



Maniobra Rosado Blanco: Laringoespasmo

Rosado's maneuver: Laryngospasmo

¹Gabriel armando Rosado-Blanco ¹Medico Anestesiólogo pediatra del Hospital General Regional No.1. Lic. Ignacio García Téllez. IMSS. Mérida Yucatán, México. ²Mario Antonio Rocha-Gámez. ³Medico Anestesiólogo Pediatra. Hospital UMAE de Gineco-Pediatria 48, León Guanajuato, México. ³Lucy Esther López-Pavón. ³Médico Anestesióloga Jefe de Servicio de Clínica de Dolor y Cuidados Paliativos del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán, México.

dr_gabrielrosado@hotmail.com

Fecha de recepción Octubre 15/2017

Fecha de publicación Febrero 20/2018

Resumen.

El laringoespasmo es la respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico. Este cierre es mantenido más allá del estímulo que lo desencadena, puede llevar a hipoxia, hipercapnia, edema pulmonar, aspiración gástrica, paro cardiorrespiratorio y muerte. Aunque no se sabe la causa exacta, se piensa que la estimulación laríngea funciona como un mecanismo disparador de este reflejo.

La maniobra Rosado-Blanco es un procedimiento empírico que pretende la relajación de la musculatura laríngea y cuerdas vocales, para que entre nuevamente oxígeno a los pulmones y permita una adecuada ventilación.

Palabras clave: Maniobra Rosado Blanco. Laringoespasmo niños.

Abstract

The laryngospasm is the exaggerated response to the glottic closure reflex. This closure is maintained beyond the stimulus that triggers it, can lead to hypoxia, hypercapnia, pulmonary edema, gastric aspiration, cardiac arrest and death. Although the exact cause is not known, it is thought to laryngeal stimulation works as a trigger mechanism for this reflection. The manoeuvre Rosado-Blanco is an empirical procedure which aims to the

relaxation of the laryngeal muscles and vocal cords, so it allows the entrance of air through the laryngeal passage and the necessary opening for proper ventilation.

Keywords: Rosado Blanco's maneuver. Laryngospasm children.

Introducción

El Laringoespasmo (LEP) se define como el cierre sostenido de las cuerdas vocales. Se trata de un reflejo protector primitivo de la vía aérea (VA) que ocurre para salvaguardar la integridad de la misma, es decir, la VA se protege contra la aspiración pulmonar (1).

Los incidentes respiratorios perioperatorios son comunes en la práctica de la anestesia, algunos de ellos están asociados a resultados adversos con aumento de la morbilidad perioperatoria. Constituye la primera causa de reclamos legales en Anestesiólogos (2), de acuerdo a una revisión realizada por la ASA (3), es diez veces mayor que el broncoespasmo (6), y debe distinguirse de la oclusión de la faringe durante el sueño por relajación de músculos faríngeos que produce desplazamiento posterior de la lengua y del paladar blando (4,5).

La obstrucción de la VA es una de las causas de alteraciones respiratorias frecuentes, la mayoría ocurren durante la anestesia general en niños pequeños, y es mencionado por algunos autores como una de las causa de morbilidad por anestesia (6,7).

En la mayoría de los casos, incluyendo por supuesto nuestro medio, se le considera un incidente menor, que subestima esta complicación y peor aún, en la mayoría de las veces no se registra en el expediente.

Epidemiología

Su incidencia varía dependiendo del autor citado, *Olsson and Hallen* por ejemplo mencionan una incidencia del 1% en adultos y niños. Pero en realidad la incidencia se duplica en niños lactantes y escolares y se triplica en menores de tres meses de edad. Otros datos confirman una incidencia de 8,7 /1.000 de la población total estudiada, con una incidencia del doble: 17,4/1.000 en el rango de recién nacido a 9 años, y de 28,2/1.000, si se consideraba la población de recién nacido a 3 meses (8,9), encontraron una incidencia de 20-22% en los casos de adenoidectomía, citada como la cirugía de mayor riesgo en la población pediátrica.

Fisiopatología Mecanismo de producción del LEP

La mayoría de los reflejos laríngeos son producidos por la estimulación de las fibras aferentes contenidas en la rama interna del nervio laríngeo superior. Estos reflejos controlan la contracción de los músculos laríngeos los cuales protegen la VA durante la deglución (10).

