



Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.
DEPARTAMENTO DE URGENCIAS

TESIS DE POSGRADO

**VALIDACIÓN DE LA ESCALA HACOR COMO PREDICTOR DE FALLO A LA
VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS

P R E S E N T A

Dr. Pedro Argüelles Sangri

ASESOR DE TESIS: Dra. Careli Gómez Moctezuma

PROFESOR DEL CURSO

Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón

Ciudad Universitaria, Ciudad de México

Agosto, 2020.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatorias y Agradecimientos

A Norma, mi madre, por ser siempre el soporte inquebrantable para impulsar mis sueños, por estar en cada paso, sin importar el viento en contra.

A Pedro, mi padre, por ser el libro del cuál aprendí a leer la vida y al que quiero seguir agregando éxitos.

A Marta, mi hermana, quien siempre ha sido la confidente que sabe que nuestros sueños no tienen límite y de quien quise ser ejemplo, y término siendo lo contrario pues admiro más que a nadie.

A Tania, quien sin saber fue la responsable desde mi centro para que lograra un sueño más, para que nunca me venciera, para que en la noches más oscuras siempre hubiera luz y a quien no solo le dedico mis éxitos, sino quiero compartirlos hasta el final.

A mis compañeros en este viaje, los que me precedieron y los que me sucederán, pero con mucho cariño y respeto a Gabriela quien no solo es mi amiga, es la mejor maestra y guía que pude tener en este camino.

A Careli Gómez por ayudarme con este trabajo y por brindarme un poco de esa enorme cantidad de información que no pensé que fuera posible que alguien retuviera, por siempre compartir la energía que me impulso a leer más, a buscar más y a enamorarme de un mundo de ciencia como nunca antes.

A Elisa Saleme mi amiga, mi mentora, mi compañera de aventuras y de quien aprendí que la sonrisa ante la adversidad es lo más valioso.

A Karla Hernández a quien hoy sé que detrás de la armadura que todos nos ponemos dentro de la sala de urgencias, posee el corazón más noble.

A Adriana Ron por enseñarme que el carácter es fundamental para destacar.

A Kadir Singer mi amigo y mi maestro mucho antes de que esto fuera posible y quien siempre creyó en mí.

A Juan Pérez por siempre tener un consejo y un camino a seguir cuando todo se veía fuera de enfoque.

Hoja de Firmas



Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón
Profesor del Curso
Medicina de Urgencias



Dra. Careli Gómez Moctezuma
Tutor de tesis
Médico Adscrito de Urgencias



Dra. Elisa Naeme Saleme Cruz
Jefe de Urgencias y Profesor adjunto
Medicina de Urgencias



Dr. Juan Osvaldo Talavera Piña
Jefe de Enseñanza Centro Médico ABC

Tabla de contenido

Dedicatorias y agradecimientos.....	2
Hoja de Firmas.....	3
Tabla de abreviaturas.....	5
Índice de tablas y figuras.....	6
Resumen.....	7
Introducción.....	8
Planteamiento del problema.....	11
Marco Conceptual.....	13
- Insuficiencia Respiratoria.....	13
Fisiopatología.....	17
Epidemiología.....	20
Clasificación.....	21
Diagnóstico.....	22
- Ventilación Mecánica No Invasiva.....	24
Fundamentos fisiológicos de la ventilación.....	27
Complicaciones asociadas al uso de VMNI.....	29
- Escala HACOR.....	31
Justificación.....	35
Pregunta de Investigación.....	36
Hipótesis.....	36
Objetivos.....	36
Materiales y métodos.....	37
- Variables Cuantitativas y cualitativas.....	37
- Criterios de Inclusión, exclusión y eliminación.....	37
- Recursos.....	39
- Conflicto de intereses.....	39
- Aspectos Éticos.....	40
- Población y Muestra.....	41
- Análisis estadístico.....	42
Resultados.....	43
Discusión.....	47
Conclusiones.....	48
Anexos.....	49
Referencias.....	51

Tabla de Abreviaturas

Capacidad funcional residual (CFR)	Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)
Desviación estándar (DC)	Presión positiva espiratoria en la vía aérea (EPAP)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	Presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP)
Escala de coma de Glasgow (ECG).	Saturación Periférica de Oxígeno (SpO ₂)
Especificidad (E)	Saturación Venosa Central de O ₂ (SvO ₂)
Fracción Inspirada de O ₂ (FI _{O2})	Sensibilidad (S)
Frecuencia Cardíaca (FC)	Sistema Nervioso Central (SNC)
Frecuencia Respiratoria (FR)	Temperatura (T°)
HACOR (Heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, respiratory rate)	Tensión Arterial (TA)
Índice de masa corporal (IMC)	Tromboembolia Pulmonar (TEP)
Insuficiencia respiratoria (IR)	Tubo Oro-Traqueal (TOT)
Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)	Valor predictivo negativo (VPN)
Insuficiencia respiratoria crónica (IRC)	Valor predictivo positivo (VPP)
Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)	Ventilación con soporte de presión (VSP)
Oxígeno (O ₂)	Ventilación Mecánica Invasiva (VMI)
Presión arterial de Dióxido de Carbono (PaCO ₂)	Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)
Presión Arterial de Oxígeno (PaO ₂)	Ventilación minuto (VE)
Presión bi-nivelada de la vía aérea (BiPAP)	Ventilación Perfusión (VA/Q)
Presión positiva al final de la espiración (PEEP)	VPPNI (ventilación con presión positiva no invasiva)

Índice de Tablas y Figuras

Tabla 1. Escala HACOR.....	9
Tabla 2. Factores que regulan la PaO ₂ y PaCO ₂	13
Tabla 3. Causas de Insuficiencia respiratoria hipoxémica.....	14
Tabla 4. Causas de Insuficiencia respiratoria hipercápnica.....	15
Figura 1. Esquematización de alteración V/Q y cortocircuito.....	18
Figura 2. Curva de disociación de la oxihemoglobina.....	20
Figura 3. Algoritmo de orientación etiológica en insuficiencia respiratoria.....	23
Tabla 5. Ventajas y desventajas de la VMNI.....	24
Figura 4. Ejemplos de dispositivos para la administración de VMNI.....	26
Tabla 6. Condiciones respiratorias que se ven beneficiadas del uso de VMNI....	26
Tabla 7. Complicaciones en relación a la máscara en VMNI.....	30
Tabla 8. Complicaciones que pueden surgir en relación con la presión o el flujo durante la VMNI.....	30
Tabla 9. Complicaciones graves que pueden surgir en relación a la VMNI.....	31
Figura 5. Fallo a la VMNI con diferentes puntajes de escala de HACOR.....	34
Tabla 10. Variables y Cuantitativas.....	37
Tabla 11. Características demográficas, comorbilidades y diagnóstico de ingreso a urgencias.....	41
Tabla 12. Parámetros hemodinámicos y ventilatorios al ingreso y a la hora de estancia en urgencias.....	42
Tabla 13. Puntajes y combinaciones.....	44
Figura 6. Curva ROC de puntaje HACOR ingreso y 1 hora para fracaso a la VMI...	45
Figura 7. Sensibilidad y especificidad vs probabilidad de clasificación para fracaso a la VMNI.....	45
Figura 8. AUC de HACOR vs. Puntajes de severidad en urgencias. Comparación de HACOR 1 h vs. APACHE II y SOFA para fracaso a la VMNI.....	46
Figura 9. Comparación HACOR 1 h vs. APACHE II y SOFA para mortalidad.....	46

Resumen

Introducción: Durante la evaluación del paciente en la sala de urgencias la Insuficiencia respiratoria (IR), vía común de fallo en el sistema respiratorio, secundario a múltiples etiologías tiene una presentación habitual. El tratamiento del paciente con IR, tiene como objetivo fundamental la administración de oxígeno (O₂), la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) como maniobra terapéutica en el contexto de IR surge como alternativa para el tratamiento de estos pacientes.

Planteamiento de Problema: El presente estudio surge de la necesidad de identificar de manera objetiva y precoz la falla de la terapia ventilatoria no invasiva en el servicio de urgencias para no demorar la intubación traqueal. Objetivo que se pretende alcanzar al realizar la validación de la escala HACOR.

Hipótesis Principal: El puntaje de la escala HACOR en pacientes en el servicio de urgencias predice el fallo a la ventilación mecánica no invasiva.

Metodología: Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional, bicéntrico comprendido en el periodo de Mayo de 2018 a Febrero de 2020.

Resultados: Se analizaron datos de 65 pacientes con edad promedio de 68.98 +/- 14.08 años. Durante el periodo de seguimiento se registró un fracaso de la VMNI del 27.69% y mortalidad global de 13.85%. Los puntajes de gravedad al ingreso de SOFA y APACHE II con 6.9 +/- 3.5 y 15.1 +/- 6.6, respectivamente. El promedio de puntajes HACOR al ingreso y a la hora de 6 +/- 4 y 12 +/- 3 puntos, respectivamente. El análisis del rendimiento diagnóstico de HACOR demostró que los puntos de corte óptimos para fracaso al ingreso y a la hora fue de ≥ 6 puntos (Índice de Youden = 0.57) con sensibilidad y especificidad de al ingreso de 55.6 y 59.6 y a la hora de 66.7 y 87.2%, respectivamente.

Discusión: La escala de HACOR demostró un buen rendimiento a la hora de inicio de la VMNI en los pacientes en la sala de urgencias, escala que puede obtenerse de forma rápida y sencilla a la cama del paciente durante su atención, de forma secundaria esta escala correlaciona de forma adecuada con una menor cantidad de parámetros con escalas de predicción de mortalidad y severidad

Conclusiones: La escala de HACOR es útil para predecir el fallo a la VMNI en la sala de urgencias; la VMNI es una maniobra terapéutica útil en casos de IR, siempre y cuando se haga una correcta selección del paciente candidato y cuente con adecuada monitorización.

Introducción

La insuficiencia respiratoria se refiere a una condición anormal donde el mecanismo de intercambio gaseoso de oxígeno y/o dióxido de carbono se ve mermado por patologías varias. Dicho escenario, clínicamente se presenta en la sala de urgencias como un paciente con signos de dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje intercostal, uso de músculos accesorios, aleteo nasal, cianosis) aunados a cambios gasométricos con evidencia de una cifra de presión arterial de oxígeno (O₂) menor a 60 mmHg que corresponde a una saturación por pulsioximetría de 90%; acompañado o no, de un aumento en las cifra de dióxido de carbono (CO₂) mayor a 45 mmHg respirando al aire ambiente.

De acuerdo a las alteraciones gasométricas previamente mencionadas, se puede clasificar en tres categorías:

Insuficiencia Respiratoria Tipo 1 o Hipoxémica; PaO₂ <60 mmHg

Insuficiencia Respiratoria Tipo 2 ó Hipercápnica; PaCo₂ > 45 mmHg

Insuficiencia Respiratoria Tipo 3 ó Mixta: PaO₂ <60 mm Hg y PaCO₂ > 45 mmHg

El tratamiento inicial implica el aporte de oxígeno suplementario en concentraciones mayores al aire ambiente; dependiendo de la severidad de la patología, en algunos casos ésta intervención no es suficiente. En algunas ocasiones aunque mejore la saturación de oxígeno, no se elimina el dióxido de carbono, ni mejora la fatiga de los músculos respiratorios. Por lo que la VM (ventilación mecánica) surge como alternativa terapéutica teniendo en cuenta que en cualquiera de sus modalidades es una medida de soporte e implica un abordaje diagnóstico para identificar y tratar la patología desencadenante.

La ventilación mecánica invasiva puede inducir múltiples mecanismos de trauma (barotrauma, atelectrauma, bio trauma, volutrauma), infecciones relacionadas con el uso de ventilador y otras complicaciones asociadas al uso prolongado de sedación e inmovilización.

En este contexto la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) constituye una opción terapéutica con la ventaja de que el paciente preserva sus mecanismos de defensa de la vía aérea superior, y que con sedación mínima le permite realizar su ciclo respiratorio con un aporte de presión positiva que en algunos casos es suficiente para reclutar alveolos colapsados, mejorar la distribución de la ventilación-perfusión y secundariamente disminuir el trabajo respiratorio.

Así pues, resulta primordial identificar puntualmente al paciente que presentara falla con la VMNI para no demorar la intubación; ya que el mayor tiempo que permanezcan cerradas por atelectasia las unidades alveolares, mayor será la presión transpulmonar necesaria para reclutarlas.

En éste contexto, Duan y colaboradores describieron la escala HACOR (acrónimo del inglés: Heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, respiratory rate) con la cual en base a parámetros clínicos y gasométricos fácilmente accesibles predice la falla en la ventilación mecánica no invasiva.

