51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Infirmiers. Infirmier(e)s anesthésistes diplômé(e)s d'état (IADE) 2009
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Laryngospasme en pédiatrie

D. Guillou, G. Orliaguet

Département d'anesthésie et de réanimation, Samu de Paris, hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

POINTS ESSENTIELS

- Le laryngospasme est une complication fréquente en anesthésie pédiatrique et potentiellement mortelle.
- Il constitue une urgence qui nécessite une intervention rapide et agressive.
- Il se définit par la fermeture glottique qui résulte de la contraction réflexe des muscles laryngés.
- Il peut se produire à toutes les phases d'anesthésie mais préférentiellement à l'induction et au réveil de l'enfant.
- L'incidence varie selon la population, le type de chirurgie ainsi que la technique anesthésique employée.
- La consultation et la visite préanesthésique constituent la pierre angulaire de la prévention du laryngospasme, devant permettre d'identifier les principaux facteurs de risque liés au patient et à la chirurgie.
- La prévention repose sur l'éviction des facteurs de risque lorsque c'est possible, mais aussi et surtout sur l'absence de stimulation d'un enfant à une profondeur d'anesthésie insuffisante.
- L'absence de consensus sur la prise en charge du laryngospasme en pédiatrie explique les divergences de pratique anesthésique.
- La ventilation en pression positive ($FiO_2 = 1$) associée aux manœuvres de traction et de subluxation de la mandibule et à l'approfondissement de l'anesthésie sont des mesures essentielles du traitement du laryngospasme.
- L'efficience dans le traitement du laryngospasme repose sur la rédaction et l'application d'un algorithme de prise en charge visant à standardiser les pratiques.

Introduction

Le laryngospasme est une complication périanesthésique fréquente dont la morbidité demeure non négligeable [1,2]. Cet événement respiratoire est éminemment redouté dans la pratique anesthésique pédiatrique du fait de sa prédominance chez l'enfant. Bien que sa physiopathologie ne soit pas totalement élucidée, l'évaluation du terrain et la connaissance des facteurs de risques du laryngospasme constituent le fondement de sa prévention [3]. En l'absence de recommandations sur le traitement du laryngos-

pasme, un algorithme de prise en charge fondé sur notre expérience quotidienne est proposé en fin d'article afin d'accompagner la pratique des équipes.

Définition – Physiopathologie

Le laryngospasme se définit par la fermeture glottique due à une contraction réflexe des muscles laryngés ; il peut être complet ou partiel. Il agit essentiellement comme un réflexe protecteur permettant de prévenir l'entrée de corps étrangers dans l'arbre trachéobronchique.

Le laryngospasme complet est défini comme une fermeture complète du larynx, causée par une stimulation externe. Dans ce cas, les cordes ventriculaires (fausses cordes vocales) sont hermétiquement occluses ; la paraglotte (partie intralaryngée de l'épiglotte) se déplace postérieurement et les deux cartilages aryténoïdes accomplissent un mouvement ventral fermant effectivement le larynx. Les auteurs différencient ainsi le laryngospasme complet du spasme glottique. Concernant ce dernier, les deux cordes vocales sont fermement pressées l'une contre l'autre, laissant une petite lumière ouverte à la commissure postérieure qui permet une ventilation minimale [3].

Le maximum des réflexes est provoqué par la stimulation des fibres afférentes contenues dans la branche interne du nerf laryngé supérieur. Ces réflexes contrôlent les contractions du muscle laryngé qui protègent les voies aériennes durant la déglutition. Le laryngospasme est consécutif à la perte de l'inhibition du réflexe de fermeture laryngée suite à une excitation anormale. Le laryngospasme est possible durant toutes les phases de l'anesthésie. Le dénominateur commun à toutes ces causes est une anesthésie trop légère lors d'une stimulation du larynx ou d'autres structures très réflexogènes. Une des particularités du laryngospasme est qu'il persiste après l'arrêt de la stimulation et que, non traité, il ne cède qu'à l'hypoxie et à l'hypercapnie importante.

En clinique, il peut être provoqué notamment par la laryngoscopie, la tentative d'intubation, la manipulation du larynx au cours d'une amygdalectomie ou d'une microchirurgie endolaryngée, par la pénétration de sang ou de sécrétions dans le larynx.

