

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Manifestations laryngées des maladies de système

L. LEJEUNE (1), PH. LEFÈVRE (2), C. FINCK (3)

RÉSUMÉ : Les maladies de système peuvent affecter le larynx. Leurs manifestations laryngées les plus fréquentes, bien qu'elles soient souvent méconnues, sont les laryngites inflammatoires, les ulcères laryngés, les arthrites crico-aryténoïdiennes, les parésies récurrentielles et les sténoses sous-glottiques. Le cas clinique que nous rapportons ici est plus rare, mais caractéristique des maladies auto-immunes : des nœuds de bambou des cordes vocales chez une jeune patiente de 34 ans souffrant d'une polyarthrite rhumatoïde. Dans cet article, nous détaillons les connaissances actuelles sur cette pathologie et discutons ensuite les différentes manifestations laryngées des maladies de système par type de lésion et leur prise en charge.

MOTS-CLÉS : *Larynx - Polyarthrite rhumatoïde - Cordes vocales - Voix - Nœuds de bambou*

LARYNGEAL INVOLVEMENTS IN SYSTEMIC DISEASES :

A DISCUSSION BASED ON A CASE REPORT.

SUMMARY : Systemic diseases can affect the larynx. The most common laryngeal involvements, although often unknown, consist in inflammatory laryngitis, laryngeal ulcers, cricoarytenoid arthritis, recurrent laryngeal nerve paresis and subglottic stenosis. The clinical case we report is more uncommon, but representative of autoimmune diseases : vocal folds bamboo nodes in a young female patient, age 34, suffering from active rheumatoid arthritis. In the present article, we detail the current knowledge of this pathology and later discuss different laryngeal involvements of systemic diseases by lesion type and their management.

KEYWORDS : *Larynx - Rheumatoid arthritis - Vocal folds - Voice - Bamboo nodes*

INTRODUCTION

Les manifestations laryngées des maladies de système sont multiples et souvent méconnues des rhumatologues et des ORL. Les nœuds de bambou en sont une forme relativement rare, mais pathognomonique. Nous exposerons ici le cas d'une patiente atteinte d'une polyarthrite rhumatoïde active présentant cette lésion cordale et discuterons ensuite les différentes lésions laryngées rencontrées dans les maladies immuno-inflammatoires.

CAS CLINIQUE

Une patiente de 34 ans se présente en consultation de phoniatry pour une dysphonie modérée d'aggravation progressive, évoluant depuis au moins deux mois, sans facteur déclenchant évident. Il n'y avait pas de problème de voix auparavant. Elle est gestionnaire de projet, utilise sa voix professionnellement et est maman d'une petite fille de 16 mois.

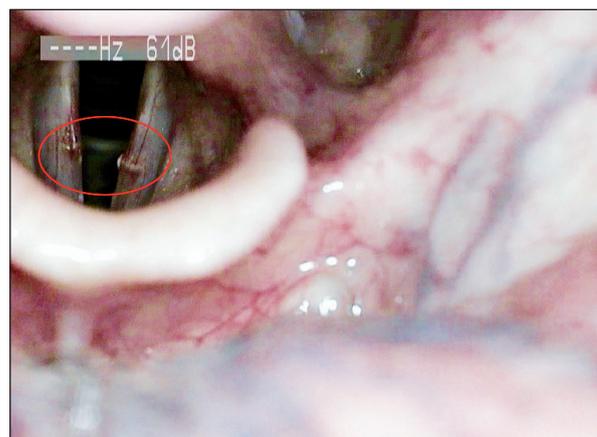
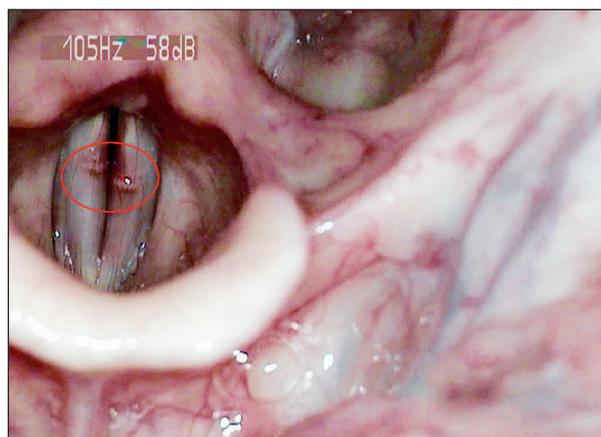
La voix est rauque, bitonale, un peu soufflée et très instable. Il n'y a ni tabagisme, ni pyrosis; la patiente est allergique aux pollens et à la pénicilline, mais il n'y a pas de plainte rhinologique.

