

**STOELTING**  
**ANESTESIA Y**  
**ENFERMEDADES**  
**COEXISTENTES**

**Séptima edición**

**Roberta L. Hines**  
**Katherine E. Marschall**



---

*Stoelting*

# **ANESTESIA Y ENFERMEDADES COEXISTENTES**

---

**Roberta L. Hines, MD**

Profesora y presidente en Nicholas M. Greene  
Departamento de anestesiología  
Facultad de Medicina de la Universidad de Yale  
Jefe de anestesiología  
Hospital de Yale-New Haven

**Katherine E. Marschall, MD, LLD (honoris causa)**

Anestesióloga emérita  
New Haven, Connecticut

**AMOLCA**  
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

**Séptima Edición**

**2019**



# Contenido

1. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño 1  
*Jean G. Charchafieh*
  2. Enfermedades respiratorias obstructivas 15  
*Jing Tao, Viji Kurup*
  3. Enfermedades respiratorias restrictivas y trasplante de pulmón 33  
*Ranjit Deshpande, Viji Kurup*
  4. Enfermedad crítica 53  
*Linda L. Maerz, Stanley H. Rosenbaum*
  5. Cardiopatía isquémica 79  
*Shamsuddin Akhtar*
  6. Enfermedad cardíaca valvular 107  
*Adriana Herrera*
  7. Enfermedad cardíaca congénita 129  
*Jochen Steppan, Bryan G. Maxwell*
  8. Anomalías de la conducción cardíaca y del ritmo cardíaco 151  
*Kelley Teed Watson*
  9. Hipertensión arterial sistémica y pulmonar 183  
*Manuel Fontes, Paul M. Heerd*
  10. Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías 199  
*Wanda M. Popescu, Adnan Malik*
  11. Enfermedad pericárdica y traumatismo cardíaco 225  
*Raj K. Modak, Luiz Maracaja*
  12. Enfermedad vascular 237  
*Loreta Grecu, Nikhil Chawla*
  13. Enfermedades que afectan al cerebro 265  
*Jeffrey J. Pasternak, William L. Lanier, Jr.*
  14. Trastornos de la médula espinal 305  
*Jeffrey J. Pasternak, William L. Lanier, Jr.*
  15. Enfermedades de los sistemas nerviosos autónomo y periférico 315  
*Jeffrey J. Pasternak, William L. Lanier, Jr.*
  16. Enfermedades del envejecimiento 327  
*Shamsuddin Akhtar*
  17. Enfermedades del hígado y de las vías biliares 345  
*Tricia Brentjens, Paul David Weyker, Christopher A.J. Webb*
  18. Enfermedades del sistema gastrointestinal 359  
*Hossam Tantawy, Tori Myslajek*
  19. Errores innatos del metabolismo 377  
*Hossam Tantawy, Jing Tao*
  20. Enfermedades nutricionales: obesidad y desnutrición 385  
*Veronica Matei, Wanda M. Popescu*
  21. Fluidos, electrolitos y trastornos ácido-base 407  
*Robert B. Schonberger*
  22. Enfermedad renal 425  
*Natalie F. Holt*
  23. Enfermedad endocrina 449  
*Russell T. Wall, III*
  24. Trastornos hematológicos 477  
*Adriana D. Oprea*
  25. Enfermedades de la piel y musculoesqueléticas 507  
*Katherine E. Marschall*
  26. Enfermedades infecciosas 539  
*Antonio Hernandez Conte*
  27. Enfermedades relacionadas con la disfunción del sistema inmune 567  
*Natalie F. Holt*
  28. Cáncer 585  
*Natalie F. Holt*
  29. Enfermedad psiquiátrica, abuso de sustancias y sobredosis de drogas 611  
*Katherine E. Marschall, Roberta L. Hines*
  30. Enfermedades pediátricas 635  
*Michelle W. Diu, Thomas J. Mancuso*
  31. Enfermedades asociadas con el embarazo 671  
*Zachary Walton, Denis Snegovskikh, Ferne Braveman*
- Índice 695

# Enfermedades respiratorias obstructivas

JING TAO, VIJI KURUP

## Infección aguda del tracto respiratorio superior

Signos y síntomas  
Diagnóstico  
Manejo de la anestesia

## Asma

Signos y síntomas  
Diagnóstico  
Tratamiento  
Manejo de la anestesia

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Signos y síntomas  
Diagnóstico  
Tratamiento  
Manejo de la anestesia

## Causas menos comunes de obstrucción del flujo de aire espiratorio

Bronquiectasia  
Fibrosis quística  
Discinesia ciliar primaria  
Bronquiolitis obliterante  
Estenosis traqueal

## Puntos clave

Los anestesiólogos suelen tratar pacientes con enfermedades pulmonares y saben que estos pacientes tienen un mayor riesgo de complicaciones pulmonares perioperatorias. Existe una creciente conciencia de cómo estas complicaciones contribuyen a la morbilidad general, la mortalidad y la prolongación de la estancia hospitalaria. Las complicaciones pulmonares perioperatorias también pueden desempeñar un papel importante en la incidencia de la mortalidad a largo plazo después de la cirugía mientras que la modificación de la gravedad de la enfermedad y la optimización del paciente antes de la cirugía pueden disminuir significativamente esta incidencia.

Para analizar su influencia en el manejo anestésico, las enfermedades respiratorias obstructivas se pueden dividir en los siguientes grupos: (1) infección aguda del tracto respiratorio su-

perior (URI, por sus siglas en inglés), (2) asma, (3) enfermedad pulmonar obstructiva crónica (COPD, por sus siglas en inglés) y (4) un grupo misceláneo de trastornos respiratorios.

## INFECCIÓN AGUDA DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

Cada año, aproximadamente 25 millones de pacientes visitan a sus médicos debido a una URI. El síndrome del “resfriado común” produce aproximadamente 20 millones de días de ausencia del trabajo y 22 millones de días de ausencia de la escuela, por lo que es probable que haya una población de pacientes programados para cirugía electiva que tengan una URI activa.

La nasofaringitis infecciosa (viral o bacteriana) representa aproximadamente el 95 % de todas las URI y los patógenos virales responsables más comunes son el rinovirus, el coronavirus, el virus de la influenza, el virus de la parainfluenza y el virus sincicial respiratorio (RSV, por sus siglas en inglés). La nasofaringitis no infecciosa puede ser de origen alérgico o vasomotor.

### Signos y síntomas

Los síntomas más comunes de la URI aguda incluyen: tos no productiva, estornudos y rinorrea. Un historial de alergias estacionales puede indicar una causa alérgica de estos síntomas en lugar de una causa infecciosa. Los síntomas causados por las infecciones bacterianas generalmente se presentan con signos y síntomas más graves, como fiebre, secreción nasal purulenta, tos productiva y malestar general. Tales pacientes pueden ser taquipnéicos, sibilantes o tener un aspecto tóxico.

### Diagnóstico

El diagnóstico se basa generalmente en los signos y síntomas clínicos. Los cultivos virales y las pruebas de laboratorio carecen de sensibilidad, consumen tiempo y dinero y, por lo tanto, no son prácticos en un entorno clínico ocupado.

### Manejo de la anestesia

La mayoría de los estudios sobre los efectos de la URI en las complicaciones pulmonares postoperatorias involucra a pacientes

pediátricos. Es bien sabido que los niños con una URI tienen un riesgo mucho mayor de eventos adversos, como hipoxemia transitoria y laringoespasma, si se les anestesia mientras sufren una URI. Sin embargo, los datos sobre este riesgo en la población adulta son limitados. Hay evidencia que muestra una mayor incidencia de complicaciones respiratorias en los pacientes pediátricos con antecedentes de secreciones copiosas, prematuridad, tabaquismo de los padres, congestión nasal, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, intubación endotraqueal y en aquellos sometidos a cirugía. Las personas con signos sistémicos claros de infección, como fiebre, rinitis purulenta, tos productiva y roncus, que se someten a cirugía electiva (particularmente a una cirugía de las vías respiratorias) tienen un riesgo considerable de eventos adversos perioperatorios. Es necesario consultar con el cirujano sobre la urgencia de la cirugía. Un paciente que ha tenido una URI durante días o semanas y se encuentra en condición estable, o está mejorando, puede ser manejado de manera segura sin posponer la cirugía. Si la cirugía se retrasa, no se debe reprogramar a los pacientes durante aproximadamente 6 semanas, ya que la hiperreactividad de las vías respiratorias puede tardar ese tiempo en resolverse. Los aspectos económicos y prácticos de cancelar la cirugía también deben tomarse en consideración antes de tomar una decisión para posponer la cirugía.

Las infecciones virales, particularmente durante la fase infecciosa, pueden causar cambios morfológicos y funcionales en el epitelio respiratorio. La relación entre el daño epitelial, la infección viral, la reactividad de las vías respiratorias y la anestesia sigue sin estar clara. La anestesia general puede disminuir el flujo mucociliar traqueal y la actividad bactericida pulmonar. Es posible que la ventilación con presión positiva ayude a diseminar la infección desde el tracto respiratorio superior al inferior. La respuesta inmune del cuerpo se ve alterada por la cirugía y la anestesia. Una reducción en el número de linfocitos B, la capacidad de respuesta de los linfocitos T y la producción de anticuerpos puede estar asociada con la anestesia, pero la importancia clínica de esto aún no se ha aclarado.

El tratamiento anestésico de un paciente con una URI debe incluir una hidratación adecuada, reducir las secreciones y limitar la manipulación de una vía aérea potencialmente sensible. El anestésico local nebulizado o tópico aplicado a las cuerdas vocales puede reducir la sensibilidad de la vía aérea superior. El uso de una vía aérea con máscara laríngea (LMA, por sus siglas en inglés) en lugar de un tubo endotraqueal (ET) también puede reducir el riesgo de laringoespasma.

Los eventos respiratorios adversos en los pacientes con una URI incluyen: broncoespasmo, laringoespasma, obstrucción de las vías respiratorias, croup después de la intubación, desaturación y atelectasia. La hipoxemia intraoperatoria o inmediatamente postoperatoria es común y susceptible de tratamiento con oxígeno suplementario. No se han demostrado complicaciones a largo plazo.

## ASMA

El asma es una de las afecciones médicas crónicas más comunes y actualmente afecta aproximadamente a 300 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia del asma ha aumentado en los países en desarrollo, lo cual se ha atribuido al aumento de la urbanización y la contaminación atmosférica.

El asma es una enfermedad de obstrucción reversible del flujo aéreo que se caracteriza por la hiperreactividad bronquial, la broncoconstricción y la inflamación crónica de las vías respira-

**TABLA 2.1** Estímulos que provocan síntomas de asma

### Alérgenos

Agentes farmacológicos: aspirina,  $\beta$ -antagonistas, algunos medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, agentes sulfítanos

Infecciones: virus respiratorios

Ejercicio: los ataques suelen seguir al esfuerzo en lugar de ocurrir durante este

Estrés emocional: endorfinas y mediación vagal

rias. El desarrollo del asma es multifactorial e incluye tanto causas genéticas como ambientales. Parece probable que varios genes contribuyan al desarrollo del asma y también determinen su gravedad en un individuo. Los antecedentes familiares de asma, el tabaquismo materno durante el embarazo, las infecciones virales (especialmente con rinovirus y RSV infantil) y la exposición limitada de los niños a entornos altamente infecciosos (como granjas, guarderías y mascotas) contribuyen al desarrollo del asma. En la Tabla 2.1 se resume una lista de algunos estímulos que pueden provocar un episodio de asma.

La fisiopatología del asma es una inflamación crónica específica de la mucosa de las vías respiratorias inferiores. La activación de la cascada inflamatoria conduce a la infiltración de la mucosa de la vía aérea con eosinófilos, neutrófilos, mastocitos, células T, células B y leucotrienos. Esto resulta en edema de la vía aérea, particularmente en los bronquios. Hay engrosamiento de la membrana basal y la pared de la vía aérea puede estar engrosada y edematosa. Los mediadores inflamatorios implicados en el asma incluyen la histamina, la prostaglandina D2 y los leucotrienos. Típicamente, hay áreas de inflamación y reparación simultáneas en las vías respiratorias.

## Signos y síntomas

El asma es una enfermedad episódica con exacerbaciones agudas intercaladas con períodos sin síntomas. La mayoría de los ataques es de corta duración, de minutos a horas y, clínicamente, la persona se recupera completamente después de un ataque. Sin embargo, puede haber una fase en la que un paciente experimente algún grado de obstrucción de la vía aérea diariamente. Esta fase puede ser leve, con o sin episodios graves superpuestos, o mucho más grave, con una obstrucción significativa que persiste durante días o semanas. El estado asmático se define como un broncoespasmo potencialmente mortal que persiste a pesar del tratamiento. Cuando se obtiene la historia de alguien con asma, se debe prestar atención a factores como la intubación previa o el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), dos o más hospitalizaciones por asma en el último año y la presencia significativa de enfermedades coexistentes. Las manifestaciones clínicas del asma incluyen: sibilancias, tos productiva o no productiva, disnea, malestar u opresión en el pecho que puede provocar necesidad de aire y eosinofilia.