Parámetros	Valores	Puntaje
Frecuencia cardíaca	≥ 120	0
	< 120	1
pH	≥ 7.35	0
	7.30- 7.34	2
	7.25- 7.29	3
	<7.25	4
Escala de Coma de Glasgow	15	0
	13- 14	2
	11- 12	3
	≤ 10	4
Saturación arterial de oxígeno/ fracción inspirada de oxígeno	233	0
	212- 232	2
	191- 211	3
	170-190	4
	147- 169	5
	≤ 146	6

Tabla 1. Escala HACOR. Adaptado de Duan J, Han X, Bai L, Zhou L, Huang S. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients (1).

La cohorte original de Duan et al; comparo 449 pacientes con insuficiencia respiratoria en su mayoría hipoxémica que estaban recibiendo VMNI, y para validar la escala un grupo separado de 358 pacientes. La tasa de fallo a la VMNI según esta serie fue de 47.8 % y 39.4% respectivamente (1).

Planteamiento del problema

El pulmón es el órgano más vulnerable a la infección y a las lesiones del ambiente externo, debido a la exposición constante a partículas, productos químicos y organismos infecciosos en el aire. (2)

Las enfermedades respiratorias imponen una inmensa carga sanitaria a nivel mundial, y cinco enfermedades respiratorias figuran entre las causas más comunes de muerte en todo el mundo (3):

1.- Se estima que 65 millones de personas padecen de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de moderada a grave, de los que aproximadamente tres millones mueren cada año, lo que la convierte en la tercera causa de muerte en todo el mundo (2). En México la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se encuentra en el 9° lugar de causas de mortalidad con 23 414 muertes en 2018 (3)

2.- Se calcula que 334 millones de personas sufren de asma que es la enfermedad crónica más común de la infancia y que afecta al 14% de los niños en todo el mundo (2,3)

3.- Durante décadas, las infecciones agudas de las vías respiratorias bajas se encontraron entre las tres principales causas de muerte y discapacidad entre niños y adultos. Aunque la carga es difícil de cuantificar, se estima que las infecciones respiratorias bajas causan casi 4 millones de muertes al año. En México se encuentra en 8° lugar de causa de mortalidad con 28 332 muertes en 2018 (3). Con la reciente pandemia de SARS -CoV-2 que surgió en Whuan China 2019, la cifra de mortalidad secundaria a neumonía aumentara drásticamente (4).

4.- En 2015, 10,4 millones de personas desarrollaron tuberculosis y aproximadamente 1,4 millones de personas murieron a causa de esta infección. (3)

5.- El cáncer letal más común en el mundo es el de pulmón, que mata a 1,6 millones de personas cada año (5). En México según reportes de 2015 ocupa el 3° lugar de muertes de origen respiratorio con 7 825 muertes (6)

La presentación de insuficiencia respiratoria, cualquiera que sea su causa es difícil de estimar en nuestro país por la deficiencia en los sistemas de recolección de datos epidemiológicos, sin embargo hay series internacionales que reportan hasta 1.9 millones de admisiones al año en EUA y que conllevan una mortalidad de hasta el 20%. (7)

El demorar la instauración de terapias invasivas por la vieja creencia de aumento en las complicaciones, puede llevar a un aumento importante de la mortalidad. (8)

Además de las patologías respiratorias que como vía común generan insuficiencia respiratoria, procesos oncológicos, cardíacos, e incluso una respuesta mal regulada del huésped ante un proceso infeccioso como la sepsis, pueden originar una falla respiratoria con la secundaria incapacidad del sistema respiratorio para cumplir con los requerimientos de oxigenación, ventilación o metabólicos del paciente. (9)

El manejo ventilatorio en las salas de urgencias impacta directamente sobre el desenlace de los pacientes, los días de estancia intrahospitalaria, y de forma secundaria en la mortalidad, es por eso que escoger la maniobra terapéutica correcta es de vital importancia, tomando en consideración que toda maniobra tiene efectos secundarios sobre la mecánica ventilatoria y la propia homeostasis que se intenta recuperar. (10)

La respuesta a la ventilación mecánica no invasiva no es uniforme a todas las patologías. La VMNI ha demostrado disminuir la necesidad de intubación y mortalidad en pacientes con agudización de insuficiencia respiratoria crónica, en edema agudo pulmonar y en pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria aguda. De tal manera que el porcentaje de falla varía mucho en función de la población estudiada (11)

El presente estudio surge de la necesidad de identificar de manera objetiva y precoz la falla de la terapia ventilatoria no invasiva en el servicio de urgencias para no demorar la intubación traqueal. Objetivo que se pretende alcanzar al realizar la validación de la escala HACOR.

MARCO CONCEPTUAL

Insuficiencia Respiratoria

La función primordial del aparato respiratorio consiste en garantizar que el intercambio pulmonar de gases sea adecuado; es decir, procurar niveles óptimos de O₂, y permitir simultáneamente la correcta eliminación del anhídrido carbónico CO₂ producido por el metabolismo tisular. Para que dicho intercambio se lleve a cabo es necesario la integridad de varios sistemas que participan de manera conjunta, sistema nervioso central, pulmones y corazón; que llevan a cabo funciones como el control de la ventilación, ventilación alveolar, difusión alveolocapilar y perfusión pulmonar. Cualquier alteración en una o en varias de estas funciones origina el fallo en el intercambio pulmonar de gases, lo que provoca insuficiencia respiratoria. (12)

Insuficiencia respiratoria se define como el estado o situación en el que los valores de oxígeno en sangre arterial PaO₂ se sitúan por debajo de 60 mm Hg (8 kPa), que se acompañe o no de valores de anhídrido carbónico en sangre arterial PaCO₂ iguales o superiores a 50 mm Hg (6,7 kPa), Este concepto es biológico y depende exclusivamente del valor de los gases en sangre arterial. (13)

Por tanto, la insuficiencia respiratoria no es una enfermedad en sentido estricto, sino un síndrome funcional del aparato respiratorio provocado por una gran variedad de factores pulmonares y extrapulmonares que menciono a continuación.

Factores Pulmonares
<ul style="list-style-type: none">- Relación Ventilación / Perfusión (V/Q)- Cortocircuito Intrapulmonar (shunt)- Difusión alveolocapilar de O₂
Factores Extrapulmonares
<ul style="list-style-type: none">- Presión inspiratoria de O₂- Ventilación- Gasto Cardíaco

Tabla 2. Factores que regulan la PaO₂ y PaCO₂. Adaptada de Farreras R. Enfermo respiratorio crítico. Insuficiencia respiratoria. Libro de Texto Medicina Interna décimo novena edición (15).

Como ya se mencionó previamente la insuficiencia respiratoria puede ser producto de lesiones primarias o de otros trastornos sistémicos no pulmonares, con dos distinciones fundamentales, insuficiencia respiratoria hipoxémica e insuficiencia respiratoria hipercápnica. (14)

Trastornos asociados con una carga anormal de Oxígeno	
Insuficiencia Respiratoria Hipoxémica	
Neoplasias	Síndrome de dificultad respiratoria aguda
Infecciones <ul style="list-style-type: none"> - Virales - Bacteriana - Fúngico 	Enfermedad pulmonar intersticial
Traumatismo <ul style="list-style-type: none"> - Contusión pulmonar - Laceración pulmonar 	Embolia Pulmonar
Broncoespasmo	Atelectasias
Insuficiencia cardiaca	Fibrosis Quística

Tabla 3. Causas de Insuficiencia respiratoria hipoxémica. Adaptada de Dries D. Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial Tercera Edición. (16)

La fisiopatología de los mecanismos de hipoxemia se discutirá más adelante sin embargo, cabe mencionar, que en la instauración de la insuficiencia respiratoria hipoxémica esta tiene una mayor tasa de letalidad comparada con la hipercápnica ya que esta última tiene múltiples causas etiológicas que no siempre son de rápido reconocimiento en la sala de urgencias, ya sea por la complejidad en el abordaje diagnóstico o por su instauración más tendiente a lo crónico. (15)

Respecto a la insuficiencia respiratoria hipercápnica, se pueden enumerar múltiples causas de inadecuada eliminación de CO₂.

Trastornos asociados con una descarga inadecuada de CO ₂		
Insuficiencia respiratoria Hipercápnica		
<u>Alteraciones en SNC</u>		
Medicamentos: <ul style="list-style-type: none"> - Opiáceos - Benzodiacepinas - Propofol - Barbitúricos - Anestésicos Generales - Agentes Tóxicos 	Metabólicos <ul style="list-style-type: none"> - Hiponatremia - Hipocalcemia - Alcalosis - Mixedema 	Neoplasias <ul style="list-style-type: none"> - Tumores sólidos - Hematológicos
Infección <ul style="list-style-type: none"> - Meningitis - Encefalitis - Abscesos - Polio - Mielitis del Nilo Occidental 	Hipertensión Intracraneal	Otros <ul style="list-style-type: none"> - Hipoventilación alveolar central - Apnea central del sueño
<u>Alteraciones en Nervios y Músculos</u>		
Traumatismos <ul style="list-style-type: none"> - Lesión medula espinal - Lesión Diafragmática 	Neoplasias	
Medicamentos / Tóxicos <ul style="list-style-type: none"> - Relajantes musculares - Aminoglucósidos - Arsénico - Botulismo 	Infecciones <ul style="list-style-type: none"> - Tétanos - Mielitis del Nilo occidental 	
Metabólicos	Otros	

<ul style="list-style-type: none"> - Hipo e Hiperpotasemia - Hipofosfatemia - Hipomagnesemia 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de la motoneurona - Miastenia Gravis - Esclerosis Múltiple - Distrofia Muscular - Síndrome de Guillian-Barré - Botulismo
<u>Vía aérea alta</u>	
Agrandamiento de los tejidos <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia de amígdalas y adenoides - Neoplasia maligna - Pólipos - Bocio 	Traumatismos
Infecciones <ul style="list-style-type: none"> - Epiglotitis 	Otros <ul style="list-style-type: none"> - Parálisis bilateral de las cuerdas vocales - Edema laríngeo - Traqueomalacia - Artritis cricoaritenoides - Apnea obstructiva del sueño
<u>Lesiones Torácicas</u>	
Traumatismos <ul style="list-style-type: none"> - Fracturas Costales - Tórax inestable - Escara por quemadura 	Otros <ul style="list-style-type: none"> - Cifoescoliosis - Escleroderma - Espondilitis - Neumotórax - Derrame pleural - Obesidad - Dolor - Ascitis

Tabla 4. Causas de Insuficiencia respiratoria hipercápnica. Adaptada de Dries D. Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial Tercera Edición. (16)

Fisiopatología

Existen cuatro mecanismos de hipoxemia arterial (Hipoventilación alveolar, limitación de la difusión alveolocapilar de O₂, cortocircuito y desequilibrio en las relaciones V/Q, y dos causas de hipercapnia arterial (hipoventilación alveolar y desequilibrios en las relaciones V/Q). (16)

- La reducción O₂ en el aire inspirado, situación que se produce sobre todo en las grandes alturas, donde la presión atmosférica está reducida, o al nivel del mar en circunstancias accidentales excepcionales, es también causa de hipoxemia arterial.
- La hipoxemia secundaria a hipoventilación alveolar se acompaña siempre de hipercapnia, de ventilación minuto (VE) reducido y de una diferencia (o gradiente) alveoloarterial de O₂ normal (valores normales inferiores a 15 mm Hg), que se corrige fácilmente con la administración de O₂ a concentraciones altas. Los ejemplos clínicos más representativos son: sobredosis de sedantes, enfermedades neuromusculares, rigidez de la pared torácica y obstrucciones de la vía respiratoria principal.
- Cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda (shunt) cursa con hipocapnia, aumento de la VE y elevación del gradiente alveoloarterial de O₂, y se caracteriza porque la administración de O₂ al 100% no es capaz de elevar suficientemente las cifras de PaO₂. Constituye una situación relativamente frecuente en las enfermedades pulmonares agudas de los pacientes en estado crítico y, a diferencia de los dos mecanismos anteriores (hipoventilación alveolar y limitación de la difusión alveolocapilar), se corrige muy poco con O₂ al 100%, lo que representa una situación única, ya que se benefician de forma especial del soporte ventilatorio que además de aumentar la Fio₂, brinde presión positiva.
- Desequilibrios en las relaciones ventilación-perfusión representan el principal mecanismo de hipoxemia. Todas las enfermedades pulmonares crónicas, ya sea en situación de estabilidad o de agudización clínica, cursan con desequilibrios más o menos acentuados de las relaciones V/Q. Esta forma de hipoxemia, que puede ocasionar a veces una retención moderada de CO₂, se presenta con VE normal o elevada y gradiente alveoloarterial de O₂ aumentado y responde bien a la administración de O₂. En la práctica diaria es importante destacar que la hipoxemia arterial suele tener más de un mecanismo patogénico. Ejemplos pueden ser: Neumonía, SDRA, TEP, edema cardiogénico.

