

ARTÍCULO DE REVISIÓN Y PROPUESTA OPERATIVA

Protocolo H.A.L.O. para la detección de falla ventilatoria inminente en el entorno prehospitalario y aeromédico: integración fisiopatológica de los cuatro dominios (Hipoxemia, Agotamiento, Low Glasgow y Obstrucción) y actualización basada en evidencia 2020–2025

William Gregorio Julio Patiño^{1,*}, Melany Herrera², Felipe Albor¹

¹ Médico prehospitalario, AEROTAC, Santiago de Chile, Chile

² Médico becada de Anestesiología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile, Chile

*Autor correspondiente: William Gregorio Julio Patiño — willberto06@gmail.com

ORCID iD: W.G.J.P. 0000-0002-4218-6005 · M.H. 0009-0000-3456-8567 · F.A. 0009-0002-6892-7921

Proyecto H.A.L.O. – Medicina prehospitalaria y transporte aeromédico crítico. Junio de 2026.

Resumen

Introducción. El acrónimo H.A.L.O. (Hipoxemia refractaria, Agotamiento respiratorio, Low Glasgow/pérdida de protección, Obstrucción o falla ventilatoria terminal) fue propuesto como un gatillo operacional de alto estrés para detectar falla ventilatoria inminente y anticipar el aseguramiento de la vía aérea antes del colapso. **Objetivo.** Unificar el protocolo dotando a sus cuatro dominios de una sustentación fisiopatológica y de evidencia homogénea, de modo que ninguna letra quede aislada, y actualizar el conjunto con literatura indexada en PubMed publicada entre 2020 y 2025. **Métodos.** Revisión narrativa estructurada de guías de vía aérea del paciente crítico, fisiología de la falla ventilatoria y ensayos recientes sobre eventos adversos peri-intubación, preoxigenación, soporte respiratorio no invasivo y dispositivos. **Resultados.** Cada dominio se reconstruye con definición operativa, mecanismo fisiopatológico, umbrales y rutas de reversibilidad: H (pérdida de reserva de oxígeno y desaturación), A (aumento del trabajo respiratorio y fatiga de la bomba), L (pérdida de reflejos protectores y riesgo de broncoaspiración) y O, redefinido en dos vías convergentes: O₁ (obstrucción mecánica) y O₂ (falla ventilatoria terminal). Los cuatro dominios se articulan como un continuo fisiopatológico que culmina en el paro respiratorio. Se conservan las mejoras transversales: reanimación fisiológica previa, preoxigenación con ventilación no invasiva, maximización del éxito al primer intento y capnografía como estándar mínimo. **Conclusión.** H.A.L.O. permanece como propuesta no validada prospectivamente; esta versión integra los cuatro dominios en un marco fisiopatológico coherente, refuerza su trazabilidad bibliográfica y delinea una ruta de validación.

Palabras clave: manejo de vía aérea; falla ventilatoria; intubación de emergencia; eventos adversos peri-intubación; medicina prehospitalaria; transporte aeromédico; capnografía.

1. Introducción

La intubación del paciente crítico fuera del quirófano es un procedimiento de alto riesgo. La evidencia reciente confirma que aproximadamente uno de cada tres procedimientos realizados fuera del quirófano se complica con un evento adverso mayor (hipoxemia grave, colapso hemodinámico o paro cardíaco) y que estos eventos se asocian de forma independiente con

mayor mortalidad a 28 días (Downing et al., 2023; Maia et al., 2025). El paciente crítico puede presentar una vía aérea anatómicamente fácil pero fisiológicamente difícil: reserva de oxígeno escasa, acidosis, shock o ventilación marginal estrechan la ventana de seguridad y convierten cualquier demora en un factor de deterioro.

En el entorno prehospitalario y, de manera amplificada, en el transporte aeromédico, esta ventana se cierra antes: el espacio restringido, la vibración, el ruido, la menor accesibilidad al paciente y el descenso de la presión inspirada de oxígeno en cabina degradan tanto la ejecución técnica como la vigilancia. Por ello, el valor de un sistema de cribado no reside en aumentar el número de intubaciones, sino en identificar a tiempo al paciente que probablemente perderá la ventana de seguridad durante el traslado y en decidir, cuando corresponda, asegurar la vía aérea antes del despegue.

2. Métodos

Se realizó una revisión narrativa estructurada orientada a la fundamentación de un protocolo operativo. Las fuentes primarias se obtuvieron de PubMed, priorizando publicaciones del periodo 2020–2025 en las áreas de manejo de vía aérea del paciente crítico, fisiología de la falla ventilatoria, eventos adversos peri-intubación, preoxigenación, soporte respiratorio no invasivo y acceso frontal de cuello. Se complementó con guías de referencia de vía aérea y oxigenación. Cada referencia citada se verificó por su identificador de objeto digital (DOI) y se conserva su trazabilidad. La síntesis se organizó en torno a los cuatro dominios de H.A.L.O. y a la secuencia de preparación pre-intubación V.O.L.A.R., garantizando que cada dominio reciba definición, sustento fisiopatológico, umbrales y rutas de reversibilidad.

