

Broncoespasmo em anestesia

Bronchospasm in anaesthesia

Paula Borela Perfeito Abud¹, Flora Margarida Barra Bisinotto², Tiago Caneu Rossi³, Luciano Alves Matias da Silveira⁴, Lígia Borela Perfeito⁵

DOI: 10.5935/2238-3182.20170040

RESUMO

O broncoespasmo é um quadro caracterizado pela hiper-reatividade aguda das vias aéreas com obstrução ao fluxo aéreo. Tem como fatores desencadeantes a manipulação das vias aéreas durante a intubação traqueal ou ser parte de uma reação imunológica durante a anestesia. O diagnóstico é feito pela presença de sibilos associados a alterações ventilatórias e na capnografia, e deve ser feito o diagnóstico diferencial com processos obstrutivos tanto na cânula de intubação quanto no circuito respiratório. O tratamento deve ser instituído rapidamente com estimulantes beta adrenérgicos, como o salbutamol, seguido por medicamentos de segunda linha como a adrenalina, para evitar o aparecimento de hipoxemia associada a alterações cardiocirculatórias que podem culminar com parada cardíaca.

¹ – Título Superior em Anestesiologia - Médica Anestesiologista do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM).

² – Título Superior em Anestesiologia - Professora Associada da Disciplina de Anestesiologia e Responsável pelo CET/SBA do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM).

³ – Médico em Especialização do CET/SBA do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM).

⁴ – Professor Auxiliar da Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM).

⁵ – Médica {Graduação em fisioterapia pela universidade de Uberaba}

INTRODUÇÃO

O broncoespasmo é uma condição clínica caracterizada por uma hiper-reatividade das vias aéreas, com alto potencial de desfecho negativo para o paciente durante um procedimento anestésico-cirúrgico. Pode ser definido como um aumento repentino (agudo) do tônus da musculatura lisa brônquica, associado à obstrução ao fluxo aéreo de curta duração (mais prováveis minutos do que horas)¹.

Durante o período perioperatório, o broncoespasmo frequentemente ocorre durante a indução da anestesia, mas pode também ser detectado em qualquer outro momento do período intraoperatório, e estar associado a uma reação alérgica/anafilática ou ser desencadeado por fatores mecânicos e/ou farmacológicos. Na suspeita de um broncoespasmo, seu diagnóstico e tratamento precisos devem ser rápidos, e na sequência, deve-se avaliar o que motivou aquela condição clínica².

O objetivo desse artigo é fazer uma revisão dos principais aspectos relacionados ao broncoespasmo em um paciente submetido a anestesia.

INCIDÊNCIA, ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A incidência de broncoespasmo em anestesia geral é em torno de 0,2%, podendo chegar a 2% em pacientes com asma ou outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC) controladas³. Em crianças, a incidência de broncoespasmo perioperatório é de 0,2% a 4,1%, com um aumento para 2,2% a 5,7% nas crianças asmáticas^{4,6}.

Ocorre com maior frequência no período da indução anestésica (44%), seguido da manutenção da anestesia (36%) e, em menor incidência, no período de extubação e recuperação anestésica (20%)⁷. Na indução, deve-se principalmente à irritação mecânica causada pela manipulação da via aérea durante a intubação. Na manutenção, relaciona-se principalmente às reações alérgica/anafilática por drogas, como antibióticos e bloqueadores neuromusculares (BNM), hemoderivados e látex, e pode haver sinais cutâneos e alterações hemodinâmicas associadas².

Os fatores desencadeantes podem ser relativos ao paciente, como aumento de secreções, alterações no tônus simpático-vagal, infecções respiratórias agudas - com ênfase a crianças com infecção de vias aéreas superiores (IVAS) - e relacionados à stress físico. Fatores ambientais também podem estar associados, como poeira, pólen, pelos de animais, cigarro (tabagismo ativo ou passivo), poluição do ar, assim como fatores associados a medicamentos, como uso de BNM, antibióticos, beta-bloqueadores, protamina, anestésicos locais do tipo éster, opioides naturais e

conservantes utilizados em medicamentos. Produtos hospitalares devem ser lembrados, como látex e utilização de dispositivos de ventilação invasivos⁸.

