuál de las dos falló – y eso, no la radiografía, decide el soporte. La trampa: el diagnóstico y el manejo van en paralelo, nunca uno tras otro.

Dr. David Rojas · Médico Internista Certificado ·
@davidrojas_medicinainterna

Basado en: Lagina M, Valley TS. **Diagnosis and Management of Acute Respiratory Failure.** Crit Care Clin 2024. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2024.01.002>

- 01 ¿Oxigenar o ventilar?
- 02 Estabilización y abordaje inicial
- 03 Algoritmo: gasometría → soporte
- 04 Tipo I hipoxémica: definición
- 05 Los 5+1 mecanismos de hipoxemia
- 06 Gradiente A-a y abordaje
- 07 Tipo II hipercápnica: definición
- 08 Causas de hipercapnia
- 09 Oxigenoterapia: metas y dispositivos
- 10 CNAF, VMNI y cuándo intubar
- 11 Secuencia de intubación
- 12 Ventilación invasiva: principios
- 13 Patrón → causa → acción
- 14 Lo que sí funciona
- 15 Para llevar a la guardia

01 ¿Oxigenar o ventilar? La pregunta que ordena todo

El pulmón cumple dos funciones primarias: facilitar la captación de **oxígeno** y su entrega a órganos y tejidos, y eliminar **dióxido de carbono** para ayudar a mantener el equilibrio del pH. Cuando alguna de estas dos funciones falla de forma aguda, hablamos de insuficiencia respiratoria aguda. La consecuencia práctica es que no existe un único cuadro: el manejo depende de la causa subyacente, pero hay un solapamiento importante en la estabilización y el tratamiento temprano de todos estos pacientes. Por eso el primer movimiento intelectual no es buscar el diagnóstico fino, sino contestar cuál de las dos funciones cedió.

La gasometría arterial parte el problema en dos. La **insuficiencia hipoxémica (tipo I)** es una falla de la oxigenación; la **hipercápnica (tipo II)** es una falla de la ventilación, es decir, de la eliminación de CO₂. El soporte respiratorio sube por escalones –oxígeno convencional, cánula nasal de alto flujo, ventilación mecánica no invasiva e intubación con ventilación invasiva– y la meta de todos esos escalones es la misma: mantener una oxigenación tisular adecuada y un pH normal mientras se trata la causa.

CAJA DE DECISIÓN – LOS DOS EJES DEL PROBLEMA

Mide pronto **SpO₂** y **gasometría arterial**: separan el tipo de insuficiencia y guían el siguiente paso. **Tipo I (hipoxémica)**: PaO₂ < 60 mmHg o SaO₂ < 88%. **Tipo II (hipercápnica)**: PaCO₂ ≥ 45 mmHg con pH < 7.35. El tratamiento se dirige a la alteración primaria y se apoya en modalidades de soporte –CNAF, VMNI o ventilación invasiva– para sostener PaO₂ > 60 mmHg, SaO₂ > 88%, pH normal y disnea reducida.

02 Estabilización y abordaje inicial

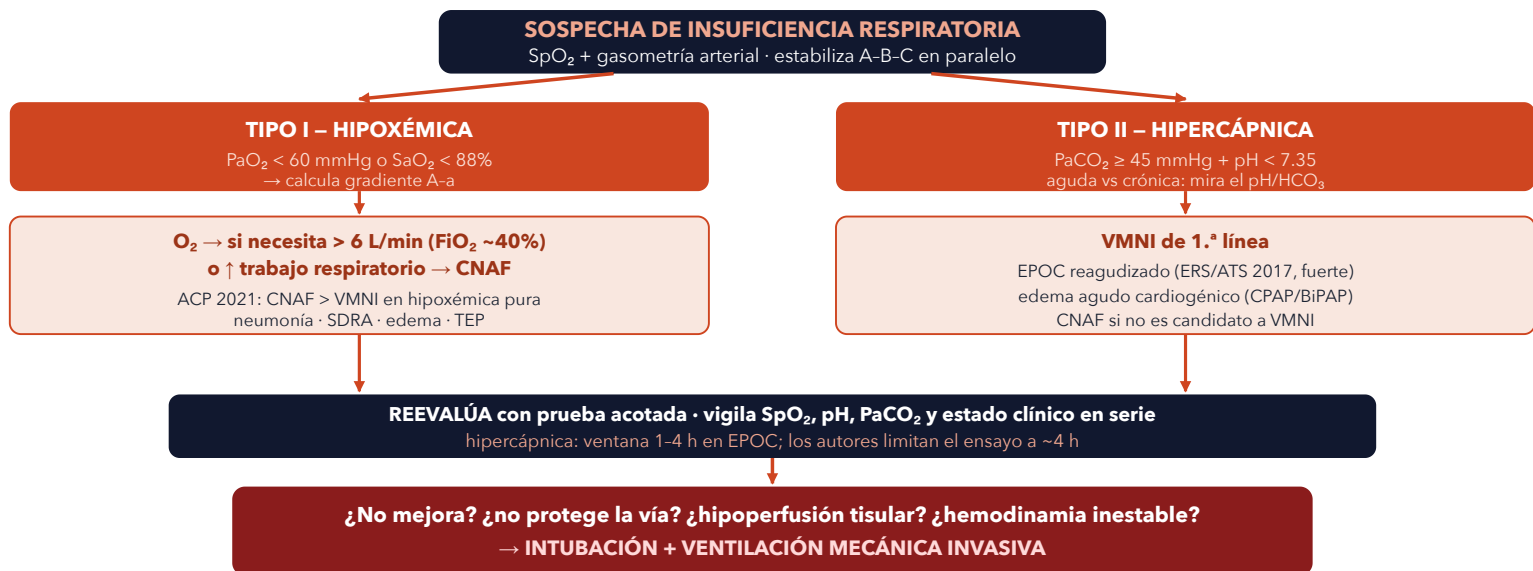
La primera respuesta ante el paciente crítico es la valoración y estabilización inmediatas, identificando de forma sistemática los problemas de **circulación y respiración** y dando soporte simultáneo. En 2010, la American Heart Association ajustó el conocido nemónico Airway–Breathing–Circulation para **priorizar el soporte circulatorio antes que el respiratorio**; aun así, en la insuficiencia respiratoria el foco práctico es la valoración y el manejo en paralelo de la **vía aérea y la ventilación**.

