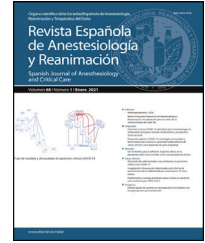




Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Parálisis bilateral tardía de cuerdas vocales tras intubación endotraqueal por neumonía COVID-19

N. Curros Mata^a, S. Alvarado de la Torre^a, J. Carballo Fernández^a,
A. Martínez Morán^b, F. Álvarez Refojo^a y P. Rama-Maceiras^{a,*}

^a Servicio de Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^b Servicio de Otorrinolaringología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

Recibido el 26 de octubre de 2020; aceptado el 19 de noviembre de 2020

Disponible en Internet el 26 de diciembre de 2020

PALABRAS CLAVE

Parálisis de los pliegues vocales;
Intubación intratraqueal;
Neumonía viral;
Infecciones por coronavirus;
Traqueotomía;
Síndrome de dificultad respiratoria del adulto

KEYWORDS

Vocal cords paralysis;
Intubation intratracheal;
Pneumonia viral;
COVID-19;
Tracheotomy;
Respiratory distress syndrome

Resumen La parálisis de cuerdas vocales es una complicación poco frecuente, aunque severa, tras una intubación orotraqueal. La causa más frecuente es la traumática, debido a la compresión del nervio laríngeo recurrente entre el maguito del tubo orotraqueal y el cartílago tiroideos. Otras posibles causas son lesión directa de las cuerdas vocales durante la intubación, luxación de los cartílagos aritenoides e infecciones, sobre todo víricas. Suele deberse a una neuroapraxia del nervio laríngeo recurrente, y el curso es benigno en la mayoría de los pacientes. Presentamos el caso de un varón que desarrolló una parálisis de cuerdas vocales bilateral tras una neumonía complicada con distrés respiratorio por SARS-CoV-2 que requirió intubación orotraqueal durante 11 días. Presentó clínica de disnea a los 20 días del alta hospitalaria con desarrollo posterior de estridor, siendo necesaria la realización de una traqueostomía. Debido a la evolución temporal, se apunta una posible contribución de la infección por SARS-CoV-2 al cuadro.

© 2020 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Late bilateral vocal cord palsy following endotracheal intubation due to COVID-19 pneumonia

Abstract Vocal cord paralysis is a rare but severe complication after orotracheal intubation. The most common cause is traumatic, due to compression of the recurrent laryngeal nerve between the orotracheal tube cuff and the thyroid cartilage. Other possible causes are direct damage to the vocal cords during intubation, dislocation of the arytenoid cartilages, or infections, especially viral infections. It is usually due to a recurrent laryngeal nerve neuropraxia, and

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pablo.rama.maceiras@sergas.es (P. Rama-Maceiras).

the course is benign in most patients. We present the case of a man who developed late bilateral vocal cord paralysis after pneumonia complicated with respiratory distress due to SARS-CoV-2 that required orotracheal intubation for 11 days. He presented symptoms of dyspnea 20 days after discharge from hospital with subsequent development of stridor, requiring a tracheostomy. Due to the temporal evolution, a possible contribution of the SARS-CoV-2 infection to the picture is pointed out.

© 2020 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La parálisis bilateral de cuerdas vocales es una complicación infrecuente pero seria tras una intubación orotraqueal (IOT)¹. La fisiopatología de dicha lesión suele ser traumática², aunque en el contexto de enfermedades víricas, es posible atribuir un componente causal al neurotropismo vírico³.

La enfermedad por coronavirus SARS-CoV-2 se caracteriza por una neumonía grave que puede precisar ventilación mecánica prolongada. Al tiempo, el virus puede asociarse con afectación nerviosa^{4,5}. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló una parálisis bilateral de cuerdas vocales tardía, diagnosticada tras haber recibido ventilación mecánica por una neumonía por SARS-CoV-2.

Caso clínico

Varón de 74 años con antecedentes personales de colecistectomía y prostatectomía, que no presentaba sintomatología respiratoria previa. Comenzó con clínica de fiebre, tos y mialgias y fue diagnosticado de infección por COVID-19 mediante reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa (PCR) en frotis nasofaríngeo, recibiendo inicialmente tratamiento ambulatorio. Tras 8 días de evolución, ingresó en el hospital por aumento de la disnea. En la exploración física al ingreso destacaba taquipnea con 24 rpm e hipoxemia (saturación periférica de oxígeno -SpO₂- 85%). En la radiografía de tórax se evidenció neumonía bilateral y en la analítica de sangre destacaba linfopenia de 0,54 x 10⁹/l linfocitos, dímeros D 648 ng/mL, interleukina-6 53,7 pg/ml y proteína C reactiva (PCR) 7,66 mg/dl. La antigenuria de neumococo y *Legionella* fueron negativas.

