

Insuficiencia respiratoria. Fisiopatología y abordaje terapéutico

Pablo Donati

INTRODUCCIÓN

El sistema respiratorio presenta una alta complejidad ultraestructural. Se estima que su superficie interna en humanos presenta una extensión 30 veces mayor a la de la piel e incluso mayor a la del tracto digestivo. Si bien durante mucho tiempo se consideró que la vía aérea inferior era un ambiente estéril hoy se sabe que existe un ecosistema diverso que incluye bacterias y virus que forman parte del microbioma y contribuyen a la salud del sistema respiratorio. Estos agentes muchas veces no pueden detectarse mediante cultivos tradicionales.

Dentro de la pirámide de necesidades fisiológicas que presentan los animales hospitalizados, la ventilación alveolar presenta un rol jerárquico encontrándose en la base de la misma. Las principales señales de alerta sobre una posible perturbación en el sistema respiratorio son la presencia de taquipnea y de disnea. El término disnea se refiere a la percepción subjetiva del malestar ocasionado habitualmente por alteraciones en la oxigenación. Dada la imposibilidad de comunicarse verbalmente de los pacientes veterinarios, algunos autores prefieren emplear el término *distress* respiratorio en lugar de disnea para describir dicha condición. Sin embargo, no debe confundirse el término *distress*, empleado de esta manera, con el síndrome de *distress* respiratorio agudo (SDRA) que representa una entidad patológica específica. En el presente capítulo los términos disnea y *distress* se emplearán de manera intercambiable para referirse a la respiración dificultosa.

La percepción de disnea es una sensación extremadamente desagradable para los seres vivos que incluso podría ser más desagradable que el dolor. En un estudio previo donde se han realizado encuestas a personas que padecían una causa de dolor, estas referían sentirse sustancialmente peor si se les agregaba la sensación de disnea. Sin embargo, las personas con disnea no referían sentirse peor cuando se les agregaba un motivo de dolor agudo. Adicionalmente, se ha demostrado que el dolor y la disnea comparten redes neuronales. Mediante estudios de resonancia

magnética funcional se ha observado que ambas sensaciones son procesadas en zonas similares del cerebro (ínsula, amígdala, tálamo). A su vez estas áreas tienen un rol documentado en el procesamiento de emociones como el miedo y la ansiedad.

La hipercapnia parecería asociarse a un grado especial de malestar. En un estudio previo realizado en personas voluntarias sanas donde se empleó un modelo que incluía respirar contra una resistencia inspiratoria, se observó que la presencia de hipercapnia generaba una sensación desagradable difícil de tolerar. Es responsabilidad del clínico evitar que sus pacientes experimenten esa sensación desagradable mediante el empleo de técnicas de oxigenación y fármacos sedantes de manera apropiada.

En condiciones normales el principal músculo involucrado en la respiración es el diafragma. El descenso del mismo durante la inspiración produce un descenso de la presión pleural que favorece la generación de un gradiente de presión entre la boca y el alvéolo que facilita el pasaje de aire. Cuando la carga de trabajo impuesta al sistema respiratorio aumenta, el organismo suele reclutar músculos accesorios de la respiración. De esta manera, la detección clínica del reclutamiento de músculos accesorios debe alertar sobre la presencia de una afección respiratoria. Estudios previos han evaluado en pequeños animales la relación entre el patrón respiratorio del paciente y la localización de la lesión. Se ha observado que la presencia de una respiración ruidosa (presencia de estertores o estridor) suele localizar la lesión en la vía aérea superior (aunque en un estudio este hallazgo fue observado en perros, pero no en gatos). Por otro lado, cuando el predominio de la disnea (definido en función de la duración e intensidad de la fase ventilatoria) es inspiratorio se observó que las patologías suelen localizarse en la vía aérea superior extratorácica.

En los gatos suele observarse una mayor tolerancia clínica a las patologías de vía aérea superior en relación con los perros. Posiblemente esto se deba a que los felinos suelen generar un pico flujo inspiratorio menor, minimizando el impacto de la velocidad de flujo en la resistencia de la vía aérea.