## Diagnóstico

El diagnóstico del asma depende tanto de los síntomas como de los signos y de las mediciones objetivas de la obstrucción de las vías respiratorias. El asma se diagnostica cuando un paciente informa síntomas de sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar y muestra una obstrucción del flujo de aire en las pruebas de función pulmonar que son, al menos parcialmente,

**TABLA 2.2 Pruebas espirométricas de la función pulmonar más útiles clínicamente**

**Volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV<sub>1</sub>):** el volumen de aire que se puede exhalar con fuerza en 1 segundo. Los valores entre 80 y 120 % del valor previsto se consideran normales

**Capacidad vital forzada (FVC):** el volumen de aire que se puede exhalar con el máximo esfuerzo después de una inhalación profunda. Los valores normales son ≈ 3,7 L en las mujeres y ≈ 4,8 L en los hombres

**Relación de la FEV<sub>1</sub> a la FVC:** esta proporción en adultos sanos es de 75-80 %

**Flujo espiratorio forzado al 25-75 % de la capacidad vital (FEF<sub>25-75%</sub>):** una medida del flujo de aire a través del punto medio de una exhalación forzada

**Ventilación voluntaria máxima (MVV):** La cantidad máxima de aire que se puede inhalar y exhalar en 1 minuto. Para la comodidad del paciente, el volumen se mide durante un período de 15 segundos y los resultados se extrapolan para obtener un valor de 1 minuto expresado en litros por minuto. Los valores promedio para hombres y mujeres son 140–180 y 80–120 L/min, respectivamente

**Capacidad de difusión (D<sub>lco</sub>):** el volumen de una sustancia (monóxido de carbono [CO]) transferida a través de los alvéolos a la sangre por minuto por unidad de presión parcial alveolar. La hemoglobina absorbe rápidamente el CO, por lo tanto, su transferencia está limitada principalmente por difusión. Una sola respiración de 0,3 % de CO y 10 % de helio se mantiene durante 20 segundos. Se mide la presión parcial espirada de CO. El valor normal es 17–25 ml/min/mm Hg

reversibles con broncodilatadores. La gravedad del asma depende de los síntomas clínicos, los resultados de las pruebas de función pulmonar y del uso de medicamentos (Tablas 2.2 y 2.3).

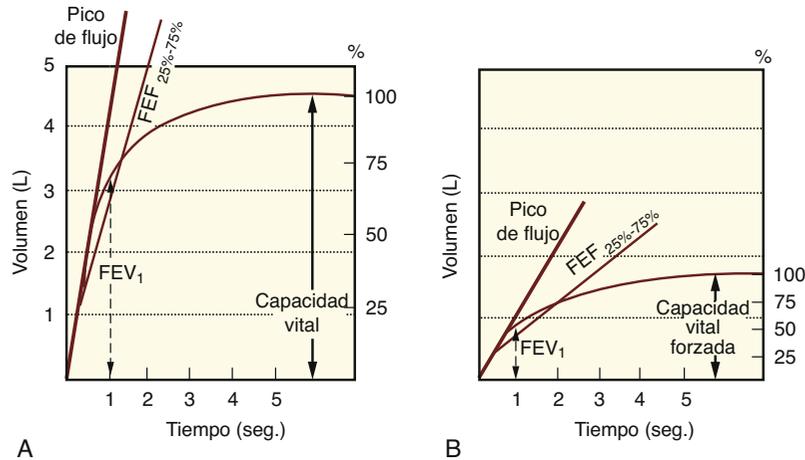
### Pruebas de la función pulmonar

El volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV<sub>1</sub>, por sus siglas en inglés), el flujo espiratorio forzado, la fase midespiratoria (FEF<sub>25-75%</sub> [por sus siglas en inglés, también llamado *caudal máximo midespiratorio*]) y el índice de flujo espiratorio máximo (PEFR, por sus siglas en inglés) son medidas directas de la gravedad de la obstrucción del flujo de aire espiratorio (Fig. 2.1). Estas mediciones proporcionan datos objetivos que se pueden usar para evaluar la gravedad y controlar el curso de una exacerbación del asma. El paciente asmático típico, que viene al hospital para recibir tratamiento, tiene un FEV<sub>1</sub> que es menor del 35 % de lo normal. Las asas flujo-volumen muestran un movimiento descendente característico de la extremidad espiratoria del asa. Las asas de flujo-volumen en los que la porción inhalada o exhalada del asa es plana ayudan a distinguir entre las sibilancias causadas por la obstrucción de las vías respiratorias (es decir, debido a un cuerpo extraño, estenosis traqueal o tumor mediastínico) y el asma (Figs. 2.2 y 2.3). Durante un ataque asmático moderado o severo, la capacidad residual funcional (FRC, por sus siglas en inglés) puede aumentar sustancialmente, pero la capacidad pulmonar total (TLC, por sus siglas en inglés) generalmente permanece dentro del rango normal. La capacidad de difusión de monóxido de carbono no se modifica. La capacidad de respuesta al bronco-

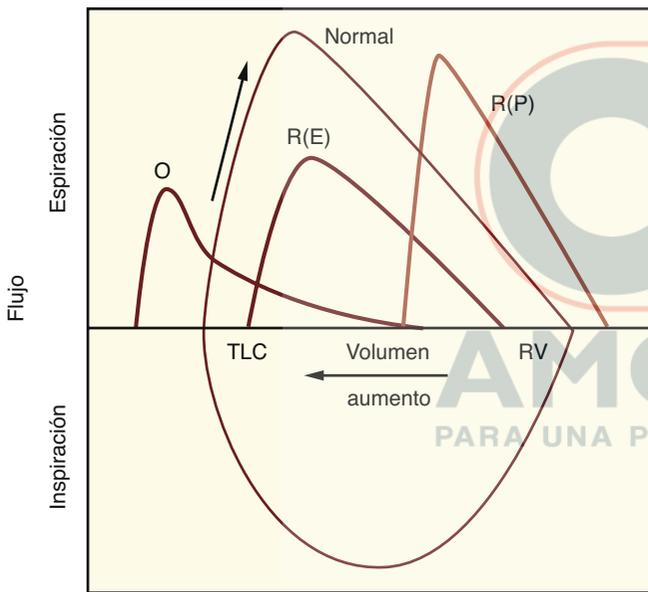
**TABLA 2.3 Clasificación de la gravedad del asma en jóvenes mayores de 12 años y en adultos**

| Componente de la severidad  | Clasificación de la gravedad del asma (jóvenes ≥ 12 años y adultos)  |   |  |  |
|---|--|---|--|--|
|   | Intermitente   | Leve  | Persistente Moderada   | Severa   |
| Síntomas  | ≤ 2 días/semana  | > 2 días/semana, pero no diario   | diario   | Durante todo el día  |
| Despertares durante la noche  | ≤ 2 veces/mes  | 3-4 veces/mes   | > 1 vez/semana, pero no todas las noches   | A menudo, 7 veces/semana   |
| Uso de β <sub>2</sub> agonistas de acción corta para el control de los síntomas (no prevención del EIB) | ≤ 2 días/semana  | > 2 días/semana, pero no diario   | diario   | Múltiples veces por día  |
| Interferencia con la actividad normal   | ninguna  | Limitación menor  | Alguna limitación  | Extremadamente limitada  |
| Función pulmonar  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> normal entre exacerbaciones</li> <li>• FEV<sub>1</sub> &gt; 80 % previsto</li> <li>• FEV<sub>1</sub>: FVC normal</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> &lt; 80 % previsto</li> <li>• F: FVC normal</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> &gt; 60 % pero &lt; 80 % previsto</li> <li>• FEV<sub>1</sub>: FVC reducido 5 %.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> &lt; 60 % previsto</li> <li>• FEV<sub>1</sub>: FVC reducido &gt; 5 %</li> </ul> |
| Riesgo  | 0–2/año  | > 2/año   | <p>La frecuencia y la severidad pueden fluctuar con el tiempo en los pacientes en cualquier categoría de severidad</p> <p>El riesgo anual relativo de exacerbaciones puede estar relacionado con el FEV<sub>1</sub>.</p> |  |

Del Programa Nacional de Educación y Prevención del Asma. Informe del panel de expertos 3: Pautas para el diagnóstico y tratamiento del asma (EPR3). Bethesda, MD: Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre; 2007.



**Figura 2.1.** Cambios espirográficos de un sujeto sano (A) y un paciente en broncoespasmo (B). El volumen espiratorio forzado en 1 segundo ( $FEV_1$ ) suele ser inferior al 80 % de la capacidad vital en presencia de la enfermedad obstructiva de las vías respiratorias. El flujo máximo y la velocidad máxima de flujo respiratorio ( $FEF_{25-75\%}$ ) también disminuyen en estos pacientes (B). (Adaptado de Kingston HGG, Hirshman CA. Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg*. 1984;63:844-855.)



**Figura 2.2.** Curvas de flujo-volumen en diferentes condiciones: enfermedad obstructiva, O; enfermedad restrictiva extraparenquimatosa con limitación en la inspiración y espiración, R(E); y enfermedad restrictiva del parénquima, R(P). La espiración forzada se grafica para todas las condiciones; la inspiración forzada se muestra solo para la curva normal. Por convención, el volumen pulmonar aumenta hacia la izquierda en la abscisa. La flecha a lo largo de la curva normal indica la dirección de la espiración de la capacidad pulmonar total (TLC) al volumen residual (RV). (Adaptado de Weinberger SE. Disturbances of respiratory function. In: Fauci B, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 1998.)

dilatador proporciona evidencia de apoyo si se sospecha de asma por motivos clínicos. En los pacientes con obstrucción del flujo de aire espiratorio, un aumento en el flujo de aire después de la inhalación de un broncodilatador sugiere asma. Las anomalías en los resultados de la prueba de función pulmonar (PFT), por sus

siglas en inglés) pueden persistir durante varios días después de un ataque asmático agudo a pesar de la ausencia de síntomas. Dado que el asma es una enfermedad episódica, su diagnóstico puede sospecharse incluso si los resultados de la PFT son normales.

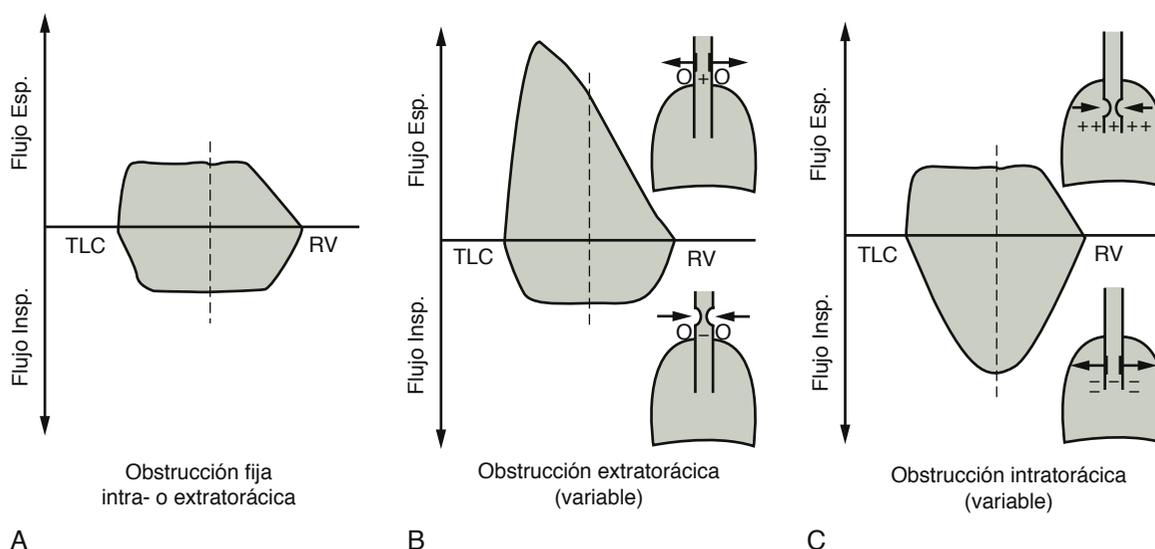
#### Análisis de gases en sangre arterial

El asma leve generalmente se acompaña de una  $PaO_2$  y una  $PaCO_2$  normales. La taquipnea y la hiperventilación observadas durante un ataque asmático agudo no reflejan hipoxemia arterial, sino reflejos neurales en los pulmones. La hipocarbía y la alcalosis respiratoria son los hallazgos de gases en sangre arterial más comunes en los casos de asma. A medida que aumenta la gravedad de la obstrucción del flujo de aire espiratorio, la falta de coincidencia de ventilación/perfusión asociada puede provocar una  $PaO_2$  de menos de 60 mm Hg mientras se respira el aire de la habitación. Es probable que la  $PaCO_2$  aumente cuando el  $FEV_1$  sea inferior al 25 % del valor previsto. La fatiga de los músculos esqueléticos necesarios para respirar puede contribuir al desarrollo de la hipercarbía.

#### Radiografía de tórax y electrocardiografía

Una radiografía de tórax en un paciente con asma leve o moderada, incluso durante una exacerbación del asma, suele ser normal. Los pacientes con asma grave pueden mostrar hiperinflación y congestión vascular hilar por la obstrucción del moco y la hipertensión pulmonar. Las radiografías de tórax pueden ser útiles para determinar la causa de una exacerbación del asma y para descartar otras causas de sibilancia. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar evidencia de tensión ventricular derecha o irritabilidad ventricular durante un ataque de asma.

