

Laryngites aiguës de l'adulte

G. Buiret, S. Tringali, P. Céruse

L'inflammation aiguë de la muqueuse du larynx touche avant tout les régions glottique et sous-glottique, ce qui explique que la dysphonie est souvent le premier symptôme. L'étiologie est le plus souvent virale, mais d'autres causes sont retrouvées comme les allergies, les traumatismes vocaux, les caustiques, les brûlures. Les laryngites supraglottiques ou épiglottites ne sont pas exceptionnelles. Comme chez l'enfant, elles sont le plus souvent bactériennes et peuvent mettre en jeu le pronostic vital soit par décompensation respiratoire, soit par évolution vers une fasciite nécrosante cervicale et médiastinale. Il est donc important de savoir la reconnaître et de la traiter rapidement. En outre, il ne faut pas oublier que toute symptomatologie laryngée peut être révélatrice d'une néoplasie laryngée sous-jacente. Par conséquent, toute laryngite traînante, surtout dans un contexte éthylo-tabagique, nécessite une laryngoscopie.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Inflammation ; Infection ; Dysphonie ; Épiglottite ; Endoscopie

Plan

■ Introduction	1
■ Laryngites supraglottiques ou épiglottites aiguës	1
Épiglottite aiguë infectieuse	1
Formes cliniques : épiglottites aiguës non infectieuses	4
Épiglottites aiguës allergiques	4
Laryngites des maladies de systèmes	5
■ Laryngites dites catarrhales	5
Laryngite infectieuse	5
Laryngites allergiques	5
Laryngites par malmenage vocal	5
■ Laryngite sous-glottique	5
Étiologies	5
Signes fonctionnels	6
Examen clinique et radiologique	6
Endoscopie	6
Examens biologiques	6
Traitement	6

■ Introduction

Sous le terme de laryngites aiguës est regroupée une variété de tableaux de présentations cliniques et d'étiologies très différentes, ayant une prise en charge et un pronostic diamétralement opposés. Il n'y a en effet aucune commune mesure entre la laryngite catarrhale et l'épiglottite aiguë (EA). La première est d'évolution spontanément favorable le plus souvent sans traitement, la seconde peut nécessiter des mesures de réanimation lourde avec un pronostic vital en jeu. La confusion est encore aggravée par les termes utilisés dans la littérature anglo-saxonne dans laquelle par exemple le croup désigne la laryngite sous-glottique alors qu'elle est réservée en France à la diphtérie. Trois grands syndromes peuvent ainsi être différenciés :

- les laryngites supraglottiques ou épiglottites ;
- les laryngites, au cours desquelles seul le plan glottique est concerné et dont la plus fréquente est la laryngite catarrhale ;

- les laryngites sous-glottiques.

Nous détaillerons plus particulièrement les laryngites supraglottiques qui, bien que peu fréquentes, doivent être connues des praticiens, leur méconnaissance peut en effet être lourde de conséquence.

■ Laryngites supraglottiques ou épiglottites aiguës

L'EA est un syndrome qui résulte d'une inflammation de l'épiglotte et des structures avoisinantes d'où l'utilisation du terme plus précis par certains auteurs de *laryngite supraglottique*.

Épiglottite aiguë infectieuse

Épidémiologie

La plus classique et probablement plus connue description d'une EA infectieuse de l'adulte est celle qui emporta le premier président des États-Unis en 1799 : George Washington. « Sur le matin du 14 décembre 1799, George Washington se leva avec une importante douleur pharyngée. Il présenta très vite un stridor rapidement évolutif associé à une dysphonie. Ne pouvant s'allonger, il fut soigné debout. Malgré ce qui se faisait de mieux comme traitement à cette époque, incluant une saignée de plus de 2 l, il mourut à 11 h 30 dans la soirée. »^[1] Cependant, les premières descriptions de l'EA de l'adulte semblent beaucoup plus anciennes. Roland de Palma aurait décrit le premier abcès de l'épiglotte au XIII^e siècle^[2].

L'épidémiologie de l'EA a varié au cours du temps. Elle a d'abord été décrite essentiellement chez l'adulte, car elle était considérée comme rare chez l'enfant et ce n'est qu'après les années 1950 qu'elle commence à être décrite chez l'enfant. Dans les années 1960, elle devient une maladie quasi exclusive de l'enfant. En Occident, les campagnes de vaccination infantile contre l'*Haemophilus influenzae* de type b ont fait baisser de façon spectaculaire l'incidence des EA au sein de cette population. L'EA redevient donc une pathologie de l'adulte. En 1980, le ratio enfant/adulte était de 2,6/1, en 1990, il n'était plus que de 0,4/1^[3].

Il existe une controverse quant à l'évolution actuelle de l'incidence de l'EA de l'adulte. Certaines études montrent qu'elle serait en augmentation alors que d'autres retrouvent soit une stabilité, soit une baisse. Berger et al. qui, à partir de leur expérience, font une revue extensive de la littérature sur l'incidence des EA de l'adulte, montrent qu'elle est en très probable augmentation que ce soit avant ou après les vaccinations contre *Haemophilus influenza* [4]. En revanche, il n'existe pas encore de données disponibles sur les EA de l'adulte vacciné. Cette augmentation de l'incidence serait due pour certains auteurs à une amélioration des moyens d'investigation, comme l'utilisation plus systématique des nasofibrosopes pour établir un diagnostic qui n'aurait pu être fait autrement.

