

**ANESTESIA****BRONCOESPASMO EN ANESTESIA**

Nidia Bustos\*

**SUMMARY**

**Bronchospasm during anesthesia may appear as an entity in its own right or as a component of a more serious problem such as anaphylaxis. Bronchospasm is vagally mediated and triggered by histamine, or by many other noxious stimuli (cold air, inhaled irritants, and instrumentation like tracheal intubation). It is characterised by: prolonged expiration, expiratory wheeze and in severe cases silence on auscultation. Suspected bronchospasm may rest on correct assesment and the anaesthetists should act as soon as possible and treat the**

**underlying disease.**

**FISIOPATOLOGIA DEL BRONCOESPASMO**

El broncoespasmo es una contracción anormal del músculo liso de los bronquios, que resulta en un estrechamiento y obstrucción aguda de la vías respiratorias. La tos seca con sibilancias generalizadas, suelen ser indicadores esta condición. (7,9) El broncoespasmo es un estrechamiento del diámetro bronquial temporal causado por la contracción de los músculos en las paredes de los pulmones

y por la inflamación de la mucosa pulmonar. Las glándulas bronquiales producen cantidades excesivas de moco pegajoso que pueden llegar a producir tapones mucosos que obstruyan el flujo de aire.(3) Como se mencione anteriormente los eventos producidos en el broncoespasmo son mediados por el sistema autónomo, específicamente el sistema parasimpático.(6) La acetilcolina es el neurotransmisor principal del sistema parasimpático, este neurotransmisor es liberado ante la estimulación del nervio vago. En este sistema se encuentran ubicados a nivel ganglionar sobre

---

\* Médico General . Medicina de Empresa JW; Marriott Hacienda Pinilla.

varios órganos los receptores muscarínicos: M1, M2, M3. La acetilcolina al unirse a los receptores muscarínicos M3 del músculo liso bronquial, produce la contracción. La acetilcolina también puede producir la estimulación de los receptores ganglionares M2. Estos últimos a diferencia de los M3, crean una retroalimentación negativa disminuyendo la cantidad de acetilcolina secretada; este dato es de vital importancia en el tratamiento de esta patología al usar fármacos no selectivos que al estimular todos los receptores pueden agravar la condición en vez de mejorarla.(3,5)

### CUADRO CLINICO

De los problemas mas graves con el que puede cursar un anestesiólogo en su práctica diaria es la incapacidad para ventilar un paciente. Dentro de las razones de esta catástrofe médica nos podemos encontrar con la incapacidad de acceder a la vía aérea o la aparición del broncoespasmo como respuesta a la administración de algún medicamento o por reacción específica de una vía aérea sensible. La incidencia total del broncoespasmo en sala de operaciones durante la anestesia es de 0.2%. (8,6) El broncoespasmo y las sibilancias figuran en enfermedades de vías

aéreas reactivas. Pacientes con asma bronquial y enfermedad obstructiva crónica responden fácilmente a irritantes químicos y mecánicos. Este grupo se caracteriza por tener una hiper reacción bronquial, sin embargo el broncoespasmo peri operatorio en estos paciente es poco común. Se puede establecer que en los pacientes que cursan con un buen control de su asma o EPOC, tienen una incidencia de alrededor del 2% de padecer esta patología. Sin embargo esta incidencia puede aumentar en la población pediátrica.(8) Antecedentes de exposición al humo del tabaco, historia de atopia e infecciones de vías aéreas superiores y esofagitis aumentan la incidencia de broncoespasmo intraoperatorio. Varios estudios demuestran que los episodios de broncoespasmo están más relacionados con la intubación traqueal por estímulo de las mucosas(6.4%) o por mala posición de tubo ya sea bronquial o esofágica; no habiendo así, relación importante con el tipo de anestesia utilizada: general (1.6%) vs bloqueo regional (1.9%).(8) Las causas de broncoespasmo en la fase de mantenimiento de la anestesia se asocian a: anafilaxia, problemas con el ventilador o el tubo endotraqueal, aspiración de contenido gástrico, edema pulmonar, neumotórax, inducido por drogas o causas desconocidas. (4) En el periodo post operatorio

la incidencia de broncoespasmo puede aumentar en el momento en que el efecto de los fármacos anestésicos empieza a desaparecer, disminuyendo así la protección neurovegetativa y apareciendo el dolor. Las circunstancias de aparición pueden ser varias: ansiedad, fármacos (por estímulo de la acetilcolina o liberadores de histamina), irritación de la vía aérea (intubación traqueal, inhalación de aires fríos), reflejos vagales o predominio del tono parasimpático.

### DIAGNOSTICO

El broncoespasmo ocurre más a menudo y aproximadamente en igual proporción durante los estados de inducción y mantenimiento; y con menos frecuencia en las etapas finales y recuperación de la anestesia. El broncoespasmo producido durante la inducción es comúnmente ocasionado por la irritación de la vía aérea generalmente asociado a la intubación.(3) Durante el estado de mantenimiento de la anestesia, el broncoespasmo se asocia a reacciones alérgicas severas como la anafilaxia. Las drogas (antibióticos, bloqueadores musculares, agentes anestésicos como el isoflurano o desflurano, inhibidores de prostaglandinas, beta bloqueadores, drogas liberadoras de histamina:

