

ANESTHÉSIE DE L'ENFANT ENRHUMÉ



Corinne Lejus, Modeste Fernandez, Véronique Bazin
Service Anesthésie Réanimation Chirurgicale
Hôtel Dieu - Hôpital Mère Enfant - CHU - Nantes

 INTRODUCTION

Les rhinopharyngites représentent la première pathologie infectieuse de l'enfant et la première cause de consultation en pédiatrie. L'origine en est virale dans 90 % des cas. Plus de 200 virus peuvent induire une rhinopharyngite, accompagnée ou non de l'atteinte d'une autre partie de l'arbre respiratoire.

Rhinovirus, myxovirus et virus syncytial respiratoire sont les plus fréquemment impliqués dans les infections des voies aériennes supérieures (IVAS). Le rhinovirus se développe à une température de 33 °C et à un pH de 6,8, et trouve dans les fosses nasales des conditions idéales pour proliférer. Un enfant présente en moyenne 3 à 8 épisodes d'IVAS par an.

Dans une étude réalisée en été, 24 % des enfants de moins de 5 ans, avaient une infection virale des voies aériennes, prouvée par culture. Accepter ou refuser un enfant enrhumé, en vue d'une anesthésie générale pour une chirurgie programmée, est un challenge quotidien pour l'anesthésiste pédiatrique.

Plusieurs études suggèrent qu'une infection des voies aériennes supérieures (VAS) récente ou en cours d'évolution, majore le risque de complications respiratoires péri opératoires [1,2,3] alors que d'autres observent finalement que, ces complications ont pratiquement toujours une issue favorable [4]. La fréquence de ces affections, n'autorise pas de refuser systématiquement ces enfants sur la base du principe de précaution sous peine de devoir fermer les blocs opératoires en période hivernale. L'objet de cette mise au point est de déterminer s'il existe des critères permettant de guider la décision.



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

 HYPER-RÉACTIVITÉ BRONCHIQUE

De nombreuses études expérimentales [5] et cliniques [6,7,8] démontrent qu'une IVAS provoque une hyper-réactivité bronchique prolongée même en l'absence de signes cliniques d'infection bronchique ou pulmonaire.

■ Données cliniques

L'étude de la réactivité des voies aériennes supérieures à l'aide de vapeurs d'ammonium diluées, chez 11 volontaires sains adultes, porteurs d'une IVAS, après 24 à 72 heures d'évolution, puis pendant 8 semaines, met en évidence une majoration de la réactivité, au moins pendant les 9 premiers jours [8]. La pratique d'épreuves fonctionnelles respiratoires itératives au décours ou en dehors d'épisodes d'IVAS chez 55 enfants (2,5-11 ans), objective également un syndrome obstructif au décours des épisodes d'IVAS [9]. L'infection virale diminue le seuil à la réponse cholinergique induit par les stimuli irritants [6]. Cette hyperréactivité persiste 6 à 8 semaines [6,7,9,10,11].

Les effets de l'infection virale ne se limitent pas à l'altération des résistances pulmonaires totales. L'étude des effets de l'anesthésie sur les rapports ventilation-perfusion, le shunt et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) de la chèvre avant et après infection par le virus Hemophilus Influenzae, met en évidence une altération de la CRF et de PaO₂ maximale une semaine après le pic thermique concomitant de l'inoculation virale, avec un retour aux valeurs de base au-delà du 10^{ème} jour [5].

■ Physiopathologie

L'étude *in vitro* du muscle lisse bronchique montre l'absence d'anomalie intrinsèque. La prévention par l'atropine de l'hyperréactivité suggère une participation vagale. Il a été initialement postulé que les lésions morphologiques de l'épithélium exposaient les récepteurs cholinergiques à l'irritation et déclenchaient la contraction des muscles bronchiques [12,13], majorant ainsi transitoirement la broncho constriction histamino-induite chez les sujets non asthmatiques [13]. Le virus influenza est connu, pour ses effets destructeurs sur l'épithélium ciliaire. Des biopsies de la trachée et des bronches souches mettent en évidence une inflammation et une desquamation extensive. La résistances pulmonaires totales diminuent graduellement pendant environ 7 semaines [13].

