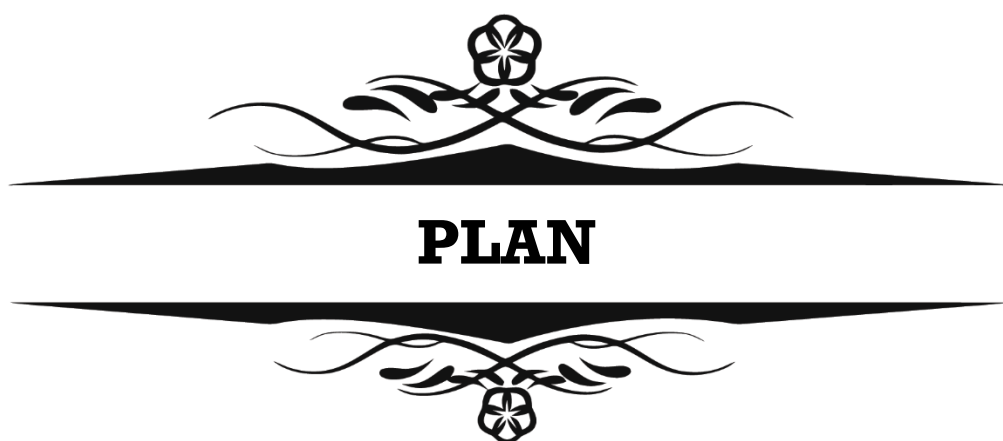




INTRODUCTION	1
MATÉRIELS & MÉTHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Critères d'inclusion	4
III. Critères d'exclusion	4
IV. Recueil des données et analyse statistiques	4
RÉSULTATS	6
I. Effectif	7
II. Âge	7
III. Sexe	7
IV. Antécédents pathologiques	8
V. Aspects cliniques des Sténoses trachéales acquises	9
1. Circonstance de découverte	9
2. Examen clinique	9
3. Intervalle libre d'apparition des signes cliniques	10
4. Nasofibroscopie	10
VI. Bilan para clinique	11
1. Radiographie thoracique	11
2. Laryngoscopie directe en suspension	11
3. Tomodensitométrie	14
4. Imagerie par résonance magnétique	16
5. Bilan Biologique	17
6. Bilan bactériologique	17
7. Anato-mo-pathologie	17
VII. Etiologies	18
1. Assistance ventilatoire	18
2. Trachéotomie pour maladie de système	19
3. Trachéotomie pour une tuberculose laryngée	20
VIII. Traitement	20
1. Objectif du traitement	20
2. Les moyens	20
DISCUSSION	25
RAPPELS : ANATOMIE	26
I. INTRODUCTION	26
II. ANATOMIE ANALYTIQUE	28
1. Situation	28
2. Direction	28
3. Mobilité	29
4. Dimensions	29
5. Structure microscopique de la trachée	30

III. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE.....	32
IV. RAPPORTS.....	32
1. Trachée cervicale.....	33
2. Trachée thoracique.....	34
3. Bifurcation trachéale.....	35
V. VASCULARISATION DE LA TRACHEE.....	35
1. Artères trachéales.....	35
2. Veines de la trachée.....	37
3. Lymphatiques de la trachée.....	38
VI. Innervation de la trachée.....	39
VII. Rappel embryologique.....	40
VIII. Rappel Physiologique.....	42
1. Fonction aérienne.....	42
2. Barrière immunitaire.....	45
IX. PROCESSUS DE CICATRISATION.....	46
DISCUSSION DES RESULTATS.....	50
I. FACTEURS PREDISPOSANTS.....	50
1. Le Sexe.....	51
2. L'âge.....	51
3. Antécédents.....	52
4. Une pathologie neurologique préexistante.....	53
5. Le terrain.....	53
6. Facteurs spécifiques de chaque canulation.....	54
II. ANATOMOPATHOLOGIE.....	59
1. Les sténoses courtes.....	60
2. Les sténoses « complexes »,.....	61
3. Les sténoses pseudo-glottiques.....	62
III. ETIOPATHOGENIE.....	63
1. Origine de la sténose.....	63
2. Indications de la canulation.....	64
3. Durée de l'assistance ventilatoire.....	65
4. Délai d'apparition de la sténose après l'assistance ventilatoire.....	67
IV. CLINIQUE.....	68
1. Interrogatoire.....	68
2. Examen Clinique.....	68
V. PARACLINIQUE.....	72
1. Bilan anatomique.....	72
2. Bilan général.....	86
VI. LE TRAITEMENT.....	86
1. Objectif du traitement.....	86
2. Les moyens.....	86
VII. Prévention.....	135
1. Cas d'intubation prolongée.....	135

2. Cas de trachéotomie.....	136
CONCLUSION.....	138
RÉSUMÉS.....	140
BIBLIOGRAPHIE.....	144



INTRODUCTION



Les sténoses trachéales sont des diminutions du calibre de l'arbre respiratoire siégeant au niveau de la trachée dont les causes sont nombreuses mais largement dominées par les différentes formes d'assistance respiratoire. Les sténoses trachéales posent un problème toujours actuel et grave.

Les symptômes d'une sténose trachéale ne sont pas spécifiques, pouvant aller d'une dyspnée légère à l'insuffisance respiratoire aiguë, mais elle doit être systématiquement évoquée chez tout patient dyspnéique ayant déjà bénéficié d'une intubation ou d'une trachéotomie.

La tomodensitométrie a encore progressé avec possibilité de réaliser une reconstruction tridimensionnelle voire une endoscopie « virtuelle ».

L'objectif du traitement est de rétablir une filière suffisante pour une respiration par les voies naturelles, mais cela se fait souvent aux dépens du résultat vocal. Ce traitement comprend des interventions curatives (résection anastomose, recalibrage des sténoses au laser) et des interventions palliatives (dilatation, mise en place de prothèse endotrachéale et trachéotomie).

Les nombreux travaux qui continuent d'être publiés sur ce thème confirment la persistance du problème et la nécessité de rechercher des solutions thérapeutiques rationnelles et efficaces tout en insistant sur la prévention notamment chez les patients sous assistance ventilatoire.

Le but de notre travail était d'étudier les particularités épidémiologiques, endoscopiques, radiologiques thérapeutiques et évolutives des sténoses trachéales acquises dans notre formation.

MATÉRIELS & MÉTHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans, entre janvier 2010 et Juin 2016, à propos de 20 cas de sténoses trachéales acquises prises en charge au sein du service d'ORL du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Critères d'inclusion :

Toutes les données utilisées dans notre travail ont été recueillies à partir des dossiers des patients du service d'ORL du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Après étude des dossiers des malades ayant été admis pour prise en charge d'une sténose trachéale, nous avons sélectionné celles acquises.

III. Critères d'exclusion :

De notre étude ont été exclus :

- o Les patients perdus de vue.
- o Les dossiers inexploitable.
- o Les sténoses trachéales par compression extrinsèque.
- o Les sténoses trachéales d'origine tumorale.

IV. Recueil des données et analyse statistiques :

Les données suivantes ont été consignées chez tous les patients inclus dans l'étude :

- Les données épidémiologiques ;
- Les antécédents pathologiques ;
- Les signes fonctionnels ;

- Les données endoscopiques ;
- Les données des examens d'imagerie ;
- Les modalités du traitement ainsi que l'évolution ;

L'analyse des données a été réalisée en concertation avec le service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.



RÉSULTATS



I. Effectif :

Dans notre étude, Le nombre de malades ayant une sténose trachéale était de 20 cas.

II. Âge :

L'âge moyen de nos patients était de 26,11 ans avec des extrêmes allant de 5 à 46 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge entre 43 et 45 ans avec un effectif de 9 cas soit 45 % de l'ensemble des cas. (Figure 1)

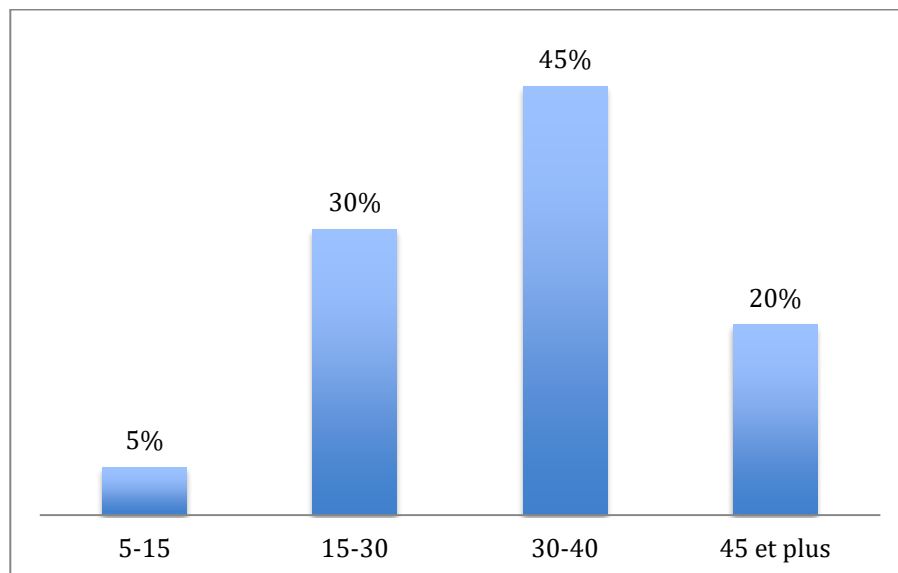


Figure 1 : Répartition selon l'âge.

III. Sexe :

Dans notre étude le nombre d'hommes était de 13 soit 65% contre 7 femmes soit 35%, avec un sex ratio de 0,5 (figure 2).

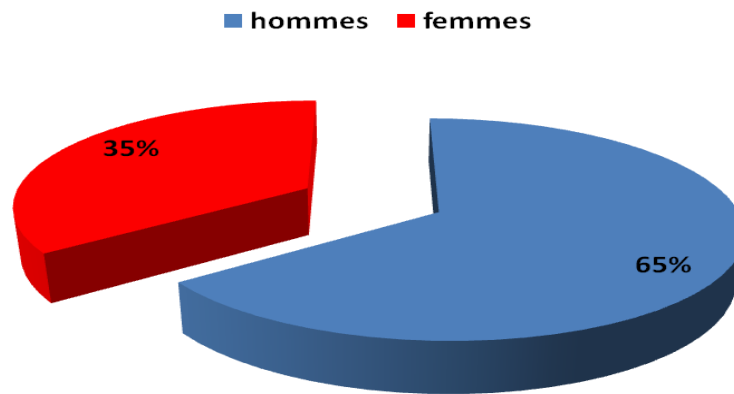


Figure 2 : Répartition selon le sexe.

IV. Antécédents pathologiques :(Figure 3)

- Un malade était connu diabétique sous insuline.
- Deux patients étaient asthmatiques sous traitement avec une mauvaise observance du traitement.
- Deux patients étaient en surpoids suivis par un diététicien.
- Une patiente avait une anémie ferriprive sous traitement.
- Quatre patients avaient un reflux gastro-oesophagien.
- Quatre patients étaient connus hypertendus dont trois sous traitement.

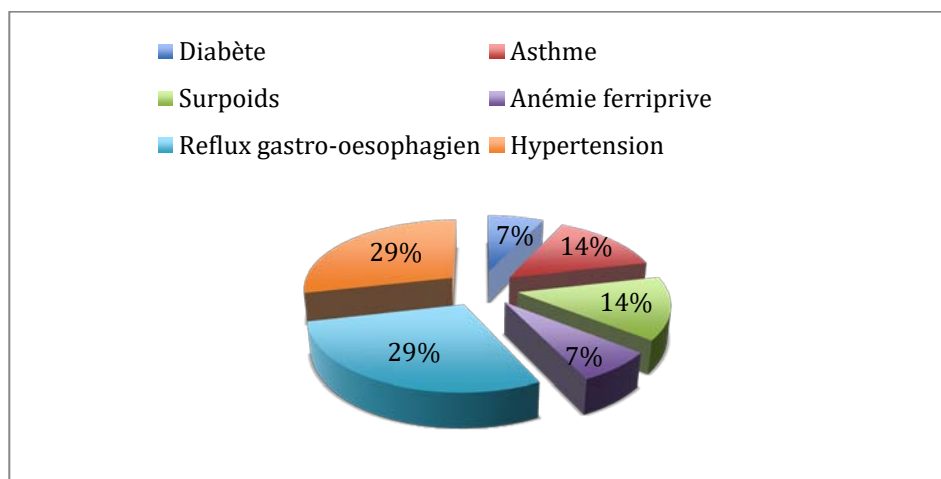


Figure 3 : Répartition selon les antécédents.

V.Aspects cliniques des Sténoses trachéales acquises :

1. Circonstance de découverte : (Figure4)

1.1. Découverte précoce : (12 cas)

Dyspnée aigue : 5cas, soit 25 % des malades.

Dyspnée qui s'aggrave : 7 cas, soit 35% des malades.

1.2. Découverte à distance : (8 cas)

Dysphonie : 5 cas soit 25% des malades.

Dyspnée d'effort : 2 cas soit 10% des malades.

Toux sifflante : 2 cas soit 10%des malades.

2. Examen clinique :

2.1 Signes de lutte :

Tirage sus sternale : 5 cas soit 25% des malades.

Tirage sous costale : 3 cas soit 15% des malades.

2.2 Cicatrice cervicale de trachéotomie :

Une cicatrice de trachéotomie était retrouvée chez 15 malades.

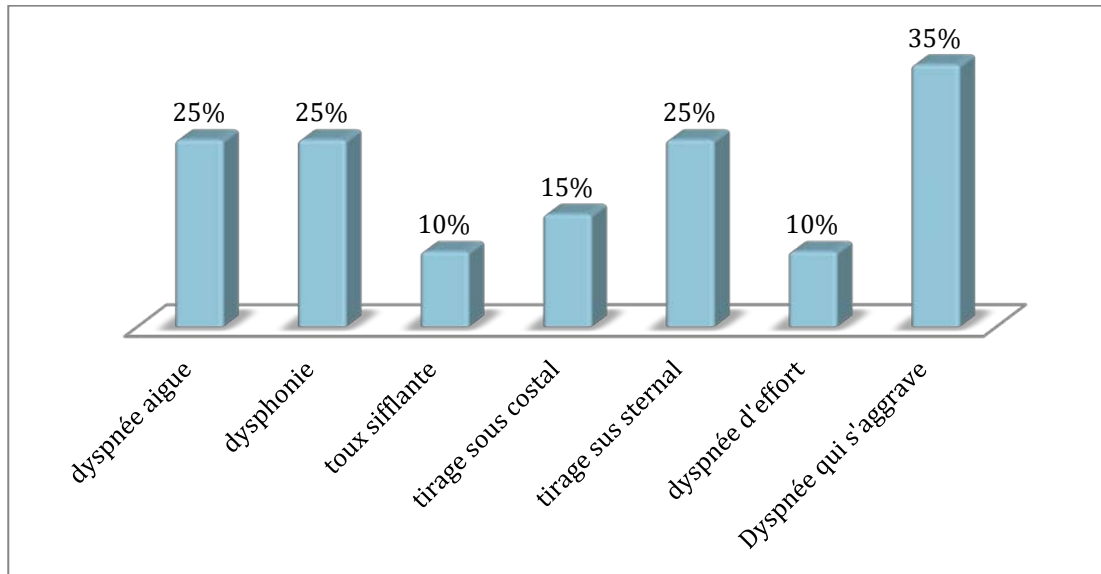


Figure 4 : Répartition selon les signes cliniques.

3. Intervalle libre d'apparition des signes cliniques:

La durée moyenne d'apparition des signes cliniques est de 30 jours avec des extrêmes allant de 0 à 60jours.

4. Nasofibroscopie :

L'examen fibroscopique a été réalisé chez tous les patients.

4.1. Siège de la sténose:

Le siège de la sténose était trachéal chez tous les malades (soit 100 % des cas).

4.2. Mobilité du larynx :

La mobilité du larynx était conservée chez l'ensemble de nos malades.

4.3. Aspect :

La fibroscopie a révélé 9 cas de sténoses inflammatoires (soit 45 % de l'ensemble des cas) ,4 cas de sténoses intermédiaires (soit 20% de l'ensemble des cas) et 7 cas de sténoses fibreuses (soit 35 % de l'ensemble des cas).

VI. Bilan para clinique :

1. Radiographie thoracique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique au minimum de face, elle n'a pu mettre en évidence la sténose que dans 5 cas (soit 25% des malades) qui apparaît sous forme d'un rétrécissement de la clarté trachéale en regard de la 7^{ème} vertèbre cervicale.

2. Laryngoscopie directe en suspension :

L'examen endoscopique sous anesthésie générale a été réalisé chez tous les patients.

2.1 Siège :

Le siège de la sténose était trachéal chez tous les malades (soit 100 % des cas).

2.2 Aspect:

La fibroscopie a révélé 9 cas de sténoses inflammatoires (soit 45 % de l'ensemble des cas) ,4 cas de sténoses intermédiaires (soit 20% de l'ensemble des cas) et 7 cas de sténoses fibreuses (soit 35 % de l'ensemble des cas). (Figure 5)

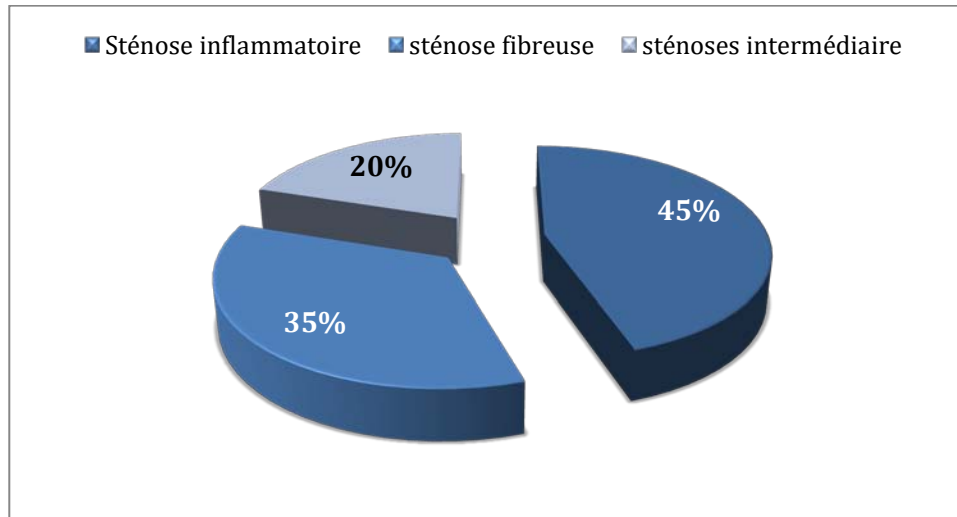
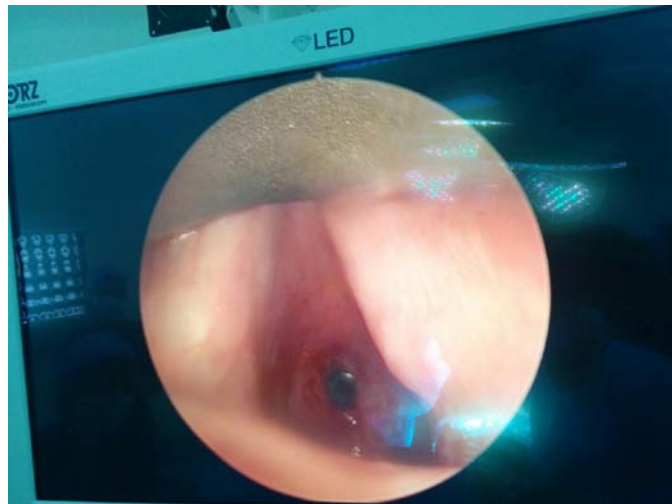


Figure 5 : Répartition selon l'aspect de la sténose trachéale.



Images 1 et 2 : Image endoscopique d'une sténose trachéale inflammatoire obstruant plus de 50% de la lumière trachéale.

2.3 Localisation par rapport aux cordes vocales :

Dans notre étude : Tous nos patients ont une sténose trachéale au dessous des cordes vocales.

2.4 Réduction de la lumière :

La réduction de la lumière était de 0 à 50% chez 2 patients, soit 10% des cas, de 51 à 70% chez 3 patients, soit 15% des cas et de 71 à 100% chez 15 patients soit 75% des cas. (Figure 6)

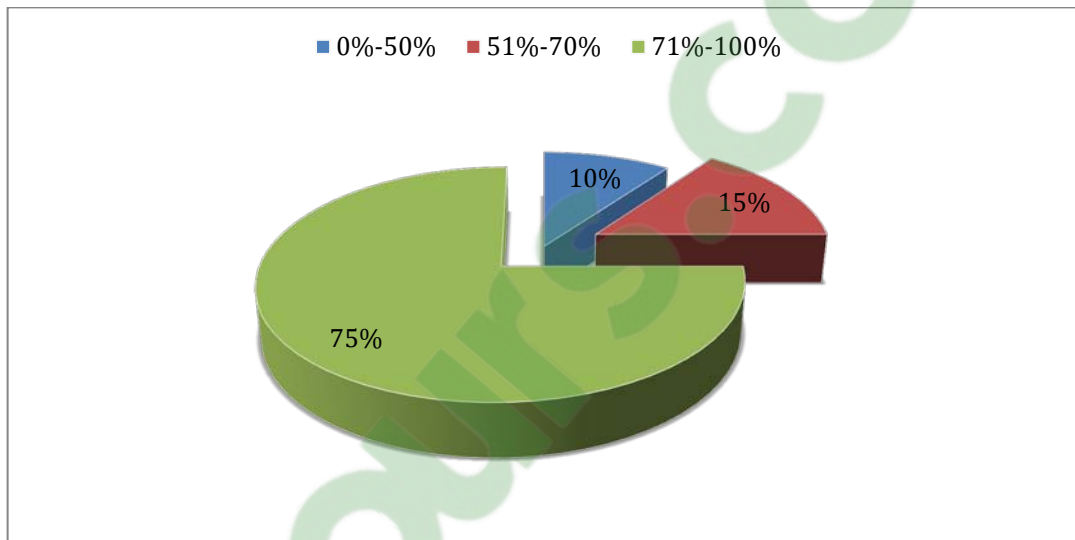


Figure 6 : Répartition selon le pourcentage de la réduction de la lumière trachéale.

2.5 La hauteur de la sténose trachéale :

Pour les sténoses trachéales, la hauteur était de 1 arc trachéal dans 9 cas soit 45% de l'ensemble des cas, 2 arcs trachéaux dans 6 cas soit 30 % de l'ensemble des cas et 3 arcs trachéaux dans 2 cas soit 3% de l'ensemble des cas. (Figure7)

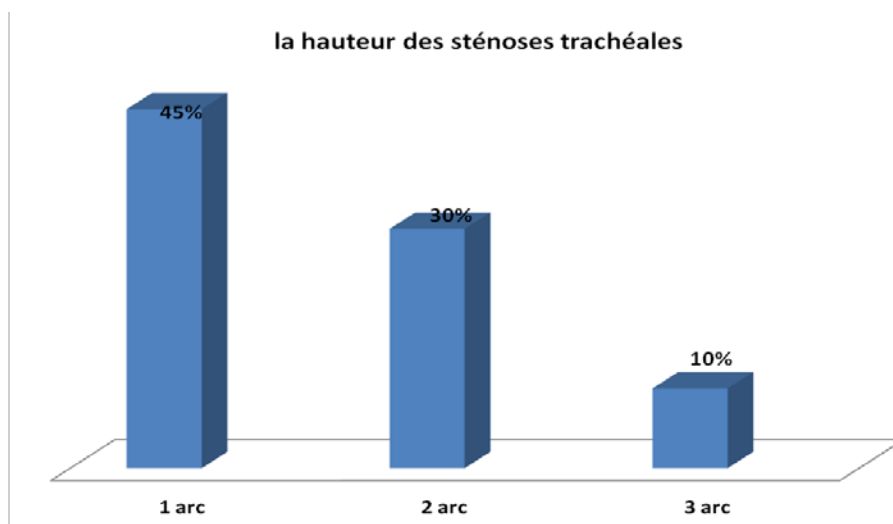


Figure 7 : Répartition selon la hauteur de la sténose.

3. Tomodensitométrie :

La TDM cervico-thoracique a été réalisée chez tous les malades soit 100 % des cas.

Elle a mis en évidence un épaissement pariétal localisé de degré variable chez l'ensemble des malades tout en précisant le siège, l'étendue, le degré de la réduction de la sténose trachéale ainsi que la distance par rapport à la carène. (Images 3 et 4)

3.1. Siège :

Le siège de la sténose était trachéal chez tous les malades (soit 100 % des cas).

3.2. Etendue :

Tableau I : Étendue de la réduction de la lumière trachéale en anneaux trachéaux.

Nombre de malades	Anneaux trachéaux	Pourcentage (%)
4	1	5%
6	1,5	7,5%
4	2	10%
2	2,5	12,5%
2	3	15%
1	3,5	17,5%
1	4	20%

3.3. Réduction de la lumière trachéale :

La réduction de la lumière était de 0 à 50% chez 2 patients, soit 10% des cas, de 51 à 70% chez 3 patients soit 15% des cas, et de 71 à 100% chez 15 patients soit 75% des cas.

3.4. Distance dela carène :

Tableau II : Distance de la carène :

Distance de la carène en cm :	Nombre des patients :	Pourcentage % :
3cm	7	35%
4cm	5	25%

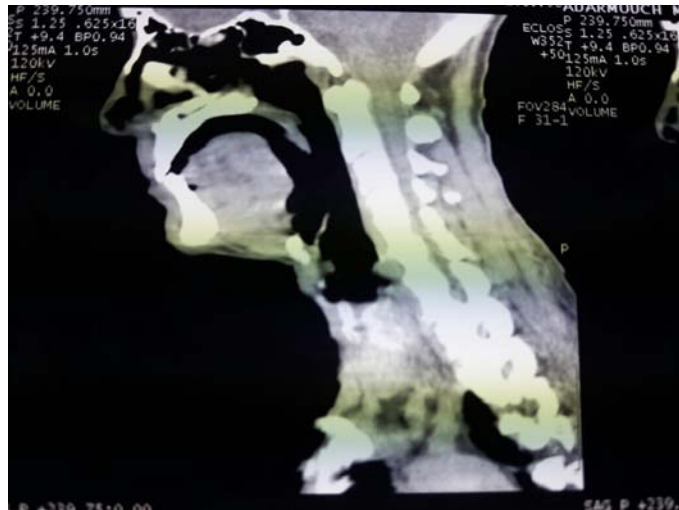


Image 3 : Coupe scanographique sagittale d'une sténose trachéale.



Image 4 : Coupe scanographique axiale d'une sténose trachéale serrée.

4. Imagerie par résonance magnétique :

- L'IRM a été réalisée chez 4 malades et qui n'as mis en évidence aucune 2^{ème} localisation.
- L'IRM permet d'étudier le siège de la sténose, l'étendue, la réduction de la lumière et l'aspect de la sténose.
- La réduction de la lumière était $>50\%$ chez ces 4 patients, avec un aspect inflammatoire. (Images 5,6et7)

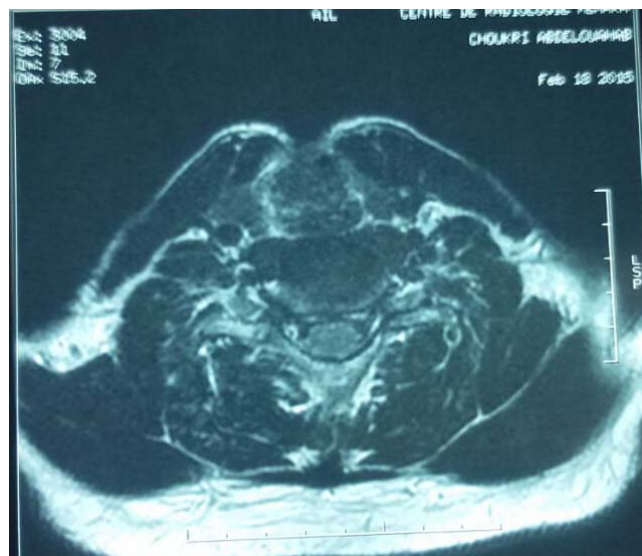


Image 5 : Coupe axiale du larynx montrant une sténose trachéale serrée.

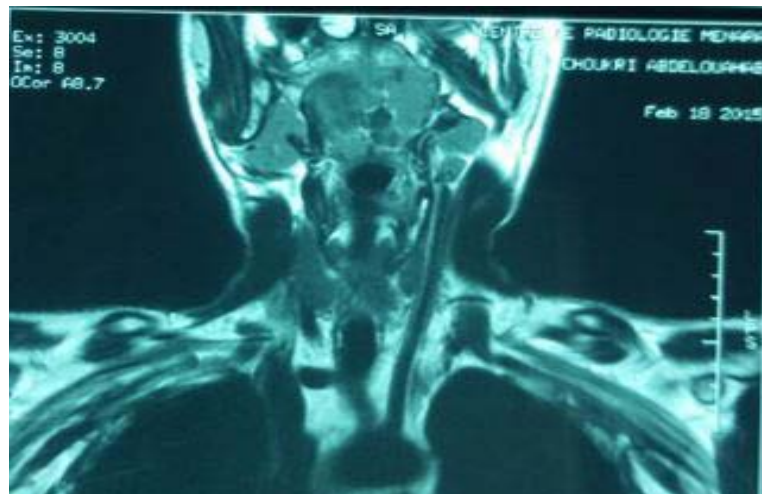


Image 6 : Coupe coronale d'une sténose trachéale serrée.



Image 7 : Coupe sagittale d'une sténose trachéale serrée.

5. Bilan Biologique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique complet.

Le bilan comportait : Numération formule sanguine, bilan inflammatoire : CRP, VS et un bilan d'hémostase.

6. Bilan bactériologique :

Un patient a bénéficié d'un bilan bactériologique à la recherche d'une tuberculose.

Le bilan comportait : IDR à la tuberculine, BK crachats.

IDR et BK crachats étaient fortement positifs.

7. Anatomo-pathologie :

Trois patients ont bénéficié d'une biopsie avec étude anatomopathologique qui a objectivé chez :

- Une patiente, un épithélium giganto-cellulaire avec nécrose caséuse confirmant une tuberculose trachéale.

- Deux patientes, un épithélium giganto-cellulaire sans nécrose caséeuse avec des anticorps anti-neutrophile cytoplasmique (ANCA) élevés chez une patiente en faveur de la maladie de Wegener et chez une patiente en faveur d'une sarcoïdose.

VII. Etiologies :

1. Assistance ventilatoire :

Dix sept patients étaient victimes d'une pathologie nécessitant une assistance ventilatoire. Letraumatisme crânien grave était la cause la plus fréquente.

1.1. Les indications de l'assistance ventilatoire :

- Les Traumatismes crâniens graves : 5 cas soit 25% des malades.
 - Poly traumatismes : 4 cas soit 20% des malades.
 - Coma (Intoxication) : 3 cas soit 15% des malades.
 - Crise d'Asthme grave : 2 cas soit 10% des malades.
 - Un cas de méningite, 1 cas d'acidocétose diabétique, 1 cas d'ingestion d'HCL.
- (figure8)

Tableau III: Indications de l'assistance ventilatoire.

