



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0810>

LARINGOESPASMO SEVERO EN LA SALA DE RECUPERACIÓN: FACTORES DE RIESGO, PREVENCIÓN Y MANEJO ESCALONADO BASADO EN EVIDENCIA. REPORTE DE CASO

SEVERE LARYNGOSPASM IN THE RECOVERY ROOM: RISK FACTORS, PREVENTION, AND EVIDENCE-BASED STEPWISE MANAGEMENT. CASE REPORT

Ortega-Ortega Karen Alejandra ¹; Riascos-Cabrera Ximena del Cisne ²;
León-Luzuriaga Anna María ³; Pauta-Cango Gabriela Eloísa ⁴;
Ramón-Gordillo Ana Gabriela ⁵

¹ Médico General, Hospital Manuel Ignacio Monteros IESS. Loja, Ecuador.
Correo: ortegakaren11@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-0944-4977>

² Médico General. Loja, Ecuador.
Correo: xime_2708@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-8832-130X>

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

⁴ Médico General, Hospital Manuel Ygnacio Monteros IESS. Loja, Ecuador.
Correo: gabyepc@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-3313-5616>

⁵ Médico General. Loja, Ecuador.
Correo: agrg1206@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5028-289X>

Resumen

Introducción: El laringoespasmio postextubación en la unidad de recuperación postanestésica (URPA/PACU) es una urgencia respiratoria potencialmente letal. Aunque muchos episodios responden a maniobras simples, los casos severos pueden progresar a hipoxemia profunda, bradicardia, edema pulmonar por presión negativa y necesidad de reintubación si el escalamiento terapéutico se retrasa. **Caso clínico:** Varón de 46 años con obesidad grado I, tabaquismo y alta sospecha de apnea obstructiva del sueño, sometido a colecistectomía laparoscópica bajo anestesia general. A los pocos minutos del ingreso a URPA desarrolló obstrucción inspiratoria súbita con tiraje, imposibilidad de ventilación efectiva y desaturación rápida. Se aplicó un enfoque escalonado: retiro de estímulos y succión, maniobra de tracción mandibular, CPAP con oxígeno al 100%, profundización con propofol y, por refractariedad con hipoxemia, succinilcolina en dosis baja, logrando restablecer la ventilación. Posteriormente presentó disnea y esputo espumoso, con hallazgos radiográficos compatibles con edema pulmonar por presión negativa, que se resolvió con soporte ventilatorio no invasivo y vigilancia en UCI. **Conclusiones:** La prevención requiere reconocer factores de riesgo (obesidad/AOS, tabaquismo, reflujo, tos y secreciones), planificar una extubación suave y disponer de un algoritmo claro en URPA. Ante laringoespasmio severo, la administración temprana de un bloqueador neuromuscular de acción rápida, incluida succinilcolina en dosis subparalizante, puede ser decisiva para revertir el cierre glótico y evitar complicaciones.

Palabras claves: laringoespasmio; unidad de recuperación postanestésica; extubación; complicaciones respiratorias postoperatorias; edema pulmonar por presión negativa; succinilcolina; propofol.

Abstract

Background: Post-extubation laryngospasm in the postanesthesia care unit (PACU) is a time-critical airway emergency. While many episodes respond to basic maneuvers, severe events may

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.



rapidly evolve into profound hypoxemia, bradycardia, negative pressure pulmonary edema and the need for reintubation if escalation is delayed. Case report: A 46-year-old man with class I obesity, active smoking and high suspicion of obstructive sleep apnea underwent laparoscopic cholecystectomy under general anesthesia. Within minutes of PACU admission, he developed abrupt inspiratory obstruction with marked retractions, ineffective ventilation and rapid oxygen desaturation. A stepwise approach was implemented: removal of triggers and suctioning, jaw thrust, CPAP with 100% oxygen, deepening anesthesia with propofol, and—due to refractory hypoxemia—low-dose succinylcholine, which restored effective ventilation. He subsequently developed dyspnea and frothy sputum, with imaging consistent with negative pressure pulmonary edema, which resolved with non-invasive ventilatory support and ICU observation. Conclusions: Preoperative risk recognition, smooth extubation strategies and a clear PACU escalation algorithm are key to prevent major complications. Early neuromuscular blockade—including subparalytic succinylcholine—may be pivotal in severe cases to reverse glottic closure and prevent further deterioration.