L'incidence varie, pour des périodes similaires, de 0,03 à 3,1 pour 100 000 habitants par an selon les études et les pays ; le ratio homme/femme varie également d'une étude à l'autre, mais les hommes sont généralement plus touchés que les femmes. L'EA peut se voir dans toutes les tranches d'âge de l'adulte, avec un pic dans la tranche des 30/39 ans [5]. Il ne semble pas y avoir de prévalence saisonnière [6].

“ Point important

Germes retrouvés dans les épiglottites aiguës de l'adulte [7]

Haemophilus influenza
H. parainfluenzae
Pneumococcus
Staphylococcus aureus
Streptococcus β hémolytique
Streptococcus pyogenes
S. milleri
S. viridians
Escherichia coli
Bacteroides melanogenicus
Klebsiella pneumonia
Neisseria spp.
Kingella kingae
Vibrio vulnificus
Serratia marcescens
Pastuerella multocida
Citrobacter diversus
Branhamella catarrhalis
Aspergillus
Candida albicans
Mycobacterium tuberculosis

Étiologies

La cause des EA est le plus souvent, mais non exclusivement, infectieuse et bactérienne ; le germe le plus souvent retrouvé reste l'*Haemophilus influenza de type b*.

Les autres germes en cause sont les *Streptococcus pneumoniae*, les *Streptococcus* du groupe A, les *Staphylococcus aureus*, les *Klebsiella pneumoniae* [5, 8-14].

Plus rarement ont été isolés des *Serratia marcescens* [15, 16].

Les autres germes qui ont pu être identifiés sont encore plus rares et sont en cause chez des patients immunodéprimés.

D'authentiques EA à *Candida albicans* sont décrites, le plus souvent chez des patients immunodéprimés [17, 18], mais aussi chez des patients immunocompétents. Nous avons retrouvé deux cas à *Herpes simplex virus* (HSV) [19, 20] et un autre à *Epstein Barr virus* [21].

Signes fonctionnels

Le tableau débute, chez un adulte bien portant par ailleurs, par une douleur pharyngée généralement intense qui est le signe pratiquement toujours retrouvé. Les autres symptômes s'y

Tableau 1.

Prévalence des symptômes au cours de l'épiglottite aiguë [5].

Signes fonctionnels	%
Douleur pharyngée	91
Dysphagie	82
Dyspnée	37
Dysphonie	33
Fièvre	26
Stase salivaire	22
Toux	15
Otalgie réflexe	6

“ Point important

Il faut savoir que dans la majorité des cas, l'agent pathogène n'est jamais mis en évidence. Dans la série la plus importante publiée d'EA de 273 adultes, sur les 155 hémocultures qui ont pu être réalisées, seules 15 % ont mis en évidence un germe [5]. Cette notion est retrouvée dans l'ensemble des autres publications. L'utilisation de sérologie ou de *polymerase chain reaction* (PCR) permettrait de retrouver l'agent pathogène dans 50 % des cas [13].

associent de façon variable. Ce sont par ordre de fréquence (Tableau 1) [5] : une odynophagie avec parfois une otalgie réflexe, de la fièvre, une dyspnée inconstante plus ou moins intense, le plus souvent absente à l'admission du patient, une douleur cervicale antérieure, une dysphonie avec voix couverte, une difficulté à avaler la salive avec stase salivaire (le « drooling » des Anglo-Saxons). Parfois, le patient est en détresse respiratoire. Les symptômes sont en général d'installation rapide, ils débute, dans 79 % des cas, moins de 48 heures avant l'admission des patients [10] (Tableau 1).

Examen clinique

L'examen doit parfois se faire en position assise. Il met en évidence, dans presque tous les cas, une douleur intense à la palpation cervicale antérieure. Ce signe a une grande valeur d'orientation diagnostique [9]. On peut également retrouver des adénopathies cervicales, une pharyngite. Le stridor est en fait rarement présent (27 % des cas) [5]. Contrairement à l'enfant, il n'est pas contre-indiqué chez l'adulte de réaliser une laryngoscopie indirecte en cas de suspicion d'EA, mais l'examen de choix est la laryngoscopie directe au fibroscope souple qui permet de faire le diagnostic en montrant l'œdème et l'érythème de l'épiglotte avec l'inflammation des structures supraglottiques. Il faut, lors de cet examen, essayer de préciser l'importance de l'obstruction laryngée [4, 17]. Lors d'EA à HSV, il existe des ulcérations avec fausses membranes [19].

“ Point fort

Une douleur pharyngée, associée à une douleur cervicale antérieure spontanée ou déclenchée par la palpation, doit faire évoquer le diagnostic d'EA. Le tableau complet avec stridor et dyspnée laryngée est rarement présent au début de l'évolution.

Examens complémentaires

Concernant les examens biologiques, la numération-formule sanguine montre en général, mais non constamment, une

Tableau 2.
Critères de gravité [2,3].

	Fréquence respiratoire	Signes de détresse respiratoire	Conduite à tenir
Stade I	Inférieure à 20/min	Absents	Surveillance
Stade II	Entre 20 et 30/min	Légers	Intubation au bloc
Stade III/IV	Supérieure à 30/min	Modérés/sévères ou cyanose ou PCO ₂ > 45 mmHg	Intubation immédiate

augmentation des leucocytes qui sont en moyenne à 14,8 10⁹/l [8]. La *C reactive protein* (CRP) est au-dessus des valeurs normales dans plus de 90 % des cas [10, 22]. On réalise de façon systématique des hémocultures et des prélèvements bactériologiques pharyngés et un bilan préopératoire en vue d'une trachéotomie éventuelle.