O broncoespasmo é uma das manifestações clínicas das doenças que cursam com hiper-reatividade das vias aéreas como a asma e DPOC. Pacientes sabidamente portadores dessas patologias podem ter o broncoespasmo desencadeado por qualquer um dos fatores acima mencionados. Uma hiper-reatividade brônquica também tem sido associada à exposição pré-operatória ao fumo, infecção do trato respiratório superior e história de atopia. Muitos desses fatores também predispõem a ocorrência do laringoespasmo.

A abordagem das vias aéreas ou a estimulação cirúrgica sob anestesia superficial aumentam o risco de broncoespasmo. Certos procedimentos cirúrgicos possuem estágios altamente estimulantes que podem desencadeá-lo, como dilatação anal ou cervical uterina, postectomia, remoção da veia safena e tração peritoneal.

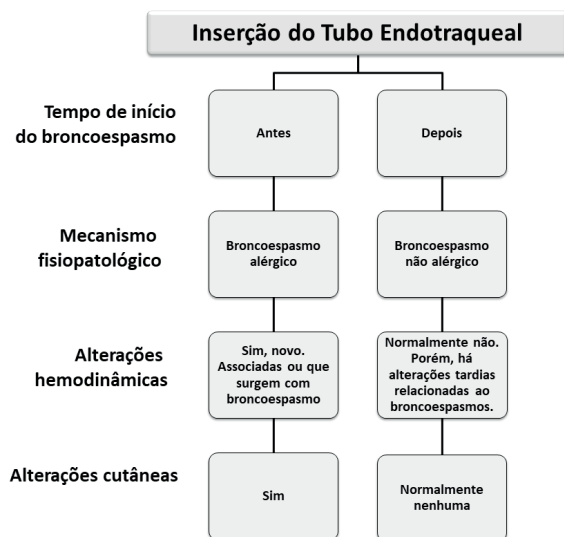
Alguns anestésicos voláteis, como isoflurano e o desflurano, introduzidos de forma rápida podem levar a quadros de broncoespasmo.

Em pacientes sem risco aumentado de hiper-reatividade, que apresentam com quadro clínico de broncoespasmo sem causa aparente, deve-se pensar em broncoaspiração. Essa situação ocorre, principalmente, com o uso de máscara laríngea (LMA), mas também pode ocorrer com a utilização de um tubo traqueal sem balonete. Uma história de refluxo gastroesofágico ou tosse súbita em um paciente que respira espontaneamente com uma LMA deve aumentar a suspeita.

FISIOPATOLOGIA

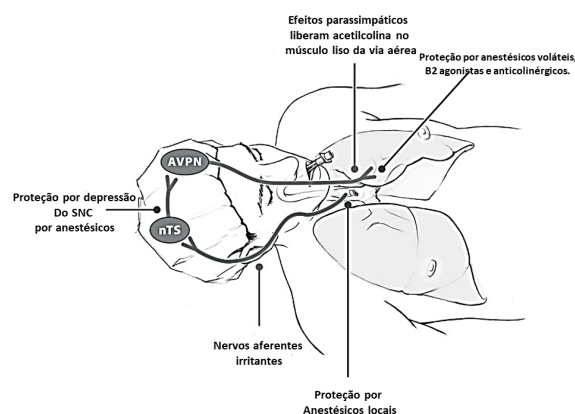
O broncoespasmo caracteriza-se pela constrição da musculatura lisa dos brônquios associada ao edema e hipersecreção da mucosa que levam à obstrução do fluxo aéreo difusamente nos pulmões. Pode envolver uma reação de hipersensibilidade mediada por Imunoglobulina E (reação anafilática IgE mediada) ou por um mecanismo não-alérgico mecânico (irritação pela intubação) ou farmacológico (liberação de histamina por determinados BNM)². Figura 1.

Figura 1. Mecanismos envolvidos em uma situação de broncoespasmo no período perioperatório antes e depois de uma abordagem da via aérea².