Étiologies	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Traumatisme crânien grave	5	25%
Polytraumatisme	4	20%
Coma (intoxication)	3	15%
Crise d'asthme grave	2	10%
Méningite	1	5%
Acidocétose diabétique	1	5%
Ingestion d'HCL	1	5%

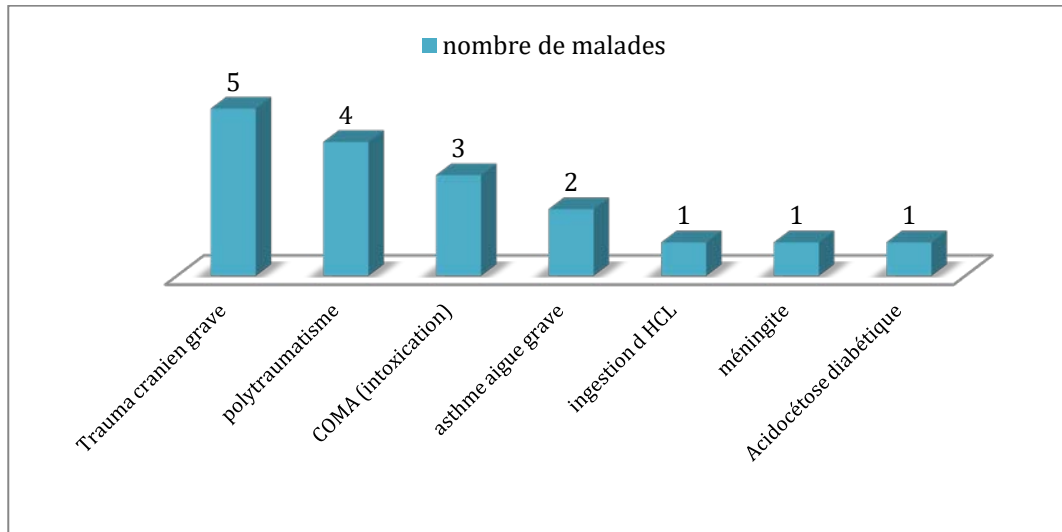


Figure 8 : Nombre de malades selon l'indication de l'assistance respiratoire.

1.2. Origine de la sténose trachéale :

- Six malades avaient des antécédents d'intubation prolongée seule soit 30 % des cas.
- L'association intubation trachéotomie a été notée chez 11 patients soit 55% des cas.

Tableau IV : Répartition selon l'origine de la sténose trachéale.

Origine de la sténose	Intubation seule	Association intubation-trachéotomie
Effectif	6 cas	11 cas

1.3. La durée d'intubation :

La durée moyenne d'intubation était de 19 jours avec des extrêmes de 14 à 60 jours.

1.4. Délai entre intubation et trachéotomie :

Le délai moyen était de 12,5 jours avec des extrêmes allant de 5 jours à 20 jours.

2. Trachéotomie pour maladie de système :

Deux patients avaient une maladie de système (Wegener, Sarcoidose) admises dans un tableau de dyspnée laryngée nécessitant une trachéotomie de 10 jours.

3. Trachéotomie pour une tuberculose laryngée :

Chez une patiente pour une durée 45 jours.

VIII. Traitement :

1. Objectif du traitement :

- Restaurer une filière trachéale suffisante.
- Assurer une ventilation efficace.
- Eviter l'évolution vers une sténose fibreuse.

2. Les moyens :

La prise en charge est multidisciplinaire (ORL, Réanimateur, Radiologue, Anatomopathologiste..)

2.1. Traitement médical :

- L'ensemble des malades a bénéficié d'un traitement médical à base de corticothérapie orale 1mg/kg/j pendant 5 à 10 jours.
- L'antibiothérapie a été réservée pour les malades avec des signes de surinfection (expectorations purulentes...) basée sur l'association amoxicilline acide clavulanique à la dose de 150mg/kg/j pendant 6j.
- Traitement antituberculeux en concertation avec le service de pneumologie.
- Corticothérapie au long court, chez les deux patientes qui présentaient la maladie de Wegener et sarcoïdose, en concertation avec le service de médecine interne.
- Oxygénothérapie.

2.2. Traitement endoscopique :

a. Dilatation :

Dans notre étude 9 patients ont bénéficié d'une dilatation avec une moyenne de 2,5 séances par semaine (1-4 séances). Une nouvelle dilatation était indiquée à chaque fois que le contrôle endoscopique objectivait une sténose inflammatoire et réduisant significativement la lumière trachéale (>50%). La dilatation a été faite par des sondes d'intubation à ballonnet.

- Trois patients ont eu 4 séances de dilatation, avec une bonne évolution.
- Un patient a eu 3 séances de dilatation, avec une bonne évolution.
- Deux patients ont eu 2 séances de dilatation avec une nette amélioration.

b. Calibrage par tube de Montgomery :

Deux patients ont bénéficié d'un calibrage de Montgomery.



Image 8: Patiente avec mise en place d'un T-tube de Montgomery.

2.3. Traitement chirurgical :

a. Le bilan pré thérapeutique :

a.1. Explorations fonctionnelles respiratoires :

La spirométrie a été réalisée chez 6 malades (non trachéotomisés), avec un pourcentage de 30 % des cas qui est revenue normale.

a.2. .Bilan biologique :

Le bilan comportait : Numération formule sanguine, bilan inflammatoire : CRP, VS et un bilan d'hémostase.

b. Les voies d'abord :

L'Incision cervical horizontale type KOCHER a été réalisée chez tous les patients opérés.

c. Type de ventilation:

Toutes les interventions ont eu lieu sous anesthésie générale, avec intubation trachéale par une sonde de mentondan à travers l'orifice de trachéotomie.

d. Technique chirurgicale :

La résection anastomose a été réalisée chez 11 malades.

- Après dilatations chez 2 patients qui présentaient une sténose intermédiaire.
- D'emblée chez 9 patients qui avaient une sténose fibreuse cicatricielle.

e. Etendue de la résection :

L'étenduemoyen de la portion réséquée est de 2,5 anneaux trachéaux avec des extrêmes de 1 à 4 anneaux trachéaux.

La répartition de l'étendue de la portion réséquée selon les malades est la suivante :

Tableau V: Étendue de la résection.

Étendue de la portion réséquée en (AT)	Nombre de malades	Pourcentage (%)
1	1	9%
2	4	36%
2,5	2	18%
3	2	18%
3,5	1	9%
4	1	9%

f. Techniques de mobilisation:

Les techniques de mobilisation utilisées étaient la dissection et la libération de la trachée du larynx à la carène.

g. Type d'anastomose:

L'Anastomose a été trachéo-trachéale dans 11 cas soit 100 % des malades.

Les sutures ont été réalisées dans tous les cas par des points séparés à l'aide du Vicryl 2/0 .

g.1. Contention:

Fixation du menton au sternum pour empêcher l'hyper extension de la tête.

g.2. Suites opératoires :

✚ L'extubation :

Dans notre étude 10 cas ont été extubés sur la table opératoire et 1 cas dans les 24 heures en post-opératoire.

✚ La réalimentation :

Tous les patients ont repris l'alimentation à J1 en post-opératoire.

2.4. Résultats anatomopathologiques :

Pour les 11 patients ayant bénéficié d'une résection anastomose, l'étude anatomopathologique était en faveur d'un tissu fibreux sans signe de malignité ni de spécificité.

2.5. Prévention :

- Dans notre service nous réalisons la trachéotomie de façon standardisée en H entre le 2^{ème} et 3^{ème} anneau.
- Soins de trachéotomie et antibiothérapie systématique pour prévenir la chondrite.

2.6. Evolution et Complications :

a. A court terme :

- Deux patients ayant développé un emphysème sous cutané, mais avec une bonne évolution, régression spontanée en une semaine.

- Pas de cas d'infection ni d'hématome.

b. À long terme :

- Un seul cas de récurrence de la sténose sur une trachée malacique, le patient avait présenté une dyspnée d'effort après 1 mois de la chirurgie. Il a donc été repris avec mise en place d'un tube de Montgomery pendant 6 mois avec une évolution favorable.



DISCUSSION

RAPPELS : ANATOMIE

I. INTRODUCTION :

La trachée représente le plus long élément des voies aériennes faisant suite au larynx et se divisant pour former les bronches principales. Sa moitié supérieure est cervicale, tandis que sa moitié inférieure est intra thoracique (figure1). Elle est donc soumise à des contraintes pressionnelles variables dans le temps et l'espace en fonction de la respiration.

Grâce à sa structure fibro-musculo-cartilagineuse, la trachée résiste au collapsus lors des dépressions endoluminales, mais adapte également son diamètre grâce au muscle trachéal. Son épithélium respiratoire pseudostratifié cilié permet la production et la clairance du mucus.

L'organogenèse révèle l'origine de la trachée à la face ventrale de l'endoderme digestif primitif à la fin du premier mois in utero.

La trachée possède une structure en relation étroite avec ses fonctions cylindrique, elle assure le passage de l'air durant tout le cycle respiratoire, permettant ainsi l'hématose et la phonation : c'est la fonction aérienne de la trachée placée sous le contrôle du système nerveux parasympathique (impliqué dans l'innervation afférente sensitive et efférente motrice).

La trachée présente aussi une fonction de drainage liée à son appareil mucociliaire autorisant l'élimination des particules inhalées vers le pharynx.

Enfin, le bronchus-associated lymphoid tissue (BALT) formé d'amas lymphoïdes pariétaux assure à la trachée une fonction immunitaire spécifique.

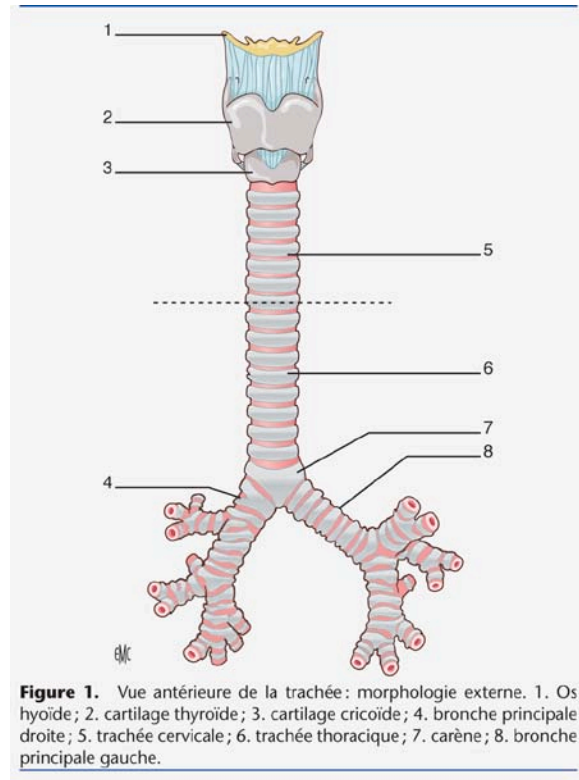


Figure 1 [1] : Morphologie Externe des voies aériennes supérieures.

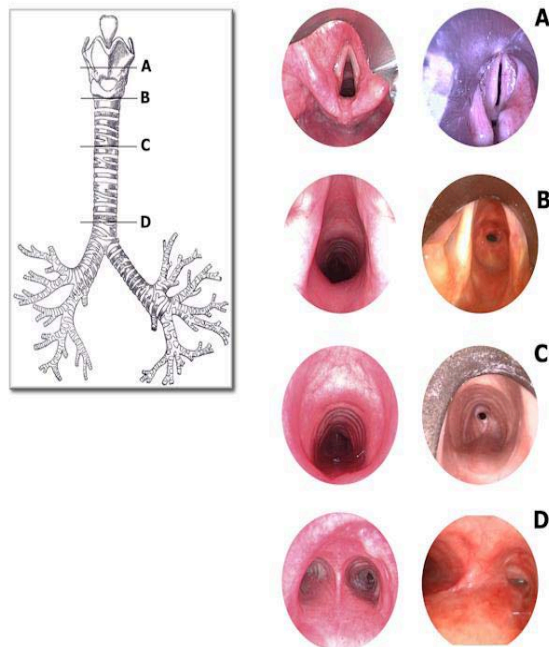


Figure 2: Different sites of adult airway stenosis (central pictures are normal, right are stenosed).
A=glottis, B=sub glottis, C=trachea and D=bronchi.

II. ANATOMIE ANALYTIQUE:

1. Situation :

La trachée est placée devant l'œsophage, elle parcourt successivement la partie antéro-inferieure du cou puis la partie supérieure du thorax. Elle présente donc sur le plan topographique deux segments un segment cervical et un segment thoracique.

- ❖ Le segment cervical s'étend du bord inférieur du cricoïde C6 jusqu'au plan horizontal passant par le bord supérieur du sternum, à hauteur de la deuxième vertèbre thoracique, il mesure 6 à 7 cm de haut, l'étendue de la portion cervicale de la trachée varie suivant l'âge.
- ❖ Le segment thoracique de la trachée occupe toujours un plan médian en avant de l'œsophage, il s'étend du bord supérieur du sternum jusqu'à la bifurcation trachéale à la hauteur de TH5 où elle donne naissance à deux bronches principales droite et gauche. La bronche principale droite fait un angle moyen de 25° avec l'axe trachéal : elle est courte (20 à 25 mm), verticale et de fort calibre (15 à 16 mm). À l'opposé, la bronche principale gauche fait un angle moyen de 45° avec l'axe trachéal : elle est plus longue (40 à 45 mm) que la droite, horizontalisée et de plus petit calibre (10 à 11 mm). Cette situation explique classiquement la fréquence des corps étrangers bronchiques du côté droit, des pneumopathies droites d'inhalations, des intubations trachéo-bronchiques droites sélectives en anesthésie. La hauteur du segment thoracique est identique à celle du segment cervical et mesure 6 à 7 cm.

2. Direction :

La trachée descend obliquement sur la ligne médiane d'avant en arrière, s'éloignant progressivement de la surface cutanée. Elle est à 18 mm de la peau dans la région infra-cricoïdienne, à 40-45mm de l'orifice d'entrée du thorax, à 70 mm à hauteur de la bifurcation

trachéale. Ainsi, l'accès à la trachée est-il plus facile dans son segment cervical supérieur qu'inférieur : la trachéotomie haute de Boyer portant sur les trois premiers anneaux est plus aisée que la trachéotomie basse de Trousseau intéressant le segment de trachée entre le quatrième et le septième anneau.

3. Mobilité :

La trachée est un organe très mobile horizontalement suivant des influences mécaniques diverses de voisinage, mais aussi verticalement puisqu'elle suit le larynx lors des mouvements de déglutition, s'élevant et descendant avec lui. Ce qui explique que les tumeurs de la trachée ou adhérente à elle (goitre) se mobilisent pendant la déglutition. La trachée est également, de par sa structure, un organe élastique et extensible. Sa fixité est liée à sa continuité en haut avec le larynx, en bas avec les bronches principales et les pédicules pulmonaires, de façon moindre en arrière grâce à sa contiguïté avec le plan œsophagien et vertébral.

4. Dimensions :

Il faut considérer la longueur et le calibre trachéal. La longueur moyenne de la trachée est de 12 cm chez l'homme adulte, 11 cm chez la femme. Les segments thoracique et cervical sont pratiquement égaux de 6 à 7 cm.

Néanmoins, cette longueur est très variable, suivant les sujets, et chez un même sujet, suivant que le larynx est au repos ou en mouvement, suivant la position de la tête en flexion ou en extension : la trachée s'allonge quand le larynx s'élève ou que la colonne cervicale, très mobile, se renverse en arrière. Elle se raccourcit dans les conditions contraires. Les variations extrêmes sont de l'ordre de 3 à 4 cm.

Elles sont en rapport avec l'élasticité structurelle du conduit trachéal, expliquant la possibilité de résection-anastomose bout à bout de la trachée, mais ne pouvant pas dépasser classiquement une hauteur de six anneaux. Les anneaux cartilagineux donnent la forme du calibre trachéal (circulaire, triangulaire...).

Le calibre trachéal varie suivant l'âge et le sexe. Il est un peu plus important chez l'homme, expliquant les différentes tailles des canules de trachéotomie et des sondes d'intubation trachéale. Le diamètre trachéal est en moyenne de :

- six mm chez l'enfant entre 1 et 4 ans ;
- Huit mm chez l'enfant entre 4 et 8 ans ;
- 10 mm chez l'enfant entre 8 et 12 ans ;
- 13 à 15 mm chez l'adolescent ;
- 16 à 18 mm chez l'adulte.

En fait, le calibre trachéal varie aussi par la seule tonicité du muscle trachéal, qui amène presque au contact l'une de l'autre les extrémités des anneaux cartilagineux, réduisant le calibre à 12 mm en moyenne. Lorsque le sujet fait un effort, avec occlusion glottique, le calibre se dilate alors, atteignant les chiffres de 16 à 18 mm chez l'adulte. Ce calibre trachéal est uniforme sur la hauteur des deux segments cervicaux et thoraciques.

5. Structure microscopique de la trachée :

La trachée est un tube flexible constitué de tissu conjonctif fibro-élastique et de cartilage, permettant dilatation et élongation pendant l'inspiration, le relâchement passif durant l'expiration.

Les anneaux cartilagineux hyalins incomplets en arrière constituent le soutien de la muqueuse trachéale, l'empêchant de se collaber pendant l'inspiration.

Les fibres musculaires lisses, joignant en arrière les extrémités libres des anneaux, forment le muscle trachéal de Reisseisen. La contraction de ces fibres provoque une réduction du diamètre et l'augmentation de la pression intra thoracique au cours de la toux (figure 3).

L'épithélium trachéal respiratoire est pseudostratifié cilié, contenant de nombreuses cellules caliciformes, possédant de courtes villosités apicales. Irrité par la fumée de tabac, cet épithélium se transforme (métaplasie) en un épithélium stratifié, pavimenteux avec disparition

de l'activité ciliaire. Celle-ci est nécessaire grâce à son mouvement continu, pour l'entraînement des sécrétions glandulaires vers le pharynx. La membrane basale est épaisse, et sépare l'épithélium du chorion sous-jacent.

Le chorion est un tissu conjonctif lâche, très vascularisé, plus dense dans la partie profonde, formant une bande de tissu fibro-élastique nette. La sous-muqueuse, lâche est située plus profondément. Elle est riche en glandes mixtes séro-muqueuses, dont le nombre diminue dans la partie inférieure de la trachée.

La sous-muqueuse se confond avec le périchondre des anneaux de cartilage hyalin ou avec l'adventice situé entre les anneaux cartilagineux.

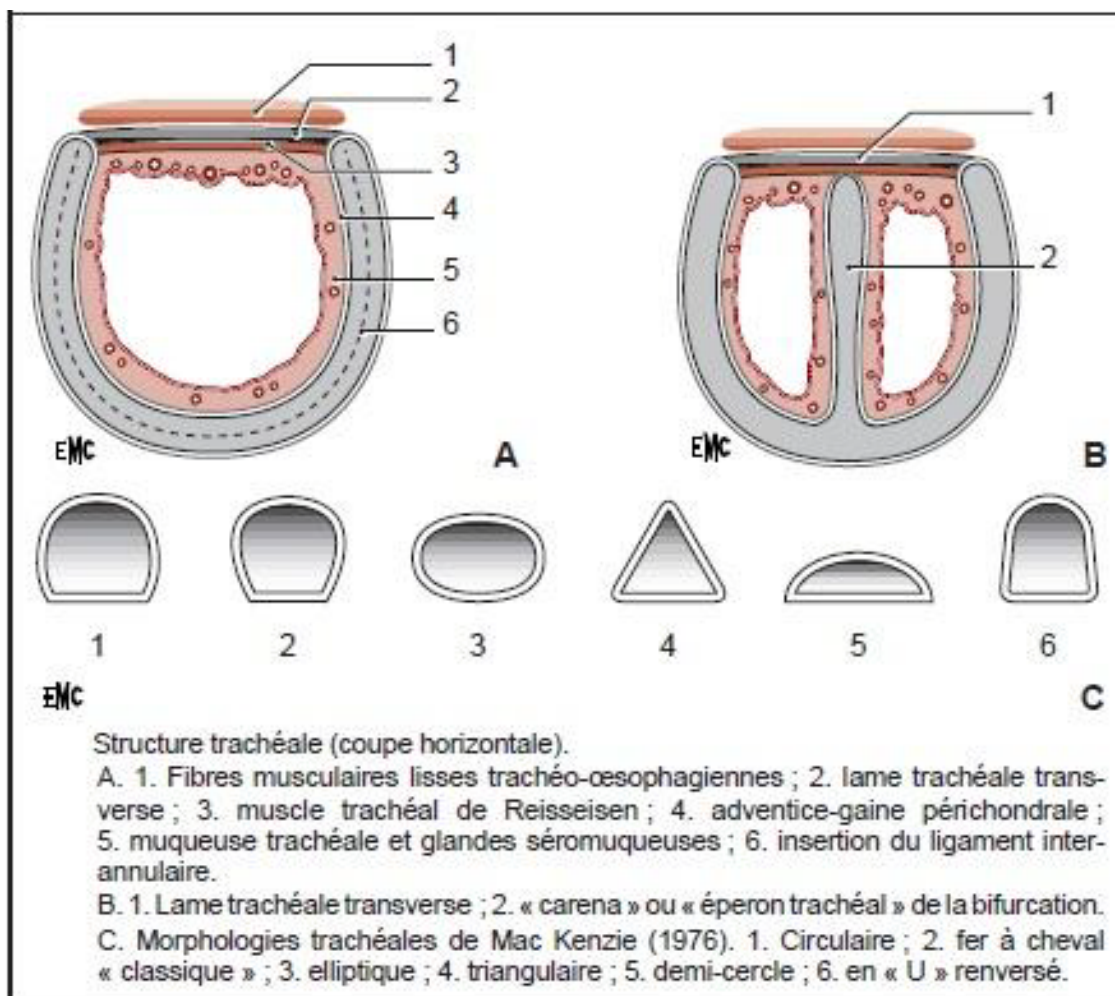


Figure 3 [83] : Aspect microscopique de la trachée.

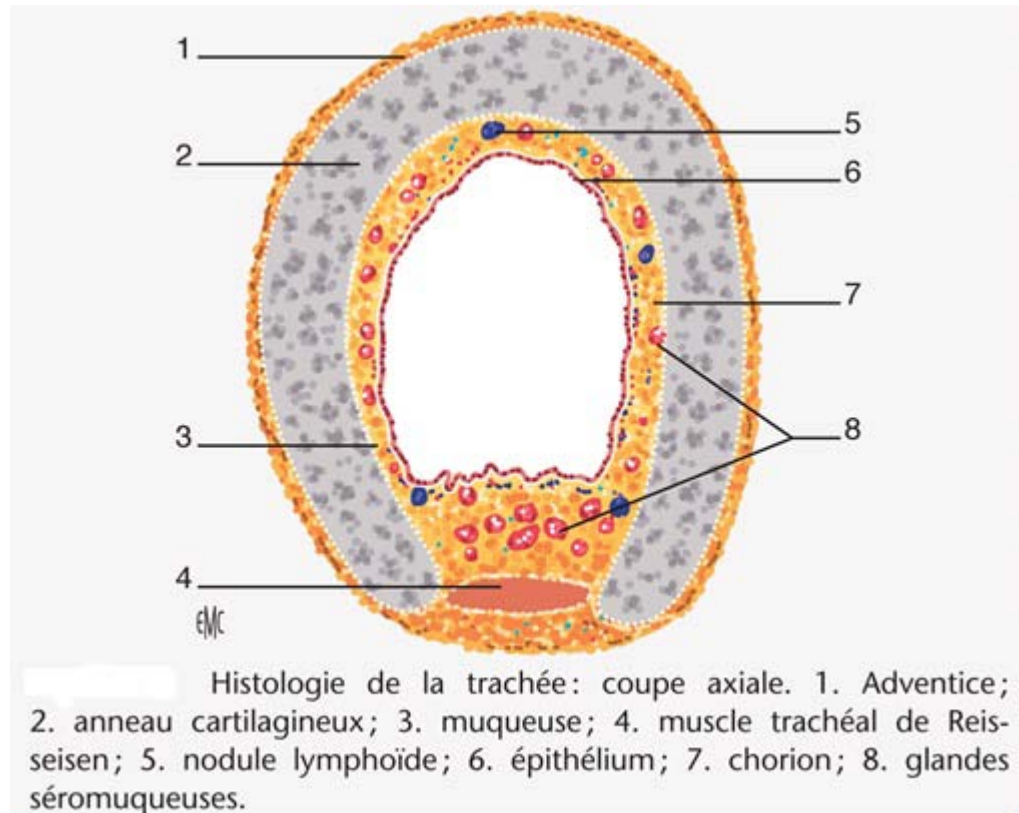


Figure 4 : Histologie de la trachée.

III. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE :

Sur toute sa hauteur, la trachée est entourée par un tissu cellulo-adipeux lâche, jouant le rôle de séreuse et favorisant ses mouvements. Ce tissu est d'autant plus abondant que l'on se rapproche du thorax où il se continue avec l'atmosphère cellulo-adipeuse du médiastin. C'est dans ce tissu conjonctif que se font les emphysèmes, épanchements gazeux, traduisant une plaie étroite de la trachée, que diffusent les collections purulentes, capables de gagner sans obstacle le médiastin et que peut se perdre une canule de trachéotomie mal positionnée.

IV. RAPPORTS :

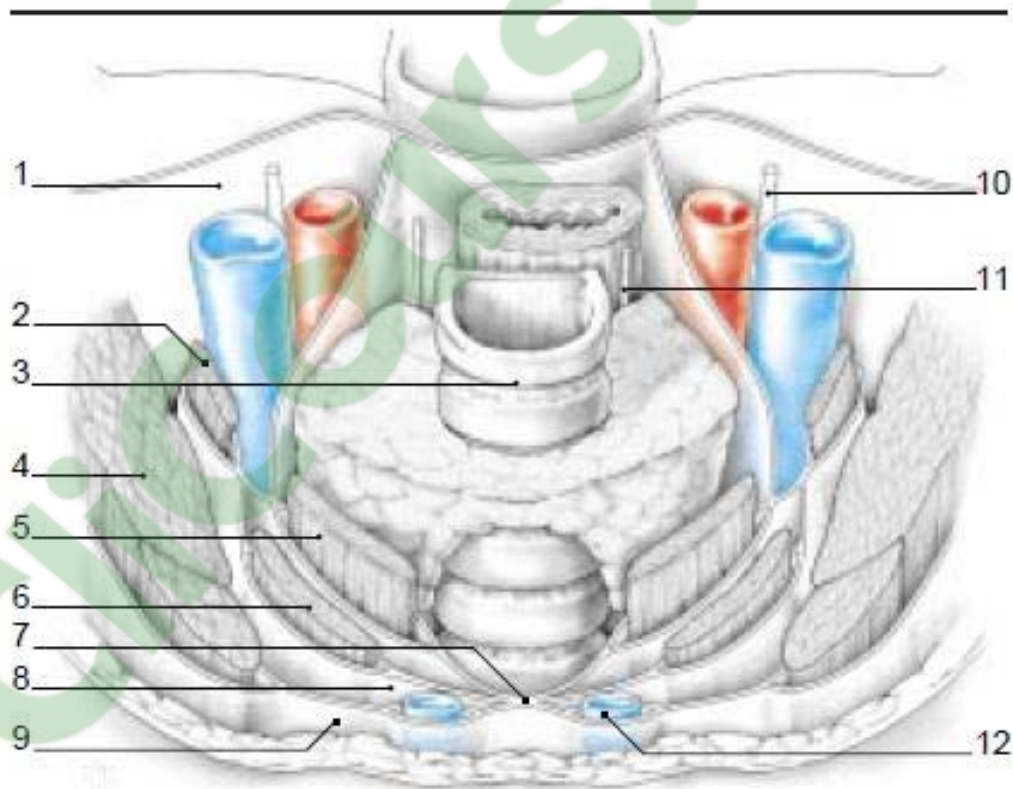
Ils diffèrent en fonction de la portion considérée.

1. Trachée cervicale (figure5) :

Elle s'étend du cartilage cricoïde (C6) à la fourchette sternale (D2). Centrant la gaine viscérale du cou dont elle suit les mouvements à la déglutition, la trachée répond en avant à l'isthme thyroïdien et aux muscles sous-hyoïdiens (sterno-cléido-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens) unis au milieu par la ligne blanche.

En arrière, la trachée répond à l'œsophage légèrement dévié à gauche et, dans l'angle œso trachéal, aux deux récurrents.

Latéralement, on retrouve les lobes thyroïdiens, les paquets jugulo-carotidiens et les pneumogastriques.



Rapports de la trachée cervicale. 1. Aponévrose prévertébrale ; 2. muscle omohyoïdien ; 3. trachée cervicale ; 4. muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 5. muscle sterno-thyroïdien ; 6. muscle sterno-cléido-hyoïdien ; 7. ligne blanche du cou ; 8. aponévrose cervicale moyenne ; 9. aponévrose cervicale superficielle ; 10. nerf pneumogastrique ; 11. nerf récurrent ; 12. veine jugulaire antérieure.

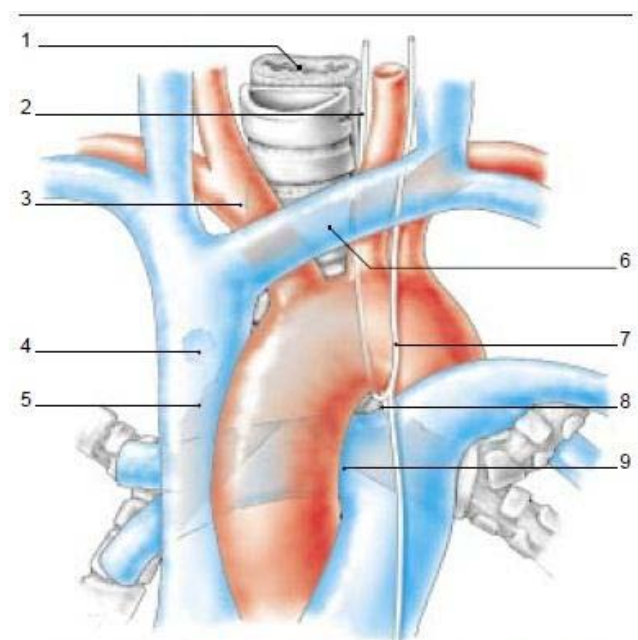
Figure5 [83]: Rapports de la trachée cervicale.

2. Trachée thoracique (figure 6) :

Faisant suite à la portion cervicale, elle se termine, au niveau de D4, à droite de la ligne médiane, par la carène. Elle répond :

- o En arrière et sur toute sa hauteur à l'œsophage ;
- o Latéralement et en avant aux gros vaisseaux :
 - o La crosse aortique qui croise la partie basse de la trachée en avant et à gauche ;
 - la veine cave supérieure, l'azygos et le tronc veineux innominé qui répondent au bord droit et à la face antérieure ;
 - le tronc artériel brachiocéphalique qui croise enfin la trachée thoracique à son origine en avant et à droite.

Tous ces éléments sont en rapport étroit avec la trachée par l'intermédiaire de l'adventice qui constitue un moyen de fixité. La libération de ces connexions est donc le premier temps de la mobilisation trachéale lors d'une résectionanastomose.



Rapports de la trachée thoracique. 1. Œsophage ; 2. nerf récurrent gauche ; 3. tronc artériel brachiocéphalique ; 4. abouchement de la crosse de l'azygos ; 5. veine cave supérieure ; 6. tronc veineux innominé ; 7. nerf pneumogastrique gauche ; 8. ligament artériel ; 9. artère pulmonaire droite.

Figure 6 [83]: Rapports de la trachée thoracique.

3. Bifurcation trachéale :

Située au centre du médiastin, elle répond, comme la trachée thoracique, à des éléments vasculaires, auxquels elle adhère étroitement et qui en assurent la fixité. En effet, en dehors de l'œsophage, la bifurcation trachéale répond directement en avant à l'artère pulmonaire droite et par celle-ci à la veine cave supérieure à droite, et à la portion intra-péricardique de l'aorte ascendante à gauche. Le récurrent gauche, né sous la crosse aortique en arrière du ligament artériel, remonte dans l'angle oeso-trachéal.

Tous les espaces sont comblés par du tissu cellulo-graisseux riche en lymphatiques et comportant notamment le plexus nerveux de Wrisberg et les vaisseaux à destination trachéo-bronchique.