Los reflejos de la VA superior consisten en una variada y diferente respuesta refleja, como la de apnea, tos, reflejo espiratorio, reflejo de presión negativa y cierre laríngeo, estos mismos dependen del sitio estimulado y son modificados por muchos factores, como el sueño, la anestesia y alteraciones de impulso ventilatorio. Tanto la excitación como la depresión de estos reflejos pueden provocar serios problemas clínicos (11).

La laringe tiene mecanorreceptores que se clasifican en presores, del 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 (12). Algunos estudios indican que la sensibilidad a la irritación de la vía aérea es mayor en la laringe y tráquea que en la vía aérea periférica (13,14). El mecanismo por el cual el laringoespasmo ocurre es aún incierto (15,16).

Para algunos autores es debido al cierre de las cuerdas vocales verdaderas solamente (16), o de éstas y las cuerdas vocales falsas para otros (17,18). En 1956 Fink y colaboradores (19) proponía dos fases de este mecanismo: primero, de obturación de las cuerdas vocales verdaderas, y segundo el de válvula, realizado por las cuerdas vocales falsas y tejido supraglótico (este último depende del acortamiento del músculo tiroideo y de la musculatura extrínseca, especialmente al músculo tiroideo. Además de la contracción de los músculos tiroaritenoides (aductor de la glotis y ubicado en el interior de las cuerdas vocales)), cricoaritenoides laterales (constrictor de la laringe) y cricotiroideo (tensores de las cuerdas vocales) (20). (Cuadro 1).

Estos tejidos crean un cambio a nivel de las presiones intra y extra laríngeas, aumentando el gradiente de presión e inspiración y produciendo en esta etapa una situación que hace que la ventilación sea imposible. Este mismo autor ha considerado que el LEP puede presentarse en dos formas:

El LEP 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 planos superficiales de anestesia y recuperación, y que puede evolucionar al laringoespasmo total. El LEP completo que es aquel que no permite ninguna entrada de aire y puede tener consecuencias fatales, generalmente ocurre en respuesta a estimulación sensitiva visceral y como respuesta exagerada a la estimulación del nervio laríngeo superior (21).

Diagnóstico

El LEP ocurre con más frecuencia durante la anestesia general superficial, en la inducción inhalatoria, en la intubación y extubación traqueal. La presencia de sangre o secreciones, es considerada por algunos como causa mayor de LEP postoperatorio (junto con broncoespasmo u obstrucción de la vía aérea por la lengua o la presencia

de cuerpos extraños) (22). Según Roy, 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 tiraje supraesternal con movimientos respiratorios paradójicos del tórax y abdomen.

La ausencia de sonidos respiratorios a pesar de la existencia de movimientos de la pared torácica nos indica que nos encontramos frente a un laringoespasmo severo (obstrucción completa). Si el paciente intenta respirar contra la glotis cerrada puede ocurrir tironeamiento de la laringe, movimientos torácicos inefectivos, movimientos abdominales exagerados y puede generarse por parte del paciente una importante presión intrapleural negativa que puede llevar al edema pulmonar (edema pulmonar no cardiogénico o por presión negativa). La causa del mismo es multifactorial y habitualmente se resuelve espontáneamente en pocas horas (23-28).

Se plantea la hipótesis de que la presión negativa durante la inspiración frente a una glotis cerrada promueve la trasudación de fluido 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 **hipoxíca** aumenta aún 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. (27-31).

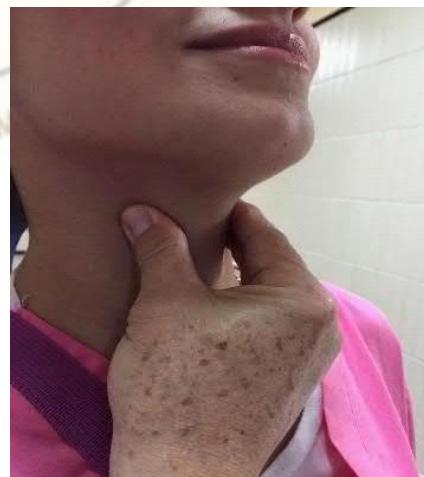
A pesar de que existen estudios previos (32), donde se plantea la problemática del laringoespasmo, algunos autores presentan resultados concretos en relación a edades de los pacientes, tipos de cirugía, sin embargo ninguno plantea en específico con que forma de manejo los pacientes respondieron mejor, más rápido y con menos complicaciones. Es por esto que surge la inquietud de realizar maniobras diferentes para el manejo del laringoespasmo.

