

Ventilación mecánica en el pulmón patológico

Mechanical ventilation in lung disease

C. Torrente

Servicio de Emergencias y Cuidados Intensivos de la Fundació Hospital Clínic Veterinari.
Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona

Resumen

Con el desarrollo de la medicina de cuidados intensivos en veterinaria la ventilación mecánica se ha desarrollado e implantado como una técnica de soporte vital esencial para el manejo de algunos pacientes críticos. Sin embargo, todavía hoy, es una técnica invasiva, no exenta de complicaciones y costosa. La selección de aquellos pacientes que pueden ser sometidos a estas técnicas debe ser especialmente cuidadosa en el caso de pacientes con patología pulmonar. En el presente artículo se describen las bases de la fisiología respiratoria, los objetivos de ventilación en el paciente con pulmón patológico, las particularidades de la técnica de ventilación en estos pacientes, los parámetros a monitorizar y las complicaciones más frecuentes.



Palabras clave: Pulmón, perro, ventilación mecánica.
Keywords: Lung, dog, mechanical ventilation.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2011, 31 (2): 77-84

Introducción

La práctica clínica de la ventilación mecánica ha cambiado enormemente en los últimos años en medicina humana; y con el desarrollo de la medicina de cuidados intensivos en veterinaria, se ha desarrollado e implantado como una técnica de soporte vital esencial para el manejo de algunos pacientes críticos.

A pesar de ello, el manejo eficaz de este tipo de pacientes constituye todavía hoy un reto para el intensivista veterinario. La posible aplicación de estas técnicas en la Unidad de Cuidados Intensivos debe tener en cuenta la capacitación técnica y organizativa del personal clínico y auxiliar, la situación clínica del paciente, el pronóstico de su patología y, finalmente, la capacidad económica del propietario.

La ventilación mecánica es una técnica invasiva, no exenta de complicaciones y con elevados costes para el propietario. Por tanto, la selección de aquellos pacientes que pueden ser sometidos a ventilación mecánica debe ser especialmente cuidadosa. Este aspecto es, si cabe, aun más determinante en el caso de pacientes con patología pulmonar. La mayor fragilidad pulmonar de estos pacientes puede desembocar fácilmente en complicaciones o en el fracaso de esta técnica de soporte vital (Fig. 1).

Fisiología pulmón sano *versus* pulmón patológico

El proceso de la respiración es el proceso por el cual el organismo incorpora oxígeno y libera a la atmósfera el dióxido de carbono resultante del metabolismo tisular.¹ Este proceso viene determinado por la capacidad para incorporar de forma efectiva aire atmosférico a las áreas

de intercambio gaseoso; la capacidad de difusión o el grado de intercambio gaseoso existente en los alvéolos; la capacidad de transporte del organismo de esos gases desde el pulmón a los tejidos y viceversa; y por último de la capacidad del organismo para controlar el proceso respiratorio adaptándolo a las necesidades variables a las cuales éste se ve sometido.

La mecánica respiratoria depende de la acción coordinada de la caja torácica, con todos los elementos anatómicos que toman parte en el ciclo respiratorio, y del control central o regulación central de la respiración.

En el proceso de la mecánica ventilatoria intervienen un *elemento motor*, que permite la incorporación del aire ambiental mediante la acción coordinada de la caja torácica, la musculatura inspiratoria y la espiratoria. Intervienen también un *elemento de conducción* y un *elemento elástico* constituido por los acinis alveolares donde tiene lugar finalmente el intercambio gaseoso. En el alvéolo, el intercambio gaseoso discurre gracias a la existencia de gradientes de presión, con lo que el dióxido de carbono difunde desde el capilar al alvéolo y el oxígeno desde el alvéolo al capilar. Una vez captado el oxígeno del aire o gas inspirado en el torrente circulatorio éste debe ser distribuido rápida y eficazmente a los tejidos. La disposición de oxígeno a los tejidos depende del gasto cardíaco y de la cantidad de oxígeno total que transporte la sangre arterial. El principal factor condicionante del contenido de oxígeno arterial es la cantidad de hemoglobina existente en la sangre y su porcentaje de saturación. A pesar de ello, el oxígeno libre circulante tiene también un papel determinante en la oxigenación y difusión tisular de oxígeno.

* Contacto: Carlos.Torrente@uab.es



Figura 1. Paciente con disnea.

Haciendo referencia al elemento elástico pulmonar anteriormente comentado y constituido por los acinis alveolares, cabe describir los volúmenes y capacidades pulmonares como sigue a continuación (Fig. 2):²

1. Volúmenes

- El **volumen tidal** (V_t) es el volumen de gas o aire movilizado durante una respiración normal, es decir, en reposo.
- El **volumen de reserva inspiratorio** (IRV) es el volumen de gas que puede ingresarse en el pulmón durante una inspiración máxima.
- El **volumen de reserva espiratorio** (ERV) es el volumen de gas que puede expulsarse del pulmón durante una espiración máxima.
- El **volumen residual** (RV) es el volumen de gas remanente en el pulmón después de una espiración máxima.