V. VASCULARISATION DE LA TRACHEE :

1. Artères trachéales :(Figures 7-8)

Les artères de la portion cervicale de la trachée proviennent principalement des artères thyroïdiennes inférieures avec du côté gauche l'artère œso-trachéale descendante de Haller, dans l'angle trachéo-œsophagien.

L'artère thyroïdienne inférieure donne trois branches collatérales latéro-trachéales étagées, destinées à l'œsophage et à la trachée.

Les artères de la portion thoracique sont plus variables. Elles proviennent surtout des artères thymiques et de l'artère bronchique droite, rétro-bronchique, destinées également à la bifurcation trachéale.

Participe aussi à cette vascularisation, l'artère thyroïdienne moyenne de Neubauer, sur la face antérieure de la trachée, et l'artère œso-trachéale antérieure de Demel d'origine aortique également, s'insinuant entre l'œsophage et la trachée thoracique.

L'artère thoracique interne originaire de l'artère sous-clavière se distribue à la partie latéro-trachéale inférieure par trois ou quatre branches étagées.

L'ensemble des artères collatérales de l'aorte vascularisant la bifurcation trachéale est important à considérer en raison des implications chirurgicales lors des transplantations pulmonaires.

La microvascularisation artérielle trachéale constitue, à droite comme à gauche, des arcs anastomotiques latéro-trachéaux. Les artères trachéales ne sont donc pas de type terminal. Dans les espaces intercartilagineux existent des artères intercartilagineuses transverses, anastomosant, de part et d'autre de la ligne médiane, les arcades latérales. Les artérioles constituent un riche plexus capillaire sous-muqueux.

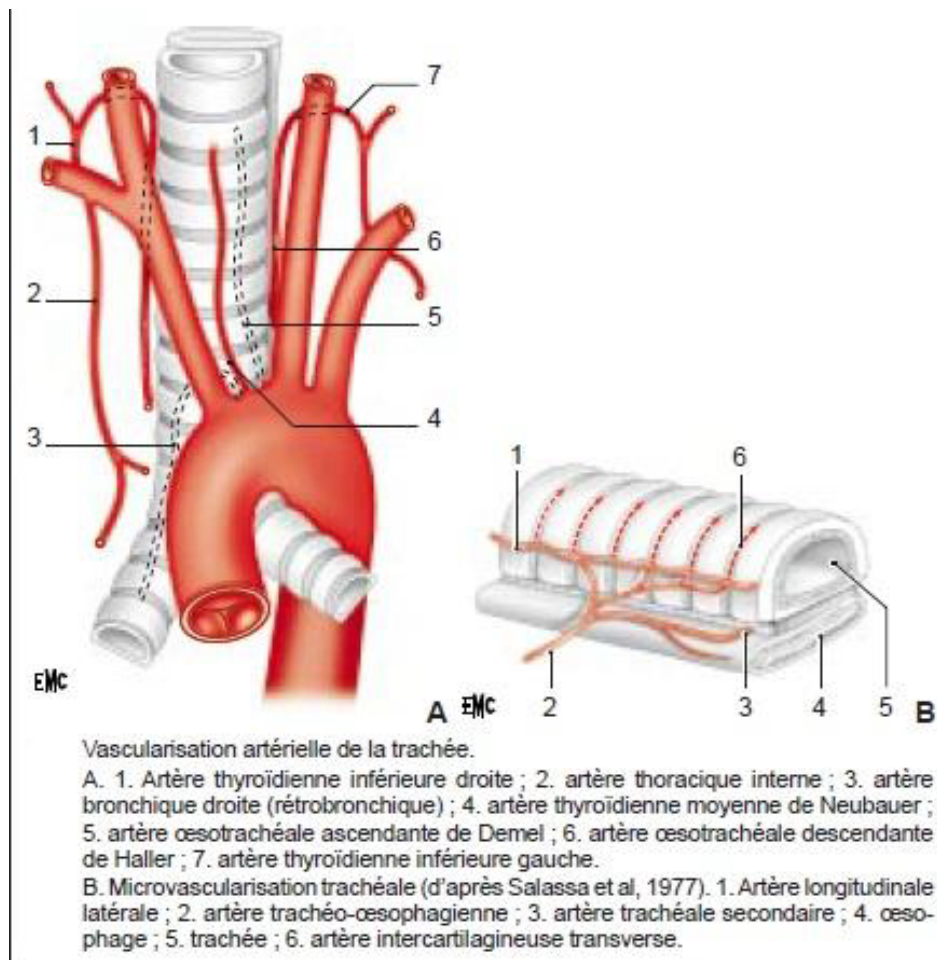


Figure 7: Vascularisation artérielle de la trachée.

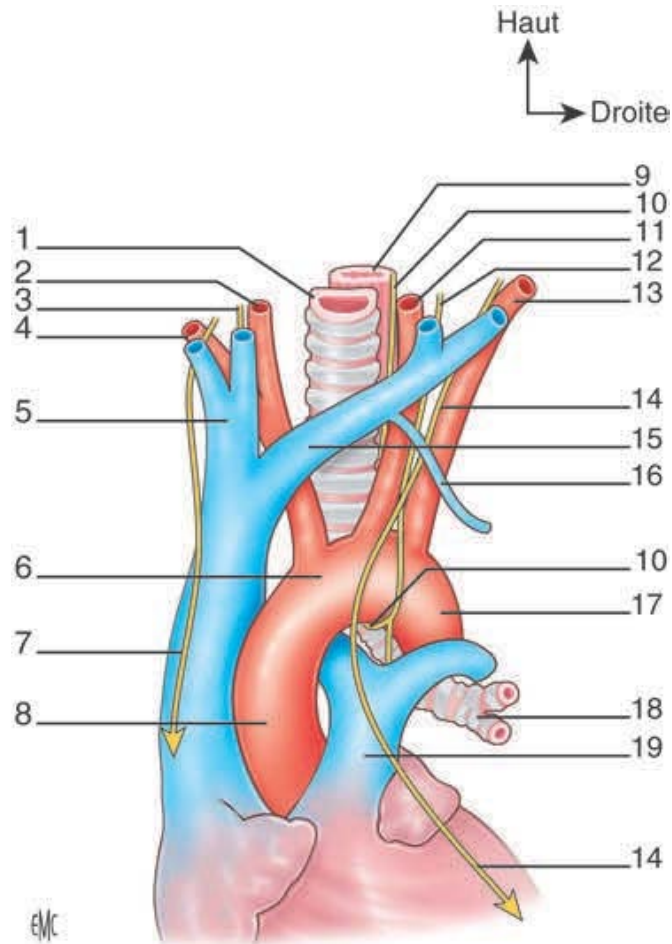


Figure 8 : Vascularisation de la trachée.

Vue antérieure : trachée thoracique et rapports. 1. Trachée ; 2. artère carotide commune droite ; 3. nerf vague droit ; 4. artère subclavière droite ; 5. veine brachiocéphalique droite ; 6. crosse de l'aorte ; 7. nerf phrénique droit ; 8. aorte ascendante ; 9. œsophage ; 10. nerf récurrent gauche ; 11. artère carotide commune gauche ; 12. nerf vague gauche ; 13. artère subclavière gauche ; 14. nerf phrénique gauche ; 15. veine brachiocéphalique gauche ; 16. veine intercostale supérieure gauche ; 17. aorte descendante ; 18. bronche souche gauche ; 19. tronc artériel pulmonaire.

2. Veines de la trachée :

Elles prennent naissance à partir d'un plexus sous-muqueux dense. Les veines de la portion cervicale de la trachée sont nombreuses, de petit calibre et se drainent vers les veines œsophagiennes et les veines thyroïdiennes inférieures.

Les veines de la portion thoracique se jettent dans les veines œsophagiennes, gagnant le système cave inférieur.

3. Lymphatiques de la trachée :

Dans la portion cervicale, ils se dirigent en arrière et latéralement pour rejoindre les nœuds lymphatiques qui s'échelonnent sur les parties latérales de la trachée et de l'œsophage. Ce sont les « nœuds lymphatiques récurrentiels » en rapport avec le nerf récurrent ou nerf laryngé inférieur. Ils sont de petite taille, au nombre de trois à six et gagnent plus bas les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques. Ils sont hypertrophiés et dégénérés en même temps que ces derniers et peuvent être responsables d'une paralysie récurrentielle.

Les vaisseaux lymphatiques de la portion thoracique se rendent aux nœuds lymphatiques latéro-trachéo-oesophagiens. Les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques constituent le groupe le plus important du médiastin : ils sont placés autour de la bifurcation trachéale puis des deux bronches principales. Ils sont en continuité en haut avec les nœuds lymphatiques récurrentiels, les nœuds lymphatiques de la chaîne jugulo-carotidienne, les nœuds lymphatiques du creux sus-claviculaire. En avant, ils sont connectés avec les nœuds lymphatiques thoraciques internes, en arrière avec les nœuds lymphatiques aortico-œsophagiens. Il est classique de décrire parmi ces nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques plusieurs sous-groupes : deux amas interbronchiques appartiennent au hile pulmonaire droit et gauche ;

- l'amas pré-trachéo-bronchique droit est situé dans l'angle trachée-bronche principale droite.
- l'amas pré-trachéo-bronchique gauche se situe dans l'angle trachée-bronche principale gauche.
- l'amas inter-trachéo-bronchique de Baréty se place sous la bifurcation trachéale, dans l'« espace interbifurcal ».

VI. Innervation de la trachée :

La trachée est sous la dépendance du système sympathique (chaîne sympathique thoracique) et parasympathique (nerf vague) à l'origine d'une action motrice destinée au muscle trachéal, sensitive pour l'ensemble de la paroi, sécrétrice pour les glandes trachéales.

En fait, l'innervation trachéale s'intègre dans l'ensemble de l'innervation participant à la fonction ventilatoire : l'arbre trachéo-bronchique possède une musculature lisse à commande involontaire, modulant le flux aérien associé à la musculature striée thoraco-abdominale et cervicale à commande volontaire.

L'innervation végétative sensitive périphérique prend naissance dans les mécanorécepteurs de la bifurcation trachéale, de l'arbre bronchique, des hiles pulmonaires. Participent également des chémorécepteurs (corpuscules carotidiens et aortiques, area postrema).

L'innervation végétative motrice périphérique est de type parasympathique (vagal) assurant la tonicité trachéo-bronchique. Les centres végétatifs efférents orthosympathiques spinaux sont dans le tractus intermediolateralis de la moelle entre Th2 et Th6 ; les centres parasympathiques sont dans le noyau cardio-pneumo-entérique du vague. Les centres recevant les afférences sont situés dans le noyau solitaire du nerf vague.

Enfin, les centres à l'origine de l'automatisme respiratoire se situent dans la formation réticulée du tronc cérébral.

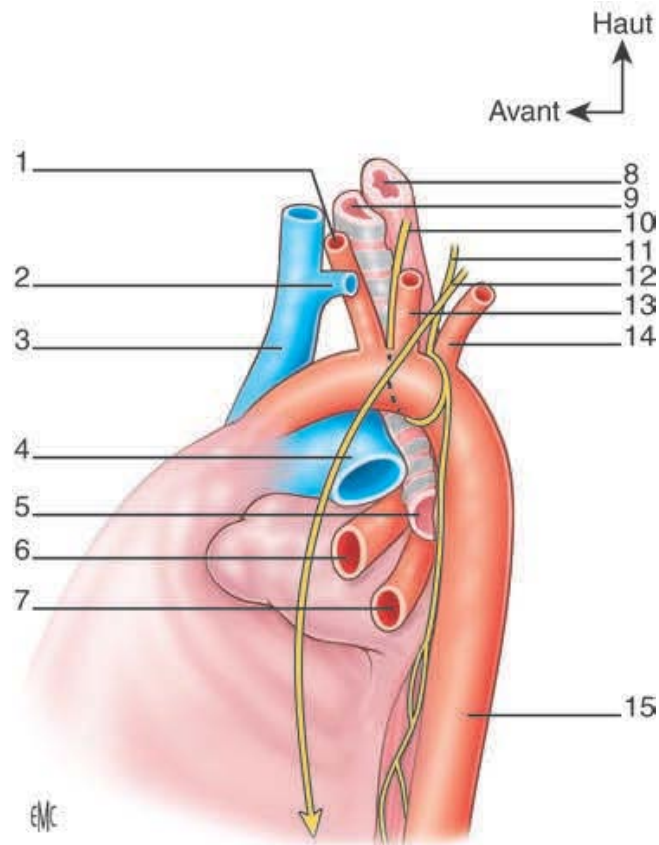


Figure 9 : Vascularisation de la trachée.

Vue latérale gauche : trachée thoracique et rapports. 1. Tronc artériel brachiocéphalique ; 2. veine brachiocéphalique gauche ; 3. veine cave supérieure; 4. artère pulmonaire gauche; 5. bronche principale gauche; 6. veine pulmonaire supérieure gauche; 7. veine pulmonaire inférieure gauche ; 8. œsophage ; 9. trachée ; 10. nerf laryngé récurrent gauche ; 11. nerf vague gauche ; 12. nerf phrénique gauche ; 13. artère carotide commune gauche; 14. artère sous-clavière gauche; 15. aorte descendante.

VII. Rappel embryologique :

Le développement du système laryngo-trachéal débute durant la quatrième semaine in utero (j26 – j27) :

La « fente laryngo-trachéale » apparaît sur la face ventrale de la partie caudale du pharynx primitif, en dessous de la quatrième paire d'arches pharyngiennes.

L'endoderme tapissant cette fente est à l'origine de l'épithélium et des glandes du larynx, de la trachée et des bronches. Le tissu conjonctif (cartilage, fibres musculaires lisses...) provient du mésoblaste environnant le pharynx primitif.

À la fin de la quatrième semaine, la fente a constitué un diverticule laryngo-trachéal, élargi à son extrémité en bourgeon pulmonaire. Un septum trachéo-oesophagien sépare la structure aérienne en avant, de la structure digestive en arrière.

Au début de la cinquième semaine in utero, la bifurcation trachéale est en place.

À la 10e semaine, le mésoblaste s'est condensé autour du diverticule laryngo-trachéal primitif, formant les anneaux cartilagineux incomplets en arrière et le muscle trachéal.

À la 11e semaine, les glandes sont parfaitement identifiables. (Figures 10,11)

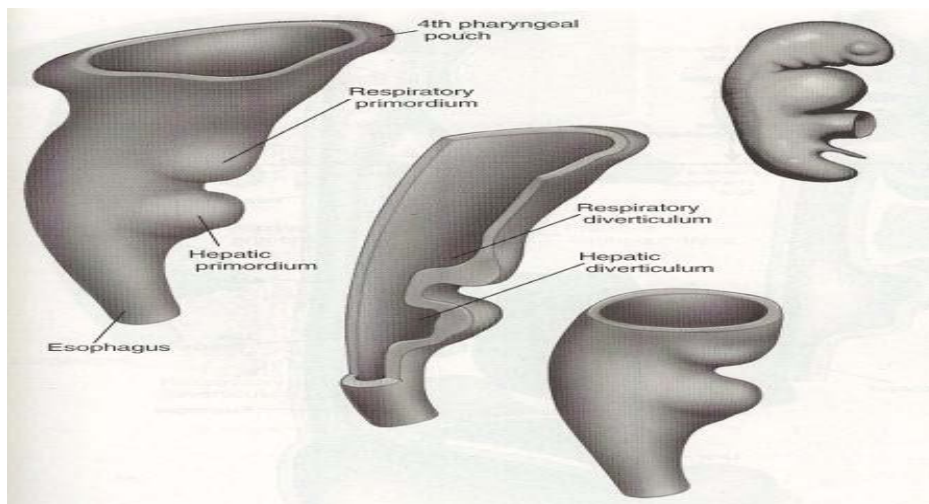


Figure 10: The larynx and respiratory system arise from an out-pouching of the primitive foregut called the Respiratory Diverticulum.

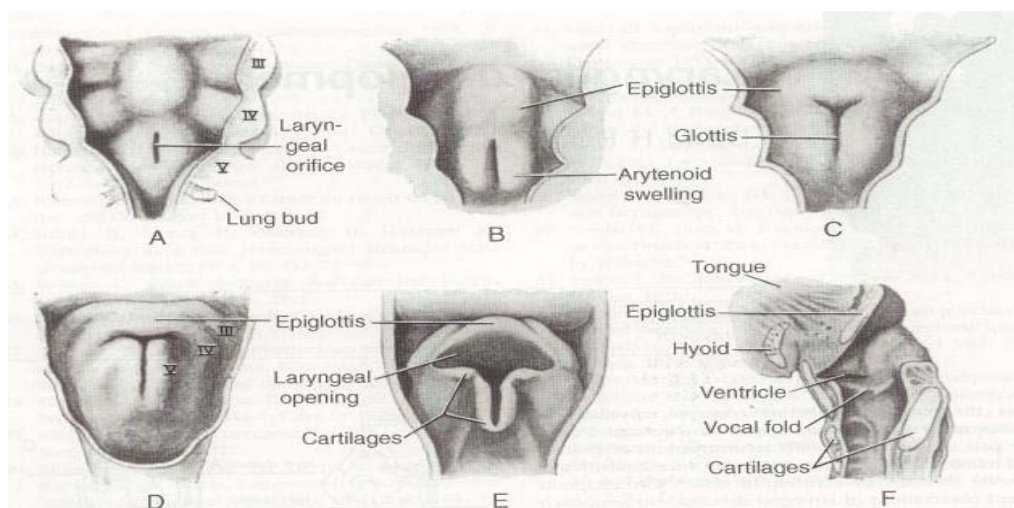


Figure 11: The embryological development of the epiglottis and arytenoids.

VIII. Rappel Physiologique :

La trachée par sa situation cervico-thoracique et sa structure fibroblastique permet le passage de l'air jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Mais la trachée n'est pas qu'un simple conduit aérifère. Par son épithélium muco-cilié, elle permet l'évacuation des sécrétions en amont, vers le larynx, de façon spontanée et lors des efforts de toux.

De plus, la présence d'amas lymphoïdes au sein de sa paroi lui confère une fonction de défense immunitaire.

1. Fonction aérienne :

1.1. Respiration :

La respiration, au sens strict du terme, est un échange gazeux entre le milieu ambiant et l'organisme, échange possible grâce aux successions d'inspiration et d'expiration. L'air inhalé chemine dans la trachée puis les bronches jusqu'aux alvéoles pulmonaires où a lieu l'hématose sanguine.

La trachée constitue, avec la cage thoracique, le système respiratoire passif qui subit, à chaque cycle respiratoire, les variations de pression induites par les muscles ventilatoires. Ainsi, à l'expiration, le volume pulmonaire et de la trachée thoracique diminue par augmentation de la pression intra thoracique.

Le diamètre trachéal diminue de 50 % grâce à sa structure fibro-élastique et au bombement de la paroi musculaire postérieure, qui devient convexe en avant.

A l'inspiration, le phénomène s'inverse. Le volume pulmonaire augmente et la trachée thoracique, dont le diamètre augmente, s'arrondit.

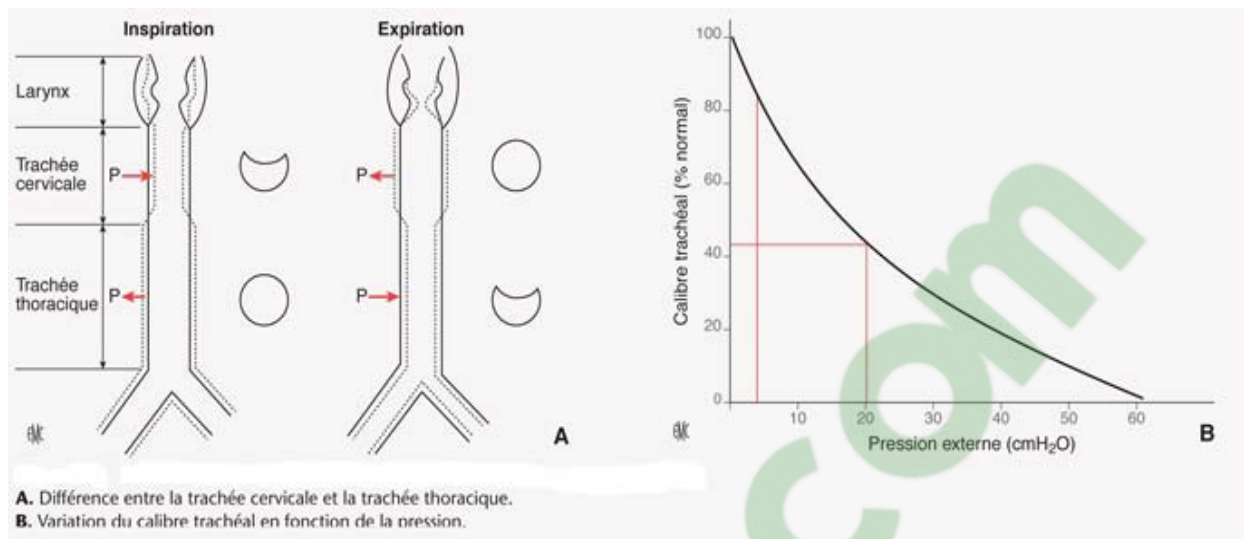


Figure 12 : Variation du diamètre de la trachée lors du cycle respiratoire.

1.2. Phonation :

La phonation repose sur le principe d'un instrument à vent composé d'un conduit au travers duquel l'air s'écoule, d'un vibreur et d'une caisse de résonance. Elle met en jeu plusieurs organes :

- Le larynx, organe vibratoire ;
- La trachée et le poumon pour la dynamique ventilatoire ;
- L'ensemble naso-bucco-pharyngé qui constitue les résonateurs.

Lors de la phonation, plusieurs modifications de la mécanique respiratoire sont observées par rapport à la respiratoire au repos. Les volumes d'air mobilisés sont plus importants. L'expiration, qui est légèrement plus longue que l'inspiration au repos, s'allonge nettement lors de la phonation. De plus, il existe une augmentation des pressions expiratoires dans les voies respiratoires.

En effet, lors de la phonation, l'adduction des cordes vocales crée un obstacle qui augmente la pression sous-glottique. Le son émis est d'intensité d'autant plus forte que la pression sous-glottique est élevée.

1.3. Drainage mucociliaire :

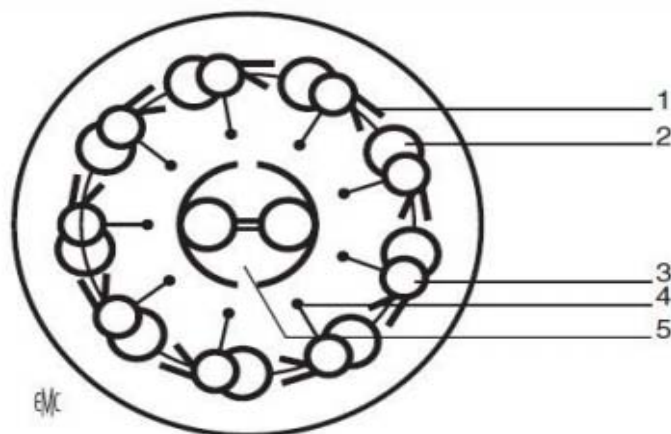
La trachée est recouverte d'un épithélium pseudostratifié cilié à cellules muqueuses caliciformes, dit < de type respiratoire>, qui sécrète un mucus. Ce mucus présente 2 phases d'état : une phase aqueuse <sol>, profonde, très fluide, dans laquelle battent les cils, et une phase <gel>, viscoélastique, située à la partie apicale des cils.

1.4. Structure d'un cil : (Figure 13)

Le cil est une excroissance du cytoplasme cellulaire doté d'un cytosquelette, axonème, permettant sa mobilité. Ce cytosquelette se compose de microtubules, tubes creux formés de tubulines et de protéines qui s'associent pour former un protofilament. L'association de 13 protofilaments constitue un microtubule.

Cytosquelette ciliaire et cytosquelette cellulaire sont reliés et entretiennent des échanges permanents.

L'axonème est constitué de neuf doublets périphériques de microtubules et de deux microtubules centraux. Chaque doublet est composé d'un microtubule A complet et d'un microtubule B incomplet. Ils sont reliés entre eux par des ponts de nexine et aux tubules centraux par des bras radiaires. Les bras de dynéine accrochés aux microtubules A, à intervalles réguliers, sont les moteurs moléculaires du mouvement ciliaire.



Axonème. 1. Bras de dynéine ; 2. microtubule A ; 3. microtubule B ; 4. bras radiaire ; 5. doublet central.

Figure13 : Structure des cils.

1.5. Mouvement ciliaire :

La dynéine est une protéine possédant un site d'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP). L'alternance de fixation puis d'hydrolyse d'ATP sur la dynéine provoque la formation de ponts transitoires entre les bras de dynéine et le microtubule B adjacent, déplaçant ainsi les microtubules. La force tendant à faire glisser les doublets périphériques les uns par rapport aux autres entraîne une incurvation de l'axonème et donc du cil. Mais les dynéines ne mettent en mouvement successivement que chaque moitié des doublets de l'axonème. Cette activation alternative correspond aux différentes phases du battement ciliaire.

Le mouvement ciliaire est un mouvement cyclique, tous les cils battant dans la même direction. Ainsi, les particules inhalées, engluées dans la phase < gel > du mucus, qui glisse par rapport à la phase < sol > à la façon d'un tapis roulant, sont éliminées vers le pharynx. Elles sont alors dégluties ou expectorées.

La clairance mucociliaire est de 1cm/min et permet d'éliminer des particules de plus de 10µm. C'est un système de défense mécanique aspécifique et inné des voies respiratoire.

2. Barrière immunitaire :

La fonction immunitaire de la trachée est assurée par les organes lymphoïdes secondaires associés à la muqueuse respiratoire (BALT). Ils regroupent l'ensemble des ganglions lymphatiques péri-bronchiques et des amas lymphoïdes muqueux et sous-muqueux de la paroi trachéale. Ils sont les lieux de passage, d'accumulation et de rencontre des antigènes et des cellules de l'immunité. Le BALT fait partie des organes lymphoïdes secondaires associés aux muqueuses (MALT).

Ces organes lymphoïdes sécrètent des lymphocytes qui migrent vers la lumière trachéale à la rencontre d'un antigène. Lorsqu'un lymphocyte B entre en contact avec un antigène, il devient mature et se transforme en plasmocyte sécréteur d'immunoglobulines (Ig). C'est l'immunité humorale.

Au niveau trachéal, on retrouve plusieurs types d'immunoglobulines, le type A (IgA) étant l'effecteur principal au niveau de la muqueuse. Ces IgA sécrétoires permettent le premier contact anticorps-antigène et possèdent plusieurs fonctions :

- Elles activent la voie alterne du complément ;
- Elles ont une action bactéricide en présence de lysozyme et du complément ;
- Elles forment un film protecteur à la surface de l'épithélium empêchant l'adhérence et donc la pénétration bactérienne ;
- Elles forment de volumineux complexes immuns empêchant la pénétration des antigènes dans la muqueuse

Elles représentent donc la 1^{ère} ligne de protection des muqueuses contre les infections. Ainsi, en cas de déficit en IgA, déficit immunitaire congénital (1/325 naissances) du fait de l'absence partielle ou totale des IgA, les individus affectés souffrent d'épisodes récurrents d'infections respiratoires et/ou gastro-intestinales.

Les autres types d'immunoglobulines, IgM, IgG, IgE, interviennent lorsque l'antigène réussit malgré tout à franchir la membrane basale. Ainsi lorsque l'antigène/allergène actif la production d'IgE, ceux-ci activent les mastocytes, cellules contenant des médiateurs vasoactifs dont l'histamine. L'activation des mastocytes déclenche leur dégranulation et la libération de l'histamine qui provoque vasodilatation, traché-bronchospasme et réaction inflammatoire.

Il existe également au niveau trachéal, une immunité de type cellulaire. Elle met en jeu les lymphocytes T et les macrophages.

IX. PROCESSUS DE CICATRISATION :

Le modèle classique de cicatrisation épithéliale est divisé en trois phases séquentielles qui se chevauchent. En utilisant les blessures de la peau comme un exemple ; un ensemble d'événements biochimiques complexes a lieu pour réparer les dégâts. Quelques minutes après la

lésion, les plaquettes agrègent au site de la lésion pour former un caillot de fibrine, ce caillot agit pour contrôler le saignement actif à travers l'hémostase.

La première phase de cicatrisation des plaies est la phase inflammatoire, dans laquelle, les bactéries et les débris sont phagocytés et enlevés. Les facteurs qui provoquent la migration et la division des cellules impliquées dans la phase de prolifération sont libérés.

La phase proliférative est la deuxième phase de la cicatrisation des plaies, elle est caractérisée par une angiogenèse, un dépôt de collagène, une formation de tissu de granulation et une épithélialisation des plaies. Les fibroblastes se développent et forment une nouvelle matrice extra-cellulaire provisoire par excrétion du collagène et de la fibronectine.

La ré épithélialisation de l'épiderme qui se produit dans les cellules épithéliales se développe et se multiplie à travers le lit de la plaie, fournissant une couverture pour le nouveau tissu. Dans le même temps, la plaie est rendue plus petite par l'action des myo-fibroblastes, qui établit des adhérences sur les bords de la plaie et se contracte en utilisant un mécanisme similaire à celui qui est dans les muscles lisses. (Figure 1)

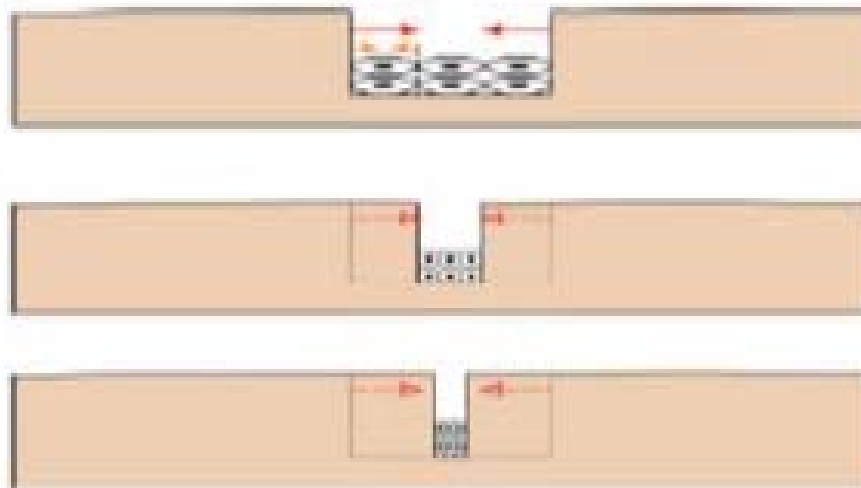


Figure 1 : 2 ème phase de Cicatrisation d'une plaie cutanée : Les myofibroblastes tendent à rapprocher les berges épithéliales.

La troisième phase de cicatrisation des plaies est la phase de maturation et de remodelage, Le collagène est remodelé et réorganisé le long des lignes de tension et les cellules qui ne sont plus nécessaires sont éliminées par apoptose. La phase de remodelage peut durer de trois semaines à deux ans.

Il est clair que les kératinocytes ont un effet significatif sur l'activité cicatrisante des fibroblastes et l'absence de la fibrose de l'épiderme dans des tissus sous-jacents ou adjacents. Les cellules épidermiques régulent l'activité des fibroblastes dermiques, en particulier les kératinocytes épidermiques qui diminuent la production de collagène et augmentent le taux de réplication de ces cellules. Par conséquent, la fermeture précoce de la plaie va diminuer la fibrose de la blessure.

Il est déjà reconnu que certains patients sont aptes à la formation de cicatrices hypertrophiques et d'autres qui ont une biologie de guérison plus agressive se traduisant par la formation de cicatrices chéloïdes. Il est donc probable que certains des patients, qui vont développer une sténose laryngo-trachéale, ont en effet une biologie de guérison plus agressive.

