

**OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN EN EL PARO
CARDIORRESPIRATORIO: FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS,
EVIDENCIA CONTEMPORÁNEA Y DESAFÍOS CLÍNICOS****Oxygenation and Ventilation in Cardiac Arrest: Pathophysiology,
Contemporary Evidence, and Clinical Challenges**

Bécket Martin Argüello López



Médico Anestesiólogo - Intensivista. Hospital Universitario SERMESA, Masaya, Nicaragua

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0420-1454>Correspondencia: abecket01@gmail.com

Como citar este documento: Céspedes Moron ME. Oxigenación y ventilación en el paro cardiorrespiratorio: fundamentos fisiopatológicos, evidencia contemporánea y desafíos clínicos. Actas Peruanas de Anestesiología. 2026;24(1):1-2. doi:10.65016/j9t6d198

Recibido: 20/01/2026

Aceptado: 27/03/2026

Publicado: 31/03/2026

RESUMEN

Introducción: El manejo de la oxigenación y la ventilación durante el paro cardiorrespiratorio (PCR) ha evolucionado hacia estrategias basadas en la fisiopatología y la titulación individualizada. La evidencia reciente cuestiona la hiperoxia y la hiperventilación, y la configuración del ventilador mecánico durante la reanimación ha cobrado creciente relevancia clínica. **Objetivo:** Analizar la evidencia contemporánea sobre oxigenación y ventilación en el PCR, integrando fundamentos fisiopatológicos, configuración del ventilador durante las compresiones torácicas, transición al periodo post recuperación de la circulación espontánea (RCE) y áreas de controversia. **Métodos:** Revisión narrativa de literatura publicada entre 2000 y 2026 en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar, incluyendo ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías internacionales (AHA, ERC, ILCOR). **Resultados:** La evidencia respalda el uso de FiO₂ al 100% durante la reanimación con titulación posterior a la recuperación de la circulación espontánea, el mantenimiento de normocapnia y el uso de capnografía como marcador de perfusión. En pacientes con vía aérea avanzada, la configuración del ventilador durante la reanimación cardiopulmonar, incluyendo PEEP, volumen corriente y frecuencia respiratoria, influye en la presión intratorácica y el gasto cardíaco generado por las compresiones. Tras el RCE, la ventilación protectora individualizada es fundamental para reducir la lesión pulmonar y optimizar el pronóstico neurológico. **Conclusiones:** El manejo respiratorio en el PCR debe diferenciarse por fases: durante la reanimación, evitar interferencia hemodinámica; tras la recuperación de la circulación espontánea, priorizar protección pulmonar y cerebral. Se requieren estudios que fortalezcan la evidencia en este campo.

PALABRAS CLAVE: paro cardiorrespiratorio; ventilación mecánica; oxigenación; capnografía; reanimación cardiopulmonar; cuidados post paro.

Copyright © 2025. Publicado por Actas Peruanas de Anestesiología, en nombre de la Sociedad Peruana de Anestesia, Analgesia y Reanimación. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 (CC BY-NC-ND), que permite descargar y compartir la obra siempre que se cite adecuadamente la obra original. La obra no puede modificarse de ninguna manera ni usarse con fines comerciales sin el permiso de la revista.

ABSTRACT

Background: The management of oxygenation and ventilation during cardiac arrest (CA) has evolved toward physiology-based and individualized strategies. Recent evidence has questioned hyperoxia and hyperventilation, while mechanical ventilator settings during resuscitation have gained increasing clinical relevance. **Objective:** To analyze contemporary evidence on oxygenation and ventilation during cardiac arrest, integrating physiological principles, ventilator settings during chest compressions, transition to the post-return of spontaneous circulation (ROSC) phase, and key areas of controversy. **Methods:** Narrative review of literature published between 2000 and 2026 in PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar, including clinical trials, systematic reviews, meta-analyses, and international resuscitation guidelines (AHA, ERC, ILCOR). **Results:** Current evidence supports the use of 100% FiO₂ during active resuscitation with subsequent titration after ROSC, maintenance of normocapnia, and continuous capnography as a marker of perfusion. In patients with an advanced airway, ventilator settings during CPR—including PEEP, tidal volume, and respiratory rate—directly influence intrathoracic pressure and cardiac output generated by chest compressions. After ROSC, individualized lung-protective ventilation is essential to reduce secondary lung injury and improve neurological outcomes. **Conclusions:** Respiratory management in cardiac arrest requires a phase-specific approach: during resuscitation, ventilation should avoid hemodynamic interference; after ROSC, it should focus on lung and brain protection. Further studies are needed to strengthen the evidence in this field.

KEYWORDS: cardiac arrest, mechanical ventilation, oxygenation, capnography, cardiopulmonary resuscitation, post-cardiac arrest care

PERSPECTIVA DEL EDITOR

¿Qué sabemos del tema?	¿Cuál es el aporte novedoso del artículo?
<p>El manejo de la oxigenación y la ventilación durante el paro cardiorrespiratorio ha evolucionado desde un enfoque empírico hacia estrategias basadas en la fisiopatología. La evidencia contemporánea demuestra que la hiperventilación y la hiperoxia pueden ser perjudiciales: durante la reanimación activa, la ventilación excesiva aumenta la presión intratorácica y reduce el retorno venoso, mientras que tras el retorno de la circulación espontánea (RCE), la hiperoxia se asocia con mayor daño neurológico. Las guías internacionales recomiendan FiO₂ al 100% durante la RCP con titulación posterior, normocapnia y el uso de capnografía como marcador de perfusión.</p>	<p>Este artículo propone un enfoque integrado y diferenciado por fases para el manejo respiratorio en el paro cardiorrespiratorio. Durante la reanimación, plantea una configuración específica del ventilador mecánico orientada a minimizar la interferencia hemodinámica (estrategia de “Six-Dial”), mientras que en el periodo post-RCE enfatiza la transición hacia ventilación protectora individualizada. Además, integra de manera estructurada la interacción entre ventilación, presión intratorácica y perfusión, aportando un marco práctico para la toma de decisiones clínicas en un campo con evidencia aún limitada.</p>

INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio (PCR) continúa siendo una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, con tasas de supervivencia limitadas y una elevada carga de secuelas neurológicas en los pacientes que logran el retorno de la circulación espontánea (RCE) (1,2). En las últimas décadas, la reanimación cardiopulmonar ha evolucionado desde un modelo centrado en intervenciones aisladas hacia un enfoque integrado, basado en objetivos fisiológicos, en el que la perfusión, la oxigenación y la ventilación interactúan de forma dinámica (3,4).

Dos paradigmas tradicionales han sido cuestionados por la evidencia reciente. La administración indiscriminada de oxígeno a altas concentraciones se ha asociado con estrés oxidativo y lesión neuronal, particularmente tras el RCE (5,6). La hiperventilación durante las compresiones torácicas puede inducir hipocapnia, reducir el flujo sanguíneo cerebral y, al generar presión intratorácica excesiva, comprometer el retorno venoso y el gasto cardíaco (7,8). Estos hallazgos han motivado estrategias más precisas que priorizan la titulación del oxígeno, la normocapnia y la configuración intencionada de los parámetros ventilatorios (1-4).

Un aspecto que ha recibido atención creciente es la interacción entre la ventilación mecánica y la hemodinamia durante la reanimación activa. En el paciente intubado, cada ciclo ventilatorio genera cambios en la presión intratorácica que pueden facilitar o dificultar el flujo sanguíneo producido por las compresiones. Variables como la PEEP, el volumen corriente, la frecuencia respiratoria, la presión máxima, el mecanismo de disparo y la relación I:E condicionan directamente la eficacia circulatoria de la reanimación (9,10). Sin embargo, no existen guías específicas para la configuración del ventilador mecánico durante la reanimación cardiopulmonar (RCP), y las recomendaciones disponibles tienen evidencia limitada (9). Tras el RCE, la ventilación debe transitar de un objetivo hemodinámico a uno de protección orgánica,

orientado a prevenir la lesión pulmonar y el daño neurológico (11,12).

La presente revisión analiza la evidencia contemporánea sobre oxigenación y ventilación en el PCR, con énfasis en la configuración del ventilador mecánico durante las compresiones torácicas, la transición al periodo post-RCE y las principales áreas de controversia.

MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa con enfoque clínico, orientada a integrar la evidencia contemporánea sobre oxigenación y ventilación en el PCR, con énfasis en la configuración del ventilador mecánico durante la reanimación activa y la transición al periodo post-RCE.

La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar, así como en documentos institucionales de la AHA, el ERC y el ILCOR. Se utilizaron combinaciones de términos como cardiac arrest, mechanical ventilation, CPR, ventilator settings, PEEP, tidal volume, hyperoxia, capnography, return of spontaneous circulation y lung-protective ventilation. Se incluyeron publicaciones en inglés y español entre 2000 y 2026.

La selección de la literatura fue intencional, priorizando estudios por relevancia clínica e impacto en la práctica. Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales, estudios preclínicos directamente pertinentes y guías de práctica clínica. La información fue organizada por fases: fisiopatología respiratoria durante el paro, configuración del ventilador durante compresiones activas, monitorización respiratoria y estrategias de ventilación protectora post-RCE.

MARCO CONCEPTUAL

Fisiopatología respiratoria durante el paro cardiorrespiratorio

- **Gasto cardíaco y ventilación en bajo flujo**

Durante el PCR, el gasto cardíaco generado por las compresiones torácicas representa apenas el 10–33% del valor normal (9,13). Esta reducción tiene dos implicaciones directas: la demanda metabólica de intercambio gaseoso disminuye proporcionalmente, por lo que se requiere menor ventilación minuto que en circulación preservada; y la marcada alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) implica que una proporción significativa de la ventilación alveolar se desperdicia en áreas no perfundidas, aumentando el espacio muerto fisiológico (9,12). Este desajuste fundamenta el principio de que durante la RCP activa, ventilar más no equivale a oxigenar más.

- **Interacción entre presión intratorácica y retorno venoso**

La eficacia circulatoria de las compresiones depende de la generación cíclica de gradientes de presión entre el compartimento intratorácico y el sistema venoso extratorácico. Durante la descompresión, la presión intratorácica desciende, favoreciendo el retorno venoso al corazón derecho (13). Cualquier factor que eleve la presión intratorácica durante esta fase, incluyendo la ventilación con presión positiva, reduce el gradiente de retorno venoso y el gasto cardíaco (7,8).

Aufderheide et al. demostraron en modelo porcino que frecuencias ventilatorias elevadas (30 ± 3.5 /min, las observadas en la práctica real) incrementan la presión intratorácica media, reducen la presión de perfusión coronaria y comprometen la supervivencia (7). El efecto no depende únicamente de la frecuencia: el volumen corriente excesivo, la PEEP elevada y los tiempos inspiratorios prolongados contribuyen de manera independiente al mismo resultado hemodinámico adverso (8,9)

- **El dilema de la PEEP durante la RCP**

La PEEP mantiene una presión positiva al final de la espiración que impide el descenso completo de la presión intratorácica durante la descompresión, lo que puede reducir el retorno venoso y el gasto cardíaco (14,15). Sin embargo, la ausencia total de PEEP favorece el colapso alveolar, particularmente en pacientes con tendencia al desreclutamiento (14,15). Este balance fisiológico, preservar hemodinamia vs. mantener permeabilidad de la vía aérea, se desarrolla con detalle en la sección 4 (configuración del ventilador), donde se presenta la evidencia cuantitativa que sustenta el rango de PEEP 0–5 cmH₂O durante la reanimación.

