



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0808>

## **BRONCOESPASMO SEVERO DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA: MANEJO INMEDIATO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DESENLACE. REPORTE DE CASO**

### **SEVERE BRONCHOSPASM DURING ANESTHETIC INDUCTION: IMMEDIATE MANAGEMENT, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, AND OUTCOME. CASE REPORT**

Anguisaca-Chicaiza Viviana Katherine <sup>1</sup>; Riascos-Cabrera Ximena del Cisne <sup>2</sup>;  
León-Luzuriaga Anna María <sup>3</sup>; Naranjo-Brito Joel Gregory <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Médico General, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.  
Correo: vivianaanguisaca22@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-6703-2824>

<sup>2</sup> Médico General. Loja, Ecuador.  
Correo: xime\_2708@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-8832-130X>

<sup>3</sup> Médico General. Loja, Ecuador.  
Correo: leonannamaria3@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-2612-8737>

<sup>4</sup> Médico General, Ecu 911. Zamora, Ecuador.  
Correo: joel.naranjo.97@outlook.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5050-3805>

#### **Resumen**

El broncoespasmo perioperatorio constituye una urgencia capaz de generar hipoxemia, hipercapnia, incremento abrupto de presiones de la vía aérea e inestabilidad hemodinámica, especialmente durante la inducción e instrumentación de la vía aérea. La etiología es heterogénea e incluye causas mecánicas (obstrucción del tubo o del circuito), intubación endobronquial, broncoaspiración, neumotórax a tensión, edema agudo de pulmón y broncoconstricción por hiperreactividad o por anafilaxia perioperatoria. Se presenta el caso de un paciente masculino de 56 años, programado para colecistectomía laparoscópica bajo anestesia general, que desarrolló broncoespasmo severo inmediatamente después de la intubación orotraqueal, con aumento marcado de la presión pico, caída del volumen corriente, desaturación y capnografía con morfología en "aleta de tiburón". Concomitantemente presentó hipotensión sin lesiones cutáneas evidentes, por lo que se consideró anafilaxia como diagnóstico de alta prioridad. El manejo inicial incluyó oxígeno al 100%, ventilación manual para evaluar complianza, verificación sistemática de causas mecánicas, profundización anestésica, broncodilatadores inhalados y soporte hemodinámico. Ante la respuesta incompleta y el compromiso circulatorio se administró adrenalina titulada, con mejoría progresiva de la ventilación y la perfusión. Se tomaron muestras seriadas de triptasa sérica y se indicó evaluación por alergología para identificación del agente desencadenante y planificación anestésica futura. Este reporte enfatiza un enfoque estructurado para el reconocimiento temprano, el descarte rápido de causas reversibles y la instauración oportuna de adrenalina cuando el cuadro sugiere anafilaxia.

**Palabras claves:** Broncoespasmo; Anestesia general; Inducción anestésica; Anafilaxia perioperatoria; Adrenalina; Capnografía.

#### **Abstract**

Perioperative bronchospasm is a time-critical emergency that may lead to severe hypoxemia, hypercapnia, abrupt increases in airway pressures and hemodynamic instability, particularly during induction and airway instrumentation. Its differential diagnosis is broad and includes mechanical causes (endotracheal tube or circuit obstruction), endobronchial intubation, aspiration, tension pneumothorax, cardiogenic or non-cardiogenic pulmonary edema, and bronchoconstriction due to airway hyperreactivity or perioperative anaphylaxis. We report a 56-

