

Anestesia para Asmáticos

Dr. J. Antonio Aldrete*

EN los tiempos modernos, a pesar del notable progreso en todas las disciplinas médicas, ciertos problemas presentan aún un reto a este avance; entre estos, el asma bronquial es un caso sobresaliente. Esta enfermedad se manifiesta clínicamente en forma de episodios recurrentes de disnea con retardo de la fase expiratoria, taquipnea y estertores expiratorios; los cuales representan evidencia clara de una obstrucción parcial a la salida del aire expirado.

El asma bronquial no es una enfermedad rara; el Instituto Nacional Americano de Salud, reportó en 1965, que el 1% de la población total de los Estados Unidos la padecía (1). En el mismo año, más de 5,300 muertes fueron ocasionadas por asma (2).

El anestésiar a un paciente asmático ha sido, es y continuará siendo un motivo de preocupación para el anesestesiólogo, que reconoce la posibilidad de las graves complicaciones que pueden ocurrir durante el procedimiento. Algunos agentes anestésicos inocuos en otros enfermos, pueden provocar broncoespasmo severo en asmáticos.

Etiología.—De las sustancias orgánicas que han sido incriminadas como causantes de ataques asmáticos, la histamina es la más importante. Cantidades de esta sustancia

que carecen de efecto en individuos sanos, provocan broncoconstricción severa en asmáticos (3). La llamada "sustancia de acción retardada" (SRS), encontrada en grandes cantidades en precipitados de tejido pulmonar, es capaz de producir espasmo bronquial in vitro (4). Otros compuestos como la bradikina, serotonina, sustancia P, properdina y gama-globulina, han sido sospechadas e investigadas, debido a que poseen la propiedad común de producir broncoconstricción. Reacciones autoinmunitológicas pueden también ser factores etiológicos en casos de asma crónica. Aunados a estos factores, el estress emocional, la manipulación de las vías aéreas superiores y la administración de drogas con propiedades simpátolíticas, predisponen a la precipitación de un ataque asmático durante el período transanestésico.

Fisiopatología.—Las alteraciones de fisiología respiratoria que ocurren durante un episodio de asma, son el resultado de una lesión básica, que es la obstrucción bronquiolar iniciada por broncoconstricción y exacerbada por la inflamación de la mucosa y la acumulación de secreciones bronquiales. El aumento de resistencia al paso de aire es más evidente durante la expiración, produciendo una disminución de las

* Profesor asistente de Anestesiología de la Universidad de Colorado y Jefe de la Sección de Anestesiología del Hospital de Veteranos, Denver, Colorado. Trabajo presentado en el XIII Congreso Mexicano de Anestesiología, Acapulco, Gro. Noviembre, 1967.

fuerzas de distensibilidad pulmonar, forzando al paciente a respirar a su capacidad máxima.

FARMACOLOGIA DE LAS DROGAS ANESTESICAS EN RELACION CON EL ASMA

Directa o indirectamente, la mayoría de las drogas o gases usados por anestesiólogos, pueden producir daño o alivio a asmáticos. Concentraciones elevadas de oxígeno en la mezcla gaseosa, no implican necesariamente que su tensión parcial sea adecuada en la sangre arterial. El intercambio ventilatorio debe ser suficiente. Durante una crisis de asma, el consumo de oxígeno aumenta, debido al aumento de trabajo de los músculos respiratorios. Tal demanda de oxígeno debe ser compensada proveyendo una concentración de oxígeno entre 30 y 40%. Sin embargo, la inhalación de 100% de oxígeno en presencia de hipoxia, deprime aún más el centro respiratorio bulbar, ya que eleva el umbral del mismo al anhídrido carbónico y disminuye la hipoxia; eliminando así los mecanismos compensadores que producirían un aumento del volumen del gas inspirado (5).

