

Complications laryngées aiguës de l'intubation translaryngée : revue de la littérature

P. Lambert*, N. Delorme

Service des maladies respiratoires et réanimation respiratoire, CHU de Nancy, France

(Reçu le 9 mars 2001 ; accepté le 10 septembre 2001)

Résumé

La fréquence des complications laryngées de l'intubation translaryngée varie selon les études. Les mécanismes physiopathologiques sont une ischémie et d'autres facteurs mal définis. La dyspnée par œdème laryngé après extubation est rare mais cet œdème peut compliquer des altérations de l'épithélium ou de la muqueuse. Une corticothérapie prophylactique a été évaluée chez l'animal et chez l'homme ; son emploi n'est pas justifié chez l'adulte indemne d'affection laryngée ou d'intubation récente. La physiopathologie et la prévention des lésions laryngées aiguës après intubation translaryngée chez l'adulte et les résultats des études évaluant l'usage prophylactique des corticoïdes sont discutés dans cette revue. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

corticostéroïdes anti-inflammatoires / intubation trachéale / œdème laryngé

Summary – Acute complications of translaryngeal intubation: state of the art.

The frequency of laryngeal lesions after translaryngeal intubation differs in published studies. The pathophysiology of these lesions includes mucosal ischemia and other unclear factors. Post-extubation dyspnea uncommonly results from laryngeal edema; edema may result from lesions of laryngeal mucosa. Some physicians use corticosteroids to prevent this event. This preventive treatment has been evaluated in prospective studies conducted in both animals and humans. In adults without previous recent intubation or laryngeal disease, the prophylactic use of corticosteroids to prevent post-extubation laryngeal dyspnea is not warranted. In this review, the pathophysiology of acute laryngeal complications of translaryngeal intubation in adults, the preventive measures and the results of prospective studies assessing the use of corticosteroids are discussed. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

steroids / intubation / laryngeal edema

L'intubation translaryngée est employée en anesthésie et en réanimation pour la protection des voies aériennes et la ventilation mécanique. Sa réalisation et son maintien peuvent aboutir à des complications. La fréquence des lésions laryngées aiguës est très variable dans les études publiées. Il peut s'agir d'un œdème de la muqueuse laryngée ou trachéale qui peut être associé à

une effraction de l'épithélium et de la muqueuse laryngo-trachéale ou accompagner des remaniements cicatriciels. Ces lésions relèvent d'une ischémie muqueuse mais aussi d'autres facteurs dont le rôle est mal défini. Ces complications ont fait l'objet d'études prospectives, de revues de la littérature et d'études expérimentales. L'administration prophylactique de corticoïdes par voie

*Correspondance et tirés à part : P. Lambert, service des maladies respiratoires et réanimation respiratoire, hôpital d'adultes de Brabois, allée du Morvan, 54511 Vandœuvre-Les-Nancy cedex, France.
Adresse e-mail : jm.polu@chu-nancy.fr (P. Lambert).

parentérale avant l'extubation est parfois utilisée. Cette pratique repose sur l'hypothèse qu'un œdème laryngé, induit par la présence de la sonde d'intubation, peut s'aggraver après extubation. À court ou moyen terme, une ré-intubation peut être nécessaire. Une mise au point récente chez l'enfant a été publiée [1]. L'article qui suit concerne exclusivement l'adulte.

L'effet prophylactique des corticoïdes est évalué selon les différents niveaux de preuve de la Society of Critical Care Medicine 1997 établissant un score pour les références : études prospectives, contrôlées, randomisées (a), études non randomisées, comparaisons simultanées ou historiques de cohorte (b), mises au point, revues générales, séries substantielles de cas publiés dans des revues avec comité de lecture et révisés par des experts extérieurs (c), journaux sans comité de lecture (d). Les recommandations établies selon les mêmes règles sont de niveau 1, justifiées par des preuves scientifiques indiscutables, de niveau 2, justifiées par des preuves scientifiques et le soutien consensuel des experts, de niveau 3, ne reposant pas sur des preuves scientifiques adéquates mais soutenues par des données disponibles et l'opinion des experts.

NATURE DES LÉSIONS LARYNGÉES OBSERVÉES

Les complications laryngées de l'intubation trachéale ont été classées selon des critères chronologiques, eux-mêmes subdivisés selon différents mécanismes physiopathologiques [2]. Le premier type correspond aux accidents survenant à partir de l'acte d'intubation jusqu'au gonflement du ballonnet (traumatisme, réflexes lors de la laryngoscopie, intubation bronchique sélective ou œsophagienne, réaction chimique ou systémique). Le second type apparaît dès le dégonflement du ballonnet (pathologie subjective et objective).