Las patologías de la tráquea intratorácica y de los bronquios se caracterizó por la presencia de disnea de predominio espiratorio. La auscultación de sibilancias puede detectarse en algunos felinos con enfermedad bronquial, aunque su no detección no excluye la posibilidad de enfermedades bronquiales graves, incluso de la crisis asmática. La presencia de secreción en la vía aérea inferior puede generar un sonido difícil de distinguir de los crepitantes alveolares que se conoce como roncus. En la experiencia del autor este ruido se detecta con mucha mayor frecuencia en perros con bronquitis o colapso bronquial que en gatos. Para distinguir entre crepitantes que pueden sugerir un origen alveolar (por ejemplo, falla cardíaca) y el roncus la ultrasonografía pulmonar puede resultar de gran ayuda. La ausencia de línea B junto con los signos clínicos compatibles puede favorecer la identificación del ruido detectado como roncus. La enfermedad del parénquima pulmonar suele generar un patrón respiratorio rápido y superficial. La presencia de crepitantes sugiere compromiso alveolar. Las enfermedades del espacio pleural suelen generar un patrón respiratorio particular que se caracteriza por el aumento del volumen abdominal junto con el hundimiento de los músculos intercostales caudales durante la inspiración. El desplazamiento hacia caudal del diafragma inducido por el derrame pleural, junto con la contracción vigorosa del mismo (con el objetivo de disminuir la presión pleural que se encuentra elevada) producen la tendencia al colapso de la caja torácica caudal (que se manifiesta clínicamente con el hundimiento de los músculos intercostales) junto con el desplazamiento de las vísceras abdominales durante la inspiración.

Por último, el hundimiento del epigastrio craneal durante la inspiración (fenómeno conocido como respiración paradójica) suele ser indicativo de la presencia de fatiga diafragmática y, en consecuencia, puede observarse en patologías con diferentes localizaciones (por ejemplo, vía aérea superior, parénquima). Adicionalmente, este tipo de respiración se observa con frecuencia en pacientes con ruptura diafragmática. Por lo tanto, la observación de este tipo de respiración, especialmente luego de un traumatismo, debería alertar sobre la necesidad de descartar la presencia de ruptura de diafragma.

MECANISMOS DE INTERCAMBIO GASEOSO ANORMAL

Se suelen describir cinco alteraciones básicas del intercambio gaseoso:

- Disminución de la presión barométrica.
- Hipoventilación.
- Alteración de la difusión.
- Alteración de la relación ventilación/perfusión (relación V/Q).
- Alteración de la difusión.
- Admisión venosa o *shunt* intrapulmonar.

La altura tiene un efecto significativo en la presión barométrica. A mayor altura menor es la presión barométrica y en consecuencia menor será la presión alveolar. Esto puede verse con claridad en la fórmula de la ecuación de gas alveolar.

$$\text{Presión alveolar de oxígeno} = (\text{PATM} - \text{PVH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2 / r$$

Siendo PATM el valor de presión atmosférica que suele ser 760 mmHg a nivel del mar; PVH₂O la presión de vapor de agua, habitualmente 47 mmHg; FIO₂ la fracción inspirada de oxígeno que es equivalente a 21 % respirando aire ambiental, PaCO₂ la presión arterial de dióxido de carbono y r es el cociente respiratorio (razón entre consumo de oxígeno y producción de CO₂) que se suele estimar en aproximadamente 0.8.

La hipoxemia generada por una disminución de la presión barométrica suele corregirse al aumentar la FIO₂ administrada.