La acción del ciclopropano sobre la musculatura bronquial es discutida. No obstante que produce cierta estimulación del sistema nervioso simpático, es probable que debido a la susceptibilidad de los receptores parasimpáticos del tracto respiratorio, pueda predisponer al laringoespasma y al broncoespasma. Adriani y Rovenstine (6), encontraron que el diámetro del lumen bronquial en conejos, disminuía cuando eran expuestos a ciclopropano. Sin embargo, otros autores (7, 8) han tratado ataques asmáticos con anestesia profunda por ciclopropano con éxito.

El etileno disminuye el lumen bronquial, aproximadamente en 10% (6). Además,

la necesidad de administrarlo en concentraciones altas para obtener analgesia adecuada, lo hacen ser hasta cierto punto, indeseable.

El óxido nítrico no parece tener efectos beneficiosos o dañinos en asmáticos. Se recomienda no usarlo en concentraciones mayores de 65%, para permitir un margen de oxigenación adecuado.

La adición de helio a la mezcla gaseosa puede ser útil, en casos de obstrucción bronquial; ya que su baja densidad aumenta la velocidad del flujo gaseoso a través de los lúmenes bronquiales estrechos. El esfuerzo requerido para inhalar una mezcla conteniendo helio, es aproximadamente un tercio menor que el requerido para movilizar el mismo volumen de aire. Debido a broncodilatación de 20%, relajación muscular y elevación del nivel sanguíneo de esteroides y catecolaminas endógenas circulantes, el di-etil éter ha sido el anestésico aconsejado para asmáticos hasta hace unos años. Su administración por vía rectal es uno de los recursos usados por internistas en el tratamiento del ataque agudo de asma. Sin embargo, debido a su irritabilidad sobre la mucosa de las vías respiratorias y la sialorrea que produce, ha sido motivo de objeción.

El di-vinil éter (Vineten) y el etil-vinil éter (Vinamar), también producen cierto grado de broncodilatación, sin embargo; no han sido usados extensamente en asmáticos, probablemente debido a su inestabilidad. El cloruro de etilo, el cloroformo y el tricloroetileno, producen cierta broncodilatación, aunque este último ha sido objeto de investigación detallada debido a su biotransformación dentro del organismo, produciendo metabolitos, entre ellos el ácido tricloroacético que puede ocasionar broncoconstricción.

Varias de las características propias de la anestesia producida por halotane lo ha-

cen ser el anestésico "casi ideal" en estos casos. La inducción rápida, en ausencia de sialorrea y el aumento de la distensibilidad observados, lo han hecho popular como anestésico para asmáticos. Su efectividad en el tratamiento del "status asmaticus" ha sido notoria, aunque no en una forma consistente. En estos casos, si el enfermo está recibiendo una infusión de adrenalina, el halotane está desde luego contraindicado. Gold y Helrich (9), encontraron una frecuencia de complicaciones en asmáticos anestesiados con halotane menor que con ningún otro anestésico.

El metoxiflurane y el fluoroxeno, igualmente producen broncodilatación probablemente debida a un efecto depresor directo sobre la musculatura bronquial. Ambos han sido objeto de cierta resistencia por su inducción lenta y cierto efecto irritativo sobre las vías respiratorias superiores. El azeotropo de halotane y éter combina los dos mejores anestésicos. La inducción es rápida y sin incidentes cuando se administra gradualmente. No se han observado depresión respiratoria ni acumulación excesiva de saliva. El metabolito cerebral Gama-hydroxi butyrato, no disminuye la distensibilidad pulmonar ni deprime la función respiratoria, sin embargo; se recomienda usar una dosis más que adecuada de atropina en la premedicación, para suprimir la estimulación parasimpática característica de esta droga.

Sedantes. — El tricloroetanol, tribromoetanol e hidrato de cloral, producen una broncodilatación leve. Hemos estudiado el hidrato de cloral en voluntarios y en asmáticos, habiendo encontrado, que en dosis de 20 mg/Kg. no produce alteración significativa de los gases arteriales ni en el volumen expiratorio forzado. Podemos concluir, que es un sedante adecuado que no produ-

ce depresión respiratoria ni cardiovascular en las dosis recomendadas (10).

