



Dyspnée haute chez l'adulte

Rev Med Suisse 2015; 11: 1486-90

**A.-S. Lavanchy
A. Bahri Ksouri
W. Garcia
V. Ribordy**

Drs Anne-Sarah Lavanchy,
Amira Bahri Ksouri, Wenceslao Garcia
et Vincent Ribordy
Service des urgences
HFR – Hôpital fribourgeois
1708 Fribourg
anne-sarah.lavanchy@h-fr.ch
amira.bahrikouri@h-fr.ch
wenceslao.garcia@h-fr.ch
vincent.ribordy@h-fr.ch

Upper airway dyspnea in adult

Upper airway dyspnea represents a challenge in diagnosis and management regardless of etiology. The emergency physician must work through a wide differential diagnosis. The most common causes are inflammatory, immuno-allergic and infectious. Initial treatment includes maintenance of a safe and open airway, oxygen therapy, aerosolized epinephrine and steroid injections. Once the patient is stabilized, a detailed case history and a complete status are compulsory to guide diagnosis and adapt the treatment. Close collaboration between emergency physician, anesthesiologist and ENT specialist is mandatory.

La dyspnée haute de l'adulte constitue, quelle qu'en soit l'étiologie, un challenge diagnostique et thérapeutique. Lors de la prise en charge, l'urgentiste est face à une entité clinique comprenant un large éventail de diagnostics. Les causes les plus fréquentes sont inflammatoires, immuno-allergiques et infectieuses. Le traitement initial comporte l'oxygénothérapie, les aérosols d'adrénaline et les injections de stéroïdes ainsi qu'une stratégie de sécurisation des voies aériennes supérieures. Une fois le patient stabilisé, une anamnèse minutieuse et un status complet permettent d'orienter le diagnostic et d'adapter le traitement. Une collaboration multidisciplinaire entre urgentiste, anesthésiste et spécialiste ORL est nécessaire.

INTRODUCTION

La dyspnée constitue un motif fréquent de consultation en médecine d'urgence. Il est important de distinguer une origine haute d'une origine basse afin de cibler le traitement et surtout de reconnaître les situations évolutives qui menacent les voies aériennes supérieures.¹

Quand elle est haute, la dyspnée traduit une obstruction aiguë des voies aériennes supérieures et constitue une urgence vitale pouvant, en l'absence de traitement, amener à un arrêt cardiorespiratoire. Une évaluation clinique rapide et appropriée est donc de mise.

Cet article a pour but de passer en revue les causes les plus fréquentes de dyspnée haute chez l'adulte et de proposer une prise en charge adéquate.

PHYSIOPATHOLOGIE

Selon la loi de Poiseuille sur les flux laminaires, la résistance à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes supérieures est inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon. En cas d'obstacle, le flux devient turbulent jusqu'à provoquer la survenue d'un stridor. Le stridor est un bruit respiratoire aigu et anormal émis lors de l'inspiration, dû à un passage turbulent de l'air dans le larynx ou la trachée. Dans ce cas, la résistance devient inversement proportionnelle à environ la cinquième puissance du rayon. Tout rétrécissement du diamètre des voies aériennes provoque donc une augmentation exponentielle de la résistance. Lors du stridor, qui est généralement inspiratoire, la lésion ou le rétrécissement se trouve alors au niveau de la glotte ou en dessus. Lorsque le stridor est biphasique, c'est-à-dire inspiratoire et expiratoire et parfois accompagné d'un *wheezing*, la lésion obstructive se trouve au niveau sous-glottique.