La hipoventilación es una causa común de hipoxemia en pacientes en cuidados intensivos. El aumento de los niveles de PaCO₂ genera una disminución de la presión alveolar de oxígeno (ver ecuación de gas alveolar) que traerá como consecuencia una caída en la presión arterial de oxígeno. El aumento de la concentración de PaCO₂ puede obedecer a múltiples causas, tanto respiratorias primarias como extrarrespiratorias. La presencia de hipercarbia en el contexto de la insuficiencia respiratoria aguda suele ser indicativo de fatiga diafragmática y de la necesidad del empleo de asistencia ventilatoria mecánica (AVM). Por otro lado, tanto la depresión del centro respiratorio (inducido por anestésicos, tóxicos, enfermedades neurológicas, etc.) como la debilidad muscular (por ejemplo, debido a hipopotasemia, miastenia *gravis*, etc.) pueden disminuir la ventilación alveolar generando hipercarbia. En dicho escenario, si bien la hipoxemia generada en forma secundaria suele responder al suplemento de oxígeno, el tratamiento primario debe consistir en aumentar la ventilación alveolar (frecuencia respiratoria y/o volumen corriente) para favorecer la normalización de la PaCO₂.

Si bien la difusión de gases se puede afectar en distintas afecciones (neumonitis, fases iniciales del edema de pulmón cardiogénico, etc.), la alteración de la difusión como alteración pura del intercambio gaseoso se produce esencialmente en las enfermedades del intersticio pulmonar (por ejemplo, la fibrosis pulmonar idiopática). Dado que normalmente el intercambio gaseoso se produce en el primer tercio de la membrana alveolocapilar, existe una reserva fisiológica que permite mantener el intercambio gaseoso normal a pesar de estar comprometido (hasta un punto) la difusión de gases a través del intersticio pulmonar. Sin embargo, durante el ejercicio la velocidad de la circulación pulmonar aumenta, y la capacidad de mantener el intercambio gaseoso dentro de valores normales suele verse imposibilitado, generando así hipoxemia durante el ejercicio.

En casos donde la afectación del intersticio es muy grave puede observarse hipoxemia en reposo. Dicha hipoxemia sin embargo suele corregir con el suplemento de oxígeno.

Las alteraciones más prevalentes del intercambio gaseoso en animales críticos suelen generarse por una alteración en la relación V/Q (particularmente con relaciones V/Q bajas). La alteración en la ventilación de alvéolos que mantienen la perfusión suele producirse en múltiples patologías respiratorias (edema de pulmón, contusión pulmonar, neumonía, etc.). La relación V/Q alta refiere a la presencia de zonas bien ventiladas (o excesivamente ventiladas) pero mal perfundidas. Este tipo de alteración se produce tanto en enfermedades que afectan primariamente a la perfusión (por ejemplo, tromboembolismo pulmonar), como en aquellas que cursan con sobredistensión alveolar (por ejemplo, hiperinsuflación alveolar en la crisis asmática) y comprimen secundariamente a los capilares afectando la perfusión. En términos generales la hipoxemia observada en pacientes con alteración V/Q suele responder al suplemento de oxígeno.

Por último, el *shunt* intrapulmonar (o admisión venosa) representa un grado extremo de alteración V/Q baja, donde la hipoxemia resulta refractaria a la suplementación de oxígeno convencional. Las mismas patologías que producen hipoxemia debido a una alteración V/Q baja, en su extremo se comportan como un *shunt* intrapulmonar. La falta de respuesta al oxígeno puede entenderse con facilidad al analizar la Figura 9.1.

Cuando la sangre no oxigenada circula por la fracción de pulmón que no se encuentra afectada la hematosis ocurre de manera normal. Sin embargo, cuando la sangre circula por la

región no ventilada el intercambio gaseoso no se produce y en consecuencia la sangre egresa del pulmón afectado con niveles de saturación de oxígeno similares a los de la sangre venosa. Al producirse la mezcla de la sangre que realizó el intercambio gaseoso de manera correcta con la sangre que circula por la región pulmonar no ventilada se produce el *shunt* intrapulmonar. La administración de oxígeno convencional puede generar un aumento de la saturación de oxígeno de la sangre que circula por las regiones pulmonares no afectadas pero el impacto en la región no ventilada va a ser mínimo. En consecuencia, la mejoría del intercambio gaseoso en estos pacientes solo suele lograrse mediante el aumento de la presión en la vía aérea a través del empleo de AVM.