Afin de minimiser la formation de tissu cicatriciel et l'adhérence des plaies, avec des procédures de reconstruction ouvertes nécessitant la pose de stent, il serait couvert par une greffe de peau superficielle (derme ultrapépériphériques) comme un pansement biologique, cela afin d'utiliser la capacité des kératinocytes épidermiques pour réguler la fibrose et la cicatrisation.

Dans une blessure circonférentielle des voies respiratoires, la couverture de la plaie avec des kératinocytes dans un sens réplique a connue la fermeture anticipée de la plaie. Un effet secondaire indésirable de cette approche est la survenue d'un degré de kératose dans les voies aériennes où les kératinocytes ont colonisé la plaie, cela diminue par le temps.

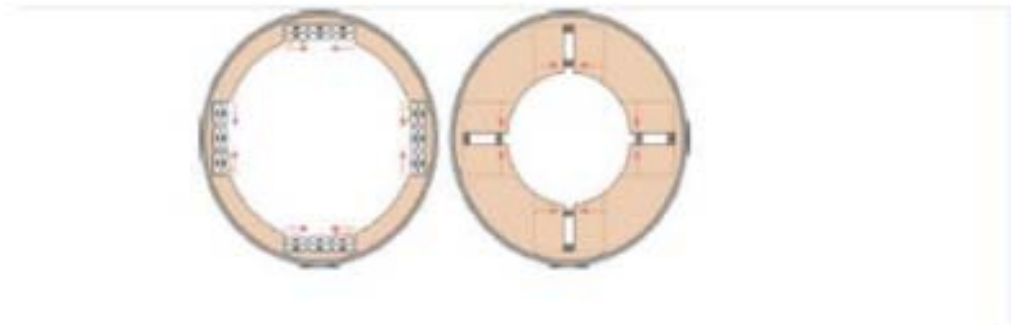


Figure 2 : Processus de réparation d'une lésion circonférentielle dans un organe avec une lumière : le processus de cicatrisation sous tension se continue en absence de berges épithéliales pour le rapprochement.

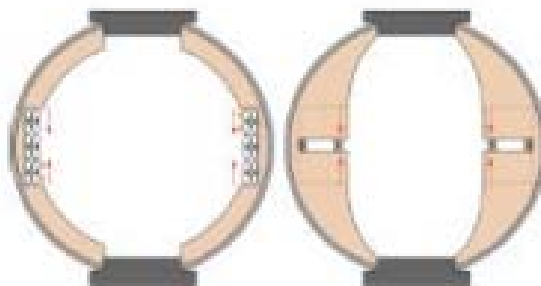


Figure 3 : Si la lésion circonférentielle des voies aériennes est séparée par un nouveau tissu, la sténose ne peut pas être produite par la cicatrisation, cela pourra expliquer les résultats satisfaisants dans le cas de remplacement des voies aériennes par greffes.

DISCUSSION DES RESULTATS

I. FACTEURS PREDISPOSANTS :

Quel que soit le mode de ventilation, il existe des lésions trachéales qui peuvent conduire à une sténose. Les lésions peuvent rester microscopiques, guérir rapidement sans séquelles. Dans les cas les plus défavorables, elles peuvent aboutir à des lésions graves en quelques heures. Les causes favorisant le développement de ces lésions sont multifactorielles. (tableau I)

Tableau I [3]: Facteurs prédisposant aux séquelles d'intubation ou de trachéotomie.

Liés au patient :
Age : enfant moins que l'adulte Sexe : femme plus que l'homme Trachée : malformation, hypoplasie, infection (trachéite) Atteintes systémiques : dénutrition ou surpoids, RGO, diabète, immunodépression, insuffisance rénale ou hépatique, hypoxie, anémie, état de choc cardiogénique, infectieux, traumatisme cérébral grave avec coma, toxiques (barbituriques +++)
Liés au tube :
Diamètre externe trop grand Consistance dure Ballonnet à haute pression Mauvaise biocompatibilité du matériel
Lié à l'intubation
Traumatique Durée prolongée Orotrachéale ou nasotrachéale Séquence intubation-trachéotomie
Liés aux soins
Sédation inadaptée du patient Sonde naso-gastrique en place Ventilation assistée Aspirations trachéales répétées et traumatiques Humidification insuffisante de l'air

1. Le Sexe :

Il existe une prédominance masculine, plus marquée dans la littérature que dans notre série.

Tableau II : Répartition du sexe selon le nombre de malades.

Séries	Sexe masculin	Sexe féminin
Cuisnier [3]	65 %	35 %
noukoum [4]	63 %	37 %
Zribi [5]	78 %	22 %
Koubaa [6]	90 %	10 %
Kadiri [7]	87,5 %	12,5 %
M. Karhate [8]	50%	50%
R. Khelafi [9]	13%	87%
E. Maidi [10]	50 %	50%
Notre série	65%	35%

- D'après Stauffer [109] il n'existe pas de corrélation entre le sexe et l'apparition d'une sténose ; mais il est à noter que le siège préférentiel des lésions chez la femme se situe au niveau du ballonnet avec une prévalence égale à plus ou moins 0,01 par rapport à l'ostium. [11]
- Dans notre série on note la prédominance du sexe masculin avec un effectif de 13 hommes contre 7 femmes.

2. L'âge : [14 15]

Notre série présente les mêmes caractéristiques que la majorité des grandes séries qui rapportent la présence de 2 pics de fréquence. Le premier entre 20 et 30 ans, dû aux réanimations des traumatismes, et le deuxième observé à la cinquantaine pour des réanimations post chirurgicales ou pour des causes médicales.

Tableau III : répartition selon l'âge moyen.

Séries	Âge moyen (ans)		Âges extrêmes (ans)
Cuisnier [3]	46,5		18 – 83
Anoukoum [4]	51		13 – 81
Zribi [5]	25		10 – 50
Koubaa [6]	29		–
Kadiri [7]	29		–
M. Karhate [8]	41,78		–
R. Khelafi [9]	35,4		--
E. Maidi [10]	25		--
Notre série	26,11	5-46	

3. Antécédents :

3.1. Le diabète : [16]

Il retarde et rend la cicatrisation plus difficile.

- Dans notre série, il a été retrouvé chez une seule patiente (soit 5% des malades observés).

3.2. L'hypotension artérielle : [17 18]

Elle entraîne une diminution de la perfusion tissulaire au niveau des parois trachéales qui, fragilisées, se laissent alors plus facilement agresser par le port d'une canule d'intubation. Malgré les progrès réalisés en matière de réanimation et la vigilance des équipes, des épisodes hypotensifs peuvent survenir à tout moment, en particulier au cours de la trachéotomie.

3.3. Le surpoids : [3 .19]

oTrès peu cité dans la littérature comme facteur associé à une sténose. Les patients obèses requièrent des pressions de ventilation souvent plus importantes et une surpression dans le ballonnet pour obtenir « l'étanchéité » nécessaire afin d'optimiser la ventilation. Ces facteurs sont source d'ischémie de la muqueuse

trachéale par baisse de la perfusion capillaire. Le facteur ischémique est également un des facteurs prépondérants dans la survenue d'une sténose en cas de comas avec choc cardiogénique.

o Dans notre série 2 patients étaient en surpoids suivis par un diététicien.

4. Une pathologie neurologique préexistante :

Elle peut intervenir dans l'apparition d'une sténose selon Laccoureye [20]. Sur 16 patients concernés, 2 sténoses apparaissent : la première chez un malade porteur d'un syndrome de Guillain Barré et la deuxième chez un malade porteur d'un tétanos. Ces 2 sujets présentaient, en outre, des accès d'hypotension artérielle.

Sur 12 sténoses cicatricielles étudiées par Longuebay [21], la moitié coïncide avec l'existence de séquelles neurologiques.

Aucun patient de notre série n'avait un problème neurologique.

5. Le terrain [46] :

Les patients anciennement trachéotomisés ou intubés se répartissent en 2 catégories :

- Ceux (La majorité : 18 malades dans notre série, soit 90 % des malades) qui n'ont pas de passé respiratoire avant d'être admis en réanimation pour un antécédent aigu, extra-respiratoire (traumatique, neurologique, systémique).

Au-dessous de leur sténose trachéale, ces patients ont des bronches et des poumons sains : cette sténose est leur seul problème respiratoire et la solution à ce problème est purement technique : il faut réséquer la trachée pathologique, réaliser une anastomose bout à bout, obtenir la cicatrisation per primam.

- Ceux (La minorité : 2 malades dans notre série, soit 10 % des malades) qui sont atteints d'une pathologie respiratoire chronique (asthme).

Les bronches et les poumons de ces patients sont pathologiques et, dans la gêne respiratoire qu'ils présentent, il est difficile de savoir quelle est la part de la sténose et celle de la maladie respiratoire : les deux sont souvent intriquées.

C'est l'examen endoscopique qui va nous permettre de faire la part des choses.

6. Facteurs spécifiques de chaque canulation : [22]

Même si une grande partie des facteurs énumérés est commune pour les sténoses liées à l'intubation et à la trachéotomie, il existe quelques points spécifiques à chacune des techniques de ventilation :

6.1. Sténoses post-intubation :

a. Facteurs liés au patient :

Une intubation atraumatique, avec un tube de texture et de taille adaptée, peut être parfaitement tolérée chez un patient dont les paramètres infectieux, métaboliques et cardio-circulatoires sont contrôlés. Alors que la même intubation atraumatique, chez un patient en choc septique, avec mauvaise perfusion tissulaire, peut entraîner des lésions trachéales sévères en quelques heures.

La présence d'un **Reflux Gastro-Oesophagien** pourrait être un élément important dans la survenue d'une sténose [22]. La position allongée du patient, la présence d'une sonde nasogastrique, le relâchement du sphincter œsophagien inférieur lié à l'anesthésie générale, la présence d'une hernie hiatale, et/ou d'une maladie de système, sont autant de facteurs favorisant le RGO. De plus le patient endormi ne déglutit pas et le péristaltisme pharyngo-œsophagien ne se fait pas. Tous ces éléments favorisent le passage du liquide gastrique de l'hypopharynx vers le larynx, puis dans la région sous-glottique et trachéale, avec une accumulation au-dessus du ballonnet. Au niveau trachéal, l'acidité du suc gastrique favorise et entretient les lésions trachéales provoquées par le tube.

- o Dans notre série 4 patients avaient un reflux gastro-oesophagien.

b. Facteurs liés au tube :

- o Un **diamètre non adapté** au diamètre trachéal, une **rigidité importante**, une **pression excessive** dans le ballonnet sont les trois facteurs prédisposant à l'apparition d'une sténose. Bien que les sondes d'intubation ne présentent pas toujours de conformation adaptée à la filière laryngo-trachéale, l'utilisation de sondes d'intubation à usage unique, plus souples, en chlorure de polyvinyle ou en silicone avec un ballonnet grand volume et basse pression a entraîné une diminution d'un facteur dix l'incidence des sténoses trachéales post intubation [23].
- o Les modifications apportées au ballonnet constituent probablement l'amélioration technique la plus importante du tube de ventilation, permettant d'épouser parfaitement la forme de la trachée, y compris en cas de conformation trachéale défavorable (trachée angulée, en « fourreau de sabre » ou « en croissant de lune »), évitant ainsi une projection du bec du tube contre la paroi trachéale.
- o Le **rayon de courbure du tube** est également un facteur non négligeable. Il est plus marqué en cas d'intubation orotrachéale par rapport à une intubation nasotrachéale. **La zone d'appui du tube** sur la paroi trachéale postérieure, le *ballonnet* et *l'extrémité du tube* sont les principaux sites de sténose trachéale post intubation [24].

c. Facteurs liés à l'intubation :

L **intubation traumatique**, surtout si elle est renouvelée, est à haut risque de sténose.

d. Facteurs liés aux soins :

Les mouvements du tube par rapport à la trachée (patient agité, ventilation en pression positive élevée, mauvaise fixation) jouent un rôle important dans la genèse des lésions par effet de cisaillement de la muqueuse trachéale par le tube [25].

Points d'appui de la sonde d'intubation

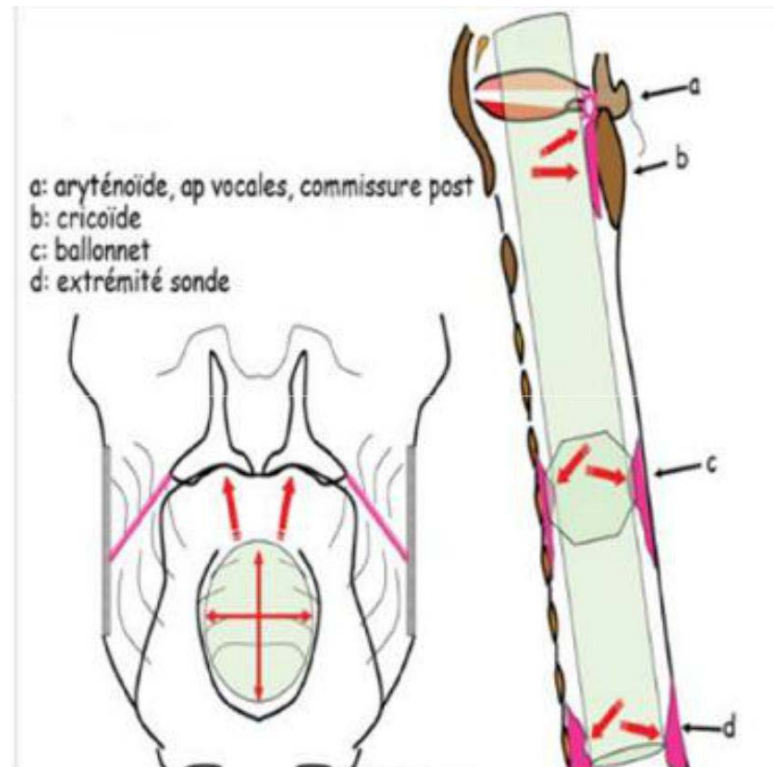


Figure 1: Points d'appui de la sonde d'intubation [25].

6.2. Sténoses post-trachéotomie :

Les facteurs prédisposants sont en grande partie les mêmes que lors d'une intubation, en particulier ceux qui sont liés au patient.

En revanche, la technique chirurgicale et la surinfection de l'orifice de trachéotomie ont été identifiés comme étant les deux facteurs principaux dans la survenue d'une Sténose trachéale post intubation [26].

Quelle que soit la technique utilisée (voie cervicale externe ou endoscopique percutanée), le mécanisme lésionnel de base est la rupture de la voûte cartilagineuse antérieure induisant un collapsus latéral des parois, avec déformation triangulaire de la trachée. À cela se rajoutent des points d'appui sus ostial, ostial et sous-ostial.

À ces points d'appui se développent des lésions selon la même séquence que pour les séquelles post-intubation.

a. Au niveau sus-ostial : [26,27]

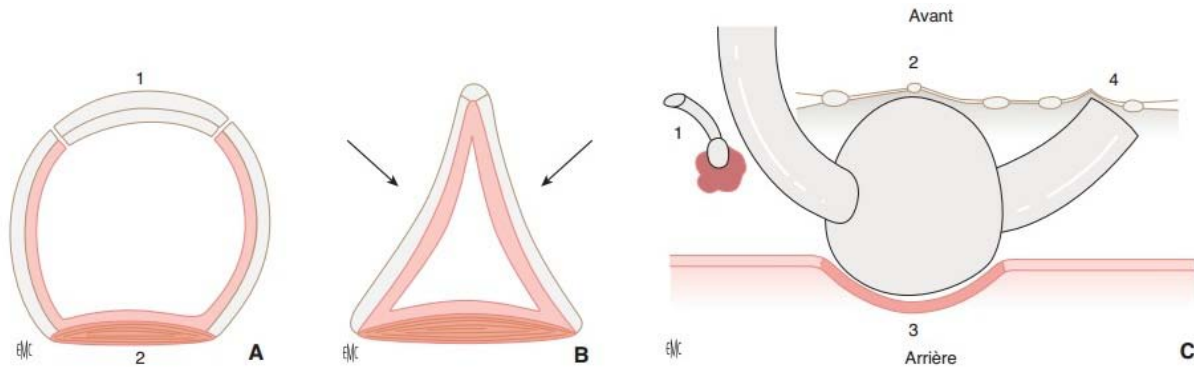
Il existe un éperon dit sus-canulaire qui est à l'origine d'une sténose antérieure à la fois intrinsèque et extrinsèque. Il résulte de l'affaissement cartilagineux par effet de compression et de frottement de la partie postérieure de la canule. Le frottement est à l'origine d'une érosion cartilagineuse accentuée par les mouvements respiratoires et la toux, à l'origine de granulations inflammatoires qui forment la portion intrinsèque de la sténose.

b. Au niveau ostial :

À la déformation de la voûte cartilagineuse se surajoute généralement une dyskinésie localisée liée à la diminution de la rigidité trachéale et qui se traduit généralement par une augmentation du collapsus à l'inspiration.

c. Au niveau sous-ostial :

Les sténoses sont liées aux points de contact de la canule avec la paroi trachéale. On distingue les sténoses liées au ballonnet qui sont circulaires et symétriques et celles liées au bec de canule qui sont antérieures, généralement asymétriques. La combinaison des deux est possible à l'origine d'une sténose intrinsèque asymétrique.



A, B. La rupture de la voûte cartilagineuse trachéale favorise le collapsus latéral (→) des parois et la déformation triangulaire de la trachée à l'origine de la sténose trachéale. 1. Avant ; 2. arrière.
C. Sténoses sus- et sous-ostiales. 1. Épéron sus-cannulaire avec bascule de la paroi antérieure au-dessus de l'orifice de trachéotomie par effet de compression du dos de la canule; 2, 3. sténose sous-ostiale due à la compression du ballonnet qui provoque une nécrose ischémique circulaire pouvant évoluer vers une sténose cicatricielle circulaire; 4. sténose sous-ostiale par effet « de pointe » cannulaire, de localisation antérieure, pouvant être à l'origine d'une sténose asymétrique.

Figure 2 [27] : Lésions provoquées par une trachéotomie.

En cas de trachéotomie par voie cervicale externe, la **technique chirurgicale** est le principal facteur prédisposant au risque de sténose trachéale. Les recommandations de Jackson datant des années 1920 sont toujours d'actualité [28]. L'ouverture trachéale doit être faite entre le deuxième et troisième anneau : on confectionne un volet trachéal à charnière inférieure (volet de Björk). Le volet ne doit pas comporter plus de deux anneaux pour diminuer, au maximum, l'effet de collapsus latéral [29]. La résection d'un segment de paroi antérieure de trachée doit être proscrite.

Monnier et Al. [30] ont démontré que les trois points techniques principaux en cause dans l'apparition d'une sténose trachéale nécessitant une résection- anastomose de trachée sont

- 1) Une ouverture trachéale entre le cricoïde et le deuxième anneau ;
- 2) Une ouverture trachéale verticale avec ou sans fixation latérale ;

Un volet de Björk trop large et trop étendu en hauteur (plus de trois anneaux).

Depuis 20 ans, la trachéotomie percutanée est réalisée essentiellement par les médecins anesthésistes réanimateurs dans les services de soins intensifs.

Différentes techniques ont été décrites [31], bien qu'aucune ne fasse l'unanimité et puisse être proposée comme technique de référence. Quelle que soit la technique, le nombre de sténoses est équivalent [32].

En pratique, le choix entre les deux techniques repose sur la formation, l'expérience et le choix de chaque opérateur.

Selon Laccourreye, une incision en H inverse est moins agressive qu'une incision en H vertical ou en U parce qu'elle conserve l'architecture cartilagineuse. Elle doit être pratiquée loin de la jonction crico-trachéale, idéalement au niveau des 3^{ème} et 4^{ème} anneaux trachéaux [33].

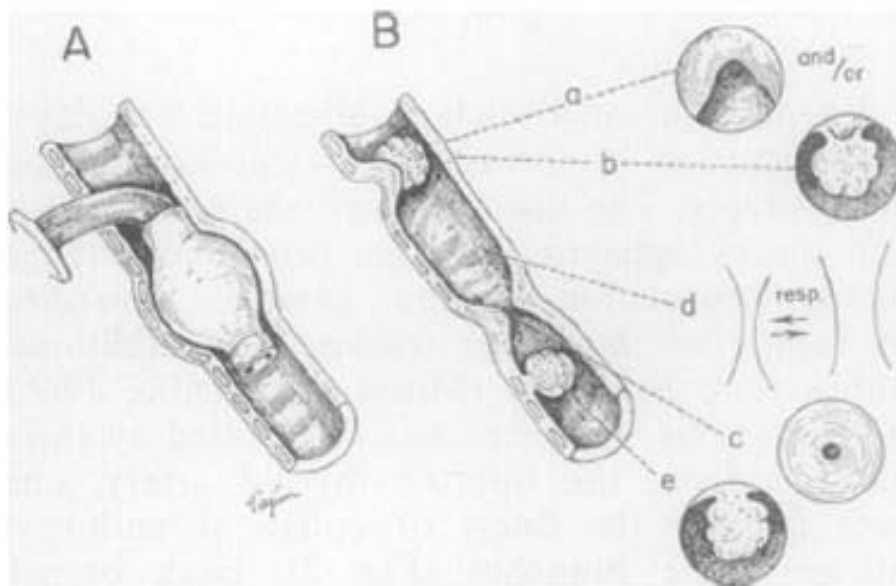


Figure 3 [34] : Principales lésions trachéales créées par le tube de trachéotomie.

A : trachéotomie conventionnelle avec ballonnet à haute pression

B : Lésions produites à différents niveaux :

a- Sténose antéro-latérale b-Granulome au niveau ostial c-Sténose circonférentielle d-
Trachéomalacie e- Granulome au niveau du bec (Enfant++)

II. ANATOMOPATHOLOGIE :

Quel que soit le mode de ventilation, les mécanismes à l'origine d'une sténose trachéale sont les mêmes. Les lésions apparaissent aux points d'appui du tube ou de la canule.

Le primum movens de la sténose est une ischémie muqueuse et sous-muqueuse avec apparition d'un œdème jusqu'à l'adventice. Le tube, la canule et/ou le ballonnet exercent une pression supérieure à la pression de perfusion capillaire (20–40 mmHg) à l'origine d'une nécrose ischémique avec érosion muqueuse.

Très rarement, les lésions ischémiques ne franchissent pas le plan muqueux et un enduit de fibrine associé à des plages d'épithélium trachéal nécrosé et desquamé se constitue, formant de « fausses membranes » [35] (Figure 5). Certains considèrent ces lésions comme le premier stade de la sténose trachéale [36]. Toutefois, après ablation de ces membranes, la cicatrisation muqueuse se fait rapidement, sans séquelle.

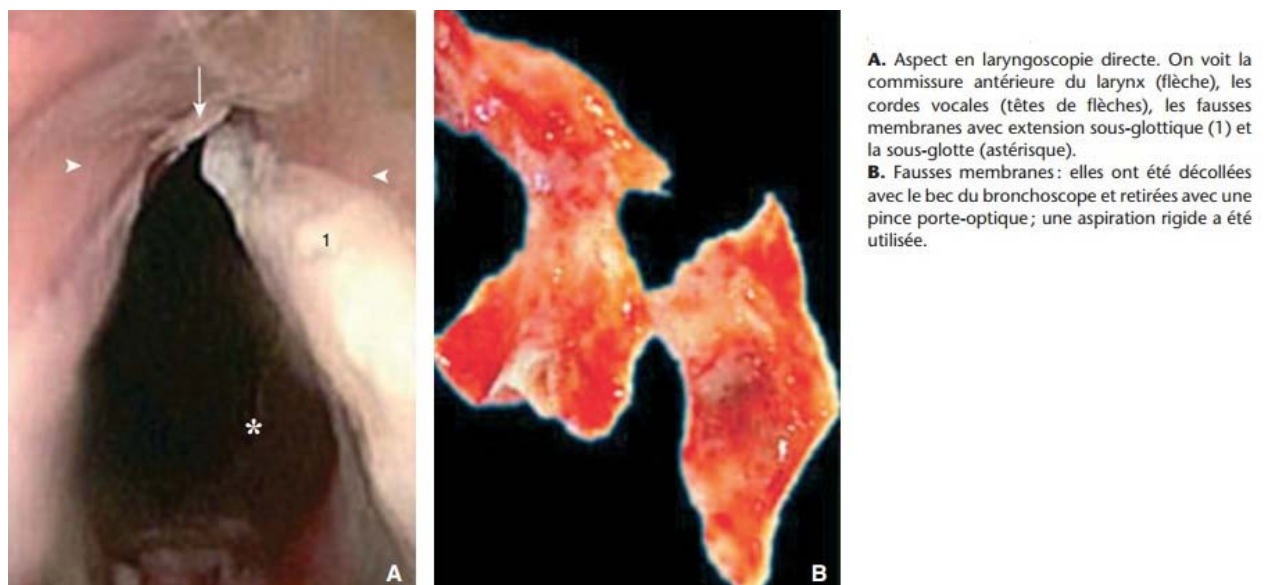


Figure 4 [27]: Fausses membranes après intubation courte de 48 heures.

On peut schématiquement distinguer trois types de sténoses [37] :

1. **Les sténoses courtes** (inférieures à 1 cm) en « diaphragme » qui sont dues à une fibrose rétractile concentrique de la muqueuse (les anneaux cartilagineux ne sont pas concernés par le processus lésionnel).



Figure 5 [38] : Sténose courte de la trachée.

2. **Les sténoses « complexes »**, plus longues (supérieures ou égales à 1 cm), avec un trajet « tortueux » qui comportent souvent une composante malacique qui ne se révèle qu'une fois la sténose dilatée (la fibrose s'étend à toute la paroi trachéale et en particulier aux anneaux cartilagineux).

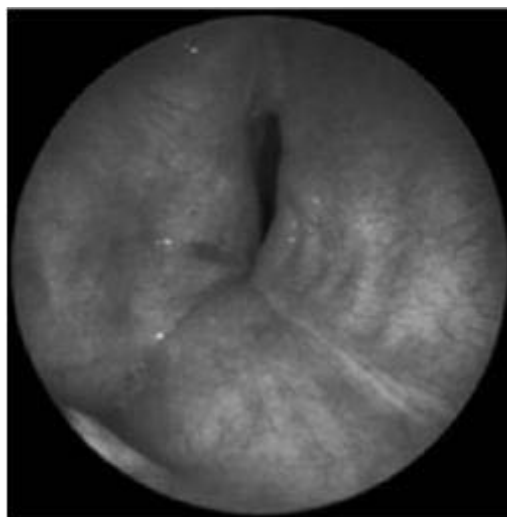


Figure 6 [38] : Sténose complexe de la trachée.

3. **Les sténoses pseudo-glottiques** (en forme d'A) dues à une rupture des cartilages trachéaux secondaire à une trachéotomie (elles se comportent souvent comme une malacie intéressant un court segment de trachée).

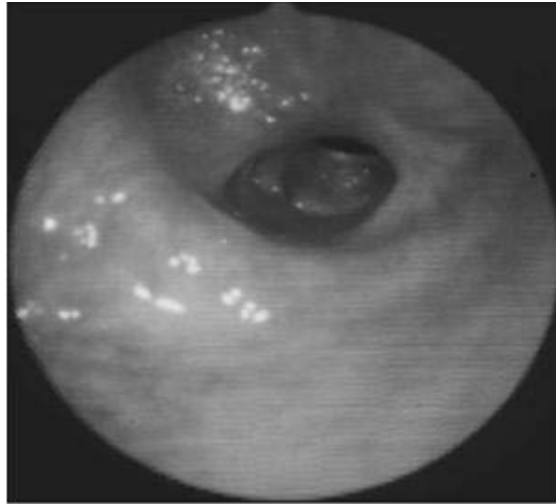


Figure 7 [38] : sténose pseudo-glottique de la trachée.

Les types 1 et 2 peuvent coexister chez un même patient. Il peut également exister des sténoses dites étagées, touchant plusieurs segments de la trachée [37]. Des sténoses laryngées et bronchiques peuvent coexister et doivent être recherchées. D'où l'importance de l'examen laryngé lors du bilan initial d'une sténose trachéale.

Dans plus de 95 % des cas, la sténose se situe dans le segment cervical ou à la jonction cervico-thoracique, mesure en moyenne 20 mm en hauteur, avec un diamètre résiduel moyen de 5 mm [41 .40]. À l'extrémité distale du tube ou de la canule, l'ischémie peut provoquer une perforation trachéale antérieure, avec risque de fistule du tronc artério brachio-céphalique, généralement fatale [41].

En revanche, le risque de fistule trachéo-oesophagienne du ballonnet est devenu exceptionnel depuis l'utilisation des ballonnets basse pression. Il est estimé à 0,5 % des patients avec assistance respiratoire prolongée (supérieure à 21 jours) [41].

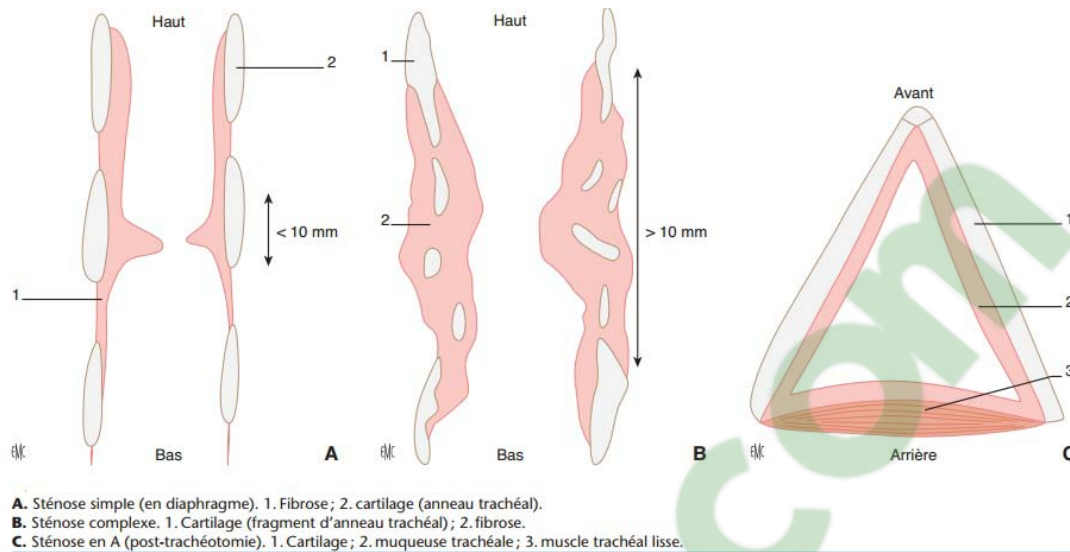


Figure 8 [27] : Différents types de sténoses trachéales.

III. ETIOPATHOGENIE :

1. Origine de la sténose :

- Si une sténose peut survenir après une intubation de courte durée, ou une trachéotomie, c'est la succession intubation/trachéotomie qui semble favoriser le plus la survenue d'une sténose. Anand [42] en 1992 a rapporté une incidence de 0,6 à 21 % après une intubation et de 6 à 21 % après trachéotomie.
- L'incidence pourrait atteindre 20 à 30 % après la succession intubation/trachéotomie, augmentant avec la durée de ventilation [33] [43.44].
- Dans notre série :
 - 6 malades ont bénéficié d'une intubation seule, soit 30 % des cas.
 - 3 malades trachéotomisés uniquement, soit 15 % des cas.
 - L'association intubation-trachéotomie a été notée chez 11 patients, soit 55 % des cas.
- Le risque de sténose trachéale après assistance ventilatoire est plus élevé en cas d'intubation orotrachéale faite dans les conditions d'urgence, avec une sonde rigide,

de calibre et de longueur inadaptés à celui de la trachée et gardée pendant une durée dépassant 5 jours.