Dans l'ensemble des études, les lésions sont classées selon leur nature (*tableau I*) et leur siège : étage sus-

glottique (épiglotte, replis ary-épiglottiques), glottique (aryténoïdes, membranes vocales, cordes vocales, articulation crico-aryténoïdienne), sous-glottique (cricoïde et larynx sous-cricoïdien). L'œdème est une conséquence de la réaction inflammatoire consécutive au contact de la sonde d'intubation ou de son ballonnet sur les muqueuses laryngée et trachéale. Il s'agit d'une hyperhémie et d'une infiltration de la muqueuse par les protéines de l'inflammation ainsi qu'une augmentation de la perméabilité capillaire ; il peut aboutir à une diminution importante de la lumière laryngée ou trachéale [3]. L'ulcération correspond à une perte de cellules épithéliales, voire à une disparition de la couche muqueuse qui peut aboutir à une exposition du cartilage cricoïde, thyroïde ou aryténoïdien. Cette ulcération peut être recouverte par un matériel fibrineux ou granuleux qui peut former une synéchie entre les cordes vocales, entre des zones contiguës ou en vis à vis au niveau de la trachée. L'ulcération peut aussi être le siège d'une cicatrisation hypertrophique aboutissant à un granulome, diminuant aussi la lumière de la glotte ou de la trachée [2]. Ces deux processus génèrent des sténoses laryngées ou trachéales [4]. Un rétrécissement de la fente glottique peut être lié à l'adduction d'une ou des deux cordes vocales par ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne ou à un blocage en position paramédiane lié à une paralysie par compression du nerf récurrent à travers la paroi laryngée, due au ballonnet de la sonde d'intubation [4,5] ; une ankylose crico-aryténoïdienne peut être secondaire à une luxation de l'aryténoïde par la lame du laryngoscope [5]. Une fistule entre les voies aériennes et l'œsophage ou un abcès laryngé sont également possibles [6].

Lindholm a proposé une classification histologique des lésions laryngées [4] : le stade I correspond à une hyperhémie ou à un œdème sans ulcération macroscopique ; le stade II correspond à une ulcération superficielle continue représentant moins du tiers de la surface

Tableau I. Lésions laryngées aiguës constatées à l'extubation.

Lésion	Fréquence	
Œdème	8,6 et 100 %	[9, 10]
Œdème, érythème, hyperhémie	14,4 à 100 %	[4, 6, 11]
Hématome, hémorragie	5 à 39 %	[9, 26, 39]
Ulcération (muqueuse, cartilage)	0,6 à 95 %	[4, 6, 9, 11, 26, 39]
Nécrose (muqueuse, cartilage)	1,6 %	[4]
Granulome	2,5 à 44 %	[10, 11]
Sténose	3,3 à 18,5 %	[4, 6, 9, 10]
Subluxation des aryténoïdes	0,1 %	[39]
Laryngospasme	0,8 à 5,5 %	[5, 9, 10]
Paralysie ou limitation de l'abduction des cordes vocales	0,4 à 100 %	[4, 6, 10, 11, 26]
Trachéomalacie	2 %	[6]

Les études où une fibroscopie n'était pratiquée qu'en cas de dyspnée laryngée ne sont pas mentionnées ; les fréquences sont celles constatées lors de la première fibroscopie dans les études où plusieurs examens sont réalisés.

du larynx et de la trachée ; le stade III concerne une ulcération superficielle continue représentant plus du tiers de la surface ou une ulcération profonde représentant moins du tiers de la surface du larynx et de la trachée ; au stade IV, soit l'ulcération profonde est plus large, soit il existe une exposition du cartilage.

Des altérations microscopiques apparaissent au niveau des cordes vocales dès la deuxième heure suivant l'intubation : une rupture de la membrane basale est constatée au-delà d'une heure d'intubation ; au-delà de 48 h les ulcérations de la muqueuse cordale et sous-glottique sont très larges, confluentes, profondes ; il existe une ulcération du cricoïde après 72 h, nécrose et excavation et mise à nu du cartilage après 96 h [3].

Le rétrécissement de la filière laryngo-trachéale résulte donc d'un œdème isolé ou associé à des lésions telles qu'ulcération profonde, nécrose, hématomes, cicatrisation vicieuse.