Keywords: laryngospasm; postanesthesia care unit; extubation; postoperative respiratory complications; negative pressure pulmonary edema; succinylcholine; propofol.

1. Introducción

El laringoespasmio es un cierre reflejo y sostenido de las cuerdas vocales, frecuentemente acompañado de colapso de estructuras supraglóticas, que condiciona obstrucción parcial o completa de la vía aérea. Se trata de un mecanismo de defensa destinado a impedir la aspiración; sin embargo, durante la anestesia general y el periodo inmediato de recuperación puede activarse de forma desadaptativa ante estímulos mecánicos (p. ej., aspiración, presencia de secreciones, manipulación del tubo), químicos (contenido gástrico, irritantes) o térmicos sobre una vía aérea susceptible. La mayoría de episodios perioperatorios ocurren durante la

emergencia y tras la extubación, en un plano anestésico transicional en el que persisten reflejos laríngeos pero la coordinación ventilatoria aún no es estable.

En la unidad de recuperación postanestésica (URPA/PACU), el laringoespasmio adquiere relevancia por la combinación de factores fisiológicos y operativos: reversión neuromuscular, efectos residuales de anestésicos volátiles y opioides, hipercapnia relativa, dolor o agitación, y movilización temprana. A diferencia del quirófano, la URPA puede presentar variabilidad en recursos inmediatos y en la familiaridad del equipo con maniobras específicas si no existen protocolos estandarizados. Dado que la desaturación puede ser muy rápida, el retraso en reconocer el



patrón obstructivo o en escalar la intervención incrementa el riesgo de complicaciones graves.

El espectro clínico incluye desde estridor con ventilación parcialmente preservada hasta obstrucción completa con incapacidad para ventilar, hipoxemia profunda y bradicardia secundaria a hipoxia. Entre las complicaciones, destaca el edema pulmonar por presión negativa (EPPN, negative pressure pulmonary edema), que aparece cuando el paciente realiza inspiraciones vigorosas contra una glotis cerrada. Este fenómeno genera presiones intratorácicas marcadamente negativas y cambios hemodinámicos que favorecen edema alveolar no cardiogénico; puede manifestarse con disnea, esputo espumoso, crepitantes y opacidades bilaterales en la radiografía de tórax. Aunque infrecuente, el EPPN puede requerir ventilación no invasiva o invasiva y prolongar la hospitalización.

Los factores de riesgo del laringoespasma se describen en tres categorías: relacionados con el paciente (tabaquismo, asma/hiperreactividad bronquial,

infección respiratoria reciente, reflujo gastroesofágico, obesidad y apnea obstructiva del sueño), relacionados con la anestesia (planos ligeros en presencia de estímulo faríngeo, extubación en fase intermedia, tos intensa, secreciones o sangre en hipofaringe, irritación por dispositivos, exposición a agentes pungentes) y relacionados con la cirugía (procedimientos ORL o de vía aérea superior, sangrado faríngeo, irrigación y manipulación laríngea). La integración de estos elementos permite estratificar riesgo y planificar medidas preventivas.

Desde una perspectiva práctica, el manejo debe ser escalonado y guiado por fisiopatología: retirar el estímulo, asegurar oxígeno al 100% y presión positiva, reposicionar y despejar la vía aérea, profundizar anestesia cuando la ventilación sea parcialmente posible, y administrar un bloqueador neuromuscular de acción rápida cuando exista refractariedad o deterioro (hipoxemia/bradicardia). La succinilcolina es el fármaco tradicional por su rapidez, y existe evidencia de que dosis bajas pueden ser suficientes para romper el espasmo con menor probabilidad de

apnea prolongada que la dosis de intubación. La disponibilidad de un algoritmo en URPA y el entrenamiento del equipo son esenciales para reducir retrasos en este escenario de alto riesgo.

Se presenta el caso de un paciente adulto con laringoespasmo severo en la URPA, complicado por EPPN, con el objetivo de revisar factores predisponentes, estrategias preventivas y un esquema de manejo escalonado basado en evidencia.

