

Le laryngospasme périanesthésique : prévention et traitement

François Semjen

Département d'anesthésie réanimation 4

Hôpital Pellegrin (Bordeaux)

1. Introduction : épidémiologie du laryngospasme

Le laryngospasme se définit comme une adduction active, prolongée et involontaire des cordes vocales provoquant une obstruction brutale des voies aériennes. C'est une complication fréquente de l'anesthésie pédiatrique, avec une fréquence estimée entre 1,06 et 1,40 % par deux études prospectives récentes [1,2].

Il survient autant à l'induction qu'au réveil [2]. Sa fréquence élevée, bien plus que chez l'adulte, en fait une complication particulièrement redoutée par les anesthésistes, en particulier par ceux dont la pratique pédiatrique est occasionnelle [3]. L'évolution du laryngospasme peut se compliquer de désaturation sévère, de bradycardie, voire d'arrêt cardiaque ou encore d'œdème aigu du poumon.

Remarquons toutefois que si le laryngospasme est la première cause d'arrêt cardiaque périopératoire d'origine respiratoire chez l'enfant, ce n'est pas, du moins dans toutes les études, la première cause d'arrêt cardiaque chez l'enfant dans l'absolue [4-6]. Il y a une apparente contradiction entre la fréquence élevée du laryngospasme et sa contribution, non négligeable certes, mais non prédominante, à la mortalité anesthésique de l'enfant. Il s'ensuit donc qu'il existe des moyens à mettre en œuvre pour que le laryngospasme, incident sérieux, ne conduise à la catastrophe absolue que représente un arrêt cardiaque per anesthésique de l'enfant qui, rappelons-le, n'est récupéré sans séquelles que dans environ de 50 % des cas. Le but de ce texte est de rappeler brièvement les procédures et les techniques permettant de prévenir le laryngospasme ou, à défaut, de le traiter.

2. Avant d'arriver à la crise : la prévention du laryngospasme

Les facteurs de risque de survenue de laryngospasme sont bien précisés par plusieurs études. Plusieurs de ces facteurs de risque sont totalement ou partiellement impossibles à corriger. Il s'agit du jeune âge (inférieur à 1 an), de la chirurgie ORL, du tabagisme passif, de l'infection des voies aériennes supérieures et de l'inexpérience pédiatrique de l'anesthésiste [2,6-8]. Notons parmi ces facteurs de risque que l'infection des voies aériennes supérieures ne représente pas en soi un

facteur de risque majeur devant conduire à une attitude systématique de report de toute intervention chez l'enfant enrhumé [9].

Le facteur de risque majeur de survenue de laryngospasme est en réalité une faute technique ; il s'agit de la stimulation, en particulier laryngée, trachéale mais aussi nociceptive à distance (voie veineuse, mobilisation d'une fracture...) d'un enfant en phase d'anesthésie intermédiaire. Il peut s'agir en particulier d'une tentative d'intubation entreprise de façon trop précoce par rapport au délai d'action des produits d'anesthésie ou d'une extubation dès les premiers signes d'intolérance de la sonde d'intubation [10]. Ainsi l'absence de toute stimulation durant le réveil a été montrée particulièrement efficace pour réduire les laryngospasmes et les désaturations après chirurgie ORL [11].

Une bonne connaissance de la physiopathologie du laryngospasme est également utile pour sa prévention. Les travaux de Ikari et Sasaki ont, il y a plus de 20 ans, précisé les conditions facilitant ou inhibant le laryngospasme [12]. Parmi les éléments favorisants, on relève l'expiration, une hypocapnie, une pression intrathoracique négative. Il s'ensuit tout naturellement que l'extubation et/ou l'ablation du masque laryngé doivent se faire au cours, et idéalement, à la fin de la phase inspiratoire et sans aspiration simultanée. Ce dernier point, à savoir le caractère délétère de l'aspiration pendant l'extubation a été confirmé par une étude clinique qui a même conclu à l'utilité de l'insufflation forcée pendant l'extubation [13]. On notera toutefois que si l'hypoxie est retrouvée comme un facteur pouvant prévenir le laryngospasme dans le travail d'Ikari et Sasaki, on ne peut sérieusement proposer de provoquer une hypoxie chez nos patients avant de les extuber...