Les examens radiologiques ont peu d'intérêt dans le diagnostic.

Les radiographies face et profil des parties molles du cou ont une valeur prédictive médiocre.

Le scanner qu'il faut demander de manière systématique (une fois que l'état du patient le permet), ne fait que confirmer l'œdème des structures supraglottiques. Il permet avant tout de mettre en évidence d'éventuelles complications de l'EA (abcès de l'épiglotte, abcès ou fasciite nécrosante cervicale pouvant être associée à une médiastinite) et également de redresser un diagnostic erroné, en particulier celui d'abcès de la base de langue.

Une radiographie thoracique doit être réalisée de manière systématique à la recherche d'une pneumopathie associée.

Endoscopie

Elle n'est pas systématique, elle n'est faite qu'en cas de nécessité pour intuber le patient. On en profite pour réaliser des prélèvements bactériologiques. Elle retrouve un volumineux œdème des structures supraglottiques, rarement du plan glottique, avec parfois issue de pus au niveau de l'épiglotte lorsqu'il existe un abcès.

Traitement

“ Point important

L'EA est une urgence thérapeutique. Alors que l'état du patient ne semble pas inquiétant à un moment donné, il peut se dégrader brutalement, il faut donc impérativement prévoir une hospitalisation dans un service de soins intensifs à proximité d'un bloc opératoire.

Lorsque le diagnostic d'EA est posé, la question à laquelle doit rapidement répondre le praticien est la nécessité ou non d'un traitement d'emblée agressif avec assistance respiratoire par intubation ou trachéotomie. Pour faciliter l'orientation thérapeutique, des critères de gravité ont été proposés par Friedman et al. avec quatre stades de gravité croissante et une conduite à tenir en fonction du stade (Tableau 2) [2,3].

Il existe également des critères prédictifs d'une assistance respiratoire, les plus significatifs sont colligés dans le Tableau 3 [4, 5, 8, 10].

Il faut cependant se garder de vouloir faire rentrer un patient dans une grille décisionnelle et de proposer une assistance respiratoire en fonction de critères prédéfinis et d'un organigramme. En effet, les données qui existent sont tirées d'études rétrospectives avec parfois un faible nombre de patients et une

Tableau 3.
Critères prédictifs d'une assistance respiratoire [4, 5, 8, 10].

Critères cliniques	Critères biologiques/radiologiques
Installation des signes en moins de 12 heures	Hyperleucocytose
Dyspnée	Hémocultures positives à <i>Haemophilus influenza</i>
Stridor	Coexistence d'une pneumopathie
Fréquence respiratoire > 20/min	Coexistence d'un diabète
Sialorrhée	Abcès épiglottique
Position assise spontanée	
Sténose à plus du 50 % de la lumière laryngée	

Tableau 4.
Classification des épiglottites en fonction des données de la fibroscopie [10].

Stade I	Œdème mineur : toute la corde vocale est visible
Stade II	Œdème modéré : plus du tiers postérieur de la corde vocale est visible
Stade III	Œdème sévère : moins du tiers postérieur de la corde vocale est visible
Groupe A	Œdème limité à l'épiglotte
Groupe B	Œdème qui touche les aryténoïdes et les replis aryépiglottiques

analyse statistique qui n'est pas toujours multivariée. De ce fait, certains critères significatifs dans une étude ne le sont pas dans d'autres. Wolf et al. ont traité sans assistance respiratoire des patients qui présentaient des critères de gravité qui auraient imposé une assistance respiratoire pour d'autres auteurs [24].

Il est donc indispensable de garder le sens clinique, tout en s'aidant des classifications. Un patient qui présente une EA avec des signes de détresse respiratoire (dyspnée de repos avec tirage, stridor, désaturation) qui ne cède pas rapidement avec un traitement médical, est conduit au bloc opératoire pour une intubation qui doit être réalisée au mieux par une équipe comportant un anesthésiste et un chirurgien oto-rhino-laryngologue (ORL) entraînés. Les patients avec des signes respiratoires modérés ou absents, sans modification de la saturation à l'oxymètre, sont hospitalisés dans un service de soins intensifs pour surveillance et mise en route d'un traitement médical. Une évaluation de l'EA au fibroscope doit se faire régulièrement, pour surveiller l'évolution. La classification proposée par Katori peut être très utile, elle est de plus prédictive de la nécessité d'une assistance respiratoire (Tableau 4) [10], 75 % des patients présentant un stade III ou du groupe B ont été intubés contre 22 % et 28 % pour les autres stades I/II ou le groupe A [10] (Tableaux 2 à 4).

Intubation ou trachéotomie ?

La plupart des auteurs s'accordent pour dire que la trachéotomie ne doit pas être systématique, elle n'est proposée que lorsque l'intubation n'a pas été possible.

Cette intubation doit, dans l'idéal, être réalisée au bloc opératoire, avec une équipe d'anesthésistes et de chirurgiens ORL. Elle est réalisée sous anesthésie générale en ventilation spontanée, l'induction est faite sur un patient assis ou semi-assis si la position couchée n'est pas tolérée par le patient. Elle ne doit débuter que quand tout le matériel d'endoscopie et une table de trachéotomie sont prêts. Il faut prévoir un laryngoscope, si possible des bronchoscopes de tailles différentes, des sondes d'intubation non armées de tailles différentes de plus petit calibre qu'il ne faudrait pour un adulte sans EA, avec un mandrin et des bougies pour intubation endotrachéales (Portex®).