Maniobra Rosado-Blanco

La maniobra Rosado-Blanco es un procedimiento empírico que consiste en aplicar movimientos laterales del cartílago tiroideo y cricoides. Se coloca el dedo pulgar del lado

derecho de la tráquea, el dedo índice y dedo medio del lado contra lateral (Figura 1 y 2) dando masaje suave, firme, suficiente y efectivo de la línea media de la tráquea, hacia la derecha y la izquierda, cinco veces hacia cada lado (Figura 2). Se espera diez segundos y si no hay respuesta, se repite nuevamente hasta dos o tres veces la misma maniobra, buscando la respiración espontánea del paciente y por consiguiente mejorar la saturación. Esta maniobra se ha aplicado en pacientes pediátricos y adultos durante aproximadamente unos 20 años en base a la respuesta y mejoría clínica (comunicación personal). La duración total desde el inicio del laringoespasmo hasta la resolución total de éste evento, se ha observado en aproximadamente unos 60 segundos. Esta maniobra busca la relajación de la musculatura laríngea y cuerdas vocales, principalmente el músculo tiroaritenoido, que es el que forma las cuerdas vocales, inervado por el nervio laríngeo o recurrente, los músculos del cricotiroideo, cricoaritenoido y del tirohiideo inervados por el laríngeo superior, y sus estructuras que entran en contracción importante durante este fenómeno. El resultado de esta maniobra empírica, es permitir nuevamente el pasaje laríngeo y la apertura necesaria para una adecuada ventilación.

Figura 1: maniobra que busca la relajación muscular del músculo tiroaritenoido



Siempre se recomienda la colocación de la cánula de *Guedel*, aspiración suficiente de la boca y faringe, así como mascarilla con aporte de oxígeno al 100%, con hiperextensión del cuello, (maniobra *Esmarch-Heiberg*). Esta maniobra podrá repetirse dos o tres veces antes de pensar en usar presión positiva con el sistema de ventilación y su reservorio, o el uso de fármacos (33), como propofol, lidocaína, succinilcolina o la reintubación del paciente.

La mayoría de los pacientes que recibieron esta maniobra responden satisfactoriamente, sin embargo existe 2% de afectados que no responden a la maniobra descrita, por lo que se complementa con la maniobra de *Esmarch-Heiberg*, que consiste en la luxación articulación *temporo-mandibular*. La saturación más baja a la cual han llegado los pacientes con esta complicación ha sido de 65%. El 98 % de los pacientes que presentaron LEP en los que se aplicó la maniobra, tuvieron respuesta clínica a la resolución. Los pacientes evaluados fueron sanos sin procesos infecciosos de la vía aérea, ASA I o II.

La maniobra se aplica inmediatamente en que detectamos el laringoespasmo y la recuperación es a una saturación del 98 al 100%.

Figura 2: Movimiento Lateral a la izquierda y derecha, en sesiones de cinco movimientos a cada lado.



Tabla 1: Músculos involucrados en el laringoespasmo y en la apnea del sueño

Laringoespasmo	Apnea del sueño
Tiroaritenoideo	Geniogloso
Cricoaritenoideo lateral	Geniohiogloso
Cricotiroideo	Esternotiroideo
	Esternotiroideo

Tomado de la referencia 4 y 20.

Referencias

1. Gavel G, Walker RWM. Laryngospasm in anaesthesia. Critical Care & Pain 2013;26:1-5.
2. Henderson P, Cohen J, Jardberg P, Smith J, Stevens W. A canine model for studying laryngospasm and its prevention. Laryngoscope 1992; 102:1237-1241.
3. Cheney F, Posner K, Caplan R. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. Anesthesiology 1991;75:932-939.
4. Nandi P.R., Charlesworth C.H., Taylor S.J., Nunn J.F. y Doré C.J. Effect of general anaesthesia on the pharynx. British Journal of Anaesthesia 1991;66:157-162.
5. Rodríguez J, Muniategui I, Bárcena M, Costa J, Álvarez J. Edema pulmonar postobstructivo tras adenoidoamigdalectomía. Rev Esp. Anestesiol Reanim 1998; 45:251-254.
6. Mevorach D. The management and treatment of recurrent postoperative laryngospasm. Anesth Analg 1996; 83:1110-1111.
7. Odom J. Airway emergencies in the post anesthesia care unit. Nurs Clin North Am 1993; 28(3):483-491.
8. Sant'Ambrogio G, Tsubone H, Sant'Ambrogio FB. Sensory information from the upper airway: role in the control of breathing. Resp Physiol 1995;103:1-16.
9. Leich y Baraka Ingelmo P. La extubación: otro momento crítico. In: Paladino, Tomiello, Ingelmo P et al. Temas de Anestesia Pediatrica. Buenos Aires: Sigma 1998:93-106-108.