- Limitación de la difusión alveolocapilar de oxígeno se acompaña de hipocapnia y de un aumento de la VE y de la diferencia alveoloarterial de O₂, y es reversible tras respirar O₂ a concentraciones elevadas. Su importancia como causa de hipoxemia es limitada, salvo en los casos de fibrosis pulmonar en que subyace con un desequilibrio en las relaciones V/Q, predominante.

A diferencia de la hipoxemia, la hipercapnia sólo reconoce dos mecanismos: la hipoventilación alveolar y el desequilibrio en las relaciones V/Q. (17)

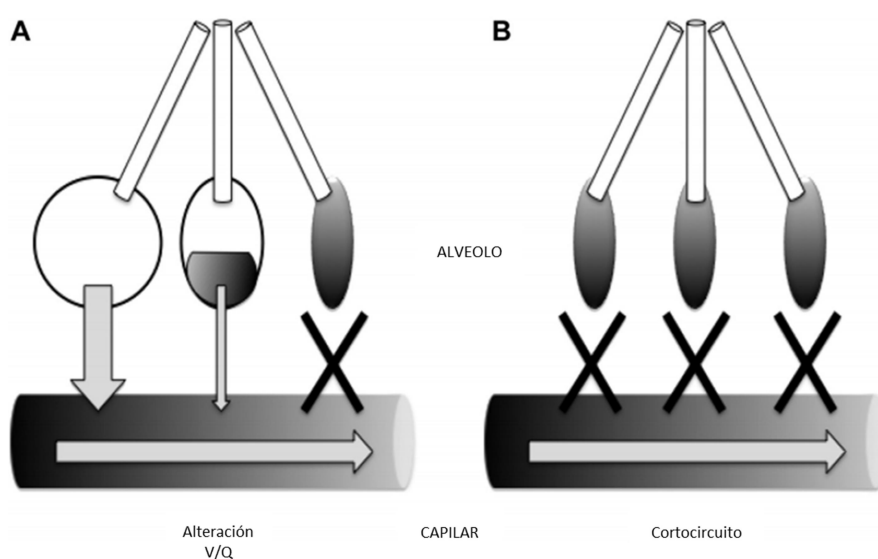


Figura 1. Esquematización de alteración V/Q y cortocircuito. A. Alteración V/Q, el desajuste ocurre con diferencias regionales en la interfaz alveolar-capilar óptima, ya que el intercambio de gases ocurre sin obstáculos (flecha ancha) en algunas áreas y restringido (flecha estrecha) o prohibido (X) en otras. B. el cortocircuito ocurre cuando el flujo sanguíneo no participa en el intercambio de gases, lo que se puede observar en SDRA. Adaptado de Mosier J, Hypes C. Ventilator Strategies and Rescue Therapies for Management of Acute Respiratory Failure in the Emergency Department (10).

El término hipoxia se emplea cuando el aporte de O₂ a los tejidos es insuficiente y, por consiguiente, no es sinónimo de hipoxemia. Aunque es evidente que toda hipoxemia implica hipoxia (hipoxia hipoxémica), no toda hipoxia se debe a hipoxemia. El concepto aporte de O₂ se define como el producto del gasto cardíaco por el contenido arterial de O₂ (CaO₂). Ello

explica que los principales mecanismos de hipoxia dependen del déficit local o generalizado del flujo sanguíneo (hipoxia circulatoria), del déficit cuantitativo o cualitativo del número de hematíes y/o hemoglobina (hipoxia anémica), de la utilización celular inadecuada de O₂ por las mitocondrias (hipoxia disóxica) o de una combinación de las anteriores. En condiciones de hipoxia, la cifra de PO₂ en la célula es totalmente desconocida, aunque se sospecha que pueden ser inferiores a 1 mm Hg. Las causas de hipoxia son variadas y, en razón de su importancia clínica, junto con las generadoras de hipoxemia, merecen destacarse el choque, las obstrucciones vasculares arteriales, la anemia, la sepsis, el fallo multiorgánico múltiple y las intoxicaciones por CO o cianuro potásico. En cualquier tipo de shock, así como en las obstrucciones arteriales, se produce una disminución del aporte de O₂ porque el flujo sanguíneo está reducido (hipoxia circulatoria). En la anemia no existe suficiente hemoglobina para transportar todo el O₂ necesario; la afinidad del CO por la hemoglobina, 300 veces superior a la del O₂, hace que, en caso de intoxicación por CO, la cifra de saturación de la oxihemoglobina pueda alcanzar cifras extremadamente reducidas e incompatibles con la vida celular (hipoxia anémica). Por último, en la intoxicación por cianuro o en determinadas sepsis por gérmenes gramnegativos la célula no es capaz de utilizar adecuadamente el O₂ que, por otra parte, se halla presente en cantidades suficientes (hipoxia disóxica). Obsérvese que en ninguna de estas situaciones existe hipoxemia arterial propiamente dicha, es decir, disminución de la PaO₂. Por ello, junto a la oxigenoterapia, el restablecimiento de los parámetros hemodinámicos para mantener un gasto cardíaco óptimo y la reposición de la cantidad de sangre necesaria para elevar el valor del contenido arterial de oxígeno CaO₂ constituyen dos medidas terapéuticas de primer orden. Por el mismo motivo, la administración de O₂ puede estar completamente justificada en determinados casos de shock o anemia grave, sin que necesariamente se demuestre la presencia de hipoxemia arterial. (15)

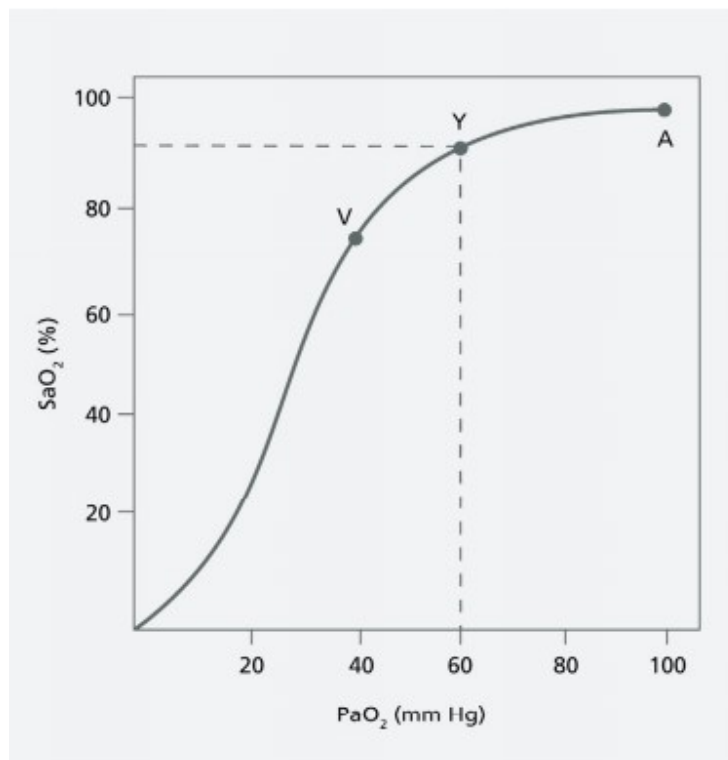


Figura 2. Curva de disociación de la oxihemoglobina. En el eje de ordenadas se representa la saturación (SaO₂) y en el de abscisas, la presión parcial de O₂ (PaO₂). Los pacientes con insuficiencia respiratoria grave presentan una PaO₂ en el punto V o inferior («zona peligrosa») en la que pequeños cambios de la PaO₂ se traducen en grandes variaciones de la SaO₂, con repercusiones significativas en el contenido arterial de O₂ y, en consecuencia, en el aporte de O₂ a los tejidos. (17)

Epidemiología

En México, basados en la estadística de mortalidad codificada en CIE-10 en el reporte 2015, se cuantificaron 79,383 muertes secundarias a patología respiratoria siendo las más comunes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía-influenza, tumores malignos de tórax, muertes respiratorias neonatales, trastornos de circulación pulmonar, enfermedades intersticiales, el asma y la tuberculosis. Patologías que cursan con trastornos en la función ventilatoria y que en la mayoría de los caso cursan con estados hipoxémicos, que ameritan intervención independientemente de la etiología primaria. (3)

Aproximadamente 240 000 pacientes al año ameritan soporte ventilatorio al año en las salas de urgencias en series de EUA, con lo cual representa 23% de todas las visitas a la sala de urgencias con una tasa de 85 visitas al año por cada 1000 habitantes. (18)

El tiempo promedio que pasa la gente con soporte ventilatorio 197 minutos con rangos que van de los 112 a 313 minutos, con lo que se evidencia que hasta tres cuartos de los pacientes permaneces ventilados en el servicio de urgencias en promedio hasta 2 horas, y reportes de EUA con estancia de hasta 5 horas. (19)

Clasificación

La clasificación de la insuficiencia respiratoria puede establecerse según criterios clínico-evolutivos; aguda o crónica, al mecanismo patogénico subyacente; por desequilibrio en las relaciones V/Q o hipoventilación alveolar o a sus características gasométricas; hipercápnica o hipoxémica. (15)

De acuerdo con la evolución de la insuficiencia respiratoria, esta puede clasificarse en aguda (IRA) y crónica (IRC), según la forma de presentación clínica y las características individuales de cada paciente. Sin embargo, esta clasificación no tiene en cuenta si existe hipoxemia arterial aislada o asociada a hipercapnia la IRA puede presentarse en pacientes sanos y su ejemplo más representativo lo constituye el edema pulmonar no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), en el que una amplia variedad de procesos extrapulmonares o intrapulmonares causan alteraciones de la permeabilidad capilar pulmonar. Por el contrario, la IRC conlleva la existencia de una enfermedad crónica previa, de forma que el organismo ha podido poner en marcha medidas de compensación.

El ejemplo más representativo de IRC es la agudización de EPOC, en la que la historia natural de la IR se desarrolla en el curso de varios años, a lo largo de los cuales se intercalarán numerosos episodios de descompensación aguda de la IRC, situación clínica mucho más grave que la IRC compensada y estable.

La insuficiencia respiratoria hipercápnica puede instaurarse en un parénquima pulmonar sano o, por el contrario, en un parénquima patológico con lesiones difusas. La insuficiencia respiratoria hipercápnica con pulmón sano ha sido denominada también insuficiencia ventilatoria, ya que en su base se halla siempre implicado un defecto en el aparato eliminador de CO₂, es decir, en la ventilación propiamente dicha al estar esencialmente determinada por el mecanismo de hipoventilación alveolar. Puede deberse a procesos que cursan de forma aguda (intoxicación por sobredosis de sedantes) o crónica. A diferencia de esta última, la insuficiencia respiratoria hipercápnica con pulmón patológico comporta un mecanismo de desequilibrio en las relaciones VA/Q pulmonares, presente en la gran mayoría

de las enfermedades pulmonares crónicas que cursan con limitación del flujo aéreo, en particular la EPOC. Por el contrario, la insuficiencia respiratoria no hipercápnică implica siempre la existencia de un parénquima pulmonar patológico y puede dividirse en tres subgrupos, atendiendo sobre todo a las características clínico-patológicas de la enfermedad causal. Por un lado se sitúan todas las entidades que cursan de forma aguda, ya sean más localizadas, como la neumonía grave o la tromboembolia pulmonar aguda, o más difusas, como el SDRA. Si bien en ambos casos el mecanismo patogénico puede ser mixto, ya que se combinan el aumento del cortocircuito intrapulmonar y el desequilibrio en las relaciones VA/Q, el cortocircuito es el predominante. Frente a estos dos tipos de insuficiencia respiratoria sin hipercapnia, cabe reconocer una tercera variedad que incluye una amplia gama de enfermedades pulmonares crónicas en las que la insuficiencia respiratoria puede presentarse de forma crónica o aguda y en la que el mecanismo fundamental es un desequilibrio importante en las relaciones VA/Q. En este caso, se deben incluir todas aquellas situaciones de IRA e IRC de la EPOC que no cursan con retención de CO₂, la IRA de la agudización grave del asma bronquial y, en general, la IRC de las enfermedades intersticiales difusas del pulmón y, de forma menos prevalente, de toda una amplia variedad de enfermedades vasculares pulmonares crónicas. (15)

Diagnóstico

El cuadro clínico es muy variado, ya que como se mencionó previamente; depende, en gran parte, de las circunstancias clínicas propias de cada una de los procesos causales. Sin embargo, existen signos y síntomas propios de la hipoxemia o la hipercapnia, difíciles de diferenciar en muchas ocasiones. Los signos de la hipoxemia aguda se relacionan esencialmente con trastornos del SNC y del sistema cardiovascular, entre los primeros destacan la incoordinación motora, la somnolencia y la disminución de la capacidad intelectual, cuadro que recuerda al del alcoholismo agudo; si la hipoxemia empeora puede presentarse depresión de los centros respiratorios medulares con muerte súbita. Las manifestaciones cardiovasculares más características en las fases iniciales son la taquicardia y la hipertensión arterial. A medida que se acentúa la reducción de la PaO₂, aparecen bradicardia, depresión miocárdica y, finalmente, choque cardiocirculatorio.

