

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Uso de ventilación mecánica en perro de 5 meses con edema pulmonar no cardiogénico agudo causado por asfixia

María Sol Parra Gallo

Medicina Veterinaria

Trabajo de fin de carrera presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico Veterinario

Quito, 14 de mayo de 2022

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE FIN DE CARRERA

**Uso de ventilación mecánica en perro de 5 meses con edema pulmonar no
cardiogénico agudo causado por asfixia**

María Sol Parra Gallo

Nombre del profesor, Título académico

Rommel Lenin Vinueza DMVZ, MSc

Quito, 14 de mayo de 2022

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en la Ley Orgánica de Educación Superior del Ecuador.

Nombres y apellidos: María Sol Parra Gallo

Código: 00201195

Cédula de identidad: 1723688204

Lugar y fecha: Quito, 14 de mayo de 2022

ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN

Nota: El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETHeses>.

UNPUBLISHED DOCUMENT

Note: The following capstone project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETHeses>.

RESUMEN

El edema pulmonar por presión negativa (EPPN) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) son formas de edema pulmonar no cardiogénico. Estas patologías son peligrosas y potencialmente mortales con una patogénesis multifactorial. Ocasionando hipoxemia severa por la incapacidad del intercambio gaseoso debido al colapso alveolar provocado por acumulación de líquido inflamatorio y las variaciones de presiones intratorácicas provocado por EPPN. La signología se caracteriza por disnea, taquipnea, esfuerzo esfuerzos respiratorios, tos productiva y no productiva. La detección precoz de los signos clínicos de este síndrome es vital para el tratamiento y la evolución del paciente. El objetivo de este reporte de caso clínico se enfoca en el diagnóstico de EPPN y SDRA en paciente canino de 5 años que sufrió asfixia ocasionado por una trailla; mediante la integración de la signología, historial médico y ecografía rápida. Al igual que la descripción del tratamiento con ventilación mecánica controlada por volumen con maniobra de reclutamiento alveolar (VMCVA). Se busca explicar el riesgo de la enfermedad mediante la relación SpO_2/FiO_2 y como este valor cambia después del tratamiento empleado. También se describe la evolución del paciente de acuerdo a los cambios ecográficos antes, durante y después de la ventilación mecánica, los cuales fueron favorables debido a que se obtuvo una mejoría significativa en la saturación de oxígeno y disminución de signos de edema pulmonar tanto ecográficos como clínicos.

Palabras clave: Canino, edema pulmonar, no cardiogénico, alvéolo, SDRA, EPPN, ventilación mecánica, ecografía.

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema (NPPE) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) are forms of non-cardiogenic pulmonary edema. These pathologies are dangerous and potentially fatal with a multifactorial pathogenesis. They cause severe hypoxemia due to the inability of gas exchange due to alveolar collapse caused due to accumulation of inflammatory fluid and changes of intrathoracic pressures caused by NPPE. Clinical signs include dyspnea, tachypnea and productive/non-productive cough. Early detection of the clinical signs of this syndrome is essential for the treatment and evolution of the patient. The objective of this clinical case report is to focus on the diagnosis of EPPN and ARDS in a 5-year-old canine patient who suffered asphyxia caused by a leash; through the integration of clinical sings, medical history and ultrasound. A description of the treatment used by volume-controlled mechanical ventilation with alveolar recruitment maneuver is also provided. The aim is to explain the risk of the disease by the SpO₂/FiO₂ ratio and how this value changes after the treatment used. It is also described the evolution of the patient according to the ultrasound changes before, during and after mechanical ventilation. The results were favorable due to a significant improvement in oxygen saturation and a decrease in signs of pulmonary edema, both ultrasound and clinical.

Key words: Dog, pulmonary edema, non-cardiogenic, alveolus, ARDS, NPPE, mechanical ventilation, ultrasound.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	10
MATERIALES Y MÉTODOS	15
RESULTADOS.....	17
Presentación clínica	17
Diagnóstico	17
Tratamiento y seguimiento	18
Alta hospitalaria	22
Pronóstico	22
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES.....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34
ANEXO 1.....	39
ANEXO 2.....	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Ajustes del ventilador mecánico	19
Tabla 2. Medición de lactato.....	19
Tabla 3. Relación SpO ₂ /FiO ₂	19

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Evolución ecográfica del pulmón derecho.	21
Figura 2. Evolución ecográfica del pulmón izquierdo.	21

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar no cardiogénico agudo se considera una enfermedad crónica, de larga recuperación y una tasa de mortalidad alta. Esta patología se caracteriza por un daño alveolar causado por un aumento en la permeabilidad capilar, cambios en gradiente de presión, acumulación de exudado rico en proteínas y hemorragias pulmonares (Ricard, 2014). La acumulación de líquido dentro del pulmón es causada por varias etiologías, las cuales se clasifican en trastornos pulmonares primarios y sistémicos. Los trastornos pulmonares primarios afectan a las células epiteliales que recubren los alvéolos y producen el surfactante que es el responsable de mantener la tensión superficial, ocasionando la activación de una cascada inflamatoria intraparenquimatosa (Perina, 2003). Los trastornos pulmonares sistémicos corresponden a una inflamación exacerbada del organismo la cual ocasiona un daño en las células endoteliales de diferentes órganos desencadenando un síndrome de falla multiorgánica y de manera secundaria el edema pulmonar (Perina, 2003). Esta patología ocasiona hipoxia severa por la incapacidad del intercambio gaseoso debido al colapso alveolar provocado por la acumulación de líquido.

El colapso alveolar genera una disminución en la distensibilidad pulmonar, dificultad respiratoria y en última instancia insuficiencia respiratoria (Matthay et al., 2019). Tras la fase inicial o exudativa que se caracteriza por aumento en la permeabilidad capilar y acumulación de líquido en alvéolos, esta evoluciona de días a semanas en una fase proliferativa, la cual ocasiona una fibrosis intersticial, disfunción pulmonar crónica, pudiendo llegar incluso a la muerte (Ware & Matthay, 2005).

Esta patología se caracteriza por tener varias etiologías. Sin embargo, en este reporte de caso se enfoca en el edema pulmonar por presión negativa secundario a asfixia (EPPNA) y

síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que son formas de edema pulmonar no cardiogénico. Estas patologías tienen una progresión muy rápida y ocurren a pesar que el corazón y los pulmones funcionen correctamente (Louro et al., 2019). Este resulta en un aumento de presión negativa intratorácica ya que trata de superar la obstrucción generada en las vías aéreas superiores.

Existen dos mecanismos por los cuales se produce un secuestro a nivel alveolar. Uno de ellos es mediante el desplazamiento de fluidos debido a la fluctuación de presiones intratorácicas (Lemyze & Mallat, 2014). La presión intratorácica negativa elevada se genera por esfuerzos inspiratorios importantes en relación a la obstrucción de las vías aéreas altas. Este aumento de presión se propaga a espacios intrapleurales, dando como resultado en un aumento en el retorno venoso del lado derecho al igual que la presión venosa del pulmón (Bhaskar & Fraser, 2011). A su vez, disminuye la presión intersticial y aumenta la presión hidrostática transmural provocando un desplazamiento del líquido desde los capilares alveolares hacia el espacio alveolar e intersticio. Este incremento de presión negativa intrapulmonar provoca un aumento de la poscarga haciendo que disminuya el volumen de eyección del ventrículo izquierdo (Lemyze & Mallat, 2014). Esto desencadena en una disminución de la presión diastólica, presión de la aurícula izquierda y presión venosa pulmonar lo cual promueve a un aumento de la presión hidrostática exacerbando de esta manera la formación del edema pulmonar (Louis & Fernandes, 2002).