Épidémiologie

L'incidence actuelle du laryngospasme dans la pratique anesthésique pédiatrique demeure très difficile à déterminer avec précision. Seulement deux études récentes ont essayé d'évaluer l'incidence du laryngospasme dans leur population respective et retrouvent une importante différence au terme de cette quantification. Olsson et Hallen [4], dans une étude sur 136 929 patients, rapportent une incidence de laryngospasme chez l'enfant de 17,4/1000 (28,2/1000 entre 1 et 3 mois) alors que celle retrouvée chez l'adulte est de 8,7/1000.

Burgoyne et Anghelescu [5], quant à eux, retrouvent 21 cas de laryngospasme sur 21 452 anesthésies, soit près de 1/1000 cas. Cette étude, réalisée de juillet 1999 à décembre 2002, concernait une population dont l'âge des patients variait de 9 mois à 20 ans. Ils étaient tous traités pour un cancer et ont bénéficié d'une anesthésie au bloc opératoire (19 %) ou de procédures diagnostiques ou thérapeutiques en dehors de ce dernier (81 %). Cette différence notable s'explique notamment par la technique anesthésique employée (propofol versus halogéné) et le type de procédure (chirurgie versus gestes diagnostiques ou thérapeutiques).

S'agissant de la période d'anesthésie au cours de laquelle le risque de laryngospasme paraît le plus élevé, les auteurs constatent que la phase de réveil est le moment le plus sensible (48 %). L'autre moitié est presque également divisée entre l'induction (29 %) et

l'entretien (24 %). Flick et al. [6] ont analysé 130 cas de laryngospasme qui se sont produits chez des patients de moins de 18 ans entre le 1er janvier 1996 et le 31 décembre 2005. La majorité s'est manifestée chez des enfants de 5 ans ou moins (57 % ≤ 3 ans, 68 % ≤ 5 ans). Sur l'ensemble de ces laryngospasmes, 60 (46 %) se sont produits à l'induction, 13 (10 %) pendant l'entretien et 57 (44 %) au cours de la phase de réveil.

Plus récemment, Murat et al. [1], après analyse de 24 165 anesthésies pratiquées chez des enfants de moins de 16 ans entre le 1er janvier 2000 et le 30 juin 2002, constatent que le laryngospasme constitue l'événement respiratoire indésirable le plus fréquent après l'hypoxémie. La prévalence de laryngospasme est de 2,36/1000 [1], et donc très proche de celle rapportée par Burgoyne et Anghelescu [5]. La catégorie d'âge la plus pourvoyeuse de laryngospasme est celle de 0 à 1 an, avec une prévalence de 4,62/1000 (2,48/1000 de 1 à 7 ans et 1,31/1000 de 8 à 16 ans). Le laryngospasme est un événement respiratoire qui peut également survenir en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), avec une incidence de 0,48/1000 et qui nécessite donc une vigilance ainsi qu'une sensibilisation du personnel de salle de réveil.

Enfin, le registre américain des arrêts cardiaques périopératoires en pédiatrie (Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry) révèle que les causes respiratoires sont la deuxième étiologie d'arrêts cardiaques après les causes cardiovasculaires (46 %) [2]. Parmi ces étiologies respiratoires, le laryngospasme était l'événement le plus fréquent (75 %) et responsable d'arrêts cardiaques dans 5,7 % des cas [2].

Tableau clinique

La différenciation entre un vrai laryngospasme et un spasme glottique étant délicate, la plupart des cliniciens décrivent les deux situations comme un laryngospasme. Par conséquent, il semble plus utile cliniquement de définir le laryngospasme comme complet ou partiel. Le laryngospasme est partiel quand il persiste un certain degré d'entrée d'air avec mouvement de la poitrine et reconnu par un stridor inspiratoire. Il y a une discordance entre l'effort respiratoire du patient et le petit volume de remplissage alvéolaire. Le laryngospasme est complet lorsque le passage d'air est impossible et les bruits respiratoires absents. Dans les deux formes de laryngospasme, des signes d'obstruction des voies aériennes avec balancement thoracoabdominal paradoxal et tirage intercostal sont notés. Les derniers signes tels que la désaturation en oxygène, la bradycardie, la cyanose et l'arrêt cardiaque peuvent survenir plus ou moins rapidement selon la gravité (forme complète ou partielle). Un œdème pulmonaire à pression négative peut s'observer dans un second temps.