La inyección de sulfato de morfina a un asmático, puede ser fatal en ciertas circunstancias, ya que produce broncoconstricción y depresión respiratoria (11). La broncoconstricción producida por la meperidina es menos severa, lo cual se ha prestado a su uso en forma liberal en asmáticos. Un centro de terapia para drogadictos localizado en Lexington, Ky. ha reportado que 14% de los adictos a demerol eran asmáticos (12). Otros opiáceos como la metadona, di-hidro morfina y codeína, produce broncoconstricción leve (13). Los barbitúricos, además de cierta depresión respiratoria, también producen disminución del lumen bronquial. Los de acción ultrarápida, conteniendo azufre en su molécula, producen una broncoconstricción del 25%. El oxibarbítico metohexital, tiene una acción broncoconstrictiva mínima; sin embargo; sus efectos indeseables como: hipo y laringoespasmos, han limitado su uso en asmáticos. El secobarbital, el pentobarbital y el fenobarbital, produce broncoconstricción leve.

RELAJANTES MUSCULARES

Dripps y colaboradores, demostraron que la d-tubocurarina estimula la secreción de histamina (14). Niveles sanguíneos elevados de histamina, generalmente producen una disminución de la distensibilidad pulmonar y aumento de resistencia en las vías respiratorias. Westgate y Van Bergen (15), piensan que la liberación endógena de histamina, inicia un mecanismo de hipersensibilidad sobre las células receptoras de histamina. No obstante que estos reportes experimentales parecen ser fidedignos, pacientes asmáticos han recibido d-tubocurarina parenteralmente sin ninguna complicación. La posible explicación a esta paradoja, es la probable susceptibilidad de cier-

tos individuos, que bajo circunstancias adversas, responden exageradamente al relajante mencionado.

La succinilcolina no produce efectos adversos en asmáticos. Se ha sugerido que en dosis mayores, podrían resultar en cantidades excesivas de colina, que acumuladas, podían indirectamente producir una estimulación parasimpática. Esta droga es útil para diferenciar el broncoespasmo secundario a un plano superficial de anestesia o a secreciones, del verdadero caso de broncoconstricción en un asmático.

La galamina, el decametonium y la hexametileno carbaminoilcolina, se pueden utilizar en enfermos con asma. Varios casos de broncoespasmo han sido reportados después de la inyección de hexafluorenio (16), ocurridos en enfermos sin antecedentes de asma; el mecanismo de tal reacción aún no ha sido identificado.

DERIVADOS DE LA BELLADONA

La atropina y escopolamina son importantes en el manejo anestésico de asmáticos. Su acción bloqueadora del parasimpático es de valor en la prevención de broncoespasmo producido por estimulación vagal. Igualmente, pueden disminuir en cierto grado la acción broncoconstrictora de algunos anestésicos.

ANTICOLINESTERASAS

Los efectos muscarínicos de la neostigmina y del edrofonium, pueden manifestarse como broncoconstricción, a menos que su administración sea precedida por una atropinización adecuada.

ANESTÉSICOS LOCALES

Utilizados en anestesia regional, pueden usarse con seguridad en asmáticos. Sin em-

bargo, dosis excesivas, que producirían niveles sanguíneos elevados causan reacciones tóxicas; de las cuales, una manifestación es apnea con broncoconstricción y disminución de la distensibilidad pulmonar secundaria a las convulsiones tónicas que ocurren.

FLUIDOS Y TRANSFUSIONES

El dextrán y la polyvinyl-pirrolidona pueden producir broncoespasmo inesperado en ciertos individuos susceptibles (17). Las reacciones inmunológicas secundarias a transfusiones de sangre, pueden producir broncoespasmo, urticaria, eritema, etc.; en estos casos, el asma no es un factor predisponente.

