

BRONCOESPASMO: FISIOPATOLOGIA Y MANEJO TRANSANESTESICO

*ROSARIO CASTAÑEDA-HERNÁNDEZ

RESUMEN

El broncoespasmo que ocurre durante la anestesia general no es muy común, pero el anestesiólogo debe estar alerta ante la posibilidad de que se presente; diagnosticándolo y manejándolo adecuadamente. Artículos y lecturas sobre este tema se enfocan directamente para la prevención del mismo; desafortunadamente el incremento agudo de las resistencias en la vía aérea puede ocurrir ya sea por severa enfermedad respiratoria o por otras causas no identificadas. Por tanto esta revisión enfoca la fisiopatología y manejo del broncoespasmo agudo y severo que puede ocurrir en el paciente durante el procedimiento transanestésico.

Palabras clave: Vías aéreas; broncoespasmo; manejo anestésico.

SUMMARY

Bronchospasm occurring during general anesthesia, is not commonly seen, does occur and may present to the anesthesiologist both diagnostic and therapeutic problems. Much of the emphasis in articles and lectures on this topic has been directed towards prevention of the problem. Unfortunately, acute increases in airway resistance still may occur, either because of severe disease or because of previously unidentified reactive airways. This lecture will focus on the physiopathology and management of the acute bronchospasm occurring to the patient during anesthesia.

Key words: Airways; bronchospasm; anesthetic management.

El broncoespasmo consiste en un aumento exagerado del tono de la musculatura lisa bronquial, presentándose disminución de la distensibilidad pulmonar y retención de bióxido de carbono. Muchos factores modificarán la reactividad de las vías aéreas en los humanos durante la anestesia y podrán ser factores físicos, químicos y farmacológicos. Dentro de las causas predisponentes pueden contarse las siguientes:

Resistencia al flujo aéreo.- Durante la anestesia hay una reducción global de todos los componentes del volumen pulmonar, causando una disminución del calibre de las vías aéreas, aumentando su resistencia y la posibilidad de que se colapsen. La reducción de la capacidad residual funcional durante la anestesia que es aproximadamente de 0.8 litros en posición supina y 0.4 litros des-

pués de la inducción, a menudo bastan para explicar el aumento de la resistencia en vías aéreas que se comprueba en el paciente anestesiado.¹

El laringoespasmo y la obstrucción del tubo endotraqueal por secreciones, acodamiento, globo del tubo sobreinflado, cuerpos extraños en vías aéreas superiores y el aparato de anestesia provocan una resistencia en las vías aéreas mucho más elevada que la normal.

La inadecuada relajación muscular y la anestesia superficial durante la inducción anestésica provoca un aumento del tono muscular espiratorio; esto aumenta la presión alveolar e intratorácica muy por encima de la presión atmosférica, provocando una rápida salida del flujo gaseoso y una caída de presión entre los alveolos y el bronquio principal, por tanto si este gradiente in-

*Médico Anestesiólogo.

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología. Hospital de Cardiología "Luis Méndez", C.M.N.

Recibido: 8 de noviembre de 1989. Aceptado para publicación: 4 de diciembre de 1989.

Sobretiros: Rosario Castañeda Hernández. Depto. Anestesiología. Hospital de Cardiología "Luis Méndez", C.M.N. Ave. Cuauhtémoc 330, México 06725, D.F.

vertido de presión es lo bastante alto para vencer la rigidez estructural bronquial, aparecerá un colapso del mismo. La limitación de la velocidad del flujo aéreo por el colapso bronquial es más pronunciado en pacientes asmáticos y enfisematosos, en ellos la resistencia de los bronquios de pequeño calibre es más alta, ya que carecen del efecto fijador de la recuperación elástica del parénquima pulmonar, siendo más fáciles de colapsar que en el sujeto normal.

Debido a que no es posible predecir con certeza qué pacientes presentarán broncoespasmo durante la anestesia y cuál será el factor desencadenante, es necesario recordar la fisiopatología del mismo y así aplicar el adecuado tratamiento.

