

Épiglottites aiguës sévères de l'adulte

Severe Adult Acute Epiglottitis

M. Simon · M. Cour · L. Argaud

Reçu le 10 décembre 2015 ; accepté le 10 mars 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

Résumé Pendant longtemps, l'épiglottite aiguë est restée une pathologie spécifique du jeune enfant. L'introduction et la généralisation de la vaccination anti-*Haemophilus influenzae* de type b (Hib) a permis une diminution drastique des formes pédiatriques. L'incidence chez l'adulte est en revanche en augmentation, avec une forme clinique et une évolution sensiblement différente de celle de l'enfant. Il s'agit d'une pathologie à prédominance masculine, survenant volontiers entre 40 et 50 ans. La symptomatologie est moins typique et moins bruyante que chez l'enfant, rendant l'évocation du diagnostic parfois difficile. Ce dernier peut être confirmé par laryngoscopie souple en visualisant l'épiglotte et les structures supraglottiques adjacentes. Une prise en charge non invasive est le plus souvent possible, au prix d'une surveillance rapprochée en réanimation. Dans les formes les plus sévères, l'enjeu thérapeutique est de maintenir la liberté des voies aériennes supérieures (VAS), au besoin après une intubation ou une trachéotomie. La mortalité est faible. Cependant, une évolution fatale par arrêt cardiaque hypoxique est possible, et imprévisible, en cas d'obstruction des VAS.

Mots clés Épiglottite · Adulte · Voies aériennes supérieures · Dyspnée laryngée · Streptocoque

Abstract Historically, acute epiglottitis occurred in young children and the most common causative organism was *Haemophilus influenzae* type b (Hib). Since the introduction of the Hib vaccine, the incidence of epiglottitis among children has declined, whereas the incidence among adults has increased. The typical profile of an adult patient with acute epiglottitis seems to be a middle-aged patient with a male predominance. Contrary to the classical presentation of epi-

glottitis in children, adult patients present with nonspecific oropharyngeal symptoms. Thus, diagnosis can be delayed or missed in its initial stage. Flexible laryngoscopy is used to confirm the diagnosis, showing inflammation of the epiglottis and the adjacent supraglottic structures. Most patients can be closely monitored in the Intensive Care Unit, without the need for an airway intervention. However, in severe epiglottitis, the focus of treatment is the maintenance of a patent airway, using intubation or tracheotomy. Mortality remains low, but hypoxic cardiac arrest can occur without warning, due to airway obstruction.

Keywords Epiglottitis · Supraglottitis · Adult · Airway intervention · Streptococci

Introduction

L'épiglottite aiguë est une inflammation, le plus souvent d'origine infectieuse, des structures supraglottiques. Jusqu'à l'introduction de la vaccination anti-*Haemophilus influenzae* de type b (Hib), il s'agissait principalement d'une pathologie du jeune enfant. La présentation clinique est alors typique : installation rapide d'un stridor, d'une dysphagie et de signes de détresse respiratoire aiguë. L'enfant se positionne spontanément assis, penché en avant. La sévérité est également liée à une atteinte septique sévère avec de la fièvre et une importante altération de l'état général. Depuis la diminution drastique des formes infantiles, consécutive à la généralisation de la vaccination anti-Hib, une attention particulière est désormais portée aux formes de l'adulte dont l'incidence est en augmentation. Une meilleure connaissance de l'épidémiologie, de la présentation clinique et des risques évolutifs chez l'adulte a conduit à une prise en charge qui diffère significativement de celle de l'enfant. Néanmoins, l'évolution reste potentiellement mortelle compte tenu d'un risque d'obstruction aiguë des voies aériennes supérieures (VAS), pouvant être responsable d'un arrêt cardiaque hypoxique.