Si bien el aumento de la presión intratorácica negativa causa el edema pulmonar; la hipoxia, acidosis, hipercapnia y el estado hiperadrenérgico contribuyen a su desarrollo. La hipoxemia aumenta la resistencia vascular pulmonar lo cual aumenta la presión capilar alveolar. Cuando existe hipercapnia, ocurre una redistribución de la circulación sistémica hacia

la vasculatura pulmonar. Tanto la hipoxemia como la acidosis tienen efectos depresores en el miocardio lo cual contribuye a la formación del edema pulmonar (Wu, 2015). También existe una activación del sistema nervioso simpático y aumenta el retorno venoso por una vasoconstricción y por consecuencia aumenta de la poscarga por un aumento en la resistencia vascular sistémica (Wu, 2015).

El segundo mecanismo corresponde al SDRA, en el cual aumenta la permeabilidad alveolar, debido a una respuesta inflamatoria importante en el pulmón. Este inicia con una gran liberación de mediadores de inflamación y citoquinas. Subsecuentemente inicia la activación de neutrófilos que son secuestrados en el órgano diana es decir en el pulmón. Esto ocasiona una lesión aguda en donde las células secuestradas liberan metabolitos reactivos del oxígeno que causan el daño celular (Perina, 2003). Todo este proceso inflamatorio desencadena en la acumulación de trasudado rico en proteínas dentro de los sacos alveolares e intersticio resultando un daño alveolar difuso. Estos dos mecanismos coexisten para la formación del edema pulmonar (Lemyze & Mallat, 2014).

Debido al gran riesgo de insuficiencia respiratoria por el deterioro rápido alveolar es fundamental realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado. No existe un tratamiento farmacológico para esta patología. Sin embargo, se ha descrito que la ventilación mecánica asegura la oxigenación y a su vez realiza un rescate alveolar bajo ciertos parámetros con el objetivo de garantizar un intercambio gaseoso eficiente y recuperación óptima del paciente (Hopper & Powell, 2013).

En cuanto a la ventilación mecánica, es un método de respiración artificial caracterizada por ventilación con presión positiva. La indicación de su uso que se aborda a detalle en este

caso clínico la más importante es la insuficiencia respiratoria aguda. Los modos ventilatorios son los patrones respiratorios elegidos para un paciente en particular y la interacción con el mismo. Los modos ventilatorios sirven para mejorar la configuración del equipo ventilatorio y estos dependen de las necesidades de cada paciente (Hopper & Powell, 2013). Existen un sin número de modos ventilatorios, sin embargo, en este caso clínico se enfoca únicamente en la ventilación mecánica controlada por volumen con maniobra de reclutamiento alveolar (VMCVA).

La ventilación mecánica controlada por volumen está totalmente a cargo del respirador, esto quiere decir que no hay participación del paciente. Es importante mencionar los parámetros necesarios durante este procedimiento. En primera instancia, las variables de fase son las que determinan el inicio, mantenimiento y final de la inspiración (Martínez, 2018). Estas variables son conocidas como: disparo, límite y ciclado respectivamente. El disparo es el inicio de la inspiración que al ser VM controlada es iniciada por el ventilador y la variable que marca su inicio es el tiempo. Es decir que cada cierto tiempo predeterminado el ventilador inicia una nueva inspiración (Yagi, 2018). El límite es el mantenimiento de cada inspiración, en este caso está condicionada por el volumen. Esta aumenta hasta cierto límite y se sostiene hasta que aparece la variable de ciclado la cual determina el fin de la inspiración. El ciclado es la transición entre el final de la inspiración e inicio de la espiración y en este tipo de VM está determinada por flujo/tiempo. Por otra parte, la variable de base determina cual es el comportamiento del ventilador durante la espiración específicamente, esta variable usualmente se denomina presión positiva al final de la espiración (PEEP) (Martínez, 2018). La ventilación mecánica controlada por volumen es un modo consistente que entrega un volumen corriente o tidal (VT) predeterminado. De tal manera que esta forma de VM tiene el control completo del

ciclo respiratorio y de todos los componentes y el paciente disminuye su trabajo respiratorio (Drellich, 2002).

El objetivo de este trabajo es describir el diagnóstico ecográfico y tratamiento con VMCVA en un paciente canino que presentó EPPNA y SDRA. También se busca explicar cómo la ventilación mecánica influye en el pronóstico y cómo esta favorece al paciente. Se describe los cambios ecográficos a lo largo de la evolución de estas patologías, antes, durante y después de la ventilación mecánica. El presente trabajo propone exponer de forma integral el caso clínico relacionando la anamnesis, presentación clínica del paciente, diagnóstico y seguimiento por ecografía rápida y el tratamiento empleado mediante VMCVA. Actualmente no existen reportes de casos clínicos, acerca del diagnóstico y tratamiento de estas patologías. Siendo esta patología de alta importancia ya que suelen vincularse con una alta mortalidad. En medicina humana representa una mortalidad de entre 40% a 60% dependiendo de la gravedad. Sin embargo, en medicina veterinaria la mortalidad suele alcanzar el 100% (DeClue & Cohn, 2007). Este trabajo busca brindar información acerca del manejo del edema pulmonar no cardiogénico a médicos veterinarios y la presentación de una forma de ventilación mecánica que podría ser útil para implementarla en patologías similares.

MATERIALES Y MÉTODOS

La primera parte del trabajo consiste en una recopilación de información sobre libros, investigaciones, reportes de casos clínicos, revisiones bibliográficas acerca de EPPNA y SDRA, diagnóstico y la ventilación mecánica controlada por volumen como tratamiento en especies menores. Se utilizaron herramientas de búsqueda como *Google Scholar*, *PubMed*, *Repositorio de la Universidad San Francisco de Quito*, *Science Direct* y *ElSievier*. Se utilizaron dos idiomas; inglés y español para realizar una recopilación más amplia. Se usarán palabras clave como: *non cardiogenic lung edema*, *negative pressure pulmonary edema (NPPE)*, *acute respiratory distress syndrome (ARDS)*, *acute lung injury (ALI)*, *alveolar collapse*, *inflammatory*, *thoracic ultrasound*, *B line (s)*, *mechanical ventilation*, *alveolar recruitmen*. Se usó el gestor de bibliografía “Zotero” para organizar los diferentes trabajos de investigación como revistas, libros, tesis y se los clasificará para el trabajo final.

Se recopiló la información del caso en orden cronológico que incluye anamnesis, examen físico, métodos diagnósticos (ecografía torácica), tratamiento inmediato, uso de VMCVA, tratamiento complementario, pronóstico, y recuperación del paciente. Se realizó una breve descripción del riesgo y protocolo anestésico durante el uso del ventilador mecánico mediante el registro anestésico.