3. Marco general del protocolo H.A.L.O.

H.A.L.O. no es una escala universal de intubación, sino una matriz de dominios de alerta diseñada para detección temprana, intervención inmediata y preparación de vía aérea avanzada. Funciona mejor como matriz que como regla rígida: ningún umbral aislado sustituye el juicio clínico, la trayectoria del paciente ni el contexto de transporte. Cada letra representa un punto distinto de un mismo continuo fisiopatológico: de la pérdida de reserva (H) al agotamiento de la bomba (A), de la pérdida de la protección (L) a la obstrucción o el cese del intercambio (O). La presencia simultánea de varios dominios indica, por eso, un paciente más cerca del colapso. La Tabla 1 resume los cuatro dominios en su versión integrada.

Tabla 1. Dominios H.A.L.O. (versión integrada).

Dominio	Criterio operativo	Sustento fisiopatológico
H — Hipoxemia refractaria	SpO ₂ < 90% con FiO ₂ > 0,60 y/o cianosis persistente pese a oxígeno de alto flujo o ventilación no invasiva.	Pérdida crítica de la reserva de oxígeno; alto riesgo de desaturación durante el intento o el traslado.
A — Agotamiento respiratorio	Tiraje, uso marcado de musculatura accesoria, fatiga progresiva, respiración paradójica o caída del esfuerzo.	Falla incipiente de la bomba ventilatoria; el paciente aún respira, pero puede claudicar con rapidez.

Dominio	Criterio operativo	Sustento fisiopatológico
L — Low Glasgow / protección	GCS < 8 o pérdida funcional de protección: secreciones, vómito, tos inefectiva o incapacidad de mantener permeabilidad.	Riesgo de broncoaspiración y obstrucción; el GCS debe combinarse con función protectora, etiología y tendencia.
O — Obstrucción ó falla ventilatoria terminal	O ₁ obstrucción mecánica (estridor, disfonía, esfuerzo sin flujo). O ₂ falla terminal: bradipnea, apnea, respiración agónica; PaCO ₂ > 60 mmHg con pH < 7,25 si hay gasometría.	Hipoventilación manifiesta o pérdida de la vía aérea; convergen hacia paro respiratorio. Criterio de activación inmediata.

GCS: escala de coma de Glasgow; SpO₂: saturación periférica de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; PaO₂: presión arterial de oxígeno.

4. Sustentación fisiopatológica de los dominios H.A.L.O.

Esta sección integra el núcleo conceptual del protocolo. En lugar de profundizar en un solo dominio, desarrolla cada letra con la misma estructura (definición operativa, mecanismo fisiopatológico, umbrales y evidencia, reversibilidad/escalamiento) y muestra cómo los cuatro dominios se encadenan en una trayectoria única hacia el paro respiratorio. La lectura debe ser longitudinal: H y A describen el deterioro progresivo de la oxigenación y de la bomba; L introduce el riesgo de perder la vía aérea por falta de protección; y O marca el punto terminal, ya sea por obstrucción mecánica (O₁) o por cese de la ventilación (O₂).

4.1 H — Hipoxemia refractaria

Definición operativa. Hipoxemia que persiste pese a oxígeno suplementario optimizado: SpO₂ < 90% con FiO₂ > 0,60, o cianosis sostenida a pesar de oxígeno de alto flujo o ventilación no invasiva. Es el dominio que mide cuánta reserva le queda al paciente antes de un intento de intubación o de un traslado.

Sustento fisiopatológico. La hipoxemia refractaria traduce mecanismos que el oxígeno suplementario solo corrige parcialmente: shunt intrapulmonar, alteración de la relación ventilación/perfusión y trastornos de la difusión. En el paciente crítico la capacidad residual funcional disminuida y el consumo metabólico aumentado reducen el reservorio alveolar de oxígeno, de modo que durante la apnea de la laringoscopia la desaturación es mucho más rápida que en el paciente sano. Esta cinética es aún más acelerada en pediatría, donde la mayor distensibilidad de la pared torácica, la menor superficie de intercambio y la elevada demanda metabólica de oxígeno acortan drásticamente el tiempo hasta la desaturación cuando la ventilación se compromete (Trachsel et al., 2021). La preoxigenación actúa precisamente sobre este punto: el reclutamiento alveolar, la reducción del shunt y el mantenimiento de la capacidad residual funcional prolongan el tiempo de apnea segura (La Via et al., 2025; Monet et al., 2025).