2. Capacidades

- La **capacidad inspiratoria** (IC) es la suma del volumen tidal y el volumen de reserva inspiratorio.
- La **capacidad vital** (VC) es la suma del volumen de reserva inspiratorio, el volumen tidal y el volumen de reserva espiratorio.
- La **capacidad residual funcional** (FRC) es la suma del volumen de reserva espiratorio y el volumen residual.
- La **capacidad pulmonar total** (TLC) es la suma de la capacidad inspiratoria y la capacidad residual funcional.

En el caso de humanos, el volumen tidal de una persona de mediana estatura es aproximadamente de 500 cc. Comparando el volumen tidal de una persona adulta (500cc) con su capacidad pulmonar total (6000 cc), es posible suponer las posibilidades de adaptación tan extraordinarias que posee el tejido pulmonar.

La complianza o adaptabilidad pulmonar relaciona las variaciones de volumen pulmonar con los cambios de presión transpulmonar ($C = \Delta V / \Delta P$), y sirve para valorar la distensibilidad pulmonar.^{2,3} Esta capacidad está seriamente comprometida en el pulmón patológico. En casos de edema, neumonía, atelectasia o fibrosis, los pulmones se tornan más rígidos. La capacidad vital pulmonar de los pacientes con patología pulmonar está con frecuencia disminuida por una reducción en el volumen de reserva inspiratorio y espiratorio. Es decir, un volumen tidal normal en un paciente con patología pulmonar puede ser fácilmente no tolerable, generando sobredistensión del reducido número de acinis alveolares funcionales y, por tanto, aumentando significativamente el riesgo de volutrauma.

La adición de PEEP (presión telespiratoria) en pacientes ventilados cuya capacidad vital está disminuida puede

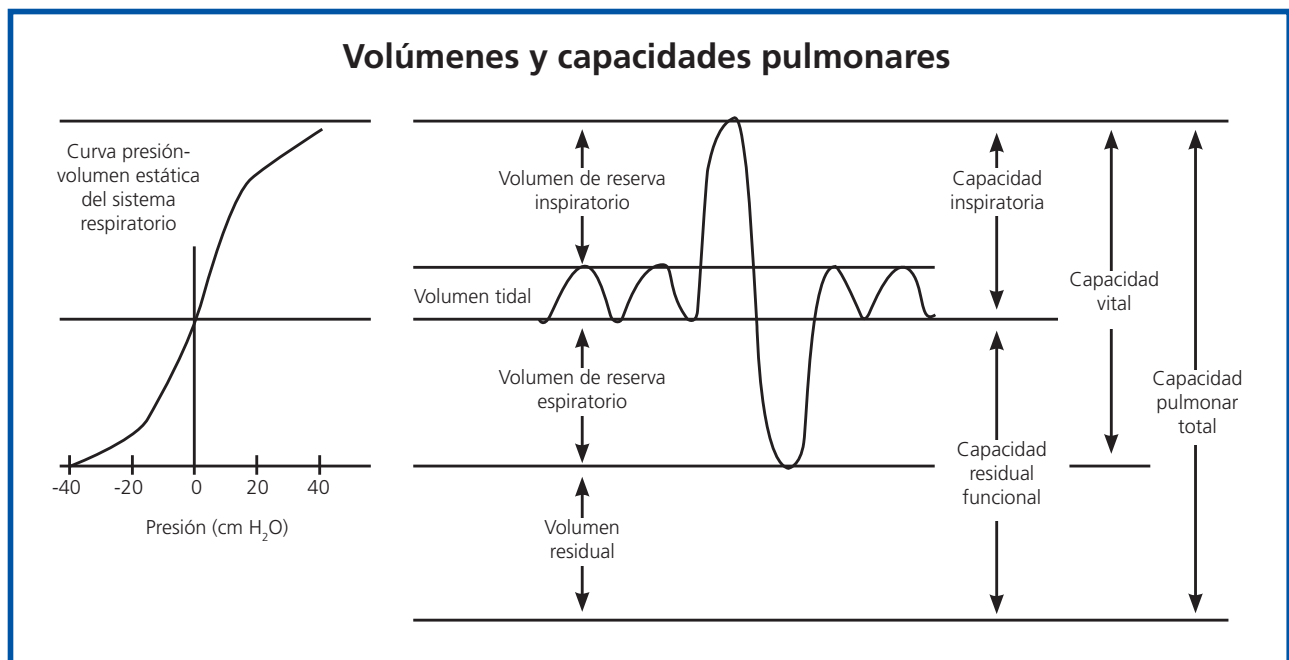


Figura 2. Curva estática de la relación presión/volumen y gráfico de volúmenes y capacidades pulmonares.