En los resultados se incluyó la presentación e interpretación del historial clínico, exámenes complementarios que incluyen hemograma, química sanguínea, medición de lactato y ecografía torácica rápida, las cuales se interrelacionaron para determinar el diagnóstico. En el caso de los hallazgos ecográficos fueron presentados mediante tablas comparativas antes, durante y después del tratamiento para observar la evolución del paciente. Se hizo una comparación con la relación SpO₂/FiO₂ antes de la ventilación mecánica y después de la

misma con el objetivo de determinar el riesgo de la patología y cómo esta cambia con el tratamiento empleado. Se habló de la ventilación mecánica controlada por volumen con maniobra de reclutamiento alveolar. Se presentó y describió los diferentes parámetros utilizados durante la ventilación específicamente este paciente canino: frecuencia respiratoria, presión pico, presión base, volumen tidal, I:E (relación inspiración – espiración) y presión positiva al final de la espiración. La ventilación mecánica se presentó como método terapéutico y como esta mejora el pronóstico en paciente con edema pulmonar no cardiogénico agudo.

Se discutió los resultados de los estudios de ecografía torácica, antes, durante y después de la ventilación mecánica. También se comparó los resultados obtenidos con casos similares para determinar el cambio en la evolución del paciente y determinar si esta fue favorable.

Este trabajo aborda un caso clínico en un perro, Golden Retriever de 5 meses de edad que sufrió asfixia por ahorcamiento aproximadamente por 4 minutos por una tralla. Inmediatamente se refirió al Hospital Docente de Especialidades Veterinarias de la Universidad San Francisco de Quito, donde se evidenció un deterioro en su salud; presentando mucosas cianóticas, distrés respiratorio, hipotensión y disminución en la saturación de oxígeno. Se realizaron pruebas complementarias como hemograma, química sanguínea y ecografía rápida torácica (TFAST) por las cuales se determinó la formación de edema pulmonar no cardiogénico agudo. El edema no cardiogénico puede ser potencialmente mortal debido al rápido deterioro del sistema respiratorio generando una hipoxemia severa. Por lo tanto, se buscó describir la fisiopatología y presentación clínica de la enfermedad al igual que el tratamiento innovador en veterinaria con VMCVA y ecografía torácica con el fin de observar la progresión del edema desde su inicio, durante y después del tratamiento.

RESULTADOS

Presentación clínica

Paciente canino, Golden Retriever de 5 meses de edad, entero, peso de 9.6 Kg, condición corporal ideal y sin antecedentes de enfermedades previas. Se presentó a consulta en el Hospital Docente de Especialidades Veterinarias Universidad San Francisco de Quito después de sufrir asfixia de aproximadamente 4 minutos con una traílla. En el momento de la consulta el paciente se encontraba deprimido. El examen clínico reveló frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto y a la auscultación cardíaca no presentaba anomalías (no se detectaron soplos). En la auscultación torácica no se detectó ningún signo en particular, con frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y un distrés respiratorio leve. Las mucosas se encontraban cianóticas y el tiempo de llenado capilar fue de 3 segundos. La temperatura registrada fue de 38.8 °C. Se realizó inmediatamente una ecografía torácica rápida (TFAST) la cual no presentó anormalidades.

Diagnóstico

Se evidenció en el paciente un rápido deterioro en su respiración dentro de los primeros minutos en consulta y presentó signos de dificultad respiratoria caracterizada por disnea de mínimos esfuerzos, taquipnea, desaturación de 80% y cifras tensionales de 80/70 mmHg con una media de 75 mmHg. Por lo cual se procedió a realizar reanimación con suplementación de oxígeno con cánula nasal unilateral a 1L/min y fluidoterapia con 10 ml de coloide y analgesia con Buprenorfina (0.02 mg/kg) por vía intravenosa, logrando estabilizar al paciente. Al paso de 40 minutos se realizó un segundo control ecográfico donde se evidenció una importante cantidad de líneas B confluentes en el hemitórax derecho y presencia de líneas A hemitórax izquierdo (Figura 1A y Figura 2A).

Relacionando la anamnesis, presentación clínica del paciente, descompensación por el grado de hipoxemia y el control ecográfico, se determinó que el paciente presentó un EPPN y SDRA (formas de edema pulmonar no cardiogénico agudo). También, se realizó la relación SpO₂/FiO₂ para determinar la severidad de la SDRA y el compromiso pulmonar causado por hipoxia antes y después del tratamiento empleado que se muestra en la Tabla No.3. Adicionalmente se realizaron exámenes complementarios como hemograma (Anexo 1) en el cual presentaba una neutrofilia causada por un proceso inflamatorio que corresponde al edema pulmonar, los demás parámetros se encontraban sin alteraciones. De igual forma, se tomó una bioquímica sanguínea donde se midió glucosa, urea, creatinina y albumina donde se todos los analitos se encontraban dentro de rango (Anexo 2).

Tratamiento y seguimiento

Debido al rápido deterioro del sistema respiratorio, se decidió realizar ventilación mecánica controlada por volumen por 6 horas la cual se encuentra descrita en la Tabla No.1. Este proceso fue realizado bajo sedación. El paciente presentaba un riesgo anestésico ASA 4 con riesgo cardiovascular 2. Dentro del protocolo anestésico se usó anestesia total intravenosa (TIVA) con Ketamina (1 mg/Kg/h), Rocuronio (0.2 mgP/Kg/h) y Propofol a tasa fija (0.15 mg/Kg/min). Durante la anestesia y ventilación mecánica se llevó a cabo la monitorización del paciente mediante electrocardiograma, medición de presiones, temperatura, y capnografía las cuales se encontraron dentro de rango sin ninguna alteración. Se midió de lactato sistémico antes, durante y después de la ventilación mecánica como se muestra en la Tabla No. 2. El paciente presentó una acidosis metabólica en un inicio ya que el lactato sistémico fue de 4.7 mmol/L

Tabla 1. Ajustes del ventilador mecánico

Horas de VM	FiO2 %	Presión Pico cmH2O	Volumen tidal ml/kg	I:E	PEEP cmH2O	FR respiraciones por minuto)
1	100	15	10	1:1.9	3	16
2	100	16	12	1:1.9	5	16
3	100	18	15	1:1.9	5	16
4	100	16	15	1:1.9	5	16
5	50	16	10	1:1.9	3	16
6	50	5	10	1:2.8	3	10

Se muestran los ajustes del ventilador a lo largo de las 6 horas de tratamiento con VMCVA en paciente con EPPN y SDRA. FiO2 (fracción inspirada de oxígeno), I:E (relación inspiración – espiración), PEEP (presión positiva al final de la espiración), FR (frecuencia respiratoria).

Tabla 2. Medición de lactato

Antes de VM	Durante de VM	Después de VM	Valor de referencia
4.7 mmol/L	2.8 mmol/L	1.3 mmol/L	0.5-2.0 mmol/L

Se muestran los valores del lactato arterial tomado de la arteria metatarsiana antes, durante y después de la VM.

Tabla 3. Relación SpO2/FiO2

	SpO2	FiO2	SpO2/FiO2
Antes de ventilación mecánica	80%	30%	266
Después ventilación mecánica	97%	21%	462

Relación SpO2/FiO2 antes y después de la ventilación mecánica. La FiO2 antes de la ventilación se basa en la suplementación de cánula nasal. Después de la ventilación corresponde a la FiO2 atmosférica.

Se monitoreó mediante ecografía con un transductor lineal a una frecuencia de 5 MHz antes de la VM, cada hora durante toda la ventilación y 24 horas después como control. Se realizó el seguimiento de ambos pulmones utilizando el mismo protocolo. Los controles ecográficos se muestran en la Figura No.1 y Figura No.2 para el pulmón derecho e izquierdo

respectivamente. Las imágenes ecográficas muestran la presencia de líneas B focalizadas y en ciertos casos líneas B confluentes, siendo estos artefactos para determinar la presencia de edema intersticial alveolar. También se observa en el pulmón izquierdo una consolidación, donde esta porción del pulmón está fragmentado e irregular.

