

MAUVAISES SURPRISES DE L'INDUCTION INHALATOIRE



Imprimer



Télécharger

Catherine Baujard-Simon
Département d'Anesthésie-Réanimation
CHU Bicêtre - Le Kremlin Bicêtre

INTRODUCTION

L'induction inhalatoire est l'éventualité la plus fréquemment rencontrée dans la pratique quotidienne pédiatrique, notamment chez l'enfant de moins de 5 ans [1,2]. Le principal avantage de cette technique réside dans sa maniabilité et dans sa très bonne acceptation par l'enfant. C'est la voie d'induction choisie par 90% des enfants âgés de 4 à 10 ans. Elle permet l'obtention d'une voie d'abord veineux dans des conditions plus favorables.

Le sévoflurane est actuellement l'agent le plus fréquemment utilisé dans de nombreux pays, lors de l'induction inhalatoire.

Certaines complications peuvent être observées lors de sa mise en oeuvre. Elles peuvent être imputables au terrain et sont alors potentiellement responsables d'épisodes d'hypoxie, d'intensité et de durée variables ou imputables aux halogénés, le plus souvent sans conséquence à court terme en dehors des complications cardiovasculaires graves observées sous halothane, actuellement moins utilisé.



Cette conférence
a été organisée
le 23 Septembre 2004 à Paris
et coordonnée par Olivier Paut.

COMPLICATIONS LIÉES AU TERRAIN

Elles sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Les complications lors de l'induction par inhalation liées au terrain

Laryngospasme

Obstruction des voies aériennes (amygdales obstructives, hypertrophie des végétations adénoïdes, tumeurs médiastinales, laryngo-trachéomalacie, autres processus tumoraux, ...)

Inhalation du contenu gastrique

■ Le laryngospasme

C'est une complication peu fréquente mais potentiellement létale de l'anesthésie générale. Le laryngospasme résulte de la contraction des muscles extrinsèques et intrinsèques du larynx avec d'une part fermeture réflexe de la glotte, les cordes vocales se retrouvant en adduction et d'autre part une obstruction réflexe du larynx au niveau des structures supraglottiques sous la dépendance du muscle thyroïdien avec hyperstimulation du nerf laryngé supérieur.

Le laryngospasme est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte [3]. L'incidence est de 1.7 % entre la naissance et 9 ans, avec un pic à 2,8 % entre 1 et 3 mois [3]. Les facteurs de risque semblent être la présence de corps étrangers ou de sécrétions oropharyngées, l'inhalation de produits irritants, l'inexpérience avec stimulation lors d'un stade d'anesthésie insuffisant, et surtout l'existence d'une infection ORL récente [3,4]. Le traitement comprend l'arrêt immédiat du stimulus, l'oxygénation du patient par ventilation au masque en pression positive, l'approfondissement de l'anesthésie et l'administration précoce de succinylcholine et d'atropine [5]. Le laryngospasme est généralement incomplet et résolutif, mais peut aussi se compliquer d'hypoxie sévère, d'arythmies, d'inhalation gastrique voire d'arrêt cardiaque en cas d'obstruction complète prolongée [6]. En l'absence de voie veineuse la succinylcholine peut être administrée par voie IM [7]. Lorsque survient une hypoxie associée à une bradycardie, l'injection de succinylcholine peut majorer le risque d'arrêt cardiaque et il est préférable d'intuber rapidement sans curare [5]. Plus rarement, un oedème pulmonaire lésionnel peut être observé au décours d'un laryngospasme, dans des délais variables allant de quelques minutes à quelques heures [8]. L'évolution est le plus souvent favorable.