FISIOPATOLOGIA DEL BRONCOESPASMO

Control neurohumoral:

Existe un mecanismo homeostático responsable del tono muscular en la pared del bronquio, este tono determina el calibre de la luz.²

El tono bronquial es controlado por el sistema nervioso autónomo, por estimulación parasimpática y alfa adrenérgica que causa broncoconstricción, mientras que la estimulación beta₂-adrenérgica y el sistema inhibitorio no adrenérgico causan broncodilatación. Fig. 1.

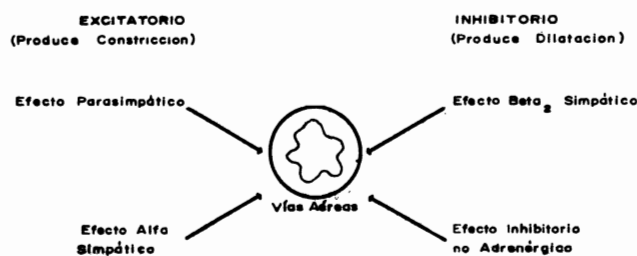


Figura 1. Control neurohumoral.

Sistema nervioso parasimpático:

El sistema nervioso parasimpático causa constricción de vías aéreas como un rápido reflejo iniciado por la presencia, por ejemplo, del tubo endotraqueal u otras sustancias irritantes en vías aéreas durante la anestesia superficial.³

La innervación parasimpática en las vías aéreas humanas predomina a nivel de bronquios, así drogas que inhiben el sistema nervioso parasimpático son más efectivas a nivel de grandes bronquios que de bronquiolos.

Los cambios reflejos que ejerce el parasimpático en el calibre bronquial es a través de vías aferentes y eferentes del nervio vago. Las vías eferentes postganglionares parasimpáticas estimulan receptores colinérgicos localizados en el músculo de los bronquios. Fig. 2.

Sistema nervioso simpático:

El sistema nervioso simpático es pobremente representado en el pulmón por innervación directa, la norepi-

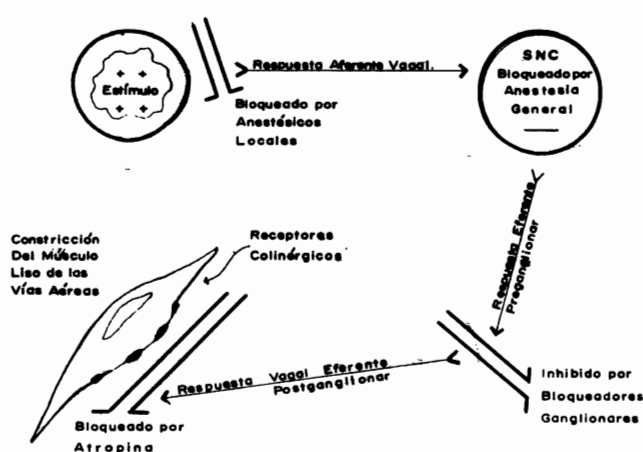


Figura 2. Vías reflejas parasimpáticas.

nefrina catecolamina liberada por sus terminales nerviosas, tienen relativamente poca actividad beta₂.

Dos tipos de receptores adrenérgicos son descritos en el músculo de las vías aéreas: receptores alfa y receptores beta₂, la estimulación alfa causa constricción y los beta₂ relajación.

Henderson y colaboradores⁴ demostraron hiperreactividad alfa adrenérgica en pacientes con asma bronquial mayor que en pacientes normales.

Los agonistas beta adrenérgicos activan los receptores beta, ya que incrementan la acción de la adenilciclase, misma que aumenta la concentración intracelular del 3'-5' adenosin monofosfato cíclico (cAMP), la cual es degradada por la enzima fosfodiesterasa (PDE).

La concentración intracelular del cAMP regula la liberación de mediadores en los basófilos y mastocitos en el control del tono bronquial causando relajación.

Estimulación colinérgica incrementa el guanosin monofosfato cíclico (cGMP) el cual causa broncoconstricción. Fig. 3.