Antes de proceder con la ventilación mecánica, el hemitórax derecho fue el más afectado ya que se evidenciaron líneas B confluentes en todo el parénquima pulmonar. A lo largo del tratamiento, el paciente tuvo una buena respuesta ya que hubo una recuperación de la estructura pulmonar evidenciado por la presencia de líneas A al final de la VM (Figura 1H). Sin embargo, en un inicio el pulmón izquierdo no presentaba un daño similar al derecho, pero en la hora 2 de VM se evidenció un gran deterioro de la estructura pulmonar por la presencia de líneas B confluentes focalizadas y una consolidación pulmonar (Figura 2C). Por este motivo, se aumentó el volumen tidal hasta llegar 15 ml/kg y PEEP de 5 cmH₂O (Tabla No.1). Se mantuvo este cambio por 3 horas aproximadamente y se realizó el destete que significa el proceso de liberación de soporte mecánico y la retirada del tubo endotraqueal del paciente que se ejecutó durante la hora 5 y 6. El control se realizó 24 horas después mostró una mejoría del 90% del pulmón derecho y 70% del pulmón izquierdo.

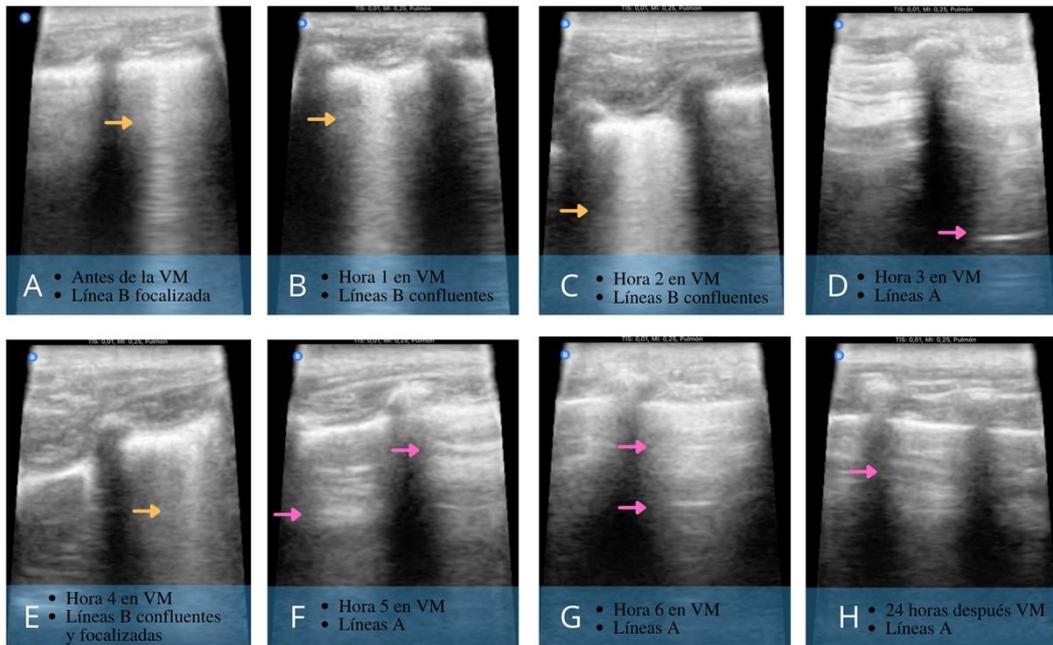


Figura 1. Evolución ecográfica del pulmón derecho. Se muestra el seguimiento mediante ecografía del pulmón derecho desde su inicio (A). Se realizaron controles ecográficos cada hora durante la VMCVA (B-G) y se realizó el último control 24 horas después de la VM (H). Líneas B focalizadas y confluentes respectivamente (flecha amarilla), Líneas A (flechas rosas).

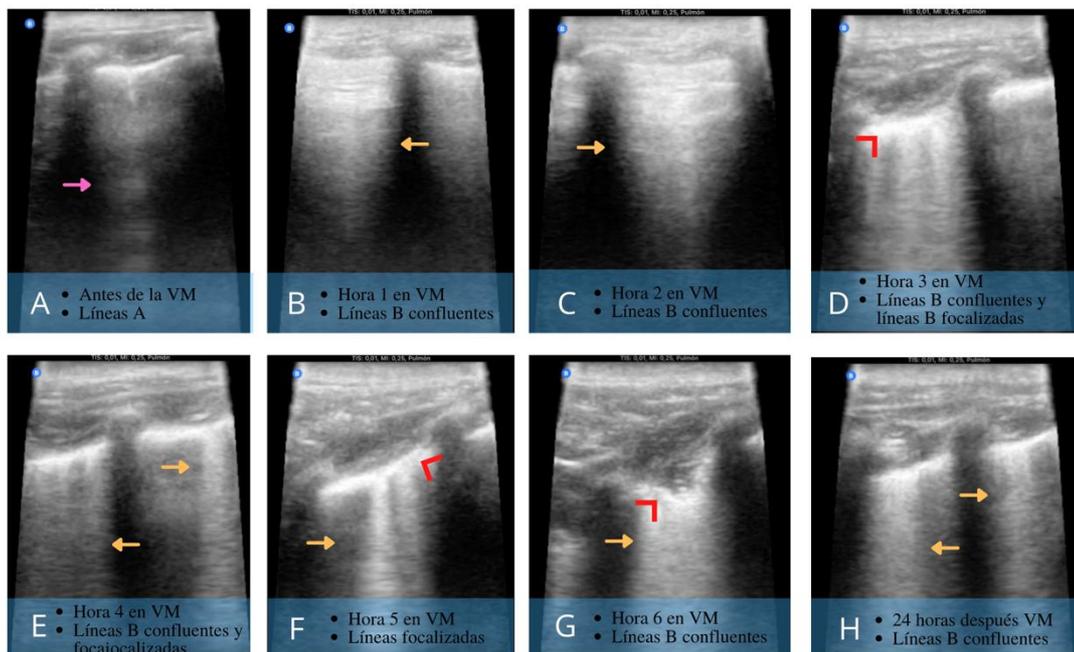


Figura 2. Evolución ecográfica del pulmón izquierdo. Se muestra el seguimiento mediante ecografía del pulmón izquierdo desde su inicio (A). Se realizaron controles ecográficos cada hora durante la VMCVA (B-G) y se realizó el último control 24 horas después de la VM (H). Líneas B focalizadas y confluentes respectivamente (flecha amarilla), Líneas A (flechas rosas). Consolidación (cabeza de flecha roja).

El paciente respondió de manera positiva al tratamiento inmediatamente después de la ventilación mecánica, se mostraba alerta, no presentó distrés respiratorio, no se detectó tos ni aumento en el esfuerzo inspiratorio y a la auscultación torácica no presentaba signos en particular. Su saturación fue de 97% después de la ventilación mecánica. Respecto al manejo intrahospitalario se realizaron chequeos ecográficos cada 8 horas, al igual que la medición de la saturación de oxígeno. En cuanto al manejo medicamentoso, se administró Omeprazol (0.7 mg/kg), Maropitant (0.1 mg/kg), Dexametasona (0.7 mg/kg) y Doxiciclina (5 mg/kg) durante las 24 horas de hospitalización.