PRÉVALENCE DES LÉSIONS LARYNGÉES

La fréquence et le retentissement clinique des lésions laryngées (*tableau 1*) dépendent des critères utilisés pour le diagnostic et de la durée de l'intubation.

Une étude incluant 1200 patients trouve une relation significative entre les complications de l'intubation de courte durée et le sexe masculin, le surpoids et la classification de Mallampati (description de l'aspect endobuccal d'un sujet assis, bouche ouverte et tirant la langue qui permet de détecter des difficultés d'intubation) [7]. Une étude incluant 24 157 sujets a établi l'incidence des complications respiratoires au décours d'une anesthésie générale chez les patients des deux sexes, intubés et extubés au bloc opératoire ; toutes les procédures chirurgicales ou endoscopiques étaient représentées ; les critères de jugement étaient cliniques et oxymétriques [8]. Selon ces deux études, la fréquence de l'œdème laryngé après une intubation programmée de courte durée est inférieure à 2 %.

La fréquence des lésions laryngées augmente avec la durée de l'intubation mais elle est disparate. En fibroscopie, les lésions apparaissent constantes [9, 10, 11]. En l'absence de cet examen, leur fréquence apparaît mino- rée [4, 6, 11]. Dans l'étude de Lindholm, l'ulcération est la lésion la plus fréquente [4], plus grave que l'œdème, non curable par les corticoïdes.

L'œdème laryngé avec expression clinique n'est observé que dans 2 % des cas dans deux grandes études [4,10]. Un stridor survenu chez treize patients parmi 178 sujets correspondait en fibroscopie à neuf œdèmes laryngés modérés et trois sévères ; cinq plaies muqueuses étaient associées ; aucun des 13 patients n'avait reçu de corticoïdes [12].

La fréquence des lésions laryngées est donc très faible en cas d'intubation pour une intervention chirurgicale programmée ; elle augmente avec la durée de l'intubation. Les signes cliniques de l'œdème et de l'ulcération peu profonde sont peu fréquents.

DONNÉES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES

La distance séparant la commissure antérieure des cordes vocales du revêtement muqueux de la partie postérieure de l'anneau cricoïdien est en moyenne de 22 mm chez l'homme et de 17 mm chez la femme [3]. En revanche, à la partie postérieure de la glotte, la distance entre les apophyses vocales serait de 6 à 8 mm pendant l'expiration et de 9 à 11 mm à l'inspiration, en ventilation spontanée [13]. L'épaisseur de la paroi d'une sonde d'intubation pour adulte est de 1,5 mm [14], les diamètres externes sont donc de 9,5 mm pour une sonde N° 6,5, de 11 mm pour une sonde N° 8, supérieurs à la largeur maximale de la fente glottique. Chez le chien, les pressions exercées par la sonde d'intubation sur les cordes vocales et les aryténoïdes atteignent 400 mmHg [15]. Les lésions glottiques liées à la pression exercée par la sonde d'intubation sont dues à l'ischémie. Chez l'homme, la raréfaction de la circulation de la muqueuse trachéale après intubation par une sonde à ballonnet basse pression survient lorsque la pression du ballonnet dépasse 30 mmHg, la circulation locale s'arrête au-delà de 50 mmHg [16].

La courbure unique de la sonde d'intubation n'est pas tout à fait adaptée à la forme sigmoïde du tractus pharyngo-laryngé, la paroi laryngée postérieure jouant le rôle de « pivot » du fait de la lordose du rachis cervical [17, 18] ; les pressions qui s'y exercent sont plus importantes, majorées par la chute de la langue en arrière. L'âge intervient comme une variable binaire dont les modalités sont l'enfance et la période postpubertaire.

En ventilation contrôlée, la différence entre volumes insufflé et expiré est normalement inférieure à 20 mL. Après dégonflage du ballonnet de la sonde d'intubation, la fuite serait significativement moins importante chez les sujets qui développent un stridor ou une insuffisance respiratoire aiguë après extubation (valeur seuil de 110 mL, ballonnet dégonflé) [19]. Ce « test de fuite », évalué par Miller et Cole, permettrait de détecter un œdème ou une sténose laryngée durable.

La présence d'une sonde d'intubation exerce une pression sur la muqueuse des cordes vocales qui sont écartées l'une de l'autre et sur la paroi laryngée postérieure ; en sous-glottique, une ischémie de la muqueuse résulte d'une pression excessive du ballonnet.

Tableau II. Facteurs de risque de lésion laryngée aiguë.