PREPARACION DEL PACIENTE ASMÁTICO ANTES DEL PROCÉDIMIENTO QUIRURGICO

Se busca poner al enfermo en condición médica óptima. Cuando un paciente ha recibido esteroides anteriormente, deberán reconstituirse por lo menos 48 horas antes de la operación. La inhalación de aerosoles se continúa hasta momentos antes de la inducción. Ejercicios respiratorios, drenaje postural y la manera de producir expectoración son mostrados al paciente, ya que ayudan a mantener abiertas las vías respiratorias antes, durante y después de la anestesia.

Como en otros casos, la medicación preanestésica persigue los siguientes efectos:

a) *Sedación*. — Debe ser obtenida sin producir depresión respiratoria. Los atarácicos: hidroxizina y diazepam, se usan en dosis de 1 mg/Kg. ó 0.1 mg/Kg. respectivamente. En pacientes de edad avanzada, 20 mg/Kg. de hidrato de cloral producen una sedación adecuada, sin alteración de los sistemas cardiovascular o respiratorio.

b) *Profilaxis*.—Se intenta usando derivados de las xantinas en forma de supositorio, ya que aparentemente, la aminofilina baja el umbral del centro respiratorio a la estimulación de anhídrido carbónico, previniendo así la depresión respiratoria.

c) *Inhibición del parasimpático*.—De los derivados de la belladona, la atropina es preferida a la escopolamina, ya que es más efectiva en bloquear el nervio vago. Se sugieren dosis mayores a las acostumbradas.

d) *Drogas de mantenimiento*.—Incluyendo digital, esteroides, antibióticos e insulina; las cuales ayudan a preservar la homeostasis.

TECNICA ANESTESICA

La selección de la técnica a seguir, es llevada a cabo por el anesthesiólogo de acuerdo con la condición general del paciente y del tipo y localización anatómica del proceso quirúrgico. Si es posible, se escoje anestesia regional, sin embargo; debe evitarse si dosis tóxicas son necesarias para llevar a cabo el procedimiento o si hay peligro de hipoventilación debido a parálisis extensa de los músculos respiratorios. Si se decide por anestesia general, se hace inducción por inhalación. Se prefiere una inducción lenta y gradual con halotane, en una mezcla de óxido nitroso al 50% con oxígeno, tratando de evitar la tos o episodios de apnea que disminuirían la presión parcial alveolar de oxígeno, pudiendo provocar bronco o laringoespasma súbitos. Cuando se nota que el volumen respiratorio está reducido, la ventilación debe ser asistida suavemente. Si por alguna razón está contraindicado el halotane, se puede usar fluroxone o metoxiflurane. El éter provee anestesia satisfactoria y relajación muscular, sin embargo; la irritación que produce en la mucosa y la exacerbación de

las secreciones, hacen que sea considerado en segundo lugar. Un recurso más es la combinación de óxido nitroso con galamina e hiperventilación; la necesidad de la intubación endotraqueal con esta técnica, limita su uso en asmáticos, a casos de cirugía abdominal y torácica. Si únicamente se requiere narcosis basal, el tribromoetanol por vía rectal provee anestesia suficiente para procedimientos cortos y poco dolorosos. El gama-hidroxibutirato, cuando es precedido por una dosis adecuada de atropina, es otro agente anestésico que puede usarse en casos que no requieren relajación muscular. La mezcla azeotropa de halotane y éter, solo o combinado con óxido nitroso, produce anestesia profunda y relajación muscular sin aumentar considerablemente las secreciones bronquiales.

La mayoría de los episodios de broncoconstricción que ocurren durante la anestesia, son iniciados por la manipulación prematura de las vías respiratorias superiores. La inserción temprana de cánulas oro o nasofaríngeas o la intubación traqueal, son maniobras altamente estimulantes de los receptores vagales de la mucosa y deberán ser evitadas. En caso de ser indispensables, se harán después de haber alcanzado una inducción completa y una relajación muscular adecuada.