Alta hospitalaria

El animal recibió el alta hospitalaria 24 horas después de la asfixia ya que permanecía con buen ánimo y apetito. Se efectuó un control ecográfico en ambos hemitórax y se detectó una disminución significativa de líneas B y la presencia de una pequeña cantidad de focos de consolidación en la zona craneal del hemitórax izquierdo. Adicionalmente, se evidenció una mejoría considerable de la ventilación pulmonar. Su saturación fue más de 95% sin cánula nasal. Como tratamiento complementario se envió a casa Doxiciclina (5 mg/kg), Omeprazol (0.7 mg/kg) y Prednisolona (0.5 mg/kg).

Pronóstico

Debido al rápido diagnóstico de la formación del edema pulmonar no cardiogénico por EPPN y SDRA se realizó prontamente una ventilación asistida usando VMCVA y el tratamiento complementario antes mencionado. El paciente se recuperó favorablemente y respondió satisfactoriamente al mismo.

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue describir la metodología de diagnóstico de SDRA y EPPN que son formas de edema pulmonar no cardiogénico, mediante estudios ecográficos. También el tratamiento con VMCVA en un paciente canino de 5 años de edad. De esta manera, se muestra la severidad de esta patología y como un diagnóstico rápido y un tratamiento adecuado son efectivos para la evolución favorable del paciente.

El edema pulmonar no cardiogénico agudo se considera una patología de alta importancia debido a su rápida evolución. Esto genera un grado de hipoxemia notable el cual podría ser incompatible con la vida. El EPPN tiene una mortalidad que oscila entre el 10% al 40% (Bhaskar & Fraser, 2011). Sin embargo, el SDRA resulta en una evolución grave de injurias pulmonares directas y tiene una mortalidad en medicina veterinaria casi del 100% (DeClue & Cohn, 2007). Por lo tanto, el reconocimiento precoz de estos dos tipos de edema pulmonar no cardiogénico es crucial para reducir la mortalidad de los pacientes. Debido al rápido deterioro en la oxigenación, es necesario realizar la suplementación de oxígeno. En caso de que este no sea suficiente, es imprescindible realizar un tratamiento con soporte ventilatorio con ventilación mecánica (VM) y la monitorización constante de la evolución del edema pulmonar (Powell, 2002).

El diagnóstico del edema pulmonar no cardiogénico agudo tiene que ser rápido ya que puede comprometer en la integridad alveolo - capilar. Se realiza mediante la anamnesis, factores de riesgo, exploración física, exámenes de laboratorio complementarios, presencia o ausencia de infiltrados bilaterales y una función cardíaca normal (Chien et al., 2007). Dentro de estos parámetros, la anamnesis y el factor de riesgo para la formación del edema pulmonar, en este paciente es, especialmente la pos obstrucción de las vías aéreas altas por una traílla,

dando como resultado a la formación de EPPN. En la presentación clínica no se encontró ningún indicativo de la formación de un edema pulmonar, con un leve compromiso respiratorio. El paciente presentó un rápido deterioro en su respiración dentro de la primera hora con signos de taquipnea y distrés respiratorio importante lo cual corresponde a SDRA. El diagnóstico de SDRA se basa en el tiempo de evolución, lo cual tiene que aparecer dentro de una semana. En este caso el paciente lo presentó dentro de las primeras horas. Se tiene que evidenciar infiltrados bilaterales y seguir su evolución. El origen del edema es muy importante, porque en este caso se debe descartar que sea de origen cardíaco o por sobrecarga de fluidos (Guadalupe et al., 2019). En este caso el paciente no presentaba ninguna alteración en el corazón ni antecedentes de enfermedades cardíacas, y no presentó terapia de fluidos en días previos.

Para determinar un SDRA es necesario relacionar la PaO_2/FiO_2 y categorizar la severidad de la patología. En el paciente no se realizó la medición de gases arteriales por falta de disponibilidad de la misma. Sin embargo, recientemente se ha propuesto que la relación SpO_2/FiO_2 es una alternativa para el diagnóstico de SDRA y determinar la gravedad de la misma (Pandharipande et al., 2009). Esta relación se usa cuando la saturación del paciente es menor o igual que 90%. Este es un método no invasivo para medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina. Con esto se detecta el grado de hipoxia y de este modo disminuye la punción repetitiva arterial para medición de gases arteriales (Ranero & Hulda, 2017). La relación SpO_2/FiO_2 antes del tratamiento (Tabla No. 3), sugiere que el paciente padece de SDRA leve (Pandharipande et al., 2009). Con este valor también se puede estimar que sin diagnóstico y tratamiento temprano puede existir un riesgo de disfunción multiorgánica. Este puede progresar muy rápido empeorando el pronóstico del paciente. Por lo tanto, se tiene que interrelacionar entre la signología de clínica y exámenes complementarios. Se ha descrito que en este tipo de

edemas no cardiogénicos es necesario realizar estudios imagenológicos con el fin de evaluar los infiltrados bilaterales y su evolución (Clark & Soos, 2022).

Las técnicas imagenológicas son esenciales para optimizar el diagnóstico, terapia y seguimiento de patologías pulmonares (Larson, 2009). El pulmón se considera poco accesible en ecografía debido a la presencia de aire pulmonar dentro de la caja torácica, la cual provoca una mala transmisión y produce artefactos. Tradicionalmente se ha usado radiografías y tomografías computarizadas, sin embargo, estas dos técnicas el paciente tiene que ser movilizado y presentan mayor irradiación. Actualmente, se ha descrito que la ultrasonografía podría reemplazar a las radiografías, ya que evita la movilización del paciente y se puede hacer junto al mismo de una manera menos invasiva (Shrestha et al., 2018). Esto hace que la ultrasonografía sea una alternativa para el diagnóstico de enfermedades pulmonares entre ellas un síndrome intersticial o consolidaciones pulmonares (Tong & Gonzalez, 2020). Dentro de las estructuras pulmonares vistas por ecografía en este caso y las más relevantes, son la presencia de líneas A, líneas B y el deslizamiento pleural. Las líneas A aparecen como líneas hiperecoicas horizontales; siendo estas el resultado de reverberancias y se identifican en un paciente normal. Por otra parte, las líneas B son líneas verticales hiperecoicas que se originan desde la línea pleural y se extienden al campo más lejano. Estas atraviesan o borran a las líneas A (Boysen, 2015). Las líneas B son el resultado de la presencia de líquido dentro del pulmón. La presencia de más de 3 líneas B por campo, especialmente si hay líneas confluentes es sugerente a una enfermedad intersticial alveolar grave (Boysen, 2015). Estos cambios ecográficos están representados en la Figura No. 1 y Figura No.2 según la evolución del paciente.

Cuando se presenta dificultad respiratoria importante, es necesario suplementar oxígeno ya sea por máscara facial, cánula nasal, o jaulas de oxígeno (Tong & Gonzalez, 2020). En el paciente se suplementó oxígeno mediante cánula nasal unilateral, sin embargo, la saturación de oxígeno permaneció en 80%. Esto puede deberse a que el paciente presentó una hipoxemia refractaria. Debido a que los alvéolos colapsan y se encuentran llenos de exudado rico en proteínas, estos no permiten la entrada de oxígeno, por ende, la sangre que perfunde el alvéolo no realiza su intercambio gaseoso a pesar que la fracción inspirada de oxígeno sea elevada. En casos de SDRA y EPPN los alvéolos se encuentran colapsados ocasionando que disminuya la relación V/Q que es el principal mecanismo de hipoxemia (Delgado & Fernández, 2013). Cuando ocurre este desequilibrio entre la perfusión y ventilación se habla de un shunt intrapulmonar. Esto quiere decir que los alvéolos se encuentran bien perfundidos, pero pobremente ventilados. De esta manera, entre mayor sea el compromiso del tejido pulmonar se verá reflejado en que si responde o no a la suplementación de oxígeno (Collins & Blank, 2011).