<i>Facteurs établis dans des études de cohorte</i>	
Type de ballonnet et pression du ballonnet	[16]
Sexe féminin*	[24, 25]
Durée d'intubation**	[12, 24, 25]
Diamètre de la sonde	[11]
Présence d'une sonde naso-gastrique	[11]

* non significatif dans des études dont l'effectif est plus petit [6, 9, 11, 17, 26].

** pas un facteur de risque à lui seul dans la revue de la littérature de Stauffer [20].

PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE DES COMPLICATIONS AIGÜES

Ces complications sont associées de manière inconsistante à divers facteurs dont certains ont été évalués dans des études de cohortes (*tableau II*). L'ischémie de la muqueuse laryngo-trachéale constitue le mécanisme fondamental des lésions observées [16].

Cette ischémie est liée à une pression excessive du ballonnet de la sonde d'intubation [16] ou résulte de la pression exercée par le tube sur les cordes vocales [15]. Les ballonnets « basse pression » diminuent la pression exercée sur la muqueuse trachéale [15, 18, 20], mais des lésions plus étendues ont été observées chez le chien [21] et les douleurs laryngées et l'inhalation peuvent être plus fréquentes [22]. La pression exercée par la sonde d'intubation sur le larynx et la trachée semble être la conséquence d'une ergonomie imparfaite [2, 17, 23].

Le sexe féminin est un facteur de risque retrouvé dans deux essais randomisés [24, 25] contrairement à de plus nombreuses études non randomisées [3, 6, 9, 12, 26] et à l'étude de Asai et Koga [7].

La durée de l'intubation est un facteur constamment incriminé pour l'induction de cette ischémie [3, 12, 24, 25]. Cependant, dans d'autres études, la durée d'intubation n'est pas significativement différente chez les patients qui ont des lésions laryngées et ceux qui en sont indemnes [6, 11].

Il n'y a pas de différence significative entre l'intubation naso-trachéale et oro-trachéale [3, 12, 24] bien que les complications laryngées semblent par ailleurs moins fréquentes avec la voie naso-trachéale [9, 27].

La pathogénie exacte des lésions laryngées reste par ailleurs mal comprise [17, 18, 20]. Les études de causalité se heurtent à des problèmes méthodologiques ; dans une étude, la sévérité des lésions est fonction d'un seuil établi au vu des résultats [3] ; dans une autre, seulement deux tailles de sonde sont utilisées, le seuil de sévérité des lésions n'est pas justifié, et l'œdème ne fait pas partie des lésions décrites [11].

Certaines maladies ou caractéristiques des patients ont été évaluées : plusieurs études n'ont pas permis

d'établir de lien entre sévérité des lésions et âge, hypotension artérielle, présence d'une pneumopathie ou d'une embolie pulmonaire [3], conditions d'urgence de l'intubation [9]. Certains auteurs envisagent d'autres facteurs comme l'hyperoxie, l'hypercapnie, l'acidose, l'insuffisance rénale, le diabète, un état infectieux, l'hypoalbuminémie, les difficultés d'intubation, une extubation non programmée, les mouvements de la sonde et du larynx, la toux, la tentative de phonation ; une corticothérapie (prescrite pour une autre raison) n'a pas semblé influencer le développement des différentes lésions [6, 9]. La trachéotomie, liée à la gravité des lésions laryngées aiguës, est aussi une variable confondante de l'allongement de la durée de la ventilation mécanique [11].

Les matériaux constituant les sondes d'intubation ont évolué ; leur responsabilité dans le déterminisme des lésions laryngées s'en trouve modifiée. Outre son caractère allergisant, le latex était responsable, par des effets physico-chimiques, de lésions de l'épithélium laryngé [28]. Le chlorure de polyvinyle est le matériau actuellement le plus utilisé [14] ; il présente une faible toxicité [28] et offre une souplesse accrue à la température du corps [14] ; cette souplesse diminue au contact des sécrétions gastriques [28]. Certaines sondes d'usage spécifique sont composées de latex et de silicone.

Les facteurs favorisant la survenue de lésions laryngées sont la pression exercée par la sonde et son ballonnet sur les muqueuses laryngée et trachéale, le sexe féminin et la durée de l'intubation, la causalité de ces deux derniers étant cependant moins constamment retrouvée. D'autres travaux sont nécessaires pour démontrer la causalité des autres facteurs.