Cuando se requiere inhibir la relajación muscular, las dosis usuales de neostigmina, deberán ser precedidas por dosis mayores de atropina que las acostumbradas.

TRATAMIENTO

En caso de que ocurra un broncoespasmo durante el período anestésico, se tratará de hacer un diagnóstico etiológico correcto, antes de iniciar el tratamiento del mismo. Debe recordarse que no todo lo que produce estertores expiratorios es asma: la obstrucción parcial de las vías res-

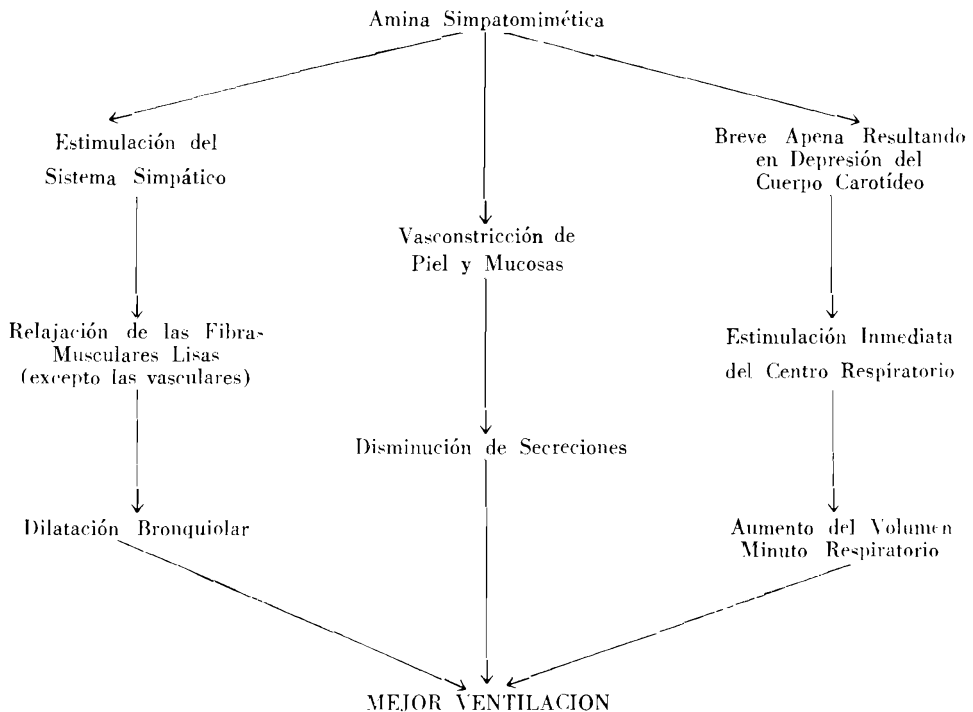
piratorias, o del tubo endotraqueal, cuerpos extraños y secreciones mucosas, individualmente o combinadas, pueden aparentar un falso ataque asmático. También una estimulación dolorosa repentina, durante un plano anestésico superficial o la administración de drogas con propiedades vagotónicas, pueden producir broncoconstricción y disminución de la distensibilidad pulmonar. Antecedentes alérgicos o de asma, son desde luego factores predisponentes. En este caso, el diagnóstico diferencial puede hacerse ya sea profundizando la anestesia, aspirando las vías respiratorias y revisando la luz del tubo endotraqueal. Si se están usando anestésicos estimuladores del parasimpático, deberán discontinuarse y usar halotane, éter o su mezcla azcotropa.

Puede darse isoproterenol parenteralmente o por inhalación, adaptando un nebulizador en el circuito respiratorio o instilarse

directamente en el tubo endotraqueal; su acción benéfica es debida a la dilatación directa que ejerce sobre el músculo liso bronquial, además de que reduce la congestión vascular de la mucosa y estimula el centro respiratorio bulbar (20); lo que resulta en un aumento de la capacidad vital respiratoria y disminución de la capacidad residual.