El paciente permaneció en planta de hospitalización durante 7 días, recibiendo tratamiento con lopinavir/ritonavir, hidroxicloroquina, ceftriaxona y azitromicina. Por mala evolución clínica y empeoramiento de los marcadores inflamatorios se añadieron 3 dosis de tocilizumab, desde el tercer día de ingreso. El cuadro progresó a disnea en reposo, con crepitanes bilaterales y relación PaO₂/FiO₂ de 145, por lo que ingresó en la Unidad de Reanimación por neumonía complicada con distrés respiratorio (SDRA).

Al ingreso el paciente presentaba taquipnea de 32 rpm, hipoxemia e importante trabajo respiratorio. Se intubó con

un tubo orotraqueal (TOT) n.º 8, se conectó a ventilación mecánica y se añadió al tratamiento metilprednisolona 1 mg/kg IV. La analítica mostraba aumento de reactantes de fase aguda (ferritina 4163 ng/mL, LDH 971 UI/l, dímeros D 8714 ng/mL) y la radiología de tórax empeoramiento de los infiltrados pulmonares bilaterales.

Precisó soporte vasoactivo con dosis bajas de noradrenalina (< 0,1 mcg/kg/min) las primeras 24 h y recibió cuatro ciclos de decúbito prono hasta que la relación PaO₂/FiO₂ en supino fue superior a 300 mmHg. Como complicaciones adicionales destacó el empeoramiento de la función renal en las primeras 24 h (creatinina pico de 1,75 mg/dl) que mejoró con el aporte de fluidos y furosemida. Precisó cambio del tubo orotraqueal por obstrucción del mismo con secreciones mucosas el 6.º día de ingreso y tras la extubación, a los 11 días de ingreso en la unidad, desarrolló un síndrome confusional agudo que requirió tratamiento con quetiapina, con buena respuesta en 24 h.

Permaneció en la unidad durante 13 días y previo al traslado a planta se obtuvieron dos PCR COVID negativas en secreciones bronquiales. Estuvo en planta de hospitalización una semana más, sin disnea ni dificultad respiratoria y al alta hospitalaria presentaba buen estado general, SpO₂ basal del 98% y auscultación con hipoventilación en bases pulmonares sin ruidos sobreañadidos.

En su domicilio, a través de consultas telefónicas, refería buena evolución, con vida activa, pudiendo deambular varios kilómetros diarios. A los 20 días del alta hospitalaria comenzó con clínica progresiva de tos nocturna, disnea y ruidos respiratorios en supino, que mejoraban en bipedestación. Acudió a Urgencias y fue valorado por Neumología, quienes descartaron afectación pulmonar. Se inició tratamiento broncodilatador, pero ante la persistencia del cuadro fue valorado por Otorrinolaringología en el día 35 tras el alta. En ese momento el paciente ya presentaba estridor. Una fibroscopia evidenció parálisis bilateral de cuerdas vocales en posición medial, y una tomografía computerizada cráneo-cérvico-torácica no mostró alteraciones relevantes. Ante la progresión del cuadro de disnea y estridor se decidió ingreso hospitalario y realización de traqueotomía reglada. Antes de la realización de la traqueotomía, el paciente presentó una nueva PCR positiva para SARS-CoV-2. El estudio serológico reveló una IgM negativa e IgG positiva para COVID-19, citomegalovirus, virus Epstein Bar, virus herpes simple y virus varicela zóster, así como PCR negativa para VIH. Una nueva PCR para SARS-CoV-2 realizada tres días después fue

negativa. Fue dado de alta a los 4 días de ingreso portando cánula de traqueotomía.

Discusión

La IOT es un procedimiento realizado de forma muy habitual en los pacientes críticos y generalmente seguro, pero no exento de complicaciones, alguna de las cuales, como la parálisis de cuerdas vocales, puede ser grave. Dicha complicación tiene una incidencia muy baja, ocurriendo en una de cada 1500 intervenciones intubaciones (0,07%)¹. A pesar de que las complicaciones son más frecuentes tras intubaciones prolongadas, períodos cortos también pueden causar lesiones a ese nivel⁶. Entre los factores de riesgo asociados al desarrollo de esta patología destaca la edad mayor de 50 años, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, así como la duración de intubación orotraqueal mayor de 6 h^{1,6}.