El diagnóstico diferencial del asma incluye la traqueobronquitis viral, la sarcoidosis, la artritis reumatoide con bronquiolitis, la compresión extrínseca (aneurisma torácico, neoplasma mediastínico) o la compresión intrínseca (epiglotitis, croup) de la vía aérea superior, la disfunción de la cuerda vocal, la estenosis traqueal, la bronquitis crónica, una COPD y la aspiración de cuerpo extraño. La obstrucción de la vía aérea superior produce un asa de flujo-volumen característico (véase Fig. 2.3A). En los pacientes con obstrucción de la vía aérea superior que simula asma, puede haber



**Figura 2.3.** Curvas de flujo-volumen en la obstrucción fija y variable. A, obstrucción fija, intratorácica o extratorácica. B, obstrucción extratorácica (variable). C, obstrucción intratorácica (variable). Esp, espiratoria; Insp, inspiratorio; RV, volumen residual; TLC, capacidad pulmonar total. (Adaptado de Benumof J, ed. *Anesthesia for Thoracic Surgery*. 2ª ed. Philadelphia: Saunders; 1995.)

| TABLA 2.4 Broncodilatadores de acción corta utilizados para el alivio inmediato del asma |   |                  |
|--|---|------------------|
| Droga  | Acción  | Efectos adversos |
| Albuterol<br>(Proventil)   | $\beta_2$ -agonista: estimula los receptores $\beta_2$ en el árbol traqueobronquial | Taquicardia      |
| Levalbuterol<br>(Xopenex)  |   | Temblores        |
| Metaproterenol   |   | Arritmias        |
| Pirbuterol<br>(maxair)   |   | Hipopotasemia    |

### Estado asmático

El estado asmático se define como un broncoespasmo que no se resuelve a pesar del tratamiento y se considera potencialmente mortal. El tratamiento de emergencia del estado asmático consiste en la administración intermitente o continua de agonistas  $\beta_2$ . Los agonistas  $\beta_2$  aspirados a través de un inhalador de dosis medidas pueden administrarse cada 15 a 20 minutos en varias dosis sin efectos hemodinámicos adversos significativos, aunque los pacientes pueden experimentar sensaciones desagradables como resultado de una sobreestimulación adrenérgica. La administración continua de agonistas  $\beta_2$  con un nebulizador puede ser más efectiva en la administración de estos fármacos para aliviar el espasmo de las vías respiratorias. Los corticosteroides intravenosos (IV) se administran al inicio del tratamiento, ya que su efecto demora varias horas en aparecer. Los corticosteroides más comúnmente seleccionados son la hidrocortisona y la metilprednisolona. Se administra oxígeno suplementario para ayudar a mantener la saturación de oxígeno arterial por encima del 90 %. Otros fármacos utilizados, en casos más difíciles de tratar, incluyen el magnesio y los inhibidores orales de leucotrienos. Los estudios sobre el uso de sulfato de magnesio por vía intravenosa indican que este puede mejorar significativamente la función pulmonar y reducir la tasa de ingreso hospitalario en niños. El Panel de Expertos del Programa nacional de prevención y educación del asma tiene en su sitio web un conjunto de guías basadas en las evidencias más recientes para el tratamiento del asma (<http://www.nhlbi.nih.gov/about/org/naepp/>).

Las mediciones de la función pulmonar pueden ser muy útiles para evaluar la gravedad del estado asmático y la respuesta al tratamiento. Los pacientes cuyo FEV<sub>1</sub> o PEFr disminuyen al 25 % de lo normal, o menos, tienen riesgo de desarrollar hipercarbia e insuficiencia respiratoria. La presencia de hipercarbia (definida como PaCO<sub>2</sub> > 50 mm Hg), a pesar de la terapia agresiva antiinflamatoria y broncodilatadora, es un signo de fatiga respiratoria que requiere intubación traqueal y ventilación mecánica. El

antecedentes de traumatismo reciente, cirugía o intubación traqueal. La insuficiencia cardíaca congestiva y la embolia pulmonar también pueden causar disnea y sibilancias.

### Tratamiento

Históricamente, el tratamiento del asma se ha dirigido a prevenir y controlar el broncoespasmo usando fármacos broncodilatadores. Sin embargo, el reconocimiento de la presencia constante de inflamación de las vías respiratorias en los pacientes con asma ha dado lugar a algunos cambios en la terapia farmacológica. Ahora hay un énfasis mayor en la prevención y el control de la inflamación bronquial, así como en el tratamiento del broncoespasmo. Los tratamientos para el asma se pueden clasificar por su función en el manejo del asma y por el momento en que se producen sus efectos (es decir, alivio inmediato o terapia a largo plazo) (Tablas 2.4 y 2.5).

La realización en serie de PFT puede ser útil para vigilar la respuesta al tratamiento. Cuando el FEV<sub>1</sub> mejora hasta el 50 % de lo normal, aproximadamente, los pacientes generalmente tienen síntomas mínimos o ningún síntoma.

**TABLA 2.5 Medicamentos utilizados para el tratamiento a largo plazo del asma**

| Clase  | Droga   | Acción  | Efectos adversos   |
|--|---|---|--|
| Corticosteroides inhalados   | Beclometasona<br>Budesonida (Pulmicort)<br>Ciclesonida<br>Flunisolida<br>Fluticasona (Flovent)<br>Mometasona<br>Triamcinolona | Disminuye la inflamación de las vías respiratorias<br>Reduce la hiperreactividad de las vías respiratorias                  | Afonía<br>Miopatía de los músculos laríngeos<br>Candidiasis orofaríngea  |
| Broncodilatadores de acción prolongada   | Arformoterol (Brovana)<br>Formoterol<br>Salmeterol  | $\beta_2$ -agonista: estimula los receptores $\beta_2$ en el árbol traqueobronquial   | La terapia con broncodilatadores de acción prolongada únicamente puede causar inflamación de las vías respiratorias y un aumento de la incidencia de exacerbaciones del asma<br>No debe utilizarse excepto con un corticosteroide inhalado |
| Corticosteroides inhalados combinados + broncodilatadores de acción prolongada | Budesonida + formoterol (Symbicort)<br>Fluticasona + salmeterol (Advair)  | Combinación de broncodilatador de acción prolongada y corticosteroide inhalado  |  |
| Modificadores de leucotrienos  | Montelukast (Singulair)<br>Zafirlukast (Accolate)<br>Zileuton (Zyflo)   | Reducir la síntesis de leucotrienos mediante la inhibición de la enzima 5-lipoxigenasa                                      | Mínima   |
| Anticuerpo monoclonal anti-IgE   | Omalizumab (Xolair)   | Disminuye la liberación de IgE al inhibir la unión de la IgE a mastocitos y basófilos                                       | Reacción en el lugar de inyección<br>Artralgia<br>Sinusitis<br>Faringitis<br>Dolor de cabeza   |
| Metilxantinas  | Teofilina<br>Aminofilina  | Incrementa el cAMP e inhibe la fosfodiesterasa, lo que bloquea los receptores de adenosina y libera catecolaminas endógenas | Ciclo de sueño interrumpido<br>Nerviosismo<br>Náuseas/vómitos, anorexia<br>Dolor de cabeza<br>Arritmias  |
| Estabilizador de mastocitos  | Cromolin  | Inhibir la liberación de mediadores de los mastocitos, estabilización de membrana   | Tos<br>Irritación de garganta  |

cAMP (por sus siglas en inglés), monofosfato de adenosina cíclico; IgE, inmunoglobulina E.

patrón de ventilación mecánica puede ser particularmente importante en el paciente con estado asmático. La fase espiratoria debe prolongarse para permitir la espiración completa y para evitar la presión espiratoria final positiva intrínseca o autogenerada (*PEEP automática*). Para prevenir el barotrauma, algunos especialistas recomiendan un grado de hipercarbia permisiva. Cuando el FEV<sub>1</sub> o el PEFr mejoran al 50 % de lo normal, o más alto, los pacientes generalmente no tienen síntomas, o estos son mínimos, y en este punto la frecuencia y la intensidad de la terapia broncodilatadora pueden disminuir y puede producirse el destete de la ventilación mecánica.

Cuando el estado asmático es resistente a la terapia, es probable que la obstrucción del flujo aéreo espiratorio sea causada principalmente por edema de las vías respiratorias y secreciones intraluminales. De hecho, algunos pacientes con estado asmático tienen riesgo de asfixia debido a la obstrucción causada por el moco en las vías respiratorias. En raras circunstancias, cuando el estado asmático con riesgo de muerte persiste a pesar de la terapia farmacológica agresiva, puede ser necesario considerar la anestesia general para producir broncodilatación. El isoflurano y el sevoflurano son broncodilatadores efectivos en esta situación. El tratamiento del estado asmático se resume en la Tabla 2.6.

## Manejo de la anestesia

La aparición de broncoespasmo “grave” se ha notificado en el 0,2 a 4,2 % de todos los procedimientos con anestesia general realizados en pacientes asmáticos. Los factores que son más propensos a predecir la aparición de un broncoespasmo grave incluyen el tipo de cirugía (el riesgo es mayor con la cirugía abdominal superior y la cirugía oncológica) y la proximidad del ataque asmático más reciente con respecto a la fecha de la cirugía.

Varios mecanismos podrían explicar la contribución de la anestesia general al *aumento* de la resistencia de las vías respiratorias. Entre estos se encuentran la depresión del reflejo de la tos, el deterioro de la función mucociliar, la reducción del tono muscular palatofaríngeo, la depresión de la función diafragmática y un aumento en la cantidad de líquido en la pared de las vías respiratorias. Además, la estimulación de las vías respiratorias mediante intubación endotraqueal, la activación del sistema nervioso parasimpático y/o la liberación de los neurotransmisores del dolor, como la sustancia P y las neuroquininas, también pueden desempeñar un papel en esta resistencia.

La evaluación preoperatoria de los pacientes con asma requiere una revisión de la gravedad de la enfermedad, de la efectividad

**TABLA 2.6 Tratamiento del estatus asmático**

|   |
|---|
| Oxígeno suplementario para mantener $\text{SaO}_2 > 90\%$   |
| Agonistas $\beta_2$ por inhalador de dosis medida cada 15 a 20 minutos o por administración continua de nebulizador |
| Corticosteroides intravenosos (hidrocortisona o metilprednisolona)  |
| Fluidos intravenosos para mantener la euvolemia   |
| Antibióticos empíricos de amplio espectro   |
| Anticolinérgico (ipratropio) por inhalación   |
| Sulfato de magnesio intravenoso   |
| Intubación traqueal y ventilación mecánica (cuando $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg)                                      |
| Sedación y parálisis  |
| Parámetros de ventilación mecánica:   |
| Los altos flujos de gas permiten tiempos de inspiración cortos y tiempos de espiración más largos                   |
| El tiempo de espiración debe prolongarse para evitar la retención de aire y el "auto-PEEP"                          |
| Hipercarbia permisiva si es necesaria para evitar el barotrauma   |
| Anestesia general con anestesia volátil para producir broncodilatación  |
| Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como último recurso   |

**TABLA 2.7 Características del asma que deben evaluarse preoperatoriamente**

|  |
|--|
| Edad de inicio                                 |
| Eventos desencadenantes                        |
| Hospitalización por asma                       |
| Frecuencia de visitas a urgencias              |
| Necesidad de intubación y ventilación mecánica |
| Alergias                                       |
| Tos  |
| Características del esputo                     |
| Medicación en curso                            |
| Historia anestésica                            |

del manejo farmacológico actual y de la posible necesidad de terapia adicional antes de la cirugía. El objetivo de la evaluación preoperatoria es formular un plan anestésico que prevenga o atenúe la obstrucción del flujo de aire espiratorio.

La evaluación preoperatoria comienza con una historia para reportar las características y la gravedad del asma del paciente (Tabla 2.7). En el examen físico, se debe observar la apariencia general del paciente y cualquier uso de los músculos accesorios de la respiración. Es importante la auscultación del tórax para detectar sibilancias o crepitaciones. Los recuentos de eosinófilos en la sangre a menudo son paralelos al grado de inflamación de las vías respiratorias y la hiperreactividad de las vías respiratorias proporciona una evaluación indirecta del estado actual de la enfermedad. Las PFT (especialmente  $\text{FEV}_1$ ) realizadas antes y después de la terapia broncodilatadora pueden estar indicadas en los pacientes programados para una cirugía mayor. Una reducción en el  $\text{FEV}_1$  o la capacidad vital forzada (FVC, por sus siglas en inglés) a menos del 70 % de lo previsto, así como una relación  $\text{FEV}_1:\text{FVC}$  menor del 65 % del valor predicho, generalmente se consideran como factores de riesgo para las complicaciones respiratorias perioperatorias.

La fisioterapia torácica, la terapia con antibióticos y la terapia broncodilatadora durante el período preoperatorio a menudo pueden mejorar los componentes reversibles del asma. La medición de los gases en la sangre arterial está indicada si hay alguna duda sobre la idoneidad de la ventilación o de la oxigenación.

La terapia antiinflamatoria y broncodilatadora debe continuarse hasta el momento de la inducción de la anestesia. Si el paciente está recibiendo o ha sido tratado con altas dosis de corticosteroides sistémicos en los últimos 6 meses, está indicado el suplemento con hidrocortisona o metilprednisolona en "dosis de estrés". Sin embargo, la supresión hipotalámica-hipofisaria-suprarrenal es muy poco probable si solo se usan corticosteroides *inhales* para el tratamiento del asma. En algunos pacientes específicos, un curso preoperatorio de corticosteroides orales puede ser útil para mejorar la función pulmonar general. Los pacientes deben estar libres de sibilancias y tener un PEFr superior al 80 % del valor esperado o del mejor valor personal del paciente antes de la cirugía.

Durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia en los pacientes asmáticos, se deben suprimir los reflejos de las vías respiratorias para evitar la broncoconstricción en respuesta a la estimulación mecánica de estas vías aéreas hiperreactivas. Los estímulos que normalmente no evocan respuestas de las vías respiratorias pueden precipitar una broncoconstricción que amenazaría la vida en pacientes con asma.

Debido a que evita la instrumentación de la vía aérea y la intubación traqueal, la anestesia regional es una opción atractiva cuando el sitio quirúrgico lo permite. La inquietud en relación con los altos niveles sensoriales de anestesia, que podrían conducir a un bloqueo simpático y al consecuente broncoespasmo, es infundada.

Cuando se selecciona la anestesia general, la inducción de la anestesia se realiza con mayor frecuencia con un medicamento de administración intravenosa. El propofol se usa a menudo para la inducción en los pacientes asmáticos *hemodinámicamente estables*. Produce relajación de los músculos lisos y contribuye a disminuir la resistencia de las vías respiratorias. La ketamina, por su parte, es el fármaco de inducción preferido para un paciente con asma *hemodinámicamente inestable*.