2. Indications de la canulation :

- La pathologie traumatique a été l'indication la plus fréquente dans notre étude ainsi que dans plusieurs autres séries.
- Les différentes pathologies nécessitant l'assistance ventilatoire dans la série de ZRIBI (Tableau IV) [5] :

Tableau IV: les étiologies nécessitant une assistance ventilatoire selon ZRIBI.

Pathologies	Nombre de cas
Traumatisme crânien	9
Choc septique	2
Asthme aigu grave	2
Etat de mal convulsif	1
Coma hypoglycémique	1
Intoxication alimentaire	1
Maladie de Guillain-Barré	1
Morsure vipérine	1

- Les résultats de la série de CUISNIER [3] étant les suivants (Tableau V) :

Tableau V : les étiologies nécessitant une assistance ventilatoire selon CUISNIER.

Causes d'intubation	Nombre	Pourcentage
Coma (polytraumatisme dont crânien)	16	35%
Coma (AVC, intervention neurochirurgicale)	5	11%
Coma (intoxication médicamenteuse volontaire)	5	11%
Réanimation chirurgicale (cardiaque, digestive, vasculaire)	5	11%
Réanimation médicale (infarctus, embolie, choc septique)	4	9%
Chirurgie pharyngo-laryngée et radiothérapie cervicale	7	15%
Médicale (Wegener, amylose)	3	7%
Inhalation de caustique	1	2%

- Les résultats de notre série étant les suivants (Tableau VI) :

Tableau VI: les étiologies nécessitant une assistance ventilatoire selon notre série.

	Indications	Nombre de malades	Pourcentage
intubation	Trauma crânien grave	5	25%
	Polytraumatisme	4	20%
	COMA (intoxication)	3	15%
	asthme aigue grave	2	10%
	ingestion d HCL	1	5%
trachéotomie	TBK	1	5%
	Maladie de système	2	10%
	Méningite	1	5%
	acidocétose diabétique	1	5%

- Dans la série de M. Karhate [8] les étiologies retrouvées sont :

La maladie de Wegener a été retenue chez 1 patiente, une localisation d'amylose chez une autre, un rhinosclérome trachéal chez 2 patients, et devant la négativité du bilan une sténose idiopathique a été retenue chez 4 patients.

3. Durée de l'assistance ventilatoire :

- Le débat concernant la durée maximale de l'intubation sans répercussions trachéales reste largement ouvert. Certains la considèrent sans danger pendant 6 jours [44], voir 8 jours [45].
- WESTGATE [20] a étudié l'incidence des sténoses trachéales en fonction de la durée d'intubation, les résultats ont été les suivants (Tableau VII) :

Tableau VII : répartition selon la durée moyenne d'intubation.

Durée de l'intubation	Nombre de malades	Nombre de sténoses	Pourcentage
<7 jours	75	2	2,7%
8-14 jours	125	10	8%
15-28 jours	176	3	1,7%
>28 jours	221	4	1,8%
Notre série >28 jours	20	17	85%

- On en déduit que :
 - La plupart des sténoses surviennent après 8 à 14 jours d'intubation. Toutefois, il faut remarquer, d'une part , que cette période correspond au moment où beaucoup de patients sont ex-tubés, et que d'autre part, c'est lors du changement de canule qu'un examen minutieux de la trachée est pratiqué, ce qui permet de faire aisément le diagnostic de sténoses secondaires à des granulomes.
 - L'absence de corrélation entre l'incidence des sténoses et la durée de l'intubation.
- FRIMAN [12] ne retrouve aucune corrélation entre la durée de l'intubation et le degré de la sténose. Toutefois dans son étude, la majorité des patients sont trachéotomisés au bout de 48 heures d'intubation.
- Certains auteurs affirment contrairement à FRIMAN que la sévérité des lésions augmente avec la durée de l'intubation, HUGH [16] constate que le traumatisme laryngo-trachéal résulte d'une intubation oro-trachéale prolongée. Pour cet auteur c'est entre 48 et 72 heures que l'incidence lésionnelle est la plus élevée mais la muqueuse reste intacte. Plus la durée de l'intubation augmente, de 72 à 120 heures, et plus les lésions sont situées en bas, la muqueuse restant toujours intacte. Celle-ci, par contre, est altérée si l'intubation dépasse 120 heures.
- Une étude de WHITED [46] considère qu'une intubation supérieure à 10 jours est très risquée.
- Selon DUBICK [47] il semblerait que deux heures d'intubation suffisent à engendrer des lésions laryngo-trachéales microscopiques. Macroscopiquement, elles apparaissent après six heures. Et que le dommage subi par la trachée augmente avec la durée de l'intubation.
- Une étude plus récente, en 1995, montre que des intubations de très courte durée (inférieure à 24 heures) peuvent se compliquer de sténoses cicatricielles. D'après la même étude, la durée moyenne d'intubation associée à l'apparition d'une sténose est de 12 jours (2-40) [48].

- La durée de l'assistance ventilatoire dans notre étude ainsi que des études récentes (Tableau VIII) :

Tableau VIII : Durée de l'assistance ventilatoire.

Études	Durée moyenned'assistance ventilatoire (jours)	Durées extrêmes (jours)
Cuisnier [3]	Intubation 13,1	10 – 60
	Trachéotomie 533	7 – 7000
Anoukoum [4]	67	1 – 67
Zribi [5]	26	5 – 65
Koubaa [6]	5	3 – 7
Kadiri [49]	22	–
E.Maidi [10]	19	15 à 30
R. Khelafi [9]	7,3	1 à30
Notre série	19	14 à 60

4. Délai d'apparition de la sténose après l'assistance ventilatoire :

- L'intervalle libre entre l'extubation et l'apparition des signes cliniques serait dans les trois mois qui suivent l'extubation selon plusieurs auteurs [50.51].
- Une étude menée par BAUGNEE [48] sur le délai de survenue des signes cliniques en nombre de jours après l'extubation a objectivé les résultats suivants :

Tableau IX : Délai de survenue des signes cliniques après extubation.

Délai (jours)	<5	5–30	30–90	>90
Nombre de patients	5	23	19	8
Pourcentage cumulé	9%	51%	86%	100%

- Des études plus récentes montrent les mêmes résultats [37.40].

Nos résultats sont proches de ceux de la littérature, l'espace libre étant de deux mois et 20 jours. (Tableau X).

Tableau X: Réparation selon la durée de l'espace libre.

Etudes	Durée moyenne de l'espace libre (jours)	Durées extrêmes (jours)
Zribi [5]	47	–
Anoukoum [9]	103	0–360
Notre série	30	0–60

IV. CLINIQUE :

1. Interrogatoire : [112]

L'interrogatoire doit préciser :

- l'âge du patient.
- la date de l'accident.
- la durée de l'intubation.
- la présence d'un traumatisme direct de la trachée.
- l'ingestion de caustique.
- la durée du coma.
- la durée de l'hospitalisation en réanimation.
- les séquences thérapeutiques : intubation associée ou non à une trachéotomie.
- les antécédents respiratoires du patient.

2. Examen Clinique :

2.1. Signes Fonctionnels :

o En cas d'intubation avec constitution de fausses membranes, il peut survenir un stridor et/ou une dyspnée laryngée lors de l'ablation du tube lié au décollement de la partie supérieure du manchon fibreux (*flap* intraluminal). C'est une éventualité rare mais parfois fatale [52]. Cette situation survient après une intubation de durée variable, (en moyenne 6,2 jours), parfois très courte (inférieure ou égale à 24 heures).

o Les symptômes apparaissent dans un délai variant de trois heures à neuf jours après l'extubation [52].

- o Dans 50 % des cas, les patients présentent une détresse respiratoire aiguë. Une fibroscopie permet de faire le diagnostic, mais celle-ci n'est pas toujours réalisable compte tenu de la brutalité et de la sévérité du tableau clinique. Le patient est alors réintubé, les membranes étant détachées par le tube et aspirées.
- o Dans 20 % des cas, le tableau clinique est celui d'une dyspnée laryngée intermittente, positionnelle, faisant réaliser une fibroscopie.
- o Dans 10 % des cas, les patients développent une détresse respiratoire progressive. Enfin, la découverte peut être fortuite, au cours d'une endoscopie trachéo-bronchique faite pour un autre motif.

La majorité des sténoses trachéales ne sont pas symptomatiques d'emblée.

a. En cas de sténose fixée au larynx :

La symptomatologie est la même, quelle que soit sa localisation. Une dyspnée inspiratoire d'apparition progressive avec bradypnée, tirage et cornage initialement à l'effort, puis au repos, constitue le mode de révélation le plus fréquent. Cette dyspnée apparaît généralement au bout d'un à trois mois après une intubation et/ou une trachéotomie [38].

b. En cas de sténose non fixée au larynx :

La dyspnée peut être inspiratoire ou expiratoire en fonction de sa position :

- dans la portion cervicale de la trachée, la pression intra-luminale est inférieure à la pression extérieure (atmosphérique) lors de l'inspiration forcée ; une sténose non fixée entraîne donc un stridor, une bradypnée inspiratoire, un tirage sus-sternal et intercostal.
- dans la portion intra-thoracique de la trachée, le mécanisme s'inverse ; une sténose basse se traduit par un stridor expiratoire (*wheezing*) et une bradypnée expiratoire ;
- à la jonction cervico-thoracique, une sténose non fixée génère un stridor et une dyspnée aux deux temps respiratoires.

En cas de sténose non fixée au larynx, la position déclive aggrave la symptomatologie [24]. Le diagnostic est parfois difficile, mais doit être évoqué chez tout patient aux antécédents d'intubation et/ou de trachéotomie, présentant une dyspnée récente ou inhabituelle. Dans plus d'un tiers des cas, le diagnostic de bronchospasme ou de décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique est posé à tort à l'admission du patient [48]. En effet, chez un patient épuisé, une sténose peut se manifester par un tableau de détresse respiratoire avec encombrement bronchique, le débit au niveau de la sténose étant insuffisant pour générer un stridor.

b.1. La dyspnée est le signe le plus fréquent et le plus révélateur [13.38.3].

Tableau XI : Pourcentage de la dyspnée dans différentes séries.

Séries	Dyspnée (%)
Zribi [5]	100%
Anoukoum [4]	69%
M.Karhate [8]	100%
R.Khelafi [9]	100%
Notre série	100%

b.2. Le wheezing est le deuxième signe révélateur de la sténose dans notre série en matière de fréquence.

- Il a été retrouvé chez 5 malades, soit 45 % des cas.
- ANOUKOUM [4] a retrouvé 8 cas de wheezing sur ses 30 malades soit 27%.

b.3. La dysphonie est le troisième signe le plus fréquent dans notre série, elle est en rapport avec une atteinte laryngée associée. Souvent due à une cause mécanique entravant la cinétique de la corde vocale (granulome, synéchie, luxation ou ankylose aryénoïdienne), plus rarement à une paralysie récurrentielle [52].

Tableau XII : répartition selon le taux de dysphonie.

Etudes	Nombre de malades avec dysphonie	Pourcentage
Zribi [5]	5 / 18	27,8 %
Alaoui Tahiri [17]	6 / 12	50 %
Notre série	5 / 20	25 %

2.2. Signes physiques :

a. L'inspection :

L'inspection s'attachera surtout à rechercher la présence d'une cicatrice de trachéotomie, cicatrice ancienne dont on précisera la qualité (fine ou chéloïde).

La recherche de signes de détresse respiratoire, à type de cyanose, tirage, battement des ailes du nez.

b. La palpation :

La palpation de l'axe laryngo-trachéal permet de repérer les reliefs de l'os hyoïde, des cartilages thyroïde et cricoïde, de la trachée et de préciser leur consistance. Elle permet aussi de préciser le siège d'une éventuelle trachéotomie ou d'une cicatrice de trachéotomie par rapport au bord inférieur du cartilage cricoïde, ainsi que sa mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds.

En effet, une trachéotomie trop haute peut favoriser une sténose par destruction partielle du cricoïde. A l'inverse, une trachéotomie trop basse au ras du manubrium sternal peut être responsable d'une sténose trachéale basse.

Si le patient est trachéotomisé, l'aspect de l'orifice de trachéotomie, après l'ablation de la canule, donne une idée du stade évolutif de la sténose et du mode de cicatrisation.

c. L'auscultation :

L'auscultation de l'axe laryngo-trachéal est un examen simple qui permet de juger de l'importance du rétrécissement de la filière et de son siège, et qui facilite la reconnaissance des bruits au cours du cycle respiratoire.

- d. **Le reste de l'examen** comporte un examen dynamique du larynx, en ventilation spontanée, chez un patient qui ne présente pas de signe de détresse respiratoire. Cet examen doit être fait, idéalement, en laryngoscopie indirecte avec une optique rigide angulée à 90°.

Il permet de vérifier la position des aryténoïdes, la mobilité des cordes vocales, la présence ou non de zones ulcérées et/ou granuleuses au niveau des cordes vocales et de la commissure postérieure du larynx.

L'examen comporte aussi une naso-fibroskopie qui permet d'explorer le larynx, la sous-glotté et la trachée cervicale.

V. PARACLINIQUE :

1. Bilan anatomique :

Il est déterminant pour apprécier la sévérité et le pronostic de la sténose, pour évaluer son mécanisme et son siège et pour proposer un traitement adéquat. [53,112]

1.1. Radiographie standard : [53]

a. Radiographie normale :

La radiographie thoracique en haute tension se contente de deux incidences orthogonales, le cliché de face et le cliché de profil gauche. La trachée cervicale peut également être explorée de face et de profil par un cliché centré.

Sur l'incidence de face, la clarté trachéale commence sous le larynx et se termine à la carène.

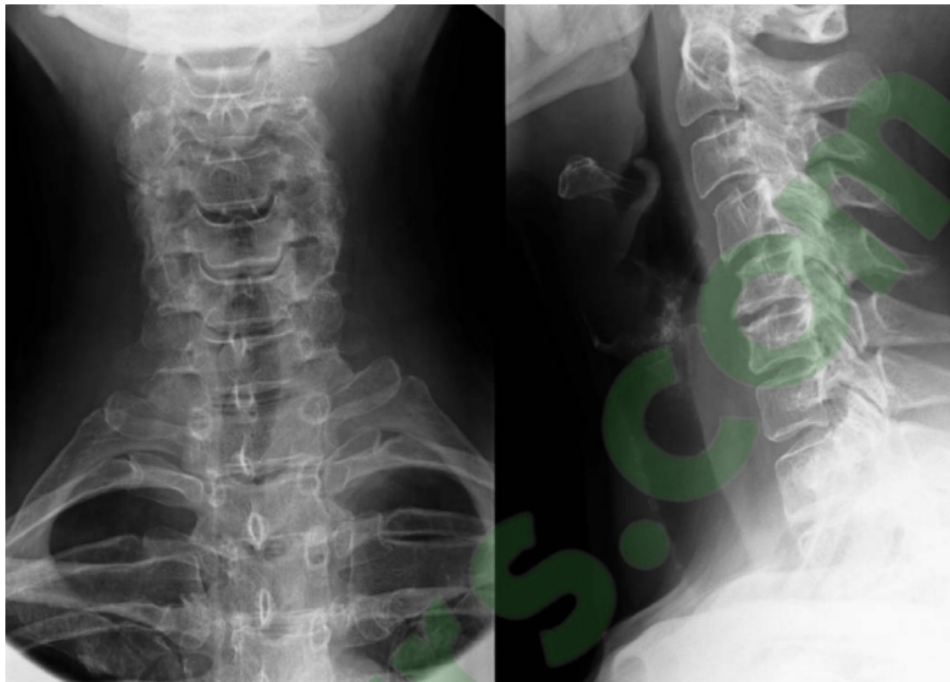


Figure 9 Radiographie de la trachée cervicale : incidences de face et de profil. [53]

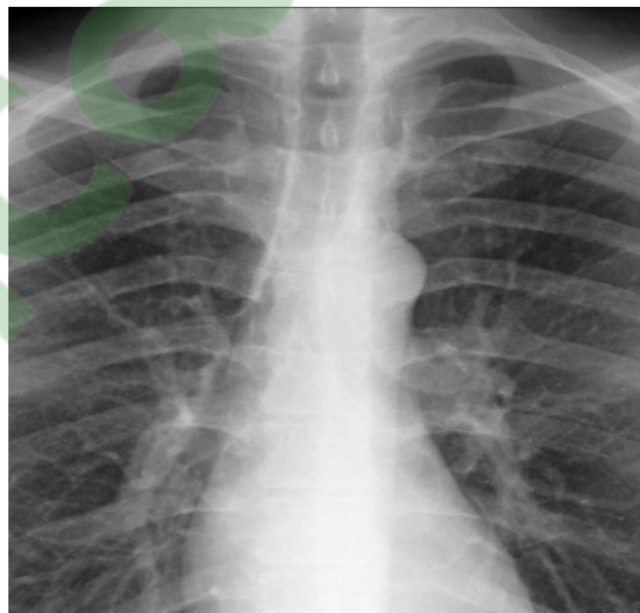


Figure 10 : Radiographie de la trachée thoracique : incidence de face. [53]



Figure 11 : Radiographie de la trachée thoracique (topogramme de face en TDM). [53]

Sur l'incidence de profil, la clarté trachéale apparaît légèrement oblique en bas et en arrière.

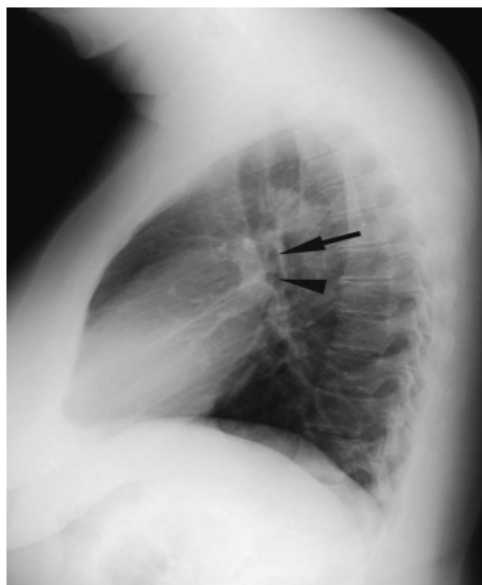


Figure 12 : Radiographie de la trachée thoracique : incidence de profil [53]

La radiographie thoracique standard garde une place indiscutable dans la détection d'une sténose focale de la trachée. Selon l'étiologie en cause, les anomalies doivent être recherchées parmi les signes suivants :

- Présence d'une masse occupant partiellement la lumière trachéale ;
- Refoulement, rétrécissement voire disparition de la clarté trachéale normale.
- Epaissement de la bande trachéale, droite sur l'incidence de face et postérieure sur l'incidence de profil ;
- Trouble de la ventilation pulmonaire liée à une extension du processus trachéal vers l'arbre bronchique.
- Le tableau ci-dessous résume la place de la radiographie thoracique standard dans la détection des sténoses selon plusieurs études :

Tableau XIII : Répartition selon le taux de réalisation de la radiographie standard.

Etude	Nombre de malades	Pourcentage
Zribi [5]	8 / 18	44,4 %
Alaoui Tahiri [17]	7 / 12	58,3 %
M. Karhate [8]	7 / 18	44 %
Notre série	5/20	25%

1.2. Explorations fonctionnelles respiratoires :

Il est indispensable, tant pour évaluer le degré de gravité de la sténose que pour le bilan pré-thérapeutique, d'évaluer la fonction respiratoire du patient.

Il convient de préciser si le syndrome respiratoire obstructif est dû, uniquement, à la sténose ou s'il existe une pathologie respiratoire sous-jacente, telle une BPCO, et de distinguer la part qui revient à l'une et à l'autre. Il faut donc réaliser une spirométrie [40].

Parmi les tests réalisés la courbe Débit-Volume donne les renseignements les plus pertinents. En présence d'une sténose, en inspiration et expiration forcée, cette courbe révèle une réduction des débits de pointe (*peak-flow*).

On distingue plusieurs types de courbes en fonction de la localisation et du type de sténose [54] :

a. La sténose est fixée :

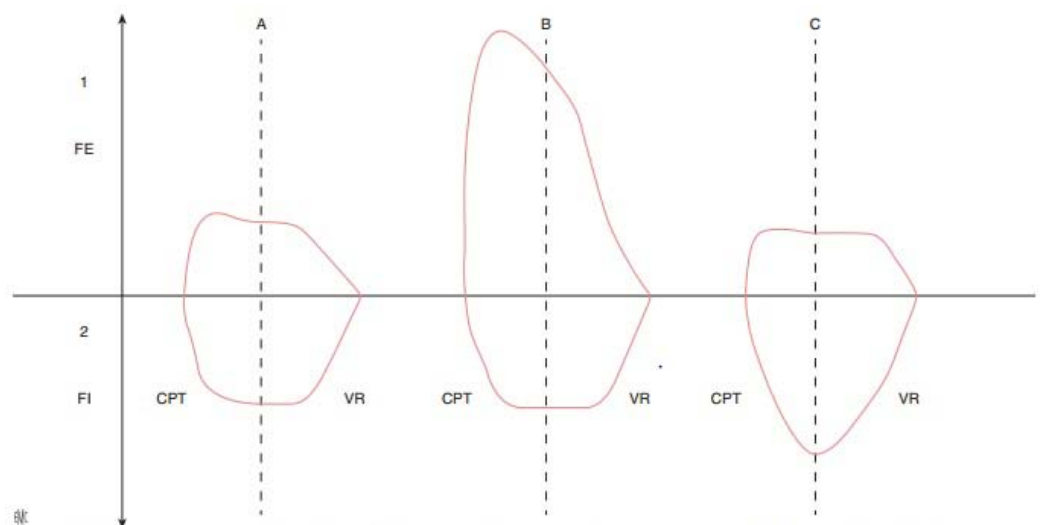
Il existe une atteinte identique des débits en inspiration et en expiration forcée, avec un débit constant quelle que soit la localisation de la sténose. La courbe a un aspect en plateau en inspiration et en expiration avec un aspect dit de courbe au carré.

b. La sténose cervicale est non fixée :

Il existe une réduction du débit de pointe en inspiration avec un aspect en plateau de la courbe, alors que le débit de pointe en expiration est peu altéré. Le rapport volume maximal expiratoire ($V_{\max \text{ exp}}$) à 50 %/volume maximal inspiratoire ($V_{\max \text{ insp}}$) à 50 % est élevé.

c. La sténose thoracique est non fixée :

La situation est inversée avec une réduction du débit de pointe en expiration alors que le débit de pointe en inspiration est peu altéré. Dans ce cas, le rapport $V_{\max \text{ exp}}$ 50 %/ $V_{\max \text{ insp}}$ 50 % est diminué.



Différents types de courbe débit-volume selon le caractère (fixé ou non) et la localisation de la sténose. 1. Flux expiratoire (FE); 2. flux inspiratoire (FI). Sténose fixée quelle que soit la localisation (A); sténose non fixée extrathoracique (B); sténose non fixée intrathoracique (C). CPT : capacité pulmonaire totale; VR : volume résiduel.

Figure 13 [27]: Les différents types de courbe débit-volume selon le caractère (fixé ou non) et la localisation.

1.3. Tomodensitométrie :

Actuellement, l'examen de référence est la tomodensitométrie.

La **TDM-MULTIBARETTES** s'est imposée comme technique d'imagerie de référence pour l'exploration de la trachée de l'adulte. La TDM-MB est définie par l'acquisition simultanée de plusieurs coupes, réduisant significativement le temps d'acquisition permettant d'obtenir l'ensemble du volume désiré durant une seule apnée [55].

Les avantages de la TDM-MB sur la TDM conventionnelle sont la réduction des artefacts respiratoires et cardiaques, l'absence d'intervalle inexploré, la diminution des effets de volume partiel, la mesure précise des anomalies découvertes dans les trois plans de l'espace, les reconstructions d'images et les explorations dynamiques [56]. Les explorations dynamiques ont une importance cruciale pour rechercher une malacie associée à une sténose trachéale, essentiellement recherchée pour le segment thoracique de la trachée.

La TDM-MB offre l'avantage sur l'endoscopie d'être non invasive, de se réaliser rapidement, même chez des patients fragiles ou refusant l'endoscopie, d'explorer l'ensemble de l'arbre trachéo-bronchique, même en cas de sténose trachéale serrée [57]. Le développement de la TDM-MB a renforcé la suprématie de la TDM par rapport à l'imagerie par résonance magnétique.

Les coupes axiales présentent certaines limites pour l'analyse de la trachée : difficulté à détecter des sténoses modérées, sous-estimation de l'extension longitudinale des sténoses, difficulté à analyser les lésions anatomiquement complexes.

Grâce à la TDM-MB, plusieurs types de reconstructions sont actuellement possibles afin de compenser ces insuffisances et donner les informations utiles au diagnostic et au bilan pré-thérapeutique. Il s'agit des reconstructions 2D et 3D [56].

Les reconstructions 2D dans l'axe des bronches ou perpendiculairement à cet axe sont les plus utilisées. Elles permettent des mesures précises de l'extension longitudinale des lésions utiles à la décision thérapeutique [27]. Cependant, les reconstructions 2D ne permettent pas une vue globale des sténoses, en particulier asymétriques.

Dans ces situations, **les reconstructions 3D** donnent des informations plus précises conduisant, dans certains cas, à isoler une anomalie non visible sur les reconstructions 2D.



A. Reconstruction dans le plan sagittal. Sténose trachéale (astérisque).
B. Reconstruction dans le plan frontal. Sténose trachéale (astérisque). 1- Distance des cordes vocales à la partie supérieure de la sténose trachéale; 2- hauteur de la sténose trachéale; 3- distance de la partie basse de la sténose à la carène.

Figure 14 [27]: Tomodensitométrie multibarre avec reconstruction 2D.

- A-Reconstruction dans le plan sagittal. Sténose trachéale (astérisque) B-Reconstruction dans le plan frontal. Sténose trachéale (astérisque) 1- Distance des CV à la partie SUP de la sténose
 2- Hauteur de la sténose
 3- Distance de la partie basse de la sténose à la carène

a. Reconstructions 3D externes (bronchographie virtuelle)

Deux grands types de reconstructions sont actuellement utilisés : le rendu surfacique et le rendu volumique [27].

Le rendu surfacique nécessite d'extraire la surface de l'organe à représenter, grâce à une segmentation. La technique la plus simple est le seuillage par densité Hounsfield du volume.

Le rendu volumique est fondé sur la projection de l'ensemble des données du volume sur un plan, en affectant des coefficients de transparence variables aux voxels en fonction de leur densité. Il est particulièrement utile en présence de lésions anatomiquement complexes et permet de corriger des erreurs d'interprétation liées aux autres techniques de reconstruction.

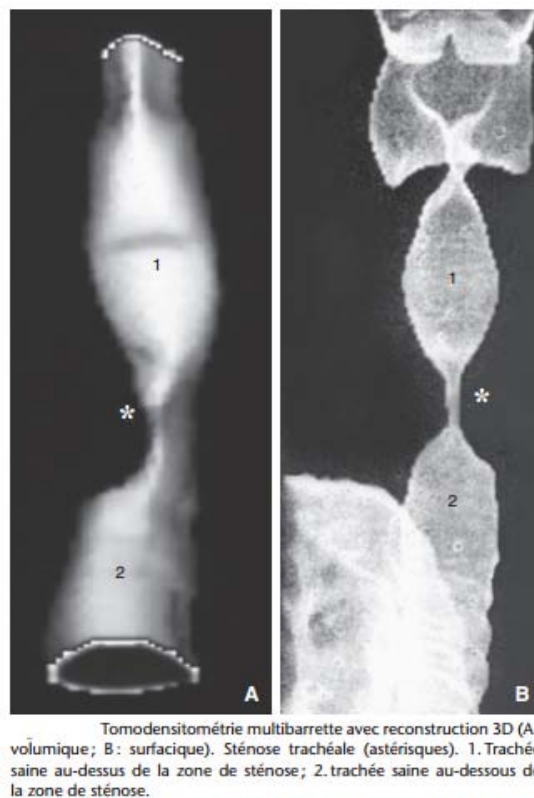


Figure 15 [27] : Tomodensitométrie multi barrette avec reconstruction 3D.

- A- Volumique B- Surfactive
Sténose trachéale (astérisque)
1- Trachée saine au-dessus de la zone de sténose
2- Trachée saine au-dessous de la zone de sténose

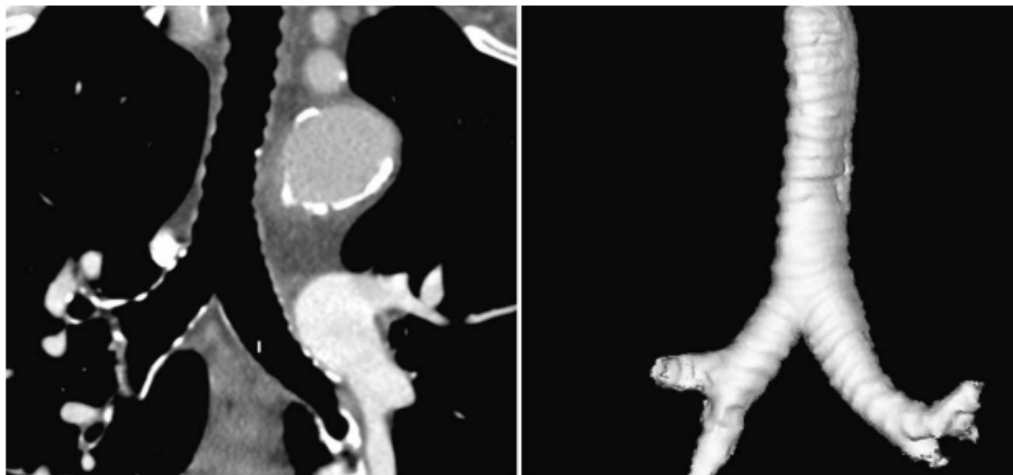


Figure 16 : Imageries frontales de la trachée. Vue coronale en MPVR semi-épaisse et image de face en rendu de volume 3D. Images reconstruites à partir d'une acquisition en épaisseur infra-millimétrique. Les deux images montrent bien l'architecture de la paroi trachéale faite de l'empilement des anneaux cartilagineux reliés entre eux par les ligaments annulaires. [27]

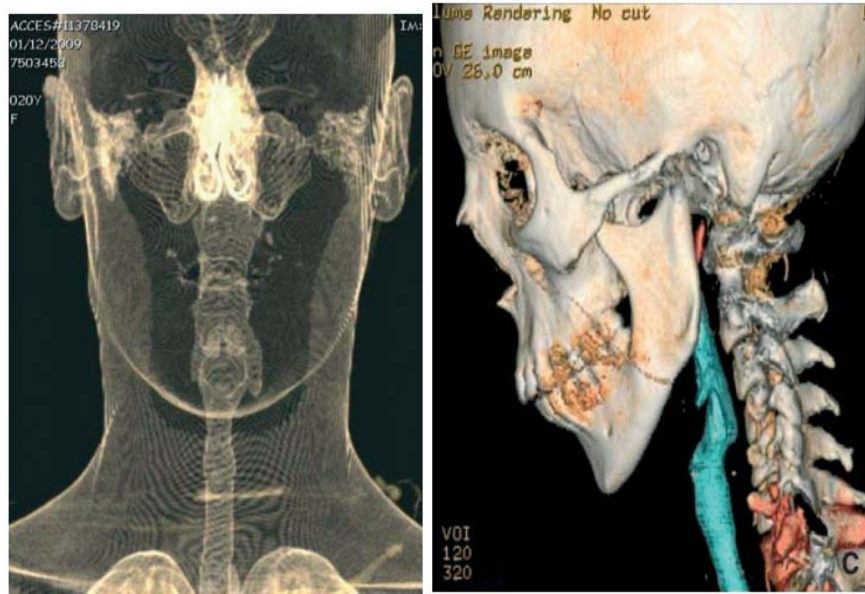


Figure 17: Reconstruction 3D de la TDM [27].