**Información del manuscrito:**

**Fecha de recepción:** 14 de octubre de 2025.

**Fecha de aceptación:** 18 de diciembre de 2025.

**Fecha de publicación:** 12 de enero de 2026.



year-old male scheduled for elective laparoscopic cholecystectomy under general anesthesia who developed severe bronchospasm immediately after tracheal intubation, with markedly elevated peak inspiratory pressures, reduced tidal volume, oxygen desaturation and a classic "shark-fin" capnogram. Concomitant hypotension occurred without obvious skin signs, prompting high clinical suspicion of perioperative anaphylaxis. Initial management included 100% oxygen, manual ventilation to assess compliance, systematic exclusion of mechanical problems, deepening anesthesia, inhaled bronchodilators and hemodynamic support. Because of incomplete response and circulatory compromise, titrated intravenous epinephrine was administered, resulting in progressive improvement of ventilation and perfusion. Serial serum tryptase samples were obtained and the patient was referred for allergy work-up to identify the culprit agent and plan safe future anesthesia. This case highlights a structured, reproducible approach to severe bronchospasm during induction, prioritizing early recognition, rapid identification of reversible causes and timely epinephrine when anaphylaxis is suspected.

**Keywords:** Bronchospasm; General anesthesia; Anesthetic induction; Perioperative anaphylaxis; Epinephrine; Capnography.

## 1. Introducción

El broncoespasmo intraoperatorio se define como una broncoconstricción aguda con incremento de la resistencia de la vía aérea, manifestada por aumento de la presión pico y/o meseta, disminución del volumen corriente, espiración prolongada, hiperinsuflación dinámica e hipercapnia. En la capnografía, la prolongación de la fase III y la morfología en "aleta de tiburón" reflejan limitación al flujo espiratorio. Durante la anestesia general, la inducción y la instrumentación de la vía aérea constituyen momentos de máxima vulnerabilidad por la combinación de estímulos mecánicos (laringoscopia, paso del tubo, aspiración de secreciones), cambios en el tono autonómico y exposición simultánea

a múltiples fármacos potencialmente desencadenantes.

En el entorno perioperatorio, la presencia de presiones elevadas de la vía aérea no debe atribuirse de forma automática a broncoespasmo. Un enfoque seguro requiere descartar de manera inmediata causas mecánicas o eventos catastróficos que simulan broncoconstricción: obstrucción o acodamiento del tubo endotraqueal, mordedura, tapón mucoso, fallo del circuito/ventilador, intubación endobronquial, laringoespasmo (especialmente con mascarilla laríngea), broncoaspiración y neumotórax a tensión. Estas entidades comparten un fenotipo ventilatorio de difícil insuflación y elevación de presiones, pero su tratamiento específico difiere



sustancialmente, por lo que la verificación sistemática de la vía aérea y del circuito es un paso inicial ineludible.

Los factores de riesgo para broncoespasmo perioperatorio incluyen asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo, infección respiratoria reciente, atopia/rinitis, obesidad, reflujo gastroesofágico y cirugías con estímulo vagal o manipulación intensa de la vía aérea. Además, la anestesia puede precipitar broncoconstricción por profundidad anestésica insuficiente, dolor o estímulo quirúrgico temprano, o por liberación de mediadores inducida por fármacos. Varios agentes utilizados durante la inducción han sido implicados en reacciones de hipersensibilidad perioperatoria, entre ellos antibióticos beta-lactámicos, relajantes neuromusculares, látex, clorhexidina y colorantes.

En este contexto, la anafilaxia perioperatoria es particularmente desafiante porque puede presentarse con broncoespasmo como manifestación predominante, y las lesiones cutáneas pueden estar

ausentes o pasar inadvertidas bajo campos quirúrgicos o por vasoconstricción. Por ello, la coexistencia de broncoespasmo severo con hipotensión o respuesta pobre a broncodilatadores debe elevar de inmediato la sospecha de anafilaxia y activar un manejo dirigido.

El manejo del broncoespasmo severo durante la inducción se sostiene sobre tres pilares: (1) restituir oxigenación y ventilación mediante ajustes ventilatorios y ventilación manual para evaluar la mecánica; (2) identificar y tratar la causa subyacente (mecánica, aspiración, neumotórax, hiperreactividad o anafilaxia); y (3) limitar el daño secundario, evitando hiperinsuflación dinámica, barotrauma y colapso hemodinámico. Presentamos un caso de broncoespasmo severo durante la inducción anestésica con hipotensión asociada, en el que se aplicó un algoritmo de descarte rápido y tratamiento escalonado, incluyendo adrenalina titulada y toma seriada de triptasa para apoyar el diagnóstico de anafilaxia. El objetivo es describir un enfoque práctico y reproducible para el manejo

inmediato, el diagnóstico diferencial y la planificación posterior del paciente.

