

## Ghiduri de management al situatiilor de criza in anestezie. Bronhospasmul

Gabriela Droc<sup>1</sup>

Pacientul anesteziat, supus unei interventii chirurgicale, se afla prin excelență într-o condiție de risc: riscuri legate de actul chirurgical, de acțiunile sau de lipsa acțiunilor medicului anestezist, de defecțiuni aparute la nivelul echipamentelor utilizate în timpul actului anestezico-chirurgical. Pot apărea astfel, în timpul unei intervenții chirurgicale incidente critice ce pot genera accidente sau pot avea doar potențial generator de accidente, dar depistate și remediate evoluția lor poate fi stopată.

Bronhospasmul este un asemenea incident a cărui apariție uneori poate fi prevenită, întotdeauna trebuie recunoscută și urgent tratată pentru a evita evoluția spre un accident ce poate afecta prognosticul vital (1).

### 1. Definiție

Bronhospasmul denumit și bronhoconstricție se definește ca reducerea calibrului lumenului unui conduct bronșic prin contractia mușchilor netezi din peretele bronșiei. Fenomenul poate fi agravat de procesul inflamator local și de hipersecretie.

Tonusul bronhomotor este ajustat de variabili factori: sistemul nervos, factori umorali. Stimularea sistemului nervos parasimpatic, de exemplu a terminațiilor nervoase situate la nivelul traheei generează eliberarea de acetilcolină la nivelul joncțiunii neuro-musculare și fixarea ei de receptorii muscarinici postsinaptici ( $M_3$ ) cu declanșarea contractiei musculare. Fenomenul este autolimitat de receptorii muscarinici presinaptici ( $M_2$ ), care inhibă eliberarea de acetilcolină. Deși nu a fost demonstrată o inervație simpatică la

---

<sup>1</sup> Clinica ATI, Spitalul Clinic Fundeni, București

nivelul muschiului neted bronic, datorita existentei receptorilor  $\beta_2$  adrenergici, catecolaminele circulante isi pot exercita efectul bronhodilatator la acest nivel. Exista si un al treilea sistem non-adrenergic, non-colinergic a carui mediatori sunt neuropeptide bronhoconstrictoare (substanta P) si bronhodilatatoare (peptidul intestinal vasoactiv, NO) (2).

## **2. Epidemiologie, factori de risc si cauze de bronhospasm intra-anestezic**

### **Epidemiologie**

Bronhoconstrictia ce apare intraanestezic este urmare a cresterii sensibilitatii cailor aeriene la diferiti stimuli: fizici, chimici, sau farmacologici. Hiperreactivitatea bronșica este intalnita cu o incidenta mai mare la anumite subcategorii de populatie, cum ar fi: pacientii astmatici (hiperreactivitate primara), cei cu rinite alergice, cei cu insuficienta ventriculara stanga (hiperreactivitate secundara), BPOC sau fumatorii (este vorba atat de tabagismul activ, cat si de cel pasiv). In special la copii reactivitatea bronșica este mult crescuta si in cazul infectiilor de cai aeriene.

Incidenta bronhospasmului in cursul unei anestezii este conform studiului efectuat de Olsson (1) de 1.7/1000 la adulti si 4/1000 la copii si creste de 10 de ori daca se asociaza si o infectie de cai respiratorii superioare sau de 5 ori daca avem de a face cu o patologie obstructiva. Incidenta este mai mare la copii si la adultul tanar si mai creste odata cu clasa ASA.

### **Factori de risc**

Aparitia unui bronhospasm este mai frecventa in cazul unor suferinte pulmonare preexistente sau in prezenta unor factori de risc cum ar fi fumatul. Evaluarea corecta preoperatorie a bolnavului ar trebui sa ne permita evitarea unor astfel de incidente.

Astfel in cazul pacientului astmatic, din cauza riscului de a provoca bronhoconstrictie reflexa la laringoscopie sau in timpul intubatiei traheale pacientii beneficiaza de administrarea de salbutamol intratraheal preinductie.