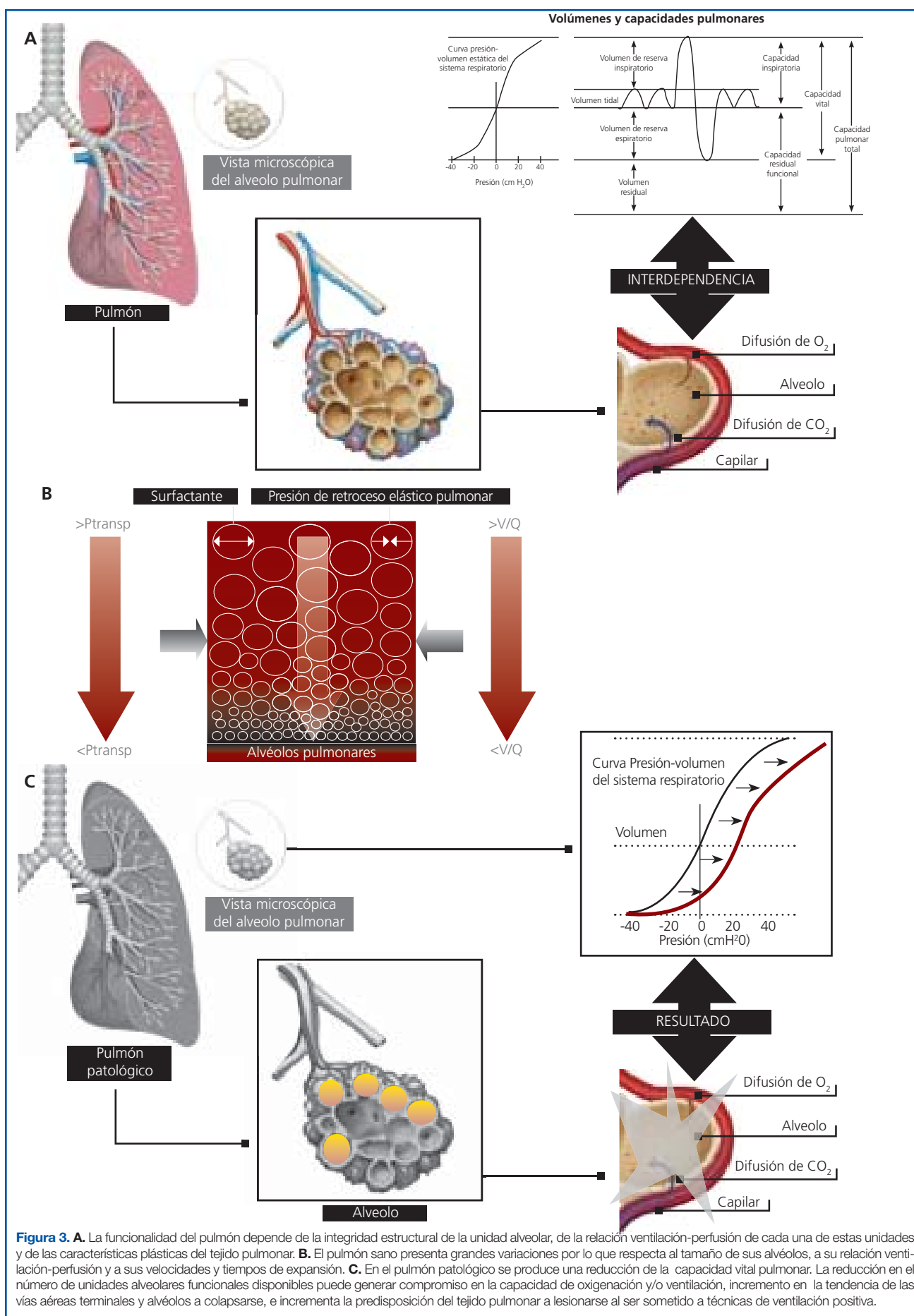


Figura 3. A. La funcionalidad del pulmón depende de la integridad estructural de la unidad alveolar, de la relación ventilación-perfusión de cada una de estas unidades y de las características plásticas del tejido pulmonar. **B.** El pulmón sano presenta grandes variaciones por lo que respecta al tamaño de sus alvéolos, a su relación ventilación-perfusión y a sus velocidades y tiempos de expansión. **C.** En el pulmón patológico se produce una reducción de la capacidad vital pulmonar. La reducción en el número de unidades alveolares funcionales disponibles puede generar compromiso en la capacidad de oxigenación y/o ventilación, incremento en la tendencia de las vías aéreas terminales y alvéolos a colapsarse, e incrementa la predisposición del tejido pulmonar a lesionarse al ser sometido a técnicas de ventilación positiva.

mejorar su grado de ventilación e intercambio gaseoso. La PEEP incrementa la presión transpulmonar y la capacidad residual funcional, además de mantener las vías aéreas terminales y alvéolos abiertos durante la espiración, con lo cual mejoran la capacidad ventilatoria y de oxigenación del paciente.

El intercambio gaseoso depende de la integridad estructural de la unidad alveolar, de su capacidad de distensión y de su relación ventilación-perfusión (Fig. 3).³

Indicaciones y objetivos de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica o ventilación a presión positiva intermitente (VPPI) está indicada cuando el paciente no puede ventilar adecuadamente, ya sea porque presenta una patología neuromuscular, o bien porque presenta enfermedad del parénquima pulmonar.⁴⁻⁷ Cuando estas patologías generan niveles elevados de CO_2 en sangre (hipercapnia), niveles de oxigenación muy bajos (hipoxemia) o generan un gasto energético excesivo en el proceso de respiración, la ventilación mecánica puede ser una opción terapéutica a considerar.⁴⁻¹²

1. La hipercapnia o hipoventilación ($\text{PaCO}_2 > \text{de } 45 \text{ mmHg}$) constituye uno de los criterios de indicación de la ventilación mecánica.