Si la saturación no mejora y no alcanza un valor mayor a 90% se sospecha de esta comunicación entre sangre desoxigenada y oxigenada justamente por el shunt intrapulmonar. Debido a la falla de la respuesta de oxígeno y presencia del edema dado por líneas B confluentes que borran a las líneas A y cruzan todo el campo pulmonar por TFAST en el hemitórax derecho (Figura 1A) en el paciente es recomendable realizar terapia avanzada de soporte ventilatorio mecánico. Entre 34% - 46% de los pacientes que padecen de EPPN requieren ventilación mecánica controlada por volumen mediante intubación orotraqueal (Bhaskar & Fraser, 2011). Mientras que el 86% de los animales con SDRA es necesario realizar VM (Boiron et al., 2019). En estos pacientes, es fundamental realizar la VM con estrategia protectora para tratar de disminuir el estrés pulmonar, reducir la cantidad de exudado en

alvéolos y disminuir la cantidad de alvéolos colapsados (Kelmer et al., 2012). La Tabla No.1 muestra los parámetros empleados en el paciente.

La selección del volumen tidal (V_t) durante la VM tiene que ser el adecuado para asegurar la oxigenación del paciente y evitar hipoventilación, hipercapnia y un barotrauma (Drellich, 2002). En lesiones pulmonares que causan edema, se ha descrito ampliamente que es recomendable aplicar un V_t menor entre 6 ml/kg – 8 ml/kg, pero esta recomendación se basa en literatura humana. Recientemente, se ha indicado que en perros con SDRA que son ventilados con valores de V_t de 12 ml/kg resulta beneficioso, aunque en las directrices y protocolos de ventilación mecánica humana se considera perjudiciales (Donati et al., 2019). Se ha descrito que valores de V_t entre 15 a 20 ml/kg resultan en una mejoría significativa de la oxigenación. Esta amplia variabilidad de los valores de V_t se debe a las variaciones anatómicas y fisiológicas por especies y razas (Donati et al., 2019). En el paciente el V_t empleado en cada hora se encuentra dentro de estos valores estipulados para no generar un daño intrínseco. Por otra parte, las frecuencias respiratorias suelen estar entre 10 a 20 respiraciones por minuto. Y la relación entre la duración de la inspiración y espiración (relación I:E) por lo general, se utiliza una relación de 1:2 para garantizar que el paciente haya exhalado completamente antes del inicio de la siguiente respiración que se asemeja a la respiración fisiológica normal (Hopper & Powell, 2013).

En pacientes con edema pulmonar, donde los alvéolos se encuentran colapsados y existe una deficiencia en la oxigenación se recomienda realizar reclutamiento alveolar. El uso de PEEP mantendrá la presión en la vía respiratoria durante la exhalación completa. Esto hace que el pulmón se mantenga en un estado “semiinflado”, la cual ayuda a abrir los alvéolos para mejorar la capacidad de oxigenación del pulmón, mejora el desajuste en V/Q y protege el a

pulmón de algunas formas de lesión durante la VM. El uso del PEEP es beneficioso en pacientes con edema pulmonar no cardiogénico (Bein et al., 2016). El uso del PEEP puede ocasionar un barotrauma por un aumento de la presión máxima de las vías respiratorias. Además, el PEEP mantiene la presión intratorácica elevada durante la exhalación, y puede comprometer el retorno venoso y generar una hipotensión. Es por esta razón que se tiene que monitorizar el sistema cardiovascular (Nieman et al., 2017). La aplicación del PEEP requiere un equilibrio entre el beneficio potencial y la preocupación de efectos adversos. Los valores de PEEP en pacientes con daños pulmonares oscilan entre 3 – 8 cmH₂O (Hopper & Powell, 2013).

En el paciente se inició con un Vt de 10 ml/kg durante la primera hora y se empleó una PEEP de 3 mmHg y respondió de manera positiva en relación al pulmón derecho. Sin embargo, sin embargo, dentro de la hora 2 y 3 en el pulmón izquierdo se detectaron una mayor cantidad de líneas B confluentes y consolidación en la zona sugerente a la formación de edema pulmonar (Figura 2C y D). Por esta razón, se aumentó el Vt a un máximo de 15 ml/kg y PEEP de 5 cmH₂O. Estos valores se encuentran dentro del rango recomendado sin causar lesiones. En la Figura No.1 se observa la evolución favorable del pulmón derecho, debido a que disminuyen la cantidad de líneas B confluentes y focalizadas y la aparición de las líneas A, especialmente al final de la VM. Debido a la presencia de estas líneas A se estima que la recuperación del pulmón derecho fue de un 90%. Por otra parte, en el pulmón izquierdo se encontraron cambios ecográficos, como la aparición de líneas B y consolidaciones a lo largo de la ventilación mecánica. Si bien sí hubo una disminución de las líneas B al final de la VMCVA, este pulmón no presentó líneas A en todos los campos pulmonares, En este caso este pulmón tuvo una recuperación del 70% pero se mantuvieron los controles ecográficos para evaluar la evolución del edema. Considerando que el pulmón izquierdo, no tuvo una mejoría como el pulmón derecho, se considera aceptable realizar el destete de la VM.

El destete es la liberación del ventilador mecánico y la extracción del tubo endotraqueal. Este proceso estimula una respiración espontánea del paciente. Por lo general, el destete no presenta complicaciones cuando han sido ventilados por un corto periodo de tiempo. El éxito de la interrupción de la VM requiere que el paciente tenga la capacidad mecánica adecuada y la capacidad del intercambio gaseoso eficiente (Mellema & Haskins, 2000). Para realizar este procedimiento, se deben evaluar varias condiciones; primero el estado del paciente tiene que ser estable, y la mejoría de la condición tiene que ser reconocida. Previamente al comenzar con el destete se tiene que interrumpir los sedantes, fármacos y bloqueantes musculares. Si se usan fármacos con metabolismo rápido como remifentanilo, se puede detener la analgesia un poco antes del destete (Mellema & Haskins, 2000). No se pueden suspender inmediatamente los fármacos debido a que los animales deben tolerar el tubo endotraqueal. En este caso a la hora 6 (Figura 1H y Figura 2H), se ve la mejoría de ambos pulmones, principalmente el pulmón derecho. Los niveles de PEEP tiene que ser menores al 5 cmH₂O, el paciente tiene que estar hemodinámicamente estable, se debe evidenciar ausencia de desequilibrio ácido base, relación PaO₂/FiO₂. Si posterior a la prueba de destete, durante aproximadamente 30 minutos el paciente no presenta intolerancia como hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, deterioro en el sistema respiratorio se tiene que realizar la extubación. Para este proceso el paciente tiene que tener una oxigenación mayor a 85% y tiene que ser capaz de respirar espontáneamente (Mellema & Haskins, 2000).