Lorsque la filière laryngée est très étroite, ce qui est le cas dans une EA qui doit être intubée, l'intubation au fibroscope est déconseillée.

Si l'intubation à l'aide d'une sonde n'est pas possible, il faut alors ventiler le patient à l'aide d'un bronchoscope rigide qui permet de calibrer la filière et de tenter à nouveau une nouvelle intubation. Si le bronchoscope ne passe pas, on peut s'aider de bougies pour intubation endotrachéale de types Portex® avec lesquelles il est possible de ventiler le patient avant une nouvelle tentative d'intubation ou pour faire une trachéotomie dans de meilleures conditions. Il est également possible de réaliser la trachéotomie chez un patient ventilé sur le bronchoscope.

En cas d'intubation impossible, une trachéotomie est réalisée, éventuellement précédée d'une cricothyrotomie.

Traitement médical

Une antibiothérapie parentérale est débutée une fois les différents prélèvements à visée diagnostique réalisés ; elle doit être active sur les germes les plus souvent rencontrés.

Les molécules les mieux adaptées sont l'association amoxicilline-acide clavulanique ou une céphalosporine de troisième génération seule ou en association à du métronidazole. Certains auteurs proposent une céphalosporine de quatrième génération (cefpirome, cefepime, ceftazoprame) [10].

La durée du traitement est empirique, une seule étude donne une durée de 12 jours en moyenne [17]. En pratique, on peut proposer une antibiothérapie parentérale de minimum 48 heures avec un relais per os d'une semaine [25].

La corticothérapie parentérale, bien que discutée, est prescrite à la dose minimale de 1 mg/kg/j. La polémique à propos de cette prescription vient du fait que la durée d'hospitalisation n'est pas inférieure chez les patients ayant été traités par corticoïdes par rapport à ceux qui n'en avaient pas eu. Juger l'efficacité de ce traitement sur la seule notion de durée d'hospitalisation est aussi discutable !

Il faut y associer de l'oxygène humidifié à 30 % au masque haute concentration. Une bonne hydratation par perfusion est également indispensable pour éviter la formation de bouchons muqueux.

L'utilisation d'aérosols d'adrénaline est très peu décrite dans la littérature, ils sont empiriquement prescrits avec une bonne efficacité sur la dyspnée en association avec la corticothérapie. On peut proposer 3 ml d'adrénaline à 0,1 % dans 2 ml de sérum physiologique avec l'oxygène à 9 l/min [26].

Diagnostics différentiels

Le diagnostic ne pose en général pas de problème une fois l'œdème de l'épiglotte visualisé. On peut ainsi éliminer les autres causes de dyspnées hautes d'origine infectieuse (mononucléose infectieuse, diphtérie, laryngite sous-glottique, angine de Ludwig, abcès para- ou rétropharyngé). Il peut être beaucoup plus difficile d'éliminer un abcès de la base de langue qui peut donner le même tableau clinique avec également un œdème de l'épiglotte. Le diagnostic se fait sur le scanner qui permet de visualiser l'abcès et de redresser le diagnostic [27].

Dans l'urgence, les autres causes d'œdème de l'épiglotte ou de dyspnée laryngée non infectieuse peuvent également être difficiles à éliminer.

Évolution et pronostic

L'EA peut donner un abcès de l'épiglotte qui doit être évoqué en cas d'évolution non favorable de la symptomatologie après un traitement bien conduit. Le diagnostic est fait sur le scanner qui permet de visualiser l'abcès, le traitement consiste à drainer l'abcès par une ou plusieurs incisions de l'épiglotte lors d'une laryngoscopie directe [11].

L'EA peut aussi évoluer vers une fasciite nécrosante cervicale et médiastinale. Cette complication peut être présente d'emblée à l'admission du patient ou se voir lors de l'évolution. Il faut l'évoquer devant des douleurs cervicales diffuses et un empatement cervical, il ne faut pas attendre la présence de l'œdème cervical diffus (cou proconsulaire), de l'érythème cervical et/ou des crépitements sous-cutanés pour demander un scanner cervico-thoracique. Celui-ci permet de faire le diagnostic en visualisant l'aspect de cellulite, avec infiltration des tissus, plages de nécrose et fusées purulentes avec parfois présence d'air dans les

“ Point important

Diagnostics différentiels des EA infectieuses [7, 28-33]

- Réactions allergiques
- Œdème angioneurotique
- Corps étranger
- Tumeurs
- Traumatisme fermé du larynx
- Laryngospasme
- Inhalation de toxiques
- Ingestion de caustiques
- Thermiques (aliments brûlants)
- Inhalation de « crack »
- Hématome laryngé spontané (antivitamine K [AVK])
- Maladies systémiques (amylose, sarcoïdose, pemphigus, pemphigoïde, maladie de Wegener)

différents espaces du cou et/ou du médiastin [34, 35]. Le traitement est médicochirurgical, il est indispensable de drainer, de parer très largement et de laver tous les espaces cervicomédiastinaux concernés. Il faut également y associer un traitement du choc septique dans un service de réanimation [36].

La mortalité des EA de l'adulte varie de 0 % à 7,1 % selon les séries.

