

Recomendaciones para la anestesia de pacientes afectados por **displasia broncopulmonar**

Nombre de la enfermedad: Displasia broncopulmonar

CIE 10: P27.1

Sinónimos: Enfermedad pulmonar crónica del prematuro.

Resumen de la enfermedad:

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica. Es una de las secuelas más frecuentes a largo plazo de la prematuridad. Northway y cols describieron la enfermedad por primera vez en 1967, tras el nacimiento de 32 prematuros (con una edad gestacional media de 34 semanas) con síndrome de distrés respiratorio que desarrollaron cambios radiográficos característicos tras el inicio de la ventilación mecánica con presión positiva [1]. Se describieron cuatro etapas de la lesión pulmonar en la DBP "clásica": exudativa (edad 1-3 días); necrosis y reparación temprana (edad 4-10 días); formación de microquistes y fibrosis pulmonar (edad 10-12 días); y cambios quísticos severos y cor pulmonale (después de los 30 días de edad) [2].

La definición clínica de DBP ha evolucionado con el tiempo y los avances en la atención neonatal, incluida la terapia con surfactantes, la administración de esteroides prenatales y las estrategias mejoradas de ventilación [3,4]. La mayoría de los bebés que actualmente desarrollan DBP nacen entre las 24 y 28 semanas de edad gestacional, durante el tiempo del desarrollo canalicular y sacular. Actualmente, la DBP se caracteriza por una detención uniforme del desarrollo pulmonar, con estructuras alveolares simplificadas y capilares dismórficos. Es más probable que estos bebés presenten un síndrome de dificultad respiratoria leve y una necesidad continua de oxígeno suplementario [5]. Los tres niveles de gravedad de la DBP (leve, moderada o grave) vienen determinados por la edad gestacional del bebé, la dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad post-concepcional, la duración total de la suplementación con oxígeno y los requisitos de presión positiva [6].

Los supervivientes de DBP a largo plazo pueden experimentar una obstrucción persistente de las vías respiratorias e hipertensión pulmonar, lo que complica el manejo anestésico.

La medicina evoluciona constantemente y quizá haya nuevos conocimientos no actualizados en este documento.



Las recomendaciones no son reglas estrictas, sino un marco de referencia para guiar la toma de decisiones.

Cada paciente es único y las circunstancias individuales deben guiar el cuidado médico.

El diagnóstico puede ser erróneo; en caso de duda, debe ser confirmado.



Puede encontrar más información sobre la enfermedad, centros de referencia y asociaciones de pacientes en Orphanet: www.orpha.net

Cirugía habitual

Los procedimientos que abordan las secuelas de la prematuridad incluyen: colocación del tubo de gastrostomía, reparación de hernia inguinal, ligadura del conducto arterioso persistente, procedimientos oftalmológicos, colocación de una derivación ventriculoperitoneal.

Tipo de anestesia

No hay una recomendación definitiva en cuanto a anestesia general o regional.

Los supervivientes de DBP a largo plazo experimentan obstrucción de las vías respiratorias e hiperreactividad. Se recomienda que los pacientes con DBP no se sometan a una anestesia general para procedimientos electivos durante una infección respiratoria aguda. Lo ideal es que la cirugía se posponga 4-6 semanas. La vía aérea con mascarilla laríngea puede disminuir el riesgo de broncoespasmo, pero no protege la vía aérea de la broncoaspiración [7]. La anestesia regional o local evita la manipulación de las vías respiratorias, pero puede no ser factible en ciertas cirugías o en pacientes pediátricos que no cooperan. Evite la anestesia espinal en pacientes con hipertensión pulmonar grave y distensión del corazón derecho, ya que la disminución del retorno venoso y la bradicardia pueden precipitar insuficiencia cardíaca derecha.

Procedimientos diagnósticos preoperatorios adicionales necesarios (además de los cuidados estándar)

Se debe obtener un historial médico completo. Para los pacientes con DBP que requieren cirugía en la unidad neonatal, es necesario revisar el historial anestésico, los medicamentos actuales, las alergias, la tos o la producción de esputo, la necesidad de oxígeno suplementario y el grado de apoyo del respirador con presión positiva.

Además, hay que interrogar a los padres de pacientes con DBP que regresan para procedimientos de seguimiento después del alta de la unidad neonatal con respecto a las hospitalizaciones (incluida la necesidad de intubación traqueal), cambios en los requisitos de oxígeno suplementario, necesidad de presión positiva no invasiva (por ejemplo CPAP) y tolerancia al ejercicio. La mala tolerancia al ejercicio puede presentarse como diaforesis o cianosis durante la alimentación o la falta de desarrollo en pacientes que aún no pueden deambular.

El examen físico debe evaluar los signos vitales, la presencia de sibilancias o tos, el uso de músculos accesorios, la cianosis y el estado de hidratación.