En el paciente y en relación a la Tabla No.1, los valores de PEEP se encuentran dentro de lo recomendado durante este proceso, ya que, presentó una estabilidad hemodinámica a lo largo de toda la VM. En este caso, la oxigenación después del destete fue de 97% sin suplementación de oxígeno la cual demuestra una mejoría notable del paciente. Bajo estas directrices para realizar el destete, el paciente se encontraba apto y dentro de los parámetros

recomendados. Los gases arteriales determinan la PaO_2/FiO_2 y desequilibrio ácido base. Debido a la falta de la misma se realizó la medición de lactato (Tabla No.2) el cual también representa un indicador en el pronóstico a lo largo del tratamiento.

El lactato es producido por las células en condiciones anaeróbicas. La hiperlactacemia es el resultado de una concentración elevada de lactato. Esta puede ser causada por diferentes variables en las cuales se incluyen: shock, sepsis, hipoxemia severa, entre otras. Investigaciones recientes han demostrado que la medición del lactato es una herramienta práctica y útil para evaluar la gravedad de la enfermedad y monitorizar la respuesta al tratamiento (Allen & Holm, 2008). A medida que se eleva por encima del valor normal, aumenta el riesgo de aparición de signología, en este caso puede presentarse como taquipnea, alteración del estado mental y taquicardia. La taquipnea es un método compensatorio a la acidosis (Pang & Boysen, 2007). Cuando el lactato se encuentra por encima de 5 mmol/L indica un mal pronóstico en pacientes críticos. Respecto a la tabla No. 2, se evidencia que el paciente presentó un lactato elevado, pero sin considerarse de alto riesgo antes de realizar VMCVA. Durante el tratamiento, este valor disminuyó considerablemente, manifestando una mejoría en el intercambio gaseoso del paciente. Al final de la VMCVA existe una disminución por más de la mitad con respecto a la primera toma, lo cual indica un mejoramiento óptimo y por ende un buen pronóstico para el paciente. A este valor también es importante relacionarlo con los cambios ecográficos al final del tratamiento ya que muestran un cambio considerable, por la aparición de líneas A en caso del pulmón derecho y ausencia de líneas B.

Por otra parte, la relación SpO_2/FiO_2 después de la VMCVA es de 461 (Tabla No.3). Este valor se considera favorable y representa la recuperación del paciente. Se considera adecuado y brinda valiosa información acerca del estado de oxigenación. Debido a la mejoría

de la oxigenación después del tratamiento con ventilación protectora, también elimina el riesgo de disfunción orgánica (Pandharipande et al., 2009). Con los valores SpO₂/FiO₂ y el lactato indican que el paciente tuvo una recuperación óptima después de VMCVA y la comparación con los cambios ecográficos desde su inicio hasta el control.

Como tratamiento complementario es necesario el uso de corticoides. Los corticoides son capaces de mejorar la respuesta inflamatoria sistémica, lo cual se traduce en una mejora significativa de la disfunción de los órganos pulmonares y extrapulmonares. También se ha visto que reduce la duración de la VM y de los cuidados intrahospitalarios (Zhang et al., 2015). En este paciente se usaron dosis antiinflamatorias de corticoides, las cuales contribuyeron a la disminución de la inflamación a nivel alveolar e intraparenquimatoso. La aplicación de corticoides y la VM favorecen al paciente como tratamiento complementario y disminuyen el edema.

Con todo este análisis, se muestra que el paciente presentó una recuperación favorable debido a que mantuvo una saturación de oxígeno de 97% después del tratamiento con VMCVA. También es evidente la evolución ecográfica desde su inicio hasta el control. Por esta razón, el diagnóstico temprano de SDRA y EPPN mediante la signología clínica, exámenes complementarios y estudios ecográficos hicieron que el tratamiento con VM sea el adecuado y efectivo.

Las limitaciones de este estudio incluyen un bajo número de casos reportados acerca de EPPN y SDRA causados por una post obstrucción en las vías aéreas superiores. Si bien existe una gran cantidad de información acerca de ventilación mecánica en medicina humana que puede ser transpolable en medicina veterinaria, la variabilidad de raza y especie hace que

ciertos parámetros que pueden ser perjudiciales en humanos sean beneficiosos en animales. Por lo que, es necesario una mayor investigación en estas áreas con el objetivo de tener una amplia cantidad de información para tratar enfermedades que comprometan la integridad pulmonar.

CONCLUSIONES

En conclusión, el rápido diagnóstico de EPPNA y SDRA hicieron que se emplee un tratamiento pronto con VMCVA, el mismo que se vio evaluado por los cambios ecográficos a lo largo del tratamiento. El reconocimiento precoz de estos tipos de edema pulmonar no cardiogénico agudo, reduce la mortalidad en los pacientes. La formación de edema pulmonar no cardiogénico tiene que tener una sospecha alta ante paciente con una obstrucción en las vías aéreas altas. El pronóstico se vio reflejado en los cambios de favorables los cuales incluyen la saturación de oxígeno, cambios en la relación SpO_2/FiO_2 , cambios ecográficos y medición del lactato. En base a todo esto, la hipótesis en base a que sí el diagnóstico y tratamiento de estas patologías si se cumple en este paciente. Se recomienda realizar la medición de gases arteriales en pacientes que presenten un compromiso respiratorio. En casos que los animales son sometidos a ventilación mecánica, es fundamental realizar esta mediación, antes, durante y después del mismo, con el fin de evaluar la oxigenación y la respuesta ante un tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Allen, S. E., & Holm, J. L. (2008). Lactate: Physiology and clinical utility. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(2), 123-132.
<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00286.x>
- Bein, T., Grasso, S., Moerer, O., Quintel, M., Guerin, C., Deja, M., Brondani, A., & Mehta, S. (2016). The standard of care of patients with ARDS: Ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Medicine*, 42(5), 699-711.
<https://doi.org/10.1007/s00134-016-4325-4>
- Bhaskar, B., & Fraser, J. F. (2011). Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 5(3), 308-313. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.84108>
- Boiron, L., Hopper, K., & Borchers, A. (2019). Risk factors, characteristics, and outcomes of acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: 54 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 29(2), 173-179. <https://doi.org/10.1111/vec.12819>
- Boysen, S. (2015). *AFAST and TFAST in the intensive care unit* (pp. 988-994). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00189-6>
- Chien, T.-C., Tsai, S.-H., Hsu, C.-W., Chen, S.-C., & Chu, S.-J. (2007). Acute Pulmonary Edema Caused by Choking in An Adult Patient. *Department of Emergency Medicine*, 18(325), 108-112.
- Clark, S. B., & Soos, M. P. (2022). Noncardiogenic Pulmonary Edema. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542230/>
- Collins, S. R., & Blank, R. S. (2011). Approaches to Refractory Hypoxemia in Acute Respiratory Distress Syndrome: Current Understanding, Evidence, and Debate. *Respiratory Care*, 56(10), 1573-1582. <https://doi.org/10.4187/respcare.01366>
- DeClue, A. E., & Cohn, L. A. (2007). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: A