Parmi les moyens proposés pour prévenir le laryngospasme, on relèvera encore celui d'extuber les patients en anesthésie profonde. Si la proposition paraît logique (qui dit anesthésie profonde dit abolition des réflexes de défense des voies aériennes), elle ne doit pas être adoptée sans réserves. La première est la contre-indication formelle de la technique chez l'enfant à estomac plein ou à risque d'inhalation, comme par exemple dans la chirurgie des voies aériennes supérieures. La deuxième est que l'extubation de l'enfant endormi prédispose à la survenue d'apnées obstructives par collapsus des voies aériennes supérieures. De fait, les études comparant l'extubation ou l'ablation du masque laryngé chez l'enfant endormi ou réveillé n'ont pas conclu à la supériorité d'une technique par rapport à l'autre [14,15].

Signalons finalement que la littérature rapporte l'utilisation de différents médicaments utilisés avec succès par voie intraveineuse pour prévenir la survenue d'un laryngospasme à l'extubation. Il s'agit, entre autres, de la lidocaïne intraveineuse, du magnésium et du propofol à doses « subhypnotiques » [16,17]. La plupart de ces études ont inclus un nombre faible de patients avec, dans les groupes contrôle, un taux étonnamment élevé de laryngospasmes, atteignant 20 voire 25 %, ce qui pose le problème de la qualité technique de l'extubation dans les groupes contrôle [17,16]. En tout état de cause, on ne peut recommander en routine l'application de ces techniques sur la foi des études disponibles.

3. Quand la prévention a échoué : ce qu'on doit faire ou ne pas faire dans tout laryngospasme

La première chose, commune à toutes les situations de crise de l'anesthésie, est l'appel à l'aide, et ce, quelle que soit son expérience. Simultanément, on demandera l'arrêt de toute stimulation nociceptive, en particulier chirurgicale. Une oxygénation avec une FiO₂ de 100 % est la règle. Il est fondamental de garder à l'esprit que, comme dans les situations d'intubation difficile, l'oxygénation prime sur la ventilation.

Il est pour cela essentiel de ne pas tenter de ventiler « coûte que coûte » en utilisant des pressions d'insufflation déraisonnables qui conduiront inmanquablement à une distension digestive, compromettant la mécanique ventilatoire et faisant courir le risque d'inhalation. On s'assurera simplement de la liberté des voies aériennes sus-glottiques avec une traction mandibulaire douce et éventuellement par l'aspiration des sécrétions pharyngées. En cas de mouvements respiratoires spontanés, une pression positive continue est recommandée par la plupart des auteurs, sans indication précise quant à la valeur que doit avoir cette pression. En cas d'absence de mouvements respiratoires spontanés, une ventilation en pression positive est entreprise au masque facial. Ces moyens simples permettent, dans la grande majorité des cas, de réduire le laryngospasme. On doit garder à l'esprit que tant que l'enfant n'est pas complètement réveillé ou, au contraire, complètement endormi et intubé, il existe un risque de récurrence. Si

l'anesthésie a été entretenue par voie inhalatoire, compte tenu de l'hypoventilation, le réveil est retardé et la vigilance doit être maintenue pendant toute la durée de cette phase. Si le laryngospasme ne se lève pas ou si on est en phase d'induction de l'anesthésie, il faut approfondir l'anesthésie. Deux cas se présentent.

4. Une situation de crise réversible : « le laryngospasme est grave ; on dispose d'une voie veineuse »

La solution la plus radicale réside en un approfondissement de l'anesthésie et/ou une induction en séquence rapide, suivi d'une intubation trachéale. Le protocole de référence reste, en absence de contre-indication, l'association thiopental/succinylcholine, éventuellement associé à l'atropine, d'autant que l'efficacité de la succinylcholine pour lever le laryngospasme est documentée, même pour de faibles doses [18]. On se méfiera de la succinylcholine dans les situations de désaturation extrême avec bradycardie où elle peut favoriser la survenue de troubles du rythme et d'un arrêt cardiaque.