Os mecanismos de exacerbações asmáticas que resultam na broncoconstrição envolvem nervos nas vias aéreas, musculatura lisa, células epiteliais e inflamatórias. A broncoconstrição reflexa, induzida por irritação da via aérea superior por um corpo estranho (por exemplo, tubo traqueal), é modulada pela sinapse de vias sensoriais aferentes no núcleo do trato solitário, que se projetam nos neurônios pré-ganglionares vagais relacionados à via aérea. O neurotransmissor excitatório, glutamato, modula a estimulação do núcleo do trato solitário e dos neurônios pré-ganglionares vagais relacionados às vias respiratórias, enquanto que o neurotransmissor inibitório, ácido γ -aminobutírico A (GABA-A), inibe os mesmos. A saída excitatória dos neurônios vagais pré-ganglionares é transportada pelo nervo vago às vias aéreas e resulta em liberação de acetilcolina que age sobre o receptor muscarínico M_3 no músculo liso da via aérea e induz à constrição da mesma. Assim, o estímulo inicial irritante na via aérea envia um sinal aferente ao tronco encefálico, resultando em um sinal eferente pelo nervo vago, que libera acetilcolina na via aérea (Figura 2). A acetilcolina, que atua nos receptores muscarínicos M_3 no músculo liso da via aérea, é um componente chave da broncoconstrição reflexa induzida. Por isso, o uso de medicamentos inalatórios anticolinérgicos, como o brometo de ipratrópio, são eficazes no tratamento desse fenômeno. Além disso, os nervos não colinérgicos, não adrenérgicos, que liberam taquicininas, peptídeo intestinal vasoativo e peptídeo relacionado com o gene da calcitonina podem participar deste arco reflexo e liberar localmente os neurotransmissores pró-contráteis por meio da ativação de interneurônios na via aérea. Um estudo recente sugere que o propofol relaxa a constrição brônquica induzida por taquicicina no músculo liso da via aérea².

Figura 2. Diagrama mostrando as vias envolvidas na broncoconstrição induzida pela intubação. A via aérea superior está inervada por vias sensoriais aferentes que fazem sinapse no núcleo do trato solitário (nTS), o qual projeta neurônios excitatórios glutamérgicos e inibidores-gabaérgicos-A (GABA) para os neurônios pré-ganglionares (AVPN) relacionados à via aérea. Os eferentes pré-ganglionares parassimpáticos vão pelo nervo vago liberar acetilcolina nos receptores muscarínicos M_3 no músculo liso da via aérea que induzem broncoconstrição².



É conhecido clinicamente que a profundidade da anestesia modula a probabilidade de induzir a uma broncoconstrição reflexa, mas os mecanismos farmacológicos pelos quais isso ocorre são desconhecidos. O propofol e os anestésicos inalatórios voláteis (com exceção do desflurano) são clinicamente efetivos na prevenção da broncoconstrição reflexa, já que compartilham atividade em canais de cloreto do GABA-A. Assim, especulou-se que a modulação da entrada de GABA-A nos neurônios vagais pré-ganglionares relacionados com as vias aéreas do núcleo do trato solitário e dos centros superiores do sistema nervoso central pode ser um mecanismo pelo qual o aprofundamento da anestesia previne ou alivia a broncoconstrição reflexa. Além disso, tanto o propofol como os anestésicos inalatórios têm efeitos broncodilatadores diretos sob o músculo liso das vias aéreas, atuando através de canais GABA-A e modulando proteínas contráteis sensibilizadas por cálcio².

DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O diagnóstico clínico é feito através da presença de sibilos à ausculta pulmonar, tempo expiratório prolongado, aumento de pressão intra-traqueal, redução de volume corrente durante a ventilação e queda na saturação de pulso de oxigênio. No entanto, para haver sibilos é necessário que haja passagem de

ar através das vias aéreas estreitadas e, em casos de broncoespasmo grave a sibilância pode ser ausente, visto que não há movimento de ar^{3,7}.

A redução do calibre das vias aéreas e a expiração prolongada resultam em um aumento tardio do gás carbônico, na curva final da capnografia o que representa obstrução na expiração (Figura 3). Devido à limitação para a saída do ar, é necessário um período expiratório prolongado para que a pressão alveolar se normalize. A ventilação com pressão positiva, fornecida antes da expiração completa, pode gerar uma pressão expiratória final intrínseca positiva (auto-PEEP), que pode aumentar a pressão intra-torácica, com diminuição do retorno venoso e, assim, levar à redução do débito cardíaco³.