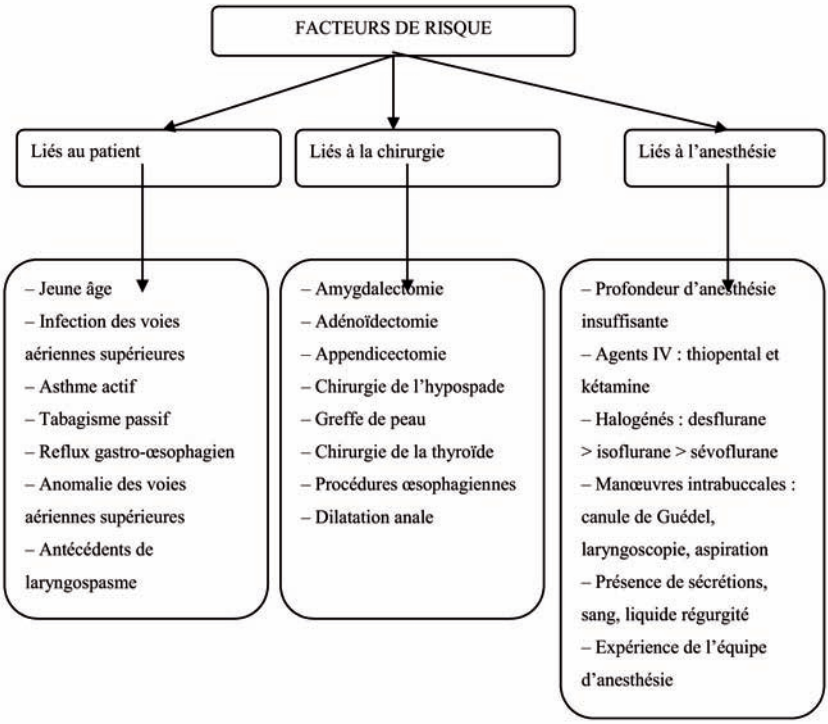
Facteurs de risque

Les facteurs de risque peuvent être classés en trois catégories : facteurs liés à l'anesthésie, au patient et à la chirurgie (*figure 1*) [7,8].

Facteurs liés à l'anesthésie

Une profondeur d'anesthésie insuffisante durant l'induction et le réveil expose au laryngospasme. Au décours d'une anesthésie incluant une intubation trachéale, le laryngospasme tend à se produire après l'extubation, tandis que l'anesthésie en ventilation spontanée utilisant un masque laryngé ou facial peut entraîner un laryngospasme pendant l'induction ou l'entretien [6]. De plus, l'irritation des voies aériennes par des sécrétions ou du sang et la stimulation des voies aériennes par une sonde d'aspiration ou une lame de laryngoscopie peuvent aussi induire un laryngospasme. Parmi les

Figure 1. Principaux facteurs de risque du laryngospasme.



agents d'induction intraveineux, les barbituriques comme le thiopental semblent associés à une augmentation de l'incidence du laryngospasme. La kétamine est rarement associée au laryngospasme (0,4 %). Toutefois, elle peut causer une hypersalivation qui peut précipiter un laryngospasme par irritation des cordes vocales. L'induction anesthésique avec du propofol entraîne moins de laryngospasme que l'induction par sévoflurane. Les anesthésiques volatiles irritants des voies aériennes peuvent être responsables de laryngospasme en anesthésie pédiatrique (2,3 %). Parmi les agents halogénés, l'incidence la plus élevée de laryngospasme est retrouvée avec le desflurane (50 %), expliquant pourquoi il ne doit pas être utilisé lors de l'induction anesthésique. L'isoflurane engendre plus de laryngospasme que l'enflurane, l'halothane et le sévoflurane.

Enfin, le rôle de l'expérience de l'équipe d'anesthésie, comme facteur de risque potentiel de laryngospasme, reste controversé. En effet, selon Larson [9], le laryngospasme se produisait plus probablement chez les enfants dont l'anesthésie était supervisée par des anesthésistes moins expérimentés. Schreiner et al. [10] constataient que le risque de laryngospasme était près de deux fois plus important si l'anesthésiste était un jeune praticien. Mamie et al. [11] rapportaient que les enfants non anesthésiés par un anesthésiste expérimenté avaient 1,7 fois plus de risque de présenter un événement respiratoire indésirable périopératoire et notamment un laryngospasme. Toutefois, Flick et al. [6] ne sont pas en mesure de confirmer que les interventions supervisées par un anesthésiste pédiatrique réduisent le risque de laryngospasme ; conclusion retrouvée par une étude récente de von Ungern-Sternberg et al. [12]. Même si ces résultats sont contradictoires, il paraît prudent de ne pas conclure à la hâte que l'expérience de l'équipe

d'anesthésie ne joue aucun rôle dans la genèse du laryngospasme et plus largement dans sa gestion, ce que conclut notamment Black dans un éditorial récent [13]. Notre expérience quotidienne nous pousse à penser au contraire que l'anesthésie d'un enfant confiée à une équipe expérimentée réduit l'incidence de laryngospasme.

