

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
HOSPITAL CLINICO QUIRÚRGICO UNIVERSITARIO
“CARLOS MANUEL DE CESPEDES”
BAYAMO – GRANMA**

Laringoespasmo y anestesia. Revisión bibliográfica

Laryngospasm and anesthesia. Bibliographic revision

Yacnira Martínez Bazan¹; Secundino González Pardo²; Alexis Suárez López³; Gertrudis Medina Lorente⁴.

Resumen

El laringoespasmo es la respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico. Este cierre es mantenido más allá del estímulo que lo desencadenó (pudiendo presentarse en forma recurrente) y puede llevar a hipoxia, hipercapnia, edema pulmonar, aspiración gástrica, paro cardiorrespiratorio (PCR) y muerte. Aunque no se sabe la causa exacta, se piensa que la estimulación laríngea funciona como un mecanismo disparador de este reflejo. Algunos autores lo explican como una respuesta similar a la convulsión irritación cerebral, permaneciendo incluso más que lo que dura el estímulo (similar a un gran mal). Esta revisión analiza la fisiopatología de este cuadro, así como sus características clínicas y tratamiento.

Descriptor DeCS: LARINGISMO/etiología; ANESTESIA/efectos adversos; LARINGISMO/fisiopatología; PRESIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS POSITIVA CONTÍNUA

Abstract

The laryngospasm is the exaggerated response of glottic closure reflex. This closure is supported beyond the stimulus that unchained it (it could be presented in recurrent way) and it can lead to hypoxia, hypercapnia, pulmonary edema, gastric aspiration; cardiorespiratory suspension and death. Although the exact cause is still unknown, it has been thought that the laryngeal stimulation functions as a shooter mechanism of this reflex. Some authors have explained it as a similar response to the brain convulsion-irritation remaining even more than the stimulus lasts (similar to a congenital disease) this revision analyses the pathophysiology of the symptoms as well as their clinical characteristics and treatment.

Descriptorios en Inglés: LARYNGISMUS/etiology; ANESTHESIA/adverse effects, LARYNGISMUS /physiopathology; CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE

Introducción

Los incidentes respiratorios intra y postoperatorios son comunes en la práctica de la anestesia, algunos de ellos están asociados a resultados adversos con aumento de la morbimortalidad perioperatoria ⁽¹⁻³⁾. Incluso se mencionan como la primer causa de reclamos legales a anestesiistas, de acuerdo a una revisión realizada por el ASA ⁽⁴⁻⁵⁾.

La obstrucción de la vía aérea es una de las causas de alteraciones respiratorias, la mayoría ocurren durante la anestesia general ⁽⁴⁾, y el laringoespasma es mencionado por algunos autores como de las causas más frecuentes ^(2,6-8), casi con similar porcentaje a la obstrucción del árbol traqueobronquial ⁽³⁾. Aunque en una encuesta retrospectiva realizada sobre un total de 1.500.000 pacientes de cirugía masilo facial ambulatoria, la incidencia de laringoespasma fue 10 veces mayor que la de broncoespamo ⁽⁹⁾.

En la mayoría de los casos (aún en nuestro medio), se lo considera un incidente menor, subestimado, y queda sin registrar en la historia clínica. Se desconoce la incidencia en nuestra población, no habiendo prácticamente registros si no llevaron a complicaciones graves y en algunos casos fatales. Este trabajo tiene el objetivo de hacer una revisión actualizada de la etiología, fisiopatología, tratamiento y complicaciones del laringoespasma en el período intra y postoperatorio.

Metodología

Esta es una revisión no sistemática del tema, que abarcó un período de búsqueda de 3 años teniendo como fecha de finalización abril del año 2007.

Se realizó en idioma español.

Hay algunos artículos con fechas anteriores a la propuesta en primera instancia (de 10 años), que se incluyeron dentro de la bibliografía, ya sea por la validez de sus investigaciones a clínicas, por sus propuestas diagnósticas o terapéuticas, que fueron considerados de interés.