Después de inducir la anestesia general, los pulmones a menudo se ventilan durante un tiempo con una mezcla de gases que contiene un anestésico volátil. El objetivo es establecer una profundidad de anestesia que deprime los reflejos hiperreactivos de las vías respiratorias lo suficiente como para permitir la intubación traqueal sin precipitar el broncoespasmo. La pungencia menor del sevoflurano (en comparación con el isoflurano y el desflurano) puede disminuir la probabilidad de toser durante este tiempo. Un método alternativo para suprimir los reflejos de las vías respiratorias antes de la intubación es la inyección IV o intratraqueal de lidocaína (1–1,5 mg/kg) varios minutos antes de la intubación endotraqueal.

También se pueden administrar opioides para suprimir el reflejo de la tos y para lograr una anestesia profunda. Sin embargo, la prolongación de los efectos opioides puede causar depresión respiratoria postoperatoria. El remifentanilo puede ser particularmente útil porque es un opioide de acción ultracorta y no se acumula. La mayoría de los opioides tiene algunos efectos liberadores de histamina, pero el fentanilo y los medicamentos análogos se pueden usar de manera segura en pacientes asmáticos. La administración de opioides antes de la intubación puede ayudar a prevenir el aumento de la resistencia de las vías respiratorias aunque

la rigidez muscular causada por un opioide puede disminuir el cumplimiento pulmonar y perjudicar la ventilación. No obstante, la rigidez muscular inducida por los opioides puede disminuirse mediante el uso combinado de anestésicos intravenosos y fármacos bloqueantes neuromusculares.

La inserción de un LMA tiene menos probabilidades de producir una broncoconstricción que la inserción de un tubo ET. Por lo tanto, el uso de un LMA a menudo es un mejor método de manejo de la vía aérea en los pacientes asmáticos que *no* tienen mayor riesgo de reflujo o aspiración. Durante el mantenimiento de la anestesia general, puede ser difícil diferenciar entre la anestesia ligera y el broncoespasmo como causas probables de una disminución en el cumplimiento pulmonar. La administración de un bloqueante neuromuscular aliviará la dificultad ventilatoria que resulta de la anestesia ligera, pero no tendrá efecto sobre el broncoespasmo.

Durante la operación, el nivel deseado de oxigenación arterial y eliminación de dióxido de carbono se proporciona típicamente mediante ventilación mecánica. En los pacientes asmáticos, esta ventilación debe proporcionar el tiempo suficiente para la exhalación, a fin de evitar el atrapamiento de aire. La humidificación y el calentamiento de los gases inspirados pueden ser especialmente útiles en los pacientes con asma inducida por el ejercicio, en los cuales el broncoespasmo puede deberse a la pérdida de calor transmucosa. La administración adecuada de líquidos durante el período perioperatorio es importante para mantener una hidratación adecuada y asegurar secreciones de las vías respiratorias menos viscosas, que puedan eliminarse fácilmente. La relajación del músculo esquelético generalmente se logra con relajantes musculares no despolarizantes. Se deben seleccionar bloqueantes neuromusculares con capacidad limitada para provocar la liberación de histamina.

Teóricamente, el antagonismo del bloqueo neuromuscular con los fármacos anticolinesterasa podría precipitar el broncoespasmo por la estimulación de los receptores colinérgicos posganglionares en el músculo liso de las vías respiratorias. Sin embargo, este broncoespasmo no suele ocurrir después de la administración de fármacos anticolinesterasa, probablemente debido a los efectos broncodilatadores protectores que proporciona la administración simultánea de fármacos anticolinérgicos.

Al final de la cirugía, puede ser prudente extraer el tubo ET mientras que la anestesia todavía es suficiente como para suprimir los reflejos hiperreactivos de las vías respiratorias, una técnica conocida como *extubación profunda*. Cuando se considera imprudente extubar la tráquea antes de que el paciente esté completamente despierto, se debe considerar la supresión de los reflejos de las vías respiratorias y/o el riesgo de broncoespasmo mediante la administración de lidocaína IV o el tratamiento con broncodilatadores inhalados.

Durante la cirugía, el broncoespasmo puede deberse a la anestesia leve y no al asma en sí mismo (Tabla 2.8). Los signos pueden incluir alta presión pico en la vía aérea, pendiente ascendente de la forma de onda del dióxido de carbono de la marea final (ETCO<sub>2</sub>), sibilancias y desaturación. El tratamiento del broncoespasmo intraoperatorio y las sibilancias dependerá de su causa. La anestesia profunda con agentes volátiles o inyecciones IV de propofol y la administración de un agonista  $\beta_2$  de acción rápida, como el albuterol, a través del tubo ET, son pasos comunes. Si el broncoespasmo continúa a pesar de estas terapias iniciales, pueden ser necesarios otros medicamentos (por ejemplo, corticosteroides IV, epinefrina, magnesio).

La cirugía de emergencia en el paciente asmático introduce un conflicto entre la protección de la vía aérea en una persona con riesgo de aspiración y la posibilidad de desencadenar un broncoespasmo significativo. Además, es posible que no haya tiempo

suficiente para optimizar la terapia broncodilatadora antes de la cirugía. La anestesia regional puede ser una buena opción en esta situación si el sitio de la cirugía es adecuado.

## ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La COPD es una enfermedad de pérdida progresiva de tejido alveolar y obstrucción progresiva del flujo de aire que *no es reversible*. El retroceso elástico pulmonar se pierde como resultado de la destrucción bronquial y alveolar, a menudo por la inhalación de productos químicos tóxicos, como los que contiene el humo del cigarrillo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) predice que, para 2030, la COPD será la tercera causa de muerte en el mundo. Los factores de riesgo para desarrollar COPD incluyen: (1) fumar cigarrillos, (2) la exposición ocupacional al polvo y productos químicos, especialmente en la minería del carbón, la minería del oro y la industria textil, (3) la contaminación interior y exterior, (4) infecciones respiratorias infantiles recurrentes, y (5) bajo peso al nacer. La deficiencia de  $\alpha_1$ -antitripsina es un trastorno hereditario asociado con el desarrollo prematuro de la COPD. Los pacientes con COPD suponen un desafío para el anestesiólogo porque las complicaciones pulmonares intraoperatorias y postoperatorias son más comunes en esta población de pacientes, además de que la presencia de la COPD se asocia con un aumento en la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad.

La COPD causa (1) deterioro patológico en la elasticidad o “retroceso” dentro del parénquima pulmonar, que normalmente mantiene las vías respiratorias en una posición abierta; (2) cambios patológicos que disminuyen la rigidez de la pared bronquial y los predisponen a colapsar durante la exhalación; (3) un aumento en la velocidad del flujo de gas en los bronquiolos estrechados, lo que disminuye la presión dentro de los bronquiolos y favorece aún más el colapso de las vías respiratorias; (4) broncoespasmo activo y obstrucción resultante del aumento de las secreciones pulmonares; y (5) destrucción del parénquima pulmonar, agrandamiento de los sacos de aire y desarrollo de enfisema.

### Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la COPD varían con la gravedad de la enfermedad, pero por lo general incluyen disnea con el esfuerzo o en reposo, tos crónica y producción crónica de esputo. Las exacerbaciones de la COPD son períodos de empeoramiento de los síntomas como resultado de un empeoramiento agudo de la

**TABLA 2.8 Diagnóstico diferencial del broncoespasmo y las sibilancias intraoperatorios**

|  |
|--|
| Obstrucción mecánica del tubo endotraqueal     |
| Clic   |
| Secreciones                                    |
| Sobreinflado del tubo del tubo traqueal        |
| Profundidad inadecuada de la anestesia         |
| Esfuerzos espiratorios activos                 |
| Disminución de la capacidad residual funcional |
| Intubación endobronquial                       |
| Aspiración pulmonar                            |
| Edema pulmonar                                 |
| Émbolo pulmonar                                |
| Neumotórax                                     |
| Ataque asmático agudo                          |

obstrucción del flujo de aire. A medida que aumenta la gravedad de la obstrucción del flujo de aire espiratorio, la taquipnea y un tiempo espiratorio prolongado son evidentes. Es probable que los sonidos respiratorios disminuyan, mientras que las sibilancias espirales son comunes.

## Diagnóstico

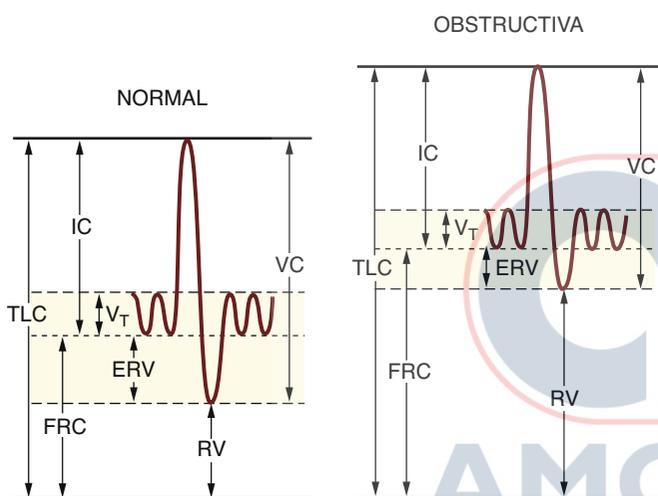
Los pacientes con COPD generalmente informarán síntomas como disnea y tos crónica, así como antecedentes de exposición a factores de riesgo. Sin embargo, la COPD no se puede diagnosticar definitivamente sin una espirometría.

## Pruebas de la función pulmonar

Los resultados de las PFT en la COPD revelan una disminución en la relación  $FEV_1:FVC$  y una disminución aún mayor en la FEF, entre el 25 y el 75 % de la capacidad vital ( $FEF_{25\%-75\%}$ ). Un  $FEV_1:FVC$  inferior al 70 % de lo previsto, que no sea reversible

con broncodilatadores, confirma el diagnóstico. Otros hallazgos espirométricos de la COPD incluyen un aumento de la FRC y de la TLC (Fig. 2.4). La disminución del flujo de aire espiratorio y el atrapamiento de gas en las vías respiratorias prematuramente cerradas son responsables del aumento del volumen residual (RV, por sus siglas en inglés). La "ventaja" fisiopatológica de un aumento del RV y la FRC en los pacientes con COPD se relaciona con un mayor diámetro de la vía aérea y un mayor retroceso elástico para la exhalación. El costo es un mayor trabajo respiratorio en los volúmenes pulmonares más altos.

La Iniciativa global para la Enfermedad Pulmonar Obstruictiva Crónica (GOLD, por sus siglas en inglés) trabaja con profesionales de la salud y funcionarios de salud pública de todo el mundo para crear conciencia sobre la COPD y mejorar la prevención y el tratamiento de esta enfermedad pulmonar. La iniciativa GOLD comenzó en 1997, en colaboración con el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de los Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. y la OMS, y desarrolló un sistema de clasificación/gravedad que ahora es ampliamente utilizado por los médicos de todo el mundo (Tabla 2.9).



**Figura 2.4.** Volúmenes pulmonares en la COPD en comparación con los valores normales. En presencia de la enfermedad pulmonar obstructiva, la capacidad vital (VC, por sus siglas en inglés) es normal o disminuye, el volumen residual (RV, por sus siglas en inglés) y la capacidad residual funcional (FRC, por sus siglas en inglés) aumentan, la capacidad pulmonar total (TLC, por sus siglas en inglés) es normal o aumenta y se incrementa la proporción del RV:TLC. ERV, volumen de reserva espiratoria; IC, capacidad inspiratoria;  $V_T$ , volumen tidal.

## Radiografía de tórax

Las anomalías radiológicas pueden ser mínimas, incluso en presencia de una COPD grave. La hiperlucidez debida a la deficiencia vascular arterial en la periferia pulmonar y la hiperinflación (aplanamiento del diafragma con pérdida de su aspecto abovedado normal y una silueta cardíaca muy vertical) sugiere el diagnóstico de enfisema. Si hay bullas presentes, el diagnóstico de enfisema es seguro. Sin embargo, solo un pequeño porcentaje de pacientes con enfisema tienen bullas.

## Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (CT, por sus siglas en inglés) es una prueba mucho más sensible en comparación con la radiografía de tórax simple para el diagnóstico de la COPD. Sin embargo, no se usa rutinariamente para este propósito sino para detectar el cáncer de pulmón y para evaluar los pulmones antes de la cirugía pulmonar. Los hallazgos indicativos de COPD incluyen el engrosamiento de la pared bronquial, la destrucción septal alveolar y el agrandamiento del espacio aéreo.

## Gases de sangre arterial

Las mediciones de gases en sangre arterial a menudo permanecen relativamente normales hasta que la COPD es grave. La  $PaO_2$  no

**TABLA 2.9** Criterios espirométricos GOLD para la gravedad de la COPD (según la medición del broncodilatador  $FEV_1$ )

| Etapa               | Características  |
|---------------------|--|
| O: en riesgo        | Hallazgos de espirometría normal<br>Síntomas crónicos (tos, producción de esputo)  |
| I: COPD leve        | $FEV_1:FVC < 70\%$<br>$FEV_1 \geq 80\%$ previsto, con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo)  |
| II: COPD moderada   | $FEV_1:FVC < 70\%$<br>$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ previsto, con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo)   |
| III: COPD severa    | $FEV_1:FVC < 70\%$<br>$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ previsto, con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo)   |
| IV: COPD muy severa | $FEV_1:FVC < 70\%$<br>$FEV_1 < 30\%$ previsto o $FEV_1 < 50\%$ previsto más insuficiencia respiratoria crónica (es decir, $PaO_2 < 60$ mm Hg y/o $PCO_2 > 50$ mm Hg) |

Adaptado de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstruictiva Crónica. Estrategia global para el diagnóstico, manejo y prevención de la COPD: actualización 2010. <http://www.goldcopd.com>.