Facteurs liés au patient

L'incidence du laryngospasme après une anesthésie générale est inversement corrélée avec l'âge. Les enfants atteints d'une infection des voies aériennes supérieures ou d'un asthme actif ont des voies aériennes irritables et sont approximativement 10 fois plus à risque de développer un laryngospasme [6–8]. L'hyperréactivité des voies aériennes dure au-delà de 6 semaines après une infection respiratoire ; ainsi, la chirurgie programmée devrait être différée de 6 semaines. En pratique, elle est le plus souvent soit retardée de 2 ou 3 semaines, soit réalisée à la demande du chirurgien ou des parents, sans augmentation importante des complications graves entre des mains expérimentées. L'incidence du laryngospasme est multipliée par 10 chez les enfants exposés à la fumée de cigarette [14]. La visite préopératoire doit donc inclure un questionnement sur le tabagisme passif. Un reflux gastro-œsophagien est également un facteur de risque de laryngospasme. Enfin, les patients avec une luette allongée et ceux avec des antécédents d'apnée du sommeil peuvent aussi développer un laryngospasme sous anesthésie générale. Plus largement, toute anomalie des voies aériennes supérieures constitue un facteur de risque significatif de laryngospasme. Les enfants qui ont présenté un laryngospasme ont, de plus, un nombre total de complications postopératoires plus élevé [6].

Facteurs liés à la chirurgie

Il y a une association étroite entre le laryngospasme et le type de chirurgie [3,7,8,13]. L'amygdalectomie et l'adénoïdectomie présentent la plus forte incidence de laryngospasme (21 à 26 %). Les autres types de chirurgie comme l'appendicectomie, la chirurgie de l'hypospade et la greffe de peau chez l'enfant sont hautement associés au laryngospasme [3,7,8,13]. La chirurgie de la thyroïde, également, a été associée au laryngospasme secondaire à la lésion du nerf laryngé supérieur ou à l'ablation iatrogène des glandes parathyroïdes, causant une hypocalcémie qui prédispose au laryngospasme. Les procédures œsophagiennes peuvent aussi causer un laryngospasme secondaire à la stimulation des nerfs afférents distaux de l'œsophage.

Prévention

L'identification des patients à risque de laryngospasme et le fait de prendre les précautions nécessaires constituent les mesures les plus importantes pour prévenir un laryngospasme (*figure 2* et *tableau 1*) [7]. Différents agents anesthésiques ont été utilisés pour prévenir le laryngospasme au cours d'une anesthésie générale. La prémédication avec des agents anticholinergiques pour prévenir le laryngospasme est controversée. Toutefois, les anticholinergiques diminuent les sécrétions qui jouent un rôle dans le déclenchement du laryngospasme et exercent un rôle indirect en réduisant l'incidence du laryngospasme. De même, la prémédication par une benzodiazépine diminue les réflexes des voies aériennes supérieures et réduit ainsi peut-être le risque de laryngospasme lors de l'induction de l'anesthésie. L'induction anesthésique inhalatoire doit être assurée par un anesthésique non irritant comme le sévoflurane. Au cours de l'induction anesthésique au sévoflurane, il a été recommandé de poser une voie veineuse périphérique 2 min après la perte du réflexe ciliaire pour

Tableau 1.
Prévention du laryngospasme : erreurs à éviter et bonnes pratiques.