Figura 3. Curva característica de capnografia com padrão obstrutivo³.



Cabe ao médico anestesiologista ter em prontidão os possíveis diagnósticos diferenciais:

a) Obstrução mecânica: tubo traqueal torcido ou obstruído por secreções, localização endo-brônquica ou esofágica e oclusão no circuito respiratório. Nestes casos, como não há movimento de ar, pode haver a simulação de um broncoespasmo grave. Por isso, na suspeita de um broncoespasmo deve-se sempre verificar o circuito respiratório e garantir a disponibilidade de outra forma de ventilação, como um balão auto-inflável de silicone, para se fazer o diagnóstico diferencial³.

b) Laringoespasmo: em pacientes não intubados apresenta-se com ruídos nas vias aéreas superiores (estridor inspiratório), sons respiratórios reduzidos e dificuldade na ventilação. O laringoespasmo pode apresentar sinais de obstrução das vias aéreas e o movimento paradoxal do tórax e do abdômen³.

Os diagnósticos diferenciais podem ser ainda de acordo com a sintomatologia apresentada:

a) Causas de sibilos: obstrução parcial do tubo traqueal (tubo traqueal em contato com a carina ou na intubação endo-brônquica), na presença de edema pulmonar, aspiração de conteúdo gástrico, embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo e corpo estra-

nho na árvore traqueobrônquica³.

b) Causas de aumento da pressão intra-traqueal: utilização de volume corrente elevado; tubo traqueal de pequeno diâmetro que pode gerar altas pressões inspiratórias, e certas condições relacionadas ao paciente, como a presença de obesidade, posição de céfalo-declive e a presença de pneumoperitônio nas cirurgias videolaparoscópicas³.

TRATAMENTO E PROFILAXIA

O tratamento deve ser feito em duas etapas: no momento do evento adverso e o cuidado no pós-operatório.

Na suspeita de um broncoespasmo, o paciente deve ser ventilado manualmente e realizada a ausculta pulmonar concomitante para avaliar a presença de sibilos. Deve-se checar o tubo traqueal quanto à presença de secreções, à sua posição (esofágico ou endo-brônquico) ou se há obstrução mecânica (dobrado ou obstruído). Em casos de ventilação sob máscara laríngea, deve-se avaliar a possibilidade de regurgitação e aspiração, a obstrução da via aérea ou a presença de laringoespasmo. Deve-se ventilar o paciente com sistema alternativo bolsa auto-inflável, para se excluir causas relacionadas à obstrução do circuito do aparelho de anestesia⁷. Caso não se consiga ventilar pelo tubo traqueal (TT), deve-se considerar o mais precoce os diagnósticos diferenciais: TT mal posicionado ou dobrado, circuito anestésico obstruído, pneumotórax, aspiração gástrica, anafilaxia, edema pulmonar, obstrução distal ao TT (introduz-se mais o TT e ventila o outro pulmão ou passa um TT de menor diâmetro por este)⁷.

Após a confirmação do broncoespasmo, deve-se administrar oxigênio a 100%, cessar o estímulo cirúrgico, buscar por ajuda e iniciar aprofundamento do plano anestésico. O tratamento medicamentoso deve ser iniciado com a administração de salbutamol, medicação de primeira linha para tratamento de broncoespasmo, por via inalatória ou venosa, em doses necessárias até a estabilização do quadro. Caso não haja resposta eficaz, inicia-se a segunda linha de medicamentos, com a administração de corticosteroides, sulfato de magnésio, brometo de ipratrópio, aminofilina, cetamina e adrenalina.

A ventilação mecânica deve ter o objetivo de prevenir ou corrigir a hipoxemia. O volume corrente deve ser diminuído para que se evite altas pressões de pico nas vias aéreas e a possibilidade de ocorrência de barotrauma. A hipercapnia é tolerada se a oxigenação for adequada, desde que a acidose grave não se desenvolva (pH < 7,15). O tempo de expiração deve ser ajustado para valores superiores, para que

haja exalação completa e redução do auto-PEEP, reduzindo alterações hemodinâmicas. Além disso, a redução da frequência respiratória com o intuito de redução do auto-PEEP deve ser realizada, com manutenção da razão inspiratória: expiratória de pelo menos 1:2³.