Dans les antécédents, on note une thyroïdectomie totale pour dystrophie nodulaire en 2008, sans dysphonie post-opératoire, un diabète de type 2 évoluant depuis plus de 10 ans, mais surtout une polyarthrite rhumatoïde, diagnostiquée 3 mois avant la consultation. Cette pathologie se manifeste surtout par une atteinte articulaire et péricardique (péricardite sèche). La maladie est actuellement toujours active, mais en cours de stabilisation sous méthotrexate et prednisolone.

La patiente a déjà consulté un ORL, qui a diagnostiqué des nodules cordaux sur forçage vocal chronique et nous envoie la malade pour une prescription de rééducation logopédique.

L'examen clinique ORL est banal. Une vidéo-laryngo-stroboscopie est pratiquée sous épipharyngoscopie et met en évidence, outre un état hypersécrétoire laryngé, une lésion fibreuse ovale avec un grand axe transverse à l'axe cordal, réalisant un relief déformant la muqueuse glottique au niveau du tiers moyen de la face supérieure et du bord libre de chaque corde vocale (Figures 1 et 2). Ces lésions prennent la forme d'une strie jaunâtre entourée d'une muqueuse inflammatoire érythémateuse. Les lésions ne se font pas face, contrairement aux nodules cordaux classiques, la droite étant légèrement postérieure à la gauche. L'examen est réalisé sous lumière stroboscopique, ce qui donne la possibilité de ralentir artificiellement l'ondulation muqueuse des cordes vocales lors de la phonation et permet un examen nettement plus précis des pathologies muqueuses et sous-

(1) Chef de Clinique Adjoint, (2) Chef de Service, (3) Chef de Clinique, Service d'ORL, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.



Figures 1 et 2. Nœuds de bambou bilatéraux

muqueuses. Ici, les lésions sont très rigides et entraînent une nette diminution de cette ondulation ainsi qu'une fuite aérienne glottique en sablier, responsable du caractère rauque de la voix. La mobilité laryngée est normale.

Le bilan vocal met en évidence une instabilité fréquentielle, des pressions sous-glottiques estimées augmentées, un temps maximal phonatoire limité, une étendue fréquentielle réduite et une fréquence fondamentale plus grave que la normale.

Les lésions cordales que nous venons de décrire sont responsables de la dysphonie de la patiente et correspondent à ce que l'on appelle des nœuds de bambou des cordes vocales, par analogie de l'image de strie transverse des lésions laryngées aux nœuds des tiges de bambou. Cette pathologie rare affecte uniquement des femmes (1), chez qui une maladie auto-immune est fréquemment suspectée, diagnostiquée, ou se développera dans un avenir proche (1).

Le traitement de cette affection n'est pas clairement établi, mais impose une stabilisation de la pathologie auto-immune (2-4). Si l'amélioration n'est pas suffisante, des injections de corticoïdes au niveau de la lésion laryngée (5), une chirurgie d'exérèse (2, 3, 6) ou une rééducation logopédique peuvent être proposées (6, 7). Dans le cas de notre patiente, la polyarthrite rhumatoïde n'étant pas encore en rémission et les plaintes vocales restant limitées, nous avons préféré attendre une meilleure stabilisation par le traitement avant de réévaluer la situation. Finalement, la patiente n'a pas souhaité de prise en charge complémentaire.