La definición clásica de insuficiencia respiratoria incluye la evaluación de los resultados de gases en sangre arterial. En condiciones normales la PaO_2 debería ser superior a los 80 mmHg. En felinos sanos se ha reportado previamente valores promedio de PaO_2 de 106.8 mmHg (95.4-118.2). Se suele definir insuficiencia respiratoria a la presencia de valores de PaO_2 menores a 60 mmHg. Si bien valores de PaO_2 menores a 80 mmHg indican la presencia de hipoxemia, el punto de corte de 60 mmHg permite identificar a aquellos pacientes que presentan un compromiso crítico en la disponibilidad de oxígeno hacia los tejidos (DO_2). La saturación de oxígeno de la hemoglobina (SpO_2) puede evaluarse de manera no invasiva mediante el empleo de un oxímetro de pulso. Si bien la relación entre la PaO_2 y la SpO_2 no siempre es lineal, la presencia de valores de SpO_2 menores a 90 mmHg suele correlacionarse con valores de PaO_2 menores a 60 mmHg. En consecuencia, es una práctica común emplear estos valores de SpO_2 para definir la presencia de insuficiencia respiratoria. Debe recordarse que hay muchas variables (particularmente en pacientes críticos) que desplazan la curva de disociación de la oxihemoglobina tanto hacia la derecha (por ejemplo, acidosis, hipertermia) como hacia la izquierda (por ejemplo, alcalosis, hipotermia) haciendo que esta asociación no siempre sea correcta.

En pacientes que tienen algún suplemento de oxígeno, la interpretación de los valores de PaO_2 y SpO_2 siempre debería contemplar la FIO_2 recibida. Como regla general se estima que los valores de PaO_2 deberían ser aproximadamente 5 x la PaO_2 normal. Es decir, un paciente respirando con una FIO_2 de 100 % (por ejemplo, durante una anestesia general) debería tener una PaO_2 de aproximadamente 500. Para poder evaluar el intercambio gaseoso en pacientes que reciben oxígeno suplementario se suele emplear un índice conocido como PAFI (PaO_2/FIO_2). Para realizar el cálculo se considera que un paciente respirando aire ambiental presenta una FIO_2 de 21 % y debe incorporarse el número 0.21 en la ecuación. Por el contrario, en un paciente expuesto a una FIO_2 de 100 %, se utiliza el número 1 para calcular la PAFI. En pacientes que

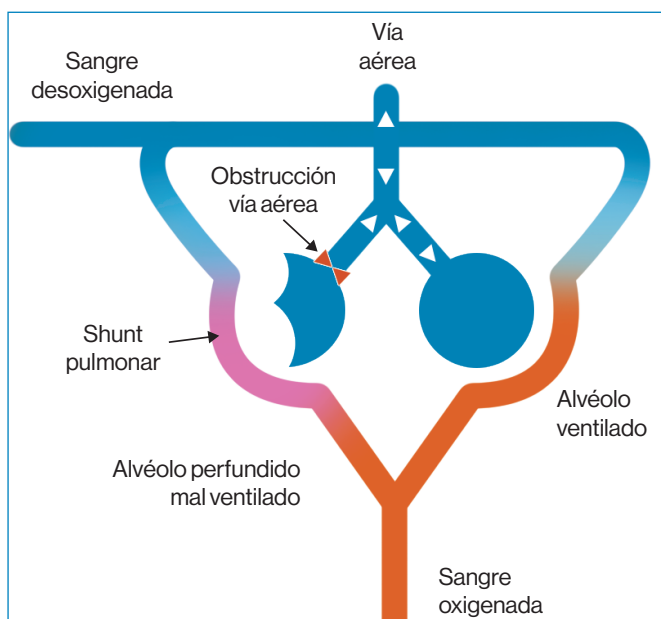


Figura 9.1. Esquema donde se muestra la relación ventilación-perfusión y el efecto shunt intrapulmonar.

presentan oxígeno suplementario por métodos donde no se conoce la FIO_2 exacta (por ejemplo, sonda nasal de oxígeno) el empleo de la PAFI puede resultar dificultosa. Existen dispositivos (Venturi) que suelen emplearse en medicina humana cuando se administra oxígeno por mascarilla para conocer la FIO_2 precisa (Figura 9.2).