Cependant, ce mécanisme n'est pas seul en cause car sur le modèle du cochon d'Inde, la stimulation des fibres vagues efférentes entraîne une broncho constriction plus importante en cas d'infection, ce qui suggère une potentialisation de la réponse vagale. Une grande variété d'évènements immunologiques et inflammatoires, accompagnant l'infection virale, et conduisant à la libération de cytokines, d'histamine et de prostaglandines broncho constrictrices, peut en être à l'origine. Deux anomalies ont été identifiées, en particulier : chez le cochon d'Inde, l'infection virale diminue la sécrétion épithéliale d'endopeptidases chargées d'inactiver les tachykinines [12,14] et les neuramidases virales inhibent les récepteurs muscariniques M2 situés sur la terminaison des fibres vagues [15].

Les tachykinines sont une famille de neuropeptides trouvés au niveau des fibres afférentes C des nerfs vagues innervant les voies aériennes, qui entraînent une contraction des fibres musculaires à la fois par effet direct et en facilitant la neurotransmission cholinergique. Les stimuli physiologiques conduisant à la libération de tachykinines sont inconnus. Mais *in vitro* la bradykinine et la nicotine en sont capables, ainsi que la capsaïcine ou les stimulations électriques. L'infection virale potentialise l'effet des tachykinines en diminuant de 50 % l'activité endopeptidase tissulaire des voies aériennes, responsable de la transformation des tachykinines en métabolites inactifs.

Les récepteurs M2 sont distincts des récepteurs M3 situés sur les fibres musculaires des bronchioles, dont la stimulation provoque une contraction musculaire. La stimulation des récepteurs M2 exerce un rétrocontrôle négatif sur la libération d'acétylcholine. Les neuramidases virales, composant des virus influenza et para influenza, altèrent leur fonction, par clivage d'un résidu d'acide sialique et majorent la broncho constriction médiée par le vague.

■ Interactions anesthésie – infection des voies aériennes supérieures

Cette hyperréactivité bronchique sensibilise les voies aériennes à l'effet potentiellement irritant des gaz anesthésiques et aux stimulations nociceptives de l'intubation endo-trachéale [12], même en l'absence de pathologie préalable. L'infection virale est aussi associée à l'exacerbation des maladies pulmonaires chroniques obstructives.

Des travaux expérimentaux anciens [17] ont montré que des concentrations cliniques d'halothane, d'enflurane et d'isoflurane retardent la division et la réplication de différents virus. Malheureusement, l'exposition à l'halothane peut aussi favoriser l'émergence de variants indésirables au cours de la réplication virale, comme cela a été décrit pour le virus herpès simplex. Les études virales *in vitro* sont donc peu contributives, ce d'autant que les espèces virales étudiées ne sont pas forcément celles, qui sont retrouvées le plus communément au cours des infections pédiatriques. De surcroît, l'anesthésie et la chirurgie altèrent la réponse immunitaire à l'infection : réduction du nombre de lymphocytes B et de la production d'anticorps, altération de la réponse des lymphocytes T.

L'anesthésie décroît le flux muco-ciliaire trachéal ainsi que l'activité bactéricide pulmonaire. L'absence de toux favorise la formation de bouchons muqueux en cas d'encombrement bronchique préalable. L'absence de déglutition majore l'encombrement rhino-pharyngée, source d'obstruction des voies aériennes supérieures pendant la phase de réveil. La sonde d'intubation, surtout en position nasotrachéale, favorise l'extension de l'infection ou des sécrétions muqueuses vers le tractus pulmonaire, surtout si une ventilation en pression positive est appliquée. Une atélectasie transitoire secondaire à l'obstruction bronchique par un bouchon de sécrétions nasales mucopurulentes, entraîné par la sonde d'intubation, est possible [18].

ÉPIDÉMIOLOGIE : ÉTUDE DU RISQUE CHEZ L'ENFANT ENRHUMÉ

■ Mortalité

Les études épidémiologiques sur la mortalité anesthésique adulte ou pédiatrique ne rapportent aucun cas de décès lié à une IAVS [19,20,21]. Les rares cas de décès ou de complications sévères, sont en rapport avec une prise en charge ou une surveillance inadéquate [22] ou liés à une pathologie sous-jacente grave, associée à une symptomatologie initiale comparable à celle d'IVAS [23].