- **Diferenciación por fases: intraparo vs. post-RCE**

Durante la reanimación activa, el principal objetivo de la ventilación es aportar oxígeno y eliminar CO₂ sin interferir con la hemodinamia generada por las compresiones (9,13). La perfusión, no la ventilación, es el determinante principal de la oxigenación tisular en esta fase.

Tras el RCE, el síndrome post-paro se caracteriza por inflamación sistémica, disfunción miocárdica y compromiso pulmonar agudo que puede manifestarse como síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (11). La ventilación debe entonces transitar de un objetivo hemodinámico a uno de protección orgánica: prevenir la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI), evitar la hiperoxia y mantener la normocapnia (16,17). Esta diferenciación por fases organiza las estrategias ventilatorias que se discuten en las secciones siguientes.

Oxigenación durante la RCP y el periodo post-RCE

- **Fase intraparo: maximizar el contenido arterial de oxígeno**

Durante la reanimación activa, el objetivo es maximizar el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) en un contexto de gasto cardíaco críticamente reducido. Dado que el flujo sanguíneo generado por las compresiones

representa una fracción del normal, cada molécula de oxígeno transportada adquiere relevancia para la perfusión miocárdica y cerebral (13).

La evidencia respalda el uso de una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 100% desde el inicio de la reanimación. Spindelboeck et al. demostraron que niveles más altos de PaO_2 durante la RCP se asociaron con mayor tasa de ingreso hospitalario en pacientes con paro extrahospitalario (18.8% vs. 50.6% vs. 83.3% según terciles de PaO_2 ; $p < 0.001$) (18). De forma consistente, Brücken et al. reportaron en paro intrahospitalario que una PaO_2 intraparo ≥ 300 mmHg se asoció independientemente con mayor supervivencia al alta (OR 60.68; IC 95%: 3.04–1210.28; $p = 0.007$) (19). Estos hallazgos sugieren que la hiperoxia durante compresiones activas puede reflejar mejor función pulmonar, mayor calidad de las compresiones, o ambas, y no debe evitarse en esta fase (18,20).

Las guías AHA 2025 e ILCOR 2025 mantienen la recomendación de utilizar la máxima FiO_2 disponible durante la RCP (4,21). No existe evidencia de daño por hiperoxia durante la reanimación activa.

- **Fase post-RCE: hiperoxia como lesión dependiente de dosis**

Tras el RCE, la restauración del flujo sanguíneo en tejidos isquémicos genera producción masiva de radicales libres, y la exposición prolongada a niveles elevados de PaO_2 amplifica este estrés oxidativo, particularmente a nivel neuronal (5,6).

Kilgannon et al. documentaron en 6,326 pacientes post-paro que la hiperoxia ($PaO_2 > 300$ mmHg) en las primeras 24 horas se asoció con mayor mortalidad hospitalaria comparada con normoxia (OR 1.8; IC 95%: 1.5–2.2) (6). Roberts et al. demostraron una relación dosis-respuesta: por cada hora adicional de hiperoxia post-reanimación, el riesgo de mal pronóstico neurológico aumentó un 3% (RR 1.03/hora; IC 95%: 1.02–1.05) (5). Esta evidencia convierte a la hiperoxia post-RCE en un factor potencialmente modificable.

La relación PaO_2 -pronóstico adopta una forma de U: tanto la hipoxemia como la hiperoxia se asocian con peores resultados. Holmberg et al. (ILCOR 2025) y DeMasi et al. confirmaron que el rango óptimo de SpO_2 tras el RCE se sitúa entre 94–98% (22-24).

- **Estrategia práctica por fases**

Durante la RCP activa, se recomienda el uso de FiO_2 al 100% desde el primer ciclo, sin realizar titulación en esta fase, con el objetivo de maximizar el contenido arterial de oxígeno en un contexto de perfusión crítica (18,19,21).

Tras la RCE, y una vez que se dispone de monitorización fiable, se debe iniciar una titulación descendente de la FiO_2 , orientada a alcanzar una saturación de oxígeno (SpO_2) entre 94% y 98% y una presión arterial de oxígeno (PaO_2) entre 80 y 120 mmHg. Esta reducción debe realizarse de manera oportuna, considerando el efecto dosis-dependiente de la hiperoxia sobre el daño oxidativo y el pronóstico clínico (5,22).

En la fase de estabilización post-RCE, el manejo debe apoyarse en la realización de gasometrías arteriales seriadas, que permitan ajustar de forma individualizada los objetivos de oxigenación en función de la evolución clínica y el estado hemodinámico del paciente (12,22).

Control del dióxido de carbono, frecuencia respiratoria y capnografía

- **Efectos de la $PaCO_2$ sobre la perfusión cerebral**

El CO_2 es un potente regulador del tono vascular cerebral. La hipocapnia por hiperventilación produce vasoconstricción cerebral, reduce el flujo sanguíneo encefálico y desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda (7,8). Aufderheide et al. demostraron que las frecuencias ventilatorias observadas en la práctica real (30 ± 3.5 /min) generaron un incremento significativo de la presión intratorácica media, con reducción de la presión de perfusión coronaria y de la

supervivencia en un modelo porcino (7). El efecto deletéreo de la hiperventilación durante la RCP opera por dos mecanismos independientes: hipocapnia (vasoconstricción cerebral) y elevación de la presión intratorácica (reducción del retorno venoso) (7,13).