2. La hipoxemia ($\text{PaO}_2 < \text{de } 80 \text{ mmHg}$) cuando es grave ($<60 \text{ mmHg}$) y refractaria a la suplementación (oxigenoterapia) puede mejorar con técnicas de ventilación mecánica. Si la hipoxemia es refractaria a técnicas no invasivas (CPAP) debe plantearse la posibilidad de ventilación mecánica invasiva mediante intubación orotraqueal o traqueotomía (si procede).

3. La ventilación mecánica puede utilizarse en pacientes cuyo trabajo o esfuerzo respiratorio es excesivo. En estos pacientes el coste metabólico del proceso de respiración puede llegar al 50 % del gasto energético total, incrementando el gasto y consumo de oxígeno enormemente.⁶ En estas condiciones, rápidamente acontece la fatiga muscular del paciente deteriorándose rápidamente su condición clínica. El paciente puede presentar hipoventilación, hipoxemia o hipercapnia y finalmente paro respiratorio con lo que la anticipación es esencial en este tipo de pacientes.

Los objetivos de la ventilación a presión positiva intermitente son estabilizar la ventilación (PaCO_2 35-45 mmHg) y la oxigenación (PaO_2 80-120 mmHg) del paciente, utilizando la mínima FiO_2 posible ($<60\%$) y minimizando los efectos deletéreos que la aplicación de esta técnica puede tener sobre éste.^{8,9,13}

En determinadas circunstancias, la situación clínica del paciente o su patología pulmonar pueden no satisfacer estos criterios. En ocasiones se consideran aceptables niveles de PaCO_2 de hasta 60 mmHg ("hipercapnia permisiva") o niveles de $\text{FiO}_2 > 60\%$ durante periodos de tiempo prolongados ($>48\text{h}$). Aunque evidentemente ello puede predisponer al paciente al desarrollo de complicaciones a medio o largo plazo, en ocasiones la condición clínica del mismo no permite restringir algunos parámetros ventilatorios.

Técnica ventilatoria pulmón sano versus pulmón patológico

Los parámetros con los que vamos a iniciar la ventilación mecánica en nuestro paciente dependerán fundamentalmente de su condición clínica y, muy especialmente, de si se trata de un paciente con patología pulmonar o no.

Los parámetros iniciales recomendados y generalmente aceptados para ventilar pacientes sin patología pulmonar (Tabla 1) son variables en función de los autores. Obviamente serán modificados en función de las características específicas de cada paciente y de su evolución.

Cuando el clínico se plantea la ventilación mecánica en pacientes con patología pulmonar debe considerar que son pulmones cuya capacidad funcional se encuentra seriamente comprometida, sus características físicas en cuanto a distensibilidad y elasticidad se ven alteradas y que además su friabilidad se ve incrementada, por lo que en muchas ocasiones los parámetros de inicio descritos en la Tabla 1 pueden ser excesivos y no tolerados.

El pulmón sano posee una zona de ventilación óptima. Si el clínico utiliza presiones pico en la vía aérea elevadas ($>20 \text{ cm de H}_2\text{O}$) puede desarrollar volutrauma mientras que si utiliza presiones muy bajas no se logra sobrepasar el punto crítico de apertura del pulmón y por tanto se incrementa la posibilidad de atelectrauma. En el caso del pulmón patológico, cuya complianza o distensibilidad está disminuida, es necesario utilizar presiones mayores para lograr el ingreso de un volumen de aire (o mezcla) en cada ciclo inspiratorio. Consecuentemente, en la fase espiratoria a igualdad de presión registrada en el circuito, el pulmón sano alberga mayor volumen de aire que el pulmón patológico (Fig. 4). Además, el pulmón patológico es más frágil y friable, por lo que la implantación de técnicas estándar de ventilación a presión positiva intermitente (VPPI) puede inducir severas lesiones: ruptura de septos alveolares, neumotórax, ... incluso lesiones pulmonares difusas cuya presentación clínica puede ser difícil diferenciar de las patologías pulmonares iniciales por las que el paciente está siendo ventilado. En mayor medida este tipo de lesiones vienen derivadas de fenómenos de sobredistensión alveolar, y de la liberación de mediadores de inflamación que promueven el daño de

Tabla 1. Parámetros recomendados para ventilar pacientes sin patología pulmonar

Presión pico en la vía aérea (Paw)	10-20 cm de H_2O
Volumen tidal (V_t)	8-12 ml/kg
Tiempo inspiratorio (T_i)	1-1.5 segundos
Frecuencia respiratoria (Fr)	10-20 rpm
Ventilación minuto (V_{min})	150-250 ml/kg/min
Presión espiratoria final (PEEP)	$0 \pm 2 \text{ cm H}_2\text{O}$

endotelios capilares y epitelio alveolar (p.e. SDR).

Por tanto, los objetivos en la selección de parámetros ventilatorios adecuados para el pulmón patológico van a ser:

- reclutar el máximo de unidades alveolares potencialmente funcionales.
- prevenir su reiterado colapso en cada ciclo respiratorio.
- minimizar la sobredistensión de esas unidades funcionales.

Aunque existen diferentes estrategias para lograr estos objetivos ("Técnicas de pulmón abierto o Estrategias

de protección pulmonar"), muchas de ellas utilizan inicialmente elevadas presiones pico (40-60 cm de H₂O) para lograr el reclutamiento alveolar (aplicadas durante periodos de tiempo variables -desde un ciclo respiratorio a varios minutos-), elevadas PEEP (10-20 cm de H₂O) para mantener abiertos los alvéolos, y posteriormente menores presiones pico (< de 40 cm de H₂O). La consecuencia inevitable de utilizar elevadas PEEP y moderadas presiones pico es la consecución de volúmenes tidales inferiores a los considerados normales.