## 2. Reporte de caso

Paciente masculino de 56 años, 82 kg, 170 cm (IMC 28.4 kg/m<sup>2</sup>), ASA II, programado para colecistectomía laparoscópica electiva por colelitiasis sintomática. Antecedentes: hipertensión arterial controlada con losartán 50 mg/día, tabaquismo previo (20 paquetes-año, suspendido hace 5 años), sin diagnóstico previo de asma. Niega alergias medicamentosas conocidas y no refiere episodios previos de broncoespasmo. No infección respiratoria en las últimas 4 semanas. Medicaciones habituales: losartán. Sin uso crónico de beta-bloqueadores.

### Hallazgos preoperatorios

En la valoración preanestésica: presión arterial 138/82 mmHg, frecuencia cardíaca 78 lpm, SpO<sub>2</sub>

96% en aire ambiente, temperatura 36.5 °C. Auscultación pulmonar sin sibilancias; murmullo vesicular conservado. Vía aérea: Mallampati II, distancia tiromentoniana 7 cm, adecuada apertura oral y movilidad cervical. Exámenes: hemograma y bioquímica sin alteraciones relevantes; ECG con ritmo sinusal. Se indicó ayuno adecuado y se planificó anestesia general con intubación orotraqueal por cirugía laparoscópica y necesidad de ventilación controlada.

### Cronología del evento

Tras monitorización estándar (ECG, PANI, oximetría de pulso, capnografía) y preoxigenación, se realizó inducción intravenosa. Se administró profilaxis antibiótica con cefazolina antes de la laringoscopia. La intubación orotraqueal fue directa, con confirmación por capnografía y auscultación. Minutos después se evidenció deterioro ventilatorio brusco con datos de broncoespasmo severo.

| Tiempo (min) | Hallazgos                                                                                                                                                                               | Intervenciones                                                              |
|--------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| 0            | Premedicación: midazolam 2 mg IV. Inducción: fentanilo 150 mcg + propofol 180 mg IV. Relajación: rocuronio 50 mg IV. Intubación orotraqueal 7.5 mm a 22 cm. ETCO <sub>2</sub> presente. | Ventilación controlada; sevoflurano 2%; FiO <sub>2</sub> 0.6; VT 6-7 ml/kg. |



|            |                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                              |
|------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| +1         | ↑ Presión pico 45 cmH <sub>2</sub> O, VT 250 ml, espiración prolongada. SpO <sub>2</sub> 92% y descendiendo. Capnografía con fase III prolongada ("aleta de tiburón"). | O <sub>2</sub> 100% (FiO <sub>2</sub> 1.0). Desconexión transitoria del ventilador y ventilación manual para evaluar complianza. Llamada de ayuda.                                                                           |
| +2         | Auscultación: sibilancias difusas con murmullo vesicular globalmente disminuido. ETCO <sub>2</sub> 55 mmHg. PA 88/50 mmHg, FC 110 lpm. Sin rash visible.               | Verificación de tubo/circuito: sin acodamientos, succión sin tapón; confirmar posición (bilateral). Profundizar anestesia (sevoflurano 4% + bolus propofol 60 mg).                                                           |
| +3         | Persistencia de broncoespasmo, Ppico 40 cmH <sub>2</sub> O. SpO <sub>2</sub> 88%. Hipotensión 78/44 mmHg pese a fluidos iniciales.                                     | Salbutamol 8 disparos (100 mcg c/u) vía MDI conectado al circuito; ipratropio 4 disparos. Cristaloides 1000 ml rápidos. Hidrocortisona 200 mg IV.                                                                            |
| +4         | Mejoría parcial, pero aún ventilación difícil. PA 82/46 mmHg.                                                                                                          | Sospecha alta de anafilaxia perioperatoria: suspender nuevos fármacos no esenciales. Adrenalina IV titulada 10-20 mcg en bolos repetidos (total 120 mcg).                                                                    |
| +6         | SpO <sub>2</sub> asciende a 97%, Ppico 28-30 cmH <sub>2</sub> O, ETCO <sub>2</sub> 45 mmHg. PA 112/62 mmHg.                                                            | Iniciar infusión de adrenalina 0.03 mcg/kg/min por 20 min con descenso progresivo. Sulfato de magnesio 2 g IV en 20 min.                                                                                                     |
| +10        | Estabilidad ventilatoria y hemodinámica. Sin nuevas manifestaciones cutáneas.                                                                                          | Decisión de posponer cirugía. Obtención de triptasa sérica (T0) y plan para muestras 1-4 h y basal. Traslado a UCPA/UCI con ventilación espontánea al despertar.                                                             |
| Postevento | Evolución favorable; extubación en UCPA sin recurrencia. Observación 24 h. Triptasa elevada en muestra aguda (p. ej., 23 mcg/L) con basal normal (p. ej., 5 mcg/L).    | Interconsulta a alergología para estudio de reacción perioperatoria. Emisión de carta de reacción con lista de agentes y tiempos. Plan anestésico futuro evitando cefazolina y rocuronio; alternativas seguras tras estudio. |