M. Simon · M. Cour · L. Argaud (✉)
Service de réanimation médicale,
groupement hospitalier Édouard-Herriot,
5, place d'Arsonval, F-69437 Lyon cedex 03, France
e-mail : laurent.argaud@chu-lyon.fr

Une nouvelle épidémiologie

Dans la littérature, le premier cas d'épiglottite chez l'adulte fut rapporté par Le Mierre et al. en 1936, alors que le cas historique le plus célèbre a été responsable du décès de George Washington en 1799 [1,2]. Avant l'introduction de la vaccination anti-Hib, l'épiglottite aiguë touchait essentiellement le jeune enfant âgé d'un à sept ans. À partir de la fin des années 1980, la généralisation de la vaccination anti-Hib dans de nombreux pays développés a entraîné une diminution drastique des cas d'épiglottites aiguës chez l'enfant. L'incidence annuelle dans la population pédiatrique est en effet passée de 1,4 à 6,1 cas/100 000 à 0,3 à 0,8 cas/100 000 entre les périodes pré- et postvaccination [3–7]. À titre d'illustration, il est rapporté une quasi-disparition des cas d'épiglottites du jeune enfant en Finlande depuis la généralisation de la vaccination anti-Hib, alors qu'aucun cas n'a été rapporté depuis 1989 chez les enfants de moins de dix ans en Islande [3,7]. En France, l'incidence des infections invasives à Hib a été divisée par 2 depuis l'introduction, en 1992, de la vaccination anti-Hib [8].

Chez l'adulte, la plupart des données rétrospectives montrent une stabilisation ou une augmentation de l'incidence de l'épiglottite aiguë [4,9–12]. Plusieurs hypothèses sont évoquées pour expliquer cette tendance. D'une part, Hib ne représente pas la cause la plus fréquente d'épiglottite aiguë dans la population adulte [5,7,13] ; d'autre part, les possibilités diagnostiques ont été facilitées par une utilisation plus large de la fibroscopie souple depuis les années 1990 [7,9,14]. L'incidence actuelle chez l'adulte se situe autour de 3 à 4 cas/100 000 par an [12,15]. Il n'est pas retrouvé de saisonnalité, notamment en ce qui concerne les formes sévères [4,12,14,16,17].

À côté des formes bactériennes largement majoritaires, d'autres étiologies infectieuses des épiglottites aiguës sont rencontrées. Des étiologies virales ont été décrites, notamment avec les virus du groupe herpès [18]. Plus rarement, des épiglottites fongiques (*Candida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*) ont également été rapportées, notamment chez des patients immunodéprimés [19–21]. Il existe également des atteintes supraglottiques non infectieuses, d'origine thermique, le plus souvent par inhalation [22].

Le profil type des patients est difficile à établir d'après les données de la littérature. Des patients de tous âges peuvent être concernés. Néanmoins, l'âge moyen des patients se situe entre 40 et 50 ans selon les séries, avec le plus souvent, une prédominance masculine (Tableau 1). La présence de comorbidités associées est fréquemment retrouvée : entre 8 à 82 % des cas [12,17]. Les comorbidités le plus souvent rencontrées sont un diabète, une hypertension artérielle ou une immunodépression [4,9,11–15,17,23–26]. On note également une forte prévalence du tabagisme [4,13,15].

Suzuki et al. ont montré, dans la plus grosse étude épidémiologique (6 072 patients), que l'âge et le sexe masculin étaient des facteurs de risque indépendants de développer une forme grave d'épiglottite [17]. Le surpoids et la présence d'un diabète étaient également associés, dans cette étude, à un plus grand risque d'épiglottite sévère [17]. D'autres études ont également permis de mettre en évidence une association significative entre d'autres comorbidités, comme le diabète, l'hypertension artérielle ou la consommation tabagique et le risque d'intervention sur les VAS [4,9,13,16,24,25].