En cas d'EA récidivante, il faut évoquer une maladie de système (amylose, sarcoïdose, pemphigus, pemphigoïde, maladie de Wegener) ou une tumeur.

Formes cliniques : épiglottites aiguës non infectieuses

Épiglottites aiguës caustiques, thermiques, traumatiques

La symptomatologie est très proche de celle d'une EA infectieuse, la cause est souvent donnée par le patient ou l'entourage, mais il peut être parfois difficile de la connaître, notamment chez les patients déficients mentaux ou chez ceux qui ne sont plus capables de s'exprimer du fait de l'intensité de la dyspnée.

Toute ingestion de caustique ou d'aliments brûlants peuvent causer une brûlure laryngée responsable d'un tableau d'EA [28].

Les œdèmes de l'épiglotte qui sont décrits lors de l'inhalation de crack de cocaïne sont dus à des brûlures qui surviennent lors de l'inhalation accidentelle de petites pièces métalliques chaudes dont sont constituées les pipes artisanales qui servent à cette consommation [29-31].

L'inhalation de fumées d'incendie ou de produits toxiques volatiles acides ou basiques est aussi responsable d'œdème du larynx pouvant donner un tableau d'EA.

Les traumatismes fermés du larynx lors d'une intubation peuvent provoquer un œdème de l'épiglotte et un tableau d'EA [32, 33].

La prise en charge est la même que celle des EA infectieuses.

Épiglottites aiguës allergiques

La réaction allergique entraîne une inflammation de la muqueuse laryngée dont l'importance est variable. Le tableau va de simple laryngite catarrhale à celui d'EA obstructive. Les substances en cause sont nombreuses : médicaments, aliments, allergènes aéroportés, piqûres d'insectes, etc.

Le traitement repose sur les antihistaminiques ou les corticoïdes.

L'œdème angioneurotique qui est dû à un déficit en inhibiteur de la C1 estérase (ou C1 inhibiteur) peut donner un tableau particulièrement sévère d'obstruction laryngée. Le traitement médical repose sur l'administration de C1 inhibiteur [37]. La

dose à injecter est de 1 500 unités. La crise s'atténue en 30 minutes. Si le pronostic vital n'est pas mis en jeu, on peut utiliser les antifibrinolytiques à fortes doses [38].

Il est parfois indispensable d'intuber ou de trachéotomiser le patient selon les mêmes modalités que pour les EA.

Laryngites des maladies de systèmes

De nombreuses maladies de système peuvent donner un tableau de laryngite ou d'EA, elles peuvent être difficiles à diagnostiquer lors d'une première poussée. Il faut y penser en cas de récurrence du tableau. Nous citerons l'amylose, la sarcoïdose, le pemphigus, la pemphigoïde, la maladie de Wegener [7].

La polyarthrite rhumatoïde peut être responsable d'une poussée inflammatoire au niveau des articulations cricoaryténoïdiennes, de même que certaines formes de goutte qui peuvent donner un tableau d'EA [39].

■ Laryngites dites catarrhales

Laryngite infectieuse

C'est la forme la plus fréquente des laryngites aiguës de l'adulte. Bien que son incidence soit élevée, le spécialiste est rarement confronté à cette pathologie qui est le plus souvent prise en charge, lorsque le patient consulte, par le médecin généraliste ; les publications les concernant sont rares. Nous ne nous y attarderons pas.

Le tableau associé dans un contexte de rhinopharyngite : une dysphonie qui va du simple voile à l'aphonie complète, une gêne pharyngée, le classique « chat dans la gorge », un hémorragie volontiers présent. L'état général est conservé, le patient peut être subfébrile avec asthénie et courbatures.

Le diagnostic est fait à la laryngoscopie, qui met en évidence un aspect inflammatoire de la muqueuse laryngée, en particulier des cordes vocales qui perdent leur aspect blanc nacré habituel et qui sont congestives, rouges dans leur globalité ou développent un lacis de capillaires. Dans les formes plus sévères, les cordes vocales peuvent être partiellement masquées par l'œdème des bandes ventriculaires. Des filets de mucus tendus entre les plis laryngés traduisent l'hypersécrétion de la muqueuse [40].

Si une étude laryngée en stroboscopie était réalisée, elle permettrait de visualiser une hypomobilité du larynx, mais surtout une perturbation des mouvements de la muqueuse glottique avec asymétrie et apériodicité, cause principale de la dysphonie.

L'analyse acoustique de la voix met en évidence une baisse de la fréquence du fondamental de la voix sans modification du jitter.

L'analyse aérodynamique montre que dans une laryngite catarrhale, il existe une augmentation globale des flux d'air, suggérant que l'adduction des cordes vocales est incomplète lors de la phonation avec persistance d'un flux. La phase d'accolement est raccourcie durant l'émission vocale et il persiste une béance en phase de fermeture [41].

Les infections virales sont classiquement les causes les plus fréquentes des laryngites catarrhales, les virus les plus souvent retrouvés sont les adénovirus, les rhinovirus et les virus *influenza* et *para-influenza*. Cependant, les infections bactériennes ont également été mises en évidence dans cette pathologie dans environ 30 % des cas, sans qu'il soit possible de savoir s'il s'agissait de phénomène de surinfection. Les germes retrouvés étaient : *B. catarrhalis* (50 %), *H. influenza* (15 %), *S. pneumoniae* (5 %) [42]. Encore une fois, les études sont rares et il faut se garder de conclusions hâtives sur cette flore.