Após a resolução do evento adverso no intra-operatório, deve-se solicitar uma radiografia de tórax para excluir outras causas como edema pulmonar e pneumotórax, e instituir de imediato uma terapia regular com broncodilatadores, corticosteroides e fisioterapia respiratória. Caso o paciente ainda apresente clínica em curso, deve-se transferir o paciente para unidade de terapia intensiva. Em casos de suspeita ou identificação de uma reação anafilática grave, a solicitação de amostras de triptase é mandatória, assim como o encaminhamento do paciente a um centro especializado em alergia para uma investigação aprofundada. Como resumo do tratamento, conduta e medicações a serem empregadas com as devidas dosagens, tem-se um organograma nas ilustrações. Figuras 4 e 5. Tabela 1.

Figura 4. Manejo do paciente com suspeita de broncoespasmo durante o período intra-operatório³.

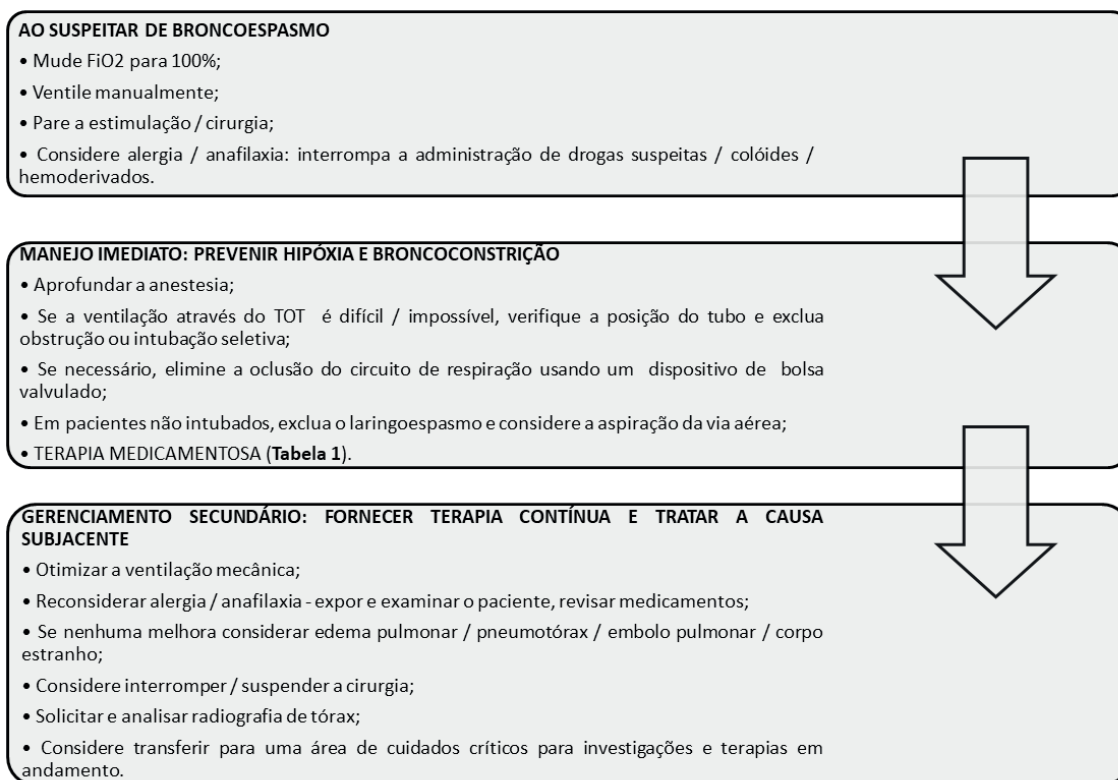
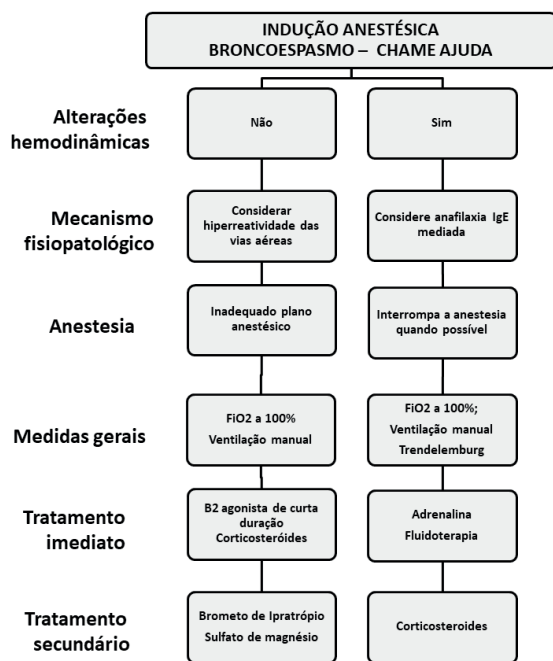


