



Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos

Successful treatment of an acute cardiogenic pulmonary edema through the use of mechanical ventilation in a feline with concentric hypertrophy and a false tendon in the left ventricle

Autor: **Donati, P.; Belerenian, G; Mesplet, M.; Fernandez, V.; Figuls, E.; Gargiulo, N.; Guevara, J; Lutzman, D.; Moretti, J.; Plataroti, A.; Rodriguez, S.; Tunesi, M.; Zayas, M.; Guillemi, E.**

JLAVECC ISSN 1688-6100 5(2) 2013, pp 148 - 161

Recido 12/02/13 - Aceptado 13/04/13

Fecha: 2013-05-01

ABSTRACT

Objective: Reporting the use of mechanical ventilation for the treatment of acute respiratory failure in a feline patient with acute cardiogenic pulmonary edema.

Clinical Case: A 2-year-old castrated female Snowshoe feline suffering from acute dyspnea was referred to the clinic. A 3/6 systolic murmur in the left parasternal region was detected in the physical examination and auscultation also revealed increases in the bronchovesicular sounds. Generalized cardiomegaly and severe increase of lung density in the perihilar region were diagnosed by radiographic evaluation of the chest. The severity of the feline's respiratory distress, together with the recruitment of accessory muscles and the implied increased risk of respiratory muscle fatigue led us to decide the initiation of mechanical ventilation. Furosemide and topic nitroglycerine were administrated. Twenty four hours after the initiation of mechanical ventilation radiologic examination was repeated and an improvement from the previous study was observed. As a result, weaning the patient from the ventilator was decided. The patient recovered well and 24 hours after being discharged, an echocardiographic evaluation showed concentric left ventricular hypertrophy and a false tendon with insertion from the anterior papillary muscle head to the subaortic endocardium septum across the lumen outflow tract of the left ventricle.

Clinical relevance: To the author's knowledge, it is the first time that the use of mechanical ventilation in feline patients suffering from acute cardiogenic pulmonary edema due to diastolic dysfunction was ever reported.

Keywords: Dyspnea, Hypertrophic cardiomyopathy, Moderator band cardiomyopathy.

Manejo exitoso del edema agudo de pulmón cardiogénico mediante el empleo de ventilación mecánica en un felino con hipertrofia concéntrica y un falso tendón en el ventrículo izquierdo

RESUMEN

Objetivo: Reportar el empleo de asistencia ventilatoria mecánica para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda en un paciente felino con edema agudo de pulmón de origen cardiogénico

Caso Clínico: Un paciente felino de dos años de edad, hembra castrada de raza Snowshoe fue derivado a la clínica por un cuadro de disnea aguda. Al examen físico se detectó un soplo sistólico de intensidad 3/6 a nivel paraesternal izquierdo y se auscultó aumento del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Se realizó una radiografía de tórax donde se observó cardiomegalia generalizada y aumento severo de la densidad pulmonar a expensas de un patrón alveolar peri-hiliar. Debido al severo cuadro de dificultad respiratoria con reclutamiento de músculos accesorios y al riesgo de fatiga de los músculos respiratorios que esto implica, se decidió iniciar asistencia ventilatoria mecánica (AVM). Se medicó con furosemida y nitroglicerina tópica. A las 24 horas de iniciada la AVM se repitió la radiografía de tórax observándose una mejoría marcada con respecto al estudio anterior por lo que se decidió realizar el destete del ventilador mecánico. El paciente evolucionó favorablemente y a las 24 hs de externado se realizó un ecocardiograma en el cual se observó hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y un falso tendón con inserción desde la cabeza del músculo papilar anterior hasta el endocardio del séptum subaórtico cruzando la luz del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Relevancia clínica: Al conocimiento de los autores el presente trabajo es el primer reporte del empleo de asistencia ventilatoria mecánica en pacientes felinos con edema agudo de pulmón cardiogénico debido a disfunción diastólica.