También se incluyeron dos trabajos, como el de Olsson y Hallen ⁽¹²⁾ de 1884, por ser el mayor estudio epidemiológico hasta el momento actual y que se cita como por la mayoría de los autores para manejar la incidencia de este cuadro, y el de Fink de 1956, por sus connotaciones históricas en la descripción fisiopatológica del laringoespasma.

La estrategia de búsqueda fue en base a la revisión en la Cochrane Library (no hallando una revisión sistemática del tema) y en trabajos en bases electrónicas de datos como LILACS, Medline-PubMed y dentro de los textos más usados en nuestro medio.

Se utilizó también Internet.

Se evaluaron 167 citas bibliográficas y fueron seleccionados 52 para extraer datos.

Se incluyeron no sólo las investigaciones clínicas aleatorizadas (pues es un tema difícil de abordar en la terapéuticas sin incurrir en la falta de ética del no tratamiento), si no también investigaciones clínicas, casos clínicos, carta a editores y revisiones.

Los participantes de los investigaciones que se incluyen fueron niños y adultos.

Se incluyeron además distintos tipos de intervenciones tanto diagnósticos como terapéuticos.

De todo ello se pude extrae que se incluyeron.

- Texto : 5 (6 referencias)
- Estudios.

- Estudios randomizados: 4
- Estudios clínicos: 9
- Revisiones: 16
- Investigaciones animales: 5
- Casos clínicos: 16
- Carta a editores: 2

Fisiopatología

Los reflejos de la vía aérea superior consisten en una variada y diferente respuesta refleja, como la de apnea, tos, reflejo espiratorio, reflejo negativo, cierre laríngeo. Los mismo depende del sitio estimulado y son modificados por mucho factores, como sueño, la anestesia y alteraciones de impulso ventilatorio⁽¹⁷⁾. Tanto la excitación como la depresión de los mismos pueden provocar serios problemas clínicos. La laringe tiene mecanorreceptores que se clasifican en presores, de flujo y de conducción (estimulados por los músculos de la vía aérea superior). Estos difieren en su modalidad sensorial, pero su actividad se incrementa en la obstrucción de la vía aérea⁽¹⁰⁾.

Algunos estudios^(17,19) indican que la sensibilidad a la imitación de la vía aérea es mayor en la laringe y traquea que en la vía aérea periférica.

El mecanismo por el cual el laringoespasma ocurre se aún incierto^(11,20). Para algunos autores es debido al cierre de las cuerdas vocales verdaderas solamente⁽¹¹⁾, o de éstas y las cuerdas vocales falsas para otros^(2,21).

Este reflejo de cierre glótico está mediado por el nervio laríngeo superior^(2,10,22, 23) y persiste aún cesado el estímulo^(11,24). Incluso en investigaciones animales randomizadas se comprobó que la sección de este nervio y su reanastomosis posterior permitían conservar la respuesta refleja del laringoespasma frente a determinado estímulo⁽²⁵⁾.

Según Roy⁽¹¹⁾, este cierre involucra las estructuras supraglóticas, las cuerdas vocales verdaderas y las cuerdas vocales falsas. Es así que ya en 1956 Fink⁽²⁶⁾ proponía dos fases en este mecanismo.

- 1) De obturación de las cuerdas vocales verdaderas.
- 2) De válvula, realizado por las cuerdas vocales falsa y tejido supraglótico (este último depende del acortamiento del músculo tirohioideo y de la musculatura extrínseca, especialmente al músculo tiroideo⁽²⁷⁾. Estos tejidos crean un cambio a nivel de las presiones Intra y extra laríngeas, aumentando el gradiente de presión en inspiración y produciendo en esta etapa una situación que hace que la ventilación sea imposible.

El mecanismo valvular se puede observar durante la anestesia general si la pata del laringoscopio es introducida y se hace una prueba, se produce la aducción de cuerdas vocales seguida del cierre de cuerdas vocales falsas y acortamiento de la laringe.