Como hemos mencionado con anterioridad, el pulmón patológico presenta una reducción de su capacidad vital y por tanto puede no tolerar un volumen tidal considerado normal para el paciente en cuestión, sin presentar volutrauma. Desgraciadamente no es posible predecir en qué medida la patología pulmonar va a reducir la capacidad vital del pulmón y, por tanto, debe evaluarse en cada paciente en particular. Debe evaluarse, además, de forma periódica pues la capacidad vital y la complianza del paciente pueden variar sensiblemente en el transcurso de pocas horas. El volumen tidal adecuado en cada momento a la situación de nuestro paciente será, por tanto, una variable dependiente y vendrá determinado por la presión existente en la vía aérea y la complianza torácica.

Siempre que la selección de parámetros ventilatorios iniciales no satisfaga las necesidades del paciente debemos considerar antes de modificarlos:

- si los parámetros ventilatorios corresponden efectivamente a los deseados inicialmente.
- si el paciente y el ventilador están sincronizados; es decir, si el paciente está bien adaptado al ventilador.
- si no presenta el paciente ningún proceso patológico complicante (p.e un pneumotórax) que pueda explicar por qué no está respondiendo favorablemente.

Una vez descartada cualquiera de estas situaciones podemos, si se desea mejorar el nivel de ventilación, incrementar: la presión pico, el volumen tidal, la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio, el periodo de pausa inspiratoria o aumentar la PEEP. Si lo que queremos es mejorar el nivel de oxigenación de nuestro paciente podemos mejorar el grado de ventilación, aumentar el porcentaje de fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) que suministramos al paciente o aumentar la PEEP.

Monitorización

Dado que la ventilación mecánica es una técnica con repercusiones en todo el organismo, la monitorización del paciente ventilado va a ser integral y va a requerir un aparataje costoso, recurriendo a técnicas en muchas ocasiones invasivas (Fig. 5).

El análisis de gases sanguíneos, la pulsioximetría y la capnometría-capnografía, van a ofrecernos información sobre el nivel de oxigenación y ventilación.^{4,5,14,15}

La monitorización de la mecánica ventilatoria y las consecuencias que ésta está teniendo sobre el organismo pueden seguirse mediante la exploración física del paciente, la valoración de la presión venosa central, la presión arterial invasiva, la determinación del gasto car-

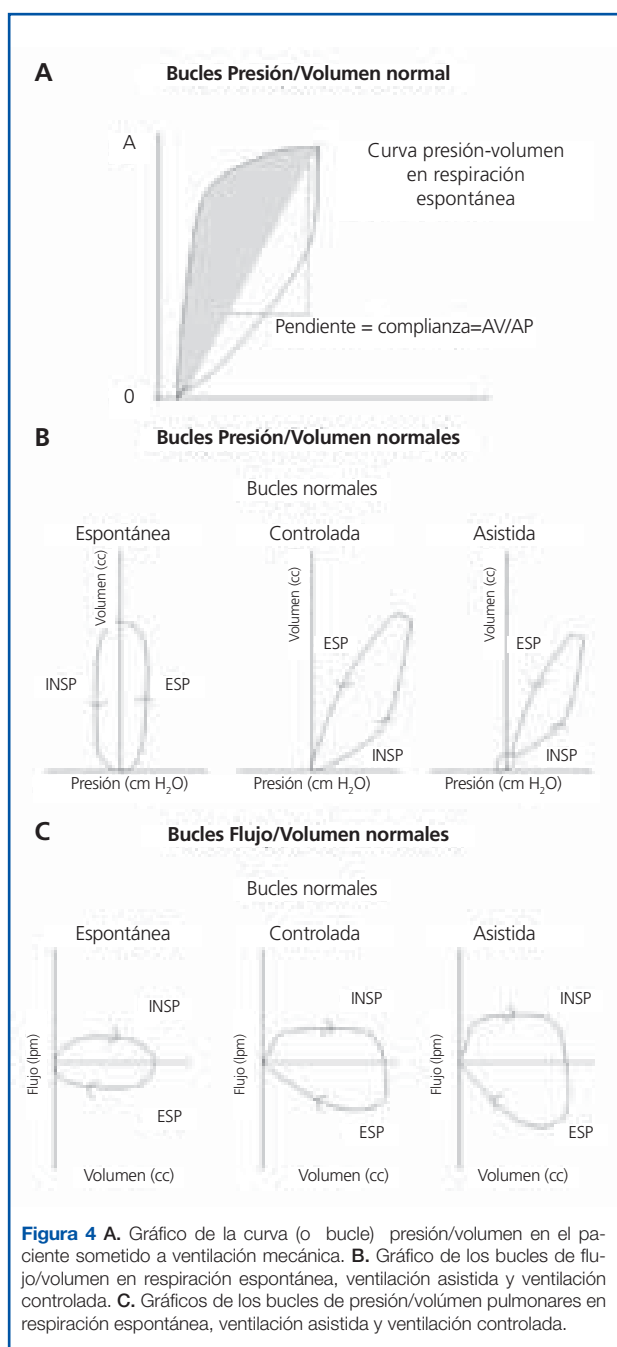




Figura 5. Monitorización integral del paciente crítico sometido a ventilación mecánica.