Diagnostic clinique

La présentation clinique chez l'adulte diffère de la forme typique rencontrée chez l'enfant. Les signes inflammatoires sont rarement confinés à l'épiglotte ; ils peuvent en effet volontiers toucher également les autres structures supraglottiques et parfois l'oropharynx [27]. Les adultes présentent davantage de symptômes peu spécifiques d'infection des VAS, tels qu'une simple gêne pharyngée [5,9–16,23–31]. Cette dernière est alors souvent associée à une odynophagie et une dysphagie. La fièvre et les signes septiques généraux sont plus rarement rencontrés. La difficulté est donc d'évoquer le diagnostic devant cette symptomatologie. En effet, un banal tableau de pharyngite peut égarer et/ou retarder le diagnostic. Inversement, un examen pharyngé normal, souvent constaté au début de la maladie, ne permet pas d'éliminer le diagnostic [15,29].

Les premiers signes d'obstruction des VAS, notamment marqués par une modification de la voix, un stridor ou une dyspnée, surviennent en général chez moins de 50 % des patients [4,9–16,23–31]. L'installation des symptômes, même si elle reste rapide, est souvent moins brutale chez l'adulte que chez l'enfant. La durée moyenne d'évolution des symptômes avant la prise en charge hospitalière est en effet de l'ordre de deux à trois jours [9,11,13,15,16,23–26]. La rapidité d'installation semble être un facteur de risque d'évolution compliquée [12,25].

Investigations complémentaires

Fibroscopie souple

La fibroscopie souple est l'examen de référence qui permet de confirmer le diagnostic. En effet, elle permet la visualisation directe de l'épiglotte qui présente un œdème et une inflammation, éliminant ainsi les autres diagnostics différentiels cliniques (angioœdème, abcès pharyngé isolé, uvulite...) [32]. On observe le plus souvent une atteinte associée des autres structures supraglottiques représentées par les aryénoïdes, les replis aryépiglottiques et glossoépiglottiques

Tableau 1 Principales études rétrospectives sur les épiglottites de l'adulte

Auteurs	Pays	Années	n	Âge moyen (ans)	Sex-ratio	Intervention sur les VAS (%)	Hospitalisation en réanimation (%)	Durée moyenne d'hospitalisation (jours)	Mortalité hospitalière (%)
Suzuki et al. [17]	Japon	2011–2012	6 072	51	1,6	9	–	–	0,4
Chroboczek et al. [13]	France	1999–2013	34	44	5,8	38	100	12,0	6,0
Ovnat Tamir et al. [15]	Israël	1990–2013	288	50	1,2	7	11	3,4	0,3
Bizaki et al. [12]	Finlande	1989–2009	308	49	1,6	14	32	–	0,6
Park et al. [26]	Corée	1998–2007	148	48	2,0	0	–	–	0
Ng et al. [14]	Hong Kong	1999–2006	106	47	3,2	7	52	6,8	0
Cheung et al. [11]	Corée	2000–2005	80	49	2,5	39	59	6,3	0
Guardiani et al. [25]	États-Unis	1995–2005	60	45	0,8	21	62	4,0	0
Briem et al. [7]	Islande	1983–2005	41	33	1,4	30	37	5,1	0
Katori et al. [31]	Japon	1992–2003	96	51	1,9	8	–	9,6	0
Berger et al. [9]	Israël	1986–2000	116	50	1,2	22	–	5,1	0
Hébert et al. [16]	Canada	1989–1994	51	42	–	20	86	–	0
Torkkeli et al. [23]	Finlande	1981–1992	32	40	1,5	16	41	5,0	0
Mayo-Smith et al. [4]	États-Unis	1975–1992	273	–	1,4	19	–	–	3,3
Frantz et al. [27]	États-Unis	1986–1991	129	47	1,8	15	–	4,1	0

VAS : voies aériennes supérieures.