In cazul pacientului cu BPOC este importanta stadializarea bolii si evaluarea tratamentului prezent. Din istoric trebuiesc obtinute date privind simptomatologia bolnavului, dispneea si momentele ei de instalare legate de activitatile desfasurate de pacient. Este important de evidentiat daca bolnavul a fost obligat sa renunte la anumite activitati din cauza dispneei sau tusei. Determinarea efectelor unor tratamente anterioare cu bronhodilatatoare si anti-inflamatorii ne va permite sa estimam gradul de reversibilitate a componentei bronhospastice. Examenul fizic va veni sa completeze stadializarea

bolii. Testele functionale respiratorii trebuiesc privite ca o unealta ce permite optimizarea functiei respiratorii in preoperator mai mult decat o evaluare a riscului de bronhospasm intraoperator. Pacientii cu BPOC ar trebui tratati agresiv in preoperator pentru a se obtine in vederea interventiei chirurgicale cea mai buna stare posibila. Aceasta presupune intreruperea fumatului, administrarea de bronhodilatatoare, antibiotice si fizioterapie respiratorie. Se admite administrarea preoperatorie de corticosteroizi sistemic la pacientii simptomatici cu tot tratamentul bronhodilatator maximal (3).

In cazul copiilor cu infectii ale cailor respiratorii la care se stie ca incidenta bronhospasmului este mai mare in perioada perioperatorie, intraanestezic acest risc poate fi mult micorat prin utilizarea mastii laringiene (4; 5).

### **Cauze de bronhospasm**

Din totalul episoadelor bronhospastice mai bine de jumătate se petrec imediat postlaringoscopie si se datoreaza iritatiei produse la nivelul cailor respiratorii de laringoscop sau de sonda de intubatie. Cu cat tentativele de intubatie sunt mai numeroase si anestezia mai superficiala cu atat riscul de aparitie a bronhoconstrictiei va fi mai mare. Riscul este mai mare si in cazul intubatiei selective. Pe langa o stimulare directa, mecanica, hiperreactivitatea bronsica poate fi determinata si de stimuli nociceptivi chirurgicali. Profunzimea anesteziei trebuie sa fie suficienta si adaptata momentului chirurgical pentru a evita un astfel de incident (2,6).

In general tot legat de momentul intubatie este si riscul de aspiratie traheala a continutului gastric si de aparitie a bronhoconstrictiei data de iritatie chimica a cailor respiratorii (6).

Desi, in special la copii astmatici s-a dovedit ca masca laringiana protejeaza de constrictia bronsica nu trebuie neglijat riscul mai mare de aspiratie de continut gastric regurgitat pe care-l prezinta.

Deoarece principalul factor declansator al episoadelor bronhospastice o reprezinta instrumentarea cailor respiratorii, orice tip de anestezie care evita acest lucru este benefic. Astfel este recomandata anestezia locoregionala ori de cate ori acest lucru este posibil sau atunci cand se recurge la anestezie generala, sa fie utilizata masca laringiana (7).

### **3. Substantele anestezice si reactivitatea bronsica**

Pentru pacientii la risc de aparitie a bronhoconstrictiei intraoperatorii, substantele anestezice folosite pot fi categorisite in trei clase: "the good, the bad and the ugly". Din prima categorie a substantelor cu efect bronhodilatator (the good) fac parte hipnotice precum propofolul sau ketamina, din

a doua categorie (the bad) a substantelor cu potential histaminoeliberator fac parte miorelaxantele iar de evitat (the ugly) la acesti bolnavi este desfluranul din cauza iritatiei cailor respiratorii si riscul de aparitie reflexa a bronhospasmului.

Efectul bronhodilatator al agentilor halogenati este bine cunoscut si prezent la toti, la concentratii echivalente cu 1 MAC sau peste fiind semnificativ egal. La concentratii mai mici de 1 MAC anesteziacele mai noi precum sevofluranul, au efect bronhodilatator mai prounat (8).

Dintre agentii de inductie tiopentalul nu da decat extrem de rar bronhospasm, insa din cauza lipsei profunzimii anesteziei instrumentarea cailor respiratorii numai sub aceasta substanta poate fi generatoare de bronhoconstrictie. Efectul bronhodilatator al propofolului si ketaminei a fost pus in evidenta; utilizarea acestora fiind deci de recomandat atunci cand se presupune existenta unei hiperreactivitati bronsice (2,7,9).

Miorelaxantele pot fi generatoare de bronhospasm fie prin potentialul alergogen pe care-l au si eliberarea de histamina pentru atracurium, mivacurium, pancuroniu, succinilcolina, fie prin legarea de receptorii muscarinici  $M_2$  si  $M_3$  precum pancuroniumul, rocuroniumul etc. (10).