L'endoscopie virtuelle est une technique qui offre une vue réaliste de la lumière des structures explorées (larynx, trachée, bronches), permettant une exploration en temps réel et d'interagir avec l'anatomie extra-luminale inaccessible à l'endoscopie réelle.

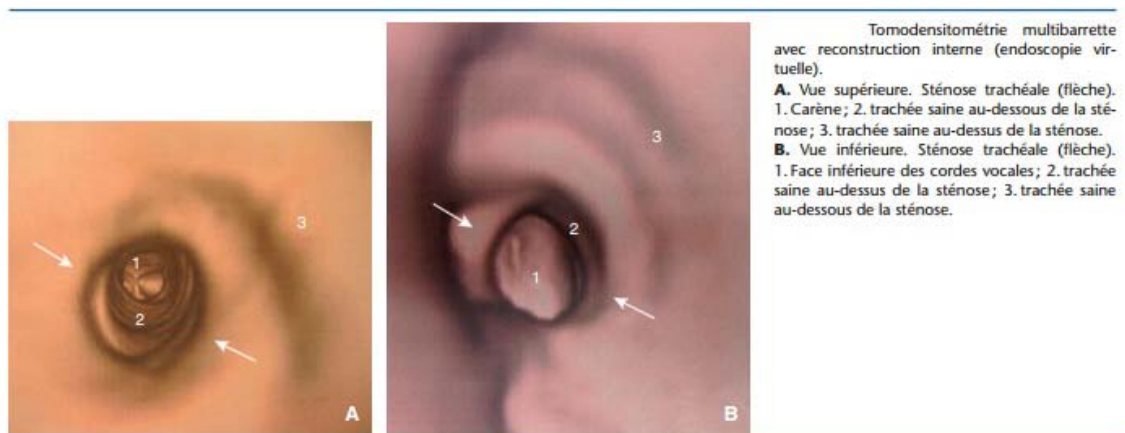


Figure 18 [27] : reconstruction 3D (endoscopie virtuelle).

Elle permet une reproduction fidèle des anomalies trachéo-bronchiques macroscopiques retrouvées en endoscopie. Les vues synthétiques de la lumière bronchique permettent de donner une appréciation exacte du degré de sténose en comparaison avec l'endoscopie ou les pièces chirurgicales [59].

L'endoscopie virtuelle n'est pas opérateur dépendant et permet d'explorer les sténoses trop serrées pour laisser passer un endoscope, afin d'explorer la région en aval. Toutefois, elle présente des limites : l'absence de vision des anomalies muqueuses, la difficulté de distinguer une sténose intrinsèque et extrinsèque, l'impossibilité de faire une biopsie.

La valeur diagnostique de la TDM-MB a été évaluée dans de nombreux travaux, comparant les données de l'imagerie, de l'endoscopie et des pièces opératoires après chirurgie. Les résultats montrent une sensibilité et une spécificité élevée de la TDM-MB. Ces reconstructions pourraient donc, à terme, se substituer aux explorations endoscopiques [60]. Outre les avantages diagnostiques, les images obtenues permettent également de planifier l'endoscopie interventionnelle et/ou la chirurgie à ciel ouvert [3.60] et d'évaluer de manière non invasive les résultats de ses interventions [61] pour cela, une cartographie TDM est indispensable [57].

Les caractéristiques des sténoses trachéales indispensables au diagnostic sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau XIV [27]: Cartographie de tomodensitométrie multibarre d'une sténose trachéale.

Caractéristiques scanographiques indispensables à connaître avant traitement
1. Situation de la sténose par rapport au cartilage cricoïde (ou cordes vocales) et à la carène. 2. Extension en hauteur de la sténose, sans oublier l'éventuelle composante malacique imposant d'acquérir en cas de chirurgie ou à calibrer en cas de traitement par prothèse endotrachéale. 3. Extension en circonférence. 4. Epaissement de la paroi trachéale. 5. Calcifications et remaniements des cartilages. 6. Extension aux bronches souches. 7. Extension médiastinale. 8. Diamètres orthogonaux antéropostérieur et transverses de la trachée saine sus et sous-jacente à la lésion à mesurer en cas de traitement par voie endoluminale afin de choisir une prothèse avec un diamètre adapté .

- La TDM a été réalisée chez l'ensemble des malades de notre série et a mis en évidence un épaissement pariétal de degré variable.

1.4. Examen endoscopique :

L'examen endoscopique est très important. Avec les EFR et la TDM-MB, il constitue le « trépied » diagnostique dans l'évaluation pré-thérapeutique d'une sténose trachéale [62].

L'endoscopie garde toute son importance pour évaluer la dynamique trachéale. L'examen de la muqueuse trachéale est également un point que l'imagerie évalue mal.

L'endoscopie permet de préciser si la surface de la sténose est inflammatoire, ulcérée, granuleuse, associée ou non à une surinfection locale, ou fibreuse, non inflammatoire et épithélialisée [63]. Ainsi, l'examen endoscopique complète les données de l'imagerie.

L'endoscopie doit également donner des informations concernant la fonction laryngée et permettre de diagnostiquer une ankylose crico-aryténoïdienne, une paralysie laryngée. Ainsi, l'endoscopie doit comporter :

- une laryngoscopie indirecte ;
- une micro-laryngoscopie en suspension (MLES) ;
- une laryngo-trachéobronchoscopie.

En cas de patient non coopérant, la laryngoscopie indirecte est remplacée par la MLES. Le reste de l'examen endoscopique se déroule au bloc opératoire. Il peut être réalisé sous sédation vigile, en ventilation spontanée, avec une oxygénothérapie nasale et administration de midazolam et alfentanil [63].

Si l'examen est fait sous anesthésie générale, chez un patient porteur d'une trachéotomie, la ventilation est assurée par cette voie. Chez un patient non trachéotomisé, chaque fois que cela est possible, l'examen est mené en ventilation spontanée. Sinon, l'examen est fait en apnée, en plusieurs étapes, avec ventilation intermittente au masque.

La ventilation à haute fréquence (*Jet-ventilation*) est un mode de ventilation utilisé lors du traitement, qu'il soit par voie externe ou endoscopique. Son intérêt est mineur lors de l'évaluation pré-thérapeutique, une apnée de deux minutes permettant facilement un examen détaillé laryngo-trachéobronchique jusqu'aux bronches principales.

La MLES ne peut se faire que chez un patient endormi. En cas d'immobilité complète ou incomplète d'une ou des deux cordes vocales, il faut évaluer la mobilité des aryténoïdes grâce à la palpation instrumentale afin de différencier une ankylose crico-aryténoïdienne, d'une paralysie laryngée. Dans les cas douteux, une électromyographie laryngée devra être réalisée.

La laryngo-trachéo-bronchoscopie peut être faite sous sédation vigile ou sous anesthésie générale. Elle est réalisée en utilisant un laryngoscope d'intubation (Mackintosh®) et une optique rigide longue (0° / 4 mm).

L'examen au bronchoscope est déconseillé, pour ne pas traumatiser la sténose [148]. En cas de trachéotomie, la canule est enlevée le temps de l'exploration en aval de l'orifice. L'exploration est menée jusqu'aux bronches souches. Le franchissement de la sténose doit être prudent. En cas de doute sur la nature de la sténose, un prélèvement histologique doit être réalisé avec une pince porte optique. Toutes les distances sont mesurées en millimètres et rapportées sur un schéma.

En pratique, lorsque l'on dispose d'une imagerie de qualité, la prise de toutes les mesures n'est pas indispensable.

Enfin, la recherche d'un RGO doit être systématique.

- La fibroscopie a été réalisée systématiquement chez tous nos malades.

a. Caractéristiques de l'endoscopie :

a.1. Le Type de sténose :

Les sténoses en diaphragme sont les plus fréquentes dans plusieurs études récentes :

- Dans la série de ZRIBI [5], l'effectif était de 50 %.
- Dans la série de SKANDER [64], l'effectif était de 100 %.
- Par contre, le type le plus fréquent de notre étude était les sténoses complexes avec 64 % des cas.

- On pourra expliquer cette différence de résultats par la durée moyenne d'intubation plus longue de notre série par rapport aux autres où les lésions de destruction cartilagineuse sont plus marquées avec constitution d'une trachéomalacie.

Tableau XV : Répartition selon la durée d'assistance ventilatoire.

Etudes	Durée moyenne d'assistance ventilatoire (jours)	Durées extrêmes (jours)
Zribi [5]	26	5 – 65
Skander [64]	7,3	1 – 30
Notre série	19	14 – 60

a.2. Localisation des sténoses par rapport aux cordes vocales :

Tableau XVI : Répartition selon la situation par rapport au plan glottique.

Études	Situation par rapport au plan glottique (la moyenne)	Extrêmes
Zribi [5]	36 mm	18 – 65 mm
Cuisnier [3]	33,5 mm	20 – 60 mm
Notre étude	25 mm	10 – 40 mm

Cette différence peut être expliquée par le siège distal des sténoses de notre étude.

a.3. Réduction de la lumière trachéale [65] :

La classification de Myers–Cotton décrivant les sténoses circonférentielles de la région sous glottique :

- o Grade 1 : obstruction de 0% à 50% de la lumière.
- o Grade 2 : obstruction de 51% à 70% de la lumière.
- o Grade 3 : obstruction de 71% à 99% de la lumière.
- o Grade 4 : pas de lumière détectable, sténose infranchissable.

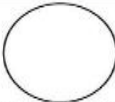
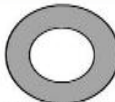
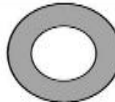
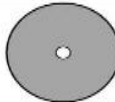
Classification	de	à
Grade I	 pas d'obstruction	 obstruction à 50 %
Grade II	 obstruction à 51 %	 obstruction à 70 %
Grade III	 obstruction à 71 %	 obstruction à 99 %
Grade IV	pas de lumière détectable	

Figure 19: Classification de Myers-Cotton .[111]

Nos résultats étaient proches de ceux de la littérature.

Tableau XVII : Répartition selon le pourcentage de réduction de la lumière trachéale.

Études	Réduction de la lumière trachéale (la moyenne)	Extrêmes
Zribi [5]	75 %	50 – 95 %
Cuisnier [3]	64 %	10 – 95 %
Skander [64]	70 %	–
Notre étude	75 %	50 – 100 %

a.4. Siège des sténoses :

➤ Dans notre série le siège de la sténose était trachéal chez tous nos malades (soit 100 %).

Ø Dans la série de ZRIBI [5] : le 1/3 supérieur était le plus fréquent.

1.5. Imagerie par résonance magnétique :

Le temps long pour la réquisition des images de l'IRM est parfois difficile à tolérer pour les patients présentant des symptômes respiratoires.

L'IRM peut être utile chez des personnes particulières, comme le cas des enfants ou des jeunes adultes qui ont besoin d'imagerie répétée, pour diminuer les risques associés à l'exposition aux rayonnements.

Dans notre étude l'IRM a été réalisée chez 4 patients.

2. Bilan général :

Il est essentiel dans la décision thérapeutique. Un état général très dégradé incite à réduire le nombre d'anesthésies générales et est un argument en faveur d'une technique palliative telle une trachéotomie ou un calibrage au long cours ; de même, une filière étroite mais suffisante pour éviter la trachéotomie et une dyspnée de repos est plus acceptable chez un patient à l'activité ou à la mobilité réduites que chez un sujet actif chez lequel l'objectif est de rétablir une activité la plus normale possible, même à l'effort.

VI. LE TRAITEMENT :

1. Objectif du traitement :

- Restaurer une filière trachéale suffisante.
- Assurer une ventilation efficace.
- Eviter l'évolution vers une sténose fibreuse.

2. Les moyens :

La prise en charge est multidisciplinaire (ORL, Réanimateur, Radiologue, Anatomopathologiste..)

2.1. Traitement médical : [66,112] :

Le traitement médical a une place de première intention puisqu'il vise à réduire l'inflammation. Administré précocement, au stade des lésions évolutives et en cours de cicatrisation, son but est de réduire la réaction inflammatoire et la fibrose secondaire et donc de prévenir l'apparition d'une sténose.

Il a d'autant plus de chance d'être efficace qu'il s'agisse d'une forme précoce, inflammatoire, survenant en cours de réanimation ou au cours immédiat ou rapproché de la décanulation.

a. Corticostéroïdes: [112]

Du fait de leur action anti-inflammatoire, ils ont été le traitement le plus employé pour contrôler, réduire et prévenir la fibrose sous-muqueuse. Ils agiraient en inhibant la synthèse du collagène et la multiplication des fibroblastes et en activant la destruction du collagène. Mais la place des corticoïdes doit être discutée. Il n'y a aucun consensus sur leur emploi dans la littérature ; ils peuvent contribuer à diminuer un œdème modéré mais leur action est hypothétique en cas de granulomes, puisque la plupart de ceux-ci disparaissent après suppression de l'agent traumatisant. Certains arguments cliniques et expérimentaux laissent au contraire supposer une action défavorable sur la cicatrisation et sur la charpente cartilagineuse, ainsi qu'un rôle possible d'aggravation de l'infection sous-jacente. Les études cliniques ne permettent pas de conclure quant à l'efficacité et les études expérimentales sont discordantes.

Ils sont préconisés par voie générale ou in situ, éventuellement associés à des dilatations ou complétés par un calibrage. Cependant, aucune étude clinique avec cas témoins n'a fait la preuve de leur intérêt dans les atteintes laryngées des granulomatoses systémiques (sarcoïdose, Wegener), ils peuvent être utilisés en injections in situ ou par voie générale.

b. Les antibiotiques: [27,112]

Les antibiotiques sont justifiés par le rôle néfaste de la surinfection dans l'importance de la réaction cicatricielle. Une antibiothérapie anti-anaérobie est largement acceptée et peut être recommandée dans tous les cas où il existe une réaction inflammatoire granulomateuse ou une dénudation cartilagineuse.

La corticothérapie et l'antibiothérapie doivent en effet être utilisées dans cette phase d'expectative armée, quel que soit le calibre de la sténose et l'importance du freinage respiratoire. On a parfois, mais rarement, la bonne surprise de constater une restitution

inespérée du calibre, mais on peut aussi aboutir à une récupération partielle de la lumière dont il faut savoir se contenter chez certains grands insuffisants cardiorespiratoires. L'examen fonctionnel respiratoire permet de l'apprécier. [66]

Malheureusement, les succès du traitement médical ne sont parfois que temporaires. Des contrôles répétés permettent de juger du sens de l'évolution et de déterminer le meilleur moment pour opérer. En gagnant du temps (phase de murissement Gourand), on améliore l'état inflammatoire local, on facilite l'évacuation des sécrétions infectées et stagnantes, ce qui permet la réparation chirurgicale dans de meilleures conditions. [66]

Le traitement anti-reflux gastro-œsophagien trouve aussi sa place dans l'arsenal thérapeutique [22].

La mitomycine C, reconnue pour ses propriétés anti-collagènes et anti-fibrine, diminue la formation de sténoses cicatricielles. La plupart des auteurs recommandent son utilisation avec une concentration de 0,4 à 0,5 mg/ml en applications locales de 2 à 5 minutes [66.67], Son utilisation est largement répandue avec des résultats encourageants.

- Ø L'ensemble des malades a bénéficié d'un traitement médical à base de corticothérapie orale à courte durée.
- Ø L'antibiothérapie a été réservée pour les malades avec des signes d'infection (expectorations purulentes...).
- Ø Oxygénothérapie.
- Ø Traitement antituberculeux.
- Ø Corticothérapie par voie générale dans le cadre des maladies de système.

2.2. Prise en charge préopératoire :

a. Examen ORL :

- Un examen ORL complet avec naso-fibroscopie a été réalisé systématiquement chez l'ensemble de nos malades : examen du larynx, de la mobilité des cordes vocales et recherche d'une sténose laryngée associée.

b. Bilan biologique pré-anesthésique : [112]

Il est essentiel dans la décision thérapeutique. Un état général très dégradé incite à réduire le nombre d'anesthésies générales et est un argument en faveur d'une technique palliative telle une trachéotomie ou un calibrage au long cours ; de même, une filière étroite mais suffisante pour éviter la trachéotomie et une dyspnée de repos est plus acceptable chez un patient à l'activité ou à la mobilité réduites que chez un sujet actif chez lequel l'objectif est de rétablir une activité la plus normale possible, même à l'effort.

Ø Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan pré-anesthésique standard :

- Numération formule sanguine.
- Ionogramme sanguin.
- Taux de Prothrombine.
- Bilan inflammatoire : CRP, VS.

c. Evaluation préopératoire :

- Parmi les contre-indications absolues à la résection, nous retiendrons :

- o *Le mauvais état général du patient*, en particulier neurologique (coma, tétraplégie, arthrodèse rachidienne cervicale...), ou insuffisance respiratoire majeure.

- o *Les malades non coopérants et agités* (syndrome frontal post-traumatique, terrain psychiatrique suicidaire...) qui ne respecteront pas les consignes de flexion de la tête en post-opératoire.

- o *L'étendue de la sténose* à plus de la moitié de la trachée, ou des sténoses multiples étagées [43.19]. De telles résections nécessitent à la fois l'abaissement du larynx et une remontée de la trachée.

- Parmi les contre-indications relatives à la résection, nous retiendrons :

- o *L'ouverture trachéale : classiquement elle représente une indication de calibrage, mais certains auteurs [69] ont montré leur faisabilité. Si la*

trachéotomie est récente (pour dyspnée aiguë), la RA selon la technique habituelle est envisageable. L'ouverture trachéale ancienne contre-indique un geste thoracique (manubriotomie) pour réaliser la résection du fait du risque de médiastinite. Il faut alors préférer un calibrage par tube de Montgomery.

- o La présence de phénomènes inflammatoires, au niveau de la sténose, représente une contre-indication temporaire devant le risque accru de récurrence post chirurgicale. Le traitement médical et la mise en place d'une endoprothèse doivent permettre une intervention différée, sur une sténose fibreuse non évolutive.*
- o Un antécédent de chirurgie laryngée partielle horizontale, comme nous l'avons rencontré, doit faire discuter une alternative à la résection anastomose. En effet, la hauteur laryngo-trachéale étant déjà réduite, les techniques de libération ne seront pas réalisables surtout si le patient a déjà reçu une radiothérapie.*
- o L'âge, bien que souvent cité, ne paraît pas primordial dans la décision du choix du traitement.*

2.3. Traitement Chirurgical :

a. Installation du malade :

- Quand le processus est situé dans la moitié supérieure de la trachée, le malade est placé en décubitus dorsal avec un billot sous les épaules mettant le cou en hyper extension.
- Quand le processus est situé dans la moitié inférieure de la trachée, le patient est placé en décubitus latéral gauche, tête anté-fléchie.
- Dans notre série : 9 malades ont été placés en décubitus dorsal, 2 malades seulement ont été mis en décubitus latéral gauche.

b. L'Anesthésie :

b.1. Phase initiale : [70]

L'anesthésie pour la reconstruction trachéale est un partage des voies aériennes. Après l'évaluation, l'induction et éventuellement la bronchoscopie, la voie aérienne est sécurisée avec un tube distal jusqu'à la lésion.

Le but de la bronchoscopie initiale est d'aider à la planification des moyens de sécurisation des voies aériennes. L'anesthésiste devrait explorer les voies respiratoires avec le chirurgien, et avoir une idée de la taille de la lumière et l'étendue des lésions.

Il existe 2 indications pour débiter avec la bronchoscopie rigide :

- Explorer la trachée et évaluer la résecabilité.
- Dilater les sténoses serrées et éradiquer certaines tumeurs endoluminales pour permettre le passage du tube endotrachéal.

La bronchoscopie rigide est essentielle lorsque la lumière des voies respiratoires est significativement compromise ; soit moins de cinq ou six mm de diamètre.

L'induction peut être soit inhalée ou par voie intraveineuse en fonction de la pathologie sous-jacente et l'expérience des praticiens. Des agents à action prolongée sont imprudents puisque l'évaluation bronchoscopique initiale peut constater qu'une résection devrait être reportée ou annulée. L'entretien anesthésique peut être réalisé de plusieurs manières [71.24]. Les produits d'inhalation, qui émoussent les voies respiratoires réflexes, sont expansifs et rapidement dissipés. L'inconvénient est que la voie aérienne sera ouverte par intermittence pendant l'acte, pour cela une grande partie du produit contamine l'environnement de la salle opératoire.

L'anesthésie par voie intraveineuse convient bien à la chirurgie trachéale. Les processus de ventilation et le conduit d'anesthésie sont séparés et l'air de la salle opératoire n'est pas contaminé. Le Remifentanyl et le propofol livré par infusion sont un excellent choix. Les réflexes des voies aériennes sont bien émoussés et les effets se dissipent rapidement à la fin. D'autres

produits intraveineux comme les infusions du ketamine hydrochloride, le sufentanil citrate ou les infusions d'alfentanil hydrochloride et des barbituriques sont certainement possibles, mais font courir le risque de la sédation postopératoire qui est indésirable.

Le monitoring exigé pour la chirurgie trachéale se focalise sur l'évaluation de respiration. Les mesures de CO₂ dans le gaz et le sang artériel en fin d'expiration sont utiles pour évaluer l'adéquation de la ventilation. L'oxygénation est confirmée par l'oxymétrie de pouls. Le cathéter artériel est utile, particulièrement dans la période postopératoire.

b.2. Ventilation : [73]

La jet-ventilation à haute fréquence est une technique élégante mais elle ne préserve pas de l'inhalation du sang provenant du champ opératoire.

Dans ces conditions, la ventilation conventionnelle est la règle avec une intubation dans le champ ou une intubation trans-anastomotique, la jet-ventilation étant réservé à des cas particuliers.

Ventilation conventionnelle :

La technique classique consiste à intuber la trachée si possible au-dessous de la sténose puis à retirer ce tube vers le haut, un fil de traction lui étant attaché par l'opérateur. Un tube stérile est alors placé dans le segment inférieur de la trachée par l'opérateur et relié à un jeu stérile de tuyaux de respirateurs. La ventilation est alors assurée par ce tube. Si nécessaire, on peut le retirer pour permettre le passage de certains points, la surveillance de la SpO₂ déterminant alors la durée possible des périodes d'apnée.

Après réalisation de l'anastomose trachéale, le tube orotrachéal est remis au-delà de la ligne de suture trachéale. Cette technique ne protège que partiellement les voies aériennes contre l'inhalation et impose des périodes répétées d'hypoxémie.

Une technique proche consiste à réaliser une intubation trans-anastomotique : cette technique ne peut être proposée que lorsque la sténose est relativement haute, sans risque d'intubation bronchique sélective. Il existe des tubes longs de 4 à 6 mm (Tube microlaryngé,

RüschelitTM, Rush) qui peuvent être facilement mobilisés en peropératoire : le gonflement du ballonnet du tube de diamètre 5, le plus employé, permet d'atteindre un diamètre de 25 à 29 mm (évitant toute fuite dans la quasi-totalité des cas) et la distance entre l'extrémité du tube et le bord supérieur du ballonnet est de 46 mm.

Cette technique évite le risque d'une ventilation per-opératoire inadéquate. Le tube est placé juste au-dessus de la carène. Le tube est descendu transitoirement pour éviter que l'opérateur ne lèse le ballonnet lorsqu'il ouvre la trachée ; la suture des deux berges trachéales se fait de part et d'autre du tube, en évitant qu'un point ne vienne toucher le ballonnet.

La perte de l'étanchéité, par rupture du ballonnet, oblige soit à utiliser ce tube comme vecteur de jet-ventilation, soit à intuber le segment trachéal inférieur dans le champ avant de réintuber le patient (ceci peut être réalisé par voie rétrograde par le champ opératoire car la réintubation par voie orotrachéale est habituellement impossible compte tenu de l'installation chirurgicale). L'avantage de cette technique est sa simplicité, la normalité des échanges gazeux et la protection contre l'inhalation.

Jet-ventilation :

L'avantage de la jet-ventilation est une excellente exposition chirurgicale. Mais elle n'est généralement décrite qu'au travers des cas cliniques. En règle, les patients sont tout d'abord intubés avec une sonde conventionnelle et ventilés en ventilation contrôlée.

Le cathéter vecteur de la jet-ventilation, d'un diamètre interne de 2 à 5 mm et d'une longueur d'environ 50 cm, est introduit dans la sonde d'intubation lorsque la trachée est sectionnée, son extrémité étant descendue juste au-dessus de la carène.

Ce cathéter peut être un cathéter spécifique, comme le MonjetTM (Xomed) d'un diamètre externe de 3 mm et à double canal permettant la ventilation et le monitoring de la pression des voies aériennes, ou non spécifique comme une simple sonde urétérale.

On peut également descendre un cathéter dans chaque bronche souche, ce qui limite le « fouettement » du cathéter qui perturbe le geste chirurgical.

La jet-ventilation est maintenue durant toute la période de résection-anastomose de la trachée ; une fois l'anastomose réalisée, le cathéter est retiré et la ventilation conventionnelle reprise.

Les paramètres ventilatoires, pression d'alimentation, fréquence et rapport Ti/Tt , doivent être adaptés à chaque cas. Le monitoring comprend bien sûr l'oxymétrie de pouls et la mesure répétée des gaz du sang artériel ; aucune mesure de la fraction expirée en gaz carbonique n'est possible, l'arbre aérien étant ouvert.

La jet-ventilation doit être discutée lorsqu'il existe une trachéomalacie. Mais, quoi qu'il en soit, le matériel, sonde d'intubation et raccords, permettant de ventiler dans le champ opératoire doit être disponible sans délai.

Les complications potentielles de la jet-ventilation à haute fréquence sont une ventilation inadéquate avec hypoxie, le déplacement du cathéter (risque d'atélectasie du lobe supérieur droit) et la contamination trachéo-bronchique par du sang ou des débris. Le risque de barotraumatisme est faible tant que l'arbre aérien est ouvert : seul un déplacement très périphérique du cathéter pourrait engendrer un pneumothorax.

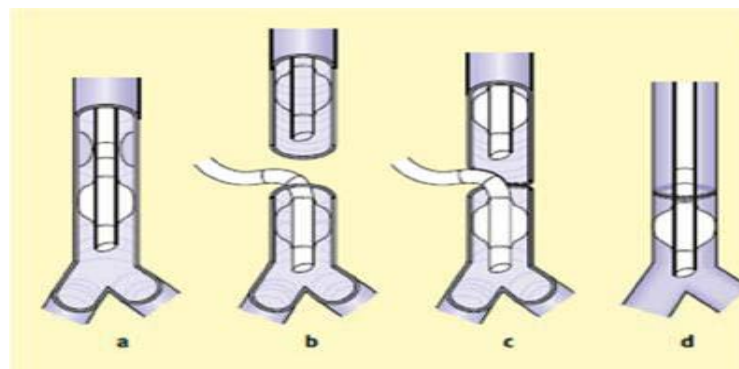


Figure 20 [74] : L'intubation de la moitié supérieure de la trachée dans la résection anastomose termino-terminale.

- a- La trachée est intubée au-delà de la lésion, si possible avec un petit tube, et le bout est positionné avec le fibroscope au-dessus de la carène.
- b- Après l'incision trachéale, le tube armé stérile est inséré directement au niveau de l'extrémité inférieure sectionnée de la trachée et sécurisée.
- c- Après la fin de l'anastomose postérieure, le tube endotrachéal peut être placé au-dessous de la ligne de suture et au-dessus de la carène.
- d- Puis l'anastomose est complétée.

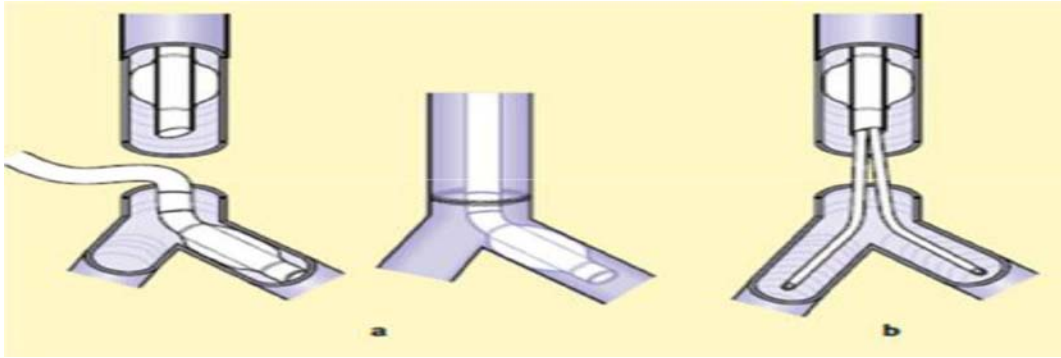


Figure 21 [74] : l'intubation de la moitié inférieure de la trachée.

- a- Intubation endobronchique avec un tube armé près du champ opératoire
- b- La jet-ventilation par des cathéters bilatéraux à travers les bronches souches permet un bon accès chirurgical durant la phase de réparation trachéale. Ceci peut être obtenu par 2 longs cathéters aspirateurs et la jet-ventilation

Ventilation spontanée :

Quelques cas ont été décrits avec un apport d'oxygène à haut débit par la sonde d'intubation retirée au-dessus de la zone de résection. Cette technique permet de laisser le champ opératoire libre pour le chirurgien et dispense des périodes d'apnées et re-ventilation par la sonde du champ opératoire mais, comme dans la technique classique et avec la jet-ventilation, la protection contre l'inhalation n'est pas assurée.

De plus, le maintien d'une ventilation spontanée permettant à la fois les échanges gazeux efficaces et l'absence de toux lors des manipulations chirurgicales repose sur un équilibre précaire.

Circulation extracorporelle :

Une autre méthode proposée pour l'oxygénation et la ventilation dans laquelle aucun appareil respiratoire ne serait nécessaire.

Cette technique a des inconvénients importants, y compris la nécessité d'utilisation d'anticoagulation contre le risque de micro-embolies, ainsi que son mode plus invasif.

Des reconstructions plus complexes où la CEC pourrait être envisagée, sont habituellement la manipulation des lésions intra-thoraciques pour lesquelles la chirurgie serait nuisible à l'état non coagulé.

En effet, dans les centres expérimentés, la CEC n'est nécessaire que si une intervention vasculaire ou cardiaque majeure est également exigée.

Extracorporeal membrane oxygenation : [75]

L'ECMO est devenue une technique d'assistance respiratoire et cardiorespiratoire utilisée en cas de défaillances respiratoire et/ou cardiaque en attendant la restauration de la fonction défaillante ou une éventuelle transplantation. Le support hémodynamique peut être partiel ou total.

Les abords vasculaires peuvent être périphériques ou centraux. Ce type d'assistance utilise le concept de CEC de sang dont la période moderne s'est ouverte avec l'utilisation des poumons artificiels à membrane. Le circuit de base est simple et comprend une pompe, un oxygénateur (permettant l'enrichissement du sang en O₂ et l'élimination du sang en CO₂) et des voies d'abord (une de drainage et une de réinjection). Sa mise en place est facile, rapide et peut être initiée au lit du malade.

L'amélioration du matériel, une meilleure connaissance de la technique et des indications, et les politiques de santé publique ont vulgarisé cette technique. Certains centres de chirurgie thoracique l'utilisent en routine comme assistance à la réalisation d'un geste thérapeutique et des équipes de réanimation sont équipées pour le traitement du syndrome de détresse respiratoire aigu.

Dans le cadre de la pathologie respiratoire de l'adulte, l'idée force est de développer la notion de stratégie minimaliste avec utilisation d'une CEC adjuvante partielle – plus que supplétive totale – qui permettrait la récupération métabolique ad integrum du patient.

Dans les années à venir, les progrès des techniques et de l'ingénierie ainsi que des connaissances approfondies permettront l'amélioration du pronostic des patients atteints de défaillance respiratoire sous assistance mécanique.