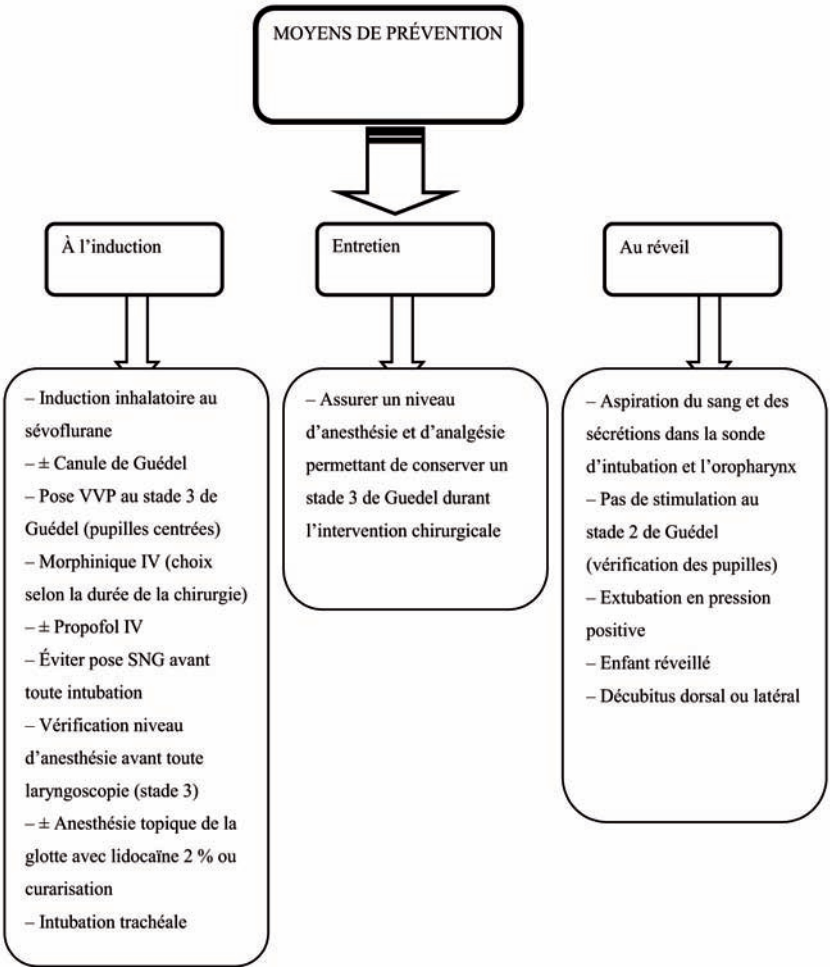
Ce qu'il ne faut pas faire	Ce qu'il faut faire
À l'induction	
– Stimuler un enfant à un stade 2 de Guédel (VVP, laryngoscopie, sonde gastrique, etc.)	– Évaluer le niveau d'anesthésie avant toute stimulation et l'approfondir si ce dernier est insuffisant
– Choisir une canule de Guédel trop longue	– Stimuler l'enfant uniquement en cas de stade 3 de Guédel (VVP, laryngoscopie, etc.)
– Insérer trop précocement la canule oropharyngée	– Administrer un analgésique
– Autoriser des essais itératifs d'intubation avec stimulation systématique, par la sonde d'intubation des aryténoïdes ou des bandes ventriculaires	– Administrer un curare dans les situations à risque
Au réveil	
– Oublier d'aspirer la cavité buccale et le pharynx avant extubation	– Aspirer doucement oropharynx et trachée
– Extuber au stade 2 de Guédel	– Extuber en pression positive un enfant réveillé
– Extuber en aspirant avec une sonde d'aspiration introduite préalablement dans la sonde d'intubation	– Aspirer à nouveau l'oropharynx en présence de sang ou de toutes autres sécrétions

VVP : voie veineuse périphérique.

assurer un niveau adéquat d'anesthésie et diminuer ainsi l'incidence de laryngospasme. En pratique, la mise en place de la voie d'abord doit se faire à un stade 3 de la classification établie par Guédel (pupilles centrées). La laryngoscopie et l'intubation trachéale doivent être réalisées après approfondissement du niveau d'anesthésie. Chez des enfants à risque, en particulier des jeunes nourrissons, l'utilisation d'un curare pour l'intubation doit être envisagée.

Des controverses existent à propos de la meilleure technique d'extubation pour réduire l'incidence du laryngospasme [15–17]. L'extubation d'un patient réveillé ou endormi présente des avantages et des inconvénients. Néanmoins, l'extubation trachéale enfant réveillé offre l'avantage de protéger les voies aériennes contre l'inhalation pendant cette période vulnérable. Patel et al. ont réalisé une étude comparant l'extubation des patients endormis versus réveillés, après amygdalectomie et adénoïdectomie [17]. Ils ont considéré que l'enfant était réveillé en présence d'une grimace faciale, de volumes courants et d'une fréquence ventilatoire adéquats, de toux avec ouverture de la bouche et des yeux. Ils ont conclu qu'il n'y avait pas de différence d'incidence de laryngospasme entre les deux techniques. Par ailleurs, Pounder et al. [18] ont étudié l'incidence des complications respiratoires chez les enfants ayant bénéficié d'une chirurgie mineure. Ils ont trouvé significativement plus de désaturation en oxygène dans le groupe extuba-

Figure 2. Résumé des moyens de prévention du laryngospasme. SNG : sonde nasogastrique ; VVP : voie veineuse périphérique.