Conviene asimismo destacar la cianosis periférica, que sólo se observa cuando la concentración de la hemoglobina reducida es superior a 5 g/dL su reconocimiento clínico a

veces es difícil, ya que depende de otros factores asociados, como el color de la piel, la cifra global de hematófíes o el grado de percepción visual del observador. En general, no suele reconocerse hasta que la cifra de PaO₂ se halla por debajo de 40-50 mm Hg (5,3-6,7 kPa).

La hipoxemia crónica se acompaña de apatía, falta de concentración y respuesta lenta a los diversos estímulos; las manifestaciones cardiovasculares son mínimas, aunque se pueden reconocer signos y síntomas propios de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca, con frecuencia se asocia a poliglobulia. (17)

Las manifestaciones clínicas de la hipercapnia arterial dependen de la rapidez de su instauración. Cuando lo hace de forma aguda predominan los trastornos del SNC: desorientación temporoespacial, somnolencia, obnubilación, coma e, incluso, muerte. Las manifestaciones cardiovasculares son mucho más variables y están condicionadas por el grado de vasoconstricción, secundaria a la activación generalizada del sistema simpático, o de vasodilatación, propia de los efectos locales de la acumulación del CO₂. En general, sudoración facial y torácica profusa, taquicardia, mientras que las cifras de presión arterial pueden ser variables. Por el contrario, la hipercapnia de evolución crónica puede presentarse sin manifestaciones clínicas. Así, numerosos pacientes con valores de PaCO₂ superiores a 60 mm Hg (7,9 kPa) presentan una calidad de vida aceptable. De todos modos, no es extraño que manifiesten cefaleas y somnolencia, síntomas propios del efecto vasodilatador del CO₂ sobre la circulación cerebral. (15)

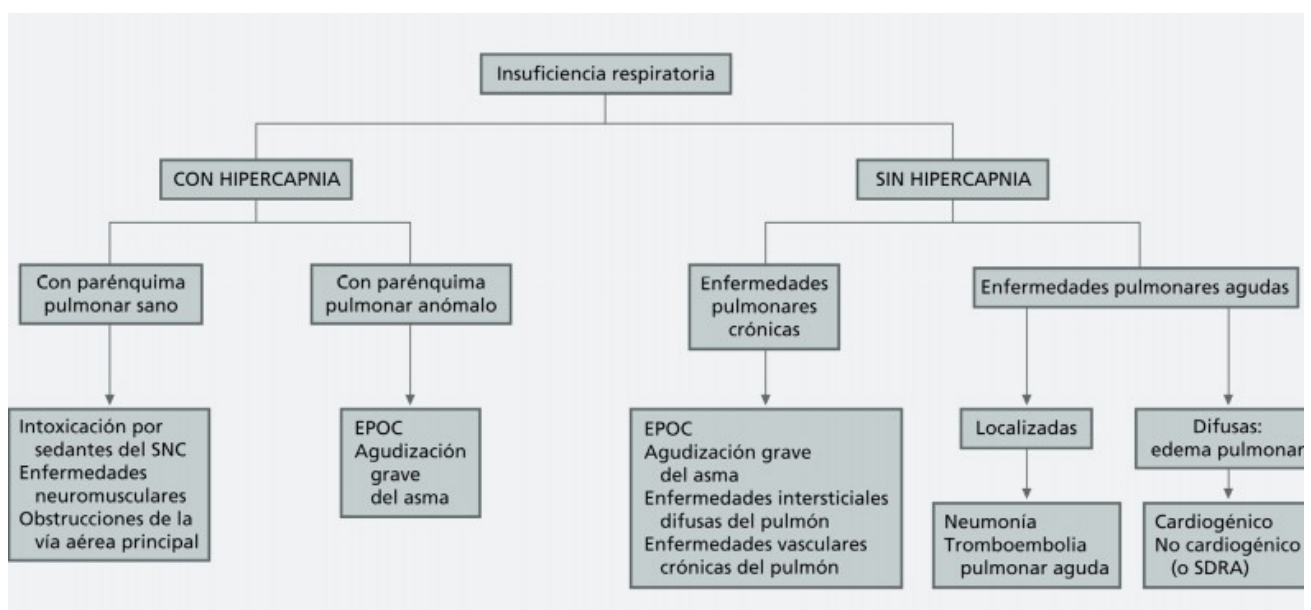


Figura 3. Algoritmo de orientación etiológica en insuficiencia respiratoria. Adaptada de Farreras R. Enfermo respiratorio crítico. Insuficiencia respiratoria. Libro de Texto Medicina Interna décimo novena edición (15).

Ventilación Mecánica No Invasiva

La VMNI (ventilación mecánica no invasiva) o VPPNI (ventilación con presión positiva no invasiva) se refiere a la forma de ventilación mecánica que proporciona asistencia respiratoria sin una vía aérea artificial invasiva, se reconocen algunas ventajas y desventajas sobre la VMI (16).

Ventajas	Desventajas
Reduce el trabajo respiratorio	Atrapamiento aéreo
Mejora la distensibilidad	Incrementa la presión intratorácica, con lo que disminuye el retorno venoso, postcarga, gasto cardiaco produciendo hipotensión en el paciente con pobre precarga
Reclutamiento alveolar	Barotrauma que puede llevar a neumotórax
Preserva los reflejos protectores de la vía aérea	Lesiones por presión facial
Disminuye requerimientos de sedación	Vía aérea sin protección
Disminuye estancia intrahospitalaria	Demora en la intubación
Disminuye la incidencia de neumonía nosocomial	Distensión abdominal
Baja la tasa de intubación.	Síndrome compartimental abdominal

Tabla 5. Se presentan las principales ventajas y desventajas de la VMNI. Adaptado de Dries D, Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte inicial. Sociedad de Medicina Crítica Tercera edición en español (16).

En el servicio de urgencias de forma rutinaria se manejan paciente con insuficiencia respiratoria aguda, la modalidad de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha asociado

a una disminución en la tasa de intubación, morbimortalidad, y días de estancia intrahospitalaria (20).

El uso de VMNI requiere no sólo de un cribado adecuado de los pacientes candidatos a su uso; sino también de llevar a cabo una adecuada selección de: la interface, la modalidad, la programación de los parámetros, sin olvidar, que la piedra angular de su uso radica en la monitorización tanto clínica como gasométrica del paciente (21).

Cabe mencionar que hay condiciones que contraindican su uso como: comorbilidades graves inestables (paro cardíaco, arritmias graves, inestabilidad hemodinámica, isquemia cardíaca), dificultad para mantener la permeabilidad de la vía aérea (escala de Glasgow menor de 9 puntos, gran cantidad de secreciones, vómito incontrolable, hemoptisis/ hematemesis), alteraciones faciales que impidan el ajuste de la mascarilla (quemaduras, trauma, fisionomía, alteraciones anatómicas), y la agitación o falta de cooperación del paciente (21).

La VMNI emplea dos niveles de presión positiva en la vía aérea combinando las modalidades de ventilación con soporte de presión (VSP) y de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Por convención, la modalidad VSP se conoce como presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP) y la modalidad CPAP, como presión positiva espiratoria en la vía aérea (EPAP). La modalidad CPAP permite la respiración espontánea de una fuente de gas en una presión elevada del sistema basal (mayor a la presión atmosférica) que en la ciudad de México se estima en 580 mm Hg (22), y esta es funcionalmente equivalente a la presión positiva al final de la espiración (PEEP). La diferencia entre estos dos niveles de presión determinará el volumen corriente generado (16).

Existen diferentes modalidades o interfaces para brindar VMNI, las cuales se conectan a ventiladores estándar o dispositivos exclusivamente diseñados para este fin.

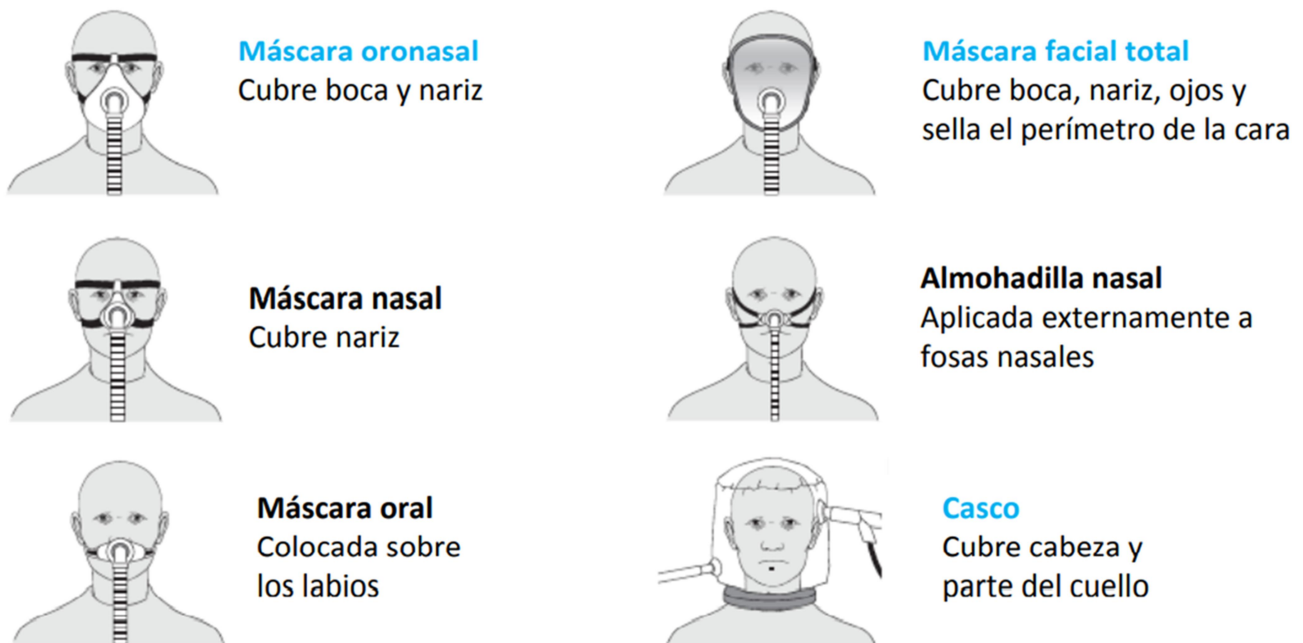


Figura 4. Ejemplos de dispositivos para la administración de VMNI. Adaptado de Simonds, ed. Handbook Noninvasive ventilation 2015.

Para fines del presente estudio la interface utilizada en todos los pacientes fue la máscara oronasal.

<p>IR hipoxémica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica • IR en neumonía • IR en pacientes inmunocomprometidos (especialmente en pacientes con neoplasias hematológicas malignas y trasplante)
<p>IR hipercápnic</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exacerbación de EPOC • Exacerbación aguda de asma • IR en pacientes con fibrosis quística

Tabla 6. Condiciones respiratorias que se ven beneficiadas del uso de VMNI. Adaptado de Lorenzo C, Sirbent JM. Noninvasive ventilation: When, how, and where. Med Intensiva (21).

Como se mencionó previamente existen dos modos de VMNI: CPAP y VSP que de forma convencional se denomina presión bi-nivelada de la vía aérea (BiPAP) que se refiere a la ventilación con presión soporte generada por IPAP y EPAP.

En el modo CPAP, el operador programa un solo parámetro de presión que se aplicara a todas las fases del ciclo respiratorio, esta presión es análoga la presión positiva al final de la espiración que se ajusta durante la ventilación mecánica invasiva. (22)

En el modo BiPAP el paciente respira espontáneamente, aplicándose una presión en la vía aérea a dos niveles, uno inspiratorio (IPAP) y otro espiratorio (EPAP), siendo la diferencia entre ambas la presión de soporte efectiva es un modo limitado por presión y ciclado por flujo. Se divide a su vez en tres modos:

1. Modo S (spontaneous): la unidad cicla entre IPAP y EPAP siguiendo el ritmo respiratorio del paciente. El respirador envía una presión positiva sólo si el paciente es capaz de activar el trigger, de forma que es siempre el paciente el que marca la frecuencia respiratoria.
2. Modo ST (spontaneous/timed): igual al modo S, pero si el paciente es incapaz de iniciar una respiración en un tiempo predeterminado, la unidad ciclará a IPAP e iniciará una respiración. En este caso la frecuencia será la del paciente o la del respirador, en el que se programa una frecuencia respiratoria mínima de seguridad. Es el modo más usado.
3. Modo T (timed): la unidad cicla entre IPAP y EPAP en base a la frecuencia respiratoria programada en el respirador y la proporción de tiempo inspiratorio seleccionado. Un modo ventilatorio más reciente es la presión asistida proporcional (PAV), en la cual el ventilador genera volumen y presión en proporción al esfuerzo del paciente, facilitando un patrón ventilatorio adecuado a las demandas metabólicas. Su principal ventaja teórica es la optimización de la interacción paciente-respirador. No se ha demostrado, sin embargo, que la PAV sea superior a la VMNI con presión de soporte cuando se han comparado ambos modos ventilatorios (24).