2. Reporte de caso

Varón de 46 años, peso 92 kg, talla 1.70 m (IMC 31.8 kg/m²). Antecedentes: hipertensión arterial controlada con losartán, tabaquismo activo (10 paquetes-año), ronquido habitual con somnolencia diurna (alta sospecha de apnea obstructiva del sueño sin estudio confirmatorio), y reflujo gastroesofágico ocasional. Sin asma, alergias medicamentosas ni antecedentes de complicaciones anestésicas. Clasificación ASA II. Evaluación de vía aérea: Mallampati II, apertura oral adecuada, movilidad cervical conservada.

Se programó colecistectomía laparoscópica electiva por colelitiasis sintomática. Ayuno adecuado. Monitorización estándar (ECG, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, capnografía). Inducción con fentanilo 150 microg, propofol 180 mg y rocuronio 50 mg; intubación orotraqueal con tubo 7.5 mm sin incidentes. Mantenimiento con sevoflurano (aprox. 0.9-1.1 CAM) y remifentanilo en perfusión a dosis baja-moderada, con ventilación controlada protectora (VT 6-7 mL/kg de peso ideal, PEEP 5 cmH₂O). Profilaxis antiemética con ondansetrón 4 mg y dexametasona 8 mg. Curso intraoperatorio estable; sangrado mínimo; fluidoterapia balanceada sin sobrecarga.

Al final del procedimiento se realizó aspiración orofaríngea bajo visión indirecta, sin contenido abundante. Se suspendió el anestésico volátil y se administró sugammadex 2 mg/kg tras evidenciar recuperación clínica de la ventilación espontánea. La extubación se realizó despierto, con respuesta a órdenes y reflejo tusígeno presente; se observó tos durante el retiro del tubo. En el traslado a URPA recibió oxígeno suplementario con mascarilla facial.



En la URPA, al ingreso se registró PA 136/82 mmHg, FC 92 lpm, FR 18 rpm, SpO₂ 98% con FiO₂ alta y adecuada expansión torácica. Se mostró ansioso, con deglución repetitiva. A los 3-4 minutos, tras un episodio de tos, presentó estridor inspiratorio súbito, tiraje supraclavicular y ausencia de ventilación efectiva. La auscultación reveló entrada de aire mínima, y la ventilación con mascarilla fue difícil. La SpO₂ descendió rápidamente de 98% a 78% en menos de 60 segundos.

Se activó manejo de vía aérea: posicionamiento con extensión cervical, retiro de estímulos, succión orofaríngea (secreciones escasas), maniobra de tracción mandibular con sellado de mascarilla y aplicación de CPAP/ventilación a presión positiva moderada con oxígeno al 100%. Pese a las maniobras, persistió obstrucción severa y la saturación cayó a un mínimo de 58%, asociada a bradicardia transitoria (FC 48 lpm) sin hipotensión marcada. Se administró propofol en bolos titulados (30 mg inicialmente y 20 mg adicionales) con mejoría parcial del esfuerzo, pero sin resolución completa del cierre glótico.

Ante la refractariedad con hipoxemia, se decidió administrar succinilcolina en dosis subparalizante (20 mg IV; 0.22 mg/kg). En 30-40 segundos se logró relajación laríngea, ventilación efectiva con mascarilla y recuperación de la SpO₂ a 94%. La frecuencia cardíaca se normalizó y el paciente recuperó una ventilación espontánea más coordinada. No se requirió reintubación, y se mantuvo vigilancia estrecha con oxígeno suplementario.

En los 10-15 minutos posteriores, el paciente refirió disnea y tos con esputo espumoso rosado, con crepitantes bibasales a la auscultación y necesidad de FiO₂ elevada para mantener SpO₂ > 92%. Se sospechó edema pulmonar por presión negativa secundario a obstrucción laríngea. La radiografía de tórax mostró opacidades alveolares bilaterales predominantemente perihiliares, sin cardiomegalia. Se inició soporte con CPAP (8-10 cmH₂O), restricción hídrica y diurético de asa a dosis baja según criterio clínico. Por la severidad inicial del evento y la sospecha de EPPN, se decidió

ingreso a UCI para monitorización y soporte respiratorio.