Fig. 1 Exemple d'épiglottite aiguë sévère de l'adulte. Ce cliché de scanner cervical, en coupe sagittale, après injection de produit de contraste, objective un abcès de la face pharyngée de l'épiglotte (flèche blanche), étendu au repli aryépiglottique gauche (flèche noire), et réduisant le calibre des voies aériennes supérieures

ainsi que les vallécules. L'examen fibroscopique peut être réalisé, le plus souvent sans complication [4,15,30]. La répétition des examens fibroscopiques permet en outre de suivre l'évolution locale et d'estimer la gravité de la maladie [15,26,31]. Pour certains auteurs, l'extension et l'intensité de l'œdème, notamment lorsqu'il est observé une réduction de plus de 50 % de la filière laryngée, sont des signes d'alerte prédictifs d'une évolution respiratoire défavorable [9,31].

Scanner

La réalisation d'un scanner cervical ne peut s'envisager que chez des patients stabilisés, pour lesquels le passage en position allongée ne présente pas de risque d'obstruction des VAS. Il permet de confirmer le diagnostic lorsque l'examen par laryngoscopie souple n'est pas disponible. Sa sensibilité et sa spécificité diagnostique sont meilleures que celles de la radiographie cervicale de profil [33]. Mais l'intérêt du scanner réside surtout dans la recherche de complications et, notamment, la détection d'abcès associés, de l'épiglotte ou des structures adjacentes (Fig. 1). Le scanner est donc particulièrement justifié dans les formes graves, notamment après sécurisation des VAS [13,34,35]. Il peut également, par des coupes tomographiques thoraciques et cérébrales, dépister une autre atteinte associée (pneumopathie, empyème cérébral, ostéite, etc.).

Microbiologie

L'identification de la bactérie en cause n'est possible que dans une minorité de cas. L'épiglottite aiguë est en effet rarement bactériémique chez l'adulte [9,12–14,25]. Par ailleurs, les prélèvements locaux (oropharyngés ou laryngés) sont le plus souvent stériles. À noter que ces prélèvements bactériologiques ne sont pas toujours possibles lorsque la détresse respiratoire est importante et qu'ils ne sont pas non plus absolument nécessaires pour établir le diagnostic. Les streptocoques dominent largement les étiologies bactériennes (streptocoques bêta-hémolytiques, pneumocoques), loin devant Hib [5,6,12,13,27,36]. Par ailleurs, un nombre important d'autres bactéries à l'origine d'épiglottites aiguës a été rapporté dans la littérature, en particulier des bacilles à Gram négatif (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*), des staphylocoques, mais également des bactéries anaérobies.

Autres explorations

Initialement utilisée chez l'enfant, la radiographie cervicale de profil permet de visualiser un œdème de l'épiglotte sous la forme du classique « signe du pouce », avec disparition de l'espace aérien valléculaire. Les radiographies sont souvent contributives, entre 75 et 83 % de positivité, mais la facilité diagnostique de la fibroscopie, lorsqu'elle est accessible, les rend aujourd'hui inutiles en routine clinique [14,16,24].

L'échographie est une technique non invasive, sûre et de plus en plus accessible aux urgences et en réanimation. L'aspect échographique normal de l'épiglotte est celui d'une structure hyperéchogène, curviligne, visible à travers la membrane thyroïdienne. Chez les sujets sains, l'épaisseur moyenne de l'épiglotte varie peu en fonction du morphotype du patient [37]. L'étude ultrasonographique de patients présentant une épiglottite aiguë a montré un épaississement significatif du diamètre antéro-postérieur de l'épiglotte [38]. En l'absence d'accès à la fibroscopie, l'échographie pourrait permettre de renforcer une suspicion clinique et une orientation vers une prise en charge adéquate. Ces données restent néanmoins à confirmer par d'autres études.