Palabras clave: Disnea, Cardiomiopatía hipertrófica, Enfermedad de las bandas moderadoras

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es una enfermedad primaria del músculo cardíaco, que se caracteriza por hipertrofia del ventrículo izquierdo y, ocasionalmente del ventrículo derecho, en ausencia de otra causa identificable que la pueda producir.^{1,2}

La CMH es una enfermedad que causa un alto índice de morbilidad y mortandad en el paciente felino.³ Es la enfermedad cardíaca más diagnosticada en el felino doméstico⁴ Afecta a animales de cualquier edad. Los gatos machos se afectan con mayor frecuencia que las hembras (4:1).⁵ Se sospecha de una base genética como factor predisponente (demostrado en familias de gatos Maine Coon).³

La dificultad en la relajación miocárdica y la disminución de la *compliance* cameral asociadas a esta enfermedad, alteran la relación volumen-presión, generando que la presión diastólica sea mayor cuando el volumen ventricular es normal o pequeño.^{3,6}

La hipertrofia concéntrica asociada a la cámara ventricular reducida y la disminución de la *compliance*, elevan la presión diastólica ventricular izquierda, perjudicando su llenado (volumen diastólico reducido). En consecuencia hay un aumento de la presión atrial izquierda que puede evolucionar hacia la congestión de las venas pulmonares, edema pulmonar y/o derrame pleural.⁷

El movimiento anteroseptal de la válvula mitral (SAM) es identificado ecocardiográficamente en aproximadamente 65% de gatos con CMH.³ A esta forma de la enfermedad se la clasifica como CMH obstructiva.^{5,9}

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo debido a SAM, se ha relacionado a peor pronóstico en humanos, sin embargo, dos estudios retrospectivos en gatos con CMH sugieren que la presencia de SAM se asocia a mejor pronóstico.³ El SAM es la principal causa de soplo en felinos.⁸

La regurgitación mitral asociada al SAM aumenta la presión atrial izquierda.⁸

En gatos con CMH pueden observarse distintas alteraciones electrocardiográficas, sin embargo, el bloqueo de fascículo anterior izquierdo (BFAI) tiene un alto índice de asociación a esta enfermedad.^{7,9} El BFAI también es llamado por algunos autores como desvío del eje a la izquierda debido a que está en duda la existencia de este fascículo en felinos.⁸

La enfermedad de las bandas moderadoras, es una enfermedad rara, donde bandas que aparentan ser similares a las bandas moderadoras del ventrículo derecho, se observan en el ventrículo izquierdo. Cuando esto sucede, las bandas son llamadas falsos tendones.⁸ El cambio electrocardiográfico más comúnmente asociado a esta enfermedad es el bloqueo de rama derecha (BRD).⁸ Reportes de necropsia sugieren que los gatos jóvenes que presentan esta enfermedad, tienen una tendencia a la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Esta enfermedad puede asociarse a insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo, disnea, soplo y arritmias.⁸

El tratamiento de la ICC en felinos consiste en la administración de oxígeno, furosemida endovenosa en bolos de 2 a 4 mg/kg cada 40 a 60 minutos, nitroglicerina y toracocentesis en presencia de derrame pleural.^{3,5,8}

En medicina humana, se recomienda la infusión continua con furosemida cuando se requieren dosis altas de la misma. Esto se debe a que mejora la diuresis asociándose a una mayor excreción de sodio con menos efectos adversos.¹⁰

El uso de altas dosis de diuréticos puede precipitar o agravar la insuficiencia renal. Algunos estudios en medicina humana sugieren que el uso de altas dosis de nitratos (isosorbide) con bajas dosis de furosemida es más efectivo que el uso de altas dosis de furosemida con bajas dosis de nitratos en cuanto a la necesidad de ventilación mecánica.¹¹

En pacientes con insuficiencia respiratoria severa, la aplicación de asistencia ventilatoria mecánica (AVM), permite “ganar tiempo” al mantener el intercambio gaseoso.¹²

Las indicaciones propuestas en medicina veterinaria para la AVM³ son:

1. hipoxemia severa ($PO_2 < 60$ mmHg o $SpO_2 < 90\%$) a pesar de la terapia
2. hipoventilación severa ($PCO_2 > 60$ mmHg) a pesar de la terapia.
3. Excesivo esfuerzo respiratorio