DISCUSSION

NŒUDS DE BAMBOU

Les nœuds de bambou sont des lésions laryngées rares, survenant majoritairement dans un contexte de maladie auto-immune (1). Une revue de la littérature de 2013 recense 48 cas dans les séries publiées (1), uniquement de sexe féminin (1), d'un âge allant de 13 (8) à 60 ans (9). Les pathologies auto-immunes les plus fréquemment associées sont le lupus érythémateux disséminé (2, 6, 9), la sclérodermie (3, 9), la maladie de Sjögren (2, 6, 9), la polyarthrite rhumatoïde (4, 6, 9), les connectivites mixtes (7, 9, 10), la thyroïdite de Hashimoto (3), la polychondrite atrophiante récidivante (11) et la connectivite indifférenciée (12). Parfois, seules des anomalies biologiques sont décelables, telles que la présence d'anticorps anti-nucléaires à des titres élevés (3, 13) ou d'une protéinurie (9). De la même manière, des arthralgies et myalgies peuvent être rapportées par le patient (9), sans maladie auto-immune diagnostiquée. Seuls 11 cas sur 48 dans la revue de Schwemmler et coll. (1) et provenant de la même série (6) ne présentent pas de suspicion de maladie auto-immune. Cependant, il n'y a eu aucune investigation à leur recherche, notamment biologique, ni aucun suivi à long terme; on ignore si ces patientes ont développé une pathologie auto-immune dans le futur. Il n'est pas rare que les nœuds de bambou en soient la manifestation initiale (2).

Les premiers à avoir décrit des lésions cordales correspondant aux nœuds de bambou furent Sinclair et coll, en 1976 (14), mais l'appellation actuelle a été inventée par Hosako et coll. («bamboo-joint-like lesion») (15) et

Murano et coll. («vocal folds bamboo nodes») (2). L'image laryngoscopique, assez typique, consiste en des nodules fibreux sous-muqueux ovalaires avec une strie blanchâtre ou jaunâtre transverse à l'axe cordal, au niveau du tiers moyen de la face supérieure et du bord libre d'une ou des deux cordes vocales (Figures 1 et 2).

Une seule corde peut être porteuse de plusieurs lésions (16). Ces lésions sont très rigides et entravent nettement l'ondulation muqueuse cordale, indispensable à la production d'une voix normale, entraînant une dysphonie avec une raucité souvent importante. L'aspect de strie transversale pathognomonique permet de faire la différence avec un autre diagnostic proche : le kyste épidermoïde intracordal. Leur analyse anatomopathologique révèle la présence d'un œdème sous-muqueux, d'un infiltrat lymphocytaire et neutrophilique, d'une nécrose fibrinoïde et d'un dépôt de complexes immuns dans l'espace sous-muqueux (17) et dans la paroi des vaisseaux sanguins (13). Ces lésions semblent différentes des nodules rhumatoïdes, que l'on peut retrouver également dans le larynx. Certains auteurs suggèrent, non pas une origine auto-immunitaire directement dirigée contre les tissus des cordes vocales, mais une étiologie traumatique. Les patientes porteuses de nœuds de bambou présentent souvent une charge vocale importante (2, 3). Un abus vocal peut provoquer des dommages mécaniques et inflammatoires au niveau de la paroi des microvaisseaux de l'espace sous-muqueux cordal, surtout chez les femmes, dont la voix est aiguë et, donc, la fréquence de vibration cordale plus élevée (13). Ce traumatisme est plus intense dans le tiers moyen de la corde, là où l'amplitude de l'ondulation muqueuse est plus grande (18). Il s'ensuit un dépôt de complexes immuns présents dans le sang des patientes, avec une inflammation subséquente de la paroi des vaisseaux et de l'espace sous-muqueux, avec création de nœuds de bambou (13).