## Evaluación diagnóstica y diagnóstico diferencial

El incremento agudo de presiones de la vía aérea se abordó con un algoritmo de descarte rápido que incluyó: (1) causa mecánica (acodamiento u obstrucción del tubo/circuito, tapón mucoso, válvulas); (2) intubación

endobronquial o esofágica; (3) broncoaspiración; (4) neumotórax a tensión; (5) edema agudo de pulmón; y (6) broncoconstricción por hiperreactividad o anafilaxia. La coexistencia de broncoespasmo severo con hipotensión y respuesta incompleta a broncodilatadores elevó la probabilidad de anafilaxia

perioperatoria, aun sin lesiones cutáneas evidentes.

| Entidad                       | Claves clínicas                                                                                                     | Hallazgos sugerentes                                                                                                       | Acción inicial                                                                                                                         |
|-------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Obstrucción del tubo/circuito | Ventilación difícil desde el inicio o súbita; cambios con manipulación del tubo.                                    | Presión pico elevada, capnografía alterada; resistencia marcada al ventilar; ruidos respiratorios globalmente disminuidos. | Inspección del tubo/circuito; succión; desconectar ventilador y ventilar con bolsa; cambiar HME/filtro o tubo si persiste.             |
| Intubación endobronquial      | Desplazamiento del tubo; ventilación asimétrica.                                                                    | Hipoventilación unilateral; disminución del murmullo en un hemitórax; elevación de presiones.                              | Retraer tubo 1-2 cm; reconfirmar posición con auscultación y capnografía.                                                              |
| Broncoaspiración              | Riesgo de aspiración; secreciones o contenido gástrico.                                                             | Sibilancias + crepitantes; secreciones; desaturación; posible broncoespasmo reactivo.                                      | Succión; reclutamiento cuidadoso; PEEP moderada; broncoscopia si disponible; antibióticos según hallazgos.                             |
| Neumotórax a tensión          | Deterioro brusco con hipotensión; ventilación muy difícil.                                                          | Murmullo ausente unilateral, distensión torácica; ETCO <sub>2</sub> puede caer tardíamente; signos de choque.              | Descompresión inmediata (aguja) y drenaje torácico; soporte hemodinámico.                                                              |
| Anafilaxia perioperatoria     | Inicio rápido tras exposición a antibiótico/relajante/antiséptico; broncoespasmo + hipotensión (rash puede faltar). | Broncoespasmo refractario; compromiso circulatorio; posible taquicardia; urticaria/angioedema variable.                    | Suspender posible desencadenante; adrenalina titulada IV (o IM si no hay acceso); fluidos; obtener triptasa; derivación a alergología. |

### Intervenciones terapéuticas

Se implementó manejo escalonado orientado a revertir la hipoxemia y la obstrucción al flujo aéreo: oxígeno al