Au cours de l'inspiration, la pression infraglottique devient négative et tend à collaber les structures pharyngolaryngées. Ce processus est normalement contre-carré par l'action des muscles dilatateurs. Selon l'effet Venturi, un rétrécissement de la filière des voies aériennes supérieures entraîne une augmentation de la vitesse du flux inspiratoire, majorant ainsi le collapsus. Tout processus qui rétrécit les voies aériennes engendre donc une augmentation de la résistance à l'écoulement

de l'air et ainsi une majoration du travail respiratoire. Dans ce contexte, une agitation supplémentaire du patient pouvant être générée par des procédures de soins réalisées en urgence, telles que la pose de voie veineuse ou une gazométrie, aura tendance à augmenter les efforts respiratoires, majorant ainsi les turbulences au sein de l'écoulement de l'air et induisant un cercle vicieux par l'aggravation de la dyspnée et de l'agitation. Sur le plan des échanges gazeux, lors des formes graves, une acidose hypercapnique et une hypoxie se mettent en place progressivement.²

ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE

L'évaluation clinique commence très souvent lors de l'appel téléphonique au cabinet du généraliste, à la centrale de garde ou au 144. La détection des signes de gravité est déterminante pour évaluer la nécessité d'envoyer une ambulance en urgence.³

Ces signes de gravité sont la notion de fausse route, l'altération de la conscience ou la perte de connaissance, la confusion ou l'agitation, la survenue brutale d'une dyspnée dans un contexte per/postprandial, la dyspnée aiguë, la respiration bruyante ou anormale (en particulier, le stridor) et la cyanose. Dans l'attente de l'arrivée des secours, des consignes telles qu'une manœuvre de Heimlich ou de massage cardiaque seront données aux proches du patient par le régulateur de la centrale 144 dans le cadre de procédures d'assistance aux gestes de secours. A souligner encore qu'en cas de dyspnée aiguë, le patient adopte très souvent une position assise qu'il convient de préserver.

Les signes de gravité sont systématiquement recherchés et objectivés (tableau 1). Ces signes sont avant tout la cyanose, la diaphorèse, le stridor inspiratoire ou biphasique et une entrée d'air limitée. L'angioedème, la tachypnée, la tachycardie, la dyspnée à la parole, l'utilisation de muscles respiratoires accessoires et la position tripode en font également partie. Les signes d'hypercapnie sont notamment une rougeur cutanée par vasodilatation et la diaphorèse. La cyanose, l'agitation et l'altération de l'état de conscience puis le coma hypercapnique et/ou hypoxémique sont des signes tardifs qui peuvent précéder l'arrêt respiratoire. La dyspnée haute est marquée par une augmentation du temps inspiratoire. Un tirage inspiratoire sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal ou sous-sternal doit être recherché. La po-

sition de la trachée et la région cervicale sont examinées, comprenant la palpation des chaînes ganglionnaires et la recherche de cicatrices, de signes de radiothérapie et d'un emphysème sous-cutané. L'examen de la région sus-laryngée pourra être complété par une fibroscopie.

En l'absence de signes de gravité ou ultérieurement aux premières mesures urgentes, une anamnèse détaillée sera effectuée en précisant les antécédents médico-chirurgicaux (néoplasiques, traumatiques et neurologiques), la notion de traumatisme, l'exposition à des allergènes, des substances irritantes/toxiques ou des médicaments, la chronologie des symptômes, la présence de signes accompagnateurs tels qu'un état fébrile, une rhinorrhée ou un changement de la voix et du caractère de la dyspnée.

