



Espasmo en la vía aérea pediátrica: «¿Qué hacer?»

Dra. Liliana Ramírez-Aldana,* Dr. David Ángel Pablo García-Arreola,**

Dra. Deoselina Hernández-Gutiérrez***

*Médico adscrito al Servicio de Anestesiología del Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

** Médico adscrito al Servicio de Anestesiología del Hospital Infantil de México «Federico Gómez», SSA.

*** Médico adscrito al Servicio de Anestesiología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde», SSA.

RESUMEN

Los niños poseen características anatómicas y funcionales de la vía aérea que los difieren de los adultos. Estas diferencias son suficientes para provocar que al presentarse un espasmo de la vía aérea superior o inferior, si no se resuelve adecuadamente, el acto anestésico puede terminar en una catástrofe. Por lo que en el presente artículo revisaremos en forma breve las diferencias anatómicas y funcionales de la vía aérea pediátrica en relación con el adulto y dos entidades: el laringoespasmo y el broncoespasmo haciendo énfasis en la definición, fisiopatología, etiología, formas de prevención y sugerencias de tratamiento.

Palabras clave: Vía aérea pediátrica, espasmo, extubación, laringoespasmo, broncoespasmo.

ABSTRACT

Children have different anatomical and functional characteristics from the adult. These differences, in case of a spasm in the lower or upper airway, can lead to disaster in the anesthetic act, if is not dealt properly. Due to this, the present article briefly reviews the differences of the pediatric airway in relation to those of the adult, and two entities the laryngospasm and the bronchospasm making emphasis on the definition, physiopathology, etiology, prevention and suggested treatment.

Key words: Pediatric airway, spasm, extubation, laryngospasm, bronchospasm.

INTRODUCCIÓN

Las diferencias anatómicas entre el niño y el adulto incluyen diferencias en tamaño, angulación y posición, tanto como

«Para los menos expertos es preferible la < inactividad del maestro > ... puesto que es sabido que la persistencia del espasmo indica la existencia de tono muscular, y por lo tanto, que el enfermo todavía vive. El espasmo siemprecede poco antes de la muerte».

Gordon Ostlere, Fundamentos de Anestesia, 1949, Oxford.

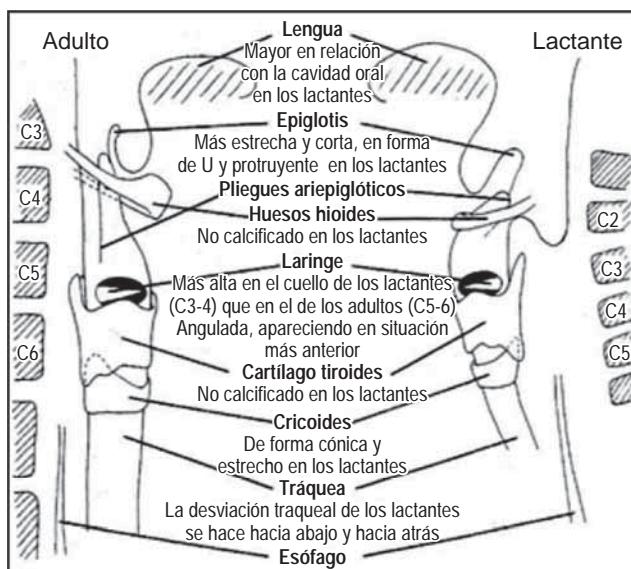
en el epitelio y estructuras de soporte. Así mismo hay que considerar los efectos de los anestésicos y la cirugía sobre los parámetros respiratorios y la misma patología pulmonar que pudiera coexistir llevando a un aumento de la reactividad y la inflamación de la vía aérea, causando laringoespasmo y/o broncoespasmo agudos y obstrucción, además de sus complicaciones concomitantes. La incidencia en niños bajo anestesia general se ha reportado entre 0.78 y 5% en series internacionales, pudiendo ser más alta 21-26% en niños operados de adenomigdalectomía la incidencia real en anestesia pediátrica se desconoce^(1,2); en nuestro medio desgraciadamente se le ha considerado un incidente menor, subestimado y queda sin registrarse la mayoría de las veces en el reporte anestésico, a menos que haya habido una complicación grave o muerte. Existen tanto manejos preventivos como tratamientos del laringoespasmo y el broncoespasmo, que pueden mejorar estas condiciones y sus complicaciones. Esperamos crear conciencia y que no se minimice este evento en el perioperatorio, pues ha sido causa de muertes pediátricas, así como de demandas legales para los anestesiólogos.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS DE LA VÍA AÉREA PEDIÁTRICA