■ Morbidité

Problèmes méthodologiques

Même si la majorité des évènements respiratoires indésirables, susceptibles de survenir au décours de l'anesthésie d'un enfant enrhumé, a une issue favorable, la morbidité n'est pas nulle. Elle reste difficile à apprécier car les études épidémiologiques disponibles ne sont pas exemptes de biais. Il n'existe pas de définition de l'IVAS. Certaines études évoquent des symptômes mineurs ou majeurs tandis que d'autres tentent sans grand succès d'établir des critères diagnostiques [24]. De nombreuses études ne portent que sur des cohortes d'enfants ne présentant qu'une IVAS finalement modérée, dans la mesure où il est laissé à

la discrétion de l'anesthésiste, pour des raisons éthiques bien compréhensibles, la possibilité d'exclure de l'étude tout enfant enrhumé, si le tableau clinique est jugé incompatible avec la pratique d'une anesthésie (en particulier en cas de fièvre, de toux productive, de signes d'infection basse, ou de râles bronchiques). Il n'est pas surprenant que certaines d'entre-elles ne retrouvent pas de majoration de l'incidence des complications [4,24,25]. Ainsi dans le travail de Schreiner [2], seulement 40 % des enfants qualifiés " d'enrhums " par leurs parents, remplissent les critères d'infection définis par Tait [24]. Ceci suggère que ces enfants auraient dû être affectés dans le groupe des enfants sains. Il est possible qu'ils n'aient en fait souffert que de d'allergie ou d'obstruction non infectieuse.

Les travaux de Tait et al [4,24,26] illustrent bien l'influence de la méthodologie de telles études sur leurs conclusions. Dans une première série de 3585 patients de moins de 20 ans, classés en 3 groupes (asymptomatiques, infection active ou antécédents récents mais asymptomatiques), Tait et al [4], retrouvent uniquement une majoration de 5,3 % de l'incidence des complications peropératoires (laryngospasme, bronchospasme et stridor) chez les patients asymptomatiques mais ayant des antécédents récents d'IVAS. En revanche, le taux de complications (1,64 %) est comparable en présence ou en l'absence d'IVAS. Il est probable que l'analyse rétrospective des dossiers a rendu difficile l'appréciation de la sévérité des symptômes et le nombre de patients récusés pendant cette période. Dans une seconde étude prospective de 489 enfants de 1 à 12 ans subissant une myringotomie, à l'aide d'un masque facial, Tait et al utilisent des critères plus complexes dans le but de séparer les infections virales des rhinites allergiques [24]. Il ne met pas en évidence de majoration de l'incidence des complications et conclut même que l'inhalation d'halothane réduirait la durée de la période symptomatique. Enfin dans une troisième étude prospective, menée à l'aide d'un questionnaire [26], chez 1078 enfants de 1 mois à 18 ans, la présence d'une IVAS active ou récente (moins de 4 semaines) ne majore pas l'incidence des bronchospasmes et des laryngospasmes mais, en revanche, mais augmente celle des événements respiratoires indésirables, des épisodes de toux et de désaturation artérielle en oxygène inférieure à 90 % [26].

Evènements respiratoires indésirables

Cohen et al [1] comparent un groupe de 1283 enfants infectés à une série contrôle de 20 876 enfants sains : l'IVAS multiplie le risque de complications péri opératoires par un facteur 2 à 7. La plupart des études suggèrent, en effet que l'IVAS majore le risque de laryngospasme [1,2,27], de bronchospasme [3,16] et de désaturation artérielle [16,28,28].

- Laryngospasme.

Dans une grande enquête portant sur 136 929 patients, l'incidence du laryngospasme est de 1,74 % chez l'enfant de 0 à 9 ans [27]. Ce risque est majoré en dessous de 3 mois et multiplié par 10 en cas d'IVAS. Sur une autre série de 15193 enfants, la fréquence du laryngospasme est deux fois plus élevée en cas d'IVAS récente, surtout entre 1 à 5 ans et si l'anesthésiste est peu expérimenté [2]. Le constrictives est souvent transitoire et incomplet, mais une obstruction complète peut induire un oedème pulmonaire [30,31] ou un arrêt circulatoire (0,5 pour 100 des constrictives). En revanche, dans une série de 7 875 enfants, une IVAS ne semble pas favoriser la survenue d'un oedème laryngé post-extubation [25].