Una solución de aminofilina al 0.1% puede producir alivio rápido, mediante dilatación de los músculos bronquiales y probablemente también del lecho vascular pulmonar. La inyección rápida de esta droga produce hipotensión y arritmias cardíacas.

Cien miligramos de hidrocortisona pueden ser inyectados intravenosamente en un período corto y deben ser seguidos por una infusión al 0.1%, dando 250 ml. por hora. Los esteroides benefician a los asmáticos, mediante los siguientes mecanismos: dismi-

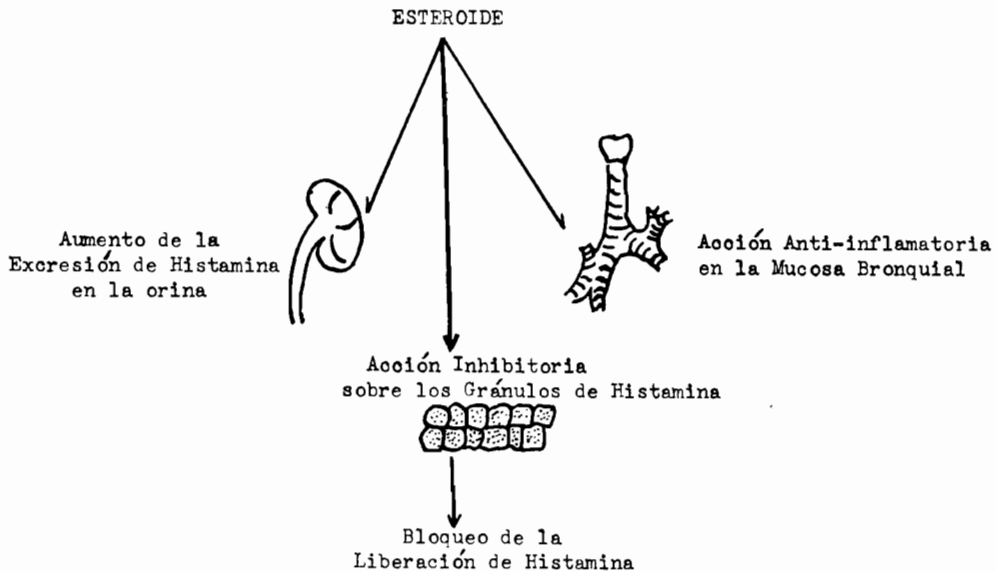


nuyen la inflamación de la mucosa bronquial, aumentan la eliminación de histamina a través del riñón y previenen la acumulación de los gránulos de histamina dentro de las células, bloqueando en esta forma la liberación de histamina por el parénquima pulmonar. Estas acciones son lentas y tardan de 3 a 6 horas en producir mejoría. El bicarbonato de sodio o el buffer THAM, son útiles para combatir la acidez presente.

midamente el curso de las alteraciones respiratorias. Los trazos del electrocardiograma deben ser observados continuamente, para la identificación temprana de arritmias cardíacas.

ANESTESIA PARA CIRUGIA DE EMERGENCIA

En estos casos, se requiere una acción enérgica y rápida. El drenaje postural y



Deberá mantenerse constantemente una adecuada ventilación pulmonar, con 30 a 40% de oxígeno, ya sea mecánica o manualmente. Presiones positivas elevadas, son necesarias para obtener un intercambio gaseoso suficiente. Las ventajas de la adición de presión negativa durante la expiración, son dudosas; ya que en sí puede producir colapso bronquial. Para facilitar el movimiento de los gases respirados, 30% de helio puede ser agregado a la mezcla gaseosa. El pulso, la presión arterial y el volumen minuto deberán ser medidos frecuentemente. Se efectuarán determinaciones de gases arteriales seriados, para seguir dete-

la percusión del tórax pueden llevarse a cabo unos minutos antes de iniciar la anestesia. La premedicación se limita exclusivamente a atropina endovenosa y aminofilina por vía rectal. Se pasa una infusión de esteroides tan pronto como se hace la decisión de operar. Cuando se sospeche la presencia de un estómago ocupado, se intentará vaciarlo, para así poder efectuar una inducción por inhalación.