Umbrales y evidencia. La hipoxemia profunda es un predictor cuantitativo de catástrofe peri-intubación: una PaO₂ < 55 mmHg se asoció de forma independiente con paro cardíaco peri-intubación (OR 5,13) en un estudio de casos y controles (Ali et al., 2025), y la hipoxemia figura entre los eventos adversos mayores más frecuentes en los grandes metaanálisis (Downing et al., 2023; Maia et al., 2025). La elección de la técnica de preoxigenación influye en la reserva ganada:

el ensayo PREOXI mostró que preoxigenar con ventilación no invasiva reduce la hipoxemia peri-intubación frente a la mascarilla de oxígeno (Gibbs et al., 2024), y un metaanálisis en red posicionó al oxígeno nasal de alto flujo con el paciente semisentado como la estrategia asociada al mayor tiempo de apnea segura, con diferencias medias de varios minutos frente a la mascarilla facial (Cristian de Carvalho et al., 2024).

Reversibilidad y escalamiento. Un dominio H positivo gatilla como intervención inmediata la preoxigenación titulada a objetivo y la posición óptima para ganar reserva, seleccionando entre ventilación no invasiva, alto flujo nasal y estrategias combinadas según el fenotipo del paciente. La hipoxemia que no responde pese a soporte máximo confirma la pérdida de reserva y obliga a anticipar el aseguramiento de la vía aérea —especialmente antes del despegue—, porque cualquier apnea posterior se traducirá en desaturación inmediata.

4.2 A — Agotamiento respiratorio

Definición operativa. Signos de trabajo respiratorio excesivo y sostenido con riesgo de claudicación: tiraje, uso marcado de musculatura accesorio, respiración paradójica, fatiga progresiva o, de forma ominosa, caída del esfuerzo tras un periodo de hiperactividad. El paciente todavía respira, pero la bomba ventilatoria se acerca a su límite.

Sustento fisiopatológico. El agotamiento refleja el desequilibrio entre la carga impuesta a los músculos respiratorios y su capacidad de generar presión. Un impulso respiratorio (drive) elevado y un esfuerzo sostenido aumentan el consumo de oxígeno de la propia musculatura inspiratoria y, si se prolongan, conducen a fatiga diafragmática, colapso cardiovascular y deterioro de la entrega de oxígeno a los órganos vitales (Perez et al., 2025). El esfuerzo intenso sostenido puede además generar lesión pulmonar autoinfligida por el paciente, perpetuando el círculo de deterioro. La caída paradójica del esfuerzo, bradipnea o respiración superficial tras una fase de lucha, puede leerse erróneamente como mejoría cuando en realidad marca claudicación inminente; constituye la transición fisiológica directa del dominio A hacia la falla ventilatoria terminal del dominio O₂.

Umbral y evidencia. A diferencia de H y O, el dominio A carece de un umbral numérico único; su valor está en la monitorización dinámica. La evidencia reciente sobre soporte respiratorio no invasivo subraya que la exposición prolongada con drive y esfuerzo sostenidos puede precipitar fatiga muscular y fracaso, y que la identificación temprana del fracaso —antes de la claudicación— es determinante para evitar las consecuencias de una intubación tardía (Perez et al., 2025). En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada predomina la fatiga ventilatoria, mientras que en el síndrome de distrés respiratorio agudo precoz predomina el drive elevado con esfuerzo excesivo; ambos extremos pueden terminar en falla ventilatoria si no se interviene a tiempo (Petitjeans et al., 2024).

Reversibilidad y escalamiento. Cuando el agotamiento es incipiente y el paciente conserva estímulo y protección, la ventilación no invasiva puede descargar la musculatura inspiratoria, reducir la disnea y revertir la trayectoria, evitando la intubación. La regla operativa exige monitorización estrecha: si bajo soporte no invasivo persisten el esfuerzo elevado o aparecen signos de fatiga, se trata de un fracaso que obliga a asegurar la vía aérea sin demora. El dominio A es, por tanto, la ventana de oportunidad: intervenir aquí evita llegar al dominio O.

4.3 L — Low Glasgow / pérdida de protección de la vía aérea

Definición operativa. Deterioro del nivel de conciencia (GCS < 8 como alarma) o pérdida funcional de la protección de la vía aérea: secreciones no manejadas, vómito, tos inefectiva o incapacidad de mantener la permeabilidad. La clave operativa de L es la función protectora real, más allá del número aislado de la escala.

Sustento fisiopatológico. La depresión de la conciencia abole progresivamente los reflejos protectores de la vía aérea (deglución, tos y cierre glótico), lo que permite el paso de secreciones, sangre o contenido gástrico al árbol traqueobronquial. La broncoaspiración resultante genera obstrucción, neumonitis química e hipoxemia, cerrando un vínculo directo con los dominios H y O. La pérdida del tono de la musculatura faríngea añade, además, un componente de obstrucción dinámica de la vía aérea superior. Por ello L funciona como bisagra entre lo neurológico y lo mecánico: es el punto donde la falla del sistema nervioso central se convierte en una amenaza para la vía aérea.