- **Frecuencia respiratoria: el estándar de 10/min y el debate emergente**

Las guías AHA, ERC e ILCOR 2025 recomiendan aproximadamente 10 ventilaciones por minuto en pacientes con vía aérea avanzada durante la RCP, basándose en los efectos perjudiciales demostrados de la hiperventilación (4,7,21). Esta recomendación tiene nivel de evidencia débil.

Jaffe et al. analizaron una cohorte multicéntrica de 222 pacientes con paro intrahospitalario y monitorización continua de ETCO₂. Los pacientes ventilados a más de 12 respiraciones/min presentaron mayor tasa de RCE (45% vs. 24%; p = 0.009; OR ajustado 1.15 por cada incremento de 2 respiraciones/min; IC 95%: 1.04–1.28) (25). Un hallazgo llamativo fue que estos pacientes presentaron ETCO₂ significativamente mayor (mediana 25 vs. 17 mmHg; p < 0.001) sin diferencias en PaO₂ ni PaCO₂, lo que sugiere un efecto hemodinámico más que ventilatorio. Sin embargo, los propios autores advierten que las compresiones de alta calidad generan oscilaciones de ETCO₂ que podrían ser erróneamente contabilizadas como ventilaciones, constituyendo un factor de confusión importante (25).

Hasta que estudios prospectivos aclaren esta relación, resulta prudente mantener un rango de 8–12 respiraciones/min, vigilando el ETCO₂ como indicador de perfusión y evitando frecuencias que comprometan la fase de descompresión torácica (4,21,25).

- **Capnografía continua y gasometría arterial**

La capnografía con forma de onda constituye la herramienta de monitorización más informativa durante la reanimación cardiopulmonar. Entre sus principales aplicaciones destaca la estimación indirecta del gasto cardíaco, ya que el ETCO₂ refleja

la cantidad de dióxido de carbono transportado a los pulmones por la circulación pulmonar; en este contexto, valores persistentemente inferiores a 10 mmHg sugieren perfusión inadecuada y deben motivar la optimización de la calidad de las compresiones torácicas (4,21,26,27).

Asimismo, la capnografía permite la detección precoz del retorno de la circulación espontánea, dado que un incremento abrupto y sostenido del ETCO₂, habitualmente mayor a 10 mmHg respecto a la línea basal, constituye uno de los signos más tempranos de recuperación de la circulación (26,28). Desde el punto de vista pronóstico, se ha descrito que valores persistentemente bajos de ETCO₂ se asocian con una baja probabilidad de RCE; en este sentido, Lee et al. demostraron que el ETCO₂ a los 20 minutos presenta un valor predictivo negativo superior al 95% con un punto de corte de 10 mmHg, aunque este parámetro no debe emplearse de manera aislada como criterio para la terminación de la reanimación (27).

Adicionalmente, la capnografía permite una evaluación continua de la calidad de las compresiones torácicas, ya que sus variaciones en tiempo real facilitan la retroalimentación del equipo y la identificación de fatiga del reanimador (4,21).

Tras la recuperación de la circulación espontánea, la gasometría arterial adquiere un rol central al permitir la medición directa de PaO₂, PaCO₂ y del estado ácido-base, lo que orienta la titulación de la FiO₂ y el ajuste ventilatorio con el objetivo de mantener la normocapnia (PaCO₂ 35–45 mmHg) (12,22). Durante la RCP activa, su utilidad es más limitada debido a la marcada discrepancia arterio-venosa central característica del paro cardíaco (13).

Configuración del ventilador mecánico durante la RCP activa

- **Progresión escalonada del manejo de la vía aérea**

El manejo respiratorio durante la RCP sigue una progresión escalonada en función de la

El manejo respiratorio durante la RCP sigue una progresión escalonada en función de la disponibilidad de recursos, la experiencia del equipo y la evolución clínica. En las fases iniciales, la mascarilla con reservorio asegura un alto FiO_2 , mientras que la bolsa-válvula-mascarilla (BVM) continúa siendo el método estándar de ventilación, aunque su eficacia depende de la técnica y la coordinación con las compresiones (1,2). Los dispositivos supraglóticos permiten una ventilación más efectiva con menor interrupción de las compresiones, y la intubación endotraqueal ofrece mayor control de la vía aérea, aunque debe ser realizada por el operador más experimentado sin pausas significativas en las compresiones (1,2,21). Las guías enfatizan que la prioridad es la calidad de la reanimación, no el aseguramiento precoz de la vía aérea avanzada (1,2). Una vez asegurada la vía aérea avanzada, el ventilador mecánico se convierte en una herramienta disponible cuya configuración puede optimizar, o comprometer, la hemodinamia generada por las compresiones.

• Justificación del uso del ventilador mecánico y modo ventilatorio

Las guías actuales no establecen preferencia entre la BVM y el ventilador mecánico para ventilar al paciente con vía aérea avanzada durante la RCP (1,2). Sin embargo, el ventilador mecánico libera al operador para otras funciones, elimina la variabilidad de la ventilación manual y permite una entrega constante de los parámetros programados (9,10). La propuesta más estructurada es la "Six-Dial Strategy" de Sahu et al., que integra la evidencia en un esquema de 6 parámetros diseñados para optimizar la ventilación sin comprometer la hemodinamia (10).

Se propone el modo de ventilación controlada por volumen (VCV) como primera elección, dado que garantiza la entrega de un volumen corriente constante independientemente de los cambios dinámicos en la compliance y resistencia que ocurren durante las compresiones (10,17). La ventilación controlada por presión genera volúmenes corrientes variables que pueden resultar impredeciblemente bajos durante las compresiones, comprometiendo la ventilación alveolar (9,17).