**TABLA 2.10 Tratamiento de los pacientes con COPD**

|  |
|--|
| Dejar de fumar   |
| Vacunación anual contra la gripe   |
| Vacunación contra el neumococo   |
| Broncodilatadores inhalados de larga duración  |
| Corticosteroides inhalados   |
| Medicamentos anticolinérgicos inhalados de acción prolongada   |
| Oxigenoterapia domiciliaria si $\text{PaO}_2 < 55$ mm Hg, hematocrito $> 55\%$ o si hay evidencia de cor pulmonale |
| Diuréticos si hay evidencia de insuficiencia cardíaca derecha con edema periférico                                 |
| Cirugía de reducción de volumen pulmonar   |
| Trasplante pulmonar  |

suele disminuir hasta que el  $\text{FEV}_1$  es inferior al 50 % del previsto, y la  $\text{PaCO}_2$  puede no aumentar hasta que el  $\text{FEV}_1$  sea aún más bajo.

### Tratamiento

El tratamiento de la COPD está diseñado para aliviar los síntomas y retardar la progresión de la enfermedad.

Dejar de fumar y la administración de oxígeno a largo plazo son las dos intervenciones terapéuticas importantes que pueden alterar la historia natural de la COPD. Dejar de fumar debe ser el primer paso para tratar la COPD. Esta intervención reduce significativamente la progresión de la enfermedad y reduce la mortalidad en un 18 %. Dejar de fumar causa que los síntomas de la bronquitis crónica disminuyan, o desaparezcan por completo, y elimina la pérdida acelerada de la función pulmonar observada en aquellos que continúan fumando.

Se recomienda la administración de oxígeno a largo plazo (oxigenoterapia domiciliaria) si la  $\text{PaO}_2$  es inferior a 55 mm Hg, el hematocrito está por encima del 55 % o si hay evidencia de cor pulmonale. El objetivo de la administración de oxígeno suplementario es lograr una  $\text{PaO}_2$  superior a 60 mm Hg. Este objetivo generalmente se puede lograr al administrar oxígeno a través de una cánula nasal a 2 L/min. La velocidad del flujo de oxígeno se puede ajustar según sea necesario, de acuerdo con las mediciones de gases en sangre arterial o de oximetría de pulso. *El alivio de la hipoxemia arterial con la administración de oxígeno suplementario es más eficaz que cualquier terapia farmacológica conocida para disminuir la resistencia vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar, así como para prevenir la eritrocitosis.*

El tratamiento farmacológico de la COPD puede incluir agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada, corticosteroides inhalados y fármacos anticolinérgicos de acción prolongada, a menudo en combinación (Tabla 2.10). Esta terapia no solo mejora el  $\text{FEV}_1$  y la disnea, sino que también reduce el número de exacerbaciones de la COPD hasta en un 25 %. Otros tratamientos farmacológicos incluyen la vacunación contra la influenza y el neumococo, además de los diuréticos en los pacientes con insuficiencia cardíaca pulmonar y del lado derecho con edema periférico. Durante los períodos de exacerbación, los antibióticos, los corticosteroides sistémicos y la teofilina pueden ser tratamientos adicionales necesarios (Tabla 2.11). Las exacerbaciones de la COPD pueden deberse a una infección viral o bacteriana del tracto respiratorio superior, o pueden tener causas no infecciosas, por lo que no siempre se justifica el tratamiento con antibióticos. El agotamiento del cloruro inducido por los diuréticos puede producir una alcalosis metabólica hipoclorémica que deprime el impulso ventilatorio y puede

**TABLA 2.11 Tratamiento de los pacientes con una exacerbación de la COPD**

|   |
|---|
| Oxígeno suplementario ± ventilación con presión positiva no invasiva o ventilación mecánica |
| Aumento de la dosis y frecuencia de la terapia broncodilatadora                             |
| Corticosteroides sistémicos   |
| Antibióticos  |

agrar la retención crónica de dióxido de carbono. Los programas de entrenamiento físico pueden aumentar la capacidad de ejercicio de los pacientes con COPD, aunque los efectos no sean detectables en las PFT, sin embargo, si el programa de ejercicios se suspende, la pérdida de las condiciones es muy rápida.

### Cirugía de reducción de volumen pulmonar

En algunos pacientes específicos, con COPD grave que no responde a la terapia médica máxima y con regiones de tejido pulmonar excesivamente distendido y poco funcional, se puede considerar la cirugía de reducción del volumen pulmonar. La extirpación quirúrgica de estas áreas demasiado distendidas permite que se expandan las áreas más normales del pulmón y mejora no solo la función pulmonar sino también la calidad de vida. La cirugía de reducción de volumen pulmonar se realiza mediante una esternotomía media o mediante un abordaje de cirugía toracoscópica asistida por video (VATS, por sus siglas en inglés). Los mecanismos propuestos para mejorar la función pulmonar después de esta cirugía incluyen: (1) un aumento en el retroceso elástico, que aumenta el flujo de aire espiratorio; (2) una disminución en el grado de hiperinflación, lo que resulta en una mejora de la mecánica diafragmática y de la pared torácica; y (3) una disminución en la falta de homogeneidad de la ventilación y la perfusión regionales, lo cual resulta en un mejor intercambio de gases alveolares y una mayor eficacia de la ventilación. Actualmente se están realizando investigaciones para examinar los enfoques no quirúrgicos que permitan lograr beneficios similares a los proporcionados por la cirugía de reducción del volumen pulmonar.

El manejo de la anestesia para la cirugía de reducción del volumen pulmonar incluye el uso de un tubo endobronquial de doble lumen para permitir la separación de los pulmones, evitar el óxido nitroso y evitar la presión positiva excesiva en las vías respiratorias. La monitorización de la presión venosa central como guía para el manejo de los fluidos no es confiable en estos casos.

### Manejo de la anestesia

Se debe realizar una historia completa y orientada hacia la investigación de las causas, el curso y la gravedad de la COPD. El historial de tabaquismo, los medicamentos actuales (incluido el uso reciente de corticosteroides sistémicos), la tolerancia al ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones y el momento de la exacerbación más reciente, así como la necesidad de hospitalización son datos importantes. El requerimiento de ventilación con presión positiva no invasiva (NIPPV, por sus siglas en inglés), o de ventilación mecánica, es otro dato clave. Debido a que el tabaquismo y la COPD están asociados con una serie de comorbilidades, los pacientes también deben ser interrogados con respecto a la presencia y gravedad de enfermedades concomitantes como diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad vascular periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas y cáncer de

pulmón. Los broncodilatadores de acción prolongada, los anticolinérgicos y los corticosteroides inhalados deben continuarse hasta la mañana de la cirugía. Los pacientes que acuden a una cirugía electiva deben optimizarse antes de la cirugía para disminuir la morbilidad y la mortalidad después de la cirugía.

El valor de las pruebas de función pulmonar preoperatorias de rutina sigue siendo controvertido. Los resultados de las PFT y el análisis de gases en la sangre arterial pueden ser útiles para predecir la función pulmonar después de la resección pulmonar, pero no predicen de manera confiable la probabilidad de complicaciones pulmonares postoperatorias después de la cirugía no torácica. Los hallazgos clínicos (tabaquismo, sibilancias difusas, tos productiva) son más predictivos de las complicaciones pulmonares que los resultados de las pruebas espirométricas. Los pacientes con COPD sometidos a cirugía periférica no requieren pruebas de la función pulmonar preoperatoria. Si existen dudas, una espirometría simple con la medición únicamente del FEV<sub>1</sub> puede ser suficiente para evaluar la gravedad de la enfermedad pulmonar.

Incluso los pacientes definidos por espirometría como pacientes de alto riesgo (FEV<sub>1</sub> < 70 % del previsto, proporción FEV<sub>1</sub>:FVC < 65 %) o análisis de gases en sangre arterial (PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg) pueden someterse a cirugía, incluida la resección pulmonar, con un riesgo aceptable de complicaciones pulmonares postoperatorias. Las PFT deben considerarse como una herramienta de manejo para optimizar la función pulmonar preoperatoria, pero no como un medio para predecir el riesgo. Las indicaciones para una evaluación pulmonar preoperatoria (que puede incluir la consulta con un neumólogo y/o la realización de la PFT) generalmente incluyen: (1) hipoxemia en el aire de la habitación o la necesidad de terapia de oxígeno en el hogar sin una causa conocida, (2) una concentración de bicarbonato de más de 33 mEq/L o PcO<sub>2</sub> de más de 50 mm Hg en un paciente cuya enfermedad pulmonar no se haya evaluado previamente, (3) un historial de insuficiencia respiratoria resultante de un problema que aún existe, (4) falta de aliento grave atribuida a una enfermedad respiratoria, (5) neumonectomía planificada, (6) dificultad para evaluar la función pulmonar por signos clínicos, (7) necesidad de distinguir entre las posibles causas de un compromiso respiratorio significativo, (8) necesidad de determinar la respuesta a los broncodilatadores y (9) la sospecha de hipertensión pulmonar.

En los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada, la función ventricular derecha debe evaluarse cuidadosamente mediante examen clínico y ecocardiografía.

La función de ventilación se cuantifica en *condiciones estáticas* mediante la medición de volúmenes pulmonares y en *condiciones dinámicas* mediante la medición de tasas de flujo. Con esta evaluación, se pueden representar las tasas de flujo espiratorio en función de los volúmenes pulmonares para producir *curvas de flujo-volumen*. Cuando se agrega a estas curvas la tasa de flujo durante la inspiración, se obtienen *asas de flujo-volumen*. La tasa de flujo es igual cero en la TLC antes del inicio de la espiración. Una vez que comienza la espiración forzada, la velocidad máxima de flujo se alcanza rápidamente y luego esta velocidad cae de manera lineal a medida que el volumen pulmonar disminuye a RV. Durante la inspiración máxima de RV a TLC, el flujo inspiratorio es más rápido en el punto medio de la inspiración, por lo que la curva inspiratoria tiene forma de U.

En los pacientes con COPD, hay una disminución de la tasa de flujo espiratorio en cualquier volumen pulmonar dado. La curva espiratoria es cóncava hacia arriba debido al vaciado uniforme de las vías respiratorias. El RV se incrementa debido a la retención de aire (véase Fig. 2.2).

**TABLA 2.12 Factores de riesgo principales para el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias**

**RELACIONADO CON EL PACIENTE**

Edad > 60 años  
Clase más alta que II en la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología  
Insuficiencia cardíaca congestiva  
Enfermedad pulmonar preexistente (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)  
Fumar cigarrillos

**RELACIONADO CON EL PROCEDIMIENTO**

Cirugía de emergencia  
Cirugía abdominal o torácica, cirugía de cabeza y cuello, neurocirugía, cirugía de aneurisma vascular/aórtico  
Duración prolongada de la anestesia (> 2,5 h)  
Anestesia general

**PREDICTORES DE PRUEBAS**

Nivel de albúmina de < 3,5 g/dL

Adaptado de Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery. A systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:581-595.

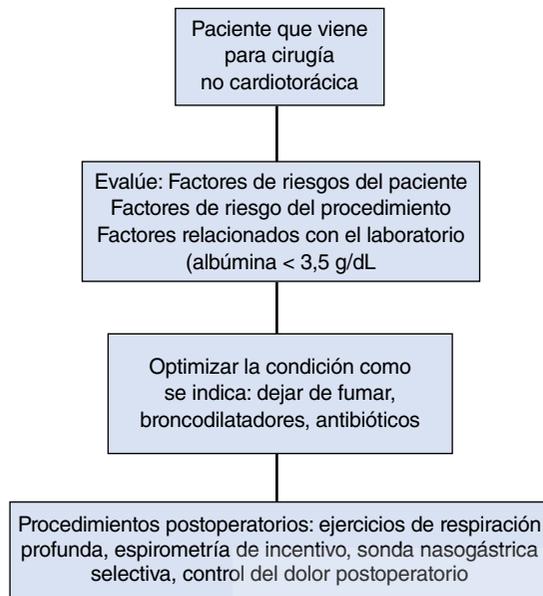
Los principales factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias se muestran en la Tabla 2.12. La obesidad y el asma leve a moderada no han demostrado ser factores de riesgo independientes. En la Fig. 2.5 se muestra un algoritmo para reducir las complicaciones pulmonares en los pacientes sometidos a cirugía no cardiotorácica.

**Estrategias de reducción de riesgo**

Las estrategias para disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias incluyen las intervenciones preoperatorias, las intraoperatorias y las postoperatorias (Tabla 2.13).