Considere las siguientes pruebas en pacientes con enfermedad persistente:

- Ionograma: en pacientes que reciben terapia diurética crónica.
- Gasometría arterial y oximetría de pulso: en pacientes con aumentos recientes en los requerimientos de oxígeno o en cualquier lactante que requiera oxígeno suplementario.
- Radiografía de tórax.

- Ecocardiograma: en cualquier recién nacido dependiente de oxígeno o en pacientes con marcadores clínicos relacionados con hipertensión pulmonar, como pueden ser una necesidad continua de ventilación con presión positiva, requerimientos de oxígeno desproporcionados al grado de enfermedad pulmonar, PaCO₂ elevada, episodios cianóticos recurrentes, falta de crecimiento u hospitalizaciones recurrentes [8].
- Cateterización cardíaca: reservada para pacientes con DBP con hipertensión pulmonar por ecocardiograma que (1) presentan deterioro clínico cardiorrespiratorio no relacionado con enfermedad de las vías respiratorias; (2) se sospecha que tienen una hipertensión pulmonar significativa a pesar del manejo óptimo de la enfermedad pulmonar; (3) son candidatos para el tratamiento farmacológico de la hipertensión pulmonar a largo plazo; o (4) tienen edema pulmonar recurrente e inexplicable [9].

Preparación especial para el tratamiento de la vía aérea

La DBP no tiene una correlación directa con la intubación traqueal difícil. Sin embargo, los pacientes con DBP tienen riesgo de estenosis subglótica, granulomas de las vías respiratorias y pseudopólipos si se produce una intubación traqueal prolongada durante la infancia [9-11]. Pueden requerirse tubos traqueales de menor tamaño.

Preparación especial para transfusión o administración de productos hemáticos

Los estudios retrospectivos han mostrado correlaciones entre las transfusiones de sangre y el desarrollo DBP en niños de muy bajo peso al nacer [12-14], posiblemente debido al estrés oxidativo inducido por el hierro [15]. Sin embargo, no hay evidencia clara de una relación causal.

Los pacientes con DBP conocida pueden requerir la administración de diuréticos junto con la transfusión para evitar el edema pulmonar y el empeoramiento de la hipoxemia.

Preparación especial para anticoagulación

No hay evidencia que apoye la necesidad de una anticoagulación particular.

Precauciones para el posicionamiento, transporte o movilización del paciente

Evite la hipotermia, la hipoxia y la hipercapnia, ya que estos factores pueden empeorar la hipertensión pulmonar y precipitar la insuficiencia ventricular derecha. El oxígeno debe estar disponible para el transporte del quirófano. Los pacientes que requieren ventilación con presión positiva deben ser intubados y ventilados durante el transporte. Como la ventilación manual con bolsa puede ser ineficaz y causar hipercapnia, considere el uso de un ventilador de transporte mecánico para garantizar una ventilación minuciosa constante.

Interacciones entre medicación crónica del paciente y fármacos anestésicos

En algunos centros se administra corticosteroides inhalados o sistémicos postnatales para reducir la inflamación y mejorar la función pulmonar en lactantes con DBP en evolución o establecida [16-19]. Los supervivientes de DBP a largo plazo pueden recibir esteroides orales, intravenosos o inhalados como tratamiento para la enfermedad reactiva severa de las vías respiratorias en el ámbito ambulatorio.

Todas las vías de administración de glucocorticoides (oral, inhalada, intranasal, tópica, intramuscular e intravenosa) se han asociado con la supresión del eje hipotálamo-pituitario-adrenal [20]. El estrés fisiológico, que incluye lesiones, cirugía o una infección grave puede precipitar una crisis suprarrenal. Considere la supresión suprarrenal en pacientes con antecedentes de uso exógeno de esteroides e hipotensión o hipoglucemia inexplicables durante la anestesia. Administrar suplementos de glucocorticoides en dosis de estrés en pacientes que reciben terapia esteroide oral de larga duración (más de 8-12 mg/m²/día durante más de 2 semanas), o en aquellos que han suspendido el uso de esteroides en los últimos 6 meses [21].

Procedimiento anestésico

Los objetivos del manejo anestésico incluyen evitar la broncoconstricción, elevaciones en la resistencia vascular pulmonar o disminuciones en la contractilidad cardíaca.

El propofol es un broncodilatador y es un agente de inducción útil en el paciente hemodinámicamente estable con enfermedad reactiva de las vías respiratorias. Este agente debe usarse con precaución en pacientes con hipertensión pulmonar, ya que los bolos grandes pueden disminuir significativamente la resistencia vascular sistémica y alterar la función biventricular [22].