La vía aérea de neonatos y de infantes es muy diferente a la de niños mayores y adultos. Las dificultades pueden resultar

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

en obstrucción de la vía aérea y apnea. Desafortunadamente la reserva de oxígeno es mucho menor, debido a una capacidad funcional residual mucho más pequeña y un alto consumo de oxígeno, así la desaturación ocurre más rápida. Las diferencias entre la vía aérea del adulto y la pediátrica son las siguientes: dimensiones más pequeñas; cabeza relativamente más grande en los neonatos; la lengua relativamente más grande en relación con la cavidad oral; maxilar inferior más corto; paladar más alargado; epiglottis larga, estrecha en forma de omega; laringe localizada más cefálica; cuerdas vocales anguladas más anteriormente; vía aérea más estrecha a nivel del cartílago cricoideas hasta la edad de 10-12 años, así los tubos endotraqueales pueden pasar las cuerdas vocales fácilmente, pero de manera forzada a nivel del cricoideas y comprimir o traumatizar la mucosa; estructuras más blandas; vía aérea más reactiva y, por tanto, los infantes son más propensos a desarrollar laringoespasmo. Considerar en los preescolares y escolares la presencia de amígdalas hipertróficas, aun sin infección respiratoria aguda, esto estrecha la vía aérea, siendo además un problema para inserción de las mascarillas laríngeas a estas edades, con el consecuente traumatismo de la mucosa, sangrado y probable laringoespasmo^(3,4).



Coté CJ, Todres ID: A practice of anesthesia for infants and children, Orlando, 1986, Grune & Stratton.

LARINGOESPASMO

Definición

El laringoespasmo es la respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico. Los reflejos de la vía aérea superior consisten en una variada y diferente respuesta refleja, como la de

apnea, tos, reflejo espiratorio, reflejo de presión negativa y cierre laríngeo.

La laringe tiene mecanorreceptores que se clasifican en: presores, de flujo y de conducción (estimulados por los músculos de la vía aérea superior). La sensibilidad a la irritación de la vía aérea es mayor en la laringe y tráquea que en la vía aérea periférica.

El mecanismo por el cual el laringoespasmo ocurre es debido al reflejo de cierre glótico, está mediado por el nervio laríngeo superior y persiste aun cesado el estímulo; involucra las estructuras supraglóticas, las cuerdas vocales verdaderas y las cuerdas vocales falsas. Según este tipo de funcionamiento de las estructuras laríngeas hay:

- Estridor, que es el cierre intermitente de la glotis interrumpida por la respiración, debido a un mecanismo valvular.
- Laringoespasmo, que es la obturación de la laringe con interrupción prolongada de la respiración, e incluso la contracción continua de la pared abdominal.

Desde el punto de vista clínico:

- El laringoespasmo parcial que tiene algún grado de pasaje de aire y que puede ser difícil de distinguir de otras causas de obstrucción de vía aérea superior y suele ocurrir en respuesta a la estimulación sensitiva somática como aspiración o presencia de una vía aérea en planos superficiales de anestesia y recuperación, puede evolucionar al laringoespasmo total.
- El laringoespasmo completo es aquel que no permite ninguna entrada de aire y puede tener consecuencias fatales, y generalmente ocurre en respuesta a estimulación sensitiva visceral y como respuesta exagerada a la estimulación del nervio laríngeo superior. La ausencia de sonidos respiratorios a pesar de la existencia de movimientos de la pared torácica, nos indica que nos encontramos frente a un laringoespasmo severo (obstrucción completa).