### Reactii alergice intraoperatorii

Incidenta reactiilor anafilactice intraoperatorii a fost estimata la 1/10000 pana la 1/20000 cu o mortalitate de 3.4%. Mai bine de 90% din reactiile alergice generate de medicamentele administrate intravenos apar in primele 5 minute. Cel mai des sunt implicate in aceste reactii, 60%, relaxantele musculare, urmate de latex si antibiotice; inr-un procentaj mai redus s-au descris reactii si la coloizi (11). Cele mai commune manifestari sistemice, amenintatoare de viata, sunt bronhospasmul si vasodilatatie periferica cu hipotensiune severa (soc anafilactic). Cele doua manifestari pot sa fie concomitente sau sa apara independent. Pacientul astmatic este predispus sa faca o forma de reactie anafilactica insotita de bronhospasm (12,13).

Fiziopatologia reactiei anafilactice: reactia anafilactica este o reactie alergica imediata sau de tip I. Complexul antigen – anticorp (IgE) initiaza anafilaxia. Expunerea anterioara la antigen genereaza sensibilizarea desi pacientul poate sa nu aiba istoric de alergie. La reexpunere legarea complexului antigen-anticorp de mastocite va duce la degranularea acestora si eliberarea de mediatori chimici: histamina, triptaza, factori chemotactici. Activarea celulara astfel initiata genereaza secundar eliberarea de derivati de acid arahidonic: kinine si citokine. Mediatorii eliberati determina bronhospasm si edem la nivelul arborului traheobronsic, vasodilatatie si cresterea permeabilitatii capilare la nivelul sistemului circulator precum si eruptie cutanata de tip urticarie (14).

#### 4. Semne clinice si paraclinice

Tabloul clinic la bolnavul sub anestezie si intubat este mai sarac si trebuiesc identificate alte semne decat cele clasice ale unui episod bronhospastic din astm de exemplu. Avem de a face cu:

- cresterea rezistentei in caile respiratorii;
- scaderea volumului curent expirat;
- necesitatea utilizarii unor presiuni ventilatorii mai mari pentru atingerea aceluiasi volum curent;
- scaderea  $\text{EtCO}_2$  si disparitia platoului pe curba de capnografie care este inlocuit de o panta ascendenta;
- cresterea concentratiei  $\text{CO}_2$  arterial;
- ca o manifestare secundara apare si diminuarea  $\text{SpO}_2$ , care raspunde de obicei bine la cresterea fractiei inspiratorii de oxigen; exceptie face episodul bronhospastic ce este insotit de hipotensiune;
- auscultatoriu se pot auzi raluri sibilante sau silentium respirator cu semnificatie clinica de gravitate;
- uneori wheezing.

#### 5. Atitudine terapeutica

In fata unui bronhospasm primul gest este de aprofundare a anesteziei si trecerea bolnavului in ventilatie manuala cu oxigen 100% in cautarea cauzei generatoare. Anestezia poate fi aprofundata cu un hipnotic intravenos precum propofolul sau cu un agent halogenat sevofluran sau isofluran (vezi figura 1) (15). Daca agentul halogenat folosit era desfluranul se renunta imediat la el.

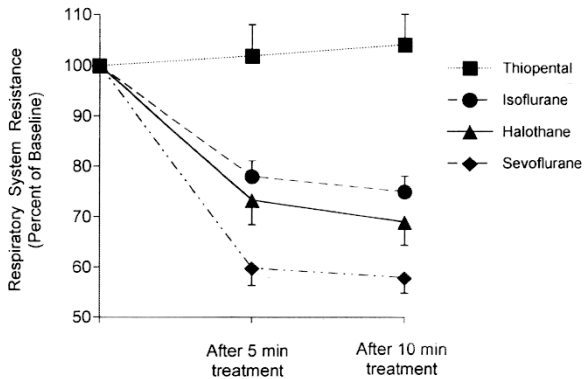


Figura 1: Variatiile rezistentelor cailor aeriene secundar utilizarii diferitilor agenti anestezici (dupa Rooke) (15)

În cazul în care bronhospasmul se însoțește de hipotensiune și nu este vorba de un șoc anafilactic, se poate recurge și la administrarea de ketamina (1mg/kg timp de 10 min).

Dacă se presupune că reacția bronsică este alergică se întrerupe contactul cu agentul suspectat (perfuzia continuă cu un miorelaxant, sau coloidul etc.) iar în caz de șoc anafilactic adrenalina este medicamentul de elecție.