- Según este tipo funcionamiento de las estructuras laríngeas hay que diferenciar entonces, el estridor que es el cierre intermitente de la glotis interrumpida por la respiración, debido al mecanismo valvular.
- El laringoespasma, que es la obturación de la laringe con interrupción prolongada de la respiración o incluso la contracción continua de la pared abdominal.

Es así que podemos diferenciar desde el punto de vista clínica.

- El laringoespasma parcial, que tiene algún grado de pasaje de aire y que puede ser difícil de distinguir de otras causas de obstrucción de vía aérea superior y suele ocurrir en respuesta a la estimulación sensitiva somática como aspiración o presencia de una vía aérea en planes superficiales de anestesia y recuperación⁽²⁷⁾. Puede evolucionar al laringoespasma total.

- El laringoespasmio completo que es aquel que no permite ninguna entrada de aire y puede tener consecuencias fatales y que generalmente ocurre en respuesta a estimulación sensitiva visceral y como respuesta exagerada a la estimulación del nervio laríngeo superior.
- Durante la anestesia general los agentes inhalatorios irritantes, secreciones excesivas o manipulación de la vía aérea pueden estimular el laringoespasmio⁽¹¹⁾.
- También se ha asociado al laringoespasmio con estimulación de las terminaciones nerviosas a nivel pélvico, abdominal y torácico^(10,11).
- Se ha estudiado en diferentes pacientes la incidencia de laringoespasmio en la inserción y mantenimiento de distintos accesos de la vía aérea, como la cánula con manguito, conocida como COPA (cuffed oropharyngeal airway), máscara facial y máscara laríngea, siendo distinto el porcentaje de acuerdo a los distintos trabajos⁽²⁸⁻³⁰⁾.

Diagnóstico

El laringoespasmio ocurre con más frecuencia durante la anestesia general superficial, en la inducción inhalatoria y la intubación y extubación traqueal^(11,27).

La presencia de sangre o secreciones es considerada por algunos como causa mayor de laringoespasmio postoperatorio (junto con broncoespasmio u obstrucción de la vía aérea por la lengua o la presencia de cuerpo extraños)^(2,31)

Según Roy⁽¹¹⁾, la obstrucción incompleta generalmente va asociada con alteraciones respiratorias: un sonido inspiratorio o espiratorio audible que se puede escuchar mejor con un estetoscopio precordial. Si empeora se puede observar un tironeamiento traqueal, movimiento respiratorios paradójicos de tórax y abdomen.

La ausencia de sonidos respiratorios a pesar de la existencia de movimientos de la pared torácica nos indica que encontramos frente a un laringoespasmio severo (obstrucción completa).

Si el paciente intenta respirar contra la glotis cerrada puede ocurrir tironeamiento de la laringe, movimiento torácico inefectivo, movimientos abdominales exagerados y puede generarse por parte del paciente una importante presión intrapleurales negativa que puede llevar al edema pulmonar (edema pulmonar no cardiogénico o por presión negativa^(6, 8, 11, 13, 14, 16, 20, 23, 27,32-39)). La causa del mismo es multifactorial y habitualmente se resuelve espontáneamente en pocas horas.

En la figura 1 se detalla la fisiopatología del mismo.

Se plantea que la presión negativa durante la inspiración frente a un glotis cerrada promueve la trasudación de flu al alvéolo. Se produce una obstrucción aguda con hipoxia que lleva a un aumento de la descarga simpática, la cual produce vasoconstricción sistémica y pulmonar con aumento de la postcarga de ambos ventrículos. La vasoconstricción arterial pulmonar hipóxica aumenta aun más la postcarga del ventrículo derecho y el cambio en la presión transpleural lleva a un aumento del retorno venoso y aumento de la presión hidrostática con el consiguiente edema pulmonar.

Se reconoce el edema pulmonar por la tos con expectoración rosada^(6,36), auscultación de estertores crepitantes bibasales, disminución de la saturación de oxígeno en el pulsioxímetro y se puede verificar en la radiografía de tórax una imagen alvéolo intersticial difusa como hallazgo más frecuente, con un ecocardiograma sin alteraciones^(16,40).