■ L'obstruction mécanique des voies aériennes

Elle survient principalement lors de la ventilation spontanée. Le niveau d'obstruction peut intéresser les

voies aériennes supérieures ou les voies aériennes inférieures :

L'obstruction des voies aériennes supérieures

Elle peut survenir précocement lors d'une induction inhalatoire par action des halogénés sur la musculature pharyngée [9]. Ceux-ci sont responsables notamment d'une diminution du tonus du muscle génioglosse entraînant une bascule postérieure de la langue. Une obstruction des voies aériennes supérieures est observée lors de l'induction au sévoflurane, administré à 2 MAC [10]. L'existence d'une hypertrophie amygdalienne majeure le risque de collapsus des voies aériennes supérieures [11]. En effet, les voies aériennes supérieures se comportent comme un segment déformable dont le calibre peut se rétrécir voire s'occlure totalement sous l'effet d'une pression extra murale, la pression critique de fermeture [12]. La pression critique est inférieure à la pression atmosphérique en situation normale. Lorsqu'il existe une hypertrophie amygdalienne, la pression critique devient positive, responsable d'un risque accru d'obstruction au cours du sommeil physiologique ou d'une anesthésie générale en ventilation spontanée [13]. Le plus souvent, cette obstruction pourra être aisément levée par l'application d'une pression positive, associée à une élévation du menton, voire une luxation de la mandibule [11]. Cependant, de rares cas d'obstruction persistante s'accompagnant d'une hypoxie et d'une impossibilité de ventiler au masque ont été décrits, notamment en cas d'hypertrophie des végétations adénoïdes associée [14]. D'autres pathologies telles que l'existence d'une papillomatose laryngée [15] ou l'existence d'une tumeur pharyngée [16] sont susceptibles d'entraîner une obstruction partielle lors de l'induction inhalatoire. Une laryngomalacie correspondant à un prolapsus passif des cartilages aryénoïdes a été décrite lors de l'induction avec l'halothane. L'obstruction partielle des voies aériennes survient lors de l'inspiration et se traduit par l'apparition d'un stridor. Ce dernier est la résultante des effets dépresseurs des halogénés sur les muscles inspiratoires, responsables d'une disproportion entre l'activité de ces muscles et la pression intra thoracique négative générée lors de l'inspiration. Si la pression intra thoracique devient trop négative lors de l'inspiration, les cartilages aryénoïdes peuvent être aspirés [17]. La ventilation au masque en pression positive permet de lever l'obstruction.

L'obstruction des voies aériennes inférieures

Certaines situations cliniques peuvent donner lieu à la survenue, lors de l'induction inhalatoire, d'une obstruction portant sur les voies aériennes inférieures. Il s'agit essentiellement des trachéomalaciques et des tumeurs médiastinales. Durant la ventilation spontanée, la pression pleurale reste plus faible que la pression intra-trachéale permettant le maintien de la perméabilité des voies aériennes. Lorsqu'il existe une trachéomalacie, les résistances à vaincre au niveau de l'arbre trachéo-bronchique pendant l'expiration sont plus importantes. Dans cette situation mimant une expiration forcée, les pressions intra-pleurale et alvéolaire augmentent. La pression régnant au niveau des voies aériennes inférieures est plus faible au niveau de la trachée qu'en distalité. Le gradient trans mural qui en résulte est donc plus important au niveau de la trachée, expliquant la possible survenue d'un collapsus trachéal [18]. Lors de l'anesthésie générale en ventilation spontanée, la pression pleurale à l'expiration est plus faible et la plupart du temps, la symptomatologie d'une trachéomalacie s'en trouve améliorée [19]. Cependant, plusieurs cas cliniques d'obstruction des voies aériennes ont été rapportés chez des nourrissons présentant une trachéomalacie connue ou révélée lors de l'induction inhalatoire [20,21]. Là encore, l'obstruction sera levée par la ventilation en pression positive voire l'intubation. L'existence d'une tumeur du médiastin antérieur est une situation rare mais qui peut exposer à des complications dramatiques lors de l'anesthésie générale [22,23]. Des arrêts cardio-respiratoires, secondaires à une compression et à un envahissement de l'artère pulmonaire par la tumeur [24] ou à un envahissement du péricarde, ont été aussi décrits dans cette situation [25]. L'obstruction des voies aériennes peut survenir à n'importe quel moment de l'anesthésie, en particulier lors de l'induction inhalatoire [22]. Cette situation n'est pas améliorée par l'intubation. Les mécanismes qui expliquent l'obstruction des voies aériennes dans ce cas sont mal connus. Les modifications de la CRF et de la compliance thoraco-pulmonaire induites par l'anesthésie générale se surajoutent à celles liées à la pathologie. Ainsi, la compressibilité des voies aériennes qui augmente durant l'anesthésie générale peut devenir majeure. De même, le gradient de pression trans pleurale qui dilate les voies aériennes pendant l'inspiration est réduit. Le diamètre des voies aériennes diminuant, l'effet d'une compression extrinsèque devient majeur. Cet effet est d'autant plus marqué chez l'enfant de moins de 14 ans, dont la trachée est plus déformable que celle de l'adulte [26]. L'existence d'une réduction du diamètre trachéal de 30%, documentée en pré opératoire sur l'imagerie, constitue un facteur de risque supplémentaire [27]. D'autres mécanismes tels que le blocage du système veineux et surtout du système lymphatique par la masse médiastinale, participent à l'obstruction via une congestion des tissus péri tumoraux avec apparition d'un oedème sous muqueux trachéal et bronchique [23]. Un certain nombre de précautions doivent être prises lors de la réalisation d'une anesthésie générale chez un enfant porteur d'une tumeur médiastinale : vérifier l'absence de retentissement respiratoire ou en présence d'un retentissement, proposer une réduction du volume tumoral au