Permeabilidad de la mucosa bronquial:

Las vías aéreas están protegidas por un estrato de células epiteliales unidas muy densamente formando una barrera al paso de las moléculas. Hogg y colaboradores⁵ sugieren que un defecto anatómico en esta barrera puede ser la causa del estado asmático.

Infecciones virales⁶ y exposición a irritantes incrementan la reactividad de las vías aéreas en sujetos normales como en personas con enfermedad broncopulmonar crónica. Esta es una consideración muy importante para los anestesiólogos, ya que la hiperreactividad producida por enfermedades virales en las vías aéreas está presente hasta tres semanas después de la recuperación sintomática de la infección.

Mediadores bioquímicos:

Sustancias como la histamina, la sustancia de reacción lenta a la anafilaxis (SRS-A), pueden actuar direc-

infusión de bicarbonato. Si la presión arterial y el estado hemodinámico del paciente lo permiten se puede utilizar halotano o isoflurano,¹² considerando que el paciente que recibe teofilina puede presentar grandes disrritmias por el halotano. Por otra parte si el broncoespasmo se presenta cuando ya se tienen los halogena-

TABLA I
FACTORES Y DROGAS QUE CAUSAN BRONCOCONSTRICION Y SU MECANISMO DE ACCION

FACTORES Y DROGAS QUE CAUSAN BRONCOCONSTRICION Y BRONCODILATACION Y SU PROBABLE MECANISMO

Factores o Drogas	Mecanismo
Sistema nervioso parasimpático	Incrementa la actividad del cGMP
Sistema nervioso alfa-adrenérgico	Inhibe la adenil ciclasa
Reflejos de tallo cerebral	Actividad aumentada del cGMP
Reflejos locales	Actividad aumentada del cGMP
Alfa-agonistas	Inhiben la adenil ciclasa
Fenilefrina	
Metoxamina	
Beta-bloqueadores	Disminuyen la actividad de la adenil ciclasa
Propanolol	
Metoprolol	
Timolol	
Esmolol	
Nadolol	
Labetalol	
Acebutolol	
Atenolol	
Colinómiméticos muscarínicos	Incrementan el cGMP
Neostigmina	
Piridostigmina	
Fisotigmina	
Edrofonio	
Mediadores de los mastocitos	Actividad directa en la musculatura bronquial
Serotonina	
SRS-A	
Histamina	
Kininas	
Drogas liberadoras de histamina	Liberan histamina que actúa directamente sobre la musculatura bronquial
Morfina	
Meperidina	
D-tubocurarina	
Gallamina	
Succinilcolina	
Trimetafan	
Metocurina	
Tiopental	
Tiamilal	
Metohexital	
Drogas vagomiméticas	Incrementan la actividad del cGMP
Tiopental	
Acetilcolina	
Pilocarpina	
Carbacol	
Prostaglandinas F ₂ alfa y D ₂	Inhiben la adenil ciclasa
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina	Posible efecto directo en la musculatura bronquial. ¹¹
Captopril	
Enalapril	
Lisinopril	

dos, éstos deberán descontinuar.¹⁶

La atropina y lidocaína pueden ser administrados en forma endovenosa y en nebulizaciones respectivamente para bloquear la respuesta colinérgica y los reflejos locales. Se podrá usar difenhidramina endovenoso (antihistamínico) a la dosis de: 0.5 a 1 mg/kg de peso y un bloqueador de los receptores H₂ a dosis de 0.35 mg/kg/hr.