Lorsque le laryngospasme survient au réveil, si on souhaite éviter la réintubation, certains auteurs mettent en avant l'efficacité du propofol à faibles doses, (de 0,25 à 0,8 mg.kg⁻¹) [19,20]. Cette technique constitue une alternative éventuelle, en particulier en cas de contre-indication à la succinylcholine, mais n'a pas la même efficacité que la technique de référence et ne peut être recommandée en routine pour tout laryngospasme.

5. La vraie situation de crise : « le laryngospasme est grave ; on ne dispose pas d'une voie veineuse »

C'est une situation qui rappelle celle, bien connue et redoutée, du patient impossible à ventiler et impossible à intuber. Toutefois, la démarche à adopter en présence du patient impossible à ventiler et à intuber fait l'objet de recommandations fortes et consensuelles, reposant sur une abondante littérature. La possibilité de se retrouver dans une situation de crise anesthésique aiguë sans disposer d'une voie

veineuse suscite plutôt des déclarations ne tenant pas compte de la réalité de la pratique pédiatrique : « La mise en place d'une voie veineuse avant l'induction de l'anesthésie est une obligation, quels que soient le type et la durée de l'acte chirurgical » [21]. Rappelons seulement que l'induction inhalatoire en chirurgie réglée est la norme pour l'enfant qui « n'aime pas les piqûres ». De plus, la voie veineuse peut être perdue du fait de l'agitation de l'enfant ou d'un assistant maladroit « désireux de vous aider ». Il s'ensuit que la possibilité de se retrouver en présence d'un enfant ayant un laryngospasme sévère et sans abord veineux est un risque permanent en anesthésie pédiatrique. Dès lors, que faire ?

Le médicament de référence est la succinylcholine, mais l'absence de voie veineuse pose des problèmes de pharmacocinétique qui semblent insolubles.

Historiquement, plusieurs études ont permis d'étudier la pharmacocinétique de la succinylcholine administrée par voie intramusculaire. Après une administration de 2 mg.kg^{-1} , certains patients n'avaient qu'une diminution de 30 % de la réponse à la stimulation de l'adducteur du pouce, et si une dose de 4 mg.kg^{-1} provoquait l'abolition de la réponse à l'adducteur du pouce, ce résultat n'était obtenu qu'en 3 à 4 minutes, ce qui semble un délai d'action inacceptable dans une situation d'asphyxie aiguë [22]. D'autres curares ont été plus récemment étudiés dans l'espoir d'offrir une alternative plus rapide mais également plus sûre à la succinylcholine, dont l'administration chez des enfants a été rendue responsable d'arrêts cardiaques par trouble du rythme. Il s'agit du rocuronium et du rapacuronium. Les résultats ne sont guère plus encourageants. Ainsi, pour le rapacuronium, le biodisponibilité après administration intramusculaire n'est que de 55 % et le pic sérique est obtenu après un délai de 4 à 5 minutes [23]. Pour ce qui est du rocuronium, après administration intramusculaire de doses allant de $0,45$ à $1,8 \text{ mg.kg}^{-1}$, les conditions d'intubation étaient jugées inadéquates à 3 minutes pour la majorité des enfants. L'abolition de la réponse au train de quatre était obtenue après 7 minutes chez les nourrissons et 8 minutes chez les enfants, et la décurarisation avec un rapport T4/T1 de 25 % s'amorçait après respectivement 79 et 86 minutes. Les auteurs concluaient que le rocuronium n'offrait pas une alternative à la succinylcholine administrée par voie intramusculaire [24]. D'autres études retrouvent des résultats similaires et un éditorial paru en 2001 enfonce le clou : « Il n'y a pas d'alternative à la voie intraveineuse ». Les auteurs recommandent de s'efforcer d'obtenir par tous les moyens possibles une voie veineuse, en préconisant notamment l'abord fémoral, sans offrir de solution à

ceux qui (une immense majorité) pouvaient échouer dans l'obtention en urgence d'une voie veineuse fiable chez l'enfant... [25]. Il régnait donc un certain fatalisme, partant du principe que, comme l'avaient déjà montré les études princeps, l'hypoxie et l'hypercapnie inhibaient le laryngospasme et que, pour formuler les choses avec pragmatisme confinant au cynisme, « en *pre-mortem*, les cordes s'ouvrent » [12].