Los mecanismos por los cuales se puede producir parálisis de cuerdas vocales tras una IOT son diversos. El más aceptado es la compresión del nervio laríngeo inferior o recurrente entre el maguito del TOT y el cartílago tiroides^{2,7}. El nervio laríngeo recurrente se divide en dos ramas a la altura del cartílago cricoides. La rama posterior, que inerva los músculos cricoaritenoides e interaritenoides, no tiene contacto con el manguito del tubo. Por el contrario, la rama anterior, que inerva la mayoría de los músculos abductores de las cuerdas vocales, puede ser comprimida entre el manguito del TOT y la lámina del cartílago tiroides, provocando una parálisis de cuerdas vocales en posición intermedia o paramediana^{7,8}, con la aparición de ronquera y/o estridor respiratorio, a diferencia de la parálisis bilateral del nervio recurrente, que causa obstrucción de la vía aérea. La parálisis de cuerdas vocales es más frecuentemente unilateral, siendo el 70% de los casos izquierda, probablemente debido a la fijación del TOT en la comisura bucal derecha^{1,6}.

Otros mecanismos descritos son la lesión directa de las cuerdas vocales durante el proceso de intubación, sobre todo cuando esta es traumática, o por la luxación de cartílago aritenoides³. Además, puede producirse la elongación del nervio laríngeo recurrente durante la hiperextensión cervical en el proceso de intubación y con los movimientos del TOT a través de las cuerdas durante la ventilación^{3,8}. Medidas de prevención para evitar esta complicación incluyen la elección del TOT de tamaño adecuado, la realización de una IOT no traumática, monitorizar la presión del manguito del TOT y atención a una posible malposición de los dispositivos de la vía aérea⁹. En el caso presentado, el calibre del TOT era adecuado al paciente; tanto la intubación inicial, como el cambio de tubo orotraqueal no fueron procedimientos traumáticos; se realizó control periódico de la presión del neumotaponamiento y los cambios posturales del paciente en los ciclos de decúbito prono se realizaron de acuerdo al protocolo de la Unidad, sin que se presentasen complicaciones en los mismos. A pesar de todas estas precauciones no se puede descartar de forma definitiva la contribución de alguno de estos eventos al cuadro del paciente.

En contra de que la causa de la parálisis de las cuerdas vocales fuese la compresión mecánica, está el tiempo de aparición de los síntomas, que se presentaron 30 días tras la extubación. En general, los síntomas tras parálisis de cuer-

das vocales unilateral (disfonía, ronquera) son evidentes en las primeras 24 h tras la extubación, y el diagnóstico se suele realizar tras dos semanas, con un rango entre 1-30 días¹. Sin embargo, en la parálisis bilateral, como la presentada en este caso, la clínica suele ocurrir entre 30 min y 36 h tras la extubación⁸. La aparición tardía de los síntomas obligó también a descartar la presencia de una masa tumoral de nueva aparición o un absceso secundario a la neumonía previa, motivo por el que se realizó la TC cráneo-cérvido-torácica, en la que no se mostraron complicaciones.

En el caso de desarrollo de síntomas tras infección del tracto respiratorio superior, la clínica de tos, disfonía, fatiga vocal, odinofagia y/o parálisis de cuerdas vocales aparece tardíamente, con una mediana de 22 semanas¹⁰. Además, las infecciones, en particular víricas, deben ser consideradas como otro posible mecanismo etiopatogénico, puesto que existen casos publicados de parálisis de cuerdas vocales en pacientes no intubados³. Para descartar esta hipótesis, se realizó serología vírica, con la que se descartó infección reciente por los virus más habituales.