La ketamina mantiene la presión arterial y la resistencia vascular sistémica al mismo tiempo que mejora la broncodilatación. Es útil en el paciente hemodinámicamente inestable y con sibilancias activas que requieren cirugía de emergencia. La administración de ketamina en niños con hipertensión pulmonar sigue siendo controvertida, ya que algunos estudios sugieren que su uso puede aumentar la resistencia vascular pulmonar [23-25].

Los agentes volátiles disminuyen la vasoconstricción pulmonar hipóxica. El sevoflurano es preferible para la inducción por inhalación debido a sus efectos broncodilatadores, así como por estar asociado con una menor incidencia de laringoespasma y arritmias cardíacas en comparación con otros agentes volátiles. Valorar cuidadosamente los agentes volátiles en pacientes con hipertensión pulmonar, ya que su uso puede resultar en una depresión de la contractilidad cardíaca dosis dependiente y la resistencia vascular sistémica [22].

La intubación traqueal puede precipitar broncoespasmo. Considere evitar la intubación traqueal utilizando una máscara o un dispositivo de vía aérea supraglótica para los casos apropiados [7]. Asegurar un nivel profundo de anestesia antes de la manipulación de la vía aérea. La extubación durante hipnosis profunda reduce el riesgo de broncoespasmo por toser en el tubo traqueal, pero no protege al paciente contra la aspiración o el laringoespasma [22]. La anestesia regional evita la manipulación de la vía aérea, pero no es apropiada para todos los tipos de cirugía.

Se recomienda evitar los agentes bloqueadores neuromusculares liberadores de histamina en pacientes con DBP. Los inhibidores de la acetilcolinesterasa deben usarse con precaución durante la reversión del bloqueo neuromuscular debido al riesgo de broncoespasmo. Sugammadex revierte el bloqueo neuromuscular sin efectos secundarios de tipo muscarínico, pero no se ha estudiado exhaustivamente en las poblaciones infantiles y neonatales [26].

Monitorización especial o adicional

Monitorice la saturación de oxígeno, el CO₂ exhalado y la temperatura corporal para evitar la hipoxia, la hipercapnia y la hipotermia. Estos factores pueden empeorar la hipertensión pulmonar y conducir a la insuficiencia cardíaca derecha.

Realizar extracción de gasometría arterial a intervalos regulares.

Considere la canalización arterial para la monitorización de la presión arterial invasiva y la colocación una vía venosa central para la administración de inotrópicos en pacientes con hipertensión pulmonar para casos quirúrgicos de mayor duración o complejidad.

Vigile el bloqueo neuromuscular y asegúrese la reversión completa de sus efectos después de la cirugía.

Complicaciones posibles

Los niños con DBP con frecuencia experimentan sibilancias, pero tienen menos probabilidades de responder a los broncodilatadores que los niños con asma [27,28]. Sin embargo, la administración de inhaladores broncodilatadores es segura y efectiva para muchos pacientes con DBP durante el broncoespasmo agudo [29]. El broncoespasmo refractario puede requerir la administración intravenosa de terbutalina o adrenalina como último recurso.

En pacientes con hipertensión pulmonar, evite aumentos en la resistencia vascular pulmonar y prevenir así una crisis de hipertensión pulmonar. La hiperventilación moderada con oxígeno al 100%, la corrección de la acidosis, la analgesia adecuada y la administración de vasodilatadores pulmonares son útiles en este contexto. El óxido nítrico inhalado disminuye la resistencia vascular pulmonar sin efectos sistémicos significativos. Considere el soporte inotrópico para la hipotensión sistémica persistente a pesar del tratamiento con vasodilatador pulmonar [30].

Cuidados postoperatorios

El grado de seguimiento postoperatorio depende del procedimiento quirúrgico y la condición física del paciente. El ingreso en la unidad de cuidados intensivos puede ser necesario para pacientes que experimenten crisis de hipertensión pulmonar o que requieran ventilación mecánica. La ventilación postoperatoria prolongada puede favorecer la lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica y debe evitarse.

Problemas agudos relacionados con la enfermedad que pueden confundir durante la anestesia y la recuperación

No se han comunicado.

Anestesia ambulatoria

Típicamente se suele evitar. La anestesia ambulatoria solo se considera en pacientes con BPD con enfermedad leve (es decir, sin sibilancias basales, cianosis, uso de oxígeno en el hogar o hipertensión pulmonar).

Anestesia obstétrica

No se ha comunicado.