Fundamentos fisiológicos durante la VMNI

En comienzo se aclararán algunos conceptos sobre las propiedades físicas del tejido pulmonar como lo son: Elasticidad, propiedades resistivas, trabajo respiratorio y difusión. Elasticidad; Bajo un rango limitado de volúmenes, el pulmón reacciona como un resorte con determinadas presiones de distensión. Sin embargo, al llegar a cierto punto de expansión, establecido en la curva presión-volumen como el punto de inflexión superior, se activan

mecanismos que limitan este rango. En el punto de inflexión inferior se permite un incremento lineal de presiones para distender el tejido pulmonar colapsado. El retroceso elástico en el pulmón es causado por fibras elásticas propias del pulmón y por la fuerza generada por la tensión superficial de la interface aire – líquido del alvéolo (23). Los mecanismos independientes evitan el colapso alveolar; la tensión superficial cuyo valor es independiente del diámetro del alvéolo y el fenómeno de interdependencia alveolar (hace que si un alvéolo pierde volumen, por fenómenos de tracción sobre los alvéolos adyacentes, se produzca homogenización y distribución uniforme del aire inspirado y estabilización posterior del tamaño alveolar) (25).

Propiedades resistivas; La resistencia, además de la presión generada para distender el tejido pulmonar, necesita de un flujo de aire adicional (26). La resistencia es inversamente proporcional al diámetro de la vía aérea por lo que las divisiones bronquiales incrementarán de manera progresiva su contribución a la resistencia total. Como ejemplo de esta propiedad están los pacientes con EPOC quienes durante la respiración espontánea tienden a respirar con mayores volúmenes por un incremento de la capacidad funcional residual (CFR) (definida como el punto de equilibrio entre la estabilidad de la caja torácica y el retroceso elástico del pulmón) y el aumento del volumen residual con tendencia a respirar hacia la capacidad pulmonar total. Si el pulmón está más insuflado se requieren mayores variaciones en la presión pleural y mayor trabajo de los músculos inspiratorios (W) para lograr distender el tejido pulmonar. Además, se activan fuerzas viscoelásticas del tejido pulmonar adyacente que incrementan la resistencia o el retroceso elástico (27).

Constantes de tiempo; El equilibrio entre el sistema de retroceso elástico, la resistencia y el final de la espiración determinan el tiempo necesario para el vaciamiento pulmonar, este tiempo es llamado constante de tiempo. Una constante de tiempo es el tiempo necesario para desocupar el 63% del volumen alveolar. En un pulmón sano, aproximadamente después de tres constantes de tiempo, el volumen corriente puede ser espirado. (27)

Trabajo respiratorio La definición de trabajo está dada como el producto presión – tiempo durante la inspiración. La aplicación de un soporte ventilatorio en la inspiración está encaminada a facilitar el esfuerzo inspiratorio, disminuir el consumo de O_2 y la producción de CO_2 garantizando VE adecuados (27). La medición del trabajo (en unidades joules) muestra que el gasto normal es cercano a 1,23 J/L

Difusión; En la etapa final de la respiración el aporte de oxígeno a nivel de la circulación pulmonar y la remoción del dióxido de carbono, dependen de la difusión de estas moléculas a través de la membrana alvéolo-capilar. La efectividad de este proceso depende de tres variables:

- Área de difusión existente entre los dos compartimentos (aire – sangre).
- Diferencia entre presiones parciales de las moléculas entre los compartimentos.
- Grado de ventilación – perfusión (cortocircuito) existente (27).

El objetivo primordial de la VMNI es reducir el trabajo respiratorio y favorecer el intercambio gaseoso, al aplicar presión positiva se disminuye hasta en un 60% el trabajo respiratorio por diferentes mecanismos; contrarrestando el PEEP intrínseco del paciente, la PS reduce el trabajo respiratorio disminuyendo la contribución intrínseca a la presión transpulmonar durante la inspiración, en conjunto la PS y PEEP disminuyen el consumo de oxígeno por los músculos propios de la respiración y mejora el volumen tidal espiratorio, estos cambios mejoran la ventilación-perfusión (V/Q), mejora la oxigenación y permite una mejor eliminación de CO₂. La presión positiva, afecta directamente el sistema circulatorio alterando la dinámica de la presión intratorácica; se debe tener en cuenta que al aumentar la presión intratorácica de forma indirecta se impide el retorno venoso y por lo tanto disminuye la precarga efectiva, lo cual debe de ser motivo de vigilancia estrecha en pacientes dependientes de precarga, en quienes se puede presentar hipotensión, sin embargo con la presión intratorácica el ventrículo izquierdo presenta disminución en el estrés transmural de la pared durante la sístole, permitiendo al miocardio trabajar de forma más eficiente (28).

Complicaciones asociadas al uso de VMNI.

La VMNI suele ser una técnica segura y bien tolerada cuando se aplica correctamente y en pacientes seleccionados, los efectos adversos y complicaciones más frecuentes suelen ser poco relevantes, normalmente relacionados con la mascarilla y el flujo o presión del respirador (29).

Complicaciones que pueden surgir en relación a la máscara:

• Incomodidad (30-50%).	Ajustar mejor la máscara, ajustar arneses o buscar otros modelos
• Eritema facial (20-34%).	Aflojar los arneses ligeramente, teniendo cuidado de no producir fugas
• Claustrofobia (5-10%).	Usar mascarillas más pequeñas, brindar sedo analgesia
• Rash acneiforme (5-10%).	Emplear soluciones tópicas con esteroides o antibióticos
• Úlceras por presión (5-10%).	Debemos usar apósitos hidrocoloides

Tabla 7. Complicaciones en relación a la máscara en VMNI. Adaptada de Soto J. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª Edición. Ventilación Mecánica No invasiva (29).

Complicaciones que pueden surgir en relación con la presión o el flujo:

• Fugas (80-100%).	Ajustar bien la máscara y los arneses, incentivar el cierre de la boca, reducir la IPAP
• Congestión y obstrucción nasal (20-50%).	Tratamiento tópico con suero salino y/o esteroides
• Sequedad de mucosas nasal y oral (10-20%).	Evitar fugas bucales con sujeta-mentón, evitar presiones inspiratorias > 20 cm de H2O, acoplar humidificador/calentador
• Irritación ocular (10-20%).	Producidas por fuga de aire a los ojos. Comprobar el ajuste de la máscara. Si no es suficiente, reducir la presión
• Dolor de nariz u oído (10-30%).	Disminuir la presión inspiratoria
• Distensión abdominal (5-10%).	Evitar presiones inspiratorias altas y mejorar adaptación al respirador. Pueden usarse fármacos procinéticos. Plantear la colocación de sonda nasogástrica

Tabla 8. Complicaciones que pueden surgir en relación con la presión o el flujo durante la VMNI. Adaptada de Soto J. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª Edición. Ventilación Mecánica No invasiva (29).

Las complicaciones mayores propias de la VMNI son muy poco frecuentes sin embargo la razón de su existencia, es la misma por la que la correcta selección de pacientes es fundamental al instaurar esta maniobra terapéutica.

• Broncoaspiración (< 5%).	Realizar una selección adecuada de pacientes capaces de proteger la vía aérea y enseñarle a liberarse de la mascarilla en caso de vómito
• Hipotensión (< 5%).	Reducir presión inspiratoria
• Neumotórax (< 5%).	Colocación de tubo de drenaje

Tabla 9. Complicaciones graves que pueden surgir en relación a la VMNI. Adaptada de Soto J. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª Edición. Ventilación Mecánica No invasiva (29).

Se han revisado las complicaciones que pueden surgir directamente de la VMNI, sin embargo al ser una modalidad ventilatoria que finalmente proporciona presión positiva a la vía aérea es de vital importancia tener presente las complicaciones que pueden surgir como son: barotrauma, atelectrauma, biotrauma, volutrauma, infecciones relacionadas con el uso de ventilador y otras complicaciones asociadas al uso prolongado de sedación e inmovilización (7).

Escala de HACOR

El uso de la VMI ha incrementado de forma exponencial en los servicios de urgencias mejorando el trabajo respiratorio de los pacientes con IR, con lo que se ha reducido el uso de VMI específicamente del tubo orotraqueal. (30).

La tasa de fallo a la VMNI de forma generalizada es del 25-59%, por lo que resulta caro que no todos los pacientes se benefician de esta maniobra terapéutica (31).

El estudio de los factores determinantes para la falla a la VMNI se ha llevado a cabo por más de 18 años. En 2001 UN TRABAJO PUBLICADO POR Antonelli y sus colaboradores se menciona que los pacientes en falla respiratoria aguda pueden ser manejado con VMNI siempre y cuando sean bien seleccionados, e identifico factores de riesgo asociados a su falla como; la edad, que la causa etiológica de la falla respiratoria fuera secundaria a neumonía, la severidad de la hipoxemia al inicio de la terapia ventilatoria, y como factor determinante la falta de respuesta a la hora de inicio de la VMNI (32).

Además de los factores asociados a fallo previamente, definido como la necesidad de intubación diversos autores han reportado otros factores de riesgo como lo son; frecuencia cardiaca elevada, pH más bajo, menor puntuación en escala de coma de Glasgow, mayor frecuencia respiratoria, menores niveles de oxigenación, daño pie a que esta variables pudieran ser utilizadas con la finalidad de predecir el fallo (11).

En el estudio realizado por Duan y sus colaboradores en 2016 que incluyo 416 pacientes con hipoxemia con VMNI, logro desarrollar una escala que consideró las variables clínicas más asociadas a fallo a la ventilación, y que fueran de fácil obtención, siendo vidente que una sola variable carecía del poder necesario para predecirlo. Los parámetros a evaluar fueron; frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), pH, niveles de oxigenación, y escala de coma de Glasgow, tratando de usar la escala realizada con las variables previamente mencionadas para guiar el uso clínico de la VMNI (1).

En un estudio observacional prospectivo realizado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de un hospital en China (The first Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China), donde se recolectaron datos de todos los pacientes que ingresaron a la UCI bajo VMNI secundario a falla respiratoria, durante la recolección algunos paciente salieron de la muestra por diferentes razones como; orden de no intubar, el equivalente en nuestro país a la voluntad anticipada, necesidad urgente de intubación, y aquellos pacientes que no toleraron la VMNI por poca comodidad.

La decisión de iniciar VMNI, fue determinado por el médico tratante basado en las siguientes características clínicas; dificultad respiratoria (uso de músculos accesorios, o disociación taraco abdominal) presión parcial de oxígeno (PaO_2) < 60 mm Hg o una PaO_2/FiO_2 <300 con oxígeno suplementario. Las especificaciones técnicas en cada paciente fueron prescritas

por el médico tratante en colaboración con los terapeutas pulmonares y el personal de enfermería (1).

Los parámetros iniciales en modalidad BiPAP continuo fueron; EPAP 4-8 cm H₂O, e IPAP 10 cm H₂O inicialmente y ajustando con incrementos de 2 cm H₂O, hasta lograr el mejor control de la disnea y tolerancia del paciente, la FiO₂ se fijó para mantener SpO₂ >92%.

El fallo a la VMNI fue definido como la necesidad de intubación después de iniciado la VMNI, basado en los siguientes criterios; paro respiratorio o paro cardiaco, falla para mantener PaO₂/FiO₂ >100, desarrollo de condiciones que ameritaran intubación para protección de la vía aérea (coma, convulsiones) o aumento significativo en las secreciones con incapacidad para manejarlas, falta de mejoría en los signos de dificultad respiratoria y fatiga de los mismos, inestabilidad hemodinámica que no responde a fluidos o agentes vasoactivos.

El objetivo primario fue desarrollar y validar una escala para predecir el fallo a la VMNI, en pacientes con IR hipoxémica, de forma secundaria reportar los desenlaces de pacientes con riesgo alto de fallo que ameritaron VMI en diferentes momentos (1).

Durante el periodo de validación fue notorio que a mayor puntaje de la “escala de HACOR” en la evaluación a 1 hora, 12 horas, 24 horas y 48 horas de VMNI, hubo más tasa de fallo que como ya se mencionó se definió como la necesidad de intubación, en comparación con pacientes con menor puntaje (1).

Definido como punto de corte 5 puntos la sensibilidad (S) 72.6%, especificidad (E) 90.2%, valor predictivo positivo (VPP) 87.2%, valor predictivo negativo (VPN) 78.1% (1).

En la población con escala de HACOR con puntuación <5 a 1 hora de VMNI el porcentaje de fallo fue de 18.4% y la mortalidad 21.6%, en comparación en aquellos que con escala de HACOR >5 a la hora de inicio de la VMNI donde el fallo fue de 87.1% y la mortalidad hospitalaria de 65.2%(1).