La exploración de la vía aérea valora el estado mental y examina orofaringe, pared torácica, pulmones y corazón; toda **obstrucción de la vía aérea se resuelve cuanto antes**. La **oxigenación** se valora primero con oximetría de pulso; la **ventilación**, midiendo la PCO₂ en sangre arterial o venosa. De forma no invasiva, el CO₂ teleespiratorio (end-tidal) se mide por capnometría –solo un valor numérico– o por **capnografía**, que aporta además una onda más fiable y permite evaluar en tiempo real el gasto cardiaco y el flujo pulmonar. La capnografía se usa sobre todo para **confirmar la colocación del tubo endotraqueal en la tráquea**, vigilar la calidad de las compresiones en la RCP y detectar el retorno de circulación espontánea tras un paro. Las maniobras tempranas de oxigenación/ventilación incluyen elevación del mentón, tracción mandibular, retiro de cuerpo extraño, ventilación con bolsa-válvula-mascarilla, cánula nasal u oral, intubación endotraqueal o traqueotomía.

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA · ARTERIAL VS VENOSA

La gasometría **arterial** sigue siendo el patrón de referencia para evaluar la causa. La venosa periférica ha ganado terreno por su facilidad, y el **pH correlaciona con exactitud razonable** (incluso en hipotensos), pero un metaanálisis de 2014 halló variaciones amplias entre PCO₂ y PO₂ arterial y venosa, con diferencias diagnósticas clínicamente relevantes. Conclusión: la venosa tiene un papel en el paciente agudo, pero **no debe usarse en lugar de la arterial** para diagnosticar la insuficiencia respiratoria, sobre todo la hipoxémica.

03 Algoritmo: de la gasometría al soporte



Algoritmo de diagnóstico y manejo temprano de la insuficiencia respiratoria aguda recreado por Sala·7 a partir de Lagina & Valley, Crit Care Clin 2024. Diagnóstico y manejo ocurren en PARALELO. CNAF y VMNI son puentes monitorizados, no destinos: si la prueba acotada no mejora la oxigenación/ventilación o aparecen marcadores de hipoperfusión, se procede a intubación.

04 Tipo I — insuficiencia hipoxémica: definición

La insuficiencia hipoxémica aguda se define por la incapacidad del sistema respiratorio de mantener un nivel de oxígeno en sangre suficiente para preservar la función normal de los órganos. Clínicamente usamos la saturación de oxígeno y la PaO₂ como subrogados del contenido de oxígeno en sangre, de modo que se define por una **PaO₂ < 60 mmHg** o una **SaO₂ < 88%**. Detrás de ese número hay cinco mecanismos distintos pero interconectados —más un sexto por desbalance entre aporte y consumo— y distinguirlos importa porque **responden de forma diferente al oxígeno suplementario**, lo que orienta tanto el diagnóstico como el techo terapéutico del O₂.