ÉTUDES PROSPECTIVES DE L'EFFET PROPHYLACTIQUE DES CORTICOÏDES CHEZ L'ANIMAL

La mesure des pressions P_i max. et P_e max. dans la lumière sous-glottique réalisée chez des singes a montré que le delta de pression est maximum une heure après extubation ; la dexaméthasone l'abaisse significativement (b) ; administré une heure après extubation, le traitement est encore efficace [29]. Cependant, lorsque ces animaux sont intubés avec une sonde de taille immédiatement supérieure à la sonde introduite sans résistance, la corticothérapie ne modifie pas l'importance histologique de l'œdème.

Après induction d'un barotraumatisme laryngé chez le lapin, le nombre de stridor était comparable dans les groupes traités et non traités et il n'y avait pas de différence histologique significative, hormis la diminution de l'œdème sous-muqueux, plus importante si le traitement était plus précoce (b) [30].

Dans une étude prospective randomisée en double-aveugle contre placebo (a) chez le furet, la sténose laryngée était significativement moindre après traitement par la dexaméthasone seule, l'oxymétazoline (sympathomimétique alpha) seule ou associée à la dexaméthasone (effet non additif, non synergique) ; l'effet était dose-dépendant ; cette différence n'était significative que 2 h et 4 h après traitement et était suivie d'un effet rebond à la quarantième heure, également dose-dépendant ; les données histologiques et endoscopiques étaient concordantes [31].

Les aérosols de dexaméthasone semblent diminuer l'incidence des symptômes chez le furet (b) mais la lumière laryngée mesurée sur coupes est comparable dans les deux groupes [32].

L'induction de lésions laryngo-trachéales ou d'un œdème laryngé par une sonde d'intubation n'est pas systématique. L'effet protecteur des corticoïdes testé par des méthodes aussi différentes que des mesures cliniques, histologiques et de pression des voies aériennes n'est au mieux retrouvé que dans un quart des études réalisées chez l'animal.

ÉTUDES PROSPECTIVES DE L'EFFET PROPHYLACTIQUE DES CORTICOÏDES CHEZ L'HOMME

Quatre études prospectives contrôlées randomisées (a), dont trois en double-aveugle contre placebo, n'ont pas

permis de démontrer l'efficacité de l'administration des corticoïdes avant extubation (*tableau III*). Dans ces études, les corticoïdes employés et les délais d'administration sont différents. Le délai (une heure avant extubation) choisi par Darmon s'appuie sur les résultats d'une étude expérimentale chez le singe [29].

Le nombre de patients non-inclus n'est pas disponible, les populations cibles sont presque les mêmes dans ces quatre études et concernent les patients indemnes d'antécédents de dyspnée laryngée ou d'affection locorégionale (ou à distance d'une chirurgie laryngée, trachéale ou pharyngée [33]). Constatant une tendance en faveur du traitement, Darmon et al. ont estimé a posteriori qu'un effectif de 7000 patients aurait été nécessaire pour obtenir une différence significative. Dans l'étude de Ho [25], la voie choisie et la durée de l'intubation sont différentes dans les deux groupes. L'incidence des dyspnées laryngées est faible dans une étude avec seulement deux cas dans le groupe non traité [34].

L'étude de Goddard [33] concerne des intubations périopératoires ; les différences pour des signes subjectifs ou objectifs (dysphonie, toux cuivrée) ne sont pas non plus significatives. L'absence de symptôme traduisant une obstruction des voies aériennes peut être liée à l'absence de facteurs de risque de lésions laryngées tels qu'ils ont été précédemment définis.

Deux études excluent les patients intubés au cours du même séjour hospitalier [24, 25], deux excluent les

Tableau III. Essais thérapeutiques chez l'homme (corticothérapie).

Auteur (année)	Goddard (1967) [33]	Gaussorgues (1987) [34]	Darmon (1992) [24]	Ho (1996) [25]
horaire / posologie, voie*	après intubation / Béta-méthasone 1 mg/10 kg de poids contre placebo, IV	30 min avant extubation / méthylprednisolone 1,2 mg/kg, IM et IV	1 h avant extubation / dexaméthasone 8 mg contre placebo, IV	1 h avant extubation / HSHC ‡ 100 mg contre NaCl, IV
durée d'intubation / type † / conditions d'intubation	périopératoire / non précisées	plus de quatre jours / INT / non précisées	< 36 h (328), dix jours en moyenne (372) / INT (444) / 41 intubations difficiles	110,1 et 146,5 h en moyenne / IOT (17 dont 14 dans le groupe placebo) / non précisées
Recrutement	Périopératoire	Médical ou postopératoire	50 % médical, 50 % postopératoire	Polyvalent
Âge des patients	adultes et enfants	adultes	âge > 15 ans	âge > 15 ans
Effectif (traités / témoins)	484 / 473	138 / 138	348 / 353	39 / 38
Résultats § / ré-intubation	Aucune dyspnée laryngée, ni ré-intubation	quatre dyspnées laryngées dans le groupe traité contre 2 / 2 ré-intubations (groupe traité)	28 dyspnées laryngées (onze patients traités) / sept ré-intubations (cinq femmes, deux patients traités)	17 « œdèmes laryngés » (sept patients traités) / une ré-intubation (femme non traitée)