Umbrales y evidencia. El umbral clásico “GCS < 8, intubar” es útil como alarma, pero no debe aplicarse de forma automática. Una revisión sistemática con metaanálisis de proporciones en intoxicación aguda no traumática (39 estudios, 15.959 pacientes) halló que, aunque la tasa de intubación fue mayor en pacientes con GCS ≤ 8 (30%) que con GCS 9–15 (1%), la mortalidad fue baja y homogénea entre grupos (≈1%), lo que cuestiona la aplicación rígida de la regla en este escenario y respalda un enfoque individualizado según la etiología, la trayectoria y la capacidad protectora real (Nanah et al., 2024). En consecuencia, el dominio L debe ponderarse junto con la causa del deterioro (por ejemplo, una intoxicación reversible), la tendencia temporal y la presencia de secreciones o vómito activo, más que con el número aislado de la escala.

Reversibilidad y escalamiento. Antes de asegurar la vía aérea por L, debe descartarse y tratarse la causa reversible: en la depresión por opioides la naloxona puede restaurar el estado de conciencia y la protección; en la hipoglucemia, la corrección glucémica; las secreciones exigen aspiración prioritaria y la posición lateral de seguridad protege transitoriamente. Si la protección no se recupera o la etiología no es reversible, el deterioro persistente de la conciencia con pérdida de reflejos es criterio para asegurar la vía aérea, evitando la broncoaspiración que arrastraría al paciente a los dominios H y O.

4.4 O — Obstrucción y falla ventilatoria terminal

El dominio “O” concentra los criterios terminales del protocolo y, por tanto, la mayor densidad de riesgo inmediato. Su redacción original, “Obstrucción o falla ventilatoria terminal”, agrupaba dos fenómenos fisiopatológicamente distintos bajo una sola etiqueta, lo que dificulta seleccionar la respuesta correcta bajo estrés. La versión integrada conserva la letra y su significado nuclear, pero lo desdobra en dos vías operativas convergentes que comparten desenlace (paro respiratorio inminente) pero exigen maniobras de rescate diferentes.

Definición operativa ampliada: O_1 y O_2

O_1 — Obstrucción mecánica de la vía aérea. Hay esfuerzo ventilatorio pero el flujo está impedido: estridor, disfonía o afonía, tiraje con escaso desplazamiento de aire, sialorrea, cuerpo extraño, angioedema, trauma cervicofacial, sangrado, masa o laringoespasmo. La capnografía

muestra onda baja o ausente pese a esfuerzo. Es la vía que puede evolucionar al escenario “no se puede intubar, no se puede oxigenar” (CICO).

O₂ — Falla ventilatoria terminal / hipoventilación. La bomba ventilatoria claudica o el estímulo respiratorio se deprime: bradipnea, apnea, respiración agónica o ineficaz, somnolencia progresiva y, cuando se dispone de gasometría, hipercapnia con acidemia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg, $\text{pH} < 7,25$). Representa el extremo final del continuo que empieza en el dominio “A” (agotamiento) y termina en el cese del intercambio gaseoso.

Mecanismo de la vía O₁: obstrucción mecánica

Frente a una obstrucción de la vía aérea superior, el paciente genera presiones inspiratorias intratorácicas cada vez más negativas para mantener el flujo. Este gradiente sostenido eleva la presión transmural microvascular pulmonar y favorece la trasudación de líquido al alvéolo, mecanismo central del edema pulmonar por presión negativa, una complicación que puede aparecer tras laringoespasma, extubación o cualquier obstrucción aguda o crónica, y que de no reconocerse evoluciona a hipoxemia, falla cardíaca y shock (Ma et al., 2023). La obstrucción, además, acorta drásticamente la reserva: el trabajo respiratorio extremo consume oxígeno y el dióxido de carbono se acumula, de modo que la transición de O₁ a O₂ puede ser cuestión de minutos.

Cuando las técnicas básicas y avanzadas no logran una vía aérea permeable, la única salida es el acceso frontal de cuello de emergencia (eFONA, p. ej., cricotiroidotomía). La evidencia disponible es heterogénea y de baja certeza (una revisión de alcance no halló estudios centrados exclusivamente en el paro), pero converge en que la preparación anticipada del material, los límites de tiempo explícitos por intento y el entrenamiento regular son determinantes del resultado (Aljanoubi et al., 2024). Los protocolos institucionales más recientes formalizan justamente eso: tiempos máximos por intento e integración temprana del rescate, con el soporte vital extracorpóreo como red de seguridad en centros seleccionados (Tsuboi et al., 2025).