100% y ventilación manual inicial para valorar complianza, reducción de la frecuencia respiratoria y prolongación del tiempo espiratorio



para minimizar atrapamiento aéreo, y profundización anestésica con sevoflurano y bolos de propofol. Se administró broncodilatación inhalada con agonistas beta<sub>2</sub> (salbutamol) y anticolinérgicos (ipratropio) mediante inhalador presurizado conectado al circuito. En el contexto de broncoespasmo severo asociado a hipotensión, se administró adrenalina intravenosa en bolos titulados bajo monitorización continua, seguida de infusión transitoria, más reanimación con cristaloides. Se añadieron corticoides intravenosos y sulfato de magnesio como coadyuvantes. Se decidió posponer el procedimiento por sospecha de anafilaxia perioperatoria y se inició protocolo post-crisis con toma seriada de triptasa y documentación completa del evento.

### **Seguimiento y desenlace**

El paciente evolucionó con estabilización ventilatoria y hemodinámica en aproximadamente 10 minutos desde el inicio de la adrenalina titulada. Se mantuvo en observación en unidad de recuperación durante 24 horas, sin recurrencia del broncoespasmo ni

necesidad de ventilación mecánica prolongada. Las muestras de triptasa sérica mostraron elevación en la fase aguda con normalización en basal, lo cual apoyó la hipótesis de anafilaxia mediada por mastocitos. Fue derivado a alergología para estudio de reacción perioperatoria, con recomendación de evitar los agentes más sospechosos (cefazolina y rocuronio) hasta completar pruebas. Se elaboró una carta de reacción perioperatoria con cronología y exposición a fármacos, y se planificó anestesia futura con alternativas (por ejemplo, clindamicina como profilaxis y un relajante neuromuscular no relacionado) en coordinación con el especialista.

### **3. Resultados y discusión**

Este caso ilustra una crisis respiratoria de alta criticidad durante la inducción anestésica, cuyo signo inicial predominante fue el aumento abrupto de la presión de la vía aérea con dificultad ventilatoria inmediatamente posterior a la intubación. En este escenario, la prioridad clínica es doble: asegurar la oxigenación y, en paralelo, descartar de forma rápida las causas

mecánicas que simulan broncoespasmo. La desconexión transitoria del ventilador y la ventilación manual con bolsa permiten estimar la resistencia/compliance y detectar obstrucciones del circuito; un filtro HME saturado, un tubo acodado o una válvula defectuosa pueden generar presiones elevadas con hipoventilación y capnograma anómalo, corrigiéndose al reemplazar el componente.

Una vez excluidas causas iatrogénicas y la intubación inadecuada, la morfología capnográfica en "aleta de tiburón", la espiración prolongada y las sibilancias difusas apoyan el diagnóstico de broncoespasmo. Desde el punto de vista fisiopatológico, el estrechamiento bronquial incrementa la resistencia espiratoria y favorece atrapamiento aéreo. Por ello, el manejo ventilatorio debe evitar hiperinsuflación dinámica: reducir la frecuencia respiratoria, aumentar el tiempo espiratorio (relación I:E 1:3 a 1:5), limitar el volumen corriente y aceptar hipercapnia permisiva cuando sea necesario, manteniendo presiones meseta seguras. En cuadros severos

puede observarse un tórax "silencioso" con disminución global de ruidos respiratorios; en esos casos, la ausencia de sibilancias no excluye broncoconstricción extrema.

En el perioperatorio, el broncoespasmo puede ser desencadenado por hiperreactividad bronquial (asma o EPOC), irritación por secreciones o por estímulo vagal durante la laringoscopia, así como por liberación de mediadores secundaria a reacciones de hipersensibilidad. El elemento diferenciador en este caso fue la hipotensión concomitante y la respuesta incompleta a broncodilatadores inhalados, hallazgos que obligan a priorizar anafilaxia perioperatoria en el diagnóstico diferencial. La literatura describe que antibióticos y relajantes neuromusculares se encuentran entre los desencadenantes más frecuentes, y que la presentación puede ocurrir en minutos durante la inducción. Además, la ausencia de manifestaciones cutáneas no descarta anafilaxia, especialmente en episodios con compromiso circulatorio significativo o bajo condiciones de vasoconstricción.