MANEJO POSTOPERATORIO

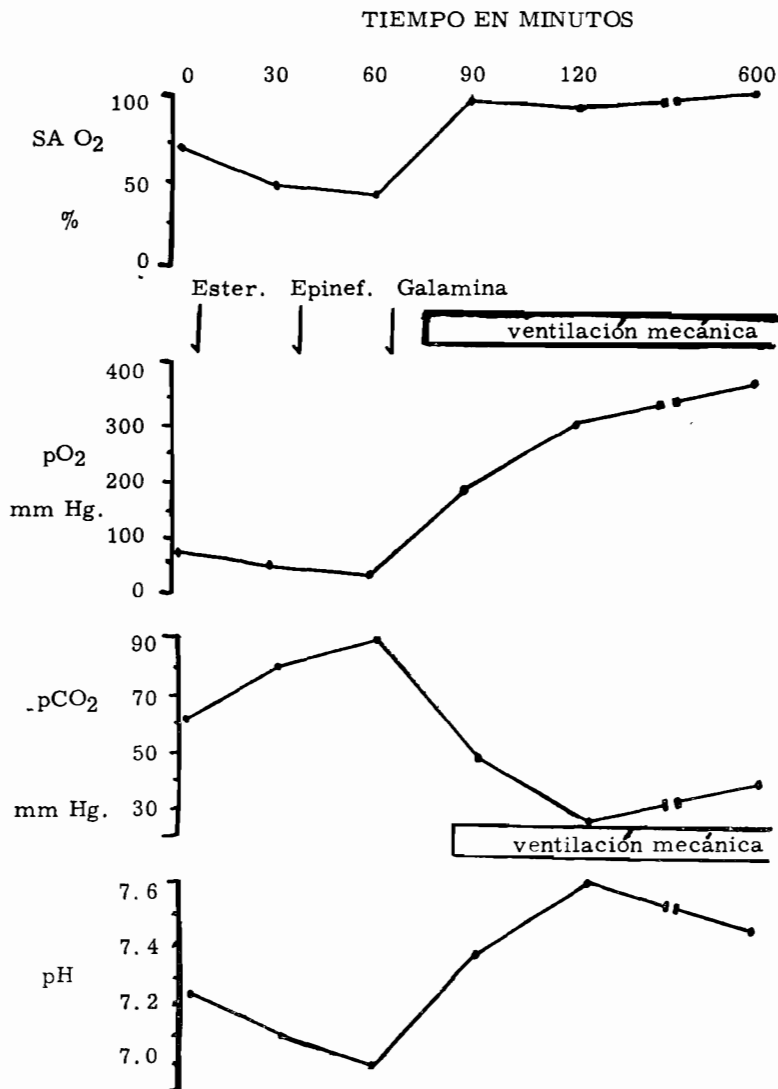
Durante el período postoperatorio inmediato, éstos enfermos deben ser observados

continuamente, hasta que recobren la conciencia y sus reflejos. Tan pronto como sea posible, se tomará una radiografía del tórax. Puede instalarse con presión positiva intermitente usando nebulizaciones de isoproterenol.

Veinticuatro horas después de la anestesia, se inician ejercicios respiratorios destinados a ventilar y drenar cada uno de los lóbulos pulmonares. Si la incisión quirúr-

gica está localizada en el tórax o en el abdomen, el fisioterapeuta enseña al paciente a respirar profundamente y a toser. Si se sospecha una zona atelectásica, se debe intensificar el tratamiento, con la intención de reexpandir el segmento o lóbulo colapsado.