**Dejar de fumar**

Aproximadamente el 20 % de los adultos estadounidenses fuma y, entre estos, el 5 al 10 % se deberá someter a anestesia general y/o cirugía al menos una vez al año. Estos tiempos de exposición a la anestesia general y/o la cirugía ofrecen una oportunidad para que un proveedor de atención médica u otra persona intervenga para recomendar la suspensión del consumo de cigarrillos. Esa persona puede ser el cirujano, el anestesiólogo, la enfermera o incluso un miembro de un grupo de pacientes activo o un grupo comunitario, que debe alentar al paciente a dejar de fumar *al menos temporalmente* antes de la cirugía y, preferiblemente, de manera permanente. La intervención puede llevarse a cabo en la clínica quirúrgica o la clínica donde se realizan los análisis previos a la admisión, a través de llamadas telefónicas de enfermeras o trabajadores de la salud, o en una carta que indique los riesgos de complicaciones postoperatorias causadas por el tabaquismo. La evidencia reciente muestra que cuanto más temprana es la intervención antes de la cirugía, más efectiva es esta para reducir las complicaciones postoperatorias y mantener la abstinencia del cigarrillo. *Fumar cigarrillos es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la COPD y para la muerte causada por una enfermedad pulmonar.* Los efectos del hábito de fumar en diferentes sistemas de órganos se describen en la Tabla 2.14. El Servicio de Salud Pública de Estados Unidos recomienda encarecidamente dejar de fumar. Se recomienda identificar sistemáticamente a todos los



**Figura 2.5.** Algoritmo para disminuir las complicaciones pulmonares en los pacientes sometidos a cirugía no cardiotorácica. (Adaptado de Qaseem A, Snow V, Fitterman N, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:575-580.)

| TABLA 2.13  | Estrategias para disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias |
|---|---|
| <b>PREOPERATORIO</b>  |   |
| Fomente el abandono del hábito de fumar durante al menos 6 semanas  |   |
| Tratar la evidencia de obstrucción del flujo de aire espiratorio  |   |
| Tratar la infección respiratoria con antibióticos   |   |
| Iniciar la educación del paciente sobre las maniobras de expansión del volumen pulmonar   |   |
| <b>INTRAOPERATORIO</b>  |   |
| Usar técnicas de cirugía mínimamente invasiva (endoscópica) cuando sea posible  |   |
| Considerar la anestesia regional  |   |
| Evitar los procedimientos quirúrgicos que puedan durar más de 3 horas   |   |
| <b>POSTOPERATORIO</b>   |   |
| Instituir maniobras de expansión del volumen pulmonar (respiración profunda voluntaria, espirometría de incentivo, presión positiva continua en la vía aérea) |   |
| Maximizar la analgesia (opioides neuroaxiales, bloqueos nerviosos intercostales, analgesia controlada por el paciente)  |   |

Adaptado de Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med.* 1999;340:937-944. Copyright 1999 Massachusetts Medical Society.

usuarios de tabaco que entran en contacto con el sistema de salud para instarlos y ayudarlos a dejar de fumar. La Sociedad Americana de Anestesiólogos también tiene una Iniciativa para dejar de fumar y proporciona recursos para ayudar a los profesionales a fomentar el abandono del hábito de fumar. El beneficio máximo de dejar de fumar generalmente no es notable a menos que se deje de fumar por más de 8 semanas antes de la cirugía.

Entre los fumadores, los factores de predicción del riesgo de desarrollar complicaciones pulmonares incluyen una capacidad de

**TABLA 2.14** Efectos del tabaquismo en los diferentes sistemas de órganos

#### EFFECTOS CARDIACOS DEL FUMAR

Fumar es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares  
El monóxido de carbono disminuye el suministro de oxígeno y aumenta el trabajo del miocardio  
Fumar libera catecolaminas y causa vasoconstricción coronaria  
Fumar disminuye la capacidad de ejercicio

#### EFFECTOS RESPIRATORIOS DEL FUMAR

Fumar es el principal factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica  
Fumar disminuye la actividad mucociliar  
Fumar resulta en vías respiratorias hiperreactivas  
Fumar disminuye la función inmune pulmonar

#### OTROS EFECTOS EN EL SISTEMA ORGÁNICO

Fumar perjudica la curación de heridas

difusión inferior a la prevista y un historial de tabaquismo de más de 60 paquetes por año. Los que han fumado más de 60 paquetes por año tienen el doble de riesgo de complicaciones pulmonares, así como el riesgo de neumonía, en comparación con los que han fumado menos de 60 paquetes por año. Dejar de fumar causa que los síntomas de la bronquitis crónica disminuyan o desaparezcan y elimina la pérdida acelerada de la función pulmonar observada en aquellos que continúan fumando.

**Efectos de dejar de fumar.** Los efectos adversos del monóxido de carbono en la capacidad de transporte de oxígeno y de la nicotina en el sistema cardiovascular son de corta duración. La vida media de eliminación del monóxido de carbono es de aproximadamente 4 a 6 horas cuando se respira el aire de la habitación. En las 12 horas posteriores a la interrupción del hábito de fumar, la  $PaO_2$  en la que la hemoglobina está saturada en un 50 % con oxígeno ( $P_{50}$ ) aumenta de 22,9 a 26,4 mm Hg, y los niveles plasmáticos de carboxihemoglobina disminuyen de 6,5 % al 1 % aproximadamente. El monóxido de carbono puede tener efectos inotrópicos negativos. A pesar de los efectos favorables sobre la concentración de carboxihemoglobina en plasma, no se ha demostrado que la abstinencia de los cigarrillos a corto plazo disminuya la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias. Los efectos simpaticomiméticos de la nicotina en el corazón son transitorios y duran entre 20 y 30 minutos.

**Efectos a mediano y largo plazo.** Fumar cigarrillos causa hipersecreción de moco, deterioro del transporte mucociliar y estrechamiento de las vías respiratorias pequeñas. En contraste con los rápidos efectos favorables de la abstinencia en las concentraciones de carboxihemoglobina, la mejora de la función ciliar y de las vías respiratorias pequeñas y la disminución de la producción de esputo ocurren lentamente *durante semanas* después de dejar de fumar. Fumar cigarrillos puede interferir con las respuestas inmunitarias normales y podría interferir con la capacidad de los fumadores para responder a una infección pulmonar después de la anestesia y la cirugía. Se cree que la disminución en las complicaciones pulmonares postoperatorias resultantes del tabaquismo está relacionada con la mejora fisiológica de la acción ciliar, la actividad de los macrófagos y la función de las vías aéreas pequeñas, así como la

disminución en la producción de esputo. Sin embargo, estos cambios tardan semanas o meses en ocurrir. El retorno de la función inmunitaria normal requiere al menos 6 semanas de abstinencia de fumar. Algunos componentes del humo del cigarrillo estimulan las enzimas hepáticas. Al igual que con las respuestas inmunitarias, puede tomar 6 semanas o más para que la actividad de la enzima hepática vuelva a la normalidad después de dejar de fumar.

El momento óptimo para dejar de fumar antes de la cirugía, y que aseguraría la reducción de las complicaciones pulmonares postoperatorias, es incierto, pero la mayoría de los datos sugiere que este se encuentra alrededor de las 6 a 8 semanas. A los fumadores programados para cirugía en menos de 4 semanas se les debe recomendar que dejen de fumar y se les deben ofrecer intervenciones efectivas, incluyendo apoyo conductual y farmacoterapia, para ayudar a lograr este objetivo. A pesar de las claras ventajas a largo plazo del abandono del hábito de fumar, puede haber desventajas si se deja de fumar en el *período preoperatorio inmediato*. Estas desventajas incluyen un aumento en la producción de esputo, el temor del paciente a la incapacidad para manejar el estrés, la abstinencia de la nicotina y los síntomas que incluyen irritabilidad, inquietud, trastornos del sueño y depresión.

Se han ideado innumerables métodos para ayudar a dejar de fumar. La mayoría implica algún tipo de asesoramiento y farmacoterapia. La terapia de reemplazo de nicotina, con varios sistemas de administración que incluyen parches, inhaladores, aerosoles nasales, pastillas y chicles, generalmente es bien tolerada. El principal efecto secundario es la irritación local en el lugar de administración del fármaco. El bupropión antidepresivo atípico en una formulación de liberación sostenida también puede ayudar a dejar de fumar. Por lo general, el medicamento se inicia 1–2 semanas antes de dejar el hábito.

### Estados nutricionales

El mal estado nutricional con un bajo nivel de albúmina sérica (< 3,5 mg/dL) es un poderoso factor para pronosticar complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes con COPD. La desnutrición puede aumentar el riesgo de fugas de aire postoperatorias prolongadas después de la cirugía pulmonar.

### Anestesia regional

En los pacientes con COPD, se prefiere la anestesia regional a la anestesia general; esta técnica puede disminuir el riesgo de laringoespasma, broncoespasma, barotrauma e hipoxemia asociada con la ventilación con presión positiva y la intubación endotraqueal. La anestesia regional es adecuada para las operaciones que no invadan el peritoneo y para los procedimientos quirúrgicos realizados en las extremidades. La cirugía intraabdominal inferior también se puede realizar mediante una técnica regional. La anestesia general es la opción habitual para la cirugía abdominal superior e intratorácica. Algunos estudios en pacientes con COPD sugieren que existe una mayor incidencia de insuficiencia respiratoria postoperatoria en los pacientes que se someten a anestesia general, pero no está claro si esto refleja la naturaleza y complejidad de la cirugía, y/o el sitio operatorio, o la selección de fármacos y técnicas anestésicas.

La anestesia regional a través del bloqueo de nervios periféricos conlleva un bajo riesgo de complicaciones pulmonares. Sin embargo, un bloqueo interescalear generalmente causa parálisis del nervio frénico ipsilateral y debe evitarse en los pacientes con COPD grave. La anestesia regional es una opción útil en los pacientes con COPD solo si *no* se necesitan grandes dosis de medicamentos sedantes y ansiolíticos.

Debe apreciarse que los pacientes con COPD pueden ser extremadamente sensibles a los efectos depresores de la ventilación de los medicamentos sedantes. Los pacientes ancianos pueden ser especialmente susceptibles. A menudo se pueden administrar pequeñas dosis de una benzodiazepina, como el midazolam, sin producir grados indeseables de depresión ventilatoria. No se recomienda el uso de técnicas de anestesia regional que produzcan anestesia sensorial por encima de T6, ya que estos bloqueos altos pueden afectar las funciones de ventilación que requieren una espiración activa; esto afecta los parámetros tales como el volumen de reserva espiratoria, PEFR y la ventilación máxima por minuto. Clínicamente esto se manifiesta como una tos inadecuada.

### Anestesia general

La anestesia general a menudo se realiza con anestésicos volátiles. Estos son útiles dada su capacidad para ser eliminados rápidamente (especialmente el desflurano y el sevoflurano). De este modo, se minimiza la depresión ventilatoria residual durante el período postoperatorio temprano. También se sabe que los anestésicos volátiles causan broncodilatación y se han utilizado para tratar el broncoespasmo en el estado asmático. Sin embargo, el desflurano puede causar irritación de los bronquios y una mayor resistencia de las vías respiratorias, por lo que puede ser preferible elegir un vapor menos irritante, como el sevoflurano, para la inducción y la emergencia en casos de reactividad severa de las vías respiratorias. La emergencia de la anestesia con agentes inhalatorios puede prolongarse significativamente, especialmente en los pacientes con obstrucción significativa de las vías respiratorias, ya que el atrapamiento de aire también atrapa los medicamentos inhalados cuando intentan salir de los compartimientos del cuerpo hacia los pulmones. Una alternativa es la anestesia total IV con propofol. Se puede usar un analgésico de acción corta como el remifentanilo para aliviar la irritación producida por el tubo ET de manera que el nivel requerido de propofol pueda disminuir considerablemente, así como el riesgo de hipotensión que conlleva.

El óxido nítrico debe usarse con gran precaución en vista de la posibilidad de agrandamiento o ruptura de las bullas, lo que resulta en el desarrollo de un neumotórax a tensión. Otra desventaja potencial del óxido nítrico es la limitación de la concentración de oxígeno inspirado que impone. Es importante recordar que los anestésicos inhalados pueden atenuar la vasoconstricción pulmonar hipóxica regional y producir más derivaciones intrapulmonares. El aumento de la fracción de oxígeno inspirado ( $F_{iO_2}$ ) puede ser necesario para compensar esta pérdida de vasoconstricción pulmonar hipóxica.

Los opioides pueden ser menos útiles que los anestésicos inhalados para el mantenimiento de la anestesia en los pacientes con COPD, ya que estos pueden asociarse con una depresión ventilatoria prolongada como resultado de su lenta tasa de metabolismo o eliminación. Incluso la duración de la depresión ventilatoria producida por fármacos como el tiopental y el midazolam puede prolongarse en los pacientes con COPD, en comparación con los individuos sanos.

Un tubo ET pasa por alto la mayor parte del sistema de humidificación de las vías respiratorias naturales, por lo que la humidificación de los gases inspirados, así como el uso de flujos de gas bajos, son necesarios para mantener húmedas las secreciones de las vías respiratorias.

Los pacientes con COPD tienen un mayor riesgo de lesión pulmonar durante la ventilación mecánica en el período perioperatorio. El objetivo de la ventilación mecánica debe ser evitar la

hiperinflación dinámica de los pulmones y prevenir el desarrollo de una autoPEEP. La mayoría de los estudios muestra bajos volúmenes corrientes (6–8 ml/kg), presiones máximas de las vías respiratorias menores a 30 cm H<sub>2</sub>O y F<sub>IO</sub><sub>2</sub> titulado para mantener SpO<sub>2</sub> mayor al 90 %, lo que da como resultado niveles más bajos en los marcadores inflamatorios del fluido de lavado broncoalveolar de los pacientes con ventilación mecánica. Los pacientes con COPD entre moderada y grave pueden tener espacios quísticos en los pulmones que conllevan un riesgo de ruptura una vez que se establezca la ventilación con presión positiva. *En los pacientes con COPD que se vuelven hemodinámicamente inestables durante la ventilación mecánica, el diagnóstico diferencial debe incluir un neumotórax a tensión y una fistula broncopleurales.*

El fenómeno de la *captura de aire*, también llamado *auto-PEEP*, *PEEP intrínseca* o *hiperinflación dinámica*, ocurre cuando se aplica ventilación con presión positiva y se permite un tiempo de espiración insuficiente. Esto contribuye al aumento de la presión intratorácica, impide el retorno venoso y transmite la presión intratorácica elevada a la arteria pulmonar. Un aumento en la resistencia vascular pulmonar puede llevar a una tensión del ventrículo derecho. Los pulmones hiperinflados pueden ejercer una presión directa sobre el corazón y, con ella, limitar su capacidad para expandirse completamente durante la diástole, incluso con una precarga adecuada. El desplazamiento del tabique ventricular y la interdependencia ventricular debidas al pericardio compartido pueden hacer que un ventrículo derecho distendido se vea afectado por el llenado del ventrículo izquierdo.