Estos dispositivos pueden emplearse acoplados a una mascarilla en pequeños animales también. En consecuencia, una opción para poder utilizar la PAFI en un paciente con suplemento de oxígeno con sonda nasal consiste en transicionar el método de oxigenación por varios minutos a una mascarilla con un dispositivo Venturi acoplado (lo que me permitiría conocer la FIO_2) y realizar la extracción de gases en sangre.

Existe un marcador del intercambio gaseoso anormal que puede utilizarse de manera no invasiva mediante el empleo del oxímetro de pulso que se conoce como SAFI. Este marcador es similar a la PAFI, pero en lugar de emplear la PaO_2 utiliza la SpO_2 . La SAFI ha sido evaluada tanto en humanos como en perros y ha demostrado tener una buena correlación con la PAFI. Sin embargo, debe tenerse en consideración que la SAFI solo puede emplearse en pacientes que presentan valores de SpO_2 menores o iguales a 97 %.

Otro marcador del intercambio gaseoso que puede emplearse es el gradiente alveoloarterial (gradiente A-a). Este marcador del intercambio gaseoso anormal expresa la relación entre la PAO_2 y la PaO_2 . En condiciones normales, la diferencia entre la PAO_2 y la PaO_2 debería ser muy baja (menor a 15-20 mmHg). Esta diferencia aumenta marcadamente en presencia de un trastorno en el intercambio gaseoso. Este marcador funciona mejor en pacientes respirando aire ambiente (FIO_2 21 %) ya que puede aumentar marcadamente en pacientes que reciben oxígeno suplementario. La principal ventaja del gradiente A-a radica en que la PAO_2 incluye a la $PaCO_2$ en su fórmula.



Figura 9.2. Dispositivos Venturi utilizados para establecer una fracción inspirada de oxígeno precisa.

En consecuencia, este marcador es de particular importancia para determinar si en un paciente que presenta hipoxemia debido a hipoventilación, toda la hipoxemia es explicada por la hipercarbia o existe algún otro mecanismo implicado. Por ejemplo, si un paciente con estado epiléptico recibe para su tratamiento un fármaco que es depresor respiratorio (por ejemplo, propofol) y presenta hipercarbia y secundariamente hipoxemia, el gradiente A-a va a dar dentro de valores normales (debido a que toda la hipoxemia es explicada por la hipercarbia). Pero si por ejemplo ese mismo paciente se complica con una neumonía por aspiración el gradiente A-a va a aumentar.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El manejo central de la insuficiencia respiratoria consiste en el empleo de métodos apropiados para mejorar la oxigenación. Dentro de los métodos convencionales de oxigenoterapia existen métodos que emplean altos flujos de oxígeno (por ejemplo, mascarilla, collar isabelino) y bajos flujos de oxígeno (por ejemplo, sondas nasales de oxígeno). Cuando el paciente ingresa a la sala de emergencia con disnea marcada es posible que los métodos que aportan alto flujo de oxígeno generan mayor confort. Sin embargo, una vez que se realiza el abordaje inicial y luego de emplear fármacos que mejoran el confort y disminuyen la sensación de disnea, el empleo de sonda nasal de oxígeno suele permitir un mejor manejo durante la hospitalización. Un estudio previo realizado en perros sanos comparó los valores de PaO_2 luego de administrar oxígeno mediante mascarilla con el método conocido como *flow by* que consiste en acercar la manguera de oxígeno a la cara del paciente. En este estudio pudo observarse que el empleo de mascarilla generó valores de PaO_2 significativamente mayores que el *flow by* (371 mmHg versus 182.2 mmHg). Sin embargo, del mismo estudio se desprende que el método *flow by* aumentó la PaO_2 de 82.4 mmHg en promedio cuando respiraban aire ambiental a 182.2 mmHg. En consecuencia, si bien el empleo de oxígeno mediante mascarilla sería preferible en un primer momento, el método *flow by* podría ser una alternativa para aquellos animales que no toleran la mascarilla. El empleo de oxígeno mediante collar isabelino permite el suplemento de oxígeno en pacientes que tienen contraindicado la colocación de sondas nasales (por ejemplo, aquellos con trauma facial). La sonda nasal de oxígeno es el método preferido por el autor para suplementar oxígeno en pacientes hospitalizados. La sonda puede colocarse midiendo la distancia entre la nariz y el canto medial del ojo (sonda nasal propiamente dicha) o puede medirse hasta el canto lateral del ojo (entrada de la nasofaringe). También puede avanzarse hasta la rama de la mandíbula (sonda nasofaríngea), pero esta localización puede estimular el