La evolución fue favorable: disminución del trabajo respiratorio y mejoría de la oxigenación en las siguientes 12-24 horas, con reducción progresiva de la FiO₂. El control radiológico evidenció mejoría en 24-36 horas. No hubo fiebre ni datos clínicos de broncoaspiración, y

la evolución rápida fue consistente con EPPN. El paciente egresó a sala al segundo día y fue dado de alta sin secuelas. En el control a 2 semanas permanecía asintomático. Se recomendó evaluación formal de apnea obstructiva del sueño, cese de tabaquismo y medidas de extubación suave/prevención en futuras anestесias.

Tabla 1. Factores de riesgo de laringoespasma en el perioperatorio y en URPA.

Paciente	Anestesia / Técnica	Cirugía / Contexto
Obesidad y AOS (ronquido/somnolencia), sexo masculino, reflujo gastroesofágico, tabaquismo, asma/hiperreactividad bronquial, infección respiratoria reciente, ansiedad/agitación.	Plano anestésico insuficiente ante estímulo faríngeo, extubación en fase intermedia, tos intensa, secreciones/sangre en hipofaringe, irritación por tubo o dispositivos supraglóticos, agentes pungentes.	Cirugía ORL/vía aérea superior, procedimientos con sangrado/irrigación faríngea, manipulación laríngea, emergencia turbulenta, movilización precoz y ausencia de algoritmo entrenado en URPA.

Tabla 2. Línea de tiempo clínica (eventos clave).

Tiempo aproximado	Hallazgos	Intervenciones
Intraoperatorio (0-65 min)	Curso estable. Aspiración orofaríngea final. Extubación despierto con tos.	Anestesia balanceada; reversión neuromuscular; oxígeno suplementario en traslado.
URPA + 3-4 min	Estridor súbito, tiraje, ventilación inefectiva. SpO ₂ 98% a 78%.	Posicionamiento, succión, tracción mandibular, CPAP/IPPV con O ₂ 100%.
URPA + 5-6 min	Persistencia de obstrucción. SpO ₂ mínima 58%, bradicardia transitoria.	Propofol en bolos titulados; succinilcolina 20 mg IV por refractariedad.
URPA + 15-30 min	Mejora ventilatoria. Disnea y esputo espumoso; crepitantes.	Sospecha de EPPN. Rx tórax. CPAP 8-10 cmH ₂ O. Ingreso a UCI.
24-48 h	Mejoría clínica y radiológica.	Desescalamiento de soporte y alta sin secuelas.

Tabla 3. Manejo escalonado del laringoespasma en URPA (propuesta práctica).

Paso	Acciones clave
1. Reconocimiento y activación	Estridor/ausencia de ventilación, tiraje, desaturación rápida. Llamar ayuda, preparar vía aérea avanzada, monitorizar ECG/SpO ₂ /PA, FiO ₂ 1.0.
2. Medidas no farmacológicas	Retirar estímulo; succión orofaríngea; extensión cervical; tracción mandibular; sellado con mascarilla y CPAP/IPPV



	moderada. Considerar presión en el 'notch' de Larson como adyuvante.
3. Profundización anestésica	Si hay IV y no mejora: propofol en bolos titulados (p. ej., 0.5 mg/kg en incrementos), evitando hipotensión significativa. Alternativa: anestésico inhalatorio según disponibilidad y contexto.
4. Relajación neuromuscular	Si persiste obstrucción o hay hipoxemia/bradicardia: succinilcolina IV en dosis baja (0.1-0.3 mg/kg) para romper el espasmo; si se requiere intubación, dosis de intubación (1-1.5 mg/kg). Si no hay IV: vía IM (3-4 mg/kg) según protocolos locales.
5. Escalada avanzada y complicaciones	Si no se logra ventilación: intubación, dispositivo supraglótico o cricotiroidotomía según algoritmo de vía aérea difícil. Tras resolver: vigilar EPPN/broncoaspiración; Rx tórax y observación en UCI según severidad.