Si el paciente intenta respirar contra la glotis cerrada, puede ocurrir tironeamiento de la laringe, movimientos torácicos inefectivos, movimientos abdominales exagerados y puede generarse por parte del paciente una importante presión intrapleural negativa, que puede llevar al edema pulmonar (edema pulmonar no cardiógenico o por presión negativa).

La presión negativa durante la inspiración frente a una glotis cerrada promueve la transudación de fluido al alvéolo. Se produce una obstrucción aguda con hipoxia, que lleva a un aumento de la descarga simpática, la cual produce vasoconstricción sistémica y pulmonar con aumento de la postcarga de ambos ventrículos. La vasoconstricción arterial pulmonar

hipóxica aumenta aún más la postcarga del ventrículo derecho, y el cambio en la presión transpleural lleva a un aumento del retorno venoso y aumento de la presión hidrostática con el consiguiente edema pulmonar.

Se reconoce el edema pulmonar por la tos con expectoración rosada, auscultación de estertores crepitantes bibasales, disminución de la saturación de oxígeno en el pulsioxímetro y se puede verificar en la radiografía de tórax una imagen de alvéolo intersticial difusa como hallazgo más frecuente, con un ecocardiograma sin alteraciones.

El tratamiento intubación orotraqueal, asistencia respiratoria mecánica con PEEP y diuréticos lo resuelve generalmente en pocas horas, con un pronóstico excelente⁽⁴⁾.



Laringe antes y durante un laringoespasio (blanco, movimiento de las cuerdas vocales; amarillo, movimiento de las cuerdas falsas; azul, movimiento de aritenoides). R. J. Holm-Knudsen and L.S. Rasmussen.

Factores de riesgo para la presencia de laringoespasio^(3,4,7):

1. Lactantes y niños pequeños
2. Inflamación de la vía aérea superior, infección respiratoria
3. Procedimientos quirúrgicos que involucren la vía aérea superior
4. Exposición de tabaquismo en el hogar
5. Anestesiólogo con poca experiencia en anestesia pediátrica
6. Intubación orotraqueal sin el uso de relajantes musculares, uso de tubos con globo en niños pequeños,

cáñulas con manguito (COPA cuffed oropharyngeal airway), mascarilla laringea, inserción de sonda nasogástrica

7. Asma, laringomalacia, síndromes, presencia de cuerpos extraños, apnea del sueño
8. Secreciones o sangre en la vía aérea durante la inducción o el despertar
9. Estimulación dolorosa durante el mantenimiento de la anestesia
10. Anestesia superficial, agentes inhalatorios irritantes, manipulación brusca de la vía aérea
11. Estimulación de las terminaciones nerviosas a nivel pélvico, abdominal y torácico

Prevención

Los tratamientos preventivos del laringoespasio perioperatorio empiezan con la adecuada valoración preoperatoria del paciente; uso de anticolinérgicos (atropina 100 µg/kg IV/IM); lidocaína IV (1-2 mg/kg), un minuto previo a la extubación orotraqueal; lidocaína 4% tópica durante la laringoscopia directa con o sin esteroides atomizados (beclometasona y budesonida); extubación en plano profundo; acupuntura; magnesio IV^(3,4); BanC H Tsui y cols. 2004 proponen técnica de «no tocar» para cirugía de adenoamigdalectomía que consiste en extubar al paciente (previa aspiración de secreciones o sangre en plano anestésico) y posteriormente se coloca en decúbito lateral, se retiran halogenados, se espera a que abra sus ojos, despierte y se retira el tubo endotraqueal, los autores reportaron cero laringoespasmos en su grupo de estudio⁽¹⁾; Davies MW y col. proponen epinefrina micronebulizada en recién nacidos con intubación prolongada y que desean extubar, o bien, intubaciones que han sido traumáticas o múltiples, ya que pueden desarrollar inflamación y obstrucción de la vía aérea⁽⁵⁾; Hall en 1999, sugiere nebulizar lidocaína al 4% en pacientes con hiperreactividad de la vía aérea o infección respiratoria, con buenos resultados, pues disminuyeron los reflejos a los estímulos en el tracto respiratorio⁽⁶⁾.