El tratamiento habitual con intubación orotraqueal, asistencia respiratoria mecánica con PEEP y diurético lo resuelve generalmente en pocas horas, con un pronóstico excelente^(5, 6, 8, 14, 16, 20, 36, 37,39).

En la literatura se menciona el caso de un recién nacido, que como terapéutica de excepción, se trató además con surfactante y NO (óxido nítrico) por una hipoxemia refractaria⁽¹³⁾.

Debemos mencionar también como etiología del laringoespasmo el estridor histérico o psicógeno⁽⁴¹⁾. Esto se ve en adolescentes y adultos jóvenes, y se presenta como paroxismos de estridor o sonido audibles en respuesta al ejercicio o al estrés. Muchas veces se los confunde con asma⁽³¹⁾, pero puede ser tan severo como el de otras causas.

El reflejo gastroesofágico puede producir laringoespasmo paroxístico⁽⁴²⁾, que se debe al contacto directo con las estructuras laringofaríngeas. Este laringoespasmo puede ser considerado una variación específica del movimiento paradójico de las cuerdas vocales. Incluso algunos autores postulan alguna alteración vagal cuando esto es prolongado⁽⁴³⁾.

También se ha informado la aparición de laringoespasmo en pacientes con tratamiento con clorpromazina en forma crónica (por más de 40 años)⁽⁴⁴⁾

La confirmación diagnóstica del laringoespasmo se haría por laringoscopia directa⁽¹⁾, pero ésta es difícil de hacer (veces no aconsejable en primera instancia), en muchas de estas circunstancias, ya que existen otras medidas terapéuticas previas (que describiremos a continuación, que podrían solucionar el problema antes de hacer este tipo de maniobras.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar sobre todo en niños con:

- El cruz postextubación⁽²⁷⁾, que produce retracción torácica, disfonía, tos y distintos grados de obstrucción respiratoria. Este cuadro tiene un tratamiento distinto que el laringoespasmo: con oxígeno humidificado, corticoides y adrenalina racémica. Incluso debemos mencionar en este tipo de alteraciones al heliox, puesto que el mismo disminuye la resistencia de la vía aérea permitiendo que los otros tratamientos (por ejemplo corticoides) comiencen su efecto^(45,46).
- Insuficiencia respiratoria aguda en niños y adultos: broncoespasmo, laringitis, laringotraqueítis y en niños especialmente⁽²³⁾: epiglotitis y presencia de cuerpo extraño. De tratamiento particular y diferente en cada uno de los casos. Puede llevar también en algunas circunstancias al edema pulmonar postobstructivo en los pacientes pediátricos.⁽⁵⁾

Tratamiento

De la obstrucción incompleta de la vía aérea por laringoespasmo.^(1, 11, 15, 16, 37, 47,48)

- Remoción del estímulo quirúrgico irritativo.
- Remover material de la laringe.
- Profundizar la anestesia.
- La ventilación se debe realizar con presión positiva de vía aérea con oxígeno al 100% y máscara.

La obstrucción completa de la vía aérea por laringoespasmo no puede ser tratada solamente con presión positiva o la vía aérea. En estos casos la insuflación forzada de la faringe distiende la fosa piriforme a cada lado de la laringe hace que los aritenopiglóticos se junten aún más uno contra otro y de esta forma el aire que entra pasa al estómago y no a los pulmones^(11,49).

Lo que se debe hacer es:

- Subluxar anteriormente la articulación temporomandibular^(27,50) y forzar con fuerte presión desde los ángulos maxilares. Este desplazamiento de la articulación temporomandibular

produce un alargamiento del músculo tirohioideo y libera el sector supraglótico⁽⁵¹⁾. Descrita con el nombre de maniobra de Esmarch-Helberg, se comprueba también un desplazamiento del geniogloso y por lo tanto de la lengua anteriormente. El movimiento se extiende más delante de los músculos genihiodeos, al hueso hioides, ligamentos y sector paraglótico. El mismo es tirado hacia fuera de las cuerdas vocales falsas y el pasaje laríngeo se abre.