Si el broncoespasmo es más severo se podrá utilizar agonistas beta₁ o beta₂; sólo que los agonistas beta₁, además de broncodilatación producen taquicardia, palpita-

CUADRO II
ENLISTA LOS FACTORES Y DROGAS RESPONSABLES DE BRONCODILATACION Y SU MECANISMO DE ACCION

Factores o drogas	Mecanismo
Sistema nervioso simpático	Incrementa la actividad de la adenil ciclasa
Productos metabólicos	Relajan la musculatura bronquial (por efecto directo)
Bióxido de carbono	
Acido láctico	
Beta ₂ -agonistas	Incrementan la actividad de la adenil ciclasa
Epinefrina	
Isoproterenol	
Efedrina	
Terbutalina	
Metaproterenol	
Isoetarina	
Albuterol	
Bitolterol	
Bloqueadores colinérgicos	Bloquean la formación del cGMP
Muscarínicos	
Atropina	
Escopolamina	
Ipratropium	
Bloqueadores alfa-adrenérgicos	Bloquean el efecto inhibitorio de la estimulación-alfa en la adenil ciclasa
Fentolamina	
Fenoxibenzamina	
Metilxantinas	Incrementan el cAMP por inhibición de la fosfodiesterasa
Cafetina	
Teobromina	
Teofilina	
Aminofilina	
Esteroides	Aumentan el efecto simpático: bloquean la ATPasa; bloquean la liberación de mediadores de los mastocitos y disminuyen la formación de edema
Prednisolona	
Hidrocortisona	
Metilprednisolona	
Prednisona	
Beclometasona	
Cromolín sódico	Bloquea la liberación de mediadores
Prostaglandinas E ₁ y E ₂	Incrementan la actividad de la adenil ciclasa
Lidocaína (nebulización)	Bloquean los reflejos locales
Inhalados anestésicos generales	Relajan la musculatura bronquial (efecto directo y bloqueando reflejos locales)
Halotano	
Enflurano	
Isoflurano	
Ketamina	Estimulación simpática.

ciones, hipertensión, insomnio y temblores. Los representantes típicos de este grupo son: el isoproterenol, adrenalina y efedrina.¹⁷

La estimulación de los receptores beta₂ causan broncodilatación en el espasmo leve a moderado, con un efecto mínimo o nulo sobre el corazón. Los fármacos que pertenecen a este grupo son: isoetarina inhalando, dosis de 0.25 a 0.05 ml/3 de agua cada tres a cuatro horas; metaproterenol una a dos aplicaciones inhalada cada cuatro a seis horas; terbutalina, albuterol,¹⁸ fenoterol y pirbuterol.

La aminofilina es efectiva en caso de broncoespasmo persistente, ya que tiene la facultad de inhibir la enzima fosfodiesterasa, la cual permite la acumulación del adenosin monofosfato en las células reduciendo la liberación de mediadores químicos. Dosis de aminofilina de tres a cinco mg/kg de peso durante veinte a treinta minutos, seguidos de infusión continua de 0.9 mg/kg/hr. intravenoso.

Corticoesteroides.- El creciente énfasis de que la hiperreactividad de las vías aéreas es un problema inflamatorio, permite apreciar el uso de los esteroides en el control de la incidencia de ataques espásticos y en casos agudos se sugiere utilizar metilprednisolona a dosis de treinta mg/kg de peso.

CONCLUSION

Se deberá tener en cuenta que el broncoespasmo que ocurre durante la anestesia tiene diferentes causas, así se analizará la patología, fisiología y farmacología del mismo para efectuar un manejo óptimo.

Muchas son las modalidades de tratamiento, todas tienen base lógica para su uso. El anestesiólogo desarrollará la progresión del tratamiento basado en su experiencia, agregando formas adicionales de terapia hasta que el espasmo haya cedido.

En algunos pacientes el primer manejo será para resolver el problema, en otros la combinación de varias terapias se usarán después de finalizar el proceso agudo.

El anestesiólogo dictará qué terapia se usará, en qué orden y durante qué tiempo, por tanto es buena idea tener varios métodos de tratamiento en nuestro armamentario.

En el manejo anestésico de los pacientes con hiperreactividad de vías aéreas, el anestesiólogo tratará de prevenir el desarrollo del espasmo conociendo y evaluando al paciente desde la visita preoperatoria, teniendo idea de la posibilidad de desencadenarse dicha complicación.