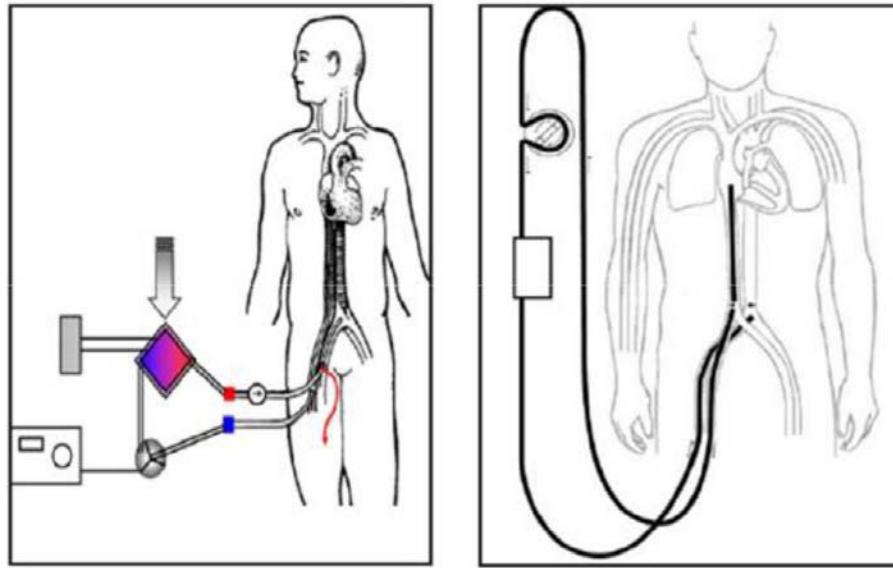


Figure22 : Circuit d'ECMO veino-artérielle fémoro-fémorale [75].

Comprenant la canule veineuse dans l'oreillette droite, la pompe (reliée à la console), l'oxygénateur (relié à l'échangeur thermique et au flux d'air/O₂) et la canule artérielle jusqu'au carrefour aortique (avec un shunt rétrograde).

✚ Choix du mode de ventilation :

- Une lésion située dans la moitié supérieure de la trachée laisse le choix entre la technique classique (intubation au-dessus de la lésion puis intubation du segment inférieur de la trachée dans le champ opératoire), l'intubation réalisée avec un tube long de diamètre réduit (intubation trans-anastomotique) et la jet-ventilation.
- Une lésion située dans la moitié inférieure de la trachée (situation plus rare) peut être traitée avec la technique classique de ventilation ou l'intubation trans-anastomotique.

Toutefois, le segment distal est si court que cela entraîne une intubation sélective avec son risque d'hypoxémie. Cette technique a tout de même été proposée avec diverses solutions : recul du tube pendant quelques instants dès qu'une hypoxémie apparaît, avec arrêt de

l'intervention, mise en place d'un tube du côté opposé permettant l'insufflation d'oxygène ou l'application d'une CPAP, voire un clamage partiel de l'artère pulmonaire du côté non ventilé.

La jet-ventilation trouve là une bonne indication, à condition de vérifier que l'extrémité du cathéter reste proche de la carène et que le saignement soit correctement aspiré.

Une intervention complexe et réalisée exceptionnellement, l'intervention de Barclay (résection-anastomose de la carène), pose un problème ventilatoire qui est réglé au mieux par la jet-ventilation. Certaines équipes préfèrent recourir à une circulation extracorporelle.

L'avantage et l'inconvénient de chaque mode d'intubation peuvent être résumé dans le tableau ci- dessous (Tableau XVIII) :

Tableau XVIII [73] : Avantages et inconvénients de chaque mode d'intubation.

Avantages et inconvénients de chacun des modes d'intubation		
	Avantages	Inconvénients
Intubation conventionnelle suivie d'une intubation dans le champ opératoire (technique classique)	Protection partielle contre l'issue de sang dans le segment trachéal distal	-ventilation difficile (si sténose très serrée) avant l'ouverture trachéale - risque d'extubation lors de l'installation si la sténose n'est pas franche - périodes d'hypoxémie répétées -risque de ventilation uni-pulmonaire lors de l'utilisation de la sonde du champ opératoire
Intubation conventionnelle avec un tube de petit diamètre	-Diminution de l'encombrement du champ opératoire facilitant le geste chirurgical -protection totale contre l'issue de sang dans le segment trachéal distal	-nécessité d'une dilatation trachéale préalable (si sténose trachéale très serrée) -risque d'intubation sélective -risque de lésion du ballonnet obligeant à changer de sonde d'intubation
Jet-ventilation à haute fréquence	Champ opératoire libre facilitant le geste chirurgical	-risque d'hypoventilation et ou d'hypoxie -absence de protection contre l'issue de sang dans le segment trachéal distal -risque de barotraumatisme en cas de déplacement en distalité du cathéter

b.3. Phase finale : [70]

À la fin de la procédure, l'objectif est l'extubation du malade avec des voies aériennes perméables. Il existe plusieurs raisons pour préférer une extubation immédiate. Un instrument au niveau des voies respiratoires peut irriter l'anastomose, surtout si l'extrémité de la canule ou le ballonnet est à la hauteur de la ligne des sutures.

Les voies respiratoires doivent être sécurisées dans la période post – opératoire, soit en raison du gonflement transitoire ou des lésions des cordes vocales, alors une petite canule sans ballonnet est préférable. La réintubation peut être réalisée soit avec laryngoscopie directe tout en maintenant une stricte flexion du cou ou par fibre optique.

La flexion du cou doit être rigoureusement maintenue. Même un seul épisode d'extension de la période d'émergence peut perturber l'anastomose. Ce sera un désastre, à la fois aigu (saignement, emphysème sous-cutané, et rupture des voies aériennes) et à long terme (fuite, cicatrices, et la resténose).

Pour éviter l'extension du cou, une suture est placée du menton à la poitrine. Cela permettra d'éviter au patient éveillé d'étendre inconsciemment le cou, mais il n'arrêtera pas les mouvements d'un patient partiellement conscient au réveil. Un anesthésiste prudent va garder une main sur l'occiput tout au long de la période du réveil et de transport, forçant la tête à suivre le torse lors de mouvements du patient.

- On a utilisé une ventilation conventionnelle chez l'ensemble de nos malades avec intubation du bout inférieur à travers le champ opératoire.

Résection de la carène : [76]

La résection carinale, surtout si elle est associée à une pneumonectomie droite, est la variante la plus risquée de la RRT, associant des complications graves et un risque élevé de mortalité [77].

Avant d'accéder aux voies respiratoires, l'intubation peut être réalisée en utilisant un tube SLT avec le bout qui sera soit placé au-dessus de la lésion (auquel une résistance élevée à

l'écoulement d'air peut être attendu (A), ou au-dessous de la lésion (avec le risque de ventiler sélectivement un seul poumon).



Figure 23 [76]–A En cas d’obstruction de la carène, la lésion doit être évidée au cours de la bronchoscopie rigide, avant l’intubation par le TET.

Après l'ouverture des voies aériennes, la ventilation peut être réalisée par un certain nombre de stratégies. Dans la forme la plus simple, une ventilation pulmonaire unique peut être utilisée. Initialement, la bronche principale gauche est ouverte et intubée à travers le champ (B).

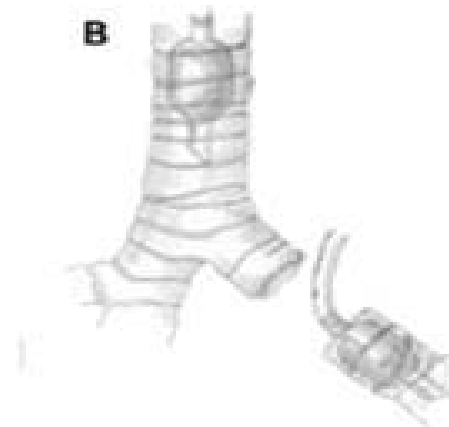


Figure 24[76]–Souvent, la bronche souche gauche est incisée initialement, et ventilée à travers le champ opératoire avec un deuxième TET stérile.

La ventilation du poumon gauche peut être effectuée facilement tandis que la trachée et la bronche principale droite sont incisées et les sutures sont placées (C).



Figure 25[76]- La résection de la carène est complète.

La ventilation du poumon gauche est alors effectuée de façon intermittente, tandis que les sutures sont réalisées sur la trachée et la bronche souche gauche, soit à travers le champ (comme avant) ou en utilisant le TET oral (D).

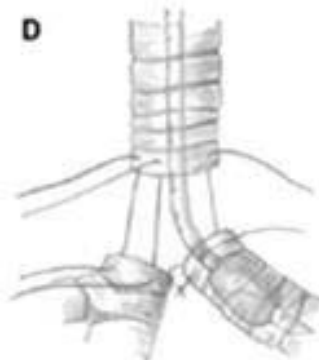


Figure 26[76]- La ventilation du poumon gauche peut être accomplie par la suite avec un TET par voie orale, introduit dans la bronche souche pour permettre l'achèvement des sutures.

Dans ce dernier cas, un petit TET à ballonnet extra long doit être utilisé. Ces tubes sont disponibles dans le marché, sinon, ils peuvent être fournis soit à partir de deux sondes endotrachéales à lumière unique reliées entre elles, ou d'un tube à double lumière, par écartement de la lumière trachéale et du ballonnet [78]. Chez les patients qui ne tolèrent pas la ventilation par un seul poumon, le poumon fonctionnel peut être ventilé ainsi, ou muni d'une pression positive continue, en utilisant un deuxième TET à lumière unique.

D'autres stratégies alternatives peuvent être utilisées dans les cas difficiles. La Jet-ventilation d'un poumon [79] peut également être utilisée. L'utilisation de la circulation extracorporelle a également été préconisée [79]; Toutefois, cela est gâché par les complications hémorragiques associées à une héparinisation systémique.

Mesures post-opératoires :

Une grande partie de l'art de l'anesthésie des patients avec reconstruction de la trachée se produit dans la période postopératoire immédiate, lorsque l'adéquation des voies respiratoires doit être évaluée.

Un bon mouvement d'air et une forte voix sont des signes de succès. Un effort respiratoire absent ou inadéquat est un résultat de l'insuffisance respiratoire ou du déficit de la force musculaire. Les deux situations doivent être traitées symptomatiquement avec le support ventilatoire et l'inversion du bloc neuromusculaire ou de la dépression respiratoire.

Les patients avec une obstruction respiratoire montreront un effort vigoureux, mais un mouvement d'air inadéquat. La rétraction sternale et intercostale et la respiration thoraco-abdominale non coordonnées sont toutes des signes d'obstruction.

Chez les patients plus éveillés, l'anxiété et la soif d'air seront manifestes. La question est alors si l'obstacle se trouve dans les voies aériennes supérieures ou inférieures. L'obstruction des voies aériennes supérieures peut être traitée par des méthodes classiques : l'aspiration orale, la subluxation de la mâchoire. La seule réserve est d'éviter l'extension du cou.

L'obstruction des voies aériennes inférieures peut être due à un œdème de la trachée. Ceci est particulièrement probable si une large manipulation a été nécessaire, quand le processus pathologique a touché des zones non réséquées, ou si une infection est présente.

Les cas graves nécessiteront la pose d'un TET de petit calibre sans ballonnet. Dans des situations moins graves, la nébulisation par l'épinéphrine, la posture debout, et une petite dose de stéroïdes seront suffisantes.

La fonction des cordes vocales peut être altérée par la pathologie sous-jacente, ou durant l'acte. Même si les nerfs peuvent être anatomiquement intacts, l'étirement ou la contusion peuvent provoquer un spasme transitoire qui adductera les cordes vocales. L'examen par fibres optique ou laryngoscopie directe montrera des cordes vocales étroitement en adduction, et le passage d'une petite sonde endotrachéale, ou une trachéotomie temporaire, sera nécessaire.

Enfin, des problèmes techniques avec l'anastomose sont toujours possibles. Il est prudent d'inspecter une difficulté de reconstruction par les fibres optiques avant la fin de la procédure.

Dans la situation extrême, l'acte devra être repris. Dans le premier ou deuxième jour après la procédure, les soins infirmiers intensifs avec une surveillance étroite sont nécessaires. Les difficultés incluent un déficit d'élimination des sécrétions, et le saignement, compromettant les voies respiratoires. Des séances de bronchoscopie au chevet doivent être fréquentes, à la fois pour évaluer l'état de l'anastomose et d'aider la kinésithérapie respiratoire.

Ø Mesures associées :

En plus du défi de la gestion des voies aériennes, quelques autres aspects sont spécifiques :

- La gestion de la douleur postopératoire : les résections de la carène sont généralement abordées à travers une incision de thoracotomie droite. La douleur postopératoire est très significative, et justifie l'utilisation d'une péridurale ou d'autres techniques régionales. Chez les patients auxquels cela est contre-indiqué, on se base sur les opioïdes systémiques pour le contrôle de la douleur postopératoire, avec le risque d'induire une dépression respiratoire.
 - Chez les patients qui subissent une pneumonectomie, une intubation postopératoire peut être nécessaire dans les 12 à 24 heures.
 - L'œdème pulmonaire post-pneumonectomie peut se produire même après un acte sans incident, et est souvent fatal. L'administration d'une hydratation IV

est limitée (généralement <1 L), bien que son rôle causal n'ait pas été démontré clairement [81].

Ø L'intubation post opératoire :

Souvent après une résection de la carène, et surtout après une durée prolongée, une ventilation postopératoire peut être nécessaire, pour les 12 à 24 heures, car les capacités du patient à tousser et à extraire ses sécrétions sont couramment altérées.

Si tel est le cas, les patients sont intubés avec un petit TET, placé au-dessus de la ligne d'anastomose.

L'extubation est réalisée dans l'unité de soins intensifs le 1^{er} ou 2^e jour postopératoire, dès que les critères d'extubation habituels, sont respectés.

Si l'extubation a échoué, il est essentiel de rechercher la cause. Un autre essai d'extubation est alors tenté 4 à cinq jours plus tard, cette fois dans la salle d'opération. S'il y a à nouveau échec, il est préférable d'effectuer une trachéotomie.

c. modalités chirurgicales :

c.1. Traitement chirurgical endoscopique : [82]

Il est réalisé au bronchoscope rigide. En cas de fausses membranes, le traitement consiste à détacher celles-ci avec le bec du bronchoscope et à les enlever à la pince. Ce traitement suffit, sans risque de récurrence.

Le traitement endoscopique des sténoses se justifie par le fait que le diagnostic est posé en urgence dans 50% des cas, chez des patients fragiles chez qui un traitement curatif d'emblée n'est pas possible. Par ailleurs, en cas de BPCO, il semble que ce traitement soit préféré au traitement par voie externe compte tenu des risques de décompensations respiratoires fréquentes, avec recours à une intubation, expliquant un taux d'échec de la résection-anastomoses beaucoup plus élevé à moyen-long terme (20%). Même incomplète, la

désobstruction endoscopique a toujours une efficacité immédiate, souvent spectaculaire, authentifiée par les données des EFR .

Pour les sténoses simples en diaphragme, le traitement repose sur l'incision radiale de la sténose couplée à une dilatation mécanique au bronchoscope rigide ou avec un ballonnet à haute pression.

En pratique les incisions peuvent être faites au laser Nd-YAG ou avec une sonde d'électro-coagulation [82]. Ce traitement est curatif, en moyenne, dans 60% des cas après une à 3 séances. [82]

Pour les sténoses complexes, la mise en place d'une prothèse endotrachéale après dilatation dès la première endoscopie se justifie par le risque d'inefficacité partielle de la dilatation simple et le risque très élevé de récurrence à court terme. Plusieurs types de prothèses peuvent être mis en place soit en silicone pur soit en nitinol couverte.

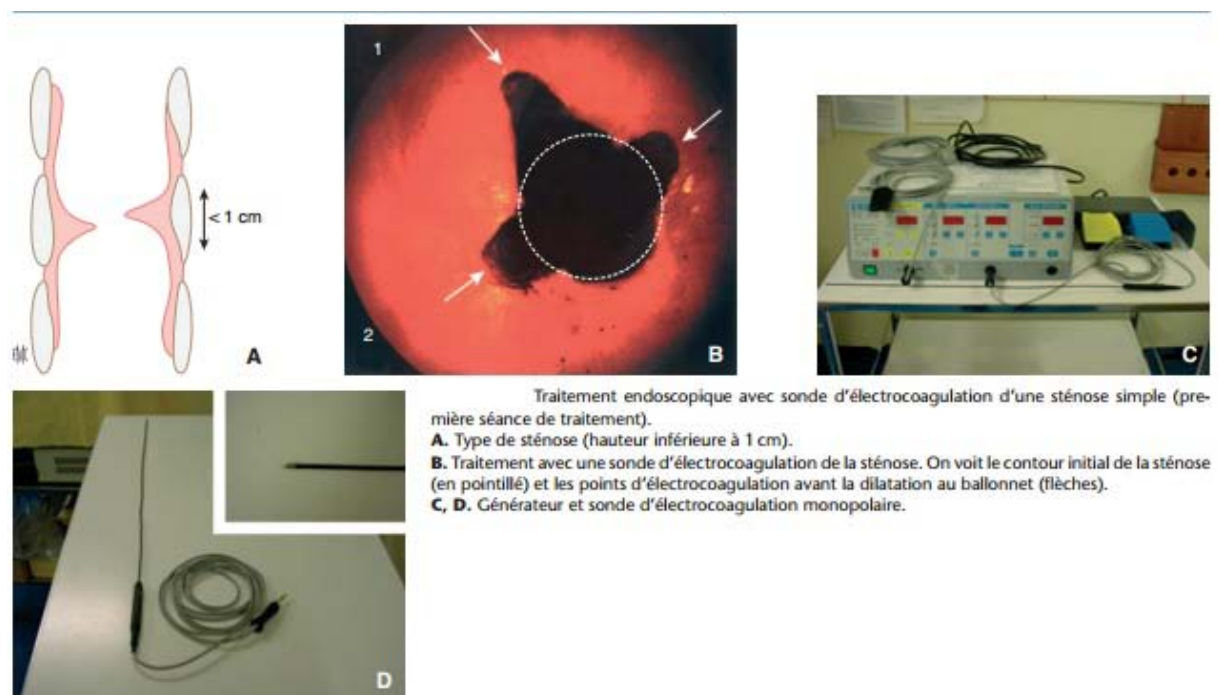


Figure29 : Electrocoagulation endoscopique des sténoses trachéales [82].

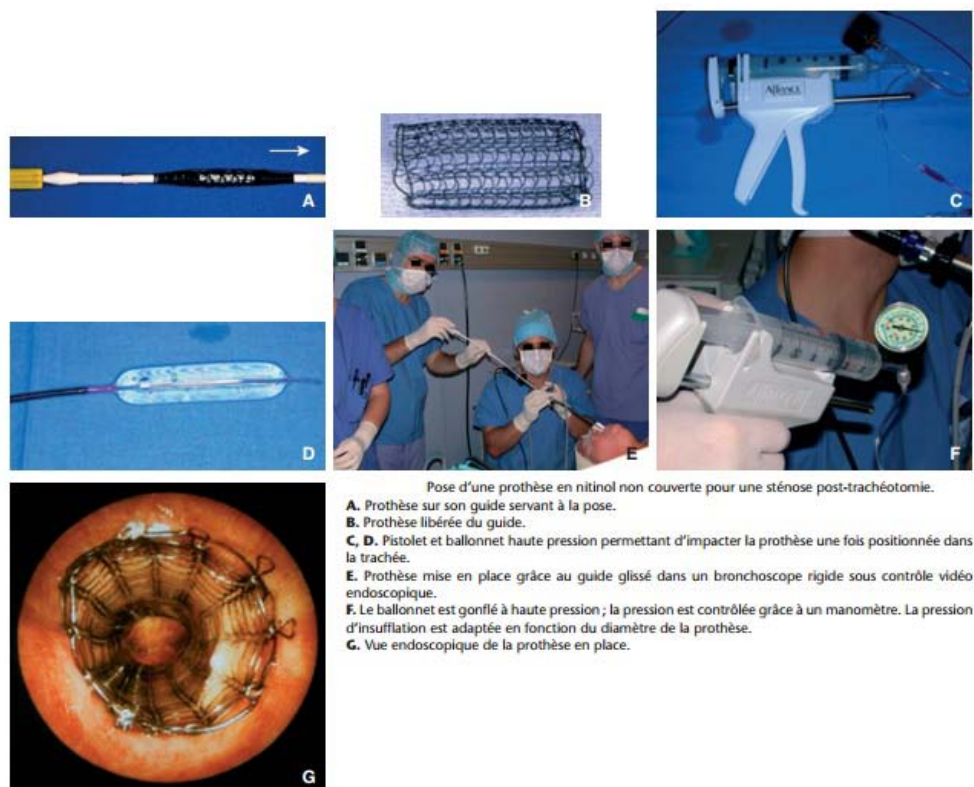


Figure 28 : Electrocoagulation endoscopique des sténoses trachéales [82].

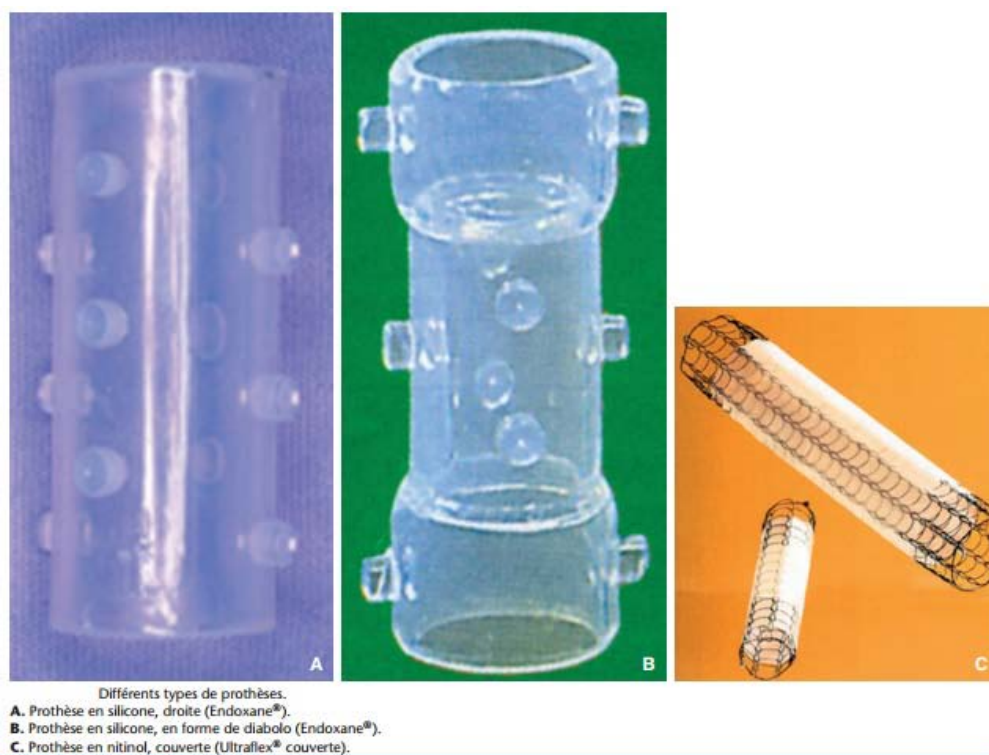


Figure29 : les types de prothèses [82].

❖ Techniques laser [112]:

Des techniques d'incision radiaire au laser CO₂ de sténoses fibreuses ont été décrites pour des sténoses trachéales et sous-glottiques avec des résultats mitigés particulièrement dans les cas avec perte de la charpente cartilagineuse. Dans tous les cas, l'emploi du laser doit être prudent pour ne pas surajouter un facteur iatrogène.

c.2. Traitement chirurgical par voie externe :

✚ **Voies d'abord :**

❖ Cervicotomie antérieure :

Il s'agit d'une Cervicotomie arciforme à concavité supérieure. Il faut, au cours de ce temps opératoire, disséquer au contact de la paroi trachéale antérieure en particulier vers le bas, pour éviter tout décollement à proximité du TABC. La trachée est largement dénudée, surtout vers le bas dans la région sus- et rétro-sternale. La gaine celluleuse trachéale est incisée. Une dissection au ras des cartilages évite les lésions des nerfs récurrents.

❖ Voie cervicale et cervico-thoracique haute :

Le sujet est installé en décubitus dorsal avec un billot postérieur placé au niveau des omoplates. La voie d'abord est une large cervicotomie en « V » dont la pointe inférieure amorce une éventuelle incision pour sternotomie partielle ou totale.

Après décollement cutané vers le haut et le bas, on sectionne verticalement l'aponévrose cervicale au niveau de la ligne blanche. Les muscles sterno-cléido-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens sont réclinés latéralement, permettant une section de l'isthme.

Tractée latéralement durant l'intervention, la thyroïde sert de couverture et de protection pour l'anastomose.

Le danger de cette voie d'abord est représenté surtout, en haut, par les récurrents qui sont situés à proximité de l'angle trachéo-œsophagien. Un bon moyen de les protéger consiste à passer au plus près de la trachée, quitte à en laisser un fragment et à éviter la région crico-trachéale postérieure.

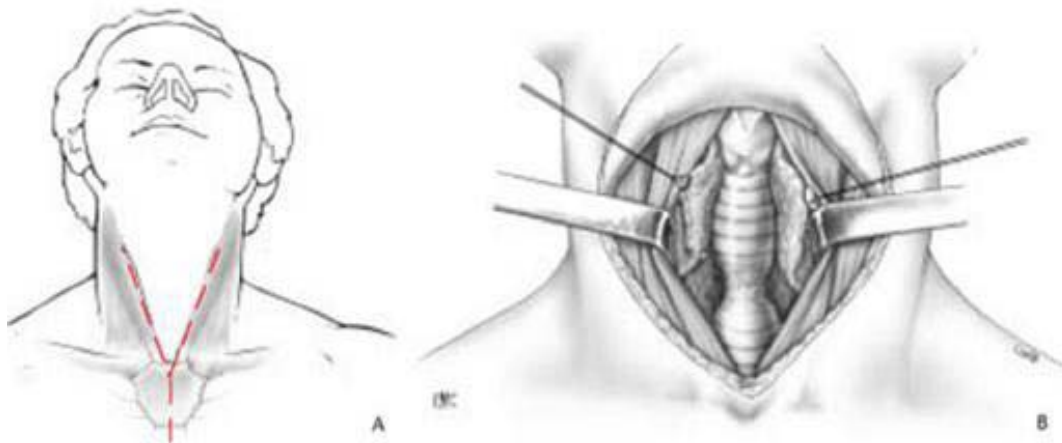


Figure 30 [83] : Voie d'abord cervicale et cervico-thoracique haute.

A. Cervicotomie en « V » permettant un prolongement pré-sternal en « Y ».

B. Exposition de la trachée après avoir récliné les muscles sous-hyoïdiens et les lobes thyroïdiens.

❖ Voie thoracique haute :

La voie d'abord est une cervico-manubriotomie ou une cervico-sternotomie totale. Au niveau du médiastin supérieur, l'accès à la trachée est barré par deux vaisseaux, le tronc veineux innominé qui peut être lié, et le tronc artériel brachio-céphalique qui, lui, ne peut être que mobilisé.

La dissection artérielle se doit de laisser le maximum de tissu autour du vaisseau pour éviter toute érosion vasculaire postopératoire.

De plus, au moment de la fermeture, il est indispensable de bien séparer la suture trachéale du tronc artériel à l'aide du sterno-cléido-mastoïdien désinséré en haut, ou à défaut d'un manchon de tissu synthétique peu traumatisant.

❖ Voie thoracique basse :

Au niveau thoracique bas, trois types d'incisions sont possibles :

- **Sternotomie médiane :**

La sternotomie est, a priori, la meilleure solution si la résection est étendue, car elle permet la mobilisation complète de la trachée par mobilisation des deux pédicules pulmonaires et abaissement laryngé, sans avoir à changer le malade de position.

Les conditions ventilatoires sont toujours excellentes. En revanche, l'anastomose peut cependant s'avérer difficile, surtout si une exérèse pulmonaire gauche est associée car le tronc souche gauche est fixé sous l'aorte.

- o Le malade est placé en décubitus dorsal avec un billot postérieur en regard des omoplates.
- o Après avoir prudemment écarté les valves de l'écarteur de Finochietto, on sectionne le thymus et sa graisse. Le tronc veineux innominé peut être soit récliné par un lacs, soit sectionné.
- o L'exposition de la partie basse de la trachée impose la mise sur lacs du tronc artériel brachio-céphalique, de l'origine de la crosse aortique après ouverture du péricarde, de la veine cave supérieure et parfois de l'origine de l'artère pulmonaire droite dans l'espace inter-aortico-cave.
- o Afin de correctement exposer la partie basse de la trachée, il est alors habituel de mettre sur lacs la trachée et les deux bronches principales. Ce geste est aisé chez le sujet jeune aux vaisseaux souples, beaucoup plus délicat chez la personne plus âgée à l'aorte volumineuse et calcifiée.
- Thoracotomie postéro-latérale droite dans le quatrième espace intercostal : Elle permet un excellent abord de la bifurcation trachéale, y compris du tronc souche gauche. En effet, après section de la crosse de l'azygos, il est possible d'aborder facilement la trachée thoracique et la face postérieure de la carène.

En revanche, dans cette position, les conditions ventilatoires ne sont pas toujours excellentes.

Il est important de placer le malade sur la table d'opération de telle manière qu'en mobilisant le bras vers la droite, on puisse atteindre la région du cou et libérer ainsi le larynx. Badigeonnage et champs sont prévus en conséquence.

- Voie mixte de Grillo :

Cette voie d'abord, peu utilisée mais très intéressante, associe thoracotomie antérolatérale droite dans le quatrième espace intercostal et sternotomie médiane partielle sous-jacente.

Le malade est installé comme pour une sternotomie, mais le côté droit est soulevé par un billot et le membre supérieur droit est surélevé et fixé sur le cadre.

Cette large voie d'abord permet de combiner théoriquement les avantages des deux précédentes. Elle ne supprime pas les restrictions d'abord sur le tronc souche gauche.

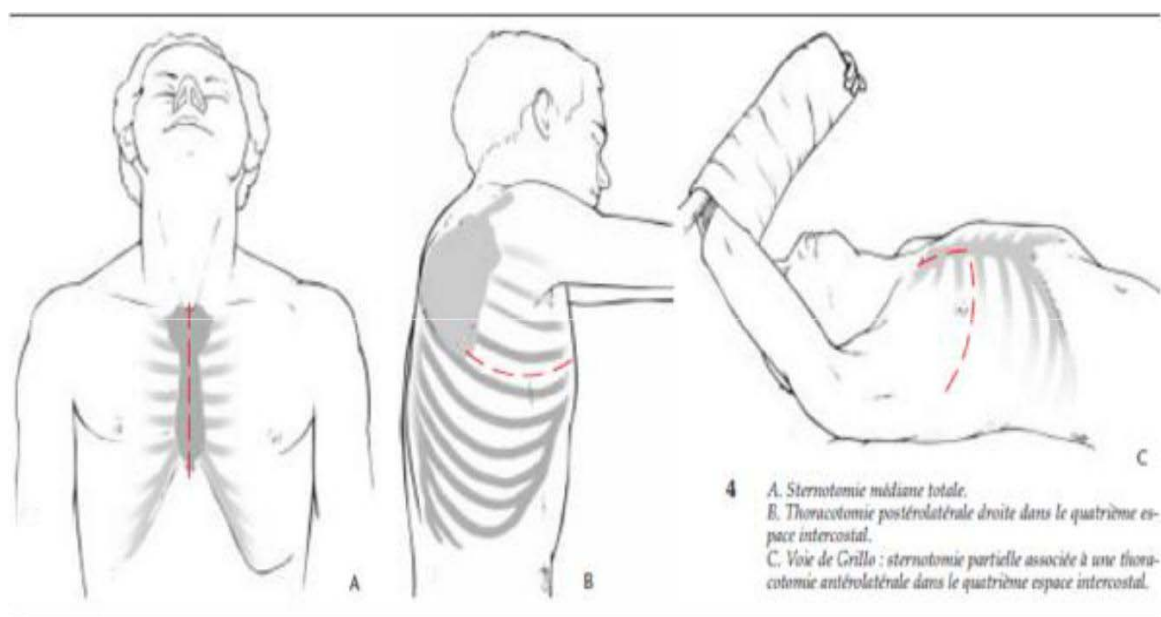


Figure 31[83]: Voies d'abord thoraciques basses.