Ces études sont prospectives randomisées double aveugle sauf une [34], une est multicentrique [24]. Les effectifs (partiels) sont indiqués entre parenthèses s'il y a lieu. * horaire d'administration du traitement ou du placebo / IM : voie intramusculaire. IV : voie intraveineuse ; † : INT : intubation naso-trachéale / IOT : intubation oro-trachéale ; ‡ : HSHC : HémiSuccinate d'HydroCortisone ; § : conclusion commune des études : le sexe féminin est un facteur de risque dans deux études [24, 25], la voie d'intubation est sans influence dans une étude [24].

patients déjà traités par corticoïdes [24, 33] ou anti-inflammatoires non stéroïdiens [24] ; Darmon et al. excluent aussi les patients non extubés après l'injection (corticoïdes ou placebo) ou ré-intubés dans les 24 h suivant l'extubation pour un autre motif [24] ; Ho et al. n'incluent pas les patients dont l'extubation n'était pas programmée [25].

Il n'y a pas d'étude réalisée chez l'adulte évaluant l'efficacité des corticoïdes administrés avant une deuxième tentative d'extubation, après échec d'une première extubation lié à une dyspnée laryngée.

Ces études évaluant l'effet prophylactique des corticoïdes chez l'adulte, outre qu'elles sont peu nombreuses et manquent de puissance malgré un niveau de preuve a, elles ne plaident pas en faveur de l'efficacité d'un tel traitement, en l'absence d'antécédent loco-régional. Sur un effectif cumulé de près de 2000 patients, 22 patients traités et 29 patients non traités ont développé une dyspnée laryngée après extubation. Ces études évaluent la prophylaxie de l'œdème laryngé symptomatique et n'informent pas sur les autres lésions laryngées et trachéales.

CONDUITE À TENIR

Diverses attitudes préventives et curatives ont été proposées, avant et après réalisation d'essais thérapeutiques chez l'homme. Elles visent l'ensemble des complications de l'intubation et pas seulement l'œdème laryngé.

Les recommandations de niveau 1 comprennent l'usage de sondes à ballonnet « basse pression » (qui ne supprime pas le risque d'ischémie) ; la pression des ballonnets doit être mesurée dans les minutes suivant l'intubation et en diverses circonstances (utilisation de protoxyde d'azote par exemple) ; les niveaux proposés varient de 25 à 30 mmHg selon les auteurs. L'administration prophylactique des corticoïdes n'est pas justifiée, recommandation déjà faite [17, 35].

Les recommandations de niveau 2 concernent le respect d'une taille maximale de sonde (N°8 chez l'homme, N°7 chez la femme), tenant compte du risque plus élevé de lésions laryngées chez la femme [20]. La durée de la ventilation mécanique n'est pas contrôlable ; cependant la durée de l'intubation translaryngée peut être abrégée par la réalisation d'une trachéotomie dont le délai de réalisation est aussi une question non tranchée. Cette trachéotomie limite éventuellement l'incidence des lésions glottiques et sus-glottiques.

La réalisation d'un test de fuite peut éventuellement être classée dans les recommandations de niveau 2 : après dégonflage du ballonnet de la sonde d'intubation, les fuites (mesurées par la différence entre volume courant insufflé et expiré) étaient significativement moins

importantes chez les sujets qui avaient un stridor ou qui développaient une insuffisance respiratoire aiguë après extubation (b) [19] ; chez des patients en sevrage de la ventilation mécanique, certains auteurs ont attendu d'avoir une fuite audible, ballonnet dégonflé, avant d'extuber. Ce test avait cependant une sensibilité nulle dans une étude incluant 524 patients (b) [36]. Ce test pourrait faire l'objet d'un essai diagnostique et thérapeutique évaluant une administration thérapeutique de corticoïdes. Faute d'une telle étude, l'absence de fuite doit être confrontée aux signes prédictifs d'une lésion laryngée : antécédents du malade, événements relatifs à l'intubation et la période de ventilation mécanique ; il convient alors d'effectuer un bilan lésionnel par fibroscopie sous anesthésie générale avant extubation.