díaco y el trazado electrocardiográfico. En la actualidad, muchos ventiladores poseen monitores para seguimiento continuo de parámetros y dinámicas ventilatorias (presión, flujo y volumen respecto al tiempo) así como de curvas de flujo/volumen y presión/volumen.^{3, 5, 16,17}

La evaluación continua de las curvas de presión/tiempo, flujo/tiempo y volumen/tiempo son especialmente útiles para monitorizar la dinámica y mecánica ventilatoria del paciente ventilado. Conseguimos evaluar cada componente de la ventilación ciclo a ciclo, permitiendo por ejemplo evaluar si el trabajo de los trigger está siendo adecuado o no a la situación de éste, si el tiempo inspiratorio es adecuado, si el volumen ajustado y suministrado son adecuados, si el flujo inspiratorio es el adecuado o si el tiempo de incremento (respiraciones reguladas por presión) es satisfactorio en función de las características y necesidades del paciente.

Los bucles flujo/volumen son gráficas a tiempo real en las que se relacionan estos dos parámetros ciclo a ciclo. Permiten, por ejemplo, detectar de forma precoz obstrucciones en el flujo, tanto inspiratorio como espiratorio. Este tipo de obstrucciones puede estar ocasionadas por la propia patología del paciente, por obstrucciones intratorácicas, extratorácicas, o incluso intratraqueales por acumulación de moco o secreciones. La evaluación de bucles flujo/volumen también permite detectar fenómenos de autopeep o fugas y permite monitorizar el efecto de, por ejemplo, fármacos como los broncodilatadores.

Los bucles de presión/volumen permiten identificar cambios en la complianza pulmonar, detectar fenómenos de sobredistensión pulmonar por excesivos volúme-

nes o presiones intrapulmonares así como cambios en la resistencia de las vías aéreas (Fig. 6).

Además, la evaluación de las curvas de flujo volumen y presión volumen puede ser muy útil a la hora de definir el punto crítico de apertura pulmonar, la PEEP necesaria para mantener la expansión alveolar y la presión pico necesaria para asegurar un volumen tidal o volumen minuto mínimos manteniendo la PaCO₂ por debajo de 60 mmHg.

La monitorización de otros parámetros como la producción de orina, del grado de hidratación, de los parámetros de perfusión (membranas mucosas, TRC,...), del estado neurológico del paciente, así como el seguimiento analítico, radiológico o ecográfico completa el control integral que este tipo de pacientes requiere.

Consecuencias

La instauración de la ventilación mecánica en nuestro paciente tiene repercusiones en todo su organismo. Evidentemente directas sobre el aparato respiratorio, pero también indirectas sobre sistemas como el cardiovascular, el sistema nervioso central, los riñones y el hígado. Las especialmente importantes en el paciente con patología pulmonar sometido a VPPI son:

Alteraciones respiratorias^{13,18-20}

La intubación oro-traqueal y/o la traqueotomía modifican localmente el tracto respiratorio aún en pacientes con pulmones sanos, originando lesiones de la mucosa e hipersecreción bronquial. Estas alteraciones favorecen la formación de microatelectasias y sobreinfecciones.

La inhalación del oxígeno puro (100%) durante un tiempo prolongado (>48h) conduce a la alteración del surfactante pulmonar y al engrosamiento y rigidez de la pared alveolar. Por ello debe regularse la concentración de oxígeno a ofertar al paciente y minimizarla dentro de lo posible en función de las necesidades del mismo.

Otra consecuencia importante de la implantación de la ventilación mecánica es que las presiones positivas intermitentes ejercidas por ventiladores artificiales son inversas a las fisiológicas y que las presiones ejercidas para obtener un determinado volumen corriente son comparativamente mayores (dado que deben superar la resistencia toraco-abdominal). Además, y en cuanto al flujo, mientras que en la respiración espontánea éste se comporta como sinusoide, irregular y variable de un ciclo a otro, en la respiración artificial es regular y constante.

Otra de las complicaciones frecuentes es el barotrauma, es decir el trauma originado por la aplicación de presiones excesivas intraalveolares. Puede ocasionar pneumotórax, pneumomediastino, embolismos aéreos y hemorragias en el parénquima pulmonar.

La ventilación mecánica tiene también consecuencias a nivel del endotelio vascular pulmonar, el epitelio alveolar y el traqueobronquial. Por un lado, la génesis de presión positiva intraalveolar de forma reiterada genera tracción a nivel del endotelio vascular pulmonar debilitando las uniones intercelulares, aumentando la permeabilidad capilar y favoreciendo el paso de fluidos al intersticio pul-

monar. Por otro lado, la ventilación a presión positiva en el paciente con patología pulmonar va a ocasionar daño epitelial en las unidades colapsadas al reclutar alvéolos de forma reiterada teniendo que superar elevadas tensiones superficiales, existiendo además alvéolos colindantes sanos con diferente comportamiento y tiempos o frecuencias de expansión. Como se ha citado con anterioridad, parte del daño en los endotelios vasculares y epitelio pulmonar es ocasionado por la liberación de mediadores de inflamación que acontece en los pacientes sometidos a ventilación mecánica, especialmente en aquellos casos que sufren sobreexpansión pulmonar.