Le bilan radiologique comprend généralement une radiographie thoracique et cervicale de face à la recherche d'un corps étranger radio-opaque, d'une déviation de la trachée ou d'une compression extrinsèque. Un CT cervical peut être proposé dans un contexte infectieux, tumoral ou traumatique pour autant que le patient tolère la position couchée. Le bilan biologique est orienté en fonction de l'hypothèse diagnostique (formule sanguine, biomarqueurs de l'inflammation, chimie, autres). La gazométrie démontre l'existence d'une répercussion sur les échanges gazeux et authentifie l'insuffisance respiratoire lors de présentations cliniques particulières comme les troubles fonctionnels.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les étiologies d'une dyspnée haute sont nombreuses et doivent faire l'objet d'un diagnostic différentiel pertinent. L'anamnèse et le status permettent dans un grand nombre de cas de déterminer d'emblée son origine. Le diagnostic différentiel s'établit sur une intégration des éléments cliniques disponibles et des probabilités d'occurrence. Une approche logique basée sur l'anatomie et la physiopathologie permet d'améliorer la pertinence du jugement clinique. Ainsi, la dyspnée haute peut provenir de troubles respiratoires sus-laryngés (angioedème, hématome du plancher buccal, abcès de l'amygdale, lésions du larynx). La dyspnée trachéo-bronchique se présente aux deux temps inspiratoires avec stridor rauque parfois associé à une toux aboyante. L'étiologie est variée et comporte tumeur, goitre, sténose bronchique et trachéomalacie. Les principales causes de dyspnée haute sont rapportées dans le tableau 2. D'autres causes peuvent être associées à une dyspnée haute telles que les étiologies pulmonaires, cardiovasculaires, hémato-

PRÉSENTATION CLINIQUE ET MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE

Les modalités et la stratégie de traitement d'une dyspnée haute sont définies en fonction des critères d'urgence, étiologiques et des risques de complications. Un algorithme général de prise en charge est proposé (figure 1).

Tout patient se présentant avec une dyspnée haute doit bénéficier d'une oxygénothérapie par canule nasale ou masque. En cas de détresse respiratoire entraînant une menace vitale, une intubation endotrachéale doit être consi-

Tableau 1. Status et signes de gravité lors d'une dyspnée haute

Eléments du status lors d'une dyspnée haute

- Cyanose
- Diaphorèse
- Tachypnée ou bradypnée marquée
- Utilisation de muscles accessoires
- Stridor
- Limitation de l'entrée d'air
- Status mental altéré (agitation, suivie d'une prostration et d'un coma)
- Diminution des mouvements thoraciques respiratoires et du murmure vésiculaire
- Augmentation du temps inspiratoire
- Tirage inspiratoire sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal ou sous-sternal
- Déformation ou traumatisme du cou



Tableau 2. Diagnostic différentiel des causes d'obstruction des voies aériennes supérieures

Causes	
Infectieuses	<ul style="list-style-type: none"> • Epiglottite • Infections contiguës (phlegmon du plancher buccal, abcès périamygdalien, abcès rétro ou latéropharyngé, amygdalite linguale) • Laryngite virale • Herpès • Syphilis secondaire ou tertiaire • Tuberculose • Diphtérie
Corps étrangers	<ul style="list-style-type: none"> • Aliments • Objets inertes
Inflammatoires, immuno-allergiques	<ul style="list-style-type: none"> • Œdème de Quincke • Œdème angio-neurotique, angio-œdème post-thrombolyse/inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) • Inhalation de fumée (incendies) • Agents caustiques ou acides • Pathologies rhumatismales, systémiques et auto-immunes
Traumatiques	<ul style="list-style-type: none"> • Ouvert • Fermé • Interne (complication de l'intubation endotrachéale)
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Envahissement direct ou compression des nerfs récurrents, traumatismes chirurgicaux (p. ex. thyroïde)
Tumorales	<ul style="list-style-type: none"> • Goitre, chondrome, laryngocèle, papillome, angiome • Postradique
Psychogènes	<ul style="list-style-type: none"> • Dysfonction des cordes vocales • Laryngospasme
Autre	<ul style="list-style-type: none"> • Trachéomalacie

dérée et devra être effectuée par un opérateur expérimenté, voire même par une équipe multidisciplinaire composée d'un anesthésiste et d'un spécialiste ORL. En cas d'échec, les dispositifs alternatifs supraglottiques, tels que le masque laryngé, ne seront probablement pas efficaces et ne devront pas être utilisés en première intention s'il existe une obstruction sous-glottique. Le recours à une technique de coniotomie (percutanée ou chirurgicale) d'emblée doit donc être une option rapidement envisagée et préparée. Entre-temps, le but du traitement médicamenteux est de faire