Referencias bibliográficas y enlaces de internet

1. Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967;276:357-68
2. Northway WH Jr. Bronchopulmonary dysplasia: then and now. *Arch Dis Child* 1990; 65(10 Spec. No.):1076-81
3. Philip AG. Bronchopulmonary dysplasia: then and now. *Neonatology* 2012;102:1-8
4. Maxwell LG, Goodwin SR, Mancuso TJ, et al. Systemic disorders. In: Davis, PJ, Cladis FP, Motoyama EK, eds. *Smith's Anesthesia for Infants and Children*, 8th Ed. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2011:1120
5. Coalson JJ. Pathology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol* 2006;30:179-84
6. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2005;116:1353-60
7. Ferrari LR and Goudsouzian NG. The use of the laryngeal mask airway in children with bronchopulmonary dysplasia. *Anesth Analg* 1995;81(2):310-3
8. Abman SH, Hansmann G, Archer SL, et al.; on behalf of the American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the American Thoracic Society. Pediatric pulmonary hypertension: guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation*. 2015;132:2037-99
9. Doull IJ, Mok Q, Tasker RC. Tracheobronchomalacia in preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;76:F203-5
10. Duncan S, Eid N. Tracheomalacia and bronchopulmonary dysplasia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:856-8
11. Miller RW, Woo P, Kellman RK, Slagle TS. Tracheobronchial abnormalities in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1987;111:779-82
12. Korhonen P, Tammela O, Koivisto A.-M, et al. Frequency and risk factors in bronchopulmonary dysplasia in a cohort of very low birth weight infants. *Early Hum Dev* 1999;54:245-58
13. Hernandez-Ronquillo L, Tellez-Zenteno JF, Weder-Cisneros, N, et al. Risk factors for the development of bronchopulmonary dysplasia: a case-control study. *Arch Med Res* 2004;35:549-53
14. Zhang H, Fang J, Su H, et al. Risk factors for bronchopulmonary dysplasia in neonates born at ≤ 1500 g (1999-2009). *Pediatr Int* 2011;53:915-20
15. Collard KJ. Transfusion related morbidity in premature babies: possible mechanisms and implications for practice. *World J Clin Pediatr* 2014;3(3):19-29
16. Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL. Early (< 8 days) postnatal corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 5:CD001146
17. Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL. Late (> 7 days) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 5:CD001145
18. Shah V, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn MS. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD001969

19. Onland W, Offringa M, van Kaam A. Late (≥ 7 days) inhalation corticosteroids to reduce bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4:CD002311
20. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, et al. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3(3):216-26
21. Ahmet A, Kim H, Spier S. Adrenal suppression: A practical guide to the screening and management of this under-recognized complication of inhaled corticosteroid therapy. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2011;7:13
22. Lauer R, Vadi M, Mason L. Anaesthetic management of the child with co-existing pulmonary disease. *Br J Anaesth* 2012;109(S1):i47-i59
23. Morray JP, Lynn AM, Stamm SJ, et al. Hemodynamic effects of ketamine in children with congenital heart disease. *Anesth Analg* 1984;63:895-9
24. Berman W Jr, Fripp RR, Rubler M, et al. Hemodynamic effects of ketamine in children undergoing cardiac catheterization. *Pediatr Cardiol* 1990; 11:72-6
25. Wolfe RR, Loehr JP, Schaffer MS, et al. Hemodynamic effects of ketamine, hypoxia and hyperoxia in children with surgically treated congenital heart disease residing greater than or equal to 1,200 meters above sea level. *Am J Cardiol* 1991;67:84-7
26. Plaud B, Meretoja O, Hofmockel R, et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade with sugammadex in pediatric and adult surgical patients. *Anesthesiology* 2009;110:284-94
27. Allen JL, Panitch HB. Lung function testing: chronic lung disease of infancy. *Pediatr Pulmonol* 2001; Suppl 23:138.
28. Joshi S, Powell T, Watkins WJ, et al. Exercise-induced bronchoconstriction in school-aged children who had chronic lung disease in infancy. *J Pediatr* 2013; 162:813.
29. Hingston CD, Homes TW, Wise MP. Airway emergency during anaesthesia using a metered-dose inhaler—III. *Anaesthesia* 2011;66(6):531.

Fecha de la última modificación: Enero 2016

Estas guías han sido preparadas por:

Autor(es)

Marissa Vadi, Anestesióloga, Loma Linda University, Loma Linda, California, USA
mvadi@llu.edu

Mathew Malkin, Anestesiólogo, Loma Linda University, Loma Linda, California, USA
mmalkin@llu.edu

Ryan Lauer, Anestesiólogo, Loma Linda University, Loma Linda, California, USA
rlauer@llu.edu

Estas guías han sido revisadas por:

Revisor 1

Anne Greenough, Neonatal intensive care unit, King's College Hospital, London, United Kingdom
anne.greenough@kcl.ac.uk

Revisor 2

Kathleen M Deakins, Paediatric Respiratory Care, Rainbow Babies and Children's Hospital, Cleveland OH, USA
kathleen.deakins@uhhospitals.org

La recomendación ha sido traducida al español por:

Traductor:

Irina Cobo de Prado Ciurlizza, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
irinacobociurlizza@gmail.com

Dr. Carlos L. Errando, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
errando013@gmail.com