tion « enfant réveillé » que dans le groupe « enfant endormi ». Ils ont également retrouvé 16 % de laryngospasmes dans le groupe « réveillé » versus 4 % dans le groupe anesthésié. La technique du *no touch* a été initialement décrite par Lee et al. et conduit à l'extubation d'un enfant réveillé [19]. Cette technique consiste en l'aspiration du sang et des sécrétions dans le pharynx, à tourner le patient en position latérale pendant qu'il est encore anesthésié, à interrompre l'anesthésique volatile et éviter toute stimulation jusqu'à ce que le patient ouvre les yeux et se réveille spontanément pour être suivi d'une extubation trachéale. L'étude de Tsui et al. [15] a appliqué cette technique chez 20 enfants ayant subi une amygdalectomie et une adénoïdectomie et n'a retrouvé aucun laryngospasme. Toutefois, cette étude comporte plusieurs biais. Notamment, il n'y avait aucun groupe contrôle avec la technique extubation « endormi ». De plus, la taille du groupe était petite (20 patients). Concernant l'extubation trachéale, Lee et al. ont suggéré que la sonde d'intubation soit retirée pendant que les poumons étaient

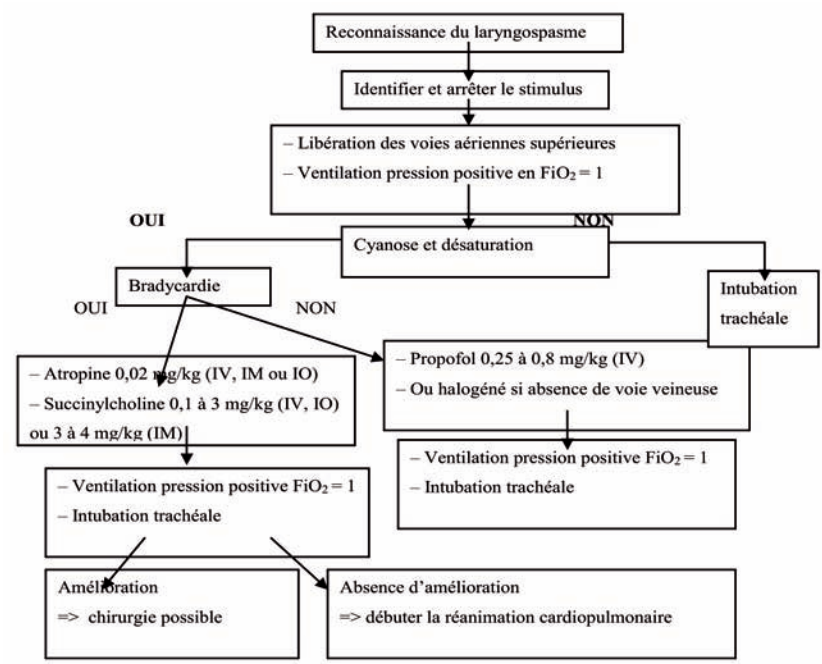
gonflés en pression positive ; cette technique diminue la réponse d'adduction des muscles laryngés et réduit l'incidence du laryngospasme. Aussi, l'inflation des poumons en pression positive avant l'extubation trachéale est suivie par une expiration forcée qui expulse les sécrétions et le sang, et après avoir tourné le patient, cela diminue l'irritation des cordes vocales et le laryngospasme.