préalable [radiothérapie, chimiothérapie), réaliser l'induction en position demi assise, conserver une ventilation spontanée, ne pas utiliser de curares, être prudent lors des changements de position, disposer d'une longue sonde d'intubation .

■ L'inhalation du contenu gastrique

L'existence d'un estomac plein connu reste naturellement une contre-indication absolue de l'induction inhalatoire. Une inhalation peut néanmoins survenir en dehors de tout contexte d'estomac plein clairement identifié : anxiété majeure, reflux gastro-oesophagien, non respect des consignes de jeûne. L'étude française de Tiret évalue le risque d'inhalation du contenu gastrique à 1/10000 anesthésies avec un pic à 1/1000 anesthésies chez l'enfant de moins de 1 an [28]. Warner retrouve une incidence d'inhalation de 1/4544 anesthésies en chirurgie réglée chez l'enfant, la majorité des cas rapportés survenant lors de l'induction [29]. La plupart du temps, il s'agit de l'inhalation de liquide gastrique ou de débris alimentaires [30]. Chez l'enfant, il faut souligner la possibilité d'inhalation d'un corps étranger, tel qu'une dent.

L'inhalation peut prendre l'aspect d'un laryngospasme et/ou d'un bronchospasme. La constatation d'un vomissement à l'induction impose la mise immédiate en position de Trendelenbourg, l'aspiration à gros débit de la cavité buccale et l'intubation rapide. Une fois la trachée intubée, l'aspiration trachéale permet une réduction du volume inhalé, l'extraction potentielle de certains solides, mais compte tenu de la rapide diffusion à l'ensemble de l'arbre trachéo-bronchique, cette technique s'avère peu efficace sur la prévention des pneumopathies [31]. Le lavage pulmonaire doit être proscrit, car dangereux ou inefficace. La réalisation d'une fibroscopie au décours, lorsqu'elle est réalisable, permet éventuellement la levée d'une atelectasie et la réalisation de prélèvements dirigés. Le traitement antibiotique en première intention ne doit pas être systématique et entraîne un risque d'émergence de germes résistants [32].