Tableau 3. Résumé des différents traitements

Traitements	
Médicamenteux	<ul style="list-style-type: none"> • Adrénaline (aérosols, IM ou IV) • Méthylprednisolone IV • Antihistaminiques IV • Vitamine B12 IV • Antibiothérapie • Inhibiteur de C1 • Antagoniste du récepteur B2 de la bradykinine
Mécaniques/endoscopiques	<ul style="list-style-type: none"> • Manœuvre de Heimlich • Nasofibroscope • Laryngoscopie (directe ou indirecte) • Pincettes de Magill • Bronchoscopie • Intubation endotrachéale
Chirurgicaux	<ul style="list-style-type: none"> • Cricothyroïdectomie/jet ventilation • Trachéotomie • Drainage abcès
Autre	<ul style="list-style-type: none"> • Toxine botulinique

régresser l'œdème en administrant des aérosols d'adrénaline et une injection intraveineuse de méthylprednisolone, qui sera efficace dans les heures qui suivent l'administration. Il convient encore de mentionner l'icatibant (Firazyr), un antagoniste sélectif du récepteur B2 de la bradykinine qui a démontré une efficacité thérapeutique dans la résolution de l'angio-œdème héréditaire et induit par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ce traitement permet de réduire et d'éviter dans certains cas le recours à une trachéostomie ou à un séjour aux soins intensifs.⁴ Néanmoins, vu son coût élevé, son utilisation devra être limitée pour les formes graves. Un résumé des options thérapeutiques est présenté dans le **tableau 3**.

ÉPIGLOTTITE

De manière générale, une étiologie infectieuse doit être suspectée en cas de fièvre, d'apparition progressive des symptômes, d'un changement de la voix et de difficultés à la déglutition. L'épiglottite survient rarement: 1/1 000 000 d'habitants par an. L'âge moyen est de 50 ans, touchant plus les hommes que les femmes. Cette pathologie a presque disparu en pédiatrie grâce à la vaccination alors qu'on note une recrudescence des cas adultes. Le tableau clinique, assez évocateur lorsqu'il est complet, peut apparaître de façon moins brutale chez l'adulte que chez l'enfant. Il associe classiquement une fièvre élevée, une dyspnée inspiratoire avec stridor, dysphagie, odynophagie, voix éteinte et sialorrhée. Les principaux germes sont *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et streptocoques du groupe A. Une antibiothérapie par céphalosporine de troisième génération ou par une association d'amoxicilline et d'acide clavulanique doit être administrée le plus rapidement possible. En aucun cas, ce traitement ne doit être retardé par des prélèvements microbiologiques. Le patient doit être hospitalisé, en effet la mortalité rapportée atteint 7%, principalement due à des complications respiratoires.⁵ L'intubation ou la cricothyroïdectomie doivent pouvoir être réalisées en tout temps en cas d'aggravation, qui peut être brutale. Cette pathologie ne doit pas être banalisée et il est nécessaire

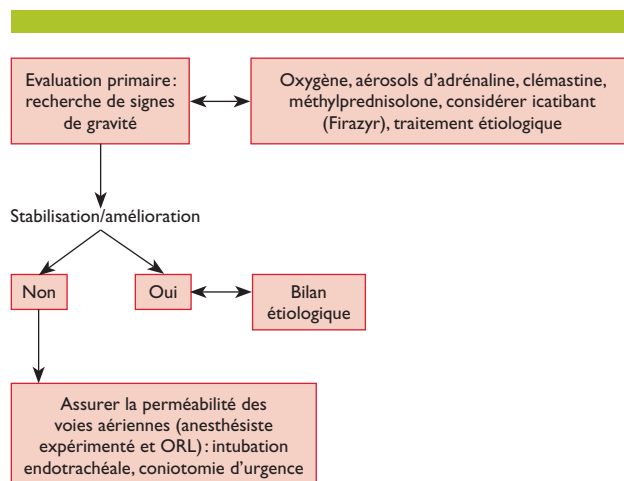


Figure 1. Algorithme de prise en charge



d'anticiper et d'alarmer au plus vite un spécialiste ORL et/ou un anesthésiste expérimenté.