REPORTE DEL CASO

Un felino hembra, castrada, de raza Snowshoe, de dos años de edad llegó a la clínica derivado por un cuadro de disnea aguda de horas de evolución. El animal tenía el único antecedente de haber sido tratado el día anterior por un trastorno dermatológico. Al examen físico inicial presentó signos de dificultad respiratoria severa con reclutamiento de músculos accesorios. A la auscultación cardíaca se detectó un soplo sistólico de intensidad 3/6 a nivel paraesternal izquierdo y una frecuencia cardíaca de 180 lat/min. Se auscultó aumento del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. La tensión arterial sistólica arrojó un valor de 140 mmHg. Se realizó una toma de muestra de sangre venosa obteniéndose un hematocrito del 30%, un valor de sólidos totales de 6.6 gr/dl y una glucemia de 149 mg/dl. Se aplicó oxigenoterapia con máscara facial a un flujo de 1 lts/min. obteniéndose una Fracción Inspirada de oxígeno (FIO_2) estimada cercana al 60%.¹³ Se colocó un catéter endovenoso de calibre 24G en un miembro anterior. Se realizó Rx torácica donde se observó cardiomegalia generalizada y aumento severo de la densidad pulmonar a expensas de un patrón alveolar peri-hiliar (Figura 1).



Figura 1. Rx torácicas: se observa aumento de radiodensidad marcada en lóbulos diafragmáticos.

Debido al severo cuadro de dificultad respiratoria, con reclutamiento de músculos accesorios, y al riesgo de fatiga de los músculos respiratorios que esto implica, se decidió iniciar AVM con un ventilador mecánico microprocesado Leistung PR4G. Se realizó la inducción anestésica con ketamina y midazolam, y se continuó la sedo-analgesia mediante la infusión continua de ketamina (5 mg/kg/hora), midazolam (0.2 mg/kg/hora) sumado a tramadol (3 mg/kg/6horas) y vecuronio (50 µg/kg según necesidad) para mantener al paciente

adaptado al ventilador mecánico. Se realizó ventilación controlada por presión ajustando el *rise time* hasta obtener una curva cuadrada en el gráfico de presión de la vía aérea. Los parámetros ventilatorios iniciales, se muestran en la Tabla 1.

Parámetros ventilatorios iniciales					
Volumen corriente (ml/kg)	Frecuencia Respiratoria (mov/min)	Tiempo inspiratorio (seg.)	Presión en vía aérea (cmH ₂ O)	PEEP (cmH ₂ O)	FIO ₂ (%)
8	20	1	16	5	100

Tabla 1. ml/kg (mililitros por kilogramo de peso), mov/min (movimientos por minuto), seg. (segundos), cmH₂O (centímetros de agua), PEEP (presión positiva al final de la espiración, FIO₂ (Fracción inspirada de oxígeno).

A las 2 horas de iniciada la AVM se disminuyó la FIO₂ al 55%. Se realizó un electrocardiograma de seis derivaciones (electrocardiograma portátil modelo SG ANALYZER Cardisun y a 1100), en el que se observó un trazado compatible con BRD (Figura 2).

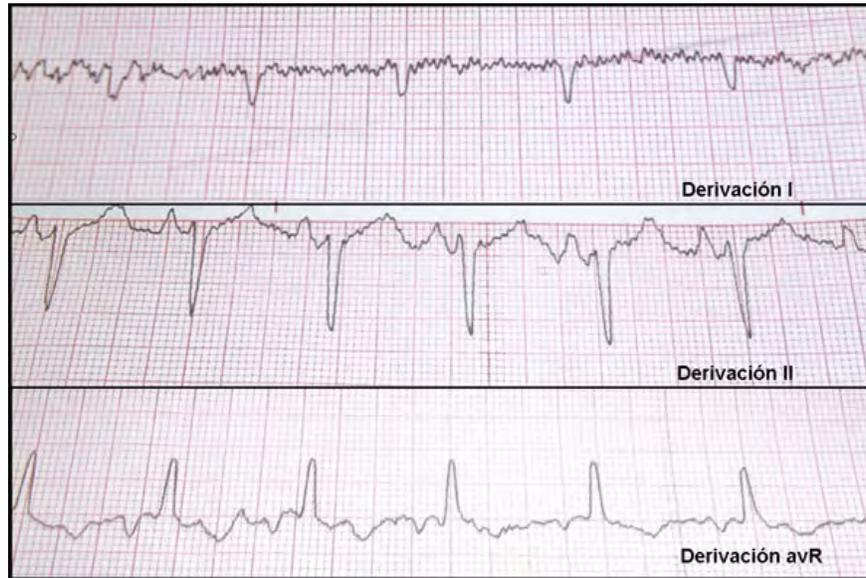


Figura 2. Trazado electrocardiográfico en tres derivaciones (I, II y avR), compatibles con BRD. En derivaciones I y II se observan las ondas S profundas (flechas negras) y en la derivación avR se observa la onda R positiva (flecha roja).