CAJA DE DECISIÓN – EL OXÍGENO COMO PRUEBA DIAGNÓSTICA

La respuesta al O₂ suplementario clasifica el mecanismo. Mejora con O₂: desajuste V/Q, limitación de la difusión, hipoventilación y FiO₂ inspirada baja. **No** mejora de forma significativa con O₂: el **cortocircuito (shunt)**. Cuando la fracción de shunt supera el **50%**, la PaO₂ se vuelve esencialmente **independiente de la FiO₂** y la oxigenoterapia deja de ser eficaz: ese paciente necesita reclutar pulmón (PEEP/ventilación) y resolver la causa, no más flujo de O₂.

05 Los cinco (más uno) mecanismos de hipoxemia

Los mecanismos se entienden por su fisiopatología y, sobre todo, por dos rasgos que se leen a la cabecera: si el **gradiente alveolo-arterial (A-a) está ensanchado o normal**, y si la hipoxemia **mejora con oxígeno**. Un A-a normal apunta a hipoventilación o a FiO_2 baja; un A-a ensanchado, a un problema del intercambio (V/Q, shunt o difusión).

- **Desajuste V/Q:** es la **causa más común de hipoxemia en el paciente crítico**. Hay un cambio en la relación normal entre ventilación y perfusión. Cursa con A-a ensanchado y **se corrige con O_2 suplementario**. Impacta poco la $PaCO_2$ salvo que la fracción de espacio muerto supere ~30%.
- **Cortocircuito (shunt):** el extremo más severo de una relación V/Q reducida –ventilación nula con perfusión conservada–. La sangre capilar no se expone a unidades ventiladas, así que **no mejora con O_2** como sí lo hace el desajuste V/Q. A-a ensanchado; con shunt > 50%, la PaO_2 es independiente de la FiO_2 . Ejemplos: shunt intracardiaco (CIA, FOP), intrapulmonar (MAV pulmonar, síndrome hepatopulmonar), TEP masivo, atelectasia, neumonía, edema, SDRA, oclusión de vía aérea central, asma/enfermedad de vías pequeñas grave.
- **Limitación de la difusión:** el oxígeno no atraviesa el alveolo hacia el capilar pese a una V/Q sin cambios. La empeoran el aumento del grosor de la membrana (enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar) o de la velocidad del flujo capilar (gasto cardiaco elevado, ejercicio). A-a ensanchado; **mejora con O_2** . Ejemplos: EPID, enfisema, enfermedad vascular pulmonar.
- **Hipoventilación:** reduce la PAO_2 alveolar sin alterar la capacidad de la sangre capilar de extraer oxígeno. **A-a normal y mejora con O_2** , pero el oxígeno **no corrige la hipercapnia** acompañante. Ejemplos: enfermedad neuromuscular, trastornos de pared torácica, trastornos neurológicos centrales, fármacos sedantes, enfermedad pulmonar obstructiva.
- **FiO_2 inspirada baja (PiO_2 baja):** a gran altitud (incluidos vuelos), la PAO_2 cae por reducción de la PiO_2 . **A-a normal y mejora con O_2** .
- **Desbalance aporte-consumo de O_2 :** cuando la demanda tisular supera el aporte –hipermetabolismo, bajo gasto cardiaco, baja capacidad de transporte (anemia)–. Mejora corrigiendo el desbalance subyacente; una **saturación venosa central baja** delata que el consumo periférico excede la entrega.

Mecanismo	Gradiente A-a	¿Mejora con O_2 ?	Ejemplos representativos
Desajuste V/Q	Ensanchado	Sí	Llenado alveolar (neumonía, edema, hemorragia, malignidad), atelectasia
Shunt	Ensanchado	No	Shunt intracardiaco/intrapulmonar, TEP masivo, atelectasia, neumonía, edema, SDRA, oclusión central
Limitación de difusión	Ensanchado	Sí	Enfermedad pulmonar intersticial, enfisema, enfermedad vascular pulmonar
Hipoventilación	Normal	Sí	Neuromuscular, pared torácica, trastornos neurológicos centrales, sedantes, enfermedad obstructiva
FiO_2 inspirada baja	Normal	Sí	Altitud, viaje aéreo
Desbalance aporte-consumo	–	–	Anemia, estados hipermetabólicos, bajo gasto cardiaco

Tabla adaptada de Lagina & Valley (2024), Mecanismos de hipoxemia. El par «A-a + respuesta al O_2 » es el atajo diagnóstico a la cabecera.

06 Gradiente A-a y abordaje de la hipoxémica

El abordaje empieza con la **SpO₂** para ver si hay hipoxemia. Si la SpO₂ es anormal –o es normal pero hay evidencia clínica de insuficiencia respiratoria (disnea, aumento del trabajo respiratorio)– se obtiene **gasometría arterial** para medir la SaO₂. Si la SaO₂ es baja, se **calcula el gradiente A-a**: la diferencia entre la PAO₂ (estimada con la ecuación del gas alveolar) y la PaO₂ medida en sangre arterial. Como el pulmón normal tiene relaciones V/Q variables, se espera una pequeña diferencia; además, **el A-a normal aumenta con la edad**, por lo que se ajusta a la edad.