Un éditorial récent vient de jeter un nouvel éclairage sur ce problème, reconsidérant les reproches faits à la voie intramusculaire, et en proposant deux autres voies [26]. Reconsidérant la voie intramusculaire, les auteurs soulignent que l'action de la succinylcholine est nettement plus rapide sur les muscles laryngés que sur l'adducteur du pouce [27]. Par ailleurs, ils rappellent que la levée du laryngospasme a pu être obtenue pour des doses très faibles, de $0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$, administrées par voie intraveineuse au cours de bronchoscopies [18]. Dès lors, soulignent-ils, il n'est pas déraisonnable de penser qu'après une dose de 4 mg.kg^{-1} administrée par voie intramusculaire, on puisse obtenir un relâchement suffisamment rapide du larynx pour, à défaut de ventiler de façon satisfaisante, oxygéner le patient. Autrement dit : ce n'est pas parce que le train de quatre à l'adducteur du pouce n'est pas très déprimé qu'on peut affirmer que ce n'est pas la succinylcholine qui permet de réduire le laryngospasme. Cet éditorial propose également deux autres voies d'administration pour la succinylcholine : la voie intralinguale et la voie intraosseuse.

Pour ce qui est de la voie intralinguale, l'auteur de ces lignes ne peut guère suivre l'avis exprimé par les éditorialistes qui retiennent cette voie comme valable. On rappellera en effet que dans l'étude historique la voie intralinguale était associée à un taux totalement inacceptable de 50 % d'arythmies, significativement plus fréquent que dans le groupe contrôle recevant la succinylcholine par voie intraveineuse [28].

De plus, on ne peut exclure la survenue, consécutive à l'injection intralinguale, d'un œdème ou d'un hématome de la langue, ou encore d'un saignement intrabuccal, ce qui sera une source supplémentaire de difficultés dans la gestion des voies aériennes.

En revanche, la voie intraosseuse est une voie d'administration très largement employée en pédiatrie d'urgence, ayant fait l'objet de nombreuses études, par exemple recommandée dans la réanimation de l'arrêt cardiaque de l'enfant [29]. Il est surprenant que cette voie soit si négligée dans une situation de crise aiguë au bloc opératoire alors même que l'administration intraosseuse de succinylcholine est bien documentée [30].

6. Conclusion

Le meilleur traitement du laryngospasme est encore sa prévention. Elle passe par une bonne connaissance de sa physiopathologie, permettant d'éviter quelques erreurs grossières dans la gestion des voies aériennes comme l'extubation avec une aspiration trachéale simultanée. De même, une anesthésie adaptée à la stimulation chirurgicale et une absence de stimulation pendant les phases d'induction et de réveil diminuent nettement le risque de sa survenue. Lorsqu'il survient, l'absence d'une voie veineuse ne doit plus faire attendre avec fatalisme la résolution spontanée du laryngospasme, au risque d'un arrêt cardiaque hypoxique. Les abords intramusculaire et surtout intra-osseux offrent une voie d'administration potentiellement salvatrice de succinylcholine.