Mecanismo de la vía O₂: falla ventilatoria terminal

La hipoventilación terminal traduce el fracaso de la bomba (fatiga de la musculatura inspiratoria, depresión del centro respiratorio por fármacos o tóxicos, o carga mecánica insostenible). La retención de CO₂ produce acidosis respiratoria; cuando el pH cae por debajo de 7,25–7,30 la contractilidad diafragmática y la respuesta ventilatoria se deterioran aún más, y la narcosis hipercápnica suprime el estímulo respiratorio, cerrando un círculo de retroalimentación que culmina en apnea y paro. En el contexto neonatal y pediátrico, la misma cascada, respiración ausente, agónica o inadecuada que compromete la oxigenación y la eliminación de CO₂, es la causa principal de la mayoría de los eventos de paro cardiorrespiratorio en unidades de cuidado intensivo (Rao et al., 2024).

Umbrales y evidencia de riesgo del dominio O

La activación del dominio “O” se respalda en predictores cuantitativos de catástrofe peri-intubación. En un estudio de casos y controles, una acidemia con $\text{pH} < 7,30$ (OR 2,58), una $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg (OR 5,13), un índice de shock modificado $\geq 1,3$ (OR 5,61) y un lactato ≥ 2 mmol/L (OR 4,24) se asociaron de forma independiente con paro cardíaco peri-intubación (Ali et al., 2025). De forma concordante, el estudio multicéntrico BARCO documentó eventos adversos

mayores en el 32,3% de las intubaciones de urgencia y una mortalidad a 28 días significativamente superior en quienes los sufrieron (57,6% frente a 39,2%), mientras que el éxito al primer intento se asoció con menor probabilidad de evento adverso (Maia et al., 2025). El metaanálisis de Downing et al. (2023), con más de 34.000 intubaciones, sitúa la prevalencia global de eventos adversos mayores en torno al 30,5%, con la hipoxemia y el colapso cardiovascular como los más frecuentes.

Operativamente, esto justifica tratar el dominio “O” como criterio de activación inmediata y, simultáneamente, como señal de que la fisiología debe optimizarse antes y durante el procedimiento. La capnografía de onda continua cumple aquí una doble función: confirma con alta especificidad la posición traqueal y, en O_1/O_2 , una onda plana o decreciente alerta de obstrucción, apnea o desplazamiento del tubo.

Reversibilidad y escalamiento del dominio O

Antes de comprometerse con una vía aérea avanzada, y sin demorar la acción en el paciente verdaderamente terminal, el dominio “O” obliga a una comprobación rápida de causas reversibles. En la depresión del estímulo por opioides, la naloxona puede restaurar la ventilación; en el laringoespasma, las maniobras de presión y la profundización pueden resolverlo; en la obstrucción por secreciones, la aspiración es prioritaria.

Cuando la falla ventilatoria es hipercápnica pero el paciente conserva estímulo y protección, la ventilación no invasiva puede revertir la trayectoria y evitar la intubación: en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con acidosis hipercápnica moderada (pH 7,25–7,35), un ensayo aleatorizado mostró que la cánula nasal de alto flujo no fue inferior a la ventilación no invasiva y se asoció con mayor tasa de fracaso e intubación, lo que mantiene a la ventilación no invasiva como primera línea en este escenario (Tan et al., 2024). La regla operativa es: O reversible → intervenir y reevaluar en minutos; O irreversible o terminal → asegurar la vía aérea, con plan de eFONA preparado en la vía O_1 .

4.5 Convergencia e integración de los cuatro dominios

Los cuatro dominios no son compartimentos estancados sino estaciones de una misma trayectoria. La pérdida de reserva de oxígeno (H) reduce el margen ante cualquier apnea; el aumento del trabajo respiratorio (A) consume esa reserva y conduce a la fatiga de la bomba; la pérdida de protección (L) introduce la broncoaspiración, que agrava la hipoxemia y puede obstruir la vía aérea; y la obstrucción o el cese de la ventilación (O) cierran el continuo en el paro respiratorio. Esta lectura explica por qué el protocolo pondera la coexistencia de dominios: un paciente con H y A positivos tiene poca reserva y una bomba que claudica; añadir L o cualquier criterio O lo sitúa al borde del colapso.

De ahí la lógica de activación: un único criterio terminal del dominio O (obstrucción no permeabilizable o falla ventilatoria terminal) basta para activar la preparación de vía aérea avanzada, mientras que la positividad simultánea de dos dominios no terminales (por ejemplo, H + A, o A + L) también lo justifica, porque señala un paciente cuya fisiología se está agotando por más de una vía. En todos los casos, la reanimación fisiológica corre en paralelo y la decisión incorpora la ventana de transporte.