- review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 340-347. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2007.00247.x>
- Delgado, M., & Fernández, R. (2013). Strategies against refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 37(6), 423-430. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2012.12.006>
- Donati, P. A., Plotnikow, G., Benavides, G., Belerenian, G., Jensen, M., & Londoño, L. (2019). Tidal volume in mechanically ventilated dogs: Can human strategies be extrapolated to veterinary patients? *Journal of Veterinary Science*, 20(3), e21. <https://doi.org/10.4142/jvs.2019.20.e21>
- Drellich, S. (2002). Principles of mechanical ventilation. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 32(5), 1087-1100. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(02\)00034-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(02)00034-7)
- Guadalupe, U., Mendoza, M., & Cortés, A. (2019). Comparación de criterios de Berlín vs Kigali para diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina Crítica*, 33(5), 221-232.
- Hopper, K., & Powell, L. L. (2013). Basics of mechanical ventilation for dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 43(4), 955-969. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.009>
- Kelmer, E., Love, L. C., DeClue, A. E., Cohn, L. A., Bruchim, Y., Klainbart, S., Sura, P. A., & Merbl, Y. (2012). Successful treatment of acute respiratory distress syndrome in 2 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 53(2), 167-173.
- Larson, M. M. (2009). Ultrasound of the thorax (noncardiac). *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 39(4), 733-745. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.04.006>
- Lemyze, M., & Mallat, J. (2014). Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive*

- Care Medicine*, 40(8), 1140-1143. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3307-7>
- Louis, P. J., & Fernandes, R. (2002). Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 93(1), 4-6. <https://doi.org/10.1067/moe.2002.119909>
- Louro, L., Raszplewicz, J., Hodgkiss-Geere, H., & Pappa, E. (2019). Postobstructive negative pressure pulmonary oedema in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, 7, e000892. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2019-000892>
- Martínez, J. (2018). *Manual de ventilación mecánica en pequeños animales*. (1era edición). Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Matthay, M. A., Zemans, R. L., Zimmerman, G. A., Arabi, Y. M., Beitler, J. R., Mercat, A., Herridge, M., Randolph, A. G., & Calfee, C. S. (2019). Acute respiratory distress syndrome. *Nature Reviews. Disease Primers*, 5(1), 18. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0069-0>
- Mellema, M. S., & Haskins, S. C. (2000). Weaning from mechanical ventilation. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(3), 157-164. <https://doi.org/10.1053/svms.2000.18293>
- Nieman, G. F., Satalin, J., Andrews, P., Aiash, H., Habashi, N. M., & Gatto, L. A. (2017). Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intensive Care Medicine Experimental*, 5, 8. <https://doi.org/10.1186/s40635-017-0121-x>
- Pandharipande, P. P., Shintani, A. K., Hagerman, H. E., St Jacques, P. J., Rice, T. W., Sanders, N. W., Ware, L. B., Bernard, G. R., & Ely, E. W. (2009). Derivation and validation of SpO₂/FiO₂ ratio to impute for PaO₂/FiO₂ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score. *Critical care medicine*, 37(4), 1317-1321. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31819cefa9>

- Pang, D., & Boysen, S. (2007). Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 43, 270-279. <https://doi.org/10.5326/0430270>
- Perina, D. G. (2003). Noncardiogenic pulmonary edema. *Emergency Medicine Clinics*, 21(2), 385-393. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(03\)00020-8](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(03)00020-8)
- Powell, L. L. (2002). Causes of respiratory failure. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 32(5), 1049-1058. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(02\)00041-4](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(02)00041-4)
- Ranero, L., & Hulda, M. (2017). *Correlación entre los Índices PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio en Ventilación Mecánica Asistida*. 21(21), 4.
- Ricard, P. (2014). Pulmonary System. En *Acute Care Handbook for Physical Therapists: Fourth Edition* (pp. 53-83). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-2896-1.00004-4>
- Shrestha, G. S., Weeratunga, D., & Baker, K. (2018). Point-of-Care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. *Reviews on Recent Clinical Trials*, 13(1), 15-26. <https://doi.org/10.2174/1574887112666170911125750>
- Tong, C. W., & Gonzalez, A. L. (2020). Respiratory Emergencies. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 50(6), 1237-1259. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.002>
- Ware, L. B., & Matthay, M. A. (2005). Clinical practice. Acute pulmonary edema. *The New England Journal of Medicine*, 353(26), 2788-2796. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp052699>
- Wu, R.-G. (2015). The Clinical Characteristics of Negative Pressure Pulmonary Edema. *Department of Internal Medicine*, 28(118), 63-68. [https://doi.org/10.6314/JIMT.2015.26\(2\).01](https://doi.org/10.6314/JIMT.2015.26(2).01)

- Yagi, K. (2018). Mechanical Ventilation. En *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care* (pp. 417-438). John Wiley & Sons, Ltd.
<https://doi.org/10.1002/9781119536598.ch21>
- Zhang, Z., Chen, L., & Ni, H. (2015). The effectiveness of Corticosteroids on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome or acute lung injury: A secondary analysis. *Scientific Reports*, 5(1), 17654. <https://doi.org/10.1038/srep17654>

ANEXO 1



HOSPITAL DOCENTE
DE ESPECIALIDADES
VETERINARIAS USFQ

Paciente: Hans Fecha: 17/01/2022
 Raza: _____ Caso No. : 044049
 Edad: 5 meses Médico Veterinario: _____
 Sexo: Macho Propietario: _____

HEMOGRAMA CANINO

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	0,46	L/L	0,37 - 0,55
HEMOGLOBINA	153	g/L	120 - 180
ERITROCITOS	6,8	$\times 10^{12}/L$	5,5 - 8,5
VGM	68,8	fL	60 - 77
CGMH	354	g/L	320 - 360
RETICULOCITOS	***	$\times 10^9/L$	0 - 60
LEUCOCITOS	16,3	$\times 10^9/L$	6 - 17
PLAQUETAS	293	$\times 10^9/L$	200 - 900
PROTEINAS P.	48	g/L	60 - 75
FIBRINOGENO	***	g/L	1 - 3

	RELATIVOS			ABSOLUTOS		Unidades
	Valores (%)	Referencias		Valores	Referencias	
NEUTRO. SEG.	84,1	60	- 80	13,71	3,0 - 11,5	$\times 10^9/L$
NEUTRO. BANDA	0	0	- 3	0,00	0,0 - 0,3	$\times 10^9/L$
METAMIELOCITOS	0	0	- 0	0,00	0,0 - 0,0	$\times 10^9/L$
MIELOCITOS	0	0	- 0	0,00	0,0 - 0,0	$\times 10^9/L$
LINFOCITOS	11,2	10	- 34	1,83	1,0 - 4,8	$\times 10^9/L$
MONOCITOS	4,7	1	- 11	0,77	0,1 - 1,4	$\times 10^9/L$
EOSINOFILOS	0	2	- 10	0,00	0,1 - 0,9	$\times 10^9/L$
BASOFILOS	0	0	- 0	0,00	raros	$\times 10^9/L$
METARRUBRICITOS	0	0	- 0	0,00	/100 leucocitos	
NEUTRO. TOXICOS	0	0	- 0	0,00		
LINFOCITOS RECT.	0	0	- 0	0,00		
LINFOCITOS ATIPICOS	0	0	- 0	0,00		

NOTA:

ANEXO 2



HOSPITAL DOCENTE
DE ESPECIALIDADES
VETERINARIAS USFQ

Paciente: Hans Fecha: 17/01/2022
 Raza: _____ Caso No. : 044049
 Edad: 5 meses Médico Veterinario: _____
 Sexo: Macho Propietario: _____

QUIMICA SANGUINEA CANINA

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	6,99	mmol/L	3,38 - 6,88
UREA	7,2	mmol/L	2,09 - 7,91
CREATININA	92,4	umol/L	60 - 126
ALBUMINA	25,8	g/L	29,1 - 39,7

Dra. GABRIELA CHAVEZ DMVZ
PATOLOGA CLINICA