Traitement

Actuellement, aucun consensus sur la prise en charge du laryngospasme n'accompagne la pratique quotidienne des équipes d'anesthésie pédiatrique. Néanmoins, Alalami et al. [7] proposent, après revue de la littérature, un certain nombre d'attitudes et techniques à employer en fonction de la période à laquelle se produit le laryngospasme. Pour le laryngospasme qui se produit au cours de l'induction ou l'entretien de l'anesthésie, le traitement est identique : identifier et arrêter le stimulus, appliquer une traction avec subluxation de la mandibule (*chin lift–jaw thrust*), insérer un dispositif de libération des voies aériennes oral (canule oropharyngée) et appliquer une ventilation en pression positive avec une fraction inspirée en oxygène à 1 [3,5,7,13]. Si l'obstruction n'est pas levée, l'étape suivante consiste à approfondir le niveau d'anesthésie. Le propofol peut être utilisé à la dose de 0,25 à 0,8 mg/kg en raison de son action rapide et prévisible. En l'absence de voie veineuse, l'anesthésique inhalatoire peut être utilisé. Si cette technique échoue et qu'une désaturation en oxygène s'ensuit (SpO_2 < 85 %), le suxaméthonium peut être administré à la dose de 0,1 à 3 mg/kg suivie d'une ventilation au masque et/ou d'une intubation trachéale. L'utilisation du propofol à 0,5 mg/kg en intraveineux pour traiter le laryngospasme a été montrée sans danger ni événements cardiovasculaires. L'utilisation du propofol ou le suxaméthonium n'est qu'une question de chronologie. Le propofol doit être utilisé avant le suxaméthonium, car il permet de lever le laryngospasme dans 77 % des cas [20,21]. Le suxaméthonium a néanmoins un rôle crucial quand le propofol est inefficace et il faut l'administrer sans attendre que le patient désature profondément (SpO_2 < 85 %). En effet, dans le cas contraire, l'administration de suxaméthonium à un patient profondément hypoxique peut être associée à une sévère bradycardie voire un arrêt cardiaque. Il est donc recommandé de donner de l'atropine (0,02 mg/kg en intraveineux) avant l'administration du suxaméthonium pour traiter un laryngospasme. En cas d'arrêt cardiaque compliquant l'administration de suxaméthonium, les principes de réanimation cardiopulmonaire habituels doivent être appliqués. Une dose d'intubation de suxaméthonium (1 à 2 mg/kg selon l'âge, en intraveineux) a été utilisée pour traiter le laryngospasme, jusqu'à ce qu'un rapport de Chung et Rowbottom [22] montre que l'utilisation de 0,1 mg/kg intraveineux de suxaméthonium était efficace sur le laryngospasme. Quand le laryngospasme se produit durant une induction inhalatoire sans accès intraveineux, plusieurs options peuvent être utilisées. Des études ont montré que l'administration intramusculaire (IM) d'un curare non dépolarisant n'est pas adaptée pour une intubation en urgence, principalement à cause de sa lente absorption. Warner recommande d'administrer le suxaméthonium en IM à la posologie de 4 mg/kg suivie d'une intubation trachéale [23]. Il précise qu'il n'est pas nécessaire d'attendre le relâchement musculaire du suxaméthonium, qui demande 3 à 4 min en IM, pour traiter un laryngospasme, car la curarisation du larynx survient plus rapidement que celle des muscles périphériques. Toutefois, Donati et Guay déconseillent l'utilisation du suxaméthonium par voie IM pour l'intubation quand il n'y a pas d'accès intraveineux [24]. Ils suggèrent de mettre une voie veineuse pour l'administration des produits traitant le laryngospasme. En cas d'échec, il faut appeler de l'aide pour mettre une voie veineuse, incluant la veine fémorale. Weiss et

Gerber [25] recommandent d'utiliser la voie intraosseuse comme accès rapide et efficace pour administrer des curares, avec un temps de circulation centrale aussi rapide et une pharmacocinétique aussi bonne que la voie veineuse périphérique. Cependant, cette recommandation est très rarement mise en œuvre en pratique quotidienne.
Une courte série fait état de l'intérêt du doxapram pour traiter un laryngospasme survenant après l'extubation trachéale [26]. Il a été suggéré que le doxapram pourrait agir via une augmentation de la commande respiratoire aboutissant à une levée du laryngospasme. Toutefois, l'effet du doxapram a été observé uniquement chez 5 patients et une étude sur un large nombre de patients aurait besoin d'être réalisée pour confirmer son efficacité.
Il existe une technique, décrite il y a 40 ans puis de nouveau plus tard par Larson [9]. Elle consiste à placer le majeur de chaque main dans le *laryngospasm notch*. Il s'agit en fait du même site de stimulation que celui utilisé pour la manœuvre de Pierre Marie et Foix. Ensuite, il faut presser fermement de l'intérieur vers la base du crâne avec les deux doigts, en même temps qu'une manœuvre de traction de la mâchoire est appliquée. Cela ouvre les voies aériennes et induit une douleur périostée par pression sur la styloïde qui aide à relâcher les cordes vocales via l'activation du système nerveux autonome.
Au total, en l'absence de recommandations consensuelles sur la prise en charge du laryngospasme, nous proposons un algorithme qui tient compte des connaissances actuelles et de notre expérience dans la gestion de ce type d'événement (*figure 3*).

Figure 3. Algorithme de prise en charge du laryngospasme.



Conclusion

Le laryngospasme est une complication anesthésique à laquelle sont confrontées régulièrement les équipes d'anesthésie pédiatrique. Sa prédominance chez l'enfant en fait une spécificité à part entière et suppose un savoir minimal, notamment de ses facteurs de risque et de sa prévention. En l'absence de recommandations, l'existence d'un algorithme paraît être une nécessité ne laissant place à aucune improvisation. De fait, une intervention rapide et agressive est préconisée face à ce type d'événement respiratoire. Enfin, l'entraînement sur simulateur d'anesthésie est certainement intéressant eu égard à la gravité potentielle de cette complication (inhalation pulmonaire, œdème pulmonaire postobstructif à pression négative, décès, etc.).