L'incidence de ces infections est météo-dépendante avec des pics lors des temps froids et humides [43].

Dans la majorité des cas, les laryngites catarrhales évoluent spontanément vers la guérison sans séquelles en 8 à 15 jours. Une prolongation de la dysphonie peut se voir en cas de persistance de facteurs favorisants (toxiques, conditions climatiques, foyers infectieux, surmenage vocal).

Le passage à la chronicité s'installe sur ces terrains. Une surveillance est nécessaire, tout particulièrement chez l'éthylotabagique chez qui une dysphonie et une laryngite traînante doivent faire rechercher un processus néoplasique sous-jacent. Au-delà de 3 semaines d'évolution, on parle de laryngite chronique.

Le traitement est avant tout symptomatique. On peut proposer des aérosols pendant une semaine associant corticoïdes et fluidifiants. Ils peuvent être remplacés par des sprays de corticoïdes. On y adjoint des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens par voie générale et, si nécessaire, des antalgiques et des antitussifs. Un repos vocal de 2 à 3 jours permet de retrouver une voix plus rapidement.

Les facteurs irritants (tabac, alcool, vapeurs toxiques) doivent être supprimés.

L'antibiothérapie n'a pas de place dans ce type de laryngite sauf sur terrain de débilite ou en cas de prolongement de la symptomatologie.

Laryngites allergiques

Les allergies peuvent donner un tableau de laryngite catarrhale banale comme lors des allergies saisonnières, mais elles peuvent être également responsables de laryngites supraglottiques.

Laryngites par malmenage vocal

Elles donnent une dysphonie, voire une aphonie et surviennent volontiers chez les professionnels de la voix (chanteurs, vendeurs, etc.). Il existe souvent une muqueuse laryngée préalablement irritée (tabac, épisode infectieux des voies respiratoires supérieures, etc.). Le tableau le plus typique est celui du « coup de fouet laryngé », dysphonie qui survient brutalement après un effort laryngé violent (cris, toux, etc.). L'examen du larynx révèle parfois une hémorragie sous-muqueuse au niveau des cordes vocales [44].

■ Laryngite sous-glottique

Les laryngites sous-glottiques (LSG) de l'adulte sont des affections potentiellement graves, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elles sont très probablement plus fréquentes que les rares cas rapportés dans la littérature, mais le tableau, rarement sévère, évolue spontanément favorablement et ne nécessite pas d'hospitalisation.

Dans la littérature anglo-saxonne récente, les LSG sont regroupées sous le terme de « croup » ou de *laryngo tracheobronchitis* d'où une possible confusion des pathologies. Le mot croup qui veut dire littéralement « son musical » décrit en fait le stridor. Ce mot a été utilisé pendant longtemps pour désigner les épiglottites, les laryngites sous-glottiques et les trachéites à une période où l'on ne savait pas différencier ces pathologies. Il est synonyme en France de diphtérie [45]. Le « croup » de l'adulte peut désigner des LSG virales ou des LSG bactériennes.

Les LSG virales sont rares chez l'adulte, contrairement à celles de l'enfant. La première description est attribuée à Deeb et Einhorn en 1990 [46], les cas publiés sont peu nombreux et la pathologie mal connue [47, 48].

Les LSG bactériennes de l'adulte sont, elles, connues depuis plus longtemps [49], mais les descriptions sont également rares.

Étiologies

Les LSG virales documentées sont exceptionnelles. Sur les 11 cas retrouvés dans la littérature, les virus n'ont été mis en évidence que dans deux cas. Il s'agissait d'un paramyxovirus *influenza* de type B et d'un paramyxovirus *para-influenza* de type 3.

Les LSG bactériennes sont encore moins bien documentées. Dans un des cas, un *Haemophilus influenzae* a été isolé de façon formelle. Ce cas est intéressant puisque ce germe est en général responsable d'épiglottite ou de laryngite bactérienne. Dans les autres cas, on retrouve des pneumocoques, des staphylocoques

dorés ou des germes commensaux. Il est probable que ces germes ne représentent que des phénomènes de surinfection ou de contamination et que la cause initiale était virale.

Signes fonctionnels

Le tableau débute, chez un adulte bien portant par ailleurs, par un syndrome non spécifique et banal d'infection des voies respiratoires supérieures avec rhinorrhée, malaise, fièvre... L'évolution se fait dans les 3 à 5 jours qui suivent vers une toux « aboyante » caractéristique, une douleur pharyngée avec parfois une dysphagie qui reste modérée, une dysphonie avec voix cassée. Le tableau se complète en quelques heures par une dyspnée aux deux temps respiratoire, le stridor, quand il existe, est également aux deux temps. Le patient est en général apyrétique, parfois subfébrile.

Examen clinique et radiologique

L'examen somatique est pauvre, l'auscultation pulmonaire est en général normale, la radiographie thoracique est également sans particularité. La saturation sanguine en oxygène au saturomètre peut être abaissée de façon variable en fonction de la sévérité de la dyspnée.

Endoscopie

Elle est réalisée initialement au fibroscope souple, elle peut être complétée par une bronchoscopie lors d'une anesthésie générale avant une intubation, permettant ainsi un prélèvement bactériologique ou viral. Elle met en évidence une inflammation et un œdème sous-glottique, toujours retrouvé, pouvant s'étendre à la trachée proximale. Dans les formes plus sévères, les phénomènes inflammatoires sont plus importants avec accentuation de l'œdème et apparition d'un exsudat plus ou moins abondant. Les structures supraglottiques sont normales ainsi que les bronches.