3. Resultados y discusión

El caso ilustra una presentación típica de laringoespasma severo en URPA: inicio abrupto tras tos/estimulación faríngea, obstrucción inspiratoria con ventilación inefectiva y desaturación rápida. Aunque el evento se asocia con frecuencia a población pediátrica, en adultos puede presentarse con severidad similar, especialmente durante la emergencia y el periodo postextubación, cuando coexisten reflejos laríngeos activos y ventilación aún vulnerable.^{1,2,4}

En este paciente confluyeron factores predisponentes relevantes: obesidad con alta probabilidad de apnea obstructiva del sueño y tabaquismo, ambos asociados a mayor irritabilidad de la vía aérea y

eventos obstructivos postoperatorios. La tos durante la extubación sugiere estímulo laríngeo persistente en un plano transicional que favorece el cierre reflejo. En escenarios con reflujo, secreciones o sangre en hipofaringe, el umbral de disparo del reflejo disminuye y la URPA se convierte en un punto crítico para su identificación y tratamiento precoz.^{1,5,7}

El diagnóstico diferencial incluye obstrucción por mordedura o colapso faríngeo por sedación, edema laríngeo, broncoespasmo y broncoaspiración. La combinación de estridor inspiratorio, tiraje y dificultad marcada para ventilar con mascarilla, con relativa ausencia de sibilancias y con respuesta a presión positiva, orienta hacia cierre glótico. En la práctica, la confirmación es

dinámica: si el patrón obstructivo no mejora con reposicionamiento y CPAP, debe asumirse laringoespasma hasta demostrar lo contrario y escalar según la gravedad.^{1,2,4}

El manejo escalonado aplicado fue consistente con recomendaciones de revisiones y análisis de crisis: primero medidas no farmacológicas (retirar el estímulo, succión, tracción mandibular y CPAP con oxígeno al 100%), seguidas de profundización anestésica y, ante hipoxemia persistente, relajación neuromuscular. El éxito depende de la precocidad y de la coordinación del equipo: retrasar el escalamiento en obstrucción completa expone al paciente a hipoxemia profunda y bradicardia en un intervalo muy breve.^{1,2,4}

El propofol puede ser útil cuando la ventilación es parcialmente posible por su capacidad de atenuar reflejos laríngeos y su inicio rápido; sin embargo, si la obstrucción es completa o la desaturación progresa, el tiempo hasta efecto puede ser insuficiente y la depresión hemodinámica puede ser un costo añadido. Por ello, su administración debe ser titulada y, en cuadros

refractarios, no debe retrasar la relajación neuromuscular cuando el intercambio gaseoso se compromete.^{1,3,4}

La succinilcolina continúa siendo el bloqueador neuromuscular de elección por su rapidez. Se ha descrito que dosis bajas (0.1-0.3 mg/kg IV) pueden romper el laringoespasma con menor probabilidad de apnea prolongada que la dosis de intubación, lo que podría facilitar la recuperación de ventilación espontánea tras la resolución del espasmo. Aun así, el clínico debe anticipar la necesidad de ventilación asistida e intubación si la oxigenación no se restablece, si existe aspiración o si la vía aérea resulta difícil.^{1,6}

Una complicación relevante fue el edema pulmonar por presión negativa. La fisiopatología se relaciona con inspiraciones vigorosas contra la glotis cerrada que generan presiones intratorácicas muy negativas y favorecen edema alveolar no cardiogénico. Clínicamente puede manifestarse minutos después del evento obstructivo, con disnea, crepitantes, esputo espumoso y opacidades bilaterales. El



tratamiento es principalmente de soporte (CPAP/PEEP, oxigenoterapia y vigilancia), con evolución rápida hacia la resolución en la mayoría de casos cuando se corrige la obstrucción y se optimiza la ventilación.^{10,11,13}

En la prevención, el caso refuerza cuatro ejes: (1) estratificar riesgo preoperatorio de eventos respiratorios en URPA (AOS/obesidad, tabaquismo, reflujo), (2) planificar una extubación suave evitando planos intermedios y minimizando tos y secreciones, (3) optimizar analgesia multimodal para reducir agitación sin provocar hipoventilación, y (4) considerar intervenciones farmacológicas seleccionadas. La lidocaína intravenosa perioperatoria se ha asociado con reducción de tos y otras complicaciones de vía aérea en metaanálisis; su papel específico en laringoespasma es heterogéneo según población y cirugía, por lo que debe individualizarse.^{1,8,9}

Desde el punto de vista organizacional, disponer de un algoritmo visible en URPA, entrenar al equipo (incluyendo maniobras y escalamiento farmacológico) y

asegurar disponibilidad inmediata de fármacos y dispositivos de vía aérea avanzada reduce retrasos críticos. La comunicación efectiva entre el personal de recuperación y anestesiología es determinante para evitar hipoxemia profunda y paro.^{2,16}

4. Conclusiones

El laringoespasma severo en URPA puede causar hipoxemia profunda en segundos; el reconocimiento temprano y la activación inmediata del plan de vía aérea son esenciales.