4.6 Texto operativo.

- H — Hipoxemia refractaria: $\text{SpO}_2 < 90\%$ con $\text{FiO}_2 > 0,60$ o cianosis pese a alto flujo/VNI. Preoxigena con VNI o alto flujo, posición semisentada. Poca reserva: asegura antes de que se cierre la ventana.
- A — Agotamiento respiratorio: tiraje, accesorios, paradójica o esfuerzo que cae. La bomba se está agotando. Descarga con VNI y vigila; si falla, intuba sin demora.
- L — Low Glasgow / protección: $\text{GCS} < 8$ o tos/deglución inefectivas, vómito, secreciones. Aspira, posiciona, revierte lo reversible (naloxona, glucosa). Sin protección recuperable: asegura la vía aérea.
- O_1 — Obstrucción: estridor, disfonía, esfuerzo sin flujo, onda capnográfica baja. Aspira, posiciona, ventila. Prepara eFONA — puede ser CICO.
- O_2 — Falla terminal: bradipnea, apnea o respiración agónica; $\text{PaCO}_2 > 60$ y $\text{pH} < 7,25$ si disponible. El cuerpo ya no ventila — ventila ya.

Activación: activa V.O.L.A.R. si hay 1 criterio terminal (O) o 2 dominios H.A.L.O. positivos. Reanima en paralelo. Si el traslado cerrará la ventana, asegura antes de despegar.

5. Mejoras transversales al protocolo

5.1 Reanimar antes de intubar

Dado que el colapso hemodinámico es el evento adverso peri-intubación más frecuente y un predictor de mortalidad, la optimización fisiológica deja de ser opcional. Un dominio H.A.L.O. positivo debe gatillar, en paralelo a la preparación de la vía aérea, la corrección de la hipotensión (volumen y/o vasopresor preparado), el cálculo del índice de shock y la anticipación del riesgo de paro en los pacientes con acidosis, hipoxemia profunda o shock (Ali et al., 2025; Maia et al., 2025).

5.2 Preoxigenación con ventilación no invasiva

La preoxigenación es una decisión de seguridad que condiciona el desenlace del procedimiento. El ensayo PREOXI demostró que, en adultos críticos sometidos a intubación urgente, preoxigenar con ventilación no invasiva reduce la hipoxemia peri-intubación frente a la mascarilla de oxígeno (Gibbs et al., 2024). Revisiones recientes confirman el mecanismo (reclutamiento alveolar, disminución del shunt y mantenimiento de la capacidad residual funcional, con prolongación del tiempo de apnea segura) y orientan la selección entre ventilación no invasiva, alto flujo nasal y estrategias combinadas según el fenotipo del paciente (Cristian de Carvalho et al., 2024; La Via et al., 2025; Monet et al., 2025). Para H.A.L.O., un dominio positivo gatilla preoxigenación titulada a objetivo y posición óptima como intervención inmediata para ganar reserva.

5.3 Maximizar el éxito al primer intento

Cada intento adicional multiplica el riesgo de hipoxemia y paro; el éxito al primer intento es protector (Maia et al., 2025). El ensayo DEVICE mostró que, en adultos críticos, la videolaringoscopia aumentó la probabilidad de intubación exitosa al primer intento frente a la

laringoscopia directa (Prekker et al., 2023). Cuando esté disponible y el operador esté entrenado, la videolaringoscopia debería ser la estrategia por defecto en el primer intento del paciente fisiológicamente difícil, integrada en la logística de V.O.L.A.R.

5.4 Capnografía como estándar mínimo

La capnografía de onda continua es el estándar mínimo de confirmación y vigilancia: alta especificidad para la posición traqueal y monitorización en tiempo real de la ventilación, particularmente valiosa en cabina, donde el ruido degrada las alarmas sonoras y la auscultación. Su uso debe estar conectado antes del primer intento, no después.

Estas recomendaciones son coherentes con las guías basadas en evidencia para el manejo prehospitalario de la vía aérea, que enmarcan la elección entre ventilación con bolsa-mascarilla, dispositivos supraglóticos e intubación según el contexto, el entrenamiento y el desenlace buscado (Jarvis et al., 2024).

6. Secuencia V.O.L.A.R. (preparación pre-intubación)

El cribado H.A.L.O. (Detección) se mantiene separado de la secuencia V.O.L.A.R. (Preparación), para reducir la carga cognitiva. La Tabla 2. presenta V.O.L.A.R. como ruta de trabajo antes de. Asegurar la vía aérea.

Tabla 2. Secuencia V.O.L.A.R.

Paso	Objetivo	Contenido operacional
V — Ver y valorar	Confirmar indicación y riesgo.	H.A.L.O. positivo; dificultad anatómica y fisiológica; índice de shock; declarar Plan A/B/C/D; definir criterio de abortar intento.
O — Oxigenar y optimizar	Ganar reserva y resucitar.	Posición óptima; preoxigenación con ventilación no invasiva si hay tiempo; oxigenación apneica; corregir hipotensión (volumen/vasopresor).
L — Logística	Entorno listo.	Videolaringoscopio (1.º intento si disponible), bougie, tubo, succión, dispositivo supraglótico, kit de cricotiroidotomía, ventilador y oxígeno para traslado + contingencia.
A — Acceso y sedoanalgesia.	Evitar errores de fármacos.	Vía IV/IO funcional, drogas etiquetadas, dosis calculadas, monitorización completa y capnografía conectada antes del intento.
R — Revisión y respuesta	Time-out final.	Paciente, indicación, plan, primer intento, rescate y postintubación. Si no entra en ~30 segundos o cae la saturación: salir y oxigenar.