Le traitement ne fait pas l'objet d'un consensus, mais de nombreux auteurs insistent sur le contrôle de la pathologie auto-immune (2-4). Même en l'absence de maladie avérée, des corticostéroïdes par voie générale peuvent être prescrits (2, 4, 6), avec une amélioration clinique. Des injections topiques sous anesthésie locale ou générale de corticoïdes donnent également de bons résultats et sont parfois conseillées en première intention (1). L'hypothèse de l'étiologie traumatique a poussé certains auteurs

à recommander un repos vocal (2) ou à prescrire une rééducation logopédique. Elle peut être réalisée seule (7) ou en complément d'un autre traitement, comme la chirurgie (6), avec une amélioration de la dysphonie, de l'image laryngoscopique et du bilan vocal. L'exérèse chirurgicale partielle ou totale de la lésion est conseillée par certaines équipes, parfois en première intention (3, 6). La nature fibreuse et inflammatoire des nœuds de bambou accroît le risque de réaction cicatricielle sous-muqueuse cordale, avec, pour conséquence, une altération de l'ondulation muqueuse et la persistance d'une dysphonie. Pour cette raison, Schwemmler et coll. (1), Murano et coll. (2) et Todici et coll. (19) considèrent qu'il s'agit d'un traitement de deuxième, voire de dernière intention.

MALADIES IMMUNO-INFLAMMATOIRES ET DYSPHONIE

Le larynx, comme n'importe quel autre organe, peut être touché par les maladies auto-immunes, ou plus largement immuno-inflammatoires. Elles peuvent entraîner une dyspnée, un stridor, de la toux, ou une dysphagie, mais nous nous intéresserons surtout aux dysphonies. Une étude de 2012, portant sur des patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde, de maladie de Sjögren et de sclérodémie, rapporte une prévalence de dysphonie de 32 à 38 %, contre 5 à 8 % chez les sujets sains (20). Les nœuds de bambou, que nous venons de décrire, sont une pathologie rare et ne représentent qu'une petite partie des manifestations laryngées des maladies immuno-inflammatoires. Nous détaillerons d'abord les lésions aspécifiques, que l'on retrouve dans plusieurs maladies auto-inflammatoires, pour terminer par celles qui sont plus caractéristiques d'une ou l'autre pathologie.

Lésions aspécifiques

La *laryngite inflammatoire* se rencontre dans le lupus érythémateux disséminé (21), la granulomatose avec polyangéite (Wegener) (22) et la sarcoïdose (23). Elle peut se manifester par un simple érythème, un œdème, ou aller jusqu'à la laryngite ulcéreuse (Figure 3), voire granulomateuse, pouvant toucher les étages laryngés sus-glottique, glottique ou sous-glottique. Le traitement impose, une nouvelle fois, la stabilisation de la pathologie sous-jacente ; des corticoïdes inhalés dans les cas légers et en injection au site lésionnel, surtout dans les formes granulomateuses (24), peuvent également s'avérer efficaces. L'atteinte laryngée dans la sarcoïdose est relativement rare (1,5 %)



Figure 3. Laryngite inflammatoire ulcérate chez un patient atteint de lupus érythémateux disséminé.

et souvent légère (23). Les lésions granulomateuses sous-glottiques du Wegener peuvent se compliquer d'une sténose (jusqu'à 23 % des patients (24)) en phase inflammatoire, voire plus tard en cas de cicatrisation rétractile (22). Une chirurgie de désobstruction peut s'avérer nécessaire et une trachéotomie est requise dans 42 % des cas (24).

Des *nodules rhumatoïdes* peuvent apparaître dans le décours de la polyarthrite rhumatoïde (25), mais aussi du lupus érythémateux disséminé (14), à tous les niveaux du larynx. Certains auteurs considèrent que les nœuds de bambou sont des nodules rhumatoïdes, mais des études histologiques récentes tendent à démontrer le contraire (13).