Tabela 1: Abordagem terapêutica do paciente com suspeita de broncoespasmo durante o período intra-operatório³.

Medicamento de 1º linha	
Salbutamol	Inalatório: 6-8 puffs* repetidos conforme necessidade (usando o adaptador ou diretamente no tubo orotraqueal)
	Nebulizado (0,5%): 5 mg (1 ml) repetidos conforme necessidade
	Venoso: Bolus de 250 mcg (administração lenta) e incrementos de 5 a 20 mcg.min ⁻¹
Medicamentos de 2º linha	
Brometo de Ipratrópio	Nebulizado: 0,5 mg a cada 6 horas
Sulfato de Magnésio	Venoso: 50 mg.kg ⁻¹ (administrar em 20 minutos), máximo de 2 g
Hidrocortisona	Venoso: 200 mg a cada 6 horas
Metilprednisolona	Venoso: 1mg.kg ⁻¹ , máximo de 100mg, a cada 6 horas
Cetamina	Venoso: Bolus de 10-20 mg e 1-3 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ em infusão contínua
Adrenalina	Nebulizado: 5 ml (1:1000) Venoso: 10 mcg (0,1ml 1:10000) a 100 mcg 1ml 1:10000)
Pediatría	
Salbutamol	Nebulizado (0,5%): 2,5 mg (0,5ml) de 2-5 anos e 5mg acima de 5 anos Venoso: 15 mcg.kg ⁻¹ conforme necessidade a cada 10 minutos 1-5 mcg.kg ⁻¹ .min ⁻¹ em infusão contínua
Hidrocortisona	Venoso: 4-6 mg.kg ⁻¹ , máximo de 100mg a cada 6 horas
Metilprednisolona	Venoso: 1 mg.kg ⁻¹ , máximo de 50mg, a cada 6 horas
Brometo de Ipratrópio	Nebulizado: 0,25 mg abaixo de 12 anos e 0,5 mg acima de 12 anos a cada 6 horas
Cetamina	Venoso: Bolus de 0,2 mg.kg ⁻¹ e 1-2 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹ em infusão contínua

*Cada puff de Salbutamol contém 100 mcg de salbutamol.

Figura 5. Abordagem passo-a-passo do tratamento do broncoespasmo intraoperatório de acordo com o cenário clínico².



Como profilaxia, deve-se avaliar e otimizar os pacientes com asma ou outras doenças pulmonares para a cirurgia. Sibilância, tosse, aumento da produção de escarro e falta de ar indicam um controle inadequado dessas patologias. Exacerbações recentes ou frequentes, ou admissões hospitalares podem ser um indicativo para adiar a cirurgia eletiva. Os pacientes devem continuar sua medicação até o momento da cirurgia, sendo que os broncodilatadores pré-operatórios, corticosteroides inalados ou orais, fisioterapia respiratória e encaminhamento para pneumologista podem ser necessários. Além disso, um histórico cuidadoso da medicação deve ser feito, frisando sensibilidade a drogas (broncoespasmo induzido por uso de anti-inflamatórios em asmáticos pode atingir uma incidência de até 15%). A orientação sobre o fim do tabagismo no pré-operatório, de seis a oito semanas antes da cirurgia, precisa ser estimulada, pois reduz o risco de complicações respiratórias no perioperatório.