El atrapamiento de aire se puede detectar durante la ventilación mecánica durante la operación mediante los siguientes métodos:

1. La capnografía, que muestra que la concentración de dióxido de carbono no se estabiliza, pero aún está en pendiente al momento de la siguiente respiración. Esto indica que todavía hay una mezcla de aire del espacio muerto que reduce el ETCO<sub>2</sub>.
2. El ventilador, que puede mostrar gráficamente la medición directa del flujo, lo que refleja que el flujo espiratorio no ha alcanzado la línea de base (cero) antes del inicio de la siguiente respiración.
3. La medición directa de la PEEP resultante, que se puede realizar utilizando ventiladores más avanzados, los cuales son capaces de una retención por espiración.

El atrapamiento de aire puede causar una inestabilidad hemodinámica grave al aumentar la presión intratorácica y disminuir la precarga. El tratamiento incluye disminuir la frecuencia respiratoria y aumentar el tiempo espiratorio y, si se necesita una intervención inmediata, desconectar al paciente del ventilador para permitir la espiración completa.

Al igual que los pacientes con asma, los pacientes con COPD son propensos al broncoespasmo. A menudo, este se debe a la manipulación de las vías respiratorias durante la inducción y/o a la anestesia ligera durante el mantenimiento. Los tratamientos incluyen la anestesia profunda con anestesia volátil o propofol, administrar un broncodilatador de acción corta a través del tubo ET, las secreciones de succión y administración de corticosteroides IV y/o epinefrina, si las opciones de manejo iniciales fallan.

Aunque tradicionalmente la mayoría de los anestesiólogos ha usado altas concentraciones de oxígeno inspirado en el entorno perioperatorio, varios estudios han cuestionado esta práctica. El oxígeno se puede dividir en los tejidos para producir especies reactivas de oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés), las cuales pueden

tener un efecto perjudicial en las membranas nucleares y celulares. La cirugía, la anestesia y la colocación del paciente predisponen al cierre de la vía aérea y la atelectasia. El tiempo desde la oclusión de la vía aérea hasta la atelectasia depende de la composición del gas alveolar y es más rápido en unidades pulmonares que contienen 100 % de oxígeno en comparación con las que contienen aire.

El riesgo de barotrauma pulmonar en presencia de bullas debe ser considerado, especialmente cuando se requieren altas presiones positivas en las vías respiratorias para proporcionar una ventilación adecuada. Si se permite la respiración espontánea durante la anestesia, en los pacientes con COPD, debe tomarse en cuenta que la depresión ventilatoria producida por los anestésicos volátiles puede ser mayor en estos pacientes que en los individuos sin COPD.

### Postoperatorio

La prevención de las complicaciones pulmonares postoperatorias se basa en el mantenimiento de volúmenes pulmonares adecuados, especialmente en la FRC, y en la facilitación de una tos eficaz. La identificación de la FRC como el volumen pulmonar más importante durante el período postoperatorio proporciona un objetivo específico para la terapia.

### Maniobras de expansión pulmonar

Las maniobras de expansión pulmonar (ejercicios de respiración profunda, espirometría de incentivo, fisioterapia torácica, técnicas de respiración con presión positiva) son un beneficio comprobado en la prevención de complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes de alto riesgo. Estas técnicas disminuyen el riesgo de atelectasia al aumentar los volúmenes pulmonares. En comparación con la ausencia de terapia, todos los regímenes parecen ser eficaces para disminuir la frecuencia de las complicaciones pulmonares postoperatorias. La espirometría de incentivo es simple y económica, proporciona objetivos y un seguimiento del rendimiento del paciente. Los pacientes reciben un volumen inspirado en particular como objetivo para alcanzar y mantener. Esto proporciona una inflación sostenida de los pulmones, lo que es importante para la expansión de los alvéolos colapsados. La principal desventaja de la espirometría de incentivo es que necesita de la cooperación del paciente para llevar a cabo el tratamiento. Brindar educación sobre las maniobras de expansión pulmonar *antes* de la cirugía disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares en mayor grado que la educación que se inicia *después* de la cirugía.

La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP, por sus siglas en inglés) se reserva para la prevención de complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes que no pueden realizar ejercicios de respiración profunda o espirometría de incentivo. La presión nasal positiva en la vía aérea también puede minimizar la disminución esperada en los volúmenes pulmonares después de la cirugía.

La analgesia neuroaxial postoperatoria con opioides puede permitir la extubación traqueal precoz. El bloqueo simpático, la debilidad muscular y la pérdida de propiocepción producidos por los anestésicos locales no son producidos por los opioides neuroaxiales y, por lo tanto, estos permiten la ambulancia temprana. Esta ambulancia sirve para aumentar la FRC y mejorar la oxigenación, probablemente al mejorar la adaptación de ventilación/perfusión. Los opioides neuroaxiales pueden ser especialmente útiles después de la cirugía intratorácica y abdominal superior. El dolor irruptivo puede requerir tratamiento con opioides sistémicos. La sedación puede acompañar a la administración neuroaxial de opioides y se puede observar una depresión respiratoria tardía, especialmente cuando se usan opioides poco solubles en lípidos, como la morfina.

Se ha demostrado que la analgesia neuroaxial disminuye la incidencia de neumonía postoperatoria en comparación con los opioides parenterales. Se recomienda la analgesia neuroaxial postoperatoria después de la cirugía torácica, abdominal y vascular mayor de alto riesgo. Los bloqueos intermitentes o continuos del nervio intercostal o del nervio paravertebral pueden ser alternativas si la analgesia neuroaxial está contraindicada o es técnicamente difícil.

La ventilación mecánica continua durante el período postoperatorio inmediato puede ser necesaria para los pacientes con COPD grave que se hayan sometido a una cirugía mayor abdominal o intratorácica. Los pacientes con relaciones  $FEV_1:FVC$  preoperatorias de menos de 0,5, o con una  $PaCO_2$  preoperatorio de más de 50 mm Hg, probablemente necesiten un período de ventilación mecánica postoperatoria. Si la  $PaCO_2$  se ha incrementado durante un período prolongado, es importante que no se corrija la hipercapnia demasiado rápido porque esto resultará en una alcalosis metabólica significativa, la cual puede estar asociada con arritmias cardíacas e irritabilidad del sistema nervioso central e incluso convulsiones.

Cuando sea necesaria la ventilación mecánica continua, los ajustes de  $FIO_2$  y del ventilador deben ajustarse para mantener el  $SpO_2$  alrededor del 90 % y la  $PaCO_2$  en un rango que mantenga el pH arterial en 7,35-7,45. La reducción de la frecuencia respiratoria, o la relación I:E, permite más tiempo para la exhalación y, por lo tanto, reduce la probabilidad de que quede el aire atrapado. Sin embargo, esto también puede disminuir el volumen tidal y la ventilación por minuto, así como exacerbar la hipercapnia, la hipoxia y la acidosis. La resistencia vascular pulmonar puede entonces aumentar y puede llevar a una tensión del ventrículo derecho. Los cambios de electrolitos resultantes de la acidemia pueden causar arritmias cardíacas en los pacientes con COPD o asma. La extubación del paciente de alto riesgo a la CPAP o a la presión de vía aérea positiva de dos niveles (BiPAP, por sus siglas en inglés) puede reducir la retención de aire y el trabajo de la respiración. Sin embargo, el uso de presión positiva en la vía aérea en el contexto de una vía aérea desprotegida puede aumentar la inquietud por una eventual insuflación del estómago, así como el riesgo de vómitos y aspiración. El tratamiento con broncodilatadores simpaticomiméticos como el albuterol y los anticolinérgicos inhalados como el ipratropio puede mejorar el flujo de aire si hay un componente reactivo del atrapamiento de aire.

Los pacientes con COPD grave y un estado respiratorio postextubación tenue pueden responder a un ensayo de BiPAP, que puede disminuir la frecuencia respiratoria, disminuir el trabajo respiratorio y disminuir la necesidad de reintubación.

La movilización postoperatoria temprana puede disminuir las complicaciones pulmonares al promover una respiración más profunda, la expansión pulmonar y la tos.

## CAUSAS MENOS COMUNES DE LA OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO DE AIRE RESPIRATORIO

### Bronquiectasia

La bronquiectasia se asocia con dilatación irreversible de la vía aérea en los pacientes con afectación pulmonar focal o difusa por esta enfermedad. A pesar de la disponibilidad de antibióticos, la bronquiectasia es una causa importante de tos productiva crónica con esputo purulento y representa un número significativo de casos de hemoptisis masiva.

### Fisiopatología

La bronquiectasia se caracteriza por la dilatación irreversible que se localiza en los bronquios y es causada por procesos inflamatorios destructivos que afectan la pared bronquial. Por ejemplo, las infecciones bacterianas o micobacterianas pueden causar inflamación y destrucción de las vías respiratorias de tamaño mediano, lo que puede provocar el colapso de las vías respiratorias, la obstrucción del flujo de aire y la incapacidad de eliminar las secreciones. La consecuencia más importante de la destrucción bronquiectásica de las vías respiratorias es un aumento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas recurrentes o persistentes, que refleja una actividad mucociliar deteriorada y la acumulación de moco en las vías respiratorias dilatadas. Una vez que se establece la superinfección bacteriana, es casi imposible erradicarla y persiste la expectoración diaria de esputo purulento.

### Diagnóstico

La historia de una tos crónica que produce esputo purulento es altamente sugestiva de bronquiectasias. Los pacientes también pueden quejarse de hemoptisis, disnea, sibilancias y dolor torácico pleurítico. La mayoría de los pacientes con bronquiectasias se presenta con dedos en palillo de tambor, lo cual es una pista diagnóstica valiosa, especialmente porque este cambio no es característico de la COPD. Los cambios en la función pulmonar varían considerablemente y van desde la ausencia de cambios hasta las alteraciones características de la COPD o la enfermedad pulmonar restrictiva. La CT proporciona excelentes imágenes de las vías respiratorias bronquiectásicas y se puede también usar para poder confirmar la presencia y la extensión de la enfermedad. Por lo general, esta imagen mostrará bronquios dilatados mucho más grandes en diámetro que sus vasos sanguíneos adyacentes.

### Tratamiento

La bronquiectasia se trata con antibióticos y fisioterapia torácica. Otros tratamientos incluyen: inmunización anual contra la influenza, broncodilatadores, corticosteroides sistémicos y oxigenoterapia. Los resultados de los cultivos periódicos de esputo guían la selección de antibióticos. El organismo cultivado más comúnmente en estos casos son las *Pseudomonas*. La *hemoptisis masiva*, definida como hemoptisis de más de 200 ml durante un período de 24 horas, puede requerir la resección quirúrgica del segmento pulmonar afectado o la embolización arterial bronquial selectiva. La fisioterapia torácica con percusión de tórax y vibración puede ayudar al drenaje broncopulmonar. La resección quirúrgica ha desempeñado un papel decreciente en el tratamiento de las bronquiectasias en la era moderna de los antibióticos y se considera solo en los casos raros en los que persisten los síntomas graves o se producen complicaciones recurrentes.

### Manejo de la anestesia

Al igual que los pacientes con enfermedades obstructivas de las vías respiratorias de otro tipo, se debe obtener una historia detallada del paciente, incluida la gravedad de la enfermedad, la frecuencia de las exacerbaciones y la fecha de la exacerbación más reciente. Los medicamentos diarios que estos pacientes puedan estar recibiendo deben continuarse hasta la mañana de la cirugía. Los procedimientos electivos deben retrasarse si hay signos de infección pulmonar activa con compromiso respiratorio o compromiso sistémico. Durante la anestesia general, el paciente puede necesitar una succión frecuente a través del tubo ET para contro-

lar las secreciones. Si el paciente se está sometiendo a una cirugía para el manejo de un empiema o hemoptisis, se debe usar un tubo endobronquial de doble luz para evitar el derrame de esputo purulento en las áreas normales de los pulmones. Se debe evitar la intubación endotraqueal nasal dada la alta tasa de sinusitis crónica concurrente en estos pacientes.

## Fibrosis quística

La fibrosis quística (CF, por sus siglas en inglés) es un trastorno autosómico recesivo que afecta a un estimado de 30.000 personas en Estados Unidos.

### Fisiopatología

La causa de la fibrosis quística (CF) es la mutación de un solo gen en el cromosoma 7, que codifica el regulador de conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR, por sus siglas en inglés). Este regulador debe producir una proteína que ayuda a que la sal y el agua entren y salgan de las células. El regulador disfuncional bloquea este movimiento y da como resultado la producción de un moco anormalmente espeso fuera de las células epiteliales. La disminución del transporte de cloruro se acompaña de una disminución del transporte de sodio y agua, lo que resulta en secreciones viscosas deshidratadas que están asociadas con la obstrucción luminal, así como la destrucción y cicatrización de varias glándulas y tejidos. Esto causa daño a los pulmones (bronquiectasia, COPD, sinusitis), páncreas (diabetes mellitus), hígado (cirrosis), tracto gastrointestinal (íleo mecánico) y órganos reproductivos (azoospermia). La principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con CF es la infección pulmonar crónica.