Otra de las complicaciones frecuentes es la aparición de neumonías, especialmente en pacientes ventilados durante periodos de tiempo prolongados. El éstasis posicional, la atelectasia pulmonar, la falta de expectoración adecuada, la utilización de procedimientos invasivos en la vía aérea,

y la colonización de vías bajas respiratorias predisponen a los pacientes ventilados al desarrollo de neumonías.

Alteraciones hemodinámicas 13,18-20

Las alteraciones hemodinámicas son consecuencia, fundamentalmente, del incremento de la presión intratorácica durante la fase inspiratoria en cada ciclo de ventilación. El incremento en la presión intratorácica se traduce en una acción directa sobre las estructuras vasculares intratorácicas. El grado de compromiso viene condicionado por: la presión del gas insuflado, la resistencia de las paredes vasculares al gas insuflado, y el nivel de presión interna de los vasos. El resultado hemodinámico es una disminución del retorno venoso a la aurícula derecha, alteraciones en la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar durante la inspiración) y un efecto de taponamiento cardíaco por disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho. Estas alteraciones ventriculares, junto a la disminución del

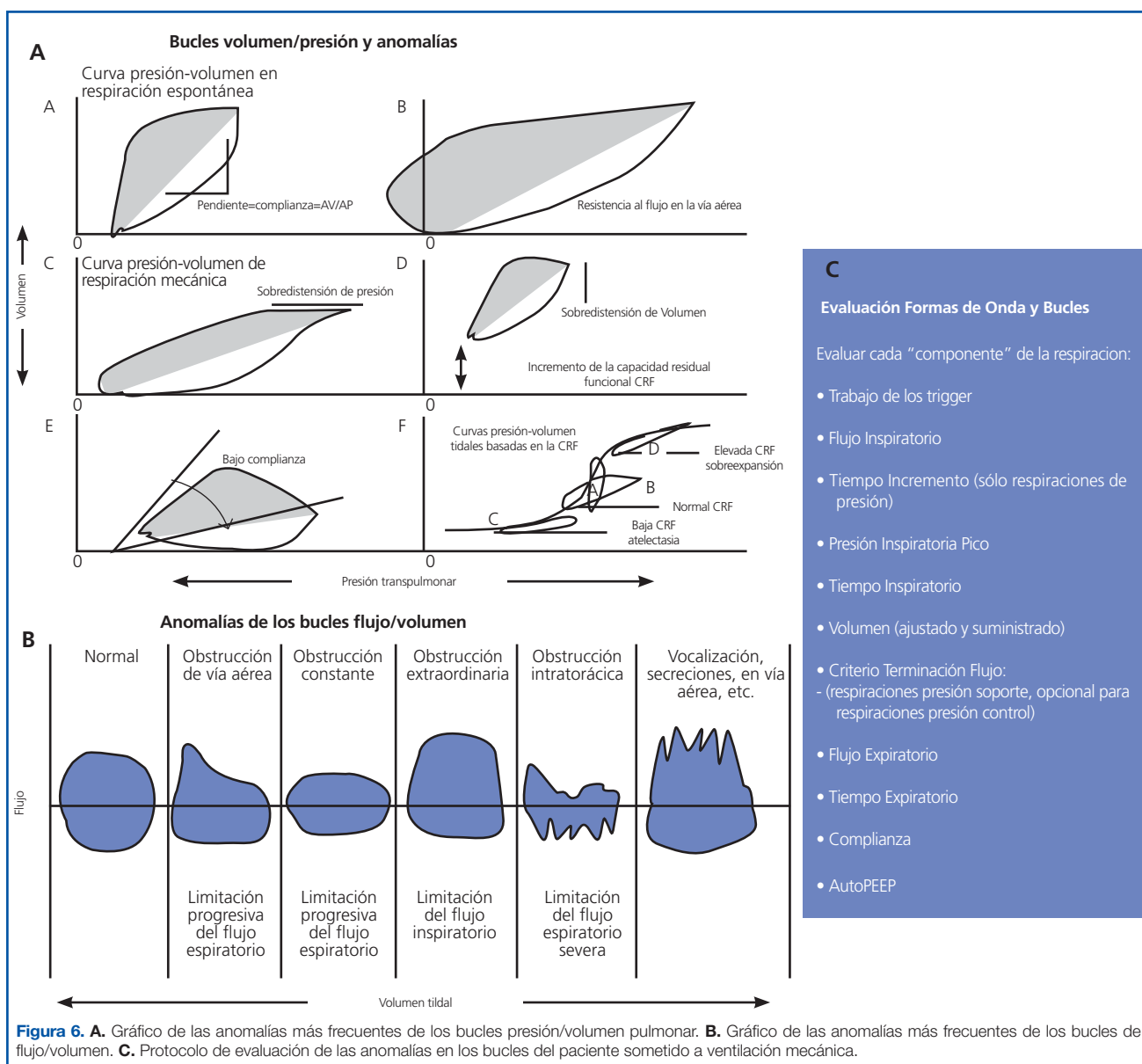


Figura 6. A. Gráfico de las anomalías más frecuentes de los bucles presión/volumen pulmonar. B. Gráfico de las anomalías más frecuentes de los bucles de flujo/volumen. C. Protocolo de evaluación de las anomalías en los bucles del paciente sometido a ventilación mecánica.

retorno venoso, pueden provocar hipotensión como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco.