Tratamiento

En la oclusión parcial se emplean maniobras para permeabilizar la vía aérea, como es levantar el maxilar inferior hacia arriba, hiperextendiendo discretamente la cabeza y ventilando con máscara a presión positiva intermitente con 100% de oxígeno. Hay que aspirar las secreciones y retirar los cuerpos extraños que irritan y ocultan la vía aérea. El espasmo grave necesita además de lo anterior: la administración de un relajante muscular de acción rápida, como succinilcolina 1-2 mg IV o 3-4 mg/kg IM, rocuronio 1.2 mg/kg IV y reintubación; algunos autores consideran bolos de propofol 1-2 mg/kg IV.

La ventilación a presión positiva intermitente con una bolsa autoinflable permite el paso de oxígeno a través de las cuerdas vocales, alivia los síntomas provocados por la hipoxemia aguda y nos da un poco de tiempo en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, cuando la oclusión es total, la ventilación a presión positiva no vence la resistencia que ofrecen las cuerdas vocales, se llena el estómago de aire, favorece la regurgitación del contenido gástrico y hace más difícil aún la situación. En estos casos no se debe perder tiempo y proceder a la administración de un relajante muscular de acción rápida (succinilcolina y rocuronium). Si el niño está muy hipóxico, se debe intentar intubar la tráquea sin relajantes musculares. Si no se logra la intubación, hay que proceder a la punción traqueal con una cánula de grueso calibre a nivel de la unión entre los cartílagos cricoides y tiroideos, la cual una vez dentro de la luz se le retira el estilete metálico y se acopla a una jeringuilla de 2.5 cc con el émbolo retirado y ésta a un adaptador de tubo endotraqueal número 7 u 8, lo cual permite acoplarla a un circuito de ventilación⁽⁷⁾.

BRONCOESPASMO

Definición y fisiopatología

El broncoespasmo es una complicación de algunas enfermedades del tracto respiratorio que aparece cuando el músculo traqueobronquial del paciente se contrae de forma exagerada ante diversos estímulos. Tal parece que son señales intercelulares a través de diversas sustancias bioactivas o mediadores, lo que hace que el músculo liso se haga hiperreactor. Entre estos mediadores, el tromboxano A2 (TXA2) y los leucotrienos (LT), B4, C4, D4 y E4, aumentan la sensibilidad del músculo liso a otros estímulos; los inhibidores de la síntesis de éstos disminuyen la hiperreactividad de sujetos asmáticos.

También se sabe que aumentos pequeños del grosor de las paredes bronquiales causarán aumentos notables en la resistencia de las vías aéreas. Un aumento en la permeabilidad vascular con extravasación de proteína y líquido origina engrosamiento de la pared de la vía aérea. Este cambio, si se suma a la obstrucción causada por la contracción del músculo liso, ocasiona obstrucción exagerada ante los estímulos. Muchas sustancias bioactivas podrían ser las responsables de estas alteraciones en los vasos sanguíneos, en especial el factor activador de plaquetas (FAP), histamina, prostaglandinas (PG): PGI2, PGD2 y PGE2, leucotrienos y la sustancia P (SP)⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Durante la administración de anestesia general en el niño puede presentarse broncoespasmo y las principales causas pueden ser las siguientes: enfermedades respiratorias previas (catarro común, bronquitis, entre otras), algún componente alérgico importante, complicaciones de la intubación o de la administración