Dentro de los pacientes que fallaron, 88 de ellos fueron intubados durante las primeras 12 horas de iniciada la VMNI definiendo este tiempo como “intubación temprana”, otros 175 pacientes fueron intubados 12 horas después de iniciado la VMNI siendo estos los que tenían puntaje al inicio menor a 5 (1).

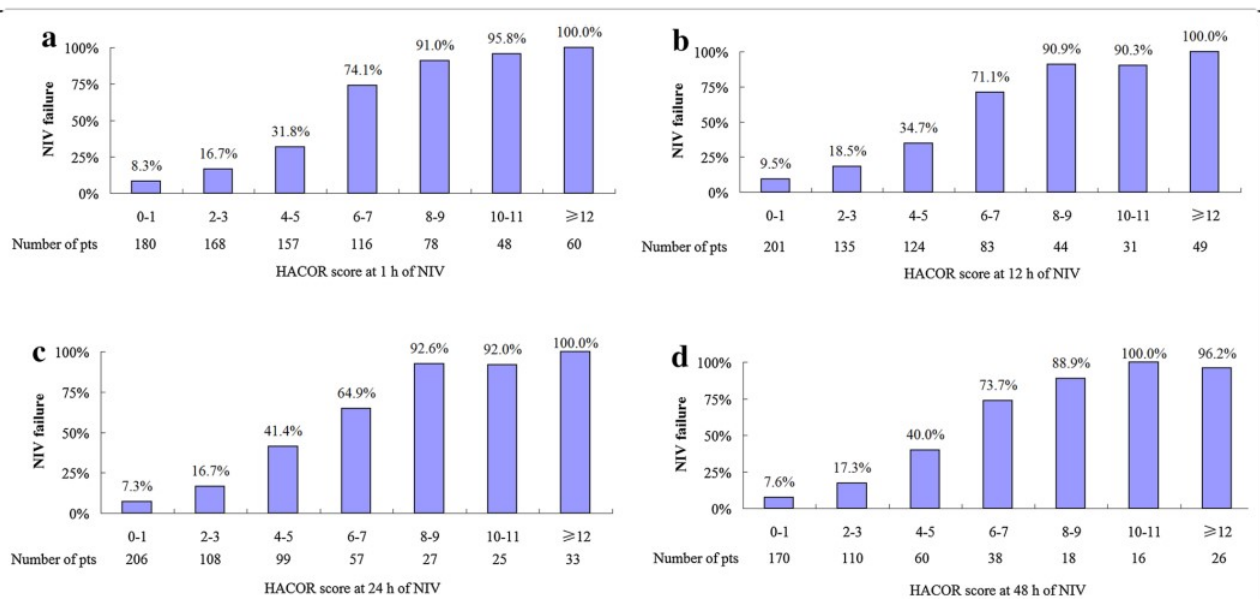


Figura 5. Fallo a la VMNI con diferentes puntajes de escala de HACOR. Adaptada de Duan J, Han X. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. Intensive Care Med. 2017 (1).

En esta corte original se evaluaron varios subtipos de poblaciones: pacientes con el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía adquirida en la comunidad (NAC), Tromboembolia pulmonar (TEP), con falla cardiaca y pacientes con algún tipo de diagnóstico oncológico pulmonar.

Se notó un decremento en la mortalidad de aquellos pacientes que bajo VMNI y con un puntaje mayor 5 en la primera hora, recibieron un intubación oportuna o ventilación mecánica invasiva (VMI) en un periodo menor a 12 horas contra lo que lo recibieron después, 66 % vs. 79% respectivamente (1).

Finalmente el autor recomienda cuidado al estimar este puntaje en pacientes con otras patologías que no fueron estudiadas dentro de la UCI respiratoria, como; pacientes con trauma o con falla respiratoria postquirúrgica, Entre otras cosas el tamaño de muestra en pacientes con patologías como tromboembolia pulmonar y pacientes con falla cardiaca.

Como conclusión en este estudio la escala de HACOR fue útil para predecir el fallo a la VMI en pacientes con IR hipoxémica, pacientes con puntaje >5 tiene un riesgo elevado de fallo

por lo que la intubación temprana es lo indicado y con esto se reduce la mortalidad hospitalaria (1)

Justificación

Aproximadamente 240 000 pacientes al año ameritan soporte ventilatorio al año en las salas de urgencias en series de EUA, con lo cual representa 23% de todas las visitas a la sala de urgencias con una tasa de 85 visitas al año por cada 1000 habitantes (18).

El tiempo promedio que pasa la gente con soporte ventilatorio 197 minutos con rangos que van de los 112 a 313 minutos, con lo que se evidencia que hasta tres cuartos de los pacientes permaneces ventilados en el servicio de urgencias en promedio hasta 2 horas, y reportes de EUA con estancia de hasta 5 horas (19). Tiempos que no son fácilmente rastreables en nuestro medio, y con espera en salas de urgencias de instituciones carentes de espacio físico hasta por 72 horas.

Previo a la aparición de la pandemia Covid-19 el tiempo referido en la sala de centro médico ABC como estancia prolongada era como límite 6 horas de estancia en el servicio de urgencias, tiempo que rara vez fue superado por retraso en el abordaje diagnóstico terapéutico de los pacientes independientemente de su patología, con lo que nuestro tipo de población es muy similar a la reportada en las series comentadas con anterioridad.

La finalidad de este estudio es tener un parámetro objetivo para la toma de decisiones a la hora de asegurar la vía aérea con una modalidad invasiva siendo el retraso un factor importante en el aumento de mortalidad hospitalaria que en la serie original los pacientes con intubación temprana (<12 horas) 66% contra los intubados de forma tardía (>12 horas) 79% (1).

La escala HACOR como maniobra treapéutica para predecir el fallo a la VMNI tiene una buena especificidad y sensibilidad para este propósito siendo los valores de la serie original usando un punto de corte de 5 puntos 72.6% y 90.2% respectivamente (1).

Pregunta de Investigación

¿Existe una escala para predecir el fallo a la ventilación mecánica no invasiva que pueda aplicarse desde el ingreso del paciente con insuficiencia respiratoria en el servicio de urgencias?

Hipótesis nula: El puntaje de la escala HACOR en pacientes en el servicio de urgencias no predice el fallo a la ventilación mecánica no invasiva.

Hipótesis alterna: El puntaje de la escala HACOR en pacientes en el servicio de urgencias predice el fallo a la ventilación mecánica no invasiva.

Objetivos

Principal:

- Determinar la validez pronóstica de la escala HACOR para predecir fallo a la VMNI en el paciente con insuficiencia respiratoria desde su ingreso a urgencias.

Secundarios:

- Determinar el impacto en la mortalidad del paciente con ventilación mecánica no invasiva en el servicio de urgencias y UTI.
- Determinar los días de intubación promedio en el paciente en el que se decide inicio de ventilación mecánica invasiva de forma tardía.
- Determinar los días de estancia intrahospitalaria en pacientes que tuvieron fallo a la VMNI y que requirieron de VMI en urgencias y en la UTI.

Materiales y Métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional, en ambos campus de Centro Médico ABC comprendido en el periodo de Mayo de 2016 a Mayo de 2020.

Se solicitaron en Archivo del Centro Médico ABC todos los pacientes que hayan utilizado VMNI en el servicio de urgencias independientemente de su patología de base.

Variables Cuantitativas	Variables Cualitativas
pH	Sexo
Frecuencia Respiratoria	Morbilidades asociadas
Frecuencia Cardíaca	Diagnóstico
Escala de Coma de Glasgow	Uso de Ventilación Mecánica Invasiva
SaO ₂ / FiO ₂	Uso de Ventilación Mecánica no Invasiva
Lactato	Modalidad VMNI
Talla	Mortalidad
Peso	Fracaso
SOFA	
APACHE	
HACOR	
IPAP	
EPAP	
LACTATO	
SvO ₂	

Tabla 10. Variables y Cuantitativas

Criterios de Inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de Inclusión.

Pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Centro Médico ABC

Pacientes mayores de edad (**18 años cumplidos**)

Diagnóstico de insuficiencia respiratoria por gasometría

- Presión arterial de O₂ (PaO₂) < 60 mm Hg.

y/o

- Presión arterial de CO₂ (PaCO₂) >45 MM Hg

Requerimiento de VMNI (ventilación mecánica no invasiva)

- Dificultad respiratoria moderada o severa.
- Acidosis respiratoria e hipercapnia PaCO₂ 45-60 mmHg
- Frecuencia respiratoria >30 rpm

Criterios de exclusión.

Pacientes con contraindicación para la VMNI (ventilación mecánica no invasiva)

- Paro respiratorio
- Inestabilidad hemodinámica
- Somnolencia, alteración del sensorio o paciente que no colabora
- Alto riesgo de bronco aspiración
- Cirugía facial o gastrointestinal reciente
- Trauma cráneo facial o alteraciones físicas
- Obesidad grado III.

Criterios de eliminación

Pacientes con voluntad anticipada conforme a la ley.

Pacientes en cuidados paliativos.

Pacientes con diagnóstico oncológico fuera de tratamiento médico

Recursos

Financieros

- Dado que se trata de una investigación retrospectiva, observacional, sin intervención en el paciente no se necesita de recursos para la realización de la misma.
- Se obtendrán recursos de papelería proporcionados por el servicio de urgencias del Centro Médico ABC sin costo alguno.

Humanos

- Se realizará por parte del investigador principal.
- Se brindará apoyo para la recolección de datos, por parte de los médicos residentes de la especialidad de Medicina de Urgencias de Centro Médico ABC.

Físicos

Se obtendrá autorización para la recolección de datos en el expediente electrónico del Centro Médico ABC.

Se utilizará sistema digital, proporcionado por parte del investigador.

Conflicto de intereses

No se cuenta con manipulación en la terapéutica directamente con el paciente, ni con la utilización de algún recurso para el tratamiento de los pacientes, por lo que no se cuenta con algún conflicto de interés.

Aspectos éticos

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en:

- La Declaración de Helsinki.
- La Ley General de Salud.
- El Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud título Segundo, Capítulo 1:
 - Art. 16. En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.
 - Art. 17. Donde considera este tipo de estudios como Investigación con riesgo mínimo.

Asimismo, nos apegamos a las normas de confidencialidad y el anonimato de los pacientes, eliminando los identificadores personales (datos de filiación) que encontramos en los registros clínicos a evaluar

Aspectos Éticos

El Comité de Ética del Centro Médico ABC autorizó la realización de este estudio con número de registro TABC-21-49, con apego al código de Helsinki. Dado que todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias cuentan con consentimiento informado que autoriza la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos durante su estancia y que no se realizaron intervenciones que modificaran el manejo habitual y adecuado de los pacientes ni que le causaran algún daño, no fue necesaria la aplicación de un consentimiento adicional.

Así mismo durante toda la investigación se mantuvo la total privacidad de los pacientes al utilizar un número de folio en lugar del nombre para cumplir con la Ley de Protección de Datos Personales y el secreto médico que se establece de forma implícita al tener una relación Médico- Paciente.

Población y Muestra

Se analizaron datos de 65 pacientes con edad promedio de 68.98 +/- 14.08 años. El 48% varones y el 52% mujeres con un IMC de 26.5 +/- 4.9 Kg/m². El resto de las características generales, hemodinámicas y ventilatorias se detallan en las tablas 11 y 12.

	n	%
Edad, media (DE)	69	14
Femenino	27	41.5
Masculino	38	58.5
IMC, media (DE)	26.5	4.9
Obesidad	12	18.5
Oncológico	11	16.9
Voluntad anticipada	2	3.1
EPOC	5	7.8
IRA Tipo I	29	44.6
Neumonía	24	36.9
Sepsis	5	7.7
Falla Cardíaca	13	20.0
Deterioro neurológico	1	1.5

Tabla 11. Características demográficas, comorbilidades y diagnóstico de ingreso a urgencias. Datos presentados como media (DE) a menos que se especifique.

	Ingreso		1 hora	
TAM	80	15	75	11
PaO2	80	50	92	27
SaO2	93	7	96	4
FiO2	65	20	60	19
SaO2/FiO2	161	56	177	48
Glasgow	14	2	14	2
Frecuencia cardiaca	94	20	90	17
pH	7.39	.08	7.4	.1
PaCO2	43	13	45	11
Frecuencia respiratoria	26	7	26	4
HACOR score	6	4	12	3
IPAP	12	3	6	2
EPAP	6	2	4	3
Lactato	1.4	.7	1.5	.6
SVO2	68	12	73	7

Tabla 12. Parámetros hemodinámicos y ventilatorios al ingreso y a la hora de estancia en urgencias. Datos presentados como media (DE) a menos que se especifique.