La ventilación a presión positiva dificulta el flujo sanguíneo intratorácico al incrementar la presión en el espacio pleural. El retorno venoso en estas condiciones se ve dificultado; así como disminuidos el llenado ventricular diastólico, el volumen minuto y por ende el gasto cardíaco y la presión arterial. El grado de dificultad en el flujo sanguíneo intratorácico es directamente proporcional al incremento de presión pleural que tenga lugar, al tiempo durante el cual sea aplicado en cada inspiración (tiempo inspiratorio) y a la frecuencia respiratoria. Sin embargo, es indirectamente proporcional a la presión venosa central o volumen sanguíneo circulante del paciente.

La disminución del gasto cardíaco es un fenómeno agravante de la deficiente oxigenación tisular que presentan aquellos pacientes con patología pulmonar sometidos a ventilación mecánica.

Conclusiones

Pese a que la ventilación mecánica es una técnica costosa económicamente, que requiere una elevada cualificación profesional e inversión en equipamientos y capacidad organizativa, es una técnica aplicable hoy en día en nuestro país y de la cual pueden verse beneficiados algunos de nuestros pacientes. La aplicación de esta técnica de soporte vital es aun más difícil en el paciente con patología pulmonar, donde las capacidades funcionales del pulmón están seriamente comprometidas y su fragilidad aumentada. Con todo y con eso, hoy en día existen propietarios dispuestos a soportar la carga económica que supone este tipo de técnicas en sus mascotas y el reto es para nosotros estar capacitados a la hora de ofrecer el nivel de excelencia que requiere este tipo de pacientes.

Summary

With the development of veterinary intensive care medicine, the mechanical ventilation has been developed and implemented as an essential life-support technique for the management of some critically ill patients. However, even today, it's an expensive and invasive procedure associated with multiple complications. The selection of patients who may be subjected to these techniques should be especially careful in the case of patients with lung disease. The present article describes the basics of respiratory physiology, the objectives of ventilation in patients with lung disease, the particular technique of ventilation in these patients, the parameters to be monitored and the most frequent complications.

Bibliografía

1. Guyton A.C., Hall J.E. .Respiración. En: Tratado de Fisiología Médica. (8ª edición), Philadelphia W.B. Saunders Co. 1992: 418-482.
2. Haskins S.C., Positive pressure ventilation. In King L.G.(ed): Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia W.B. Saunders. 2004:217-229.
3. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344(26):1986-1996.
4. IV Curso de asistencia respiratoria y ventilación mecánica. C.E.S. Centre d'Estudis Sanitaris. Hospital de la Santa Creu i St. Pau. Barcelona. 2004 .
5. Herrera Carranza. M. Iniciación a la ventilación mecánica. Puntos clave. Edika Med. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronaria (SEMIUC)
6. Muñoz Bonet J.I. Conceptos de Ventilación Mecánica. Anuario de pediatría. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) Barcelona. 2003; 59 (1): 59-81.
7. A.Net Castel, S. Benito Vales. Ventilación Mecánica. Ediciones Doyma . Hospital de la Santa Creu i St. Pau. Barcelona. 1992
8. Haskins S.C. Positive pressure ventilation in critically ill patients. Small Animal Emergency and Intensive Care Unit. Notebook Spring 2004. Veterinary Medical Teaching Hospital. University of California Davis.
9. Rafe M.R. Principles of mechanical ventilation. En Winfield W.E., Rafe M.R. (ed): The Veterinary ICU book, Jackson, Teton New Media.2002.
10. Haskins S.C., Positive pressure ventilation. En King L.G.(ed): Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia W.B. Saunders. 2004:217-229.
11. Vassilev E., Mc Michael M. An overview of positive pressure ventilation. *J Vet Emerg Crit Care* 2004, 14 (1):15-21.
12. King LG, Hendricks JC. Use of positive-pressure ventilation in dogs and cats: 41 cases (1990-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204:1045-1052.
13. Van Pelt R. D, Melba Mc Gee. Ventilatory support. Who,How,When and Why. Proceedings IVECCS IV .St. Antonio.Texas.1994:54-58.
14. Rozansky E. Pulmonary function testing: evaluation and monitoring. Proceedings IVECCS X. San Diego. California 2004: 363-365.
15. Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1625-42.
16. Carrillo Alvarez A., López-Herce Cid J. Programación de la ventilación mecánica Anuario de pediatría. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) Barcelona.2003; 59 (1): 59-81.
17. Waugh B.J, Deshpande V.J., Harwood R.J. Rapid interpretation of ventilator waveforms. Georgia State University. Cardiopulmonary Care Sciences. Prentice Hall Inc., Upper Saddle River, New Jersey.1999
18. King L.G. Ventilating the veterinary patient with acute lung injury. ACVECC Postgraduate Course 2001.San Francisco. California.
19. Medoff BD, Harris RS, Kesselman H, et al. Use of recruitment maneuvers and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000; 28:1210-1216
20. Powell L.L. Mechanical ventilation: Lung protective strategies. Proceedings IVECCS X. San Diego .California. 2004:636-640.