Les *arthrites laryngées* peuvent survenir dans la polyarthrite rhumatoïde (26), le lupus érythémateux disséminé (27), le syndrome de Sjögren (28) et la spondylarthrite ankylosante (29). L'atteinte crico-aryténoïdienne peut être chronique ou aiguë, uni- ou bilatérale (30). La symptomatologie se limite souvent à une dysphonie en raison de l'hypomobilité cordale engendrée, d'apparition rapide en cas d'arthrite aiguë, plus progressive pour la chronique. Elle peut cependant se compliquer d'une dyspnée, nécessitant parfois un geste de cordotomie ou de cordo-aryténoïdectomie de désobstruction, surtout dans les formes chroniques (ankylose), voire une trachéotomie, principalement dans les atteintes aiguës et bilatérales (30). Une corticothérapie par voie générale ou en injection péri-articulaire laryngée améliore souvent la situation (31). Les anti-TNF α ont également montré leur efficacité, chez un patient atteint de spondylarthrite ankylosante, avec régénérés-

cence du cartilage (29). L'articulation crico-thyroïdienne, permettant notamment le passage en voix de tête et jouant un rôle essentiel dans la projection vocale et le contrôle fréquentiel, peut également être touchée, limitant alors l'étendue fréquentielle et l'endurance vocale (32).

Les hypomobilités laryngées peuvent aussi être la conséquence d'une parésie récurrentielle, par atteinte des nerfs laryngés récurrents, notamment dans le lupus érythémateux disséminé. Une vascularite des *vasa nervorum* en serait l'étiologie (33). Une corticothérapie et un contrôle de la pathologie sous-jacente peuvent améliorer la situation clinique.

Lésions spécifiques

Les *myopathies inflammatoires* peuvent entraîner une dysphonie par atteinte directe des muscles laryngés, avec une atrophie musculaire et une fuite aérienne glottique, mais également par atteinte des muscles respiratoires, nécessaires à la production d'une pression sous-glottique suffisante à la phonation (34).

La *polychondrite atrophiante récidivante* est une pathologie immuno-inflammatoire, atteignant principalement les cartilages, mais aussi les tissus riches en glycosaminoglycans (cœur, yeux, vaisseaux), par poussées inflammatoires, avec destruction et fibrose ultérieure des structures. Les principales atteintes ORL sont les chondrites du pavillon de l'oreille externe, de la pyramide nasale, du tractus laryngo-trachéal. Cette dernière, contrairement aux autres, peut être fatale par la création d'une sténose laryngée, la plupart du temps sous-glottique, entraînant une dyspnée ou des infections pulmonaires à répétition, première cause de mortalité dans cette pathologie (11). Le traitement consiste aussi en un contrôle de la pathologie causale, une corticothérapie, par voie générale ou en injection au niveau des sites lésionnels. Une prise en charge chirurgicale de la dyspnée est parfois indispensable et consiste en des dilations sous-glottiques, une trachéotomie avec ou sans mise en place de stents trachéaux ou de T-tubes de Montgomery (11).

L'*amyloïdose*, qui peut être associée à d'autres maladies immuno-inflammatoires, représente 1 % des masses laryngées bénignes (35). Les dépôts sous-muqueux de substance amyloïde peuvent s'accumuler, par ordre de fréquence décroissante, dans les bandes ventriculaires et les ventricules de Morgagni, en sous-glottique et dans les replis ary-épiglottiques ou,

plus rarement, dans les cordes vocales (35). Ces lésions entraînent, selon leur taille, une dysphonie, voire une dyspnée. Une mise au point internistique minutieuse est indispensable, vu l'association possible avec un myélome ou une maladie immuno-inflammatoire. L'abstention thérapeutique est souvent le choix le plus raisonnable, si la seule plainte est la dysphonie. La chirurgie d'exérèse de ces dépôts fibreux est difficile et source potentielle de cicatrices cordales pouvant encore intensifier la dysphonie. Une chirurgie de désobstruction est, par contre, formellement indiquée en cas de dyspnée, afin de rétablir une filière respiratoire suffisante.

Les patients atteints de *sclérodémie systémique* souffrent fréquemment de reflux gastro-œsophagien et pharyngo-laryngé, par atteinte de la motilité œsophagienne (36). L'irritation endolaryngée consécutive constatée dans certaines études (10) peut provoquer une dysphonie chez ces sujets. Un traitement classique du reflux est indiqué dans ce cas.