- Vu que les sténoses prédominaient au tiers supérieur selon les données de la littérature [84] La voie d'abord la plus utilisée étant la cervicotomie horizontale type Kocher.

Le tableau ci-dessous résume les résultats de notre travail en comparaison avec d'autres séries. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Répartition selon la voie d'abord.

Etude	Kocher	Cervico-stérnotomie en T	Cervico-stérnotomie Verticale
Zribi [5]	91 %	9 %	–
Cuisnier [3]	95 %	–	5 %
Anoukoum [4]	73 %	17 %	10 %
Notre série	100 %	–	–

- Ces différences de résultats entre notre étude et la littérature peuvent être expliquées par le siège distal (≥ 6 cm / plan glottique) de nos cas.

c.3. Techniques chirurgicales :

Résection anastomose termino-terminale [83] :

Quelles que soient la cause, la localisation et l'étendue de l'exérèse, les temps opératoires restent les mêmes.

❖ Libération :

La libération de la trachée est le premier temps de la mobilisation. La dissection effectuée aux ciseaux, au tampon monté et à la section douce du bistouri électrique, doit être atraumatique afin d'obtenir des extrémités saines pour les tumeurs, non inflammatoires pour les sténoses et bien vascularisées dans tous les cas.

Après avoir abordé la face antérieure de la trachée, on la libère au doigt sur ses faces antérieures et latérales en respectant les angles postéro-latéraux riches en vaisseaux. En effet, la dévascularisation doit être aussi limitée que possible et ne porter que sur la zone qui sera réséquée. Une dissection au ras des cartilages évite les lésions des nerfs récurrents.

La libération se termine par le passage de deux fils tracteurs au niveau des espaces inter annulaires antérieurs, immédiatement au-dessus et en dessous de la zone à réséquer.

❖ Résection :

La trachée étant libérée sur toute sa hauteur, tractée, et la zone à réséquer repérée, on l'ouvre verticalement au bistouri pointu. Ceci permet de localiser au mieux les limites supérieures et inférieures de la résection.

Les volets latéraux sont alors chargés par des fils tracteurs, ce qui permet, en basculant la trachée à droite puis à gauche de séparer la membraneuse de la face antérieure de l'œsophage et de la sectionner.

La présence d'une sonde gastrique constitue un bon repère pour l'opérateur.

Toutefois, en cas de pathologie non tumorale avec disparition de ce plan de clivage postérieur, il est possible d'abandonner la membraneuse.

❖ Anastomose :

- Plan postérieur : Les deux angles latéraux étant repérés par des fils tracteurs 2/0, il est possible de passer une série de points 3/0 qui sont noués ultérieurement à l'extérieur de la lumière trachéale.

Une alternative intéressante pour ce plan postérieur consiste à utiliser la technique de Cooley : un surjet de mono filament résorbable 4/0 est passé puis tendu secondairement.

Dans tous les cas, on diminue la tension de cette suture en baissant le billot, en fléchissant la tête, en rapprochant les fils tracteurs antérieurs grâce à un Rummel et en nouant les angles latéraux.

Quelle que soit la sonde de ventilation utilisée (Mallinkrodt, Trachéoflex, sonde de *jet-ventilation*), elle ne doit pas gêner ce temps opératoire.

- Plan antérolatéral : Le plan postérieur terminé, il est alors aisé de suturer le plan antérolatéral à points séparés de fil 3/0, passés régulièrement en rasant les bords des cartilages sus et sous-jacents.

Afin de bien passer ces points, il est recommandé de relâcher le Rummel, ce qui a pour conséquence de faire bâiller les berges à suturer.

Toute l'opération doit être menée avec un grand souci d'asepsie : aspiration des sécrétions trachéo-bronchiques, protection du champ opératoire pour éviter toute souillure cervico-médiastinale, lavage du champ opératoire à l'aide d'eau et/ou d'antiseptiques

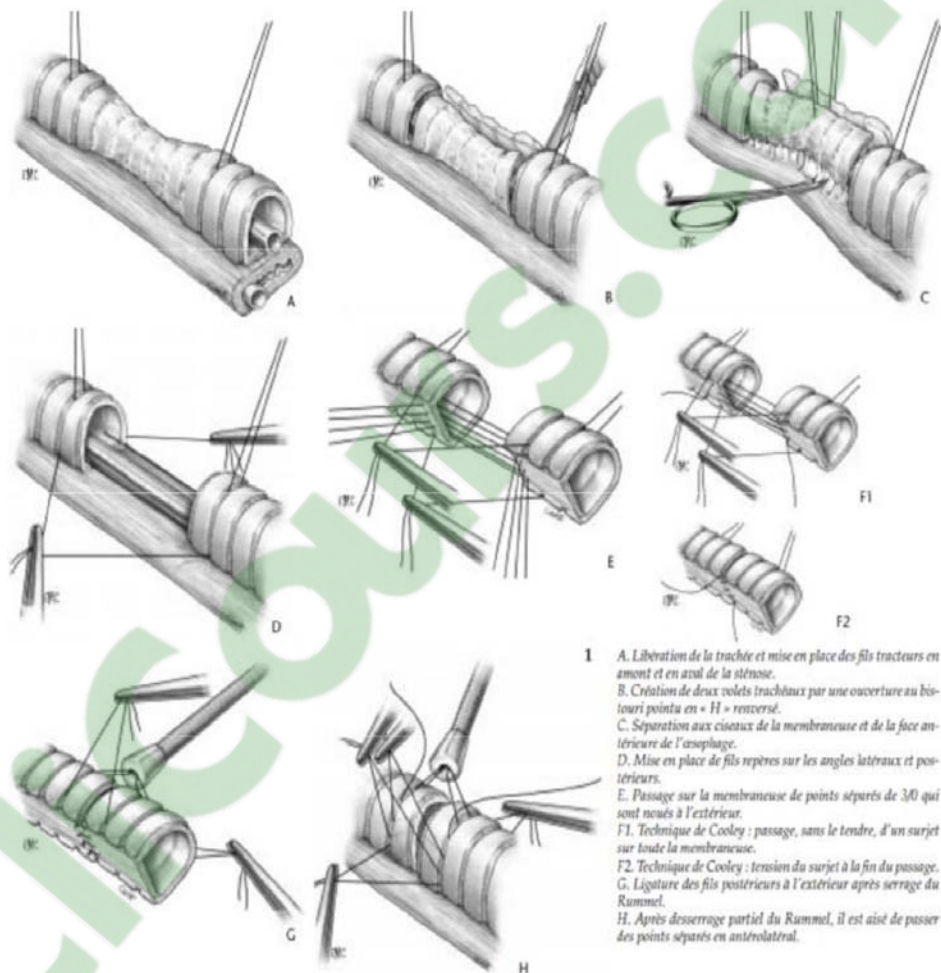


Figure 32[27] : Résection anastomose termino-terminale de la trachée.

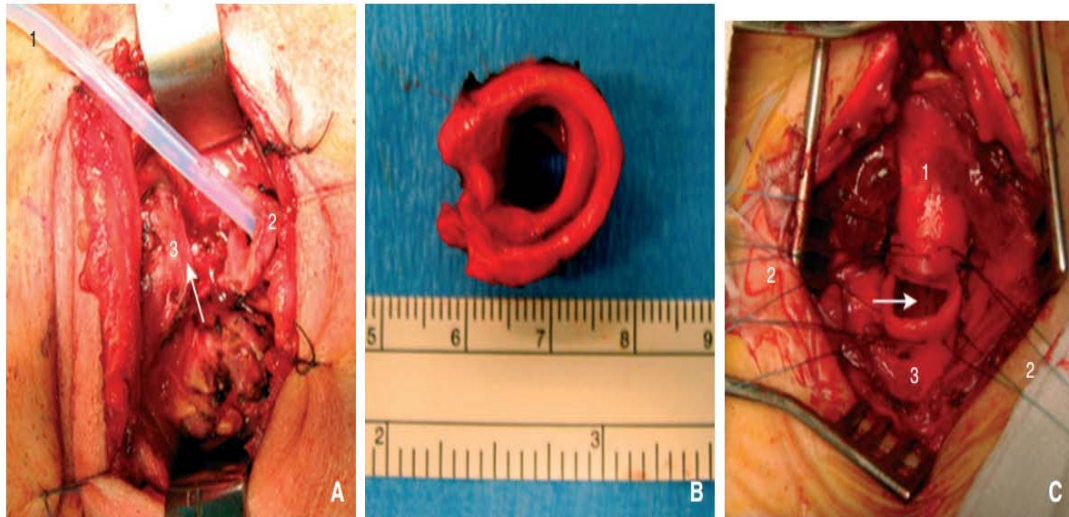


Figure 33: Résection anastomose [27].

❖ **Problèmes de congruence :**

La différence de calibre entre les deux extrémités à anastomoser nécessite des artifices techniques simples. Au niveau de la membraneuse, ceci ne pose jamais de problème, car elle est extensible ou au contraire, elle peut être plissée.

Au niveau cartilagineux, une section oblique où en « V » est toujours possible. Dans tous les cas, trois repères restent fixes : les deux angles latéraux et le milieu du cartilage. C'est là que sont placés les premiers points qui servent de tracteurs.

Toutes les techniques de résection trachéale présentées dans la littérature insistent sur l'importance d'une suture sans tension sur une muqueuse saine. [31,43][84-85]

Les sutures doivent être réalisées par des points séparés, noués en extra-muqueux avec un fil à résorption lente [42,43] [84,86], [87].

En cas de résection nécessitant le sacrifice du premier anneau trachéal la suture crico-trachéale est réalisable selon les mêmes critères [15.85].

❖ **Fin d'intervention:**

- Etanchéité : L'étanchéité de la suture est vérifiée, soit en remontant la sonde d'intubation au-dessus de l'anastomose, soit en dégonflant le ballonnet et en utilisant un *packing* buccal.

- Couverture : Une couverture des sutures est recommandée afin de les isoler des structures vasculaires telles que le tronc artériel. On utilise en général les tissus de voisinage (muscle, plèvre, péricarde, espace intercostal, thyroïde) ou des tissus synthétiques tels que collagène et filets étanches associés ou non à de la colle biologique.
- Drainage : Un drainage aspiratif type Redon au voisinage de l'anastomose est nécessaire, car il permet d'éviter les hématomes et éventuellement de parfaire l'étanchéité de la suture par accolement des tissus de voisinage.

Ø La résection anastomose termino-terminale a été une technique utilisée dans plusieurs séries [88,89], avec des résultats très satisfaisants (entre 87 et 94,7%) [14][31] [43] [84,86] [19,90].

Ø Nos résultats sont proches de ceux de la littérature (Tableau XIX) :

Tableau XIX: La répartition selon l'évolution.

Etudes	Nombre de cas	Succès	Echec	Décès
Anoukoum [4]	30	83,3%	2	3
Cuisnier [3]	21	91 %	1	1
Zribi [5]	11	81,9%	2	0
E.Maidi [19]	8	100%	0	0
M. Karhate [8]	4	22%	0	0
R. Khelafi [9]	4	50%	1	0
Notre étude	20	95%	1	0

Ø La résection anastomose trachéo-trachéale : La dissection de la trachée se fait en sous-périchondral afin de préserver les nerfs récurrents. La résection trachéale obéit à deux impératifs : aller de bas en haut et être économe. Les sutures doivent se faire impérativement sans tension par des points passés en extra-muqueux en commençant toujours par la paroi postérieure [33][3] [91].

Ø La résection anastomose crico-trachéale : Il faut faire attention aux nerfs récurrents, il faut aussi conserver au moins, un pont postérieur du chaton

cricoïdien destiné à protéger les nerfs récurrents et à servir d'assise aux aryténoïdes.

–Nos résultats en comparaison avec d'autres séries sont représentés dans le tableau suivant (Tableau XX) :

Tableau XX: Différents types d'anastomoses.

Études	Anastomose			
	Trachéo-trachéale		Crico-trachéale	
Anoukoum [4]	(27/30)	90 %	(3/30)	10 %
Cuisnier [3]	(15/20)	75 %	(5/20)	25 %
Zribi [5]	(9/11)	82 %	(2/11)	18 %
Notre série	(11/11)	100 %	–	–

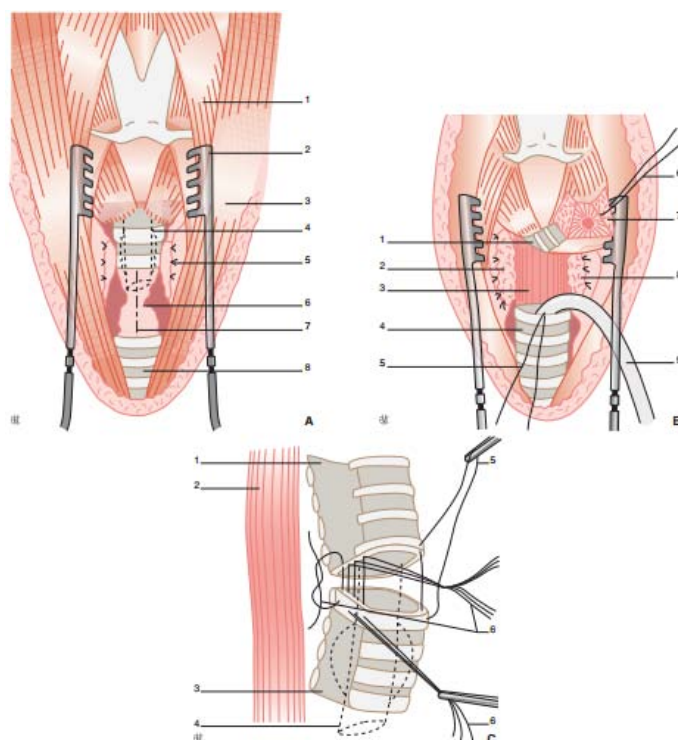


Figure 34 : Résection anastomose de la trachée. [27]

🔗 Technique laryngo-trachéale : En cas de sténose haute :

La localisation haute d'une sténose trachéale pose des problèmes de stratégie, car la résection cricoïdienne totale est classiquement impossible.

En effet, le cricoïde est responsable de la stabilité du larynx et ses rapports sont très étroits en arrière avec les nerfs récurrents.

L'intervention décrite en 1974 par Gerwat et Bryce [92] puis reprise par Pearson en 1975 [93] et Couraud en 1979 [94] permet d'éviter ces impossibilités anatomiques.

La limite supérieure de la résection est cricoïdienne. Elle est oblique en bas et en arrière et laisse en place l'arc postérieur du chapon, ce qui préserve les récurrents et la stabilité du larynx.

Toutefois, afin d'ajuster correctement les diamètres du larynx et de la trachée, la membraneuse trachéale est plissée. L'anastomose ainsi réalisée est une anastomose thyrotrachéale.

Techniques de mobilisation :

Jusqu'à 3 cm de résection, la simple libération trachéale permet une anastomose sans traction excessive. Au-delà et jusqu'à 6 cm, on a recours à des artifices per- et postopératoires.

Pendant l'intervention, la libération de la trachée peut porter sur ses deux extrémités ; en bas, par la section des ligaments triangulaires et la mobilisation des pédicules pulmonaires ; en haut, par la mobilisation du larynx.

❖ Section des ligaments triangulaires :

La section des deux ligaments triangulaires n'est possible que par sternotomie. Elle est réalisée de bas en haut, jusqu'à la veine pulmonaire inférieure, en s'assurant d'une hémostase correcte par coagulation.

À droite, le geste est simple. En effet, le poumon droit non ventilé est facilement extériorisé et le cœur aisément récliné vers la gauche par une valve.

À gauche, ce geste est plus complexe, car la luxation du cœur est souvent mal tolérée. Dans ce cas, on peut s'aider de fils tracteurs péricardiques dont l'action est beaucoup moins traumatisante.

La section des deux ligaments triangulaires, pour être efficace, doit être associée à une dissection pédiculaire et à une section du péricarde en « U » autour du massif veineux. Le gain de longueur ainsi obtenu peut être chiffré à 25 mm environ [95].

❖ Abaissements laryngés :

Chaque fois qu'une cervicotomie est réalisée, il est possible d'abaisser le larynx grâce à deux types de manœuvres : celle de Dedo–Fishman et celle de Montgomery.

- Technique de Dedo Fishman [96] Elle comprend deux temps :
 - o les 20 premiers millimètres peuvent être gagnés par la section des muscles thyrohyoïdiens et la désinsertion de la membrane thyrohyoïdienne en rasant le bord supérieur du cartilage thyroïde ;
 - o 5 à 10 mm supplémentaires sont obtenus par section sous chondrale (pour préserver les nerfs laryngés supérieurs) des grandes cornes du cartilage thyroïde.
- Technique de Montgomery : [97]

La technique de Montgomery où abaissement supra–hyoïdien associe une section des muscles insérés à la face supérieure de l'os hyoïde et des petites cornes et une section de part et d'autre du corps central de l'os en dedans des grandes cornes. Cette technique permet un abaissement laryngé aussi important que le précédent, mais sans risque pour les nerfs laryngés supérieurs et sans entraîner de troubles de la déglutition.

Cette technique a été réalisée chez 2 de nos patients.

🚦 Remplacement trachéal : [104 .105]

Dans certains cas où les lésions sont étendues à plus de la moitié de la trachée chez l'adulte ou du tiers chez l'enfant, la résection complète pose un grand problème de reconstruction, l'anastomose directe étant impossible à effectuer, même sous couvert d'une mobilisation trachéale maximale. Ces limites théoriques peuvent varier de manière importante

avec l'âge, les caractéristiques anatomiques, le type de lésion et les traitements déjà effectués au niveau de la trachée. En effet, la mobilisation trachéale sera beaucoup plus difficile chez le sujet âgé, en cas de lésions inflammatoires chroniques, de récurrence tumorale ou d'antécédent de radiothérapie. La présence d'un ou plusieurs de ces facteurs et/ou d'une lésion trachéale étendue ($\geq 5-6$ cm) conduit, encore à l'heure actuelle, à un traitement palliatif impliquant une altération de la respiration, de la déglutition, de la phonation et de la vie sociale. La fréquence des lésions trachéales traitées de façon palliative est habituellement sous-estimée ou non citée dans la plupart des séries. Le remplacement trachéal apparaît donc indiqué dans les lésions étendues, dont le meilleur exemple est le carcinome adénoïde kystique, pour lequel la résection avec anastomose directe en zone saine est souvent irréalisable. Pour répondre aux nombreux problèmes posés par les lésions étendues et parallèlement aux avancées chirurgicales décrites plus haut, de nombreux travaux ont tenté de trouver un substitut trachéal idéal biologique ou synthétique. Les caractéristiques du conduit trachéal idéal semblent, aujourd'hui, bien définies :

relative rigidité latérale et flexibilité longitudinale, possibilité de ré-épithélialisation, au mieux de type respiratoire, biocompatibilité, intégration aux tissus environnants avec absence d'inflammation chronique, de tissu de granulation et d'érosion, résistance à l'infection, absence d'utilisation d'une immunosuppression, technique chirurgicale simple et reproductible. Les différentes études réalisées peuvent être séparées en plusieurs groupes en fonction du type de matériau utilisé : prothèses synthétiques, allogreffes trachéales, autogreffes et tissus de synthèse. A la lumière des considérables progrès réalisés dans le domaine de la substitution d'organes ou de tissus, le remplacement d'un segment de trachée, conduit destiné principalement au passage de l'air entre le milieu extérieur et les poumons, pouvait apparaître comme relativement simple. Pourtant, plus de cinquante années de recherche expérimentale sur le modèle animal n'ont pas permis de résoudre les nombreux problèmes posés par le remplacement trachéal et la découverte d'un matériau idéal de substitution. Ainsi, aucune des techniques évaluées ne permet, à ce jour, un remplacement trachéal sûr et efficace [104 .105]

❖ Prothèses synthétiques [104 .105] :

Cette première voie de recherche, la plus ancienne, s'est développée avec l'essor des substituts vasculaires. Les prothèses synthétiques les plus diverses (en verre, métal, silicone, polyuréthane, polypropylène, polytétrafluoroéthylène...) ont été évaluées dans le cadre de la reconstruction trachéale. Un renfort par une endoprothèse trachéale ou par des anneaux en polypropylène a été proposé pour éviter le collapsus du greffon prothétique. L'implantation de ce type de matériau sur un modèle animal ou chez l'homme a abouti, dans la plus grande majorité des cas, à la formation d'un important tissu de granulation et à une infection chronique. Ces phénomènes ont conduit, alors, à l'absence d'épithélialisation du greffon et à l'apparition de complications majeures: obstruction trachéale, migration prothétique, hémorragie par érosion vasculaire. Certains auteurs ont proposé, pour remédier à ses nombreux problèmes et pour augmenter la biocompatibilité des greffons, l'adjonction aux prothèses synthétiques de substances biologiques telles que le collagène ou la réalisation d'une épiploo-plastie.

Le problème principal non résolu est le défaut d'intégration à la surface interne de la prothèse d'un épithélium de type respiratoire qui permettrait non seulement de protéger le matériau prothétique d'une colonisation bactérienne mais aussi de retrouver la possibilité d'une clairance mucociliaire efficace. L'essai d'une nouvelle prothèse en titanium, poreuse autorisant l'intégration d'un tissu trans-prothétique apte à vasculariser la ré-épithélialisation en cours semblait donner expérimentalement chez le rat des résultats très encourageants à moyen terme. Mais la même étude expérimentale réalisée chez le mouton n'a pas permis de reproduire ce phénomène.

En 2011, Jungebluth et Al. remplaçaient une carène par une prothèse en matériau nano compositeensemencée de cellules souches, en administrant en péri opératoire des facteurs de croissance cellulaires (TGFB) et hématopoïétiques (EPO, G-CSF). L'utilisation de facteurs de croissance nous paraît particulièrement inappropriée chez un patient cancéreux ; et le recul de cinq mois insuffisant pour tirer des enseignements de cette observation. Puis ce procédé a été utilisé pour traiter 3 cas de sténose : l'un n'était pas documenté ; et le résultat des 2 autres était

médiocre : plicature de la prothèse imposant un stenting métallique complémentaire dès la huitième semaine ; granulomes hypertrophiques et surinfection. Les résultats obtenus par cette voie de recherche semblaient donc suffisamment décevants pour qu'un des chercheurs, dans une revue de tous les travaux expérimentaux ayant eu lieu sur ce thème, propose son abandon, ce qui est pratiquement le cas aujourd'hui.

❖ Bio prothèses [104 .105] :

La deuxième voie de recherche a évalué l'implantation de trachées ou d'autres tissus, prélevés sur le cadavre puis traités chimiquement (formaldéhyde, glutaraldéhyde, acétone, alcool. . .) ou physiquement (irradiation, cryo-préservation). Ces structures, souvent classées à tort dans la catégorie « allogreffes trachéales», ont fait l'objet de quelques études expérimentales ayant montré la transformation des greffons en un tissu cicatriciel non fonctionnel. Des études cliniques plus récentes ont décrit l'utilisation de trachées cadavériques traitées par formol et conservées dans de l'acétone, avec des résultats initialement prometteurs, mais sans suite chez l'adulte et l'enfant.

Dans la plupart des cas, la ré-épithélialisation du greffon recouvrait un important tissu de granulation associé à une résorption cartilagineuse, cela ne permettant pas d'éviter les complications observées après implantation de prothèses synthétiques.

❖ Allogreffes trachéales [104 .105] :

La troisième voie de recherche, explorée depuis plus de 40 ans, est celle des allogreffes trachéales. En théorie, elle apporte d'emblée un épithélium cilié respiratoire et une structure cartilagineuse en anneaux évitant le collapsus des voies respiratoires. En pratique, elle est néanmoins confrontée à trois difficultés majeures : la nécessité d'utiliser une immunosuppression, la conservation et surtout la revascularisation des greffons. L'utilisation d'une immunosuppression, rendue obligatoire par la greffe d'un tissu vivant allogénique, limite les perspectives cliniques en particulier chez les malades présentant des pathologies cancéreuses. Certains auteurs ont, cependant, montré que la cryo-préservation diminuait les

réactions de rejet et pouvait, ainsi, éviter l'utilisation d'une immunosuppression, assurait une bonne conservation des allogreffes et, en particulier, du cartilage tout en autorisant une ré-épithélialisation à partir de la trachée native.

D'autres études, plus récentes, ont démontré, à l'inverse, qu'elle était responsable d'une détérioration du cartilage. Enfin, certains auteurs ont proposé de traiter les greffons par des détergents ou de diminuer leur antigénicité en modifiant les solutions de préservation.

Il faut souligner, qu'en réalité, de nombreuses études classées habituellement dans le groupe des allogreffes trachéales s'apparentent plus à celui des bioprothèses, les allogreffes utilisées étant fixées (par le glutaraldéhyde, par exemple), congelées ou lyophilisées. L'ischémie joue un rôle essentiel dans les échecs de la greffe de trachée, la vascularisation native issue des artères thyroïdiennes inférieures à l'étage cervical et sous-clavières à l'étage thoracique, étant très grêle. De plus, la transplantation trachéale diffère des autres transplantations d'organes par le fait que le greffon, implanté sans anastomose vasculaire, est soumis à une ischémie complète. La dévascularisation trachéale et l'insuffisance de la néo-angiogenèse locale après greffe aboutissent ainsi à plusieurs complications telles que l'infection et la nécrose qui engendrent une sténose prédominant au milieu du greffon. Compte tenu des caractéristiques anatomiques, il semble impossible d'envisager la réalisation d'une allogreffe trachéale pédiculée par microsuture vasculaire directe. Certains auteurs ont proposé la transplantation d'un greffon thyro-trachéal revascularisé par anastomose des artères thyroïdiennes inférieures aux artères carotides communes, ou d'un greffon thyro trachéo-œsophagien revascularisé par l'intermédiaire d'un pédicule artériel et d'un pédicule veineux. Ces dernières études expérimentales n'ont pas conduit à une application clinique du fait de la complexité de la procédure chirurgicale. L'intérêt d'une épiploo-plastie complémentaire, utilisée dans de nombreux modèles pour sa richesse vasculaire et son immunocompétence, reste cependant discuté compte tenu de la persistance d'une ischémie au centre du greffon.

Certaines équipes ont proposé une approche en deux temps avec la réalisation d'une transposition trachéale au sein du grand épiploon puis la transplantation de ce greffon pédiculé.

Une seule publication rapporte cette technique en clinique humaine avec la transposition d'une allogreffe au sein de l'épiploon du receveur, le second temps de l'intervention (transplantation orthotopique) n'ayant pu être néanmoins évaluée, car une simple résection anastomose de trachée a finalement été réalisée. Certains travaux ont testé les effets sur la néo-angiogenèse trachéale de l'application locale de facteurs de croissance tels que le basic fibroblast growth factor ou le transforming growth factor- α , avec des résultats positifs qui doivent être confirmés par d'autres études et, en particulier, sur un modèle d'allogreffe trachéale. Les nombreux travaux réalisés ainsi que quelques tentatives chez l'homme n'ont pas conduit à une application clinique standardisée de l'allogreffe trachéale. En 2001, a été publié le premier cas de transplantation laryngo trachéale incluant cinq anneaux trachéaux, la glande thyroïde, les glandes parathyroïdes, la partie postérieure du pharynx, les deux nerfs récurrents et les nerfs laryngés. Le malade a progressivement récupéré les fonctions de phonation et de déglutition qui se sont maintenues malgré un épisode de rejet contrôlé par le traitement immunosuppresseur, avec un suivi de plus de 40 mois. Cette publication offrait des perspectives intéressantes en matière de transplantation trachéale, mais ne pouvait intéresser que des malades atteints de pathologies bénignes pour lesquelles l'instauration d'un traitement immunosuppresseur n'était pas contre indiqué. Il semble donc que cette voie de recherche soit en impasse du fait des nombreuses difficultés rencontrées mais aussi de l'impossibilité de proposer une immunosuppression au long cours chez des malades ayant un cancer.

❖ Autogreffes [104 .105] :

En 2009, une équipe française a évalué l'utilisation d'un lambeau cutané cervical de rotation pédiculé et rigidifié par des cartilages costaux autologues sur un modèle porcin. Un recul limité à cinq semaines seulement et l'impossibilité de réaliser ce même type de lambeau chez l'homme en raison d'une élasticité de la peau cervicale différente sont deux problèmes qui rendent encore incertaines d'éventuelles applications cliniques chez l'homme. Il faut noter, enfin, l'utilisation du péricarde ou de cartilage costal dans des techniques de trachéo-plastie

chez l'enfant. Même si la solution du remplacement trachéal par une autogreffe semble, toujours, la plus séduisante, aucune de ses nombreuses recherches n'a permis la découverte du substitut trachéal autologue idéal.

❖ Les tissus et organes creux autologues [104 .105] :

La quatrième voie de recherche a proposé l'utilisation de divers tissus autogéniques: peau, lambeau musculaire ou composite, périchondre, œsophage rigidifié par une endoprothèse provisoire, intestin revascularisé par un axe artériel et doublé par une endoprothèse provisoire. Les résultats expérimentaux plutôt favorables des deux dernières techniques citées n'ont pas conduit, pour l'instant, à des tentatives cliniques chez l'homme. L'œsophagectomie partielle impose, en effet, une reconstruction supplémentaire et n'est pas dénuée de risques postopératoires. En outre, le diamètre de l'intestin grêle, largement supérieur à celui de la trachée chez l'homme, est un facteur limitant de la technique proposée. La reconstruction de la trachée cervicale par un tube cutané armé par des anneaux de polypropylène a, en revanche, été réalisée dans quelques cas bien sélectionnés avant d'être complètement abandonnée. Une méthode originale de reconstruction trachéale utilisant la bronche principale gauche dont l'extrémité distale était anastomosée à l'extrémité proximale de la résection trachéale après pneumonectomie gauche et retournement a été rapportée chez l'animal. Les perspectives d'application clinique étaient faibles du fait de la complexité de l'intervention, de la nécessité d'une pneumonectomie gauche et de la complète dévascularisation du transplant laissant augurer de mauvais résultats. Certains auteurs ont publié des travaux intéressants concernant le remplacement expérimental de la trachée par une autogreffe trachéale prélevée 15 jours auparavant, placée au sein du grand épiploon puis transférée en bloc avec ce dernier et ses pédicules vasculaires. Cette technique, si elle met en valeur l'intérêt de l'utilisation de l'épiploon pour améliorer les résultats de la greffe trachéale, n'est pas transposable en clinique humaine en raison de son caractère autologue. Une étude menée sur un modèle d'auto-transplantation trachéale chez le mouton a montré que, contrairement aux résultats d'autres travaux cités dans

le chapitre des allogreffes, l'administration locale de facteurs de croissance (basic fibroblast growth factor) n'augmentait pas la néo-vascularisation trachéale. Certaines techniques de reconstruction trachéale par lambeau musculaire (radial, sterno-cléido-mastoïdien) ont fait l'objet d'applications cliniques avec des résultats encourageants.

Le lambeau fascio-cutané antibrachial Le lambeau fascio-cutané ante brachial tubulé est plus fiable, car vascularisé par un pédicule artério-veineux anastomosable aux vaisseaux du cou (ou du