LES COMPLICATIONS LIÉES AUX HALOGÉNÉS

■ Les convulsions

Plusieurs auteurs ont rapporté la survenue d'épisodes convulsifs généralisés cliniques et/ou électriques lors de l'induction au sévoflurane [33,34,35,36]. Chez le chat, Osawa a mis en évidence l'apparition d'une activité électrique épileptiforme lors de l'administration de fortes concentrations de sévoflurane [37]. Chez l'enfant, ces convulsions ont été rapportées avec une fréquence de survenue allant jusqu'à 6 % lors de l'administration de concentrations télé-expiratoires de Sévoflurane supérieures à 6 vol%. Ces épisodes semblent survenir lors de l'utilisation prolongée de fortes concentrations de sévoflurane. Dans la plupart des cas rapportés aucune anomalie métabolique, aucun trouble hémodynamique n'est observé, pouvant expliquer ces anomalies. L'utilisation fréquente d'une prémédication par benzodiazépine explique probablement la faible incidence observée en pratique clinique [38].

Dans un travail récent réalisé chez 20 enfants induits sous sévoflurane 8% en oxygène pur, deux enfants présentaient des mouvements anormaux associés à des anomalies paroxystiques électriques type pointes ondes ou poly-pointes ondes, associées à un aplatissement bref du tracé [39]. La plupart des cas sont observés chez des patients ne présentant aucun antécédent d'épilepsie. Ces anomalies cèdent spontanément et s'avèrent sans conséquences post-opératoires [40].

■ Les effets hémodynamiques

Des troubles du rythme graves ont été décrits avec l'halothane. Fisher retrouve une incidence de 1,5% de troubles du rythme lors d'une induction à l'halothane, dont 5 % de tachycardies ventriculaires [2]. Dans un travail récent portant sur les arrêts cardiaques survenant au bloc opératoire chez l'enfant, l'halothane est reconnu comme responsable de 46% des arrêts contre seulement 2 % pour le sévoflurane [6]. Une hypoxie, une hypercapnie, une acidose, ou encore une profondeur d'anesthésie insuffisante sont des facteurs favorisants [41]. Vittanen a comparé les effets hémodynamiques du sévoflurane et de l'halothane lors d'une induction réalisée respectivement à 8 vol% et 5 vol% [42]. Il semble que le retentissement hémodynamique soit moindre avec le sévoflurane, avec une incidence plus faible de troubles du rythme (2% vs 6%) [42]. Dans cette étude, aucun effet délétère n'est observé lors de l'induction proprement dite. Dans une autre étude, les auteurs mettent en évidence une incidence deux fois plus élevée de bradycardies survenant au cours de l'induction sous halothane comparé au sévoflurane (11% vs 2%) [43]. Il faut néanmoins souligner que la plupart de ces travaux ne sont pas réalisés à MAC équipotentes, les concentrations administrées d'halothane étant en proportion 1,5 à 2 fois plus importantes que celles du sévoflurane. L'étude de Kawana, réalisée à MAC équipotentes, retrouve des effets hémodynamiques similaires pour les deux halogénés en dehors d'une augmentation transitoire de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle moyenne lors des six premières minutes d'induction au sévoflurane [44].

CONCLUSION

Les mauvaises surprises de l'induction inhalatoire restent peu fréquentes et généralement sans gravité. L'enfant enrhumé est le plus grand pourvoyeur d'obstruction à l'induction, le plus souvent rapidement résolutive. Les convulsions observées sous sévoflurane passent probablement souvent inaperçues et s'avèrent être spontanément résolutive. Les accidents graves restent heureusement exceptionnels et peuvent être le plus souvent anticipés.