anestésicos generales como el ketamina, desfluorano. Los niños con asma también pueden desarrollar broncoespasmo, anafilaxia o una posible crisis adrenal. Los asmáticos pueden desarrollar broncoespasmo, debido a una hiperreactividad en la vía aérea o a una reacción anafiláctica. Se reconoce por polipnea, tos seca, sibilancias respiratorias bilaterales, inspiración prolongada, esfuerzo respiratorio aumentado, incremento de las presiones de la vía aérea, aumento del CO₂ e hipoxemia.

Ante un niño con síntomas de la vía aérea hay que recordar realizar un diagnóstico diferencial, por ejemplo, unas sibilancias que no remiten y estridor, sugieren una obstrucción fija. Una tos seca no productiva, a menudo es asma y un proceso con secreciones; tos productiva nos habla de enfermedad pulmonar (fibrosis quística, disquinesia ciliar primaria, inmunodeficiencia e infección)⁽⁸⁾.

Prevención

Como todo paciente pediátrico realizar una cuidadosa valoración preoperatoria, valorar una probable vía aérea difícil, considerar enfermedades concomitantes (en los pacientes que son asmáticos considerar atopia, porque pueden desarrollar anafilaxia, por antibióticos, analgésicos no esteroideos, morfina, pues se considera liberadora de histamina, anestésicos (desfluorano), o bien, alergia al látex). Preguntar por pruebas de función pulmonar que pueden detectar obstrucción o hiperreactividad de la vía aérea, el tratamiento (beta2 agonistas, esteroides, inhibidores de leucotrienos) que usan para su control asmático dosis, frecuencia y asociaciones, pues esto nos da una idea de la severidad del asma. Los pacientes pueden ser premedicados con cierta seguridad con midazolam, por ejemplo. Asegurarse que recibieron medicación el mismo día de la cirugía en dosis correctas, sobre todo beta2 agonistas inhalados; la hidrocortisona IV está recomendada para evitar una crisis adrenal en aquellos pacientes con corticosteroides sistémicos o con altas dosis de los mismos administrados inhalatoriamente. En la inducción anestésica se sugiere tener cuidado con ketamina, tiopental y propofol, pues pueden precipitar broncoespasmo, sobre todo si se administran con alta velocidad de inyección⁽⁸⁾.

Tratamiento

Para el tratamiento de emergencia del broncoespasmo instalar O₂ al 100% y los fármacos descritos en el cuadro I.

Groeben en Alemania, propuso un estudio donde evaluó la eficacia de lidocaína inhalada para atenuar la hiperreactividad bronquial y disminuir la irritación en la vía aérea con tres diferentes concentraciones de lidocaína 1, 4 y 10%, a la dosis de 0.5, 2.0 y 5.0 mg/kg, respectivamente vs placebo, concluyendo que una dosis segura y recomendable es la

Cuadro I.

Fármacos	Vía de administración	Dosis
Beta2 agonistas (salbutamol, salmeterol, formoterol)	Nebulizado Aerosol (en pacientes intubados directo en el tubo endotraqueal)	Bolo (2.5-5 mg) cada 20-30 min, o nebulización continua Hasta 10 presiones cada 20-30 min
Bromuro de ipatropio	Nebulizado Inhalado	< 40 kg 0.25 mg (0.5 mL) > 40 kg 0.5 mg (1 mL) c/20 min 3 dosis 18 µg 1-2 inhalaciones c/6 h
Corticosteroides	Intravenoso	1 mg/kg/dosis c/6 h por 48 h de metilprednisolona 4 mg/kg/día de hidrocortisona 1-2 mg/kg/día prednisolona Bolo 5-6 mg/kg en 10 minutos Infusión 1-2 mg/kg c/6-8 h Precaución si estaba tratado con teofilina 25-75 mg/kg en 20 minutos
Aminofilina	Intravenosa	
Sulfato de magnesio	Intravenoso	
Agentes anestésicos	Sevofluorano	0.2-3% de aire inhalado, recomendado en estado asmático