- Bronchospasme.

Le risque de bronchospasme dans la population pédiatrique est de 0,4 %. Ce risque est également multiplié par 10 en cas de l'IVAS [3].

- Hypoxémie.

La présence d'une IVAS majore l'incidence des épisodes d'hypoxémie mais la baisse de SpO₂ est généralement mineure [16]). Le risque d'hypoxémie persiste en phase de réveil [16,28]. La SpO₂ post-opératoire en SSPI a été comparée, après chirurgie O.R.L., dans 2 groupes de 25 enfants de 1 à 4 ans, l'un sain et l'autre avec des signes d'infection pendant la semaine précédant l'intervention (mouchage, rhinorrhée, congestion, malaise modérée, toux non productive, fièvre inférieure à 38°C, hyperleucocytose). Chez les enfants infectés, le risque d'hypoxémie postopératoire transitoire en air ambiant (SpO₂ < 95 %) est majoré (20 vs 0 %) [28].

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

■ Examen préopératoire

Un examen préopératoire minutieux, le matin même de l'anesthésie, revêt chez l'enfant une importance primordiale et devrait inclure idéalement l'examen de la cavité buccale. Cependant cet examen n'est pas toujours aussi facile à réaliser (pleurs, enfant non coopérant). L'auscultation pulmonaire, en ventilation spontanée, sous-estime souvent le degré d'encombrement bronchique. La réalisation systématique d'une radiographie thoracique préopératoire chez un enfant enrhumé est excessive. Néanmoins, elle peut être indiquée pour éliminer un foyer pulmonaire, si la toux est le principal symptôme. Il est nécessaire de conserver à l'esprit qu'une rhinorrhée modérée et une toux non productive peuvent être les premiers signes d'une infection beaucoup plus sévère qu'une simple rhinopharyngite virale. Les complications graves et les décès rapportés dans la littérature sont en effet, le plus souvent, liés à l'existence d'une pathologie sous-jacente grave chez un enfant ne présentant lors de l'évaluation préopératoire que des signes mineurs d'IVAS. Un décès lié à une myocardite virale est décrit chez un enfant de 3 ans devant une subir une cautérisation nasale [23]. Plusieurs auteurs rapportent, après l'intubation, des hypoxémies peropératoires sévères, liées soit au développement d'une pneumopathie [32], soit d'une atelectasie pulmonaire [33,34].

■ Eléments prédictifs d'un événement indésirable

La recherche des critères prédictifs de complications respiratoires, a été réalisée sur une série de 2 051 enfants, dont 22 % avaient au moins un symptôme d'IVAS, 23,5 % étaient qualifiés " d'enrhumés " par leurs parents et 45,8 % avaient souffert d'IVAS au cours des 6 dernières semaines [35]. Les éléments les plus significatifs de l'évaluation préopératoire étaient la qualification par les parents " d'enrhumé ", l'existence d'un ronflement, d'un tabagisme passif, d'une toux productive ou d'une congestion nasale. En revanche, une IVAS dans les 6 semaines précédant l'intervention, ne majorerait pas le risque de complications. Il faut remarquer que les enfants fébriles ou présentant des sibilants et les nourrissons ont été exclus de cette étude. Dans une autre série de 15 183 enfants, l'analyse des facteurs de risque de constrictrices, retrouve l'âge inférieur à 1 an, l'inexpérience de l'anesthésiste et la présence d'une IVAS active. Une infection récente n'est pas, non plus, retrouvée comme facteur de risque [2]. La simple constatation parentale de l'infection est là encore le meilleur critère prédictif de constrictrices [2]. Un tabagisme passif, surtout s'il est d'origine maternelle, confirmé par l'excrétion des métabolites de la nicotine, est un facteur de risque de prédisposition ou d'aggravation d'asthme chez l'enfant [36,37,38]. Il majore également l'incidence des complications respiratoires péri opératoire [26,35,36,38,39] et multiplierait par 10 le risque de constrictrices [40].

■ Quand récuser l'enfant ?