Los factores de riesgo del paciente (obesidad/AOS, tabaquismo, reflujo) y del proceso anestésico (tos, secreciones, extubación en plano intermedio) deben identificarse y mitigarse.

El manejo debe ser escalonado: oxígeno al 100% y presión positiva con tracción mandibular y succión, profundización anestésica titulada y relajación neuromuscular temprana si hay refractariedad o deterioro.

La succinilcolina en dosis bajas puede romper el espasmo con menor apnea que la dosis de intubación, pero requiere

preparación para ventilación asistida e intubación si el cuadro lo amerita.

Tras la resolución, se debe vigilar activamente complicaciones como edema pulmonar por presión negativa y broncoaspiración, especialmente si hubo obstrucción completa y esfuerzo inspiratorio marcado.

Bibliografía

1. Gavel G, Walker RWM. Laryngospasm in anaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. 2014;14(2):47-51. doi:10.1093/bjaceaccp/mkt031.
2. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. Qual Saf Health Care. 2005;14(3):e3. doi:10.1136/qshc.2002.004275.
3. Hernández-Cortez E. Update on the management of laryngospasm. Anestesia en México. 2018;30(2):12-19.
4. Silva CR. Comprehensive review of laryngospasm. World Federation of Societies of Anaesthesiologists (WFSA) - Update/ATOTW. 2020. Disponible en: <https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/New-Update-35-Laryngospasm.pdf>
5. Alalami AA, Ayoub CM, Baraka AS. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. Paediatr Anaesth. 2008;18(4):281-288. doi:10.1111/j.1460-9592.2008.02448.x.
6. Aghamohammadi D, Eidi M, Hosseinzadeh H, Sattari H. Assessment of mini-dose succinylcholine effect on laryngospasm and postoperative sore throat. Anesth Pain Med. 2013;3(3):224-228. doi:10.5812/aapm.11410.
7. Sibert KS, Long JM. Extubation and the risks of coughing and laryngospasm in the era of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Cureus. 2020;12(5):e8204. doi:10.7759/cureus.8204.
8. Yang SS, Wang NN, Postonogova T, Yang GJ, McGillion M, Beique F, et al. Intravenous lidocaine to prevent postoperative airway complications: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2020;124(3):314-323. doi:10.1016/j.bja.2019.10.025.
9. Mihara T, Nakamura N, Ka K, Goto T. The efficacy of lidocaine to



- prevent laryngospasm in children: a systematic review and meta-analysis. Anaesthesia. 2014;69(12):1385-1393. doi:10.1111/anae.12788.
10. Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, Matthay MA. Negative-pressure pulmonary edema. Chest. 2016;150(4):927-933. doi:10.1016/j.chest.2016.03.043.
11. Al Ghofaily L, Simmons C, Chen L, Liu R. Negative pressure pulmonary edema after laryngospasm: a revisit with a case report. J Anesth Clin Res. 2013;4(10):252. doi:10.4172/2155-6148.1000252.
12. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;134(1):164-166. doi:10.1016/j.otohns.2005.07.026.
13. Baltimore JJ, Zubair M. Postlaryngospasm pulmonary edema in adults. Chest. 1999;115(3):917-919.
14. Hobaika AB de Souza, Lorentz MN. Laryngospasm. Rev Bras Anesthesiol. 2009;59(4):487-495. doi:10.1590/S0034-70942009000400012.
15. Abelson D, Lee J. Laryngospasm notch pressure (Larson's manoeuvre) may have a role. Paediatr Anaesth. 2015;25(4):420-422. doi:10.1111/pan.12731.
16. Hines RL, Marschall KE, eds. Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.