1. Parámetro 1 – PEEP: 0–5 cmH_2O . La PEEP presenta un dilema fisiológico durante la RCP: niveles elevados reducen el retorno venoso, pero su ausencia favorece el colapso alveolar. Levenbrow et al. demostraron en modelo porcino que PEEP de 0–5 cmH_2O optimiza el gasto cardíaco y la entrega de oxígeno, mientras que niveles $\geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ los reducen significativamente (14). En un segundo estudio, los mismos autores mostraron que la PEEP mejora la ventilación pasiva generada por las compresiones al prevenir el cierre de la

• Los seis parámetros de configuración

1. Parámetro 1 – PEEP: 0–5 cmH_2O . La PEEP presenta un dilema fisiológico durante la RCP: niveles elevados reducen el retorno venoso, pero su ausencia favorece el colapso alveolar. Levenbrow et al. demostraron en modelo porcino que PEEP de 0–5 cmH_2O optimiza el gasto cardíaco y la entrega de oxígeno, mientras que niveles $\geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ los reducen significativamente (14). En un segundo estudio, los mismos autores mostraron que la PEEP mejora la ventilación pasiva generada por las compresiones al prevenir el cierre de la vía aérea distal: al aumentar la PEEP de 0 a 10 cmH_2O , la ventilación minuto espirada aumentó de 6.33 a 7.14 L/min ($p < 0.0001$), aunque niveles $\geq 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ pueden inducir hipocapnia por ventilación excesiva (29). Integrando esta evidencia, una PEEP de 0–5 cmH_2O representa el mejor compromiso. En pacientes con alta tendencia al colapso alveolar (obesidad, posición supina prolongada), una PEEP de 5 cmH_2O puede ser preferible (10,14,29).

2. Parámetro 2 – Volumen corriente: 6–8 mL/kg de peso predicho; FiO_2 : 100%. El volumen corriente debe equilibrar la ventilación alveolar con la prevención de sobredistensión. Sahu et al. sugieren 8 mL/kg de peso predicho, considerando que el gasto cardíaco durante la RCP es solo 10–15% del normal y la demanda ventilatoria es proporcionalmente menor (10). Otros autores recomiendan 6–8

mL/kg integrando la evidencia de ventilación protectora (9,17). La FiO_2 se mantiene al 100% durante toda la fase de reanimación activa, según la evidencia presentada en la sección 2.1 (18,19).

3. Parámetro 3 – Frecuencia respiratoria: ~10 respiraciones/min. Aproximadamente 10 respiraciones/min constituye la recomendación estándar (rango aceptable 8–12/min), con monitorización continua de $ETCO_2$ (1,2,25).

4. Parámetro 4 – Presión máxima inspiratoria (P_{max}): 60 cmH_2O . Durante la RCP, las ventilaciones se administran de forma asincrónica con las compresiones. Con frecuencia, la fase inspiratoria del ventilador coincide con una compresión, incrementando transitoriamente la presión en la vía aérea. Si el límite de P_{max} está en su valor habitual (35–45 cmH_2O), el ventilador cortará la entrega de volumen, resultando en ventilación inadecuada (10,30). Sahu et al. proponen elevar la P_{max} a 60 cmH_2O (máximo 80 cmH_2O) para permitir la entrega completa del volumen corriente incluso durante una compresión simultánea (10). Una vez alcanzado el RCE, la P_{max} debe retornarse inmediatamente a valores habituales.

5. Parámetro 5 – Trigger (sensibilidad de disparo): APAGADO. Durante la RCP, la descompresión torácica genera presión negativa que puede ser detectada como un esfuerzo inspiratorio, activando ventilaciones no programadas y produciendo hiperventilación inadvertida (10,31). Tan et al. demostraron en modelo porcino que apagar el trigger se asoció con menor ventilación minuto, menor presión media en la vía aérea, mayor presión aórtica, mayor presión de perfusión coronaria y mayor $ETCO_2$ comparado con trigger por presión o por flujo ($p < 0.05$ para todas las comparaciones) (31). Si el ventilador no permite desactivar el trigger, debe configurarse un trigger por presión de 20 cmH_2O , umbral suficientemente alto para que la descompresión no lo active (10,31).

6. Parámetro 6 – Relación I: E: 1:5 (tiempo inspiratorio de 1 segundo). Con una frecuencia de 10/min (ciclo de 6 segundos), un tiempo inspiratorio de 1 segundo genera una relación I: E de 1:5 (10). Este tiempo espiratorio prolongado permite el mayor descenso posible de la presión intratorácica durante la descompresión, maximizando el retorno venoso (10,17). Relaciones más simétricas (1:2) incrementan la presión intratorácica media y reducen el tiempo disponible para el retorno venoso.

• Transición al periodo post-RCE

Tras la RCE, la configuración del ventilador mecánico debe ajustarse de manera oportuna para transitar desde una estrategia orientada a no interferir con la hemodinamia durante la reanimación, hacia un enfoque de ventilación protectora individualizada. En este contexto, la PEEP debe incrementarse a valores entre 5 y 8 cmH_2O , con titulación posterior según la oxigenación y el estado hemodinámico del paciente (10).

El volumen corriente debe reducirse a aproximadamente 6 mL/kg de peso predicho, en concordancia con los principios de ventilación protectora, con el objetivo de minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador. De forma paralela, la FiO_2 debe titularse de manera descendente para mantener una SpO_2 entre 94% y 98%, evitando tanto la hipoxemia como la hiperoxia.