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_{atm} - P_{H_2O}) - (PaCO_2 \div R)$$

Ecuación del gas alveolar. Gradiente A-a = PAO₂ – PaO₂. El A-a normal se incrementa con la edad (existe una ecuación de ajuste por edad). Las constantes numéricas no se detallan en la fuente.

Si el A-a es **más amplio de lo esperado**, la causa se acota a desajuste V/Q, shunt o limitación de la difusión. Para delinear más, se inicia con **radiografía de tórax** en busca de neumotórax, llenado alveolar o proceso intersticial. La **tomografía** ayuda con causas infecciosas (en especial fúngicas), enfermedad intersticial o inflamatoria y, por angiografía, con TEP; los autores prefieren TC en lugar de radiografía en el **inmunocomprometido** o ante alta sospecha de esas entidades. Si hay preocupación por shunt –respuesta limitada al O₂– se puede recurrir a **angio-TC** o a **ecocardiograma con estudio de shunt**. Una **saturación venosa central baja** indica que el consumo periférico excede el aporte (estados hipermetabólicos, bajo gasto, anemia).

TRAMPA FRECUENTE · SESGO DE LA OXIMETRÍA

La oximetría de pulso tiene **imprecisión y sesgo sistemático según el tono de piel**. Un estudio multicéntrico de 2020 halló **hipoxemia oculta** (SpO₂ 92-96% pero SaO₂ < 88% en sangre arterial) en el **11.4% de pacientes de raza negra** frente al **3.6% de pacientes blancos**. Por eso, ante sospecha clínica de insuficiencia respiratoria con SpO₂ aparentemente normal, hay que tomar **gasometría arterial temprana**; en pacientes con piel oscura sin SaO₂/PaO₂ medibles, considera umbrales de SpO₂ más liberales (p. ej., 92-98%).

07 Tipo II — hipercápnic: definición y aguda vs crónica

La hipercapnia ocurre cuando el pulmón no elimina suficiente CO₂ para mantenerlo en ≤ 45 mmHg. Identificada la hipercapnia, lo primero es discernir si el origen es una **disfunción respiratoria o neurológica primaria** o si la PaCO₂ elevada es **compensatoria de una alcalosis metabólica primaria**. Para ello son esenciales la gasometría arterial, un panel químico, la historia y la exploración. La **insuficiencia hipercápnic aguda** se diagnostica con **PaCO₂ ≥ 45 mmHg y pH ácido (< 7.35)**. La **crónica** se diagnostica con PaCO₂ ≥ 45 mmHg cuyo aumento no es compensatorio de una alcalosis metabólica y con pH normal o casi normal –es la que ya compensó con bicarbonato–.

La clave para no confundir aguda con crónica está en cuánto se mueven el HCO₃ y el pH por cada 10 mmHg de CO₂: la respuesta renal aguda apenas sube el bicarbonato, mientras que la crónica lo eleva mucho más y casi normaliza el pH. Esa diferencia define qué tan urgente es el cuadro: la **acidosis respiratoria aguda** es la que apremia.

Hipercapnia	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃	↓ pH
Aguda	10 mmHg	1 mEq/L	0.08
Crónica	10 mmHg	3.5 mEq/L	0.03

TRAMPA FRECUENTE · NARCOSIS POR CO₂

Conforme sube la PaCO₂ y cae el pH, se afecta múltiples órganos: bajan la contractilidad cardiaca y diafragmática (más riesgo de arritmia, colapso circulatorio y mayor retención de CO₂). La **narcosis por CO₂** –mentación deprimida y caída del impulso respiratorio– suele aparecer cuando la PaCO₂ rebasa **75 mmHg** en individuos previamente eucápnicos. El aumento del flujo sanguíneo cerebral puede elevar la presión intracraneal y, en casos graves, causar convulsiones y coma.

08 Causas de hipercapnia: «no quiere, no puede, no le alcanza»

La insuficiencia hipercápnica resulta de **hipoventilación alveolar**, **aumento de la fracción de espacio muerto**, **aumento de la producción de CO₂**, o una combinación. A veces la producción supera la eliminación en pacientes con reserva pulmonar comprometida, elevando la PaCO₂ sin un problema pulmonar nuevo. El nemónico ordena el diagnóstico: «no quiere respirar, no puede respirar, no le alcanza para respirar».