Se administraron tres dosis de cefazolina (20 mg/kg c/ 8 horas) profiláctica, y se inició tratamiento con furosemida (inicialmente 4 mg/kg cada 60 minutos, para luego disminuir la frecuencia y la dosis hasta 2 mg/kg c/8 horas). Un cuarto de parche de nitroglicerina (25 mg/parche) fue colocado en la región axilar. Se inició fluidoterapia de mantenimiento (peso x 30 + 70) y se realizó un análisis de sangre en el cual se detectó hipopotasemia por lo que se adicionaron 15 meq. de cloruro de potasio cada 500 ml de fluido (ClNa 0.45% con Dextrosa al 2.5%). El resto de los parámetros se encontraron dentro de los valores normales.

A las 24 horas de iniciada la AVM se repitió la radiografía torácica en la que se observó una notable mejoría con respecto al estudio anterior.

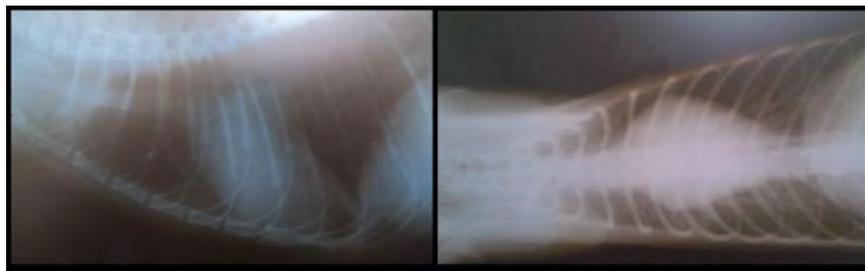


Figura 3. Rx torácicas a las 24 horas de iniciado el tratamiento.

Se suspendieron los sedantes y se inició el destete del ventilador mecánico (*weaning*). Entre las distintas estrategias disponibles para realizar el *weaning* (tubo en T, ventilación con presión soporte, ventilación mandatoria intermitente y presión positiva continua en la vía aérea) se decidió implementar la de tubo en T (conexión de una pieza en forma de T al tubo endotraqueal a la que se le adiciona un flujo de gas) cuando el paciente presentó movimientos ventilatorios espontáneos adecuados.

A los treinta minutos de iniciado el destete se logró la extubación continuándose la oxigenoterapia mediante el empleo de sonda nasal a un flujo de 100 ml/kg/min (FIO₂ estimada de 40 a 50 %¹³). Veinticuatro horas posteriores al inicio del destete el paciente comió y bebió adecuadamente y se externó con la indicación de enalapril (0.25 mg/kg c/ 24 horas) y furosemida (2 mg/kg c/ 8 horas).

Al día siguiente se realizó un ecocardiograma donde se observó la presencia de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, engrosamiento de la valva anteroseptal con SAM, regurgitación mitral moderada y obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Los parámetros ecocardiográficos se muestran en la Tabla 2.

Parámetros medidos	Valor Hallado
Espesor septal en diástole (cm)	0,75
Espesor septal en sistole (cm)	0,98
Dimension diastolica del V (cm)	1,86
Dimension sistolica del VI (cm)	1,19
Espesor diastolico pared libre VI (cm)	0,60
Espesor sistolico pared libre del VI (cm)	0,93
Volumen diastolico final (ml)	10,64
Volumen sistolico final (ml)	3,30
Volumen sistólico (ml)	7,35
Fracción de eyección (%)	69
Fracción de acortamiento (%)	36
AO (cm)	1,14
AI (cm)	1,55

Tabla 2. Parámetros ecocardiográficos. AO (aorta), AI (atrio izquierdo).

Se observó un falso tendón con inserción desde la cabeza del músculo papilar anterior hasta el endocardio del septum subaórtico cruzando la luz del tracto de salida del ventrículo izquierdo (Figura 4).