7. Algoritmo de decisión operacional

1. Paciente con insuficiencia respiratoria, aumento del trabajo respiratorio o deterioro neurológico.

2. Aplicar cribado H.A.L.O. evaluando los cuatro dominios (H, A, L, O).
3. Si hay criterio terminal (incluye O₁ obstrucción que no se permeabiliza u O₂ falla terminal): activar V.O.L.A.R. y preparar vía aérea avanzada; en la vía O₁, tener listo el acceso frontal de cuello.
4. Si no hay criterio terminal, evaluar si hay dos dominios H.A.L.O. positivos (p. ej., H + A o A + L). Si sí, activar V.O.L.A.R.
5. Si solo hay un dominio no terminal, intervenir de inmediato: comprobar reversibles, oxígeno titulado, posición, ventilación no invasiva/bolsa-mascarilla, aspiración y tratamiento causal.
6. Reanimar en paralelo: corregir hipotensión, calcular índice de shock, anticipar riesgo de paro.
7. Reevaluar en 3–5 minutos o antes del embarque. Si el traslado cerrará la ventana de seguridad, considerar asegurar la vía aérea antes del despegue.
8. Tras vía avanzada: confirmar onda capnográfica continua, fijar tubo, ajustar ventilación y reevaluar SpO₂, EtCO₂ y presión arterial.

8. Propuesta de validación

La validación debe medir si H.A.L.O. cambia la conducta y reduce eventos peri-vía aérea, no solo si el equipo recuerda el acrónimo. Se propone como desenlace primario un compuesto de evento adverso mayor peri-intubación a 10 minutos (SpO₂ < 90% o caída > 10 puntos; presión arterial sistólica < 90 mmHg o presión arterial media < 65 mmHg; intubación esofágica; necesidad no planificada de dispositivo supraglótico o cricotiroidotomía; o paro). El diseño recomendado es un estudio multicéntrico antes-después con periodo basal, entrenamiento breve, implementación escalonada y auditoría continua; con varias bases, un diseño de cuña escalonada por conglomerados sería metodológicamente superior. Previo al estudio clínico: validez de contenido por panel Delphi multiprofesional, validación de usabilidad en simulación de cabina/ambulancia y piloto con auditoría de adherencia (metas: lectura frontal < 10 segundos, adherencia > 85% y buena concordancia interobservador en la activación).

9. Limitaciones

H.A.L.O. no existe todavía como regla validada prospectivamente; esta es una síntesis operativa basada en evidencia adyacente, fisiología y factores humanos. Varias referencias de soporte provienen de poblaciones hospitalarias o de cuidado intensivo, por lo que su extrapolación al medio prehospitalario y aeromédico debe hacerse con cautela. El umbral GCS < 8 es útil como alarma, pero no debe presentarse como criterio autónomo e inapelable, como muestra la heterogeneidad descrita en la intoxicación aguda (Nanah et al., 2024). La versión pediátrica y la versión sin gasometría requieren pilotaje local antes de su implantación formal.

10. Conclusión

La integración de los cuatro dominios, que dota a H, A y L de la misma profundidad fisiopatológica que al dominio O y los articula como un continuo que va de la pérdida de reserva al paro

respiratorio, convierte a H.A.L.O. en un marco coherente y no en una suma de criterios aislados. El desdoblamiento del dominio O en obstrucción mecánica (O₁) y falla ventilatoria terminal (O₂) se mantiene como núcleo de rescate, ahora explícitamente conectado con los dominios que lo preceden. Junto con las mejoras transversales (reanimar antes de intubar, preoxigenación con ventilación no invasiva, éxito al primer intento y capnografía como estándar), el protocolo gana coherencia con la evidencia 2020–2025 y trazabilidad bibliográfica. La frase operacional permanece: intubar antes del colapso; la ventana de seguridad se está cerrando.