La exploración inicial busca el mecanismo. Si hay **impulso respiratorio reducido** (frecuencia respiratoria baja), piensa en causas centrales «no quiere»: revisa fármacos y haz tamiz de tóxicos (narcóticos, benzodiacepinas, barbitúricos, alcohol) y, si hay datos de ictus (desviación facial, disartria, debilidad), imagen y consulta inmediatas; administra el **antídoto** correspondiente si hay depresores respiratorios. Si hay **esfuerzo aumentado** (taquipnea), piensa en «no puede» / «no le alcanza»: revisa enfermedad neuromuscular, de pared torácica, pleural u obstructiva. Como el **bajo gasto cardiaco aumenta el espacio muerto** y la hipercapnia, valora y trata el choque concomitante.

Categoría	Fisiopatología	Ejemplos
«No quiere respirar»	Impulso respiratorio central reducido → hipoventilación alveolar (A-a normal)	Sedantes (alcohol, benzodiacepinas, opiáceos); trastornos centrales (encefalitis, ictus, tumores medulares, hipoventilación por obesidad)
«No puede respirar»	Función alterada de músculos respiratorios por disfunción neuromuscular	Miastenia gravis, ELA, Guillain-Barré, lesión medular; toxinas (botulismo, organofosforados); trastornos tiroideos
«No puede respirar»	Trastornos de pared torácica y enfermedad pleural	Cifoescoliosis, derrames pleurales grandes, parálisis diafragmática, esternotomía/cirugía torácica previa, obesidad
«No puede respirar»	↑ espacio muerto por obstrucción de vía aérea (V/Q elevadas)	Enfisema, hiperinsuflación, asma grave, obstrucción de vía aérea central
«No puede respirar»	↑ espacio muerto por enfermedad vascular pulmonar (V/Q elevadas)	TEP grave, enfermedad vascular pulmonar, EPID, SDRA
«No le alcanza»	La producción de CO ₂ supera su eliminación pulmonar	Fiebre, ejercicio, sepsis, hiperalimentación, tirotoxicosis

Tabla adaptada de Lagina & Valley (2024), Mecanismos de hipercapnia. El A-a se calcula SIEMPRE en la hipercápnica: un A-a normal señala hipoventilación o ↑ producción de CO₂.

09 Oxigenoterapia: metas y dispositivos

Aunque el manejo se centra en tratar la causa, **todo paciente hipoxémico debe recibir O₂ suplementario** para sostener la entrega tisular. La meta óptima sigue en investigación y la evidencia es matizada: muchas fuentes abogan por una estrategia conservadora apuntando a **PaO₂ entre 55 y 80 mmHg**, con base teórica en que la **hiperoxemia daña tejidos** (pulmón y SNC). Un metaanálisis de 2018 de 25 ECA (IOTA) halló **mayor mortalidad con estrategias liberales** (SpO₂ > 96%) frente a conservadoras. Pero en SDRA grave, una estrategia conservadora (SpO₂ 88-92%) mostró señal de **más isquemia mesentérica y mortalidad a 90 días**, sugiriendo beneficio de un objetivo intermedio (SpO₂ 92-96%). Un ECA grande posterior, comparando estrategias liberal, intermedia y conservadora, **no halló diferencia** en días libres de ventilador ni señal de daño en ningún grupo, apoyando que una **SpO₂ entre 90% y 98% es probablemente segura**.

CAJA DE DECISIÓN – METAS DE SPO₂

General: los autores consideran segura una SpO₂ de **90-98%**, con estrategia más liberal (92-98%) en pacientes de piel oscura sin SaO₂/PaO₂ medibles. **Riesgo de hipercapnia (EPOC):** apunta a **88-92%** –saturaciones ≥ 93% se han correlacionado con mayor mortalidad intrahospitalaria en exacerbación de EPOC–. Objetivo de soporte global: **PaO₂ > 60 mmHg, SaO₂ > 88%**, pH normal y menos disnea.

Para entregar el oxígeno se sube por dispositivos. La terapia convencional –**cánula nasal estándar o mascarilla**– llega hasta **6 L/min**; cada litro por cánula estándar sube la FiO₂ ~4% sobre el 21% del aire ambiente. Cuando el paciente crítico aumenta su ventilación minuto por encima de esos 6 L/min, diluye el O₂ con aire ambiente; para vencerlo se usan la **cánula nasal de alto flujo (CNAF)**, con flujos hasta **60 L/min**, y la **mascarilla con reservorio (no reinhalación)**, que concentra al máximo la FiO₂.

Dispositivo	Flujo (L/min)	FiO ₂ estimada (%)
Cánula nasal	1-2	24-28
Cánula nasal	3-4	~28-35
Cánula nasal	5-6	38-44
Mascarilla simple	5-10	35-55
Mascarilla Venturi	5-15	24-50
Mascarilla con reservorio	10-15	80-95
Cánula nasal de alto flujo	hasta 60	30-100

Tabla adaptada de Lagina & Valley (2024), Dispositivos de entrega de oxígeno. Venturi, no reinhalación y CNAF son las modalidades de alto flujo / FiO₂ controlada.