Crianças com IVAS, presente ou recente, apresentam uma taxa de complicações respiratórias perioperatórias de 24% a 30%, em comparação com 8% a 17% em crianças sem IVAS^{9,10}. Não existe um consenso sobre o melhor momento para se realizar uma cirurgia eletiva em crianças com IVAS recente. A duração da susceptibilidade à hiperreatividade brônquica em crianças após uma IVAS não é cla-

ra, mas sabe-se que persiste bem além da resolução dos sintomas¹¹. Um grande estudo observacional em 9297 crianças programadas para cirurgias eletivas com IVAS presente ou recente (menos de duas semanas) tiveram mais eventos adversos respiratórios (25% e 29%, respectivamente) durante a cirurgia, do que aquelas sem infecção ou com IVAS entre duas e quatro semanas (12% e 8%, respectivamente)¹⁰. Como muitas crianças apresentam várias infecções por ano, o momento certo para a cirurgia deve ser feito por um julgamento clínico e o risco de eventos respiratórios associados à presença de outros fatores de risco.

Quando se decide em proceder a anestesia e cirurgia, é necessário otimizar o paciente. O pré-tratamento com um agonista beta-adrenérgico inalado trinta minutos antes da cirurgia, associado a uma indução anestésica com utilização do propofol e uma profundidade anestésica adequada antes da instrumentação da via aérea mostra-se importante na redução do risco de broncoespasmo. A utilização de máscara laríngea (em pacientes adequados à sua utilização) mostrou reduzir a incidência de broncoespasmo em comparação com a intubação endotraqueal¹²⁻¹³. As técnicas regionais, quando apropriadas, também podem evitar a necessidade de anestesia geral e intubação, com consequente redução de casos de complicações respiratórias^{3,14}.

Os anestésicos voláteis apresentam um efeito broncodilatador direto¹⁵. Embora em pacientes não asmáticos todos os anestésicos halogenados apresentem a capacidade de abolir os reflexos de broncoconstricção quando há estímulo na via aérea, isto pode não ocorrer em pacientes asmáticos¹⁶. O sevoflurano, em comparação com o isoflurano e halotano, parece ter maior efeito protetor e broncodilatador^{15,17}. De modo contrário, o desflurano aumenta o tônus da musculatura lisa brônquica, com aumento da resistência das vias aéreas, particularmente em crianças asmáticas^{17,18}. Deve ser evitado em pacientes pediátricos, especialmente naqueles com asma, pois se associa a aumento na incidência de broncoespasmo¹⁰.

Quando comparado com os anestésicos halogenados, o propofol é superior em inibir os reflexos broncoconstritores das vias aéreas, mas apresenta menor efeito broncodilatador¹⁹. O propofol é associado com menor resistência nas vias aéreas quando comparado com o etomidato e o tiopental^{15,20}. A cetamina possui a propriedade de relaxamento da musculatura lisa brônquica por um efeito direto, e inibição dos reflexos broncoconstritores das vias aéreas. Ainda não há relatos de investigação da superioridade da cetamina em relação ao propofol em pacientes propensos à hiperreatividade das vias aéreas²¹.

CONCLUSÃO

Os anesthesiologistas devem saber reconhecer os sinais clínicos de apresentação, pensar nos possíveis diagnósticos diferenciais e estarem preparados para realizar um tratamento adequado e eficiente do broncoespasmo, a fim de diminuir a morbimortalidade do paciente. Devem, ainda, acompanhar a evolução e explicar de forma completa ao paciente e familiares o que ocorreu, além de documentar no registro anestésico e fornecer uma carta ao mesmo para alertar futuros anesthesiologistas. Se um determinado evento precipitante foi significativo ou uma ação particular foi útil para resolver a crise, isso deve ser claramente explicado e documentado.