ABCÈS RÉTROPHARYNGÉ

La clinique est souvent marquée par une fièvre élevée, une voix étouffée, des difficultés à la déglutition, parfois un stridor inspiratoire et une tuméfaction au niveau du mur postérieur du pharynx. Un trismus peut également être retrouvé. Les germes les plus fréquents sont les streptocoques du groupe A et les staphylocoques dorés.

ABCÈS PÉRITONSILLAIRE

L'abcès péri tonsillaire est l'une des infections des tissus mous profonds du cou les plus fréquentes. Le point d'origine est le plus souvent une complication d'infections tonsillaires bactériennes récidivantes, comprenant alors une flore mixte (streptocoques du groupe A, peptostreptocoques, fusobactéries). Une infection par le virus Epstein-Barr peut également en être la cause. La clinique est marquée par une dysphagie progressive, une otalgie ipsilatérale, un trismus progressif et une dysarthrie. Un pharynx érythémateux avec une tuméfaction tonsillaire unilatérale est retrouvé, avec parfois une déviation de la luette vers le côté sain. Des complications, telles qu'un spasme du muscle sternocléidomastoïdien, une fasciite, une médiastinite, un syndrome de Lemierre (thrombophlébite de la veine jugulaire interne) ne sont pas rares. Les abcès rétropharyngés et péri tonsillaires constituent des urgences ORL. Une antibiothérapie doit être rapidement débutée et un avis chirurgical discuté au plus vite.

RÉACTION ALLERGIQUE

Une réaction allergique anaphylactique est suspectée en cas de contexte évocateur comprenant une éruption cutanée, un prurit, un œdème, un asthme, une hypotension artérielle et, de manière moins spécifique, une oppression thoracique, des nausées ou des douleurs abdominales. La notion d'exposition à un allergène n'est pas toujours facile à mettre en évidence. Le traitement consiste en l'injection d'adrénaline IV ou IM le plus rapidement possible, accompagnée d'un antihistaminique (clémastine IV) et de méthylprednisolone. Un bilan allergologique, une éviction de l'allergène et un traitement de secours suivent la prise en charge en urgence.

DIFFÉRENTES FORMES D'ANGIOÈDÈMES

L'angioedème est une affection fréquente, dont les étiologies sont nombreuses. En présence d'une réaction urticarienne due en général à une libération d'histamine, un mécanisme allergique est retenu et traité. La bradykinine est impliquée dans la genèse des angioedèmes associés aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et rarement aux antagonistes du récepteur de l'angiotensine II, ainsi que dans celle des rares angioedèmes héréditaires ou liés à un déficit acquis en C1-inhibiteur. L'urticaire est alors absente et les antihistaminiques ainsi

que l'adrénaline sont inefficaces. Le Firazyr (icatibant) est alors un traitement reconnu pour les formes sévères héréditaires et acquises.⁴ L'angioedème est le résultat d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité vasculaire qui peut toucher toutes les régions du corps. En cas d'atteinte digestive, des douleurs abdominales ou des diarrhées peuvent survenir. Dans les formes les plus graves ou en cas d'atteinte laryngée, le patient sera référé à un service d'urgence, vu le risque d'obstruction des voies aériennes.