10. Alalami AA, Ayoub CM, Baraka AS. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. *Pediatric Anesthesia* 2008;18:281-288.
11. Nishino T, Kochi T, Ishii M. Differences in respiratory reflex responses from the larynx, trachea and bronchi in anesthetized female subjects. *Anesthesiology* 1996;84(1):70-40.
12. Bauman N, Sandler A, Schmidt C, Maher J, Smith R. Reflex laryngospasm induced by stimulation of distal esophageal afferents. *Laryngoscope* 1994;204):209-214.
13. Hartley M, Vaughan R. Problems associated with tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1993;71:561-568.
14. Sant'Ambrogio G, Mathew OP, Fisher JT, Sant'Ambrogio FB. Laryngeal receptors responding to transmural pressure, airflow and local muscle activity. *Respir Physiol* 1983;54(3):317-330.
15. Roy W, Lerman J. Laryngospasm in paediatric anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;1(35):93-98.
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* 1998;48: 660-662.
17. Olson GL, Hallen B. Laryngospasm during anesthesia. A computer aided incidence study in 136929 patients. *Acta anaesthesiol Scand* 1984;28:567-575.
18. Tagaito Y, Isono S, Nishino T. Upper airway reflexes during a combination of propofol and fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 1998;88:1459-1466.
19. Fink B. The etiology and treatment of laryngeal spasm. *Anesthesiology* 1956;17:569-577.
20. Olutoye O.A., Watcha M.F. Eyes, Ear, Nose and throat surgery, En Gregory George A, Andropoulos Dean B, *Gregory's Pediatric Anesthesia*; 5 ed/pag 317, Cap 14 Ed Wiley-Blackwell 2012.
21. Hollinger I. Tratamiento de problemas pediátricos posanestésicos .In *Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica*. México: Nueva Editorial Interamericana, 1989 pp 307-389.
22. Sukhani R, Barclay J, Chow J. Paradoxical vocal cord motion: an unusual cause of stridor in the recovery room. *Anesthesiology* 1993;79:177-180.
23. Coté C, Torres D. Vías respiratorias en los niños. In: Cote C. *Anestesia en Pediatría*. 2^a ed. México: Interamericana, 1993:59-88.
24. Ikaria T, Sasaki C. Glottic Closure Reflex: Control Mechanisms. *Ann Otol* 1980;89:220224.
25. Blumin JH, Ye H, Berke GS, Blackwell KE. Recovery of laryngeal sensation after superior laryngeal nerve anastomosis. *Laryngoscope* 1999;109:(10):1637-1641.
26. Aitkenhead A. The pattern of litigation against anaesthetists. *Symposium on mishap or negligence*. *Br J Anaesth* 1994;(73):18-30.
27. Betts A, Eggan J. Unilateral pulmonary edema with interscalene block. *Anesthesiology* 1998;88:1113-1114.
28. Terry-Lee K, Downes J. Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 1983;59:347-349.
29. Kadota Y, Imabayashi T, Kawasaki K, Oda T, Yoshimura N. Pulmonary edema due to acute airway obstruction immediately after tracheal extubation. *Masui* 1998;47(11):1333-1337.
30. Aouad M, Ashkard K. Pulmonary Edema Following postoperative Laryngospasm. *MEJ Anesth* 1997;14(1):59-63.
31. Miller H. Negative pressure pulmonary edema. *Can Oper Room Nurs J* 1995;13 (3):2830.
32. D'Eramo EM. Mortality and morbidity with outpatient anesthesia: The Massachusetts experience. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:531-536.
33. Fiadje JE, Stricker PA, Litman RS. Pediatric Airway Management. En Gregory George A., Andropoulos Dean B. *Gregory's Pediatric Anesthesia*; 5 ed/pag 317 Cap 14 Ed Wiley- Blackwell 2012.