### Diagnóstico

La presencia de una concentración de cloruro en el sudor superior a 70 mEq/L más las manifestaciones clínicas características (tos, producción crónica de esputo purulento, disnea de esfuerzo) o antecedentes familiares de la enfermedad confirman el diagnóstico de CF. El análisis de ADN puede identificar más del 90 % de los pacientes que tienen la mutación CFTR. La pansinusitis crónica es casi universal. La presencia de senos normales en el examen radiográfico es una fuerte evidencia de que la CF no está presente. La malabsorción con una respuesta al tratamiento con enzimas pancreáticas es evidencia de la insuficiencia exocrina asociada con la CF. La azoospermia obstructiva confirmada por biopsia testicular también es una fuerte evidencia de CF. El lavado broncoalveolar típicamente muestra un alto porcentaje de neutrófilos, que es un signo de inflamación de las vías respiratorias. La COPD está presente en prácticamente todos los pacientes adultos con CF y sigue un curso cuesta abajo implacable.

### Tratamiento

El tratamiento de la CF es similar al de la bronquiectasia y se dirige al alivio de los síntomas (movilización y eliminación de las secreciones de las vías respiratorias inferiores y tratamiento de la infección pulmonar), a la corrección de la disfunción de los órganos (reemplazo de enzimas pancreáticas), así como a la nutrición y la prevención de la obstrucción intestinal. Actualmente se está investigando una posible terapia génica para el un tratamiento de la CF, que consiste en inserción de un gen *CFTR* normal en las células pulmonares de los pacientes afectados.

### Eliminación de las secreciones de la vía aérea

Las propiedades viscoelásticas anormales del esputo en los pacientes con CF conducen a la retención del esputo, lo que resulta en una obstrucción de las vías respiratorias. El principal enfoque no farmacológico para mejorar la eliminación de las secreciones pulmonares es la fisioterapia torácica con drenaje postural. La compresión torácica de alta frecuencia con un chaleco inflable y la oscilación de las vías respiratorias mediante una válvula con flúter son métodos alternativos de fisioterapia que toman menos tiempo y no requieren personal capacitado.

### Terapia broncodilatadora

La reactividad bronquial a la histamina y a otros estímulos es mayor en los pacientes con CF que en los individuos sanos. Se puede considerar la terapia broncodilatadora si se sabe que los pacientes tienen una respuesta a los broncodilatadores inhalados. Una respuesta se define como un aumento del 10 % o más en el FEV<sub>1</sub> después de la administración del broncodilatador.

### Reducción de la viscoelasticidad del esputo

La viscosidad anormal de las secreciones de las vías respiratorias se debe principalmente a la presencia de neutrófilos y sus productos de degradación. El ADN liberado de los neutrófilos forma fibrillas largas que contribuyen a la viscosidad del esputo. La desoxirribonucleasa I recombinante humana (dornase alfa [Pulmozima]) puede escindir este ADN y aumentar la eliminación del esputo.

### Terapia antibiótica

Los pacientes con CF tienen exacerbaciones periódicas de la infección pulmonar, las cuales se reconocen principalmente por un aumento en los síntomas y en la producción de esputo. La terapia con antibióticos se basa en la identificación y en las pruebas de susceptibilidad de las bacterias aisladas del esputo. En los casos de los pacientes cuyos cultivos no producen patógenos, puede estar indicada la broncoscopia con el fin de eliminar las secreciones de las vías respiratorias inferiores. Muchos pacientes con CF reciben tratamiento antibiótico de mantenimiento a largo plazo con la esperanza de suprimir la infección crónica y el desarrollo de bronquiectasias.

### Manejo de la anestesia

El manejo de la anestesia en los pacientes con CF sigue los mismos principios que se describen para los pacientes con COPD o bronquiectasia. Los procedimientos quirúrgicos electivos deben retrasarse hasta que se pueda garantizar la función pulmonar óptima mediante el control de la infección bronquial y la eliminación de las secreciones de las vías respiratorias. El tratamiento con vitamina K puede ser necesario si la función hepática es deficiente o si la absorción de vitaminas liposolubles del tracto gastrointestinal se ve afectada. El mantenimiento de la anestesia con anestésicos volátiles permite el uso de altas concentraciones de oxígeno inspirado, disminuye la resistencia de las vías respiratorias al disminuir el tono del músculo liso bronquial y disminuye la capacidad de respuesta de las vías aéreas hiperreactivas. La humidificación de los gases inspirados, la hidratación y la evitación de fármacos anticolinérgicos son importantes para mantener las secreciones en un estado menos viscoso. Puede ser necesaria la succión traqueal frecuente. Los pacientes deben recuperar sus reflejos de la vía aérea y su capacidad de ventilación antes de la extubación para disminuir el riesgo de aspiración. El control del dolor postoperatorio es extremadamente importante para permitir la respiración profunda,

la tos y la ambulaci3n temprana, de modo que se puedan prevenir las complicaciones pulmonares como la neumonía, la hipoxia y la atelectasia.

### Discinesia ciliar primaria

La disquinesia ciliar primaria se caracteriza por un deterioro congénito de la actividad ciliar en las células epiteliales del tracto respiratorio y en las colas de los espermatozoides (los espermatozoides están vivos pero inmóviles). Como resultado del deterioro de la actividad ciliar en el tracto respiratorio, se puede desarrollar una sinusitis crónica, algunas infecciones respiratorias recurrentes o una bronquiectasia. En estos casos, no solo hay infertilidad en los machos, sino que la fertilidad disminuye en las hembras, ya que los oviductos también tienen epitelio ciliado. La tríada de sinusitis crónica, bronquiectasias y *situs inversus* se conoce como *síndrome de Kartagener*. Se especula que la posici3n asimétrica normal de los órganos del cuerpo depende de la funci3n ciliar normal del epitelio embrionario. En ausencia de una funci3n ciliar normal, la colocaci3n de los órganos a la izquierda o la derecha es aleatoria. Como se esperaba, aproximadamente la mitad de los pacientes con cilios no funcionales congénitamente manifiestan *situs inversus*. Aunque, la dextrocardia aislada casi siempre se asocia con cardiopatías congénitas.

La preparaci3n preoperatoria est3 dirigida al tratamiento de la infecci3n pulmonar activa y a determinar si existe una inversi3n significativa en los órganos. La anestesia regional es preferible a la anestesia general en estos pacientes para ayudar a disminuir las complicaciones pulmonares postoperatorias. En presencia de dextrocardia, es necesario revertir la posici3n de los cables de ECG para permitir su interpretaci3n precisa. La inversi3n de los grandes vasos es una raz3n para seleccionar la vena yugular interna izquierda para la canulaci3n venosa central. El desplazamiento uterino en las mujeres parturientas l3gicamente ocurre hacia la derecha. Si se considera un tubo endobronquial de doble lumen, es necesario apreciar la anatomía alterada introducida por la inversi3n pulmonar. En vista de la alta incidencia de sinusitis, deben evitarse las vías respiratorias nasofaríngeas.

### Bronquiolitis obliterante

La bronquiolitis obliterante es una enfermedad de las vías respiratorias pequeñas y de los alvéolos que ocurre en la infancia como resultado de una infecci3n por RSV. Es una causa rara de COPD en adultos. Sin embargo, este proceso puede acompañar a la neumonía viral, la enfermedad vascular del colágeno (especialmente la artritis reumatoide) y la inhalaci3n de dióxido de nitr3geno (enfermedad del relleno de silo), o puede ser una secuela de la enfermedad de injerto-*contra*-huésped despu3s de un trasplante de médula ósea o de pulm3n. Causa la destrucci3n de las vías respiratorias y la alveolar, lo que produce una obstrucci3n del flujo de aire. La *bronquiolitis obliterante con neumonía organizada* (BOOP, por sus siglas en inglés) es una entidad clínica que comparte ciertas características de la enfermedad pulmonar intersticial y de la bronquiolitis obliterante. En estos casos, el tratamiento de la bronquiolitis obliterante suele ser ineficaz, aunque se pueden administrar corticosteroides en un intento por suprimir la inflamaci3n que afecta a los bronquiolos. La BOOP, sin embargo, responde bien a la terapia con corticosteroides. La mejora sintomática también puede acompañar el uso de broncodilatadores.

### Estenosis traqueal

La estenosis traqueal se desarrolla típicamente despu3s de la intubaci3n prolongada de la tráquea, ya sea con un tubo ET o un tubo de traqueotomía. La isquemia de la mucosa traqueal, que puede progresar hacia la destrucci3n de los anillos cartilagosos y la posterior formaci3n de cicatrices constrictoras circunferenciales, se minimiza mediante el uso de manguitos de gran volumen y baja presi3n en los tubos traqueales. La infecci3n y la hipotensi3n también pueden contribuir a eventos que culminan en estenosis traqueal.

### Diagn3stico

La estenosis traqueal se vuelve sintomática cuando el lumen de la tráquea adulta se reduce a menos de 5 mm de diámetro. Los síntomas pueden no desarrollarse hasta varias semanas despu3s de la extubaci3n traqueal. La disnea es prominente incluso en reposo. Estos pacientes deben usar los músculos accesorios de la respiraci3n durante todas las fases del ciclo respiratorio y deben respirar lentamente. Los PEFr est3n disminuidos, el estridor suele ser audible y las asas de flujo-volumen típicamente muestran curvas inspiratorias y espiratorias aplanadas, características de una obstrucci3n de la vía aérea fija. (véase Fig. 2.3A). La CT de la tráquea demostrar3 un estrechamiento traqueal.

### Manejo de la anestesia

La dilataci3n traqueal se puede usar como medida temporal para tratar la estenosis traqueal en algunos pacientes. Esto se puede hacer de forma broncosc3pica, usando dilatadores de balón o dilatadores quirúrgicos, o bien por la resecci3n con láser del tejido en el sitio esten3tico. Un stent traqueobronquial también podr3 insertarse como una soluci3n temporal o a largo plazo para este problema. El tratamiento más exitoso es la resecci3n traqueal quirúrgica y la reconstrucci3n con reanastomosis primaria. Esto produce excelentes resultados a largo plazo. Para este procedimiento, se realiza la intubaci3n endotraqueal translaríngea. Despu3s de la exposici3n quirúrgica, la tráquea normal distal se abre y se inserta un tubo con manguito estéril y se conecta al circuito anestésico. El mantenimiento de la anestesia con anestésicos volátiles es útil para asegurar una concentraci3n máxima de oxígeno inspirado. La ventilaci3n de alta frecuencia puede ser útil en algunos pacientes. La anestesia para la resecci3n traqueal puede facilitarse mediante la adici3n de helio a los gases inspirados. Esto disminuye la densidad de la mezcla de gases y puede mejorar el flujo a trav3s del área de estrechamiento traqueal.

### PUNTOS CLAVE

- Los pacientes quirúrgicos con enfermedad respiratoria preexistente tienen un mayor riesgo de complicaciones respiratorias durante y despu3s de la cirugía.
- El tratamiento anestésico de un paciente con una infecci3n reciente del tracto respiratorio superior (URI) debe centrarse en reducir las secreciones y limitar la manipulaci3n de una vía aérea potencialmente hipersensible.
- Si un paciente con una URI parece intoxicado, la cirugía electiva debe retrasarse.
- El tratamiento del asma se clasifica en terapia inmediata y a largo plazo. La terapia inmediata para el broncoespasmo consiste principalmente en agonistas β-adrenérgicos de acci3n

corta, mientras que el alivio a largo plazo incluye agonistas  $\beta$  de acción prolongada, corticosteroides inhalados, modificadores de leucotrienos y/o anticuerpos monoclonales.

- En los pacientes asmáticos, el objetivo durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia es deprimir los reflejos de la vía aérea lo suficiente para evitar la broncoconstricción en respuesta a la estimulación mecánica de la vía aérea.
- En la COPD, el abandono del hábito de fumar y la terapia con oxígeno a largo plazo son las únicas dos intervenciones que pueden disminuir la progresión de la enfermedad y la mortalidad. Las terapias farmacológicas que incluyen agonistas  $\beta$ -adrenérgicos inhalados, corticosteroides inhalados y medicamentos anticolinérgicos se administran con el objetivo de disminuir la frecuencia de exacerbaciones.
- Las pruebas de función pulmonar (PFT) tienen un valor limitado para predecir la probabilidad de complicaciones pulmonares postoperatorias, y los resultados de las PFT aisladas no deben utilizarse para negar a un paciente el acceso a cirugía/anestesia.
- La anestesia regional, si está indicada, se prefiere a la anestesia general en pacientes con COPD, ya que esta técnica puede disminuir complicaciones como el broncoespasmo, el barotrauma y la necesidad de ventilación con presión positiva.
- Los pacientes con COPD que reciben anestesia general deben ser ventilados a frecuencias respiratorias lentas para permitir suficiente tiempo para que se produzca la espiración completa. Esto minimiza el riesgo de atrapamiento de aire y auto-PEEP.

- La profilaxis contra el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias se basa en la restauración de volúmenes pulmonares disminuidos, especialmente en la capacidad residual funcional, y en la facilitación de la producción de una tos eficaz para eliminar las secreciones de las vías respiratorias.
- El broncoespasmo intraoperatorio debido a una enfermedad pulmonar obstructiva debe tratarse mediante la profundización del anestésico, la administración de broncodilatadores (incluidos los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, los corticosteroides y la epinefrina) y la succión de las secreciones según sea necesario.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Society of Anesthesiologists Stop Smoking Initiative. <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-stop-smoking-initiative>.
- Applegate R, Lauer R, Lenart J, et al. The perioperative management of asthma. *J Allerg Ther*. 2013;S11:007.
- Barrera R, Shi W, Amar D, et al. Smoking and timing of cessation: impact on pulmonary complications after thoracotomy. *Chest*. 2005;127:1977-1983.
- Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, et al. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ*. 2009;338:b1574.
- Fanta C. Asthma. *N Engl J Med*. 2009;360:1002-1014.
- Lazarus SC. Emergency treatment of asthma. *N Engl J Med*. 2010;363:755-764.
- Licker M, Schweizer A, Ellenberger C, et al. Perioperative medical management of patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2007;2:493-515.
- Lumb A, Biercamp C. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2014;14:1-5.