REFERÊNCIAS

- Regli A, von Ungern-Sternberg BS. Anesthesia and ventilation strategies in children with asthma: part I - preoperative assessment. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014; 27(3): 288-94. doi: 10.1097/ACO.0000000000000080.
- Dewachter P, Mouton-Faivre C, Emala CW, Beloucif S. Case scenario: bronchospasm during anesthetic induction. *Anesthesiology.* 2011; 114(5):1200-10. doi: 10.1097/ALN.0b013e3182172cd3.
- Loosley A. Management of bronchospasm during general anaesthesia. *Clinical Overview Articles.* Update in Anaesthesia. [capturado 03 nov 2017]. Disponível em: <http://e-safe-anaesthesia.org/e_library/05/Bronchospasm_during_anaesthesia_Update_2011.pdf>.
- Olsson GL. Bronchospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study of 136,929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1987; 31(3): 244-52.
- Orestes MI, Lander L, Verghese S, Shah RK. Incidence of laryngospasm and bronchospasm in pediatric adenotonsillectomy. *Laryngoscope.* 2012; 122(2): 425-8. doi: 10.1002/lary.22423. Epub 2012 Jan 17.
- Mamie C, Habre W, Delhumeau C, Argiroffo CB, Morabia A. Incidence and risk factors of perioperative respiratory adverse events in children undergoing elective surgery. *Paediatr Anaesth.* 2004; 14(3): 218-24.
- Westhorpe RN, Ludbrook GL, Helps SC. Crisis management during anaesthesia: bronchospasm. *Qual Saf Health Care.* 2005; 14(3): e7.
- Woods BD, Sladen RN. Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. *Br J Anaesth.* 2009; 103(1):i57-65. doi: 10.1093/bja/aep271.
- Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T, Munro HM, Seiwert M, Pandit UA. Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology.* 2001; 95(2): 299-306.
- von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: a prospective cohort study. *Lancet.* 2010; 376(9743): 773-83. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61193-2.
- Regli A, Becke K, von Ungern-Sternberg BS. An update on the perioperative management of children with upper respiratory tract infections. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017; 30(3): 362-7. doi: 10.1097/ACO.0000000000000460.
- Yu SH, Beirne OR. Laryngeal mask airways have a lower risk of airway complications compared with endotracheal intubation: a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;b68(10): 2359-76. doi: 10.1016/j.joms.2010.04.017.
- Drake-Brockman TFE, Ramgolam A, Zhang G, Hall GL, von Ungern-Sternberg BS. The effect of endotracheal tubes versus laryngeal mask airways on perioperative respiratory adverse events in infants: a randomised controlled trial. *The Lancet.* Volume 389, No. 10070, p701-708, 18 February 2017. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31719-6
- Menezes CC, Vieira Je. Condutas no tratamento do broncoespasmo no perioperatório. *Rev. Bras. Anestesiol.* [online]. 2002; 52(6): 728-738. doi: 10.1590/S0034-70942002000600010.
- Habre W, Petak F. Anaesthesia management of patients with airway susceptibilities: what have we learnt from animal models? *Eur J Anaesthesiol.* 2013 30(9): 519-28. doi: 10.1097/EJA.0b013e328361d404.
- Lele E, Petak F, Carnesecchi S, Virag K, Argiroffo CB, Habre W. The protective effects of volatile anesthetics against the bronchoconstriction induced by an allergic reaction in sensitized rabbit pups. *Anesth Analg.* 2013;116(6):1257-64. doi: 10.1213/ANE.0b013e31828e5ccf. Epub 2013 Apr 16.

17. von Ungern-Sternberg BS, Saudan S, Petak F, Hantos Z, Habre W. Desflurane but not sevoflurane impairs airway and respiratory tissue mechanics in children with susceptible airways. *Anesthesiology*. 2008;108(2):216-24. doi: 10.1097/01.anes.0000299430.90352.d5.
 18. Dikmen Y, Eminoglu E, Salihoglu Z, Demiroglu S. Pulmonary mechanics during isoflurane, sevoflurane and desflurane anaesthesia. *Anaesthesia*. 2003;58(8):745-8.
 19. Nonaka M, Sakanashi Y, Sugahara K, Terasaki H. Incidence of asthmatic attack during anesthesia in patients with a history of bronchial asthma. *Masui*. 1999;48(7):759-62.
 20. Kabara S, Hirota K, Hashiba E, Yoshioka H, Kudo T, Sato T, et al. Comparison of relaxant effects of propofol on methacholine-induced bronchoconstriction in dogs with and without vagotomy. *Br J Anaesth*. 2001;86(2):249-53.
 21. Regli A, von Ungern-Sternberg BS. Anesthesia and ventilation strategies in children with asthma: part II - intraoperative management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27(3):295-302. doi: 10.1097/ACO.0000000000000075.
-