tiopental, atracurio, mivacuronio, morfina), productos sanguíneos en la transfusión (glóbulos rojos empacados, plasma fresco congelado) y otros alérgenos como el latex son responsables de esta condición en esta etapa de la anestesia.(10,2) Dentro de los signos encontrados en cuadros de anafilaxia o alergia severa podemos citar: rash, sibilancias, hipotensión, disminución de la saturación de oxígeno y alteraciones en la capnografía. Los signos asociados al broncoespasmo con el diagnóstico de anafilaxia descartado encontramos: presiones inspiratorias aumentadas, saturación de oxígeno baja, sibilancias, alteraciones en el capnógrafo, volumen tidal disminuido e hipotensión entre otros. Ante la sospecha del broncoespasmo se debe descartar: 1) obstrucción mecánica: mal posición del tubo endotraqueal o oclusiones en el circuito respiratorio. 2) Laringoespasmo: asociado también con disminución de el murmullo vesicular y dificultad en la ventilación. 3) Hiperreactividad bronquial: pacientes con EPOC y asma mal controladas. 4) Profundidad anestésica inadecuada: la manipulación de la vía aérea y la estimulación quirúrgica bajo una anestesia leve aumentan el riesgo de esta condición. (10,4)

## TRATAMIENTO

La escogencia del tratamiento va a depender de la presencia de enfermedad preexistente, las circunstancias responsables y la severidad de la condición.

- Excluir las causas mecánicas de sibilancias (obstrucción del TE, intubación bronquial o esofágica, neumotórax)
- Profundizar la anestesia con anestésicos volátiles que a su vez son medicamentos broncodilatadores o detener el estímulo quirúrgico.
- Nebulizar con agonistas B2 y esteroides. (salbutamol, bromuro de ipratropio)
- Lidocaína IV 1,5 mg/kg (controversial; provee protección contra el broncoespasmo inducido por histamina)
- Ajustar los parámetros del ventilador para obtener oxigenación adecuada
- Considerar bloqueador neuromuscular
- Corticoides IV (hidrocortisona 2- 4 mg/kg) (4,5)
- Considerar extubación profunda, soporte ventilatorio postoperatorio

En el manejo ventilatorio:

Un volumen tidal (VT) y Frecuencia Respiratorias (FR) bajos, proveen una prolongación del tiempo espiratorio, minimizando el atrapamiento aéreo y sus consecuencias

hemodinámicas y barotrauma. Teniendo como objetivo una ventilación minuto de 100 mL/Kg y presión Plateau < 25 cm H<sub>2</sub>O, para así prevenir la hiperinsuflación dinámica severa. La hipercapnia permisiva (PACO<sub>2</sub> hasta 90 mm Hg) es usualmente tolerado cuando hay una oxigenación adecuada (su principal contraindicación es enfermedad intracraneal). En el manejo secundario del broncoespasmo agudo es aconsejable continuar con el tratamiento de esteroides y antihistamínicos; además de eliminar el padecimiento de fondo.

## CONCLUSIONES

El broncoespasmo puede presentarse de muchas formas y estar asociado con otras condiciones que pueden poner en peligro la vida de los pacientes. Aunque la mayoría de los casos son manejados apropiadamente por el anestesiólogo a cargo. Los anestesiólogos deben de conocer los factores desencadenantes, reconocer los signos tempranamente y estar preparados con un buen plan de manejo. Este plan no solo debe concretar el tratamiento sino que también la fisiopatología y las consecuencias de este padecimiento. Finalmente es de suma importancia la explicación con detalle de lo sucedido al paciente y documentar

la situación de manera que si el paciente es sometido a algún otro procedimiento quirúrgico en el futuro el anestesiólogo a cargo tenga conocimiento de su antecedente.

## RESUMEN

El broncoespasmo durante la anestesia es una entidad que puede aparecer de manera aislada o como un componente de una enfermedad de fondo mas seria como lo es la anafilaxia.(7) El broncoespasmo es mediado por el nervio vago y disparado por la liberación de histamina producida por diferentes factores tales como: inhalación de gases irritantes, aire frio o la colocación del tubo endotraqueal entre otros. (1,7) Dentro de las manifestaciones clínicas podemos encontrar: espiración prolongada, sibilancias espiratorias y en casos

severos silencio completo a la auscultación. Ante la sospecha de este padecimiento se debe actuar lo antes posible y tratar la enfermedad de fondo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Complications in Anesthesiology. Lobato, Gravenstein, Kirby. 2008.
2. Currie M, Kerridge R, Bacon AK, et al. Crisis management during anaesthesia: anaphylaxis and allergy. Qual Saf Health Care 2005;14:e19.
3. Expert Panel Report 3 (EPR-3). Guidelines for the diagnosis and management of asthma—summary report 2007. J Allergy Clin Immunol 2007; 120: S94 – 138
4. Gal TJ, Suratt PM. Resistance to breathing in healthy subjects following endotracheal intubation under topical anesthesia. Anesth Anal. 1980;59:123
5. Groeben H, Silvanus MT, Beste M, et al. Both intravenous and inhaled lidocaine, attenuate reflex bronchoconstriction but at different plasma concentrations. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:530
6. Kil HK, Rooke GA, Ryan-Dykes MA, et al. Effect of prophylactic bronchodilator treatment on lung resistance after tracheal intubation. Anesthesiology. 1994;81:43
7. Morgan GE, Jr., Mikhail MS, Murray MJ, “Chapter 23. Anesthesia for Patients with Respiratory Disease” (Chapter). Morgan GE, Jr., Mikhail MS, Murray MJ: Anesthesiology, <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=890987>.
8. Runciman WB, Webb RK, Klepper ID, et al. Crisis management: validation of an algorithm by analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993;21:579–92.
9. Webb RK, Currie M, Morgan CA, et al. The Australian Incident Monitoring Study: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993;21:520–8.
10. Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, et al. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care