La xérose du *syndrome de Sjögren*, qu'il soit primaire ou secondaire, peut aussi atteindre le larynx, avec une dysphonie et une toux qui peuvent invalider le patient. Une étude récente suggère que des inhalations de liquides salins isotoniques peuvent améliorer la symptomatologie des patients (37).

CONCLUSION

De nombreuses maladies immuno-inflammatoires sont responsables de pathologies laryngées, avec, pour conséquence, une dysphonie, une dyspnée, de la toux et, plus rarement, une dysphagie. Leur évolution est souvent dépendante de celle de la pathologie sous-jacente. Dans certains cas, la dysphonie est un signe avant-coureur d'une maladie de système et sa mise au point doit être minutieuse, complète et rapide. Dans un contexte immuno-inflammatoire, une altération de la qualité vocale doit toujours faire soupçonner une atteinte laryngée. Une consultation en ORL et un examen laryngoscopique rapide sont indispensables, afin de traiter au mieux les lésions et d'anticiper une future dyspnée, dont la dysphonie peut être le signe annonciateur.

BIBLIOGRAPHIE

- Schwemmler C, Kreipe HH, Witte T et al.— Bamboo nodes associated with mixed connective tissue disease as a cause of hoarseness. *Rheumatol Int*, 2013, **33**, 777–781.
- Murano E, Hosako-Naito Y, Tayama N et al.— Bamboo node: Primary vocal fold lesion as evidence of autoimmune disease. *J Voice*, 2001, **15**, 441–450.
- Hosako-Naito Y, Tayama N, Niimi S et al.— Diagnosis and physiopathology of laryngeal deposits in autoimmune disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 1999, **61**, 151–157.
- Immerman S, Sulica L.— Bamboo nodes. *Otolaryngol - Head Neck Surg*, 2007, **137**, 162–163.
- Schwemmler C, Ptok M.— Bamboo nodes als Ursache von Dysphonien bei Autoimmunkrankheiten. *HNO*, 2007, **55**, 564–568.
- Perouse R, Coulombeau B, Cornut G et al.— «Bamboo nodes» : étude clinique à propos de 19 cas. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*, 2001, **122**, 299–302.
- Hilgert E, Toleti B, Kruger K et al.— Hoarseness Due to Bamboo Nodes in Patients with Autoimmune Diseases: A Review of Literature. *J Voice*, 2008, **22**, 343–350.
- Schwemmler C, Ptok M.— Bamboo nodes as a cause of juvenile dysphonia. *Klin Padiatr*, 2012, **224**, 468–469.
- Ylitalo R, Heimburger M, Lindstad P-A.— Vocal fold deposits in autoimmune disease - an unusual cause of hoarseness. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 2003, **28**, 446–450.
- Ramos HVL, Pillon J, Kosugi EM et al.— Laryngeal assessment in rheumatic disease patients. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2005, **71**, 499–503.
- Childs LF, Rickert S, Wengerman OC et al.— Laryngeal manifestations of relapsing polychondritis and a novel treatment option. *J Voice*, 2012, **26**, 587–589.
- Nishinarita M, Ohta S, Uesato M et al.— Undifferentiated Connective Tissue Syndromes (UCTS) accompanied by laryngeal involvement and autoimmune hepatitis. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*, 1995, **18**, 559–565.
- Li L, Saigusa H, Nakazawa Y et al.— A pathological study of bamboo nodule of the vocal fold. *J Voice*, 2010, **24**, 738–741.
- Sinclair DS, Rosen PS, Noyek AM.— Systemic lupus erythematosus with a vocal cord granulomatous nodule. *J Otolaryngol*, 1976, **5**, 337–342.
- Hosako Y, Nakamura M, Tayama N et al.— Laryngeal involvements in systemic lupus erythematosus. *Larynx Japan*, 1993, **6**, 171–175.
- Levi LI, Chevaillier G, Bouche C et al.— Vocal fold bamboo nodes in undifferentiated connective tissue disease. *Rheumatology*, 2014, **53**, 1993–1993.
- Wu H, Gao Z.— Immunofluorescence of vocal fold bamboo nodes. *Otolaryngol - Head Neck Surg*, 2012, **146**, 510–511.
- Titze IR.— Mechanical stress in phonation. *J Voice*, 1994, **8**, 99–105.
- Todic J, Schweizer V, Leuchter I.— Bamboo nodes des cordes vocales : description d'un cas clinique et revue de la littérature. *Rev Med Suisse*, 2014, **10**, 1811–1812, 1814–1815.
- Sanz L, Sistiaga JA, Lara AJ et al.— The prevalence of dysphonia, its association with immunomediated diseases and correlation with biochemical markers. *J Voice*, 2012, **26**, 148–153.