Références

1 Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children : a database of 24,165 anaesthetics over a 30-month period. Paediatr Anaesth 2004 ; 14 : 158-66.
2 Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children : update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. Anesth Analg 2007 ; 105 : 344-50.
3 Hampson-Evans D, Morgan P, Farrar M. Pediatric laryngospasm. Paediatr Anaesth 2008 ; 18 : 303-7.
4 Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients. Acta Anaesthesiol Scand 1984 ; 28 : 567-75.
5 Burgoyne LL, Anghelescu DL. Intervention steps for treating laryngospasm in pediatric patients. Paediatr Anaesth 2008 ; 18 : 297-302.
6 Flick RP, Wilder RT, Pieper SF, et al. Risk factors for laryngospasm in children during general anesthesia. Paediatr Anaesth 2008 ; 18 : 289-96.
7 Alalami AA, Ayoub CM, Baraka AS. Laryngospasm : review of different prevention and treatment modalities. Paediatr Anaesth 2008 ; 18 : 281-8.
8 Rampersad S, Elwood T. Risk factors for laryngospasm. Paediatr Anaesth 2009 ; 19 : 59-60.
9 Larson CP, Jr. Laryngospasm--the best treatment. Anesthesiology 1998 ; 89 : 1293-4.
10 Schreiner MS, O'Hara I, Markakis DA, Politis GD. Do children who experience laryngospasm have an increased risk of upper respiratory tract infection ? Anesthesiology 1996 ; 85 : 475-80.
11 Mamie C, Habre W, Delhumeau C, Argiroffo CB, Morabia A. Incidence and risk factors of perioperative respiratory adverse events in children undergoing elective surgery. Paediatr Anaesth 2004 ; 14 : 218-24.
12 von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Schwab C, et al. Laryngeal mask airway is associated with an increased incidence of adverse respiratory events in children with recent upper respiratory tract infections. Anesthesiology 2007 ; 107 : 714-9.
13 Black AE. Laryngospasm in pediatric practice. Paediatr Anaesth 2008 ; 18 : 279-80.
14 Lakshmipathy N, Bokesch PM, Cowen DE, Lisman SR, Schmid CH. Environmental tobacco smoke : a risk factor for pediatric laryngospasm. Anesth Analg 1996 ; 82 : 724-7.
15 Tsui BC, Wagner A, Cave D, et al. The incidence of laryngospasm with a "no touch" extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. Anesth Analg 2004 ; 98 : 327-9.
16 Young A, Skinner TA. Laryngospasm following extubation in children. Anaesthesia 1995 ; 50 : 827.
17 Patel RI, Hannallah RS, Norden J, Casey WF, Verghese ST. Emergence airway complications in children : a comparison of tracheal extubation in awake and deeply anesthetized patients. Anesth Analg 1991 ; 73 : 266-70.
18 Pounder DR, Blackstock D, Steward DJ. Tracheal extubation in children : halothane versus isoflurane, anesthetized versus awake. Anesthesiology 1991 ; 74 : 653-5.
19 Lee CK, Chien TJ, Hsu JC, et al. The effect of acupuncture on the incidence of postextubation laryngospasm in children. Anaesthesia 1998 ; 53 : 917-20.
20 Nawfal M, Baraka A. Propofol for relief of extubation laryngospasm. Anaesthesia 2002 ; 57 : 1036.
21 Afshan G, Chohan U, Qamar-Ul-Hoda M, Kamal RS. Is there a role of a small dose of propofol in the treatment of laryngeal spasm ? Paediatr Anaesth 2002 ; 12 : 625-8.
22 Chung DC, Rowbottom SJ. A very small dose of suxamethonium relieves laryngospasm. Anaesthesia 1993 ; 48 : 229-30.
23 Warner DO. Intramuscular succinylcholine and laryngospasm. Anesthesiology 2001 ; 95 : 1039-40.
24 Donati F, Guay J. No substitute for the intravenous route. Anesthesiology 2001 ; 94 : 1-2.
25 Weiss M, Gerber A. The substitute for the intravenous route. Anesthesiology 2001 ; 95 : 1040-1.
26 Owen H. Postextubation laryngospasm abolished by doxapram. Anaesthesia 1982 ; 37 : 1112-4.