Para terminar, se puede agregar que el anesthesiólogo, con las habilidades inherentes de su especialidad y el armamentarium



a su disposición, puede proporcionar una ayuda valiosa al internista en el tratamiento de ataques severos de asma. Se ilustra un ejemplo de una enferma de 14 años en estado asmático agudo, con acidosis meta-

bólica y respiratoria severas, que fue tratada mediante intubación endotraqueal, parálisis muscular con galamina y ventilación mecánica.

REFERENCIAS

- 1—HANDBOOK FOR THE ASTHMATIC.—New York: Allergy Foundation of America. p: 3, 1966.
- 2—VITAL STATISTICS OF THE UNITED STATES: U.S. Dept. of Health, Educ. and Welf. P.H.S. Vol. II, Mortality, Part A, 1965. Washington 1967. p: 1-108.
- 3—SCHIED, H.O.—*Histamine release and Anaphylaxis* (Ciba Foundation Symposium). Little, Brown and Co. Boston, J.A. Churchill, Ltd. London, 1956. p: 139-149.
- 4—AUSTEN, K.F. and HUMPHREY, J.H.—*In Vitro Studies of the Mechanisms of Anaphylaxis*. Adv. Immun. 3:1, 1963.
- 5—COMROE, J.H. and DRIPPS, R.D.—*The Physiological Basis for Oxygen Therapy*. Ed. I. Springfield, Ill. C.C. Thomas, 1950. p: 62-70.
- 6—ADRIANI, J. and ROVENSTINE, E.A.—*Effect of Anesthetic Drugs upon the Bronchi of Excised Lung Tissue*. Anesthesiology 4:253, 1943.
- 7—BENTOLIA, L.—*General Anesthesia with Cyclopropane for Treatment of Status Asmaticus*. Ann. Allergy 9:519, 1951.
- 8—SCHOTZ, S. and MEYER, H.—*Relieve of Severe Intractable Bronchial Asthma with Cyclopropane*. J. Allergy 10:239, 1939.
- 9—GOLD, M.I. and HELRICH, M.—*A Study of the Complications related to Anesthesia in Asthmatic Patients*. Anest. and Analg. 42:283, 1963.
- 10—ALDRETE, J.A. and ITKIN, I.H. — *Effects of Chloral Hydrate on the respiratory Functions of Asthmatics and Volunteers*. In preparation.
- 11—WILSON, R.H., HOSETH, W. and DEMPSEY, M. E.—*Respiratory Acidosis: Effects of decreasing Respiratory Minute Volume in Patients with severe chronic Pulmonary Emphysema, with Specific Reference to Oxygen, Morphine and Barbiturates*. Am. J. Med. 17:464, 1954.
- 12—RASOR, R.W. and CREECRAFT, H.J.—*Addiction to Meperidine (Demerol) Hydrochloride*. JAMA 157:654, 1955.
- 13—ECKENHOFF, J.E. and OECH, S.R.—*The Effects of Narcotics and Antagonists upon Respiration and Circulation in Man*. Clin. Pharmac. Ther., 1:483, 1960.
- 14—COMROE, J.H. and DRIPPS, R.D.—*The Histamine-like Action of Curare and Tubocurarine Injected Intracutaneously and Intra-arterially in Man*. Anesthesiology 7:260, 1946.
- 15—WESTGATE, H.D. and VAN BERGEN, F.H. — *Changes in Histamine Blood Levels Following d-tubocurarine Administration*. Canad. Anaesth. Soc. J. 9:497, 1962.
- 16—SELVIN, B. and HOWLAND, W.S.— *Bronchospasm Associated with the use of a Combination of Succinylcholine and Mylaxen to produce Muscular Relaxation*. Anesth. and Analg. 38:322, 1959.
- 17—KARAT, E.A. and BERG, D.—*Dextran as Antigen in Man*. J. Immun. 10:514, 1953.
- 18—CURRENT PRACTICE OF DRUGS.—*Drugs in the Treatment of Asthma*. Brit. Med. J. 2:37, 1963.