Stratégie d'abord des voies aériennes supérieures

Dans les formes sévères d'épiglottite aiguë, la prise en charge du risque d'obstruction des VAS est l'enjeu thérapeutique principal. Chez l'enfant, la plupart des experts s'accordent sur la nécessité d'une sécurisation systématique des VAS par intubation ou trachéotomie, quelle que soit la gravité clinique [4,39–44]. Dans la littérature, les séries rétrospectives montrent que la majorité des adultes porteurs d'une épiglottite aiguë sont pris en charge sans recours à une

intervention sur les VAS (Tableau 1). Dans une des rares séries ayant étudié les formes sévères d'épiglottites admises en réanimation, Chroboczek et al. ont montré que le recours à une ventilation mécanique était nécessaire dans 38 % des cas [13]. Une des difficultés réside dans la sélection des patients nécessitant une telle prise en charge. Certaines études se sont donc intéressées à l'identification des facteurs de risque d'intervention sur les VAS [4,9,11–13,16,25]. La présence de signes de détresse respiratoire aiguë ou de stridor est alors toujours associée à un recours plus fréquent à l'intubation ou à la trachéotomie [16,25]. Néanmoins, une évolution défavorable demeure possible même en l'absence de symptômes obstructifs sévères, avec un risque d'arrêt respiratoire par obstruction brutale des VAS.

Le risque d'une intubation difficile doit être anticipé du fait de l'obstruction plus ou moins importante des voies aériennes et d'un risque d'aggravation lors du passage en position allongée. L'intubation nasotrachéale vigile, guidée par nasofibroscopie souple, est la méthode de choix à privilégier [45]. Elle s'envisage, au mieux, dans un environnement sécurisé (par exemple au bloc opératoire), en présence d'opérateurs entraînés. Le maintien d'une ventilation spontanée est impératif pendant la procédure. En effet, une sédation trop profonde peut majorer le risque d'obstruction des VAS. Il convient donc de proscrire, autant que possible, l'utilisation de médicaments dépresseurs respiratoires. La procédure est donc idéalement réalisée chez un patient vigile, préparé et très légèrement sédaté. En cas de troubles de conscience notamment, des méthodes alternatives d'intubation peuvent être envisagées telles que la laryngoscopie directe ou l'endoscopie au tube rigide. Dans tous les cas, il est important de préparer l'éventualité d'une trachéotomie de sauvetage [46]. Certains auteurs ont même préconisé la réalisation systématique d'une trachéotomie de première intention [31]. Néanmoins, une durée de ventilation et d'hospitalisation plus prolongée chez les patients trachéotomisés par rapport aux patients intubés, fait privilégier, par la plupart des équipes, l'usage d'une intubation oro- ou nasotrachéale.

Autres mesures thérapeutiques

Antibiothérapie

L'antibiothérapie intraveineuse est systématique chez tous les patients. Compte tenu de l'écologie microbienne, elle doit couvrir Hib, mais également les streptocoques et les pneumocoques, éventuellement les bactéries anaérobies. Elle doit tenir compte d'une éventuelle résistance microbienne aux pénicillines et doit être adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques. Les antibiotiques le plus souvent utilisés sont donc les pénicillines associées à un inhibiteur de bêta-lactamase, ainsi que les céphalosporines

de troisième génération, volontiers associées à un antianaérobie [9–16,23–31]. Nous ne disposons pas d'essai thérapeutique prospectif ayant comparé différents protocoles d'antibiothérapie dans cette indication.

Anti-inflammatoires

L'utilisation d'une corticothérapie systémique intraveineuse est largement décrite dans la littérature [4,9–13,15,16,25–31]. Les données rétrospectives sont discordantes, mais la plupart des auteurs ne retrouvent pas de différence significative concernant la durée d'hospitalisation ou de ventilation invasive entre les patients ayant reçu ou non une corticothérapie [4,9,16,25]. Dans une étude récente, Chroboczek et al. ont même rapporté que l'utilisation de corticoïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens avant l'hospitalisation était associée de façon indépendante à un risque accru d'intervention sur les VAS [13].

Aérosolthérapie

L'utilisation d'aérosols de corticoïdes ou d'adrénaline a également été rapportée [47]. Il n'y a cependant pas de donnée prospective pour supporter leur utilisation. La fréquence de leur utilisation est probablement expliquée par leur innocuité face à un potentiel effet antioedémateux local.