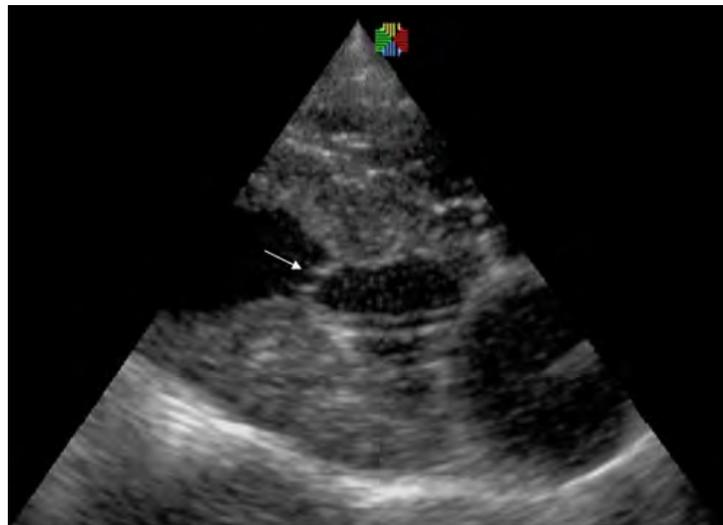


Figura 4. Ecocardiografía bidimensional en la que se observa un falso tendón insertándose en el septum interventricular (flecha blanca).

La evolución del paciente fue favorable en el seguimiento clínico que fue llevado a cabo durante tres meses posteriores a la externación.

DISCUSION

En este trabajo se presenta el manejo exitoso mediante el empleo de ventilación mecánica de un paciente felino con edema agudo de pulmón debido a ICC izquierda severa.

El paciente llegó a la clínica con signos de edema agudo pulmonar fulminante y sin haber manifestado ningún signo de dificultad respiratoria con anterioridad. La naturaleza sobreaguda del severo edema pulmonar presentado en este caso, pudo deberse a que la *compliance* pulmonar se mantiene baja en pacientes en los que el edema permanece localizado en el intersticio; pero cuando logra penetrar en los alvéolos, se produce un aumento abrupto de la *compliance* pulmonar, generando de esta manera, un deterioro agudo de la función respiratoria.¹³

La AVM puede resultar beneficiosa en pacientes con ICC izquierda debido a las interacciones cardiopulmonares. La ventilación a presión positiva suele asociarse a una disminución de la precarga y aumento de la poscarga del ventrículo derecho, limitando así el volumen de sangre que se dirige al pulmón. Al mismo tiempo suele disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo mejorando de esta manera la *performance* miocárdica.¹⁴

La AVM suele realizarse en modalidad asistida-controlada. La ventilación controlada por presión, a su vez, podría asociarse a una mejor distribución del gas pulmonar en comparación con la ventilación controlada por volumen.¹⁵

La ventilación no invasiva (VNI), se asocia con un menor riesgo de infecciones nosocomiales y permite la aplicación de presión positiva generando de esta manera, un aumento en la capacidad residual funcional, evitando así el colapso alveolar espiratorio y disminuyendo el cortocircuito (shunt) intrapulmonar.¹⁵ Debido a que la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) produce una disminución de la presión cardíaca transmural, se postuló que su implementación podría tener efectos perjudiciales en pacientes con disfunción diastólica.¹⁶ Sin embargo un estudio prospectivo clínico observacional en humanos demostró que en pacientes con edema agudo de pulmón refractario al tratamiento convencional, debido a disfunción diastólica, la aplicación de CPAP mejoró la oxigenación y todos los parámetros ventilatorios.¹⁶

Existen algunos trabajos publicados en los que se aplicó VNI en pacientes veterinarios con resultados positivos,^{17, 18,19} de manera que esta técnica podría ser utilizada con éxito en el futuro para el manejo temprano de la insuficiencia respiratoria aguda en la ICC.

La utilización de ketamina dentro del protocolo sedo-analgésico en el caso reportado es cuestionable, debido a que el efecto

taquicardizante puede disminuir aún más el llenado cardíaco en pacientes con disfunción diastólica.⁹ Esta droga no suele recomendarse como agente anestésico único en pacientes con CMH, ya que se han reportado fallas cardíacas congestivas fulminantes agudas luego de su uso en estos pacientes.²⁰ Por otro lado, en un estudio comparativo de protocolos anestésicos en pacientes felinos sanos ventilados mecánicamente, la ketamina fue utilizada en forma exitosa sin mayores complicaciones hemodinámicas y estuvo asociada a la utilización de menores intervenciones para tratar la bradicardia e hipotensión con respecto al propofol.²¹ No se observaron complicaciones asociadas al empleo de ketamina como agente anestésico en el presente trabajo.