Les recommandations de niveau 3 concernent l'usage des corticoïdes lorsqu'un stridor nécessite une ré-intubation [18, 23, 33]. Il n'y a pas d'étude prouvant, chez l'adulte, l'effet prophylactique de l'administration d'aérosols de corticoïdes ou d'adrénaline immédiatement après extubation. Les thérapeutiques médicamenteuses du reflux digestif et le retrait précoce des sondes naso-gastriques sont quelquefois prônés. Il a été proposé de modifier la position du ballonnet tous les jours [18].

La littérature sur les extubations non programmées (extubations accidentelles et auto-extubations) qui peuvent aboutir à des lésions laryngo-trachéales n'apporte pas de réponse (influence de la voie d'intubation, d'une corticothérapie) (b) [37]. Les études, ayant eu pour objectif de déterminer les causes de ré-intubation après sevrage de la ventilation mécanique, n'informent pas sur l'intérêt d'une corticothérapie prophylactique (a) [38].

Les recommandations de niveau 1 et 2 comprennent donc l'utilisation de sondes de taille limitée, à ballonnet basse pression avec contrôle de la pression du ballonnet ; la recherche d'une fuite audible autour de la sonde d'intubation après dégonflage du ballonnet avant extubation demeure discutable.

CONCLUSION

L'intubation translaryngée est responsable de lésions laryngées aiguës d'importance et de fréquence variable. Le principal mécanisme délétère, l'ischémie des muqueuses laryngée et trachéale, est partiellement évitable. L'utilisation de sondes d'intubation de taille limitée, à ballonnet basse pression, avec contrôle de la pression du ballonnet, font l'objet de recommandations justifiées par des preuves scientifiques sérieuses. Le « test de fuite », de valeur prédictive variable selon les études, peut éventuellement constituer une aide à la décision. Les lésions laryngées et trachéales relèvent d'autres fac

teurs qu'il convient de bien contrôler en pratique (immobilité relative de la sonde d'intubation, présence d'une sonde naso-gastrique, pression artérielle systémique, syndrome infectieux). La prévalence des dyspnées aiguës dues à un œdème laryngé isolé après extubation est faible ; en majorité, l'œdème complique une effraction ou un remaniement de la muqueuse laryngo-trachéale : un bilan lésionnel avant extubation est recommandé en cas de facteurs de risque. Faute d'étude démontrant leur effet prophylactique chez l'adulte indemne d'intubation récente ou de pathologie laryngée préexistante, l'emploi des corticoïdes n'est pas justifié ; il est en revanche des situations où leur emploi est recommandable (affection laryngée préexistante, intubation récente ou difficile, ré-intubation en raison d'une dyspnée laryngée). Les lésions constatées pendant un examen endoscopique avant extubation font l'objet d'une thérapeutique spécifique qui peut nécessiter la prolongation de l'intubation translaryngée ou la réalisation d'une trachéotomie.