Examens biologiques

La numération-formule sanguine peut être normale ou retrouver une augmentation des polynucléaires neutrophiles.

La gazométrie artérielle peut mettre en évidence une hypoxémie plus ou moins importante avec une hypercapnie en fonction de la sévérité du tableau.

Les examens bactériologiques se font au mieux par des prélèvements (lavage bronchoalvéolaire) dans les sécrétions trachéales auxquels il faudrait associer une recherche directe d'antigènes viraux dans un but diagnostique précis qui éviterait un traitement antibiotique inutile. Cette recherche doit également être faite au niveau des sécrétions pharyngées [47]. Des sérologies virales peuvent être réalisées, mais elles ne permettent qu'un diagnostic tardif sans implication clinique.

Traitement

Le traitement est symptomatique et empirique, il associe une oxygénothérapie, une corticothérapie parentérale, des aérosols d'adrénaline, une humidification de l'air inhalé.

Il est parfois indispensable d'intuber et de ventiler les patients qui peuvent présenter une dégradation brutale de leur état respiratoire d'où la nécessité de placer ces patients en service de soins intensifs.

Un traitement antibiotique intraveineux à large spectre est systématiquement proposé, même si la cause virale est la plus probable. Il permet d'éviter des phénomènes de surinfection secondaire pouvant aggraver le tableau initial. Il est adapté en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques.

Un traitement empirique antiviral par amantadine a été proposé sans qu'il soit possible d'en tirer des conclusions [47].



Références

- [1] Lewis FO. Washington's last illness. *Ann Med Hist* 1932;4:245-8.
- [2] Howard RE. Laryngeal abscess. *Laryngoscope* 1931;41:344-7.
- [3] Frantz TD, Rasgon BM. Acute epiglottitis: changing epidemiological patterns. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:457-60.
- [4] Berger G, Landau T, Berger S, Finkelstein Y, Bernheim J, Ophir D. The rising incidence of adult acute epiglottitis and epiglottic abscess. *Am J Otolaryngol* 2003;24:374-83.
- [5] Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, Yukawa M, Li RH, Schiffman FJ. Acute epiglottitis. An 18-year experience in Rhode Island. *Chest* 1995;108:1640-7.
- [6] Hébert PC, Ducic Y, Boisvert D, Lamothe A. Adult epiglottitis in a Canadian setting. *Laryngoscope* 1998;108(1Pt1):64-9.
- [7] Carey MJ. Epiglottitis in adults. *Am J Emerg Med* 1996;14:421-4.
- [8] Frantz TD, Rasgon BM, Quesenberry Jr. CP. Acute epiglottitis in adults. Analysis of 129 cases. *JAMA* 1994;272:1358-60.
- [9] Andreassen UK, Baer S, Nielsen TG, Dahm SL, Arndal H. Acute epiglottitis—25 years experience with nasotracheal intubation, current management policy and future trends. *J Laryngol Otol* 1992;106:1072-5.
- [10] Katori H, Tsukuda M. Acute epiglottitis: analysis of factors associated with airway intervention. *J Laryngol Otol* 2005;119:967-72.
- [11] Chang YL, Lo SH, Wang PC, Shu YH. Adult acute epiglottitis: experiences in a Taiwanese setting. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:689-93.
- [12] Dort JC, Frohlich AM, Tate RB. Acute epiglottitis in adults: diagnosis and treatment in 43 patients. *J Otolaryngol* 1994;23:281-5.
- [13] Trollfors B, Nylén O, Carenfelt C, Foglé-Hansson M, Freijd A, Geterud A, et al. J. Aetiology of acute epiglottitis in adults. *Scand J Infect Dis* 1998;30:49-51.
- [14] Young LS, Price CS. Complicated adult epiglottitis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Otolaryngol* 2007;28:441-3.
- [15] Rizk SS, Kacker A, Komisar A. Need for tracheotomy is rare in patients with acute supraglottitis: findings of a retrospective study. *Ear Nose Throat J* 2000;79:952-7.
- [16] Bower CM, Suen JY. Adult acute epiglottitis caused by *Serratia marcescens*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;115:156-9.
- [17] Hafidh MA, Sheahan P, Keogh I, Walsh RM. Acute epiglottitis in adults: a recent experience with 10 cases. *J Laryngol Otol* 2006;120:310-3.
- [18] Haberman RS, Becker ME, Ford CN. Candida epiglottitis. *Arch Otolaryngol* 1983;109:770-1.
- [19] Musharrafieh UM, Araj GF, Fuleihan NS. Viral supraglottitis in an adult: a case presentation and literature update. *J Infect* 1999;39:157-60.
- [20] D'Angelo Jr. AJ, Zwillenberg S, Olekszyk JP, Marlowe FI, Mobini J. Adult supraglottitis due to herpes simplex virus. *J Otolaryngol* 1990;19:179-81.
- [21] Caballero M, Sabater F, Traserra J, Alòs L, Bernal-Sprekelsen M. Epiglottitis and necrotizing fasciitis: a life-threatening complication of infectious mononucleosis. *Acta Otolaryngol* 2005;125:1130-3.
- [22] Nakamura H, Tanaka H, Matsuda A, Fukushima E, Hasegawa M. Acute epiglottitis: a review of 80 patients. *J Laryngol Otol* 2001;115:31-4.
- [23] Friedman M, Toriumi DM, Grybauskas V, Applebaum EL. A plea for uniformity in the staging and management of adult epiglottitis. *Ear Nose Throat J* 1988;67:873-4 (876-7, 880).
- [24] Wolf M, Strauss B, Kronenberg J, Leventon G. Conservative management of adult epiglottitis. *Laryngoscope* 1990;100(2Pt1):183-5.
- [25] Rizk SS, Kacker A, Komisar A. Need for tracheotomy is rare in patients with acute supraglottitis: findings of a retrospective study. *Ear Nose Throat J* 2000;79:952-7.
- [26] Templier F, Lentz T, Tazarourte K, Coninx P, Fletcher D. Benefit of pharmaceutical anti-oedematous treatment in acute adult epiglottitis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:1003-6.
- [27] Kolb JC, Sanders DY. Lingual abscess mimicking epiglottitis. *Am J Emerg Med* 1998;16:414-6.
- [28] Kornak JM, Freije JE, Campbell BH. Caustic and thermal epiglottitis in the adult. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:310-2.
- [29] McQueen CT, Yarbrough WG, Witsell DL, Holmes DK, Shockley WW. Unilateral supraglottitis in adults: fact or fiction. *J Otolaryngol* 1995;24:255-7.
- [30] Mayo-Smith MF, Spinale J. Thermal epiglottitis in adults: a new complication of illicit drug use. *J Emerg Med* 1997;15:483-5.
- [31] Ma OJ, Phelan MB. Adult thermal epiglottitis. *Ann Emerg Med* 1996;27:675.