de 2 mg/kg de lidocaína al 4% para atenuar la hiperreactividad bronquial con menos irritación de la vía aérea. No recomiendan la concentración al 10%, pues incrementa la broncoconstricción inicial⁽⁹⁾. Reyes y col. a 25 niños mayores de 5 años que presentaron broncoespasmo durante el transanestésico, les administraron una mezcla de 1 mL de lidocaína al 2% con 4 mL de cloruro de sodio al 0.9%, quedando la misma a 0.25 mg/mL, e introdujeron la misma a través del tubo endotraqueal a razón de una gota por kilogramo de peso, luego realizaron una ligera hiperventilación y aspiraron con una sonda orotraqueal adecuada. Hubo predominio del broncoespasmo en el inicio y al final del acto anestésico, y el 93% de los niños complicados se resolvieron sólo con lidocaína, el 7% restante hubo que administrarles esteroides y aminofilina⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN

Dejar a un paciente a que evolucione con un cuadro de laringoespasmo o broncoespasmo es potencialmente serio, puede llegar a generar cambios fisiológicos importantes, desarrollar hipoxia e hipercapnia severas y daño orgánico, edema agudo pulmonar postobstructivo o llegar al paro cardíaco de manera pronta, sobre todo en el neonato que cursa con menor reserva pulmonar y una demanda de oxígeno mucho mayor en relación con el adulto. La prevención de esta eventualidad inicia con una buena valoración preoperatoria de nuestro paciente pediátrico, medidas de manejo preventivo, sobre todo de laringoespasmo y, por supuesto, un tratamiento adecuado, según el escenario clínico que estemos enfrentando. Para finalizar, reportar esta complicación en el perioperatorio sin restarle importancia, pues tal vez su incidencia sea mucho mayor de lo que pensamos, así como las demandas legales hacia los anestesiólogos por situaciones relacionadas a este evento.

REFERENCIAS

1. Ban C, Tsui H. The incidence of laryngospasm with a “o touch” extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. *Anesth Analg* 2004;98:327-9.
2. Ann E. Black laryngospasm in pediatric practice. *Pediatric Anesthesia* 2008;18:279-280.
3. Holm-Knudsen RJ, Rasmussen LS. Paediatric airway management: Basic aspects. Review article. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:1-9.
4. Lejbusiewicz G. Laringoespasmo y anestesia. *Anest Analg Reanim* [online]. 2000, vol.16, n.2 [citado 2012-01-16], pp.65-75. <http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0255-8122200000200004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0255-8122.
5. Davies MW, Davis PG. Nebulized racemic epinephrine for extubation of newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1. Art. No.: CD000506. DOI: 10.1002/14651858.CD000506.
6. Hall AP. Upper airway reactivity and upper respiratory tract infection: effect of nebulized lidocaine. *Br J Anaesth* 1999;82:857-60.
7. De La Parte PL. Laringoespasmo durante la anestesia. *Rev Cubana Pediatr* [online]. 2003;75 [cited 2012-01-18], pp. 0-0 . Available from: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312003000200008&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0034-7531.
8. Gary MD. Review article anesthesia and the child with asthma. *Pediatric Anesthesia* 2005;15:446-454.
9. Groeben H. Lidocaine inhalation for local anaesthesia and attenuation of bronchial hyper-reactivity with least airway irritation. Effect of three different dose regimens. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:672-9.
10. Reyes C, Reytor G. Tratamiento del broncoespasmo en el niño con lidocaína al 2%. *Multimed* 2007;11. Versión on-line: ISSN 1028-4818.