- Si las maniobras de la vía aérea no mejoran la ventilación, se requiere un relajante muscular (16,52). La succinilcolina por vía intramuscular o intravenosa puede relajar las cuerdas vocales permitiendo la adecuada ventilación pulmonar. La dosis para algunos autores es de 0,1 mg/kg de peso por vía intravenosa.^(10, 53,54).
- Si no tenemos acceso venoso se puede administrar succinilcolina por vía intramuscular 4 mg/kg de peso (el deltoides o cuádriceps)^(16,27,48), no es recomendado por algunos autores el abordaje intralingual ya que ha informado mayor incidencia de arritmias ventriculares en niños^(11,55). La vía intraósea se ha ensayado en experiencias animales⁽⁴⁸⁾, obteniéndose similares condiciones de intubación que con la administración intravenosa.
- Hay que considerar también la lidocaina en “spray” al 4 %⁽²⁾, previo a la intubación endotraqueal, que al parecer actuaría facilitando la relajación laríngea en esta situación. El mecanismo por el cual se produce es desconocido (podría ser un efecto local analgésico o debido a la hipoxia, no se sabe si el efecto es, tópico o sistémico)⁽¹⁾. De todas formas, no todos los estudios son concluyentes con el uso de este fármaco⁽⁵⁶⁾.
- También se debe considerar la administración de lidocaina intravenosa 2 mg/kg de peso^(15,40), si bien sus efectos profilácticos no han podido ser demostrados^(3, 11, 16,57) en pacientes susceptibles o en situaciones recurrentes. El mecanismo de acción intravenoso parecería ser la interrupción central de una vía refleja o debido a una acción periférica a nivel de las terminaciones sensitivo-motoras del nervio.
- Considerar la intubación endotraqueal.
- Si no se pudo intubar: cricotirotomía o traqueotomía y plan de reanimación cardiopulmonar.

Se han descrito laringoespasmos recurrentes postoperatorios⁽²⁾, en los cuales además de las medidas anteriores ha probado el bloqueo del nervio laríngeo superior para interrumpir el arco reflejo bilateral, pero esto puede producir daño a nivel recurrential por lo cual se debe realizar en casos seleccionados. La máscara laríngea es ineficaz en estos casos, pues no provee un adecuado control de la ventilación para revertir esta situación⁽³⁶⁾.

Prevención

Lo primero que hay que hacer es identificar a la población de riesgo⁽¹⁾. Según Ollsson y Hallen⁽¹²⁾, es determinado tipo de población, la que se especifica.

Recordando que se presenta un riesgo mayor⁽¹⁵⁾

- En planos superficiales de anestesia.

- En los momentos de inducción-intubación.
- Durante e inmediatamente luego de la extubación traqueal.
- En paciente con tratamiento prolongado con clorpromazina⁽⁴⁴⁾
- En pacientes con apnea obstructiva del sueño⁽⁴⁰⁾.
- En pacientes con anomalías nasofaríngeas⁽⁴⁾

Se facilita por la fase espiratoria del ciclo respiratorio, la disminución de la pCO₂, el aumento de la pO₂ y la presión negativa intratorácica^(10,24).

En tanto la presión positiva intratorácica inhibe el reflejo de cierre glótico, similar a lo que sucede cuando se hace la maniobra de Helmlich^(10,24). Por lo que se aconseja que la extubación endotraqueal se haga cuando los pulmones encuentren insuflados a presión positiva^(10,24).

El uso de anticolinérgicos está controvertido también⁽¹⁰⁾, pero algunos estudios han demostrado la menor incidencia de laringoespasma durante la intubación y extubación⁽²⁴⁾, y el de lidocaina intravenosa un minuto previo a la extubación también⁽⁵⁷⁾.

Tampoco está probado que haya menor incidencia de laringoespasma con la extubación en un plano profundo⁽¹¹⁾, una encuesta realizada a 1.000 anestesiólogos en Estados Unidos de América, la mayoría de los encuestados no extubaban a sus pacientes en un plano profundo cuando tenían mayor riesgo de aspiración y de complicaciones respiratorias⁽⁵⁸⁾.