Évolution

L'évolution sous traitement des épiglottites aiguës est le plus souvent favorable, même lorsqu'une intervention sur les VAS a été nécessaire, si celle-ci a pu être réalisée dans de bonnes conditions. Dans ce cas, l'extubation est souvent possible après deux ou trois jours d'évolution. Elle doit être précédée de la recherche de fuites autour de la sonde d'intubation, une fois le ballonnet trachéal dégonflé.

Même s'il reste rare, l'abcès de l'épiglotte, ou des structures supraglottiques, est la principale complication évolutive de cette affection. Les abcès sont plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant, avec une incidence retrouvée dans la littérature entre 1 et 24 % [4,9,12,14,16,23,48,49]. La plus grosse étude rétrospective, réalisée à partir de 202 observations disposant de données tomodynamométriques, a montré une incidence de 22 % de ces abcès [34]. Dans ce travail, seule la présence d'une voix rauque ou d'un œdème de l'épiglotte était associée au risque d'abcédation [34]. La prise en charge chirurgicale des abcès est le plus souvent nécessaire, même si une évacuation à l'aiguille par voie endoscopique est une alternative à considérer [49].

Par ailleurs, l'évolution est souvent plus lente, chez les patients pour lesquels une ventilation invasive a été nécessaire. En effet, la survenue des complications habituelles de

réanimation, notamment infectieuses, ainsi que les décompensations de pathologies préexistantes peuvent prolonger la durée de ventilation mécanique et ainsi grever le pronostic des patients [50]. Des séquelles à long terme, le plus souvent esthétiques, sont également décrites dans les formes sévères pour lesquelles le recours à un abord trachéal et/ou à une chirurgie cervicale a été nécessaire [13].

Le taux de mortalité demeure faible, mais peut atteindre 6 % dans les formes les plus sévères (Tableau 1). Le risque d'obstruction des voies aériennes demeure en effet présent à tout moment et peut conduire à un arrêt cardiaque hypoxique, parfois avant même la prise en charge hospitalière [4,13].