Entendiendo los factores que modifican la hiperreactividad aérea podremos manejar de forma segura al paciente que presente broncoespasmo transanestésico.

REFERENCIAS

- MEAD J, AGOSTONI E. *Dynamics of breathing. Handbook of Physiology*. Section 3: Respiration. Vol. 1. Edited by Fenn WO. Rahn H. Baltimore. Williams and Wilkins 1984; pp. 441-427.
- WIDDICOMBE J C, STERLING G M. *The autonomic nervous system and breathing*. Arch Intern Med 1970; 126:311-329.
- BOLUSHEY HA, HOLTZMAN M J, SHELLEY J M, NADEL J A. *Bronchial hyperreactivity*. Am Rev Respir Dis 1980; 121:389-413.
- HENDERSON W R, SHELHAMER J H, REINGOLD D B, SMITH L J, EVANS R, MALINER M. *Alpha-adrenergic hyperresponsiveness in asthma*. N Engl J Med 1979; 300:642-647.
- HOGG J C, PARÉ P D, BOUCHER R C. *Bronchial mucosal permeability*. Fed Proc 1979; 38:197-201.
- EMPY D W, LAITINEN L A, JACOBS L, GOLD W M, NADEL J A. *Mechanisms of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infections*. Am Rev Respir Dis 1976; 133: 131-139.
- CHAND N, EYRE P. *Classification and biological distribution of histamine receptor subtypes*. Agents Action 1975; 5:277-295.
- LICHTENSTEIN L M, GILLESPIE E. *Inhibition of histamine release controlled by the H₂ receptor*. Nature 1973; 244:287-288.
- ROBERTS L J, SWEETMAN B J, LEIS R A, AUSTEN K F, OATES J A. *Increased production of prostaglandin D₂ in patients with systemic mastocytosis*. N Engl J Med 1980; 303:1400-1404.
- MORRIS H R, TAYLOR G W, PIPER P J, TIPPINS J R. *Structure of slow-reacting substance of anaphylaxis from guinea pig lung*. Nature 1980; 285:104-106.
- POPA V. *Captopril-related (and-induced?) asthma*. Am Rev Respir Dis 1987; 136:999-1000.
- HIRSHMAN C A, EDELSTEIN G, PEETZ S, WAYNE R, DOWNES H. *Mechanism of action of inhalational anesthesia on airways*. Anesthesiology 1982; 56:107-111.
- CLAKE R S J. *Adverse effects of intravenously administered drugs used in anaesthetic practice*. Drugs 1981; 22:26-41.
- GOLDS M I, JOSEPH S I. *Bilateral tension pneumothorax following induction of anesthesia in two patients with chronic obstructive airway disease*. Anesthesiology 1973; 38:93-96.
- PHILIP W, LEBOWITZ M D. *Emergencies complicating anesthesia*. En: Leonard L, Lebowitz, Cook M D. *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts*. Third edition. Ed. Little Brown and Company 1988; 471-472.
- GOLD M I. *Treatment of bronchospasm during anesthesia*. Anesth Analg 1975; 54:783-786.
- MUELLER R A. *Recent developments in the physiology of bronchomotor tone and the pharmacology of bronchodilators*. Int Anesthesiol Clin 1977; 15 (2): 137-139.
- VATHENEN A S, BRITTON J R, EBDEN P, COOKSON J B, WHARRAD H J, TATTERSFIELD A E. *High-dose inhaled albuterol in severe chronic airflow limitation*. Am Rev Respir Dis 1988; 138:850-855.
- ALAN JAY SCHWARTZ M D. *Case conference. Journal of Cardiothoracic Anesthesia*. 1989; 3:109-118.
- BRYAN E, MARSHALL M D. *Airway Reactivity in Humans*. Anesthesiology 1983; 170:170-177.
- RICHARD E, BUCKINGHAM JR. M D. *Bronchospasm in patient with coronary artery bypass graft*. En: Reves J C and Hall K D. *Common Problems in Cardiac Anesthesia*. Chicago, Year Book Medical Publisher. 1977 pp. 265-274.