Análisis Estadístico

Realizamos estadística descriptiva que incluye medidas de tendencia central y de dispersión, las variables categóricas expresadas como medidas de frecuencia absoluta y relativa y las variables lineales como media y desviación estándar (DE). La capacidad diagnóstica de la escala HACOR y las demás escalas de gravedad en urgencias se establecieron tras la construcción de curvas de receptor del operador (ROC) y cálculo de las áreas bajo la curva (AUC). El paso posterior incluyó la selección de los puntos de corte óptimos mediante la prueba de Youden para el punto de mayor equilibrio entre sensibilidad y especificidad. El puntaje de HACOR adicionalmente fue representado mediante una gráfica de probabilidades vs. sensibilidad y especificidad para determinar el rendimiento global de la prueba. Posteriormente se comparó las AUC de HACOR vs. escalas de severidad mediante la

prueba de log Rank para comparación de Áreas bajo la curva y el rendimiento de los puntos de corte identificados para cada escala fue utilizado para calcular sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) para discriminar fracaso a la VMNI y mortalidad. La medida de fuerza de asociación para estudios longitudinales de dichos puntos de corte fue el riesgo relativo (RR) con intervalos de confianza (IC) del 95%. El error alfa ajustado menor de 5% a dos colas fue considerado significativo. La paquetería estadística STATA v13.0.

Resultados

Desenlaces clínicos y puntajes de severidad en Urgencias.

Durante el periodo de seguimiento se registró un fracaso de la VMNI del 27.69% y mortalidad global de 13.85%. Los puntajes de gravedad al ingreso de SOFA y APACHE II con 6.9 +/- 3.5 y 15.1 +/- 6.6, respectivamente. El promedio de puntajes HACOR al ingreso y a la hora de 6 +/- 4 y 12 +/- 3 puntos, respectivamente.

Capacidad diagnóstica y predictiva de la escala HACOR y escalas de severidad en Urgencias.

Se determinó que las AUC para HACOR al ingreso y a la hora para fracaso de la VMNI fue de 0.58 (0.4 - 0.75) y 0.82 (0.69 - 0.95), ($p < 0.001$). Figura 5.

El análisis del rendimiento diagnóstico de HACOR demostró que los puntos de corte óptimos para fracaso al ingreso y a la hora fue de ≥ 6 puntos (Índice de Youden = 0.57) con sensibilidad y especificidad de al ingreso de 55.6 y 59.6 y a la hora de 66.7 y 87.2%, respectivamente. Figura 6

Al realizar la comparación de las escalas de mortalidad sin diferencias significativas para mortalidad con AUC de HACOR vs. APACHEII de 0.82 vs. 0.67 ($p = 0.12$) y HACOR vs. SOFA de 0.82 vs. 0.72 ($p = 0.42$). (Figuras 7 y 8.)

De forma inicial, tras calcular el riesgo de la escala HACOR > 6 puntos, se estimó un RR = 5.22 [(IC95% 2.3 - 11.8), $p < 0.001$] para fracaso a la VMNI y para mortalidad de RR = 9.13 [(IC95% 2.09 - 39.9), $p = 0.0003$]. Adicionalmente se demostró que un punto de corte para APACHE II y SOFA de > 10 y > 26 puntos tuvo capacidad para predecir mortalidad. Sin

embargo, únicamente un APACHE II > 26 puntos también con capacidad para predecir fracaso a la VMNI RR= 2.80 [(IC95% 1.35 - 5.81), p=0.02].

Finalmente, tras combinar los desenlaces de interés demostramos que el rendimiento diagnóstico fue mayor al combinar puntaje de HACOR > 6 +/- APACHE II > 26 puntos para predecir fracaso a la VMNI, con una sensibilidad 72.2, especificidad 85 y RR = 5.85 [(IC 95% 2.41 - 14.19) p<0.001]. También para el desenlace de mortalidad con RR = 18[(IC95% 2.4 - 134.47), p< 0.001]. El resto de las combinaciones y resultados detallados se describen en la tabla 3.

Puntajes y combinaciones	S	E	VPP	VPN	RR	IC 95%	p
Fracaso a la ventilación							
HACOR > 6 puntos ingreso	55.6	59	34.5	77.8	1.50	0.70 - 3.42	0.27
HACOR > 6 puntos 1 hora	66.7	87.2	66.7	87.2	5.22	2.3 - 11.8	<0.001
SOFA > 10 puntos	33.3	83.0	42.0	76.0	1.82	0.83 - 3.9	0.15
APACHE II > 26 puntos	22.2	95.7	66.7	76.3	2.80	1.35 - 5.81	0.02
HACOR >6 y SOFA > 26	27.8	95.7	71.0	77.0	3.18	1.63 - 6.22	0.0062
HACOR > 6 y/o SOFA > 10	72.2	74.5	52.0	87.5	4.16	1.68 - 10.25	0.0005
HACOR > 6 + APACHE > 26	16.7	97.9	75.0	75.4	3.05	1.48 - 6.24	0.02
HACOR >6 y/o APACHE > 26	72.2	85.1	65.0	88.9	5.85	2.41 - 14.19	<0.001
Mortalidad							
HACOR > 6 puntos ingreso	66.7	58.9	20.7	91.7	2.48	0.67 9.08	0.15
HACOR > 6 puntos 1 hora	77.8	80.4	38.9	95.7	9.13	2.09 - 39.9	0.0003
SOFA > 10 puntos	66.7	85.7	42.9	94.1	7.28	2.08 25.51	0.0004
APACHE II > 26 puntos	44.4	96.4	66.7	91.5	7.86	2.86 - 1.63	0.0001
HACOR >6 y SOFA > 26	55.6	96.4	71.4	93.1	10.35	3.60 - 29.75	0.0000
HACOR > 6 y/o SOFA > 10	88.9	69.6	32.0	97.5	12.8	1.70 - 96.28	0.0008
HACOR > 6 y APACHE > 26	33.3	98.2	75.0	90.2	7.62	2.95 - 19.66	0.0003
HACOR >6 y/o APACHE > 26	88.9	78.6	40.0	97.8	18	2.4 - 134.47	<0.001

Tabla 13. Puntajes y combinaciones. Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, riesgo relativo, intervalo de confianza.

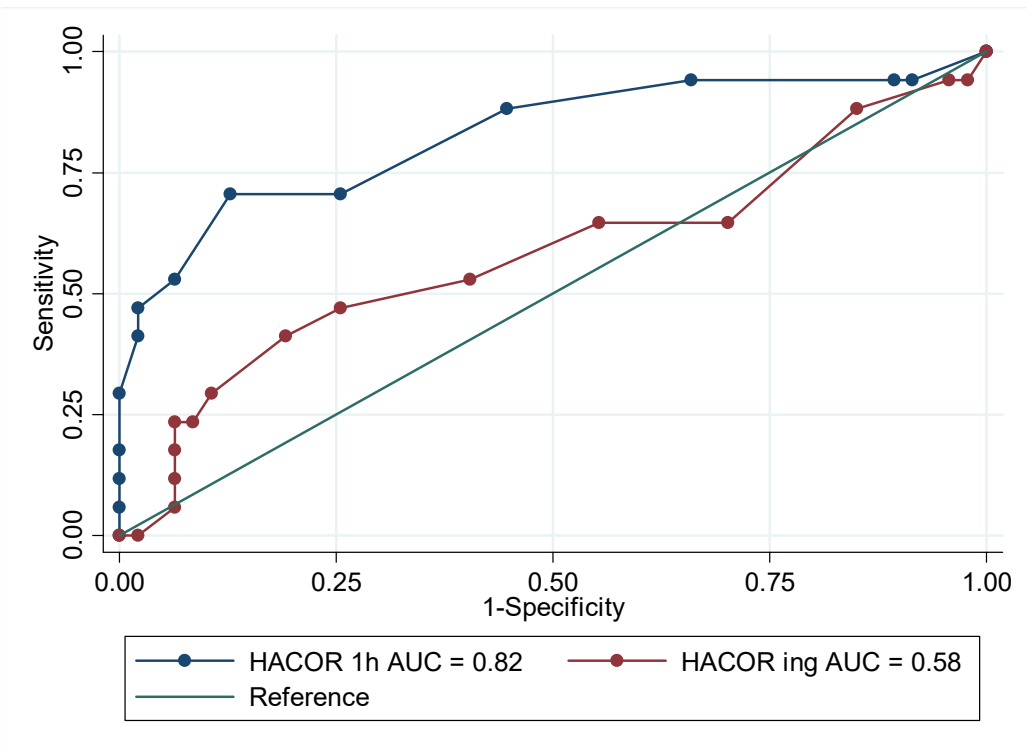


Figura 6. Curva ROC de puntaje HACOR ingreso y 1 hora para fracaso a la VMI

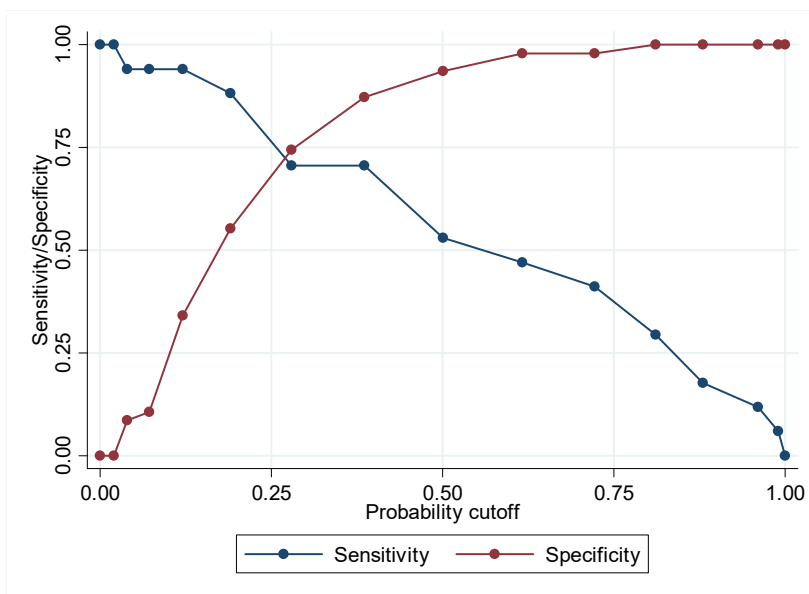


Figura 7. Sensibilidad y especificidad vs probabilidad de clasificación para fracaso a la VMNI

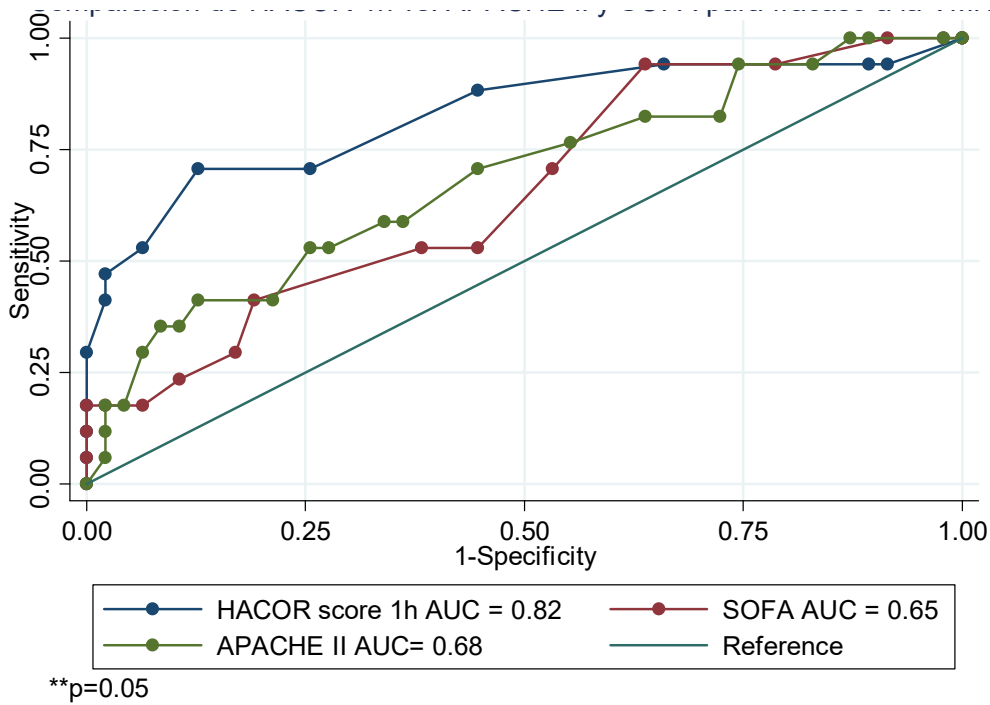


Figura 8. AUC de HACOR vs. Puntajes de severidad en urgencias. Comparación de HACOR 1 h vs. APACHE II y SOFA para fracaso a la VMNI.