RÉFÉRENCES

- [1] Ritz O, Laffon M, Blond MH, Granry JC, Mercier C.
Enquête sur la pratique de l'anesthésie pédiatrique en France auprès de 1526 anesthésistes réanimateurs. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000 ; 19 : 348-55
- [2] Fisher QA, Nichols D, Stewart FC, Finley GA, Magee WP, Neson K.
Assessing pediatric anesthesia practices for volunteer medical services abroad. *Anesthesiology* 2001; 95 : 1315-22
- [3] Olsson GL, Hallen B.
Laryngospasm during anesthesia. A computer aided incidence study in 136929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1984 ; 28 : 567-75
- [4] 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
- [5] Roy WL, Lerman J.
Laryngospasm in paediatric anesthesia. *Can J Anesth.* 1988 ; 35: 93-8
- [6] Morray JP, Geiduschek JM, Rammoorthy C, et al.
Anesthesia-related cardiac arrest in children : initial findings of the pediatric perioperative cardiac arrest (POCA) registry. *Anesthesiology* 2000 ; 96 : 6-14
- [7] Warner DO.
Intramuscular succinylcholine and laryngospasm. *Anesthesiology* 2001; 95 : 1039-40
- [8] Carré P, Wodey E, Pladys P, Joly A, Ecoffey C.
Oedème pulmonaire aigu grave après laryngospasme per anesthésique chez un nouveau-né. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; 17 : 1140-43
- [9] Ochiai R, Guthrie RD, Motoyama EK.
Differential sensitivity to Halothane anesthesia of the genioglossus, intercostals and diaphragm in kitten. *Anesth Analg* 1992 ; 74 : 338-44
- [10] Motoyama EK.
Inspiratory muscle incoordination and upper airway obstruction during inhalation anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35 : 45-7
- [11] Reber A, Paganoni R, Frei FJ.
Effect of common airway manoeuvres on upper airway dimensions and clinical signs in anaesthetized, spontaneously breathing children. *Br J Anaesth* 2001 ; 86 : 217-22
- [12] Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schmartz AR.
Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J physiol* 1994 ; 77 : 918-24
- [13] Brown KA.
What we don't know about childhood obstructive sleep apnea? *Paediatr Anaesth* 2001 ; 11 : 385-9
- [14] Konarzewski W, Walker P, Donovan A.
Upper airway obstruction by enlarged tonsils. *Anaesthesia* 1991 ; 595-6
- [15] Dalmeida RE, Mayhew JF, Driscoll B, McLaughlin R.
Total airway obstruction by papillomas during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 1996; 83: 1332-4.

- [16] Tetzlaff JE, Patel R, Milmo G.
Total airway obstruction with neck extension: airway management of a patient with pharyngeal tumor. Airway management of a patient with pharyngeal tumor. *J Clin Anesth* 1991; 3 : 406-8
- [17] Reber A, Paganoni R, Frei FJ.
Airway obstruction due to arytenoid prolapse in a child. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999 ; 43 : 104-6
- [18] Wiseman NE, Duncan PG, Cameron CB.
Management of tracheomalacia with continuous positive airway pressure. *J Pediatr Surg* 1985 ; 20 : 489-93
- [19] Baxter JD, Dunbar JS.
Tracheomalacia. *Ann Oto Rhinol Laryn* 1963 ; 72 : 1013-23
- [20] Okuda Y, Sato H, Kitajima T, Asai T.
Airway obstruction during general anaesthesia in a child with congenital tracheomalacia. *Eur J Anaesthesiol* 2000 ; 17 : 642-44
- [21] Asai T, Shingu K.
Airway obstruction in a child with asymptomatic tracheobronchomalacia. *Can J Anaesth* 2001 ; 48 : 684-687
- [22] Montange F, Truffa-Bachi J.
Obstruction respiratoire au cours de l'anesthésie chez des enfants ayant un lymphome malin médiastinal. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988 ; 7 : 520-3
- [23] Monleau M, Alibeu JP, Stieglitz P, Sotto JJ, Dyon JF.
Obstruction respiratoire peranesthésique en cas de lymphome malin médiastinal. *Ann Fr Anesth Reanim* 1983 ; 2 : 308-11
- [24] Levin H, Bursztein S, Heifetz M.
Cardiac arrest in a child with an anterior mediastinal mass. *Anesth Analg* 1985 ; 64 : 1129-30
- [25] Dilworth KE, McHugh K, Stacey S, Howard RF.
Mediastinal mass obscured by a large pericardial effusion in a child: a potential cause of serious anaesthetic morbidity. *Paediatr Anaesth* 2001 ; 11 : 479-82
- [26] Bray RJ, Fernandes FJ.
Mediastinal tumour causing airway obstruction in anaesthetized children. *Anaesthesia* 1982 ; 37 : 571-5
- [27] Azizkhan RG, Dudgeon DL, Buck JR et al.
Life-threatening airway obstruction as a complication to the management of mediastinal masses in children. *J Pediatr Surg* 1985 ; 20 (6) : 816-22
- [28] Tiret L, Nivoche Y, Hatton F, Desmonts JM, Vourc'h G.
Complications related to anaesthesia in infants and children. *Br J anaesth* 1988; 61 : 263-9
- [29] Warner MA, Warner ME, Warner DO, Warner LO, Warner EJ.
Perioperative pulmonary aspirations in infants and children. *Anesthesiology* 1999; 90 : 66-71
- [30] Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK et al.
Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia : incidence and outcome. *J clin anesth* 1998; 10 (2) : 95-102
- [31] Auboyer C Mahul P, Molliex S.
Pneumopathies d'inhalation en réanimation. In : *Conférences d'actualisation*, congrès de la SFAR, Masson ed (1993) : 351-62
- [32] Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, et al.
Is penicillin an adequate initial treatment of aspiration pneumonia ? *Intensive Care Med* 1993 ; 19 : 279-84
- [33] Adachi M, Ikemoto Y, Kubo K, Takuma C.
Seizure-like movements during induction of anesthesia with sevoflurane. *Br J Anesth* 1992 ; 68 : 214-5