Referencias

- Aljanoubi, M., Almazrui, A. A., Johnson, S., Drennan, I. R., Reynolds, J. C., Soar, J., & Couper, K. (2024). Emergency front-of-neck access in cardiac arrest: A scoping review. *Resuscitation Plus*, 18, 100653. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100653>
- Ali, N., Kapadia, N. N., Soomar, S. M., Raheem, A., Habibullah, N., Habib, Z., & Waheed, S. (2025). Risk factors of peri-intubation cardiac arrest in critically ill patients presenting to the emergency department of a low-income country: A case-control study. *The Journal of Emergency Medicine*, 76, 26–32. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2025.07.018>
- Cristian de Carvalho, C., Iliff, H. A., Santos Neto, J. M., Potter, T., Alves, M. B., Blake, L., & El-Boghdadly, K. (2024). Effectiveness of preoxygenation strategies: A systematic review and network meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 133(1), 152–163. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.02.028>
- Downing, J., Yardi, I., Ren, C., Cardona, S., Zahid, M., Tang, K., Bzhilyanskaya, V., Patel, P., Pourmand, A., & Tran, Q. K. (2023). Prevalence of peri-intubation major adverse events among critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Emergency Medicine*, 71, 200–216. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.06.046>
- Gibbs, K. W., Semler, M. W., Driver, B. E., et al. (2024). Noninvasive ventilation for preoxygenation during emergency intubation. *The New England Journal of Medicine*, 390(23), 2165–2177. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2313680>
- Jarvis, J. L., Panchal, A. R., Lyng, J. W., Bosson, N., Donofrio-Odmann, J. J., Braude, D. A., et al. (2024). Evidence-based guideline for prehospital airway management. *Prehospital Emergency Care*, 28(4), 545–557. <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2281363>
- La Via, L., Cuttone, G., Senussi Testa, T., Duarte-Medrano, G., Nuno-Lambarri, N., Deana, C., Maniaci, A., Paternò, D. S., Zdravkovic, I., & Sorbello, M. (2025). Non-invasive positive pressure ventilation for pre-oxygenation of critically ill patients before intubation. *Journal of Clinical Medicine*, 14(15), 5356. <https://doi.org/10.3390/jcm14155356>
- Ma, J., Liu, T., Wang, Q., Xia, X., Guo, Z., Feng, Q., Zhou, Y., & Yuan, H. (2023). Negative pressure pulmonary edema (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 26(3), 455. <https://doi.org/10.3892/etm.2023.12154>
- Maia, I. W. A., Besen, B. A. M. P., Silva, L. O. J. E., von Hellmann, R., Hajjar, L. A., et al. (2025). Peri-intubation adverse events and clinical outcomes in emergency department patients:

- The BARCO study. *Critical Care*, 29(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05392-w>
- Monet, C., Capdevila, M., Lakbar, I., Aarab, Y., Pensier, J., De Jong, A., & Jaber, S. (2025). Preoxygenation in the ICU. *Journal of Clinical Medicine*, 14(20), 7305. <https://doi.org/10.3390/jcm14207305>
- Nanah, A., Abdeljaleel, F., Matsubara, J. K., & Garcia, M. V. F. (2024). Outcomes and practices of endotracheal intubation using the Glasgow Coma Scale in acute non-traumatic poisoning: A systematic review and meta-analysis of proportions. *Journal of Intensive Care Medicine*, 40(11), 1143–1154. <https://doi.org/10.1177/08850666241275041>
- Perez, J., Brandan, L., & Telias, I. (2025). Monitoring patients with acute respiratory failure during non-invasive respiratory support to minimize harm and identify treatment failure. *Critical Care*, 29(1), 147. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05369-9>
- Petitjeans, F., Longrois, D., Ghignone, M., & Quintin, L. (2024). Combining O₂ high flow nasal or non-invasive ventilation with cooperative sedation to avoid intubation in early diffuse severe respiratory distress syndrome, especially in immunocompromised or COVID patients? *Journal of Critical Care Medicine*, 10(4), 291–315. <https://doi.org/10.2478/jccm-2024-0035>
- Prekker, M. E., Driver, B. E., Trent, S. A., et al. (2023). Video versus direct laryngoscopy for tracheal intubation of critically ill adults. *The New England Journal of Medicine*, 389(5), 418–429. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2301601>
- Rao, R., Hightower, H., Halling, C., Gill, S., Odackal, N., Shay, R., & Schmölder, G. M. (2024). Acute respiratory compromise in the NICU. *Seminars in Perinatology*, 48(8), 151985. <https://doi.org/10.1016/j.semperi.2024.151985>
- Tan, D., Wang, B., Cao, P., Wang, Y., Sun, J., Geng, P., Walline, J. H., Wang, Y., & Wang, C. (2024). High flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with acute-moderate hypercapnic respiratory failure: A randomized controlled non-inferiority trial. *Critical Care*, 28(1), 250. <https://doi.org/10.1186/s13054-024-05040-9>
- Trachsel, D., Erb, T. O., Hammer, J., & von Ungern-Sternberg, B. S. (2021). Developmental respiratory physiology. *Paediatric Anaesthesia*, 32(2), 108–117. <https://doi.org/10.1111/pan.14362>
- Tsuboi, K., Tsuboi, N., Suzuki, N., Morimoto, N., Kasuya, S., & Matsumoto, S. (2025). Emergency front-of-neck access in the pediatric intensive care unit: Development of an institutional protocol. *Paediatric Anaesthesia*, 36(2), 128–134. <https://doi.org/10.1111/pan.70073>

Nota. Referencias verificadas en PubMed e identificadas por su DOI para facilitar su comprobación. Documento de trabajo sujeto a revisión metodológica y clínica antes de su uso como protocolo oficial.