También los coronavirus son neurotrópicos y dada la alta homología entre diferentes coronavirus, es probable que el SARS-CoV-2 pueda inducir lesiones neuronales¹¹, siendo los pacientes más gravemente afectados por el virus, como el presentado –que desarrolló una neumonía grave– los más propensos a desarrollar síntomas neurológicos^{4,11}. Se han propuesto dos vías principales para la entrada de virus respiratorios neurotrópicos en el SNC: la ruta hematogena (a través de la barrera hematoencefálica) y la ruta retrógrada neuronal desde nervios periféricos⁵. Esta última se cree que es la responsable de la aparición de anosmia y ageusia en más del 5% de los casos afectados por el SARS-CoV-2¹¹. Así pues, se consideró la posibilidad de reactivación del coronavirus entre las opciones diagnósticas, ya que han sido publicados casos de reactivación vírica tras el alta hospitalaria¹² y además el paciente presentó una PCR positiva en el momento de ser diagnosticado de la parálisis de las cuerdas. Sin embargo, el estudio serológico reveló una IgM negativa e IgG positiva para SARS-CoV-2, y dos nuevas PCR (una antes del alta de la traqueotomía y otra días después) fueron negativas, por lo que se interpretó el cuadro como una infección COVID pasada no activa, y se consideró la positividad de la PCR en la traqueotomía como la presencia de restos víricos en el tracto respiratorio superior sin potencial infeccioso.

La parálisis de cuerdas vocales post-IOT suele tener un curso benigno, con una recuperación del 68,4% de los casos⁷. Como suele deberse a neuroapraxia del nervio laríngeo recurrente, la recuperación de la función se produce en un corto periodo de tiempo⁸. En el caso presentado, el paciente todavía presenta parálisis de las cuerdas en las revisiones realizadas tres meses después, aunque es capaz de fonar y deglutir adecuadamente.

En resumen, presentamos un caso de parálisis de cuerdas vocales bilateral tras intubación orotraqueal, en un paciente que desarrolló una neumonía complicada con SDR por SARS-CoV-2. Tras descartarse la presencia de una neoplasia o complicaciones infecciosas compresivas, una reactivación o reinfección vírica, el mecanismo más probable fue la compresión nerviosa durante el período de intubación, sin poder descartar una complicación neurológica asociada a la infección por coronavirus, enfermedad de la que todavía desconocemos muchas de sus implicaciones. A pesar de

que es una complicación rara tras la IOT, la parálisis bilateral de cuerdas vocales debe ser tenida en cuenta si aparecen síntomas como disnea o estridor tras una extubación, aunque en ocasiones, como la descrita, el cuadro se presente de forma muy tardía.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kikura M, Suzuki K, Itagaki T, Takada T, Sato S. Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 2007;98:524–30.
2. Wason R, Gupta P, Gogia AR. Bilateral adductor vocal cord paresis following endotracheal intubation for general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care.* 2004;32:417–8.
3. Marie JP, Kechian J, Mendel I, Gueit I, Dehesdin D, Andrieu-Guitrancourt J. Post-intubation vocal cord paralysis: the viral hypothesis. A case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2001;258:285–6.
4. Wu Y, Xu X, Chen Z, Duan J, Hashimoto K, Yang L, et al. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain Behav Immun.* 2020;87:18–22.
5. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, Gordon RE, Reidy J, Lednický J, et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2). *J Med Virol.* 2020;92:699–702.
6. Hurtado Nazal C, Araneda Vilches A, Vergara Marín C, García Contreras K, Napolitano Valenzuela C, Badía Ventí P. Parálisis de cordas vocais após intubação endotraqueal: uma complicação incomum da anestesia geral. *Rev Bras Anesthesiol.* 2018;68:637–40.
7. Evman MD, Selcuk AA. Vocal cord paralysis as a complication of endotracheal intubation. *J Craniofac Surg.* 2020;31:119–20.
8. Cherian A, Balachander H, Nagappa M, Rajagopal V. Bilateral vocal cord palsy following endotracheal intubation: a case report. *J Clin Anesth.* 2010;22:562–4.
9. Endo K, Okabe Y, Maruyama Y, Tsukatani T, Furukawa M. Bilateral vocal cord paralysis caused by laryngeal mask airway. *Am J Otolaryngol.* 2007;28:126–9.
10. Rees CJ, Henderson AH, Belafsky PC. Postviral vagal neuropathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2009;118:247–52.
11. Tassorelli C, Mojoli F, Baldanti F, Bruno R, Benazzo M. COVID-19: what if the brain had a role in causing the deaths? *Eur J Neurol.* 2020;25, 10.1111/14275.
12. Ye G, Pan Z, Pan Y, Deng Q, Chen L, Li J, et al. Clinical characteristics of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 reactivation. *J Infect.* 2020;80:14–7.