- [34] Zacharias M.
Convulsive movements with sevoflurane in children. *Anaesth Intens Care* 1997 ; 25 : 727
- [35] Komatsu H, Taie S, Endo S et al.
Electrical seizure during sevoflurane anesthesia in two pediatric patients with epilepsy. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 1535-7
- [36] Woodforth IJ, Hicks RG, Crawford MR, Stephen JP, Burke DJ.
Electroencephalographic evidence of seizure activity during deep sevoflurane anesthesia in a non epileptic patient. *Anesthesiology* 1997 ; 87 : 1579-82
- [37] Osawa M, Shingu K, Murakawa M, et al.
Effects of sevoflurane on central nervous system electrical activity in cats. *Anesth Analg* 1994 ; 79 : 52-7
- [38] Constant I, Dubois MC, Piat V, Moutard ML, Mc Cue M, Murat I.
Changes in electroencephalogram and automatic cardiovascular activity during induction of anesthesia with sevoflurane compared with halothane in children. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 1604-15
- [39] Conreux F, Best O, Preckel MP, et al.
Effets électroencéphalographiques du sévoflurane à l'induction chez le jeune enfant : étude prospective sur 20 cas. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001 ; 20 : 438-45
- [40] Terasako K, Ishii S.
Postoperative seizure-like activity following sevoflurane anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996. 40 (8) : 953-954
- [41] Rolf N, Côté CJ.
Persistent cardiac arrhythmias in pediatric patients : effects of age, expired carbon dioxide values, depth of anesthesia and airway management. *Anesth Analg* 1991 ; 73 : 720-4
- [42] Vittanen H, Baer G, Koivu H, Annala P.
The hemodynamic and holter-electrocardiogram changes during halothane and sevoflurane anesthesia for adonoidectomy in children aged one to three years. *Anesth Analg* 1999 ; 87 : 1423-5
- [43] Kataria B, Epstein R, Bailey A, et al.
A comparison of sevoflurane to halothane in paediatric surgical patients: results of a multicentre international study. *Paediatr Anaesth* 1996 ; 6 : 283-92
- [44] Kawana S, Wachi J, Nakayama M, Namiki A.
Comparison of haemodynamic changes induced by sevoflurane and halothane in paediatric patients. *Can J Anaesth* 1995 ; 42 : 603-7

Mise à jour le 25 mai, 2009