TRAMPA FRECUENTE · O₂ A CHORRO EN EL EPOC

Apuntar a saturaciones normales o altas puede **alterar la vasoconstricción hipóxica fisiológica** en EPOC y, paradójicamente, **empeorar el espacio muerto y la hipercapnia**. Además, tratar solo la hipoventilación ya mejora la oxigenación en muchos hipercápnicos. Por eso el objetivo en EPOC es **88-92%**: ni poco ni demasiado oxígeno.

La elección del soporte depende del tipo de insuficiencia. En la **hipoxémica**, el American College of Physicians publicó en 2021 una guía que **recomienda CNAF sobre VMNI** para todos los pacientes con insuficiencia hipoxémica aguda, basada en gran medida en un ECA de 2015 (Frat) de ~200 pacientes que documentó **reducción de mortalidad con CNAF frente a VMNI** (12.4% vs 28.2%, una reducción absoluta de casi 16%), más días libres de ventilador y menos neumonía intrahospitalaria. La CNAF también mejora la disnea frente al O₂ convencional, da más confort y se desplaza menos. En la práctica de los autores: **O₂ convencional** si hay hipoxemia con trabajo respiratorio normal; **CNAF** si la hipoxemia persiste pese a > 6 L/min (≈ 40% FiO₂) o si hay disnea/trabajo respiratorio elevado.

La **VMNI se usa de primera línea** en dos escenarios donde cambia el desenlace: **edema agudo de pulmón cardiogénico** –mejora la dificultad respiratoria y reduce la mortalidad intrahospitalaria– y **exacerbación de EPOC**, con datos de más de tres décadas y una **recomendación fuerte** de la guía ERS/ATS de 2017. Se inicia VMNI mientras se aplican las intervenciones específicas de cada enfermedad. La **CNAF es no inferior a la VMNI** para prevenir la intubación en hipercapnia leve a moderada y es una opción para el hipercápnicico que **no tolera o no es candidato a VMNI**.

Decisión de soporte	A favor de VMNI / 1.ª línea	A favor de CNAF
Hipoxémica pura	Trial de VMNI si persiste el trabajo respiratorio alto pese a mejoría de hipoxemia (p. ej., COVID-19)	Preferida (ACP 2021): hipoxemia > 6 L/min o disnea/trabajo respiratorio elevado
EPOC reagudizado	1.ª línea (ERS/ATS 2017, fuerte)	Si no tolera/no candidato a VMNI
Edema agudo cardiogénico	1.ª línea (CPAP/BiPAP): ↓ mortalidad intrahospitalaria	Alternativa si VMNI no es viable
Hipercapnia leve-moderada	1.ª línea si es candidato	No inferior a VMNI para evitar intubación

CAJA DE DECISIÓN – SELECCIÓN Y FRACASO DE VMNI

Candidato a VMNI: debe respirar **espontáneamente** y poder **proteger su vía y retirarse la mascarilla** si vomita –la aspiración de secreciones gástricas es el gran riesgo–. **Fracaso → intubar:** si durante el ensayo de VMNI/CNAF el pH no se normaliza, la PaCO₂ no mejora o el estado clínico empeora **pese a soporte adecuado** (sello de mascarilla, ventilación minuto, ajuste de parámetros), o aparecen marcadores de hipoperfusión tisular o inestabilidad hemodinámica, está indicada la intubación con ventilación invasiva.

Sobre el **tiempo** de la prueba: en hipoxémica los autores **no fijan un límite estándar**, sino un ensayo caso por caso con monitoreo estrecho –varios estudios observacionales asociaron el uso de CNAF prehintubación con mayor mortalidad por retraso, y una cohorte ligó la CNAF > 48 h con más mortalidad–. En **hipercápnicico**, el beneficio de la VMNI en exacerbación de EPOC debe verse en **1 a 4 horas**; un estudio de 2021 documentó más mortalidad a 30 días y más dependencia del ventilador cuando el fracaso ocurría tras > 6 h, por lo que los autores **limitan el ensayo a ~4 horas** y proceden a intubar si no hay beneficio en esa ventana.

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA · MONITOREO DEL HIPERCÁPNICICO

Vigila en serie **SpO₂, SaO₂, PaCO₂ y estado clínico** durante todo ensayo de VMNI/CNAF. El **CO₂ teleespiratorio NO es un buen subrogado** de la PaCO₂ en el hipercápnicico: lo alteran el gasto cardiaco y el acoplamiento V/Q. El CO₂ transcutáneo estima mejor la PaCO₂, pero los autores prefieren **gasometrías seriadas** para pH y PaCO₂ sobre el monitoreo no invasivo.