Bibliographie

- [1] Tay CL, Tan GM, Ng SB. Critical incidents in paediatric anaesthesia: an audit of 10 000 anaesthetics in Singapore. *Paediatr Anaesth* 2001 ; 11 : 711-8
- [2] Bordet F, Allaouchiche B, Lansiaux S, Combet S, Pouyau A, Taylor P et al. Risk factors for airway complications during general anaesthesia in paediatric patients. *Paediatr Anaesth* 2002 ; 12 : 762-9
- [3] Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984 ; 28 : 567-75
- [4] Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, Haberkern CM, Hackel A, Caplan RA et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) Registry. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 6-14
- [5] Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007 ; 105 : 344-50
- [6] 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
- [7] 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
- [8] Auroy Y, Ecoffey C, Messiah A, Rouvier B. Relationship between complications of pediatric anesthesia and volume of pediatric anesthetics. *Anesth Analg*. 1997 ; 84 : 234-5
- [9] Tait AR, Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: still a dilemma? *Anesth Analg* 2005 ; 100 : 59-65
- [10] Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. *Anesth Analg* 1995 ; 80 : 149-72
- [11] Tsui BC, Wagner A, Cave D, Elliott C, El-Hakim H, Malherbe S. The incidence of laryngospasm with a "no touch" extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. *Anesth Analg* 2004 ; 98 : 327-9

- [12] Ikari T, Sasaki CT. Glottic closure reflex: control mechanisms. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980 ; 89 : 220-4
- [13] Guglielminotti J, Constant I, Murat I. Evaluation of routine tracheal extubation in children: inflating or suctioning technique? *Br J Anaesth* 1998 ; 81 : 692-5
- [14] 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
- [15] Splinter WM, Reid CW. Removal of the laryngeal mask airway in children: deep anesthesia versus awake. *J Clin Anesth* 1997 ;9 : 4-7
- [16] Gulhas N, Durmus M, Demirbilek S, Tugal T, Ozturk E, Ersoy MO. The use of magnesium to prevent laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy: a preliminary study. *Paediatr Anaesth* 2003 ;13 : 43-7
- [17] Batra YK, Ivanova M, Ali SS, Shamsah M, Al Qattan AR, Belani KG. The efficacy of a subhypnotic dose of propofol in preventing laryngospasm following tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Paediatr Anaesth* 2005 ;15 : 1094-7
- [18] Chung DC, Rowbottom SJ. A very small dose of suxamethonium relieves laryngospasm. *Anaesthesia* 1993 ;48 : 229-30
- [19] Afshan G, Chohan U, Qamar-UI-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
- [20] Nawfal M, Baraka A. Propofol for relief of extubation laryngospasm. *Anaesthesia* 2002 ; 57 : 1036
- [21] Sicot C, Laxenaire MC. Décès au cours d'une adénoïdectomie avec anesthésie générale réalisée intégralement par une IADE seule *Ann Fr Anesth Reanim* 2007 ; 26 : 184-8
- [22] Liu LM, DeCook TH, Goudsouzian NG, Ryan JF, Liu PL. Dose response to intramuscular succinylcholine in children. *Anesthesiology* 1981 ; 55 : 599-602
- [23] Reynolds LM, Infosino A, Brown R, Hsu J, Fisher DM. Pharmacokinetics of rapacuronium in infants and children with intravenous and intramuscular administration. *Anesthesiology* 2000 ;92 : 376-86
- [24] Kaplan RF, Uejima T, Lobel G, Goudsouzian N, Ginsberg B, Hannallah R, et al. Intramuscular rocuronium in infants and children: a multicenter study to evaluate tracheal intubating conditions, onset, and duration of action. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 633-8
- [25] Donati F, Guay J. No substitute for the intravenous route. *Anesthesiology*. 2001 ; 94 : 1-2
- [26] Walker RW, Sutton RS. Which port in a storm? Use of suxamethonium without intravenous access for severe laryngospasm. *Anaesthesia* 2007 ; 62 : 757-9
- [27] Donati F, Plaud B, Meistelman C. A method to measure elicited contraction of laryngeal adductor muscles during anesthesia. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 827-32
- [28] Mazze RI, Dunbar RW. Intralingual succinylcholine administration in children: an alternative to intravenous and intramuscular routes? *Anesth Analg* 1968 ; 47 : 605-15
- [29] Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, Nadkarni V, Phillips B, Zideman D, et al. International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. *Pediatrics* 2000 ;106 : E29
- [30] Tobias JD, Nichols DG. Intraosseous succinylcholine for orotracheal intubation. *Pediatr Emerg Care* 1990 ;6 : 108-9