L'angioedème associé aux IECA peut toucher 0,1 à 0,6% des patients traités, surtout dans la phase initiale du traitement. De plus, les patients sous IECA, qui reçoivent un traitement thrombolytique pour un accident vasculaire cérébral (AVC) aigu d'origine ischémique, ont un risque augmenté de présenter un angioedème de la sphère orale et linguale, localisé du côté opposé à l'hémisphère ischémique. La thrombolyse augmente la concentration de bradykinine par l'action de la plasmine sur le kininogène, s'ajoutant à l'effet provoqué par les IECA. La localisation hémiorolinguale de ces angioedèmes s'explique probablement par des perturbations du système nerveux autonome dans le contexte de l'AVC.⁶

SYNDROME D'INHALATION

Consécutivement à un incendie ou à l'exposition à des substances toxiques caustiques ou irritatives, les victimes peuvent présenter un syndrome d'inhalation provoquant une dyspnée haute. Une admission aux urgences est toujours justifiée pour établir le diagnostic et, le cas échéant, la sévérité de l'atteinte. Une intubation est indiquée devant les formes établies de syndrome d'inhalation. En cas de suspicion de syndrome d'inhalation (brûlures de la face, de la cavité buccale, inhalation de suie, brûlures des vibrisses, raucité de la voix, dyspnée), une intubation préventive et une bronchoscopie sont généralement justifiées car un œdème laryngé massif peut se développer rapidement, empêchant toute tentative d'intubation ultérieure. Une intoxication aux fumées est fréquemment associée. Une gazométrie pour rechercher une intoxication au monoxyde de carbone doit être systématiquement effectuée. Le traitement initial consiste à administrer de l'oxygène à haute concentration et de considérer dans certains cas une oxygénothérapie hyperbare. Face à un tableau clinique sévère de défaillance neurologique et hémodynamique, il convient de rechercher une intoxication concomitante au cyanure, présent en grande concentration dans les fumées par la combustion des composés synthétiques. Il existe alors une corrélation entre la concentration de cyanure et la lactatémie. Un seuil à 5 mmol/l de lactate, associé à une clinique de défaillance neurologique et/ou hémodynamique, justifie alors l'administration de l'antidote hydroxycobalamine (Cyanokit).⁷⁻⁹

CAUSES TRAUMATIQUES ET CORPS ÉTRANGERS

La clinique est brutale et survient dans un contexte per ou postprandial. Un AVC avec troubles de la déglutition peut être un indice anamnestique. Une manœuvre de Heimlich sera d'abord tentée et pourra être salvatrice. En cas d'échec,



et selon l'état clinique du patient, il est possible de recourir à une laryngoscopie directe avec ablation du corps étranger par les pinces de Maggil, ou de procéder à une intubation directe, permettant une bronchoscopie dans un second temps.

En cas de traumatisme cervical ouvert, la dyspnée haute est souvent prédominée par l'encombrement bronchique de sang et de sécrétions mais aussi par les lésions cervico-laryngées éventuelles. Les accidents de la voie publique, les accidents sportifs et la pendoïson provoquent le plus souvent des traumatismes de type fermé. Il est alors primordial de rechercher un emphysème sous-cutané cervical qui est pathognomonique d'une fracture laryngée.¹⁰

LÉSIONS POSTINTUBATIONS

Les lésions laryngées postintubation peuvent provoquer des dyspnées hautes dont une partie survient rapidement après l'extubation. Par contre, certaines lésions vont se développer progressivement et manifester des problèmes ultérieurement par la formation de synéchie, sténose laryngée ou granulome postintubation. Ces complications sont bien décrites dans la littérature et nécessitent dans tous les cas une évaluation par un spécialiste ORL.¹¹

CAUSES FONCTIONNELLES

Les origines fonctionnelles sont souvent difficiles à diagnostiquer et peuvent en imposer pour des tableaux cliniques inquiétants et amener à des diagnostics erronés tels que l'asthme ou l'anaphylaxie, et parfois conduire à des mesures d'intubation, voire de trachéotomie. Parmi elles, citons la dysfonction des cordes vocales et le laryngospasme. Il importe dans tous les cas d'exclure une origine organique. Le diagnostic est souvent posé après de nombreuses consultations où un asthme est généralement suspecté et traité. Le diagnostic est posé à l'aide d'épreuves fonctionnelles et/ou de la visualisation de la position des cordes vocales par fibroscopie pendant une crise. L'injection de toxine botulinique a démontré une efficacité dans les formes sévères (tableau 3).¹²