11 Secuencia de intubación: la vía aérea fisiológicamente difícil

La insuficiencia hipoxémica aguda es una de las condiciones que constituyen una «vía aérea fisiológicamente difícil»: el paciente hipoxémico, por cualquier mecanismo, tiene alto riesgo de **empeorar su oxigenación durante la inducción de secuencia rápida (ISR)** al cesar la ventilación con el bloqueo neuromuscular, lo que asocia más arritmia, inestabilidad hemodinámica o paro. De ahí que la preparación pese tanto como la técnica.

- **Preoxigenación ≥ 3 minutos** antes de intubar (recomendación de la Society for Airway Management), idealmente con **CNAF o VMNI**: crea una gran reserva alveolar de O_2 , aumenta el tiempo hasta la primera desaturación y mejora el éxito al primer intento.
- **Oxigenación apneica**: entrega de O_2 durante la apnea de la ISR. La evidencia es mixta (un ECA de 2016 con CNAF pasiva a 15 L no mostró diferencia), pero hay mejor evidencia para la **ventilación con bolsa-válvula-mascarilla** en la prevención de hipoxemia durante la apnea, sin aumento del riesgo de aspiración. Los autores la usan vía BVM cuando está disponible.
- **Videolaringoscopia** de preferencia sobre la directa: aumenta sustancialmente el éxito al primer intento en el crítico. En hipoxemia refractaria, valora **vasodilatadores pulmonares inhalados** o **intubación con fibrobroncoscopio en vigilia** para reducir los daños de la ISR.
- **Hemodinamia**: ante colapso circulatorio con insuficiencia respiratoria, resucitación e ISR se consideran simultáneas, sin que la primera retrase la intubación. Un ECA de ~ 1000 pacientes mostró que el **bolo de 500 mL de cristaloides** en la ISR **no reduce** la hipotensión; usa **vasopresores** para sostener la presión durante la intubación y reserva los líquidos para la hipovolemia real.
- **Confirmación**: la **capnografía** es el método más fiable para confirmar la posición del tubo en la tráquea (sección 02).

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA · INTUBAR AL HIPERCÁPNICO

Las alteraciones graves del pH por hipercapnia **se corrigen rápido** al restaurar la ventilación alveolar. Durante la ISR, cuida el impacto de la apnea en el empeoramiento de la acidemia: considera **evitar el bloqueo neuromuscular** usando sedantes alternativos o intubación con fibrobroncoscopio en vigilia. Los autores mantienen ventilación con VMNI o BVM durante el periodo apneico. En obstrucción de vía aérea alta sin intubación factible, valora vía aérea quirúrgica avanzada con equipo multidisciplinario.

12 Ventilación invasiva y manejo de la causa

Cuando CNAF o VMNI no logran manejar la insuficiencia o aparecen marcadores de hipoperfusión tisular, se procede a **intubación y ventilación mecánica invasiva**; en cada caso, la decisión se pondera con las preferencias del paciente y los riesgos de la intubación y de la ventilación. La meta de la ventilación, como la de todo el soporte, es sostener **$PaO_2 > 60$ mmHg, $SaO_2 > 88\%$, pH normal y disnea reducida**, mientras se trata en paralelo la enfermedad de base. El soporte gana tiempo; la causa es lo que cura.

El tratamiento se dirige a revertir la alteración primaria. En la **mixta hipoxémica-hipercápnica** –frecuente por el solapamiento de mecanismos– se aborda siempre la disfunción primaria o más severa; los autores inician **VMNI** si hay trabajo respiratorio aumentado con sospecha de hipercapnia, y si coexiste hipoxemia, añaden O_2 para mantener **$PaO_2 > 60$ mmHg con SaO_2 88-92%**, dado el riesgo de que la hiperoxemia empeore la hipercapnia en poblaciones seleccionadas. Por mecanismo, recuerda que el **shunt $> 50\%$ no responde al O_2** (necesita reclutamiento/PEEP y resolver la causa) y que el **bajo gasto cardiaco** aumenta el espacio muerto, de modo que tratar el choque concomitante es parte del manejo respiratorio.

PRINCIPIOS GENERALES DE LA VENTILACIÓN INVASIVA (NO DETALLADOS EN ESTA FUENTE)

Esta revisión nombra la ventilación invasiva como modalidad de soporte y fija sus metas ($PaO_2 > 60$ mmHg, $SaO_2 > 88\%$, pH normal), pero **no detalla parámetros del ventilador** (volumen corriente, PEEP, presión meseta, manejo del auto-PEEP en el obstructivo, hipercapnia permisiva). Para la programación inicial y la ventilación protectora, ver los resúmenes de SDRA y de EPOC de la biblioteca Sala-7. Aquí se respeta la regla de la casa: no se añaden cifras que la fuente no sustenta.