D'après les résultats d'une enquête postale auprès des membres de la société américaine d'anesthésie pédiatrique, 34,5 % reportent " rarement " une intervention en cas d'infection, 20,9 % " habituellement " et 2,9 % la reportent " systématiquement " [41]. Il n'y a donc pas d'attitude univoque. Les praticiens ayant une expérience supérieure à 10 ans, repoussent plus facilement l'intervention que les moins expérimentés. L'intervention est alors reportée en moyenne de 3 à 4 semaines. Les symptômes contre-indiquant, à eux seuls, l'intervention, sont la fièvre, une toux productive, des râles bronchiques ou sibilants à l'auscultation pulmonaire. Cette enquête décrit finalement bien nos pratiques quotidiennes. Il est facile, pour une chirurgie programmée, de récuser la population d'enfants présentant ce tableau caricatural ou des signes évidents de virémie (malaise, diminution de l'appétit, signes digestifs). Ces enfants sont d'ailleurs exclus d'emblée de la plupart des enquêtes épidémiologiques.

La décision est plus difficile devant un enfant apyrétique, ayant seulement le nez encombré. Il faut individualiser les enfants ayant une pathologie chronique justifiant une chirurgie portant sur les voies aériennes supérieures (myringotomie, pose d'aérateurs trans-tympaniques, amygdalectomie et adénoïdectomie). Il est alors le plus souvent illusoire d'espérer du report de l'intervention une amélioration spectaculaire. Dans les autres cas, il s'agit d'une décision individuelle, basée sur l'étude du rapport bénéfice/risque, pour laquelle il n'existe pas d'algorithme. On tiendra compte de l'examen clinique (secrétions claires ou purulentes, importance de la toux, fièvre, ronflement), de l'existence d'un tabagisme passif, de la nature de la chirurgie (fonctionnelle ou non), des conséquences éventuelles de son report (étranglement d'une hernie), des modalités possibles du maintien de la liberté des voies aériennes, de l'âge de l'enfant et de sa propre expérience. On ne peut nier l'existence de facteurs plus subjectifs : on est toujours plus exigeant en début de période hivernale ou quand on a été confronté récemment à une complication significative comme un constrictrices ou un bronchospasme. Il est toujours judicieux de prévenir les parents, lors de la consultation d'anesthésie, du report éventuel de la chirurgie en cas d'IVAS avérée, ce qui contribue à éviter de longs déplacements inutiles quand l'infection est sévère, et l'agacement généré par la désorganisation d'un planning familial difficile à établir. L'hyperréactivité persiste environ 6 semaines après l'infection [6,39,35]. Un tel délai est inapplicable en pratique, si on considère qu'un jeune enfant peut souffrir de 8 à 10 épisodes annuels de rhinopharyngites car il a de fortes chances de récidiver dans l'intervalle. Un délai de report de l'intervention inférieur à 4 semaines est insuffisant pour réduire l'incidence des complications.

CHOIX DES MODALITÉS ANESTHÉSQUES

L'étude des facteurs de risque de complications respiratoires chez l'enfant enrhumé conclut que l'administration de sévoflurane ou de propofol est préférable à celle d'halothane ou de thiopental [35]. Cependant, la comparaison randomisée du sévoflurane et de l'halothane pour l'adénoïdectomie d'enfants porteurs d'une affection modérée des VAS ne montre pas de différence sur l'incidence des complications [42]. Il n'existe pas de travaux sur les mérites respectifs du propofol et du sévoflurane dans cette indication. L'induction intraveineuse peut paraître plus appropriée car l'obstruction des voies aériennes supérieures ralentit l'induction. Mais les effets broncho-dilatateurs du sévoflurane sont intéressants pour traiter l'hyperréactivité bronchique. La constrictrice est recommandée [35]. Chaque fois qu'elle est possible, le recours à l'anesthésie locorégionale, en alternative aux morphiniques, paraît logique mais aucun auteur n'a tenté de montrer qu'elle améliorerait la qualité du réveil et l'incidence des événements respiratoires indésirables.

L'objectif principal est d'éviter toute stimulation de voies aériennes potentiellement irritables. L'utilisation d'un simple masque facial pendant la phase d'entretien de l'anesthésie est la technique qui induit le moins de stimulation mais n'est applicable que pour les interventions de courte durée, ne requérant pas le contrôle de la ventilation. Quand celui-ci est indispensable, le recours à un masque laryngé, quand il est possible, diminuerait le risque de complications respiratoires.