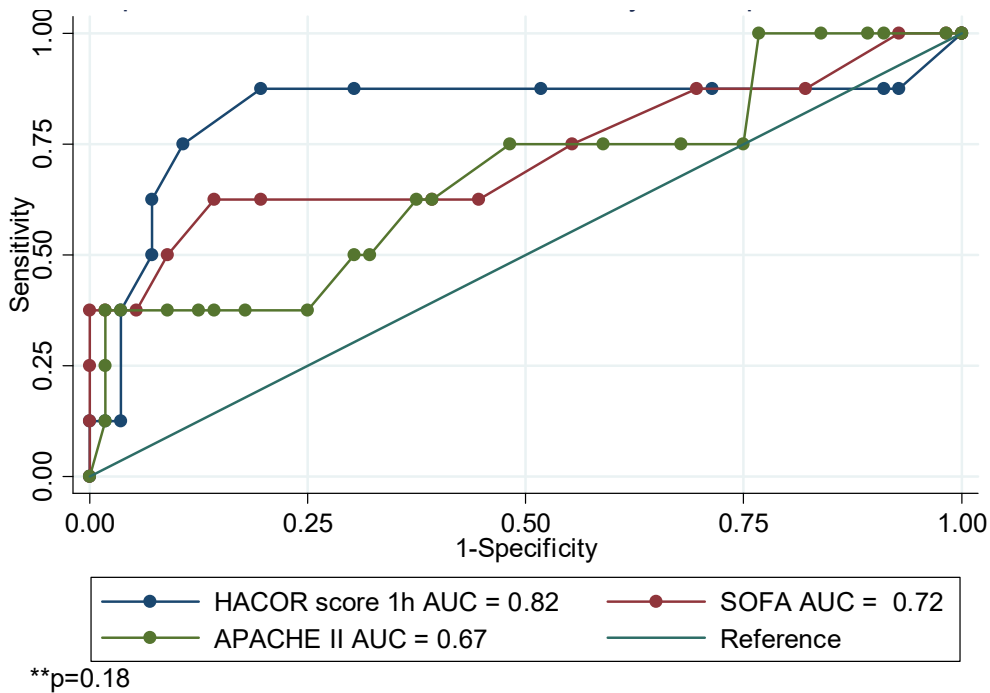


Figura 9. Comparación HACOR 1 h vs. APACHE II y SOFA para mortalidad.

Discusión

El equipo de Duan y colaboradores desarrollaron la escala de HACOR para predicción de fallo a la VMNI, esta escala toma en consideración parámetros clínicos que son fácilmente obtenidos a la cama del paciente; FC, FR, estado de conciencia, oxigenación y acidosis(1-33).

Durante la elaboración del presente análisis recolectamos los datos de los pacientes a los que se les inicio VMNI en la sala de urgencias independientemente de la patología que haya descompensado la función respiratoria siendo las más significativas en nuestra serie: Oncológicos 16.9%, EPOC 7.8%, Insuficiencia respiratoria hipoxémica 44.6%, Neumonía 36.9%, Sepsis 7.7%, Falla cardiaca 20%, Deterioro neurológico 1%

El punto de corte con el que nuestra validación tuvo mayor poder en predecir el fallo a la VMNI fue de 6 puntos de la escala de HACOR al cumplir 1 hora de VMNI.

En estudios previos la tasa de fallo a la VMNI se ha reportado en 43.5% (rango de 25-59%) en pacientes con IR hipoxémica (30,33).

Incluso en la serie reportada por Duan en el escrito original de la escala de HACOR se reporta una tasa de fallo de 47.9% y de 39.4% en la cohorte de validación (1).

Durante el seguimiento en este trabajo se registró un fracaso de la VMNI del 27.69% y mortalidad global de 13.85%, esto en relación a la meticulosa selección de los pacientes candidatos a la VMNI, y a la estricta monitorización que el paciente mantiene durante su estancia en el servicio de urgencias, la continuidad en la atención del paciente bajo VMNI que por norma de nuestro centro es en la UCI, y que impacta en el éxito de esta modalidad ventilatoria.

De forma inicial, tras calcular el riesgo de la escala HACOR > 6 puntos, se estimó un RR = 5.22 [(IC95% 2.3 - 11.8), p<0.001] para fracaso a la VMNI y para mortalidad de RR = 9.13 [(IC95% 2.09 - 39.9), p=0.0003]. Sin embargo, únicamente un APACHE II > 26 puntos

también con capacidad para predecir fracaso a la VMNI RR= 2.80 [(IC95% 1.35 - 5.81), p=0.02].

Demostramos que el rendimiento diagnóstico al combinar escalas fue mayor, esto al combinar escala de HACOR > 6 +/- APACHE II > 26 puntos para predecir fracaso a la VMNI, con una sensibilidad 72.2, especificidad 85. Resultado esperado ya que algunas escalas cubren en su diseño parámetros ventilatorios, datos que difieren con los presentados en la revisión realizada por Contreras y colaboradores en la UCI de Centro Médico ABC (34).

La sensibilidad y especificidad a la hora de 66.7 y 87.2%, respectivamente y el VPP 66.7% a la hora con un puntaje >6; por lo que una evaluación a la hora de iniciada la VMNI sería lo óptimo en la evolución de estos pacientes para guiar las decisiones terapéuticas y tomar decisiones en la sala de urgencias de Centro Médico ABC.

Conclusiones

La escala de HACOR es útil en la sala de Urgencias como herramienta clínica para los pacientes a los que sometemos a VMNI ya que puede estimar en buena medida y de forma indistinta a la patología que haya provocado la descompensación, los pacientes que se verán beneficiados de apoyo ventilatorio invasivo, sin retrasar más esta intervención, teniendo como tiempo límite la evaluación a la hora de iniciada la modalidad no invasiva.

Se puede dar más poder a esta escala agregando variables clínicas incluidas en escalas de riesgo como los son APACHE II y SOFA.

Aunque no recomendamos la escala de HACOR como predictor de mortalidad intrahospitalario, pudimos demostrar que a mayor puntaje la mortalidad aumenta, por lo que esta escala en la evaluación de los pacientes en la sala de urgencias ayudaría de forma complementaria a poner atención especial en los pacientes con puntajes elevados y una estrecha monitorización durante su estancia intrahospitalaria.

Anexos



1. Carta de Aceptación del protocolo de tesis

CIUDAD DE MEXICO, JUNIO 3 DE 2020

DR. PEDRO SANGRI

RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS

CENTRO MEDICO ABC

ACUSO RECIBO DE SU PROTOCOLO DE TESIS INTITULADO:

VALIDACIÓN DE LA ESCALA HACOR COMO PREDICTOR DE FALLO A LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

TUTOR: DRA, CARELI GOMEZ MOCTEZUMA

ME PERMITO COMUNICARLE QUE HA QUEDADO REGISTRADO CON LA CLAVE:

TABC-21-49

ATENTAMENTE,

DR. J, EDUARDO SAN ESTEBAN

SUBJEFE DE INVESTIGACION

PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ETICA EN INVESTIGACION

2. Hoja de Recolección de Datos

Se ha segmentado la hoja de recolección de datos para motivo de su presentación en este formato archivo original generadi en Excel.

N° Paciente	Edad	Genero	voluntad anticipada	Informacion incompleta	EPOC	Diagnostico
		1 masculino	1 si	1 si	1 SI	1.IRA Tipo I
		0 femenino	0 No	0 No	0 No	2.Neumonia
						3 oncologico
						4. Sepsis
						5.Falla Cardiaca
						6. Deterioro neurologico

Talla	peso	SOFA	APACHE II

TAM 0	PaO2 0	SaO2 0	FiO2 0	SaO2/FiO2	Glasgow 0	FC 0	Ph 0

PaCo2 0	FR 0	HACOR 0	Modalidad	IPAP inicial 0 HRS	EPAP inicial 0 HRS	Lactato	SVO2
			1 BPAP				
			2 CPAP				

TAM 1	PaO2 1	SaO2 1	FiO2 1	SaO2/FiO2 1 HRS	Glasgow 1 HRS	FC 1 HRS	pH 1 HRS

PaCO2 1 HRS	FR 1 HRS	IPAP 1 HRS	EPAP 1 HRS	HACOR score 1 HRS	lactato	SVO2	mortalidad	fracaso
							1 si	1 si
							0no	0 no

Referencias

1. Duan J, Han X. (2017). Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med.* 43 (2): 192-199.
2. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all- cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, (2016). 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 388: 1459–1544.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía 31 de octubre de 2019. Características de las defunciones registradas en México durante 2018 <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2019/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2019.pdf>
4. World Health Organization. (2020). Novel coronavirus–China. Disease outbreak news: update 12 January.
5. Pérez-Padilla JR. (2018). Muertes respiratorias en México. *Neumol Cir Torax.* Vol. 77- Núm 3:198-202
6. Torre LA, Bray F. (2015). Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin.* 65: 87–108.
7. Kapil Sh, Wilson J. (2019). Mechanical Ventilation in Hypoxemic Respiratory Failure. *Emerg Med Clin N Am* 37 431–444
8. Bello G, De Pascale G. (2013). Noninvasive ventilation: practical advice. *Curr Opin Crit Care.* 19 (1): 1-8. 2.
9. Benjamin D, Christopher F. (2012). The use of mechanical ventilation in the ED. *American Journal of Emergency Medicine* 30, 1183-1188.
10. Mosier J, Hypes C. (2015). Ventilator Strategies and Rescue Therapies for Management of Acute Respiratory Failure in the Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine* 529-541.
11. Thille AW, Contou D, Fragnoli.(2013). Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care* 17:R269
12. Puente L, Arnedillo A. (1997). Insuficiencia respiratoria aguda, clasificación y mecanismos fisiopatológicos. *Tratado de Medicina Interna.*
13. Garcia Gil. (2000). Insuficiencia respiratoria aguda. *Manual de Urgencias.* 201-205.
14. Rodríguez-Roisin R, Roca J. (2005). Mechanisms of hypoxaemia. *Intensive Care Med* 31:1017-1019.

15. Farreras R. (2020). Enfermo respiratorio crítico. Insuficiencia respiratoria. Libro de Texto Medicina Interna décimo novena edición 80:647-658
16. Dries D, (2013). Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte inicial. Sociedad de Medicina Crítica Tercera edición en español. 5 2:29.
17. Ware LB, Bernard RB. (2005). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Textbook of Critical Care. 5th ed. 571.
18. Hung S, Kung Ch. (2014). Determining delayed admission to the intensive care unit for mechanically ventilated patients in the emergency department. Critical Care 18:485
19. Angotti L, Richards J. (2017). Duration of mechanical ventilation in the emergency department. Western Journal of emergency medicine. 18: 972-979
20. L'Her E, Deye N. (2005). Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med. 172 (9): 1112-1118. 3.
21. Lorenzo C, Sirbent JM. (2012). Noninvasive ventilation: When, how, and where. Med Intensiva 36:601-3.
22. Montes de Oca M, Xóchitl M. (2010). Ajuste de la relación PaO₂/FiO₂ a la presión barométrica: Presión barométrica – PaO₂/FiO₂. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia intensiva. 1 8:12
23. Dreyfuss D, Soler P. (1988). Respective effects of high airway pressure, high tidal volumen and positive end expiratory pressure. Am Rev Resp Dis. 137:1159-64
24. Hess DR. (2009). How to initiate a noninvasive ventilation program: bringing the evidence to the bedside. Respir Care 54 (2): 232-43.
25. Girault C, Ferrer M. (2017). Non-invasive ventilation in hypoxemic acute respiratory failure: is it still possible? Intensive Care Med 43 (2): 243-245.
26. Shaffer TH, Wolfson MR. (2004). Airway structure, function and development in health and disease. Paediatr Anaesth 14:3-14.
27. Varón F, Giraldo A. (2016). Fisiología de la ventilación mecánica no invasiva. Revista Colombiana de Neumología. 28 24:32
28. Keenan SP, Sinuff. (2011). Canadian Critical Care Trials Group/Canadian Critical Care Society Noninvasive Ventilation Guidelines Group. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. CMAJ. 183(3):E195-E214
29. Soto J. (2008). Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª Edición. Ventilación Mecánica No invasiva. 13 168:184.
30. Demoule A, Chevret S. (2016). Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries. Intensive Care Med 42:82–92 2.

31. Grassi A, Foti G. (2017). Noninvasive mechanical ventilation in early acute respiratory distress syndrome. *Pol Arch Intern Med* 127 (9): 614-620.
32. Antonelli M, Conti G. (2001). Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 27 (11): 1718-1728.
33. Yoshida Y, Takeda S. (2008). Factor's predicting successful noninvasive ventilation in acute lung injury. *J Anesth* 22 (3): 201-206. .
34. Contreras A, Varela L. (2018). Utilidad de escala HACOR para predecir falla de la ventilación mecánica no invasiva y mortalidad en las Unidades de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC. *Anales Médicos (Mex)* 63 (4) 261-265