reflejo de deglución en algunos animales y generar incomodidad. El autor prefiere medir la sonda hasta el canto lateral del ojo ya que esto disminuye el riesgo de que el animal la expulse espontáneamente. El flujo habitualmente recomendado para la sonda nasal de oxígeno es de 50 hasta 200 ml/kg/min lo que permite obtener valores de FIO_2 que varían entre 30 y 60 %.

El objetivo de SpO_2 buscado durante la oxigenoterapia depende en gran medida del potencial riesgo de ocurrencia del fenómeno conocido como hipercapnia inducida por oxígeno. Este fenómeno se ha descrito tanto en humanos como en perros y aunque no se ha reportado al momento en felinos, el autor lo ha observado en múltiples ocasiones en esta especie también. En medicina humana este fenómeno se observa con frecuencia en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La administración de oxígeno en estos pacientes puede inducir hipercapnia por múltiples mecanismos:

- Abolición de la vasoconstricción hipóxica: la vasoconstricción hipóxica es un mecanismo fisiológico que permite derivar (en cierta medida) la perfusión a zonas bien ventiladas. Cuando este mecanismo se pierde, aumenta la perfusión de zonas mal ventiladas favoreciendo la retención de CO_2 .
- Desensibilización del tronco encefálico al CO_2 : en condiciones normales el CO_2 es un potente estímulo ventilatorio para el tronco encefálico. En pacientes que conviven con hipercapnia de manera crónica el tronco encefálico se sensibiliza al CO_2 y el principal estímulo ventilatorio es la hipoxemia. Al corregir la hipoxemia disminuye el estímulo ventilatorio y se retiene CO_2 por hipoventilación.
- Efecto Haldane: en condiciones fisiológicas gran parte del CO_2 viaja en el torrente sanguíneo unido a la hemoglobina como carbaminohemoglobina. Al pasar la circulación por el pulmón y aumentar los niveles de oxígeno en la sangre ocurre una disminución de la afinidad del CO_2 por la hemoglobina. Este fenómeno favorece la disociación del CO_2 de la hemoglobina aumentando la proporción de CO_2 que viaja como gas disuelto lo que favorece la eliminación del mismo a través de los alvéolos. En pacientes con enfermedad pulmonar, particularmente aquellos que cursan con hiperinsuflación como los enfermos de EPOC, la CO_2 que se disocia de la hemoglobina al pasar por el pulmón no puede ser eliminada y es retenida en el organismo.

Posiblemente los tres mecanismos participen en la generación de hipercapnia inducida por oxígeno en los sujetos predispuestos, aunque en algunas enfermedades es posible que predomine un mecanismo sobre otro (por ejemplo, en un gato con hipercapnia asociada a hipoventilación crónica debido a una enfermedad neuromuscular es posible que el suplemento de oxígeno empeore la hipercapnia por el segundo mecanismo descrito).

Las guías de oxigenoterapia de medicina humana suelen recomendar objetivos de SpO_2 de 94 a 98 % en pacientes no

predispuestos a la hipercapnia inducida por oxígeno, y de 88 a 92 % en pacientes predispuestos. Es posible que esas recomendaciones también sean aplicables a los pacientes veterinarios.