21. Smith GA, Ward PH, Berci G.— Laryngeal involvement by systemic lupus erythematosus. *Trans Sect Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977, **84**, 124–128.
22. Waxman J, Bose WJ.— Laryngeal manifestations of Wegener's granulomatosis: case reports and review of the literature. *J Rheumatol*, 1986, **13**, 408–411.
23. Bower JS, Belen JE, Weg JG et al.— Manifestations and treatment of laryngeal sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis*, 1980, **122**, 325–332.
24. Langford CA, Sneller MC, Hallahan CW et al.— Clinical features and therapeutic management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum*, 1996, **39**, 1754–1760.
25. Voulgari PV, Papazisi D, Bai M et al.— Laryngeal involvement in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*, 2005, **25**, 321–325.
26. Bayar N, Kara SA, Keles I et al.— Cricoarytenoiditis in rheumatoid arthritis: radiologic and clinical study. *J Otolaryngol*, 2003, **32**, 373–378.
27. Hougardy J-M, Roper N, Michils A et al.— Cricoarytenoiditis as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus. *Case Rep Rheumatol*, 2011, **2011**, 1–3.
28. Sève P, Poupart M, Bui-Xuan C et al.— Cricoarytenoid arthritis in Sjögren's syndrome. *Rheumatol Int*, 2005, **25**, 301–302.
29. Desuter G, Duprez T, Huart C et al.— The use of adalimumab for cricoarytenoid arthritis in ankylosing spondylitis - an effective therapy. *Laryngoscope*, 2011, **121**, 335–338.
30. Bandi V, Munnur U, Braman SS.— Airway problems in patients with rheumatologic disorders. *Crit Care Clin*, 2002, **18**, 749–765.
31. Dockery KM, Sismanis A, Abedi E.— Rheumatoid arthritis of the larynx: the importance of early diagnosis and corticosteroid therapy. *South Med J*, 1991, **84**, 95–96.
32. Berjawi G, Uthman I, Mahfoud L et al.— Cricothyroid joint abnormalities in patients with rheumatoid arthritis. *J Voice*, 2010, **24**, 732–737.
33. Teitel AD, MacKenzie CR, Stern R et al.— Laryngeal involvement in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*, 1992, **22**, 203–214.
34. Pouchot J, Laccourreye O, Bonfils P.— Manifestations oto-rhino-laryngologiques des maladies systémiques in *Encycl. Médico-Chirurgicale. Oto-rhino-laryngologie*, Elsevier Masson SAS, Paris, 2013, 1–11.
35. Gallivan GJ, Gallivan HK.— Laryngeal amyloidosis causing hoarseness and airway obstruction. *J Voice*, 2010, **24**, 235–239.
36. Schmeiser T, Saar P, Jin D et al.— Profile of gastrointestinal involvement in patients with systemic sclerosis. *Rheumatol Int*, 2012, **32**, 2471–2478.
37. Tanner K, Nissen SL, Merrill RM et al.— Nebulized isotonic saline improves voice production in Sjögren's syndrome. *Laryngoscope*, 2015 (publication en ligne avant impression).

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Ph. Lefèbvre, Service d'ORL, CHU Liège, Site du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : philippe.lefebvre@chu.ulg.ac.be