L'utilisation d'un masque laryngé serait associée à une plus faible incidence d'épisodes de constrictrices et d'évènements respiratoires que l'intubation trachéale [1,11,35]. Cohen et al [1] ont comparé 1 283 enfants porteurs d'une IVAS, à un groupe contrôle de 20 876 enfants sains. L'intubation trachéale multiplie par 11, le risque de complications péri-opératoires chez l'enfant enrhumé par rapport à celui observé chez l'enfant sain. Cependant, cette étude ne compare pas l'incidence des complications observée chez les enfants infectés/intubés et les enfants infectés/non intubés. En revanche, une étude randomisée prospective sur 82 enfants enrhumés de 3 mois à 16 ans, met nettement en évidence, une incidence plus élevée de bronchospasme (12,2 % vs 0 %), d'épisodes de SpO₂ < 90 % au moment de la mise en place du dispositif (12,5 % vs 0 %) et de l'ensemble des complications (35 vs 19 %) en cas d'intubation [11].

CONCLUSION

Une IVAS active ou récente majore le risque d'évènements respiratoires péri-opératoires indésirables incluant bronchospasme, constrictrices, obstruction des voies aériennes, oedème laryngé et baisse de la SpO₂, surtout en présence d'un tabagisme passif, en dessous de 1 an et si l'intubation trachéale est indispensable. Mais si on exclut les enfants fébriles ou ayant des signes d'infection des voies aériennes basses, avec une prise en charge appropriée, la plupart des enfants ayant une IVAS modérée peuvent être pris en charge sans majoration de la morbidité. Cependant, l'examen préopératoire et l'anamnèse familiale doivent toujours être très attentifs car derrière une simple rhinorrhée peut se cacher une affection beaucoup plus sévère.

RÉFÉRENCES

- [1] Cohen MM, Cameron CB. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? *Anesth Analg* 1991; 72: 282-8
- [2] 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
- [3] Olsson GL. Bronchospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study of 136,929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31: 244-52
- [4] Tait AR, Knight PR. Intraoperative respiratory complications in patients with upper respiratory tract infections. *Can J Anaesth* 1987; 34: 300-3
- [5] Dueck R, Prutow R, Richman D. Effect of parainfluenza infection on gas exchange and FRC response to anesthesia in sheep. *Anesthesiology* 1991; 74: 1044-51
- [6] Empey DW, Laitinen LA, Jacobs L, Gold WM, Nadel JA. Mechanisms of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 131-9

- [7] Hall WJ, Douglas RG Jr, Hyde RW, Roth FK, Cross AS, Speers DM.
Pulmonary mechanics after uncomplicated influenza A infection. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 141-8
- [8] Nandwani N, Raphael JH, Langton JA.
Effect of an upper respiratory tract infection on upper airway reactivity. *Br J Anaesth* 1997; 78: 352-5
- [9] Collier AM, Pimmel RL, Hasselblad V, Clyde WA Jr, Knelson JH, Brooks JG. Spirometric changes in normal children with upper respiratory infections. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 47-53
- [10] Aquilina AT, Hall WJ, Douglas RG Jr, Utell MJ.
Airway reactivity in subjects with viral upper respiratory tract infections: the effects of exercise and cold air. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 3-10
- [11] Tait AR, Pandit UA, Voepel-Lewis T, Munro HM, Malviya S.
Use of the laryngeal mask airway in children with upper respiratory tract infections: a comparison with endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1998; 86: 706-11
- [12] Jacoby DB, Hirshman CA.
General anesthesia in patients with viral respiratory infections: an unsound sleep? *Anesthesiology* 1991; 74: 969-72
- [13] Little JW, Hall WJ, Douglas RG Jr, Mudholkar GS, Speers DM, Patel K.
Airway hyperreactivity and peripheral airway dysfunction in influenza A infection. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 295-303
- [14] Dusser DJ, Jacoby DB, Djokic TD, Rubinstein I, Borson DB, Nadel JA.
Virus induces airway hyperresponsiveness to tachykinins: role of neutral endopeptidase. *J Appl Physiol* 1989; 67: 1504-11
- [15] Fryer AD, Jacoby DB.
Parainfluenza virus infection damages inhibitory M2 muscarinic receptors on pulmonary parasympathetic nerves in the guinea-pig. *Br J Pharmacol.* 1991; 102: 267-71
- [16] Rolf N, Cote CJ.
Frequency and severity of desaturation events during general anesthesia in children with and without upper respiratory infections. *J Clin Anesth* 1992; 4: 200-3
- [17] Knight PR, Nahrwold ML, Bedows E.
Anesthetic action and virus replication: inhibition of measles virus replication in cells exposed to halothane. *Antimicrob Agents Chemother* 1980; 17: 890-6
- [18] Cohen SP, Anderson PL.
Mucoid impaction following nasal intubation in a child with an upper respiratory infection. *J Clin Anesth* 1998; 10: 327-30
- [19] Morray JP, Geiduschek JM, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney FW.
A comparison of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. *Anesthesiology.* 1993; 78: 461-7
- [20] Cheney FW, Posner KL, Caplan RA.
Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1991; 75: 932-9
- [21] Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW.
Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990; 72: 828-33
- [22] Konarzewski WH, Ravindran N, Findlow D, Timmis PK.
Anaesthetic death of a child with a cold. *Anaesthesia* 1992; 47: 624
- [23] Jones AG.
Anaesthetic death of a child with a cold. *Anaesthesia* 1993; 48: 642
- [24] Tait AR, Knight PR.
The effects of general anesthesia on upper respiratory tract infections in children. *Anesthesiology* 1987; 67:

930-5

- [25] Koka BV, Jeon IS, Andre JM, MacKay I, Smith RM.
Postintubation croup in children. *Anesth Analg* 1977; 56: 501-5
- [26] Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T, Munro HM, Seiwert M, Pandit UA.
Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology* 2001; 95: 299-306
- [27] Olsson GL, Hallen B.
Laryngospasm during anaesthesia. A computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28: 567-75
- [28] DeSoto H, Patel RI, Soliman IE, Hannallah RS.
Changes in oxygen saturation following general anaesthesia in children with upper respiratory infection signs and symptoms undergoing otolaryngological procedures. *Anesthesiology* 1988; 68: 276-9
- [29] Levy L, Pandit UA, Randel GI, Lewis IH, Tait AR.
Upper respiratory tract infections and general anaesthesia in children. Peri-operative complications and oxygen saturation. *Anaesthesia* 1992; 47: 678-82
- [30] Lee KW, Downes JJ.
Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 1983; 59: 347-9
- [31] Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC.
Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990; 37: 210-8
- [32] Campbell NN.
Respiratory tract infection and anaesthesia. Haemophilus influenzae pneumonia that developed under anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45: 561-2
- [33] McGill WA, Coveler LA, Epstein BS.
Subacute upper respiratory infection in small children. *Anesth Analg* 1979; 58: 331-3
- [34] Williams OA, Hills R, Goddard JM.
Pulmonary collapse during anaesthesia in children with respiratory tract symptoms. *Anaesthesia* 1992; 47: 411-3
- [35] Parnis SJ, Barker DS, Van Der Walt JH.
Clinical predictors of anaesthetic complications in children with respiratory tract infections. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 29-40
- [36] Murray AB, Morrison BJ.
The effect of cigarette smoke from the mother on bronchial responsiveness and severity of symptoms in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 77: 575-81
- [37] Willers S, Svenonius E, Skarping G.
Passive smoking and childhood asthma. Urinary nicotine levels in children with asthma and in referents. *Allergy* 1991; 46: 330-4
- [38] Ehrlich R, Kattan M, Godbold J, Saltzberg DS, Grimm KT, Landrigan PJ, Lilienfeld DE.
Childhood asthma and passive smoking. Urinary nicotine as a biomarker of exposure. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 594-9
- [39] Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, Mannino SF, Sun LS.
Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88: 1144-53
- [40] 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
- [41] Tait AR, Reynolds PI, Gutstein HB.
Factors that influence an anesthesiologist's decision to cancel elective surgery for the child with an upper respiratory tract infection. *J Clin Anesth* 1995;7: 491-9

[42] Rieger A, Schroter G, Philippi W, Hass I, Eyrich K.
A comparison of sevoflurane with halothane in outpatient adenotomy in children with mild upper respiratory tract infections. *J Clin Anesth* 1996; 8: 188-97

Mise à jour le 25 mai, 2009