El empleo de nitroglicerina en forma tópica, suele ser cuestionado por su posible falta de eficacia.⁸ Un estudio previo realizado en caninos, sugirió que la absorción de la nitroglicerina en la región axilar puede ser inadecuada debido al mayor grosor de la piel en esa región.⁸ La mayoría de los autores sugiere colocar la nitroglicerina tópica en la cara interna del pabellón auricular.^{3, 5} de manera que consideramos que hubiese sido más adecuado para el tratamiento del paciente reportado, colocar el parche de nitroglicerina en el pabellón auricular en lugar de la región axilar.

Existen dos períodos en el proceso de *weaning*; el primero incluye la valoración de la necesidad de oxigenación, PEEP, valor de presión pico y profundidad anestésica requerida. En un segundo período se realiza la valoración de la estabilidad hemodinámica, oxigenación, frecuencia respiratoria y esfuerzo de músculos respiratorios. El proceso de *weaning* puede llevarse adelante mediante tres estrategias: ventilación con presión soporte (PSV), ventilación sincronizada mandatoria intermitente (SIMV), Pieza en T o circuito bain.

No existen hasta el momento publicaciones en medicina veterinaria que demuestren que un método es superior al otro sino que la elección de la estrategia depende del equipo de trabajo encargado del destete.²²

En medicina humana, la utilización del tubo en T, ha demostrado ser superior al uso de SIMV.¹⁴ En el presente trabajo, la utilización de tubo en T como estrategia de destete se implementó sin complicaciones.

Es habitual el empleo de atenolol en pacientes con CMH e ICC. Si bien en el caso reportado el atenolol no fue utilizado, el empleo de esta droga en pacientes con CMH y edema agudo de pulmón es cuestionable, debido a que en un estudio previo se observó que el uso de β -bloqueantes en estos pacientes se asoció a un aumento de la mortalidad en comparación con la administración de placebo.²³ En un estudio realizado por Kittleson se evaluó el efecto del atenolol en la concentración de péptido natriurético N-terminal pro-B y troponina en pacientes felinos con CMH. En este estudio se observó que el uso de esta droga no generó la disminución de la concentración de ninguno de los dos marcadores. Este resultado sugiere que el atenolol no disminuye la isquemia miocárdica y la muerte de cardiomiocitos.⁴

El paciente del caso reportado en el presente trabajo fue medicado con enalapril. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) reducen la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y se cree que disminuirían la remodelación patológica ventricular y arterial coronaria, mejorando la disfunción diastólica.⁵ A pesar de su capacidad vasodilatadora, los IECA no agravan en forma significativa la obstrucción preexistente del tracto de salida del ventrículo izquierdo en los gatos con CMH obstructiva.⁵

Resulta difícil definir si el caso descrito en el presente trabajo se debe a la llamada "Enfermedad de las bandas moderadoras", la cual suele asociarse a hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en los animales jóvenes y a BRD, o a una CMH obstructiva donde el falso tendón observado podría ser un hallazgo sin implicancia clínica. Es factible también que se trate de una combinación de ambas enfermedades. En la experiencia de uno de los autores (información no publicada), el hallazgo de falsos tendones en el ventrículo izquierdo se asoció con hipertrofia concéntrica del mismo (como en este caso), con cardiomiopatía restrictiva y displasia mitral congénita.

Por otro lado, se ha reportado la asociación entre el uso de corticoides y el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva en felinos.²⁴ Los cambios ecocardiográficos descritos en esta forma de cardiopatía son similares a los observados en la CMH. Si bien se desconoce si el paciente reportado en este trabajo fue tratado o no con esteroides por el problema dermatológico por lo cual acudió a la consulta con el veterinario de cabecera el día anterior, existe la posibilidad de que haya recibido esteroides y por ende esta forma de cardiopatía sería una hipótesis a considerar.