El manejo farmacológico del broncoespasmo intraoperatorio se apoya en la profundización anestésica y la broncodilatación. Los agentes volátiles (p. ej., sevoflurano) poseen efecto broncodilatador directo y reducen la reactividad de la vía aérea, por lo que aumentar su concentración inspirada es una intervención de primera línea cuando la hemodinamia lo permite. Los agonistas  $\beta_2$  inhalados son eficaces y pueden administrarse mediante inhalador presurizado conectado al circuito; su efecto es rápido y con bajo riesgo sistémico. La adición de anticolinérgicos puede aportar broncodilatación complementaria. En broncoespasmo refractario se han propuesto coadyuvantes como ketamina (por su efecto simpaticomimético y broncodilatador), sulfato de magnesio y, en casos seleccionados, infusión de  $\beta_2$  intravenoso.

Cuando existe compromiso circulatorio o alta sospecha de anafilaxia, la adrenalina es el fármaco pivotal porque combina broncodilatación, incremento del gasto cardíaco y vasoconstricción periférica, mejorando perfusión y

retorno venoso. En el contexto intraoperatorio con acceso venoso y monitorización continua, es razonable titular bolos pequeños de adrenalina intravenosa (por ejemplo, 10-20 mcg) y escalar según respuesta; si se requieren bolos repetidos, puede iniciarse infusión a dosis bajas. En paralelo, la reanimación con cristaloides es esencial debido a la vasoplejia y extravasación. Los antihistamínicos y corticoides se consideran adyuvantes y no deben retrasar la adrenalina.

El diagnóstico de anafilaxia perioperatoria es principalmente clínico y retrospectivamente se apoya en biomarcadores. La triptasa sérica, liberada por mastocitos, suele alcanzar un pico dentro de las primeras 1-2 horas; por ello se recomienda toma seriada (lo antes posible, a 1-4 horas y una muestra basal a las 24 horas o en seguimiento). Una triptasa elevada frente a basal apoya el diagnóstico, aunque valores normales no lo excluyen. El registro preciso del tiempo de exposición a cada agente (antibiótico, relajante, antiséptico, látex, opioides) y de la secuencia clínica es crítico para la evaluación

por alergología. Además de identificar el agente causal, el objetivo del estudio especializado es emitir recomendaciones claras para anestесias futuras, incluyendo alternativas seguras y medidas preventivas.

Desde una perspectiva de seguridad, este caso refuerza la utilidad de algoritmos de crisis y listas de verificación para el abordaje de "ventilación difícil" inmediatamente tras la intubación. Un enfoque estandarizado disminuye la probabilidad de errores bajo presión, facilita la comunicación del equipo y promueve decisiones tempranas (por ejemplo, suspender cirugía, activar protocolo de anafilaxia, solicitar triptasa y documentar la reacción). Finalmente, en pacientes con factores de riesgo de hiperreactividad bronquial, es recomendable optimizar el control respiratorio preoperatorio, considerar broncodilatadores previos y minimizar estímulos irritantes, sin olvidar que aun en pacientes sin asma conocida puede ocurrir broncoespasmo severo como primera manifestación de una reacción de hipersensibilidad.

#### 4. Conclusiones

El broncoespasmo severo durante la inducción anestésica exige un abordaje inmediato y sistemático que priorice oxigenación, ventilación manual y descarte de causas mecánicas.

La capnografía con morfología en "aleta de tiburón", la espiración prolongada y la elevación de presiones de vía aérea apoyan broncoconstricción, pero no sustituyen la evaluación de intubación endobronquial, aspiración o neumotórax.

La coexistencia de broncoespasmo severo con hipotensión o pobre respuesta a broncodilatadores debe considerarse anafilaxia perioperatoria hasta demostrar lo contrario.