Conclusiones

El laringoespasma es una complicación común de la anestesia, sobre todo en niños (según Olsson 5 cada 1.000 pacientes pediátricos que desarrollaron laringoespasma tuvieron paro cardiorrespiratorio)^(11,12).

Pocas veces estos episodios llevan a la muerte, pero pueden ser de gravedad (hipoxia, arritmias, aspiración gástrico edema pulmonar, etcétera), por lo que se debe identificar a los pacientes de mayor riesgo, minimizar los factores estimulantes y prepararse para el tratamiento de emergencia, lo que disminuirá la morbimortalidad.

Bibliografía

1. Cheney F, Posner K, Caplan R. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. *Anesthesiology* 2001; 75: 932-9.
2. Gómez R, Almajano R, Herranz M, Abengochea, J, Molero M, Urieta A. Dos casos de edema agudo de pulmón secundario a laringoespasma. *Rev. Esp. Anestesiol Reanim* 2008;46: 317-9.
3. Odom J. Airway emergencies in the post anesthesia care unit. *Nurs Clin North Am* 2003; 28 (3): 483-91.
4. Miller H. Negative pressure pulmonary edema. *Can Oper Room Nurs J* 1995;13(3): 28-30.
5. D'Eramo EM. Mortality and morbidity with outpatient anesthesia: The Massachusetts experience. *J Oral Maxillo Surg* 2007; 57 (5): 531-6.
6. Landsman I. Mechanisms and treatment of laryngospasm. *Int Anesthesiol Clin* 2007; 35 (3):

67-33.

7. Roy W, Lerman J. Laryngospasm in paediatric anaesthesia. *Can J Anaesth* 2008; 1(35): 93-8.
8. Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anesthesia. A computer aided incidence study in 136929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 28; 507-75.
9. Carré P, Wodey E, Paldys P, Joly A, Ecoffey C. Edème pulmonaire aigu grave après laryngospasme peranesthésique chez un nouveau-né. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; 17 : 1140-3.
10. Murray-Calderón P, Connolly M. Laryngospasm and noncardiogenic pulmonary edema. *J Perianesth Nurs* 2012 (2): 89-94.
11. Ingelmo P. La extubación: otro momento crítico. In: Paladino, Tomiello, Ingelmo P et al. *Temas de Anestesia Pediátrica*. Buenos Aires: Sigma, 2008: 93-106 (Vol. I)
12. Hartley M, Vaughan R. Problems associated with trachea extubation. *Br J Anaesth* 1993; 71: 561-8.
13. Nishino T, Kochi T, Ishii M. Differences in respiratory responses from the larynx, trachea and bronchi in anesthetized female subjects. *Anesthesiology* 2006; 84 (1):70-4.
14. Sant'Ambrogio G, Mathew OP, Fisher JT, Sant'Ambrogio FB. Laryngeal receptors responding to tracheal pressure, airflow and local muscle activity. *Respir. Physiol* 1983; 54 (3): 317-30.
15. Nishino T, Tagaito Y, Isono S. Cough and other reflexes on irritation on airway mucosa in man. *Pulm Pharmacol Ther* 2006; 9 (5-6): 285-92.
16. Alcázar M, López J, Sancho L, Cebrián J, Carrillo A. Edema agudo de pulmón por laringoespasmo tras la recuperación de una anestesia general. *An Esp Pediatr* 2008; 48: 660-2.
17. Tagaito Y; Isono S, Nishino T. Upper airway reflexes during a combination of propofol and fentanyl anesthesia *Anesthesiology* 2008; 88: 1459-66.
18. Sant'Ambrogio G, Tsubone H, Sant'Ambrogio FB. Sensory information from the upper airway. Role in the control of breathing. *Resp Physiol* 2005; 102 (1): 1-16.

¹ Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor.

¹ Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente.

¹ Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor.

¹ Especialista de I grado en Anestesiología y Reanimación.