REFERENCIAS

1. Cianciulli TF, Saccheli MC, Konopca IV. En: Villanueva HR, Dominé EM, Mezzalira V, et. al. H. Insuficiencia Cardíaca. 1 ra. Ed. Buenos Aires: Ascune Hnos.; 2008, pp. 175-191.
2. Boon JA, Manual of veterinary echocardiography, Blackwell Publishing; 2006, pp. 304.
3. Abbott JA. Feline cardiomyopathy. En: Silverstein D, Hopper K. Small animal critical care medicine. Saunders 1ra. Ed. 2009, pp. 154-159.
4. Jung SW, Kittleson MD The effect of Atenolol on NT-proBNP an Troponin in asymptomatic cats with severe left ventricular Hypertrophy because of Hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. J. Vet. Intern. Med 2011; 25:1044-1049.
5. Boller M. Abordaje general y resumen de emergencias cardíacas. En: Drobatz KJ, Costello MF. Emergencias en Medicina Felina. Intermédica; 2012, pp. 153-164.
6. Pion PD, Kienle RD. Feline cardiomyopathy. En: Miller MS, Tilley LP. Manual of canine and feline cardiology. W.B. Saunders Company. 2nd. Ed.; 1995, pp. 171-209.
7. Da Exaltação Pascon JP, Camacho AA. Cardiomiopatía hipertrófica felina. En: Belerenian G, Mucha CJ, Camacho AA, Grau J M. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Intermédica 2da. Ed.; 2007, pp. 309-317.
8. Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. Mosby; 1998, pp. 90-94; 173-176; 347-362; 367-368.
9. Tilley LP, Liu SK, Gilbertson SR, et. al. Primary myocardial disease in the cat. A model for human cardiomyopathy. The American Journal of pathology 1977; 3: 493-503.
10. **Fernandez A, Fairman E, Diez M. et. al. Consenso de Insuficiencia cardíaca Aguda y Avanzada.** Rev Argent Cardiol. 2010; 78: 264-281.
11. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et. al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in sever pulmonary oedema. The Lancet 1998; 351: 389-393.
12. Macintyre NR. Ventilación mecánica. En: Crapo JD, Glassroth J, Karlinsky J. Baum's Neumología. Marbán. 7ma. Ed.; 2007, pp. 1105-1122.
13. King LG. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Saunders; 2004, pp. 206-207; 487-488.
14. Gómez RA, Gonzalez FE. Interacciones cardiopulmonares en la ventilación mecánica con presión positiva. En: Chiappero G,

- Villarejo F. Ventilación Mecánica. Panamericana. 2da. Ed.; 2010, pp. 139-160.
15. Gallesio A, Chiappero G. Modos ventilatorios. En: Chiappero G, Villarejo F. Ventilación Mecánica. Panamericana. 1ra. Ed.; 2005, pp. 177-217
 16. Bendjelid KB, Schu N, Suter PM. *et. al.* Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest* 2005; 127: 1053-1058.
 17. Brown JE, Bersenas AM, Mathews KA, Kerr CL. Noninvasive ventilation in cats. *J Vet Emerg Critit Care* 2009; 19: 416-425.
 18. Ticehurst K, Zaki S, Hunt GB, *et. al.* Use of continuous positive airway pressure in the management of laryngeal paralysis in a cat. *Australian Veterinary Journal*. 2008; 86: 395-397.
 19. Briganti A, Melanie P, Portela D. Continuous positive airway pressure administered via face mask in tranquilized dogs. *Journal of veterinary emergency and critical care* 2010; 20: 503-508.
 20. Day TK. Anesthesia of the cardiac patient. En: Tilley LP, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM. *Manual of canine and feline cardiology*. Saunders 4ta. Ed. 2008, pp. 353-375.
 21. Boudreau AE, Bersenas AME, Kerr CL. A comparison of 3 anesthetic protocols for 24 hours of mechanical ventilation in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2012; 22: 239-252.
 22. Mellema MS, Haskins SC. Weaning from mechanical ventilation. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2000; 15: 157-164.
 23. Abbott JA. Topics in cardiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010; 40: 685-700.
 24. Smith SA, Tobias AH, Fine DM. Corticosteroids-Associated congestive heart failure in 12 cats. *Intern J Appl Res Vet Med*. 2004; 2: 159-170.

<http://www.journal.laveccs.org>