La frecuencia respiratoria debe ajustarse en función de la gasometría arterial, con el objetivo de mantener la normocapnia ($PaCO_2$ 35–45 mmHg), lo cual resulta fundamental para la regulación del flujo sanguíneo cerebral. Asimismo, la presión máxima inspiratoria (P_{max}) debe retornarse a valores

habituales, entre 30 y 35 cmH₂O, una vez restablecida la circulación.

En cuanto al trigger o sensibilidad de disparo, este debe reactivarse y ajustarse de acuerdo con la interacción paciente-ventilador. Finalmente, la relación inspiración/expiración (I:E) debe retornar a valores convencionales, como 1:2, o individualizarse según la mecánica respiratoria y la condición clínica del paciente.

Ventilación protectora, VILI y selección del modo ventilatorio en el periodo post-RCE

- **Vulnerabilidad pulmonar post-paro**

El síndrome post-paro se asocia con compromiso pulmonar agudo por isquemia-reperusión, activación endotelial, edema alveolar y alteración del surfactante (11,16). El SDRA se presenta en hasta el 50% de los pacientes que ingresan a cuidados intensivos tras un paro cardíaco (16,17). A este daño primario se suman las consecuencias de las compresiones torácicas: fracturas costales, contusión pulmonar y aspiración (16). Este pulmón se comporta como un "baby lung" con volumen funcional reducido, donde los parámetros ventilatorios convencionales concentran la energía mecánica en una fracción del parénquima, amplificando el riesgo de lesión (17,32).

- **Mecanismos de VILI**

La lesión pulmonar inducida por el ventilador resulta de la interacción entre fuerzas mecánicas y respuestas biológicas que afectan la integridad alveolo-capilar (32,33). La sobredistensión alveolar por volúmenes excesivos (volutrauma) y el daño por presiones elevadas (barotrauma) provocan disrupción directa de la barrera alveolo-capilar. La apertura y cierre cíclico de unidades alveolares colapsadas (atelectrauma) genera estrés mecánico repetitivo en las interfaces entre alvéolos abiertos y cerrados. Como consecuencia de estos mecanismos, se produce la liberación de mediadores inflamatorios hacia la circulación sistémica (biotrauma), perpetuando la inflamación y contribuyendo a la disfunción orgánica múltiple (32,33). En el contexto del post-paro, estos

procesos se potencian por la inflamación sistémica preexistente, favoreciendo el deterioro de la relación V/Q, el incremento del shunt y la progresión de la hipoxemia (16,32).

- **Estrategia de ventilación protectora**

La extrapolación de la evidencia proveniente del SDRA al paciente post-paro resulta fisiopatológicamente razonable, aunque la evidencia directa en este escenario específico es aún limitada (16,17). En este contexto, Battaglini et al. han propuesto un conjunto de recomendaciones estructuradas para optimizar la ventilación en pacientes tras la recuperación de la circulación espontánea, constituyendo una de las guías más completas disponibles (16). Uno de los pilares fundamentales es el uso de un volumen corriente de aproximadamente 6 mL/kg de peso corporal predicho, dado que volúmenes superiores a 8 mL/kg se han asociado de manera independiente con el desarrollo de SDRA en pacientes post-paro. En este sentido, el cálculo basado en el peso predicho, y no en el peso real, resulta esencial, especialmente en pacientes con obesidad (16,17).

La PEEP adquiere en esta fase un rol terapéutico central y debe titularse de forma individualizada, iniciando habitualmente entre 5 y 8 cmH₂O. A diferencia de la fase intraparo, su objetivo es reclutar alvéolos colapsados, mejorar la oxigenación y prevenir el atelectrauma, ajustándose según la respuesta en oxigenación (SpO₂/PaO₂) y parámetros mecánicos como la driving pressure (16,32).

Asimismo, la presión plateau debe mantenerse ≤ 28 cmH₂O como estrategia para limitar la sobredistensión pulmonar (16,33). En esta línea, la driving pressure, definida como la diferencia entre la presión plateau y la PEEP, ha emergido como un determinante clave del pronóstico. Amato et al., en un análisis de más de 3,500 pacientes con SDRA, demostraron que valores superiores a 15 cmH₂O se asocian con un incremento significativo de la mortalidad,

por lo que se recomienda mantenerla por debajo de 13–15 cmH₂O en el contexto post-paro (16,34).

Otro concepto relevante es la potencia mecánica, que integra en una sola variable la energía total transferida al sistema respiratorio considerando volumen, presión, frecuencia y flujo. Se ha descrito que valores superiores a 17 J/min se asocian con mayor mortalidad en pacientes ventilados, aunque aún no se dispone de un umbral específico validado para pacientes post-paro (16,35).

Finalmente, la titulación de la fracción inspirada de oxígeno y el control de la ventilación deben alinearse con los objetivos previamente establecidos, manteniendo una SpO₂ entre 94% y 98% y una PaCO₂ entre 35 y 45 mmHg, con el fin de optimizar tanto la oxigenación sistémica como la perfusión cerebral.

- **Consideraciones sobre mecánica de pared torácica**

Las presiones de la vía aérea reflejan la suma de elastancia pulmonar y de pared torácica. Condiciones frecuentes en el post-paro —obesidad, edema, fracturas costales por compresiones, dispositivos de hipotermia— pueden elevar artificialmente la Pplat sin reflejar sobredistensión alveolar real (16,32). En estos casos, la monitorización de la presión esofágica permite estimar la presión transpulmonar, verdadero determinante del estrés alveolar, y puede ser útil cuando las presiones de vía aérea sobreestiman el riesgo (16,36).