CONCLUSION

Les origines d'une dyspnée haute chez l'adulte sont multiples. Le stridor en est le signe clinique principal et le révélateur de la gravité. Une évaluation systématique ainsi qu'un index de suspicion élevé pour les pathologies menaçantes constituent la base de la prise en charge initiale. Le traitement d'urgence est similaire dans tous les cas : assurer la perméabilité des voies aériennes, administrer de l'oxygène, des aérosols d'adrénaline, injecter des corticostéroïdes par voie systémique et, en parallèle, rechercher une étiologie qui permette de compléter la prise en charge par un traitement ciblé. Vu la difficulté de gérer les voies aériennes supérieures chez ces patients, il reste primordial d'impliquer rapidement les acteurs principaux que sont l'urgentiste, l'anesthésiste ainsi qu'un spécialiste ORL. Une fois que le pronostic vital n'est plus engagé, le médecin aura le temps d'approfondir l'anamnèse et les examens cliniques et paracliniques à la recherche d'une étiologie. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Implications pratiques

- > La dyspnée aiguë haute chez l'adulte est une urgence vitale qui nécessite souvent une prise en charge multidisciplinaire adaptée et rapide
- > Le rôle du tri téléphonique est primordial dans la prise en charge initiale de la dyspnée aiguë haute chez l'adulte
- > Le socle commun du traitement comprend l'administration d'oxygène, d'adrénaline, de corticostéroïdes et d'antihistaminiques. La gestion des voies aériennes constitue l'enjeu vital
- > La prise en charge en urgence et par la suite est pluridisciplinaire

Bibliographie

- 1 * François PM. Dyspnées laryngées chez l'adulte. In: Urgences SFMU 2009;515-26.
- 2 Okabe S, Hida W, Kikuchi Y, et al. Upper airway muscle activity during sustained hypoxia in awake humans. J Appl Physiol 1993;75:1552-8.
- 3 ** Meier F, Cerruti F, Rutschmann O, Groscurin O. In: Higelin F, Meier F, Cerruti F, et al.: Urgences à domicile, 2^e éd. Genève: Ed Médecine et Hygiène, 2011; 316-9.
- 4 * Bas M, et al. A randomized trial of icaltiban in ACE-inhibitor-induced angioedema. N Engl J Med 2015; 372:418-25.
- 5 MayoSmith MF, Hirsch PJ, Wodzinski SF, et al. Acute epiglottitis in adults. An eight-year experience in the state of Rhode Island. N Engl J Med 1986;314:1133-9.
- 6 Petitpierre P, Bart PA, Spertini F, Leimgruber A. Multiples étiologies de l'angioedème. Rev Med Suisse 2008;4:1030-8.
- 7 * Baud F, et al. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. Crit Care Med 2002;30:2044-50.
- 8 Stephen WB, Vikhyat SB. Asphyxiants. Emerg Med Clin N Am 2015;33:89-115.
- 9 Sheridan RL. Airway management and respiratory care of the burn patient. Int Anesthesiol Clin 2000;38: 129-45.
- 10 Schaefer SD. Management of acute blunt and penetrating external laryngeal trauma. Laryngoscope 2014; 124:233-44.
- 11 Lambert P, Delorme N. Complications laryngées aiguës de l'intubation translaryngée: revue de la littérature. Réanimation 2002;11:59-65.
- 12 ** Balkissoon R, Kenn K. Asthma: Vocal cord dysfunction (VCD) and other dysfunctional breathing disorders. Semin Respir Crit Care Med 2012;33:595-605.

* à lire

** à lire absolument