- [32] Hatzakorzian R, Shan WL, Backman SB. Epiglottic hematoma: a rare occurrence after tracheal intubation. *Can J Anaesth* 2006;**53**:526-7.
- [33] Brown I, Kleinman B. Epiglottic hematoma leading to airway obstruction after general anesthesia. *J Clin Anesth* 2002;**14**:34-5.
- [34] Kraus M, Gatot A, Leiberman A, Nash M, Fliss DM. Acute necrotizing epiglottitis resulting in necrotizing fasciitis of the neck and chest. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;**124**:700-1.
- [35] Tateya I, Fujiki N, Kurata K, Hasegawa S, Kojima H. Descending necrotizing mediastinitis following acute epiglottitis: a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;**260**:128-30.
- [36] Mohammedi I, Ceruse P, Duperré S, Vedrinne J, Boulétreau P. Cervical necrotizing fasciitis: 10 years' experience at a single institution. *Intensive Care Med* 1999;**25**:829-34.
- [37] Gadek JE, Hosea SW, Gelfand JA, Santaella M, Wikerhauser M, Triantaphyllopoulos DC, et al. Replacement therapy in hereditary angiodema. Successful treatment of acute episodes of angiodema with partly purified C1 inhibitor. *N Engl J Med* 1980;**302**:542-6.
- [38] Laxenaire MC, Marcadella E, Ricat R, Thomas P. Anesthésie et œdème angioneurotique héréditaire. In: *Journées Méditerranéennes d'Anesthésie Réanimation*. Paris: Arnette; 1988. p. 117-23.
- [39] Tsikoudas A, Coatesworth AP, Martin-Hirsch DP. Laryngeal gout. *J Laryngol Otol* 2002;**116**:140-2.
- [40] Spiegel JR, Hawkshaw M, Markiewicz A, Sataloff RT. Acute laryngitis. *Ear Nose Throat J* 2000;**79**:488.
- [41] Ng ML, Gilbert HR, Lerman JW. Some aerodynamic and acoustic characteristics of acute laryngitis. *J Voice* 1997;**11**:356-63.
- [42] Schalén L. Acute laryngitis in adults: diagnosis, etiology, treatment. *Acta Otolaryngol* 1988;**449**:31 [suppl].
- [43] Danielides V, Nousia CS, Patrikakos G, Bartzokas A, Lolis CJ, Milionis HJ, et al. Effect of meteorological parameters on acute laryngitis in adults. *Acta Otolaryngol* 2002;**122**:655-60.
- [44] Mishra S, Rosen CA, Murry T. 24 hours prior to curtain. *J Voice* 2000;**14**:92-8.
- [45] Loss GD. Pharyngitis, croup and epiglottitis. *Prim Care* 1990;**17**:335-45.
- [46] Deeb ZE, Einhorn KH. Infectious adult croup. *Laryngoscope* 1990;**100**:455-7.
- [47] Woo PC, Young K, Tsang KW, Ooi CG, Peiris M, Yuen K. Adult croup: a rare but more severe condition. *Respiration (Herrlisheim)* 2000;**67**:684-8.
- [48] Tong MC, Chu MC, Leighton SE, Van Hasselt CA. Adult croup. *Chest* 1996;**109**:1659-62.
- [49] West CA, Chapaman GW. Acute fulminating laryngo-tracheobronchitis in adult. *Can Med Assoc J* 1953;**69**:433-4.

G. Buiret, Interne des Hôpitaux.

S. Tringali, Assistant des Hôpitaux, chef de clinique.

P. Céruse, Praticien hospitalier (philippe.ceruse@chu-lyon.fr).

Service d'ORL et de CCF, Centre hospitalier Lyon-Sud, Pierre Bénite, 69495 cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Buiret G., Tringali S., Céruse P. Laryngites aiguës de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-645-A-10, 2009.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)