Se administrează substanțe  $\beta_2$  mimetice (salbutamolul) topic în caile respiratorii; vaporizarea agentului este mai puțin eficientă deoarece aproape 80% din substanța pulverizată ajunge pe pereții sondei de intubație și se recomandă utilizarea sistemelor de nebulizare atașate în general aparatelor de ventilație mecanică în terapie intensivă și mai puțin în blocurile operatorii. Se mai pot folosi în cazul lipsei de răspuns și isoprenalina sau adrenalina în administrare intratraheală.

În cazul ineficienței tratamentului se recomandă calea intravenoasă atât pentru salbutamol (0.1-0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) cât și pentru adrenalina (0.1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  – cu bolus inițial de 0.1 mg) (2).

Optimizarea ventilației prin utilizare de  $\text{O}_2$  100%, limitarea presiunilor de insuflație la 50cmH<sub>2</sub>O, creșterea timpului de expir și scăderea frecvenței respiratorii (2).

### **Algoritm de atitudine terapeutică (după Westhorpe) (6)**

#### 1. Semne

- Căderea presiunii în circuit
- Desaturare
- Scăderea EtCO<sub>2</sub>
- Reducerea volumului curent

#### 2. Să te gândești la

- Alergie la substanțele administrate, latex etc.
- Iritarea cailor respiratorii secundară manipularii
- Intubație esofagiană sau endobronșică
- Pneumotorax
- Profunzime insuficientă a anesteziei
- Probleme legate de mașina de anestezie și circuit

#### 3. Tratament de urgență

- 100% oxigen
- Încetarea stimulării
- Cere ajutor
- Aprofundarea anesteziei
- Dacă este intubat exclude malpoziția gastrică sau endobronșică

- Daca are masca laringiana – gandestete la regurgitare, aspiratie
- Tratament specific cu salbutamol – nebulizare, urmat de adrenalina sistemic.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Olsson GL. Bronchospasm during anesthesia. A computer-aided incidence study of 136,929 patients. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 1987; 31:244-52.
2. Martin P, Auboyer S, Molliex S. Bronchospasme peroperatoire. Conferences d'actualisation 2000. Editions scientifiques et medicales Elsevier, 2000: 259-77.
3. Stock C. Respiratory function in anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. Clinical Anesthesia. Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 790-812.
4. Tait AR, Pandit UA, Voepel-Lewis T, et al. Use of the laryngeal mask airway in children with upper respiratory tract infections: a comparison with endotracheal intubation. Anesth Analg 1998; 86(4): 706-11.
5. Tait AR, Malviya S. Anesthesia for the Child with an Upper Respiratory Tract Infection: Still a Dilemma? Anesth Analg 2005; 100 (1): 59-65.
6. Westhorpe RN, Ludbrook GL, Helps SC. Crisis management during anesthesia: bronchospasm. Qual Saf Health Care 2005; 14.
7. Bishop MJ. Bronchospasm: successful management. ASA Annual meeting refresher course lecture. 2000: 272.
8. Eger EI, Eisenkraft JB, Weiskopf RB. Inhaled anesthetic effects on breathing, airways and ventilation/perfusion relationships. In: Eger EI, Eisenkraft JB, Weiskopf RB, editors. The Pharmacology of Inhaled Anesthetics. 2002: 79-92.
9. Brown RH, Wagner EM. Mechanisms of bronchoprotection by anesthetic induction agents, propofol versus ketamine. Anesthesiology 1999; 90: 822-28.
10. Jooste E, Zhang Y, Emala CW. Rapacuronium Preferentially Antagonizes the Function of M2 versus M3 Muscarinic Receptors in Guinea Pig Airway Smooth Muscle. Anesthesiology 2005; 102 (1):117-24.
11. Axon AD, Hunter JM. Editorial III: Anaphylaxis and anaesthesia--all clear now? Br J Anaesth 2004; 93(4): 501-04.
12. Hepner DL, Castells MC. Anaphylaxis During the Perioperative Period. Anesth Analg 2003; 97(5): 1381-95.
13. Laxenaire MC, Mertes PM. Groupe d'Etudes des Reactions Anaphylactoides Peranesthesiques. Anaphylaxis during anaesthesia. Results of a two-year survey in France. Br J Anaesth 2001; 87 (4): 549-58.
14. Levy JH. The allergic response. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. Clinical Anesthesia. Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 1298-312.
15. Rooke GA, Choi J-H, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1997; 86 (6): 1294-9.