Cuando los métodos convencionales no logran mejorar la SpO_2 y la mecánica ventilatoria del paciente deberían considerar el uso de métodos alternativos. El empleo de soporte ventilatorio no invasivo (VNI) y presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) son empleados de rutina en medicina humana y han ganado atención en el último tiempo en medicina veterinaria. En un estudio previo se reportó la factibilidad del empleo de VNI mediante un dispositivo nasal en felinos. Sin embargo, se requirió el empleo de fármacos sedantes (propofol) para que los animales toleren el dispositivo. En el último tiempo se han publicado varios reportes con el empleo de CPAP mediante el empleo de un casco como interfase (*helmet*) en perros. Estos dispositivos no suelen requerir sedación profunda y suelen ser bien tolerados. Es importante tener en consideración que se debe cuando se emplean este tipo de dispositivos que si el paciente presenta esfuerzos inspiratorios muy marcados la presión transpulmonar puede aumentar de manera marcada aumentando el riesgo de injuria pulmonar.

La cánula de alto flujo (CAFO) permite la administración de altos flujos de oxígeno calentado y humidificado mediante sonda nasal. En su forma más básica el dispositivo consiste en un humidificador activo que contiene una platina que calienta una carcasa que se rellena con solución salina (Figura 9.3).

Al pasar el oxígeno o la mezcla aire-oxígeno por la carcasa el gas se calienta y adquiere 100 % de humedad relativa. Los

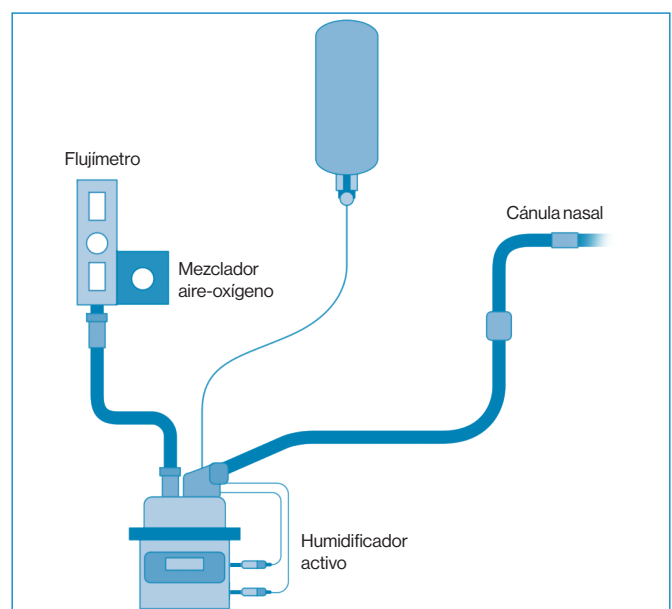


Figura 9.3. Componentes básicos para el empleo de la cánula de alto flujo.

dispositivos comerciales permiten la selección de FIO₂ precisa, el control de la temperatura y del flujo. Adicionalmente, presentan una resistencia en la tubuladura que se dirige al animal que evita que el gas se enfríe y se condense a medida que pasa por la tubuladura. De esta manera se evita que se depositen gotitas de agua en la tubuladura, que si son inhaladas por el animal suelen generar malestar.

El uso de la CAFO conlleva múltiples beneficios como la mejora de la oxigenación, la producción de cierto grado de presión en la vía aérea, la disminución del trabajo respiratorio, etc. En medicina humana se suele emplear tanto para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, como con otros fines (broncoscopia, destete de la ventilación mecánica, etc.). Existen varias series de casos reportando los beneficios de la CAFO en perros. Varios de estos estudios muestran cómo la PaO₂ mejora significativamente y la frecuencia respiratoria disminuye al emplear estos dispositivos. En medicina humana se emplea el índice ROX para monitorear el riesgo de fracaso con el empleo de la CAFO y en consecuencia la necesidad de iniciar AVM. Este índice consiste en dividir la SAFI por la frecuencia respiratoria. Un índice ROX ≤ 3.68 ha demostrado ser un buen predictor de necesidad de escalar a AVM en pacientes humanos con CAFO. Recientemente, se ha reportado que el índice ROX también podría resultar de utilidad en perros reportándose puntos de corte similares a los de medicina humana. Se ha reportado un felino con edema agudo de pulmón cardiogénico que no mejoraba con oxígeno convencional y fue transicionado a CAFO. A los 15 minutos de iniciar la terapia de alto flujo con FIO₂ al 100 % la SpO₂ aumentó de 85 a 91 %. Luego de 16 h del empleo de CAFO y tratamiento con diuréticos el animal pudo ser transicionado a métodos convencionales de oxígeno y finalmente ser dado de alta.