Conclusion

L'épiglottite aiguë est donc une pathologie infectieuse rare mais grave de l'adulte. Les infections à streptocoques dominent les étiologies bactériennes. Le risque d'évolution vers un arrêt respiratoire obstructif, difficile à prévoir, impose une surveillance rapprochée. Dans les formes sévères, l'enjeu thérapeutique est la sécurisation des VAS (intubation ou trachéotomie). En présence de signes de mauvaise tolérance respiratoire, le patient doit être admis, sans délai, dans un environnement permettant la réalisation d'une nasofibroscopie par un opérateur expérimenté (réanimation ou bloc opératoire). L'évolution est en général favorable en quelques jours, mais le pronostic est moins bon, avec une plus grande mortalité et des séquelles plus fréquentes, lorsqu'une intervention sur les VAS est nécessaire.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Le Mierre A, Meyer A, Laplane R (1936) Les septicémies à bacille de Pfeiffer. *Ann Med* 39:97
2. Cheatham ML (2008) The death of George Washington: an end to the controversy. *Am Surg* 74:770-4
3. Takala AK, Peltola H, Eskola J (1994) Disappearance of epiglottitis during large-scale vaccination with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine among children in Finland. *Laryngoscope* 104:731-5
4. Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, et al (1995) Acute epiglottitis: an 18-year experience in Rhode Island. *Chest* 108:1640-7
5. Wood N, Menzies R, McIntyre P, et al (2005) Epiglottitis in Sydney before and after the introduction of vaccination against *Haemophilus influenzae* type b disease. *Int Med J* 35:530-5
6. McVernon J, Slack MPE, Ramsay ME (2006) Changes in the epidemiology of epiglottitis following the introduction of *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccines in England: a comparison of two data sources. *Epidemiol Infect* 134:570-2
7. Briem B, Thorvardsson O, Petersen H, et al (2009) Acute epiglottitis in Iceland 1983-2005. *Auris Nasus Larynx* 36:46-52
8. Direction générale de la santé, comité technique des vaccinations (2008) Guide des vaccinations. Coll Varia, Saint-Denis, pp 212-7
9. Berger G, Landau T, Berger S, et al (2003) The rising incidence of adult acute epiglottitis and epiglottic abscess. *Am J Otolaryngol* 24:374-83
10. Guldred LA, Lyhne LD, Becker BC (2008) Acute epiglottitis: epidemiology, clinical presentation, management and outcome. *J Laryngol Otol* 8:818-23
11. Cheung CS, Man S, Graham CA, et al (2009) Adult epiglottitis: 6 years experience in a university teaching hospital in Hong Kong. *Eur J Emerg Med* 16:221-6
12. Bizaki AJ, Numminen J, Vasama JP, et al (2011) Acute supraglottitis in adults in Finland: review and analysis of 308 cases. *Laryngoscope* 121:2107-13
13. Chroboczek T, Cour M, Hernu R, et al (2015) Long-term outcome of critically ill adult patients with epiglottitis. *PLoS One* 10:e125736
14. Ng HL, Sin LM, Li MF, et al (2008) Acute epiglottitis in adults: a retrospective review of 106 patients in Hong Kong. *Emerg Med J* 25:253-5
15. Ovnat Tamir S, Marom T, Barbalat I, et al (2015) Acute supraglottitis: changing trends. *Eur Arch Otorhinolaryng* 272:929-35
16. Hébert PC, Ducic Y, Boisvert D, et al (1998) Adult epiglottitis in a Canadian setting. *Laryngoscope* 108:64-9
17. Suzuki S, Yasunaga H, Matsuri H, et al (2015) Factors associated with severe epiglottitis in adults: analysis of a Japanese inpatient database. *Laryngoscope* 125:2072-7
18. Bengualid V, Keesari S, Kandiah V, et al (1996) Supraglottitis due to herpes simplex virus type 1 in an adult. *Clin Infect Dis* 22: 382-3
19. Walsh TJ, Gray WC (1987) *Candida epiglottitis* in immunocompromised patients. *Chest* 91:482-5
20. Durell J, Taha R, Pipi G, et al (2011) *Aspergillus epiglottitis* in a non-immunocompromised patient. *BMJ Case Rep* bcr1120103485
21. Abou-Zahr A, Saad Aldin E, Yunyongying P (2013) *Histoplasma epiglottitis* in a patient with Crohn's disease maintained on infliximab, prednisone and azathioprine. *Int J Infect Dis* 17:e650-e2
22. Mayo-Smith MF, Spinale J (1997) Thermal epiglottitis in adults: a new complication of illicit drug use. *J Emerg Med* 15:483-5
23. Torkkeli T, Ruoppi P, Nuutinen J, et al (1994) Changed clinical course and current treatment of acute epiglottitis in adults: a 12-year experience. *Laryngoscope* 104:1503-6
24. Chang YL, Lo SH, Wang PC, et al (2005) Adult acute epiglottitis: experiences in a Taiwanese setting. *Otolaryngol Head Neck Surg* 132:689-93
25. Guardiani E, Bliss M, Harley E, et al (2010) Supraglottitis in the era following widespread immunization against *Haemophilus influenzae* type b: evolving principles in diagnosis and management. *Laryngoscope* 120:2183-8
26. Park HH, Lee JC, Lee TH, et al (2012) Acute supraglottitis in adults: what's the optimal airway intervention. *Auris Nasus Larynx* 39:204-7
27. Shapiro J, Eavey RD, Sullivan Baker A (1988) Adult supraglottitis: a prospective analysis. *JAMA* 259:563-7
28. Andreassen UK, Husum B, Tos M, et al (1984) Acute epiglottitis in adults. A management protocol based on a 17-year material. *Acta Anaesthesiol Scand* 28:155-7
29. Frantz TD, Rasgon BM, Quesenberry CP (1994) Acute epiglottitis in adults: analysis of 129 cases. *JAMA* 272:1358-60
30. Wong EY, Berkowitz RG (2001) Acute epiglottitis in adults: the Royal Melbourne hospital experience. *ANZ J Surg* 71:740-3
31. Katori H, Tsukuda M (2005) Acute epiglottitis: analysis of factors associated with airway intervention. *J Laryngol Otol* 119:967-72
32. Phelan DM, Love JB (1983) Adult epiglottitis: is there a role for the fiberoptic bronchoscope? *Chest* 86:783-4