APLICACIÓN LOCAL · MÉXICO / LATAM

La capnografía continua, la CNAF y la videolaringoscopia no están en todas las salas. Donde falten: la **confirmación del tubo** se apoya en auscultación y dispositivos colorimétricos de CO_2 si los hay; la **preoxigenación** se logra con mascarilla con reservorio cuando no hay CNAF; y la **gasometría arterial seriada** sigue siendo el estándar para seguir pH y $PaCO_2$, por encima del monitoreo no invasivo.

13 Patrón a la cabecera → causa → acción

El examen físico, junto con la historia y el laboratorio rápido, estratifica la enfermedad una vez resuelto el eje oxigenar/ventilar. Estos patrones orientan la causa y la conducta inicial mientras la gasometría y la imagen confirman.

Hallazgo	Mecanismo / causa probable	Acción
Hipoxemia que mejora con O ₂ , A-a ancho, llenado alveolar	Desajuste V/Q (neumonía, edema)	O ₂ /CNAF + tratar la causa
Hipoxemia que NO mejora con O ₂ , A-a ancho	Shunt (atelectasia, SDRA, MAV, FOP)	Reclutar (PEEP/ventilación) + estudio de shunt
Frecuencia respiratoria baja + hipercapnia	«No quiere»: depresión central (opioides, ictus)	Antídoto, imagen/consulta, soporte
Taquipnea + hipercapnia, espiración alargada	«No puede»: obstructiva / neuromuscular	VMNI 1.ª línea + tratar la causa
Crepitantes bibasales, ingurgitación yugular	Edema agudo de pulmón cardiogénico	VMNI (CPAP/BiPAP) 1.ª línea
Hipoxemia súbita, A-a ancho, hemodinamia mal	TEP (masivo = shunt)	Soporte + valorar reperfusión

LO QUE SÍ FUNCIONA – CHECKLIST DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

- ✓ **Diagnóstico y manejo en paralelo:** estabiliza A-B-C mientras la gasometría parte el problema en tipo I (oxigenar) vs tipo II (ventilar).
- ✓ **Define con números:** tipo I = PaO₂ < 60 o SaO₂ < 88%; tipo II = PaCO₂ ≥ 45 con pH < 7.35; aguda vs crónica por el ΔHCO₃ / ΔpH.
- ✓ **Calcula el A-a** (siempre, también en hipercapnia): normal → hipoventilación / FiO₂ baja; ancho → V/Q, shunt o difusión. El shunt no mejora con O₂.
- ✓ **Metas de SpO₂:** 90-98% en general (evita hiperoxia); **88-92%** en riesgo de hipercapnia. PaO₂ > 60, SaO₂ > 88%, pH normal.
- ✓ **Sube de dispositivo:** O₂ ≤ 6 L → CNAF (hasta 60 L) o reservorio cuando diluye con aire; **CNAF > VMNI** en hipoxémica pura (ACP 2021).
- ✓ **VMNI 1.ª línea** en EPOC reagudizado (ERS/ATS 2017, fuerte) y edema cardiogénico; candidato = respira solo y protege la vía.
- ✓ **Fracaso → intuba:** pH no normaliza, PaCO₂ no mejora o empeora pese a soporte adecuado, o hipoperfusión/inestabilidad. Ventana ~1-4 h en EPOC.
- ✓ **ISR segura:** preoxigena ≥ 3 min (CNAF/VMNI), apneica con BVM, videolaringoscopia, vasopresor (no bolo de rutina), **confirma con capnografía**.

PARA LLEVAR A LA GUARDIA

- La gasometría decide el soporte: ¿le falta **oxígeno (tipo I)** o ventilar (**tipo II**)? Y diagnóstico y manejo van **en paralelo**, nunca en serie.
- El **shunt no mejora con O₂**; con fracción > 50% la PaO₂ es independiente de la FiO₂. Más flujo no sirve: recluta y resuelve la causa.
- **88-92%** en el EPOC; el O₂ a chorro empeora el espacio muerto y la PaCO₂. En general, 90-98% es seguro y evita la hiperoxia.
- **CNAF > VMNI** en hipoxémica pura (mortalidad 12.4% vs 28.2% en Frat 2015); **VMNI 1.ª línea** en EPOC reagudizado y edema cardiogénico.
- Si la VMNI/CNAF no mejora pH/PaCO₂ o el paciente se deteriora **pese a soporte adecuado, intuba**; en EPOC el beneficio se ve en 1-4 h.
- Preoxigena ≥ 3 min, usa **vasopresor** (el bolo de líquido no previene la hipotensión) y confirma el tubo con **capnografía**; ojo con la **hipoxemia oculta** en piel oscura.