El autor suele iniciar con un flujo de 1 litro/kg/min y una FIO₂ de 100 % para luego descender gradualmente la FIO₂ y finalmente del flujo observando la tolerancia del animal. Las interfases de neonatología están hechas de una silicona blanda que se suele adaptar bien a la nariz de los felinos y ser bien tolerada. Se recomienda que la interfase nasal no oblitere más del 50 % del tamaño del ollar.

BIBLIOGRAFÍA

Abdo WF, Heunks LM. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Crit Care*. 2012 Oct 29;16(5):323.

Balakrishnan A, Drobatz KJ, Silverstein DC. Retrospective evaluation of the prevalence, risk factors, management, outcome, and necropsy findings of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: 29 cases (2011-2013). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2017 Nov;27(6):662-673.

Brown JE, Bersenas AM, Mathews KA, Kerr CL. Noninvasive ventilation in cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2009 Oct;19(5):416-25.

Baudin F, Pouzot-Nevoret C, Hocine L, Allaouchiche B. High flow nasal cannula: an alternative to continuous positive airway pressure in cats. *J Feline Med Surg*. 2021 Apr;23(4):405-406.

Carver A, Bragg R, Sullivan L. Evaluation of PaO₂ /FiO₂ and SaO₂ /FiO₂ ratios in postoperative dogs recovering on room air or nasal oxygen insufflation. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2016 May;26(3):437-45.

Duble E, Her J, Preteseille I, Lee J, Allaouchiche B, Pouzot-Nevoret C. The utility of the respiratory rate-oxygenation index as a predictor of treatment response in dogs receiving high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Front Vet Sci*. 2024 May 7;11:1404195.

Eicher L, Young AA, Hoover L, Kuo KW, Her J. Retrospective evaluation of the respiratory rate-oxygenation index to predict the outcome of high-flow nasal cannula oxygen therapy in dogs (2018-2021): 81 cases. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2024 May-Jun;34(3):252-261.

Gonzalez AL, Waddell LS. Blood Gas Analyzers. *Top Companion Anim Med*. 2016 Mar;31(1):27-34.

Her J, Verwaerde P, Baker CE, Allaouchiche B, Pouzot-Nevoret C. High-flow nasal cannula oxygen therapy in seven cats with respiratory failure. *J Feline Med Surg*. 2024 Jul;26(7):1098612X241249837.

Harduin C, Allaouchiche B, Nègre J, Goy-Thollot I, Barthélemy A, Fougeray A, Baudin F, Bonnet-Garin JM, Pouzot-Nevoret C. Impact of flow and temperature on non-dyspnoeic dogs' tolerance undergoing high-flow oxygen therapy. *J Small Anim Pract*. 2021 Apr;62(4):265-271.

Krawec P, Marshall K, Odunayo A. A Review of High Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Human and Veterinary Medicine. *Top Companion Anim Med*. 2022 Jan-Feb;46:100596.

Pouzot-Nevoret C, Hocine L, Allaouchiche B, Her J. Use of high-flow oxygen therapy in a cat with cardiogenic pulmonary edema. *JFMS Open Rep*. 2023 Oct 5;9(2):20551169231195767.

Rozanski EA. Oxygenation and Ventilation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2015 Sep;45(5):931-40.

Sarkar M, Madabhavi I, Kadakol N. Oxygen-induced hypercapnia: physiological mechanisms and clinical implications. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2022 Nov 18;93(3).

Tong CW, Gonzalez AL. Respiratory Emergencies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2020 Nov;50(6):1237-1259.