

# ANESTESIA

## ATELECTASIA PULMONAR EN ANESTESIA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

R. Gaztañaga<sup>1</sup>, J. Manubens<sup>1</sup>, P. Menéndez<sup>1</sup>, L. García Guasch<sup>1,2</sup>, R. Morais<sup>1</sup>, M. Sella<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Veterinari Molins

<sup>2</sup> Hospital Veterinari L'Arca

### Caso clínico

#### Introducción

En Marzo de 2005, se presentó en nuestro hospital un perro, macho, de 8 años de edad, referido para cirugía de ortopedia (fractura tibial izquierda, diafisaria central). Este animal era un perro mestizo de aproximadamente 35 kg de peso.

Se realizó un examen preanestésico general de rutina resultando normal, sin evidencia ninguna de lesión pulmonar o torácica previa. El protocolo anestésico fue el siguiente:

- Premedicación con Acepromacina (0,02 mg/kgIM) + Morfina (0,2 mg/kg IM).
- Inducción e intubación con Diazepam (5 mg) seguido de Tiobarbital sódico (2,5%) a efecto.
- Mantenimiento con Halotano entre 0,8–1,3% end-tidal.
- Analgesia con Fentanilo, a dosis de 5 microgramos/kg en bolo cada 20-30 minutos.
- Bloqueo Neuromuscular, con Besilato de Atracurio, a dosis de 0,15 mg/kg en bolo cada 30 minutos.
- Soporte ventilatorio con un Respirador tipo Hallowell, en modo volumen de ventilación (100% O<sub>2</sub>)
- Monitorización: Pulsioximetría, capnografía, ECG, presión arterial no invasiva, espirometría y medición de concentración de gases halogenados.

A los 45 minutos aproximadamente desde el inicio del procedimiento, se detectó un incremento progresivo de las mediciones de etCO<sub>2</sub>, alcanzando el valor de 65 mmHg; el resto de parámetros monitorizados permaneció dentro de valores normales, procediéndose a

hiperventilar al paciente para reducir el valor de etCO<sub>2</sub>, siendo inútiles todos los intentos. Se finalizó la cirugía con valores cercanos a 68-70 mmHg y se realizaron radiografías torácicas antes de despertar al animal de la anestesia, observándose un colapso de los lóbulos craneal y medio izquierdos, así como una hiperinsuflación del pulmón derecho. Se realizó además una gasimetría arterial, presentando acidosis respiratoria (pH 7,034) e hipercapnia severa (pCO<sub>2</sub> 123,6 mmHg) sin compromiso de la oxigenación (pO<sub>2</sub> 472,5 mmHg para FiO<sub>2</sub> 100%). Ante la gravedad de la situación, se comenzó un protocolo de ventilación mecánica con los siguientes parámetros: modo presión, PEEP = 2-4 cmH<sub>2</sub>O, Presión Pico Proximal 20 cmH<sub>2</sub>O, frecuencia resp. 15/minuto, FiO<sub>2</sub> entre 30–60%.

Transcurridas 16 horas desde el inicio de la ventilación, los valores de gasimetría se habían normalizado totalmente y la atelectasia pulmonar no se detectaba radiográficamente, motivos por los que se decidió iniciar el destete del ventilador. El animal se desconectó definitivamente del ventilador 22 horas normales. La evolución posterior fue satisfactoria recuperándose nuestro paciente sin más problemas.

#### Discusión

La atelectasia pulmonar se define como una lesión consistente en la ausencia total o parcial de aire en los alveolos, comprendiendo estados en que los lóbulos se comprimen mecánicamente, las vías aéreas se obstruyen reabsorbiéndose el aire atrapado, los alveolos colapsados se rellenan con

edema o líquido, o finalmente las situaciones de colapso alveolar asociadas a la expansión y vaciado repetido por frecuencias respiratorias altas.

Fisiopatológicamente, se desarrolla una alteración entre la ventilación y la perfusión pulmonar, originándose zonas de pulmón bien perfundidas pero no ventiladas. En consecuencia, observaremos hipoxemia asociada a la mezcla venosa originada en los lóbulos ineficientes, e hipercapnia por el fallo ventilatorio.

En el caso que describimos, debemos valorar los factores de riesgo siguientes para la aparición de la atelectasia:

- Decúbito prolongado durante anestesia. La anestesia es considerada un factor predisponente importante, especialmente en decúbitos laterales. A mayor duración del procedimiento, más riesgo de colapso. El desarrollo de la atelectasia se inicia con un colapso parcial alveolar que compromete la relación ventilación / perfusión, concluyendo con el colapso total de los lóbulos afectados.
- Valor de FiO<sub>2</sub> durante la anestesia. La inspiración prolongada de O<sub>2</sub> 100% conduce a la eliminación progresiva del N<sub>2</sub> alveolar, que constituye un "esqueleto gaseoso" para prevenir el colapso.
- Ventilación anestésica en modo volumen, que sobredistiende los alveolos sanos, pero no genera flujo en los alveolos que inician el colapso parcial.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*