33. Tan TH, Hsu CC, Liao YY, et al (2014) Computed tomography scan as a diagnostic tool for supraglottitis in adults. *Am J Emerg Med* 32:1279–80
34. Lee YC, Kim TH, Eun YG (2013) Routine computerised tomography in patients with acute supraglottitis for the diagnostic of epiglottic abscess: is it necessary? — a prospective multicenter study. *Clin Otolaryngol* 38:142–7
35. Smith MM, Mukherji SK, Thompson JE, et al (1996) CT in acute supraglottitis. *Am J Neuroradiol* 17:1355–8
36. Isakson M, Hugosson S (2011) Acute epiglottitis: epidemiology and *Streptococcus pneumoniae* serotype distribution in adults. *J Laryngol Otol* 125:390–3
37. Werner SL, Robert AJ, Emerman CL (2004) Sonographic assessment of the epiglottitis. *Acad Emerg Med* 11:1358–60
38. Ko DR, Chung YE, Park I, et al (2012) Use of bedside sonography for diagnosing acute epiglottitis in the emergency department. *J Ultrasound Med* 31:19–22
39. Butt W, Shann F, Walker C, et al (1988) Acute epiglottitis: a different approach to management. *Crit Care Med* 16:43–7
40. Gerber AC, Pfenninger J (1986) Acute epiglottitis: management by short duration of intubation and hospitalisation. *Intensive Care Med* 12:407–11
41. Kimmons HC, Peterson BM (1986) Management of acute epiglottitis in pediatric patients. *Crit Care Med* 14:278–9
42. Vernon DD, Sarnaik AP (1986) Acute epiglottitis in children: a conservative approach to diagnosis and management. *Crit Care Med* 14:23–5
43. Cantrell RW, Bell RA, Morioka WT (1978) Acute epiglottitis: intubation versus tracheostomy. *Laryngoscope* 88:994–1005
44. Lazoritz S, Saunders BS, Bason WM (1979) Management of acute epiglottitis. *Crit Care Med* 7:285–90
45. Guidice JC, Komansky HJ (1979) Acute epiglottitis; the use of a fiberoptic bronchoscope in diagnosis and therapy. *Chest* 75:211–2
46. Lilot J, Petitjeans F, Wey PF, et al (2010) Épiglottite aiguë obstructive en réanimation : stratégie pour une intubation à haut risque. *Ann Fr Anesth Reanim* 29:247–50
47. Templier F, Lentz T, Tazarourte K, et al (2004) Benefit of pharmaceutical anti-oedematous treatment in acute adult epiglottitis. *Ann Fr Anesth Reanim* 23:1003–6
48. Wolf M, Strauss B, Kronenberg J, et al (1990) Conservative management of adult epiglottitis. *Laryngoscope* 100:183–5
49. Kim SG, Lee JH, Park DJ, et al (2009) Efficacy of needle aspiration for epiglottic abscess in 90 patients with acute epiglottitis. *Acta Otolaryngol* 129:760–7
50. Kass EG, McFadden EA, Jacobson E, et al (1993) Acute epiglottitis in the adults: experience with a seasonal presentation. *Laryngoscope* 103:841–4