La adrenalina titulada y la reanimación con fluidos son intervenciones clave cuando hay compromiso circulatorio o sospecha de anafilaxia; antihistamínicos y corticoides son adyuvantes.

La documentación completa del evento y la toma seriada de triptasa facilitan la evaluación por alergología



y la planificación de anestias futuras seguras.

## Bibliografía

1. 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.
2. Boehringer C, Copeland D, Liu H. A contemporary approach to the treatment of perioperative bronchospasm. *Transl Perioper Pain Med*. 2020;7(2):190-8. doi:10.31480/2330-4871/112.
3. Looseley A. Management of bronchospasm during general anaesthesia [Internet]. e-SAFE Anaesthesia; 2011 [cited 2026 Feb 02]. Available from: [https://e-safe-anaesthesia.org/e\\_library/05/Bronchospasm\\_during\\_anaesthesia\\_Update\\_2011.pdf](https://e-safe-anaesthesia.org/e_library/05/Bronchospasm_during_anaesthesia_Update_2011.pdf)
4. Du J, Tobias JD. Intraoperative care of severe bronchospasm. *Pediatr Anesth Crit Care J*. 2021;9(2):106-15. doi:10.14587/paccj.2021.18.
5. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, Farmer L, Floss K, Marinho S, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: epidemiology and clinical features of perioperative anaphylaxis in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth*. 2018;121(1):159-71. doi:10.1016/j.bja.2018.04.014
6. National Audit Projects. NAP6 Chapter 6 - Summary of main findings [Internet]. 2018 [cited 2026 Feb 02]. Available from: <https://www.nationalauditprojects.org.uk/downloads/NAP6%20Chapter%20%20-%20Summary%20of%20main%20findings.pdf>
7. Dewachter P, Savic L, de Hert S, Volcheck GW. Perioperative anaphylaxis: pathophysiology, clinical presentation and management. *BJA Educ*. 2019;19(10):313-20. doi:10.1016/j.bjae.2019.06.002.
8. Resuscitation Council UK. Emergency treatment of anaphylaxis: guidelines for healthcare providers [Internet]. London: Resuscitation Council UK; 2021 [cited 2026 Feb 02]. Available from: [https://www.resus.org.uk/sites/default/files/2021-05/Emergency%20Treatment%20of%20Anaphylaxis%20May%202021\\_0.pdf](https://www.resus.org.uk/sites/default/files/2021-05/Emergency%20Treatment%20of%20Anaphylaxis%20May%202021_0.pdf)
9. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al.

- World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2020. World Allergy Organ J. 2020;13(10):100472. doi:10.1016/j.waojou.2020.100472.
10. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis - a 2020 practice parameter update, systematic review, and GRADE analysis. J Allergy Clin Immunol. 2020;145(4):1082-123. doi:10.1016/j.jaci.2020.01.017.
11. Schwartz LB, Yunginger JW, Miller J, Bokhari R, Dull D. Time course of appearance and disappearance of human mast cell tryptase in the circulation after anaphylaxis. J Clin Invest. 1989;83(5):1551-5. doi:10.1172/JCI114051.
12. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. J Med Case Rep. 2013;7:223. doi:10.1186/1752-1947-7-223.
13. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. J Clin Epidemiol. 2017;89:218-35. doi:10.1016/j.jclinepi.2017.04.026.
14. Silvanus MT, Groeben H, Peters J. Corticosteroids and inhaled salbutamol decrease the incidence of bronchospasm after tracheal intubation in patients with hyperreactive airways. Anesthesiology. 2004;100(5):1052-7. doi:10.1097/00000542-200405000-00009.
15. Marinho S, Kemp H, Cook TM, Farmer L, Floss K, Garcez T, et al. Perioperative anaphylaxis: time for a NAP... 6! Clin Exp Allergy. 2018;48(9):1111-6. doi:10.1111/cea.13259.
16. Australian and New Zealand Anaesthetic Allergy Group; Australian and New Zealand College of Anaesthetists. Perioperative anaphylaxis management guideline. Melbourne: ANZCA/ANZAAG; 2022.