RÉFÉRENCES

- Marley RA. Post extubation laryngeal edema: a review with consideration for home discharge. *J Perianesth Nurs* 1998 ; 13 : 39-53.
- Blanc VF, Tremblay NAG. The complication of tracheal intubation: a new classification with a review of the literature. *Anesth Analg* 1974 ; 53 : 202-13.
- Donnelly WH. Histopathology of endotracheal intubation. *Arch Pathol* 1969 ; 88 : 511-20.
- Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anesth Scand* 1969 (Suppl 33) : 1-131.
- Dutoit-Marco ML, Schwander D. Complications laryngées de l'intubation endotrachéale. *Ann Fr Anesth Reanim* 1987 ; 6 : 182-94.
- Thomas R, Kumar EV, Kameswaran M, Shamim A, Ghamdi SA, Mumtigatty AP, et al. Post intubation laryngeal sequelae in an intensive care unit. *J Laryngol Otol* 1995 ; 109 : 313-6.
- Asai T, Koga K, Vaughan RS. Respiratory complications associated with tracheal extubation. *Br J Anesth* 1998 ; 80 : 767-75.
- Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP, Math M. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 410-8.
- Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. *Am J Med* 1981 ; 70 : 65-76.
- Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984 ; 94 : 367-77.
- Santos PM, Afrassabi A, Weymuller EA. Risks factors associated with prolonged intubation and laryngeal injury. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994 ; 111 : 453-9.
- Vassal T, Bianco H, Jacquier I, Guidet B, Lazard T, Offensadt G. Fréquence, cause et conséquences des dyspnées laryngées après extubation. *Réanim Urg* 1995 ; 4 : 261-6.
- Brancatisano TP, Dodd DS, Collett PW, Engel LA. Effect of expiratory loading on glottic dimensions in humans. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 : 605-11.
- Cros AM. Matériel et technique pour l'intubation oro-trachéale et nasotrachéale. *Réanim Urg* 1998 ; 7 : 443-50.
- Weymuller EA. Quantification of intralaryngeal pressure exerted by endotracheal tubes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983 ; 92 : 444-7.
- Seegobin RD, Van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure volume and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large cuffs. *Br Med J* 1984 ; 288 : 965-8.
- Bishop MJ, Weymuller EA, Fink BR. Laryngeal effect of prolonged intubation. *Anesth Analg* 1984 ; 63 : 335-42.
- McCulloch TM, Bishop MJ. Complications of translaryngeal intubation. *Clin Chest Med* 1991 ; 12 : 507-21.
- Miller RL, Cole RP. Association between reduced cuff leak volume and post extubation stridor. *Chest* 1996 ; 110 : 1035-40.
- Stauffer JL. Medical management of the airway. *Clin Chest Med* 1991 ; 12 : 449-82.
- Looser EA, Hodger M, Gliedman J, Stanley TH, Johansen RK, Yonetani D. Tracheal pathology following short term intubation with low and high pressure endotracheal tube cuffs. *Anesth Analg* 1978 ; 57 : 577-9.
- Mehta S, Mickiewicz M. Pressure in large volume low pressure cuffs, its significance, measurement and regulation. *Intensive Care Med* 1985 ; 11 : 267-72.
- Weymuller EA, Bishop MJ. Problems associated with prolonged intubation in the geriatric patient. *Otolaryngol Clin North Am* 1990 ; 23 : 1057-74.
- Darmon JY, Rauss A, Dreyfuss D, Bleichner G, Elkharrat D, Schlemmer B, et al. Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 245-51.
- Ho LI, Harn HJ, Lien TC, Hu PY, Wang JH. Postextubation laryngeal edema in adults, risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 933-6.
- Peppard SB, Dickens JH. Laryngeal injury following short term intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983 ; 92 : 327-30.
- Dubick MN, Wright BD. Comparison of laryngeal pathology following long-term oral and nasal endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1978 ; 57 : 663-8.
- Janvier G, Dosque JP. Biomatériaux et sondes d'intubation. In : Cros AM, Bourgain JL, Ravussin P, Eds. *Les voies aériennes : leur contrôle en anesthésie-réanimation*. Paris : Pradel ; 1999. p. 75-83.
- Biller HF, Bone RC, Harvey JE, Ogura JH. Laryngeal edema, an experimental study. *Ann Otol* 1970 ; 79 : 1084-7.
- Kil HK, Kim WO, Koh SO. Effects of dexamethasone on laryngeal edema following short-term intubation. *Yonsei Med J* 1995 ; 36 : 515-20.
- Postma DS, Prazma J, Woods CI, Sidman J, Pillsbury HC. Use of steroids and a long-acting vasoconstrictor in the treatment of postintubation croup. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987 ; 113 : 844-9.
- Kryzer TC, Gonzalez C, Burgess LPA. Effects of aerosolized dexamethasone on acute subglottic injury. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992 ; 101 : 95-9.
- Goddard JE, Phillips OC, Marcy JH. Betamethasone for prophylaxis of postintubation inflammation. *Anesth Analg* 1967 ; 46 : 348-54.
- Gaussorgues P, Boyer F, Piperno D, Gérard M, Léger P, Robert D. Œdème laryngé après extubation, les corticoïdes ont-ils un rôle dans sa prévention ? *Presse Méd* 1987 ; 16 : 1531-2.
- Blanloeil Y, Le Teurnier Y, Demeure D. Corticoïdes en anesthésie-réanimation. In : SFAR, Ed. *Conférences d'actualisation*. 38^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1996. p. 399-420.
- Engoren M. Evaluation of the cuff-leak test in a cardiac surgery population. *Chest* 1999 ; 116 : 1029-31.
- Chevron V, Ménard JF, Richard JC, Girault C, Leroy J, Bonmarchand G. Unplanned extubation: risk factor of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 1049-53.
- Epstein SK, Ciubotaro RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 489-93.
- Kambic V, Radsel Z. Intubation lesions of the larynx. *Br J Anaesth* 1978 ; 50 : 587-90.