- **Selección del modo ventilatorio post-RCE: VCV vs. PCV**

La elección entre VCV y PCV en el post-RCE carece de evidencia directa. La VCV asegura un volumen tidal constante, facilitando la ventilación protectora. Sin embargo, en pulmones con compliance reducida (frecuente en el post-paro), puede generar presiones inspiratorias elevadas con riesgo de sobredistensión (17,33). La PCV limita las presiones inspiratorias, pero genera volúmenes tidales variables que pueden comprometer la ventilación alveolar en pulmones con mecánica

cambiante (17).

ILCOR reconoce que no existe evidencia suficiente para recomendar una modalidad sobre otra en este contexto (4). Más que una dicotomía estricta, la tendencia actual favorece la selección individualizada según la fisiología del paciente: en fases iniciales puede priorizarse VCV para asegurar volumen tidal adecuado; en presencia de baja compliance o riesgo de barotrauma, las estrategias limitadas por presión pueden ofrecer ventajas (16,17).

DISCUSIÓN

La principal contribución de esta revisión es la integración de un enfoque diferenciado por fases para el manejo respiratorio del paro cardiorrespiratorio. Durante décadas, la oxigenación y la ventilación durante la reanimación fueron abordadas como intervenciones estáticas, con parámetros uniformes aplicados indistintamente antes y después del retorno de la circulación espontánea. La evidencia contemporánea demuestra que estas dos fases tienen objetivos fisiológicos opuestos: durante la RCP activa, la ventilación debe subordinarse a la hemodinamia generada por las compresiones; tras el RCE, debe orientarse hacia la protección pulmonar y cerebral (9,10,16).

La "Six-Dial Strategy" de Sahu et al. representa el primer intento de sistematizar la configuración del ventilador mecánico durante la RCP (10). Sin embargo, debe reconocerse que la mayor parte de la evidencia que sustenta sus recomendaciones — particularmente en relación con la PEEP, el trigger y la relación I: E, proviene de estudios preclínicos en modelos animales (14,29,31). La extrapolación de estos hallazgos a la práctica clínica requiere cautela, especialmente considerando la heterogeneidad de los escenarios de reanimación en términos de etiología del paro, recursos disponibles y experiencia del equipo.

De manera similar, las estrategias de ventilación protectora post-RCE se fundamentan principalmente en la evidencia derivada del

SDRA, dado que no existen ensayos clínicos aleatorizados que hayan evaluado específicamente volúmenes tidales, niveles de PEEP o driving pressure en la población post-paro (16,32). El hallazgo reciente de Jaffe et al., que sugiere un posible beneficio de frecuencias ventilatorias superiores a 12/min durante la RCP, ilustra cómo la evidencia emergente puede desafiar recomendaciones establecidas con nivel de evidencia débil, y subraya la necesidad de estudios prospectivos diseñados específicamente para este contexto (25).

Las principales limitaciones de esta revisión incluyen su carácter narrativo, la selección no sistemática de la literatura y la dependencia de evidencia indirecta para varias de las recomendaciones presentadas. No obstante, el marco de organización por fases propuesto ofrece una estructura clínicamente aplicable para la toma de decisiones en un escenario donde la evidencia de alta calidad es aún escasa.

CONCLUSIONES

El manejo respiratorio en el paro cardiorrespiratorio requiere un abordaje diferenciado por fases. Durante la reanimación activa, la configuración del ventilador mecánico, incluyendo PEEP mínima, trigger apagado, relación I:E prolongada y límite de presión elevado, debe priorizar la preservación de la hemodinamia generada por las compresiones, administrando FiO₂ al 100% y manteniendo una frecuencia ventilatoria cercana a 10 respiraciones por minuto monitorizando ETCO₂.

Tras el retorno de la circulación espontánea, la ventilación debe transitar hacia una estrategia de protección pulmonar individualizada, con volúmenes tidales de 6 mL/kg, PEEP titulada, driving pressure < 15 cmH₂O, titulación descendente de FiO₂ y normocapnia como objetivos centrales.

La evidencia disponible en esta población es predominantemente indirecta. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados que evalúen la configuración óptima del ventilador mecánico durante la RCP y las estrategias de ventilación protectora post-RCE como desenlaces primarios.

DECLARACIONES

Financiamiento

El presente estudio no recibió financiamiento externo y fue desarrollado con recursos propios del autor.

Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de interés relacionados con el contenido de este artículo.

Aprobación ética

Por tratarse de una revisión narrativa basada exclusivamente en fuentes bibliográficas previamente publicadas, este estudio no requirió aprobación por un comité de ética en investigación.

Disponibilidad de datos

Los datos que respaldan los hallazgos de este estudio se encuentran disponibles en las fuentes bibliográficas citadas y pueden ser consultados públicamente.

Contribuciones de autoría

Bécket Martin Argüello López: conceptualización, diseño del estudio, revisión de la literatura, análisis e interpretación de la información, redacción del manuscrito, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final de la versión a publicar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, et al. Part 1: executive summary: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S337–57. doi:10.1161/CIR.0000000000000918

2. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Cimpoesu D, Cole G, Couper K, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: adult advanced life support. *Resuscitation*. 2025;215 Suppl 1:110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769
3. Nolan JP, Maconochie I, Soar J, Olasveengen TM, Greif R, Wyckoff MH, et al. Executive summary: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2020;156:A1–22. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.09.009
4. Berg KM, Bray JE, Djärv T, Drennan IR, Greif R, Liley HG, et al. Executive summary: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2025;152(16 Suppl 1):S2–22. doi:10.1161/CIR.0000000000001361
5. Roberts BW, Kilgannon JH, Hunter BR, Puskarich MA, Pierce L, Donnino M, et al. Association between early hyperoxia exposure after resuscitation from cardiac arrest and neurological disability. *Circulation*. 2018;137(20):2114–24. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032054
6. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 2010;303(21):2165–71. doi:10.1001/jama.2010.707
7. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960–5. doi:10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61
8. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2004;32(9 Suppl):S345–51. doi:10.1097/01.CCM.0000134335.46859.09
9. van Eijk JA, Georgiou AP, van de Voorde P, Turner NM, Scheffer GJ, Luijk HD. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation: a narrative review. *Resuscitation*. 2024;203:110366. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110366
10. Sahu AK, Tomo S, Ayyanar P, Bhoi S. Six-Dial Strategy: mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(6):487–9. doi:10.5005/jp-journals-10071-23460
11. Penketh J, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2023;35(3):260–4. doi:10.1097/ANA.0000000000000921
12. Neth MR, Idris A, McMullan J, Benoit JL, Daya MR. A review of ventilation in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020;1(3):190–201. doi:10.1002/emp2.12065
13. Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, Sweeney M. The physiology of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg*. 2016;122(3):767–83. doi:10.1213/ANE.0000000000000926
14. Levenbrown Y, Penfil S, Rodriguez E, Gruber C, Montague E, et al. The effect of positive end-expiratory pressure on cardiac output and oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2020;142:186–91. doi:10.1016/j.resuscitation.2019.07.011
15. Ido Y, Suto C, Ohyama M, Sato H, Nishimura M. Effects of positive end-expiratory pressure on carotid blood flow during closed-chest cardiac massage in dogs. *Anesth Analg*. 1982;61(7):557–60.
16. Battaglini D, Robba C, Rocco PRM, De Abreu MG, Pelosi P. Ten rules for optimizing ventilatory settings and targets in post-cardiac arrest patients. *Crit Care*. 2022;26:390. doi:10.1186/s13054-022-04268-7
17. Robba C, Badenes R, Battaglini D, Ball L, Brunetti I, Tavazzi G, et al. Mechanical ventilation in patients with cardiac arrest: a scoping review. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2223–33. doi:10.1007/s00134-020-06306-2
18. Spindelboeck AG, Schindler O, Moser A, Hausler F, Wallner S, Strasser C, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation*. 2013;84(6):770–5. doi:10.1016/j.resuscitation.2013.01.012

19. Brücken A, Kaab AB, Kottmann K, Rossaint R, Nishi T, Fries M, et al. Association of arterial oxygen tension during in-hospital cardiac arrest with return of spontaneous circulation and survival. *Resuscitation*. 2018;127:43–8. doi:10.1016/j.resuscitation.2018.03.021
20. Bray JE, Skrifvars MB, Bernard S. Oxygen targets after cardiac arrest: a narrative review. *Resuscitation*. 2023;189:109899. doi:10.1016/j.resuscitation.2023.109899
21. Wigginton JG, Agarwal S, Bartos JA, Coute RA, Drennan IR, Haamid A, et al. Part 9: advanced life support: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2025;152(16 Suppl 2):S538–77. doi:10.1161/CIR.0000000000001376
22. Holmberg MJ, Ikeyama T, Garg R, Drennan IR, Lavonas EJ, Bray JE, et al. Oxygen and carbon dioxide targets after cardiac arrest: an updated systematic review. *Resuscitation*. 2025;211:110620. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110620
23. DeMasi SC, Clark AT, Muhs AL, Han JH, Shipley K, McKinney JJ, et al. Oxygen saturation targets and neurologic outcomes following cardiac arrest. *Chest*. 2025;168(5):1131–40. doi:10.1016/j.chest.2025.04.027
24. Fischer D. Oxygen targets after cardiac arrest: is there anything we can do? *Chest*. 2025;168(5):1076–8. doi:10.1016/j.chest.2025.04.030
25. Jaffe IS, Ren Y, Tran L, Yuriditsky E, Gonzales AM, Patel JK, et al. Higher ventilation rate is associated with increased return of spontaneous circulation in in-hospital cardiac arrest patients with advanced airways. *Resuscitation*. 2026;218:110885. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110885
26. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, Babaeizadeh S, Yuen TC, Zive D, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality. *Resuscitation*. 2015;89:149–54. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.01.026
27. Lee YC, Lo YT, Chen CB, Cheng TH, Seak CJ, Yen CC. Prognostic accuracy of end-tidal carbon dioxide in cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J*. 2026;43(2):83–91. doi:10.1136/emered-2025-214918
28. Crickmer M, Drennan IR, Turner L, Grunau B, Engel H, Cypress B, et al. The association between end-tidal CO₂ and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2021;169:85–91. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.10.024
29. Levenbrow Y, Penfil S, Rodriguez E, Raghavan M. Effect of positive end-expiratory pressure on additional passive ventilation generated by CPR compressions in a porcine model. *Resuscitation Plus*. 2021;7:100145. doi:10.1016/j.resplu.2021.100145
30. Segond N, Fineschi V, Ristagno G, Pellis T, Sandroni C, Nolan JP. Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2025;206:110431. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110431
31. Tan D, Xu J, Shao S, Fu Y, Sun F, Zhang Y, et al. Comparison of different inspiratory triggering settings in automated ventilators during cardiopulmonary resuscitation in a porcine model. *PLoS ONE*. 2017;12(2):e0171869. doi:10.1371/journal.pone.0171869
32. ARDS Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and ARDS. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301–8. doi:10.1056/NEJM200005043421801
33. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. Mechanical ventilation in adult patients with ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1253–63. doi:10.1164/rccm.201703-0548ST
34. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in ARDS. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747–55. doi:10.1056/NEJMsa1410639
35. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567–75. doi:10.1007/s00134-016-4505-2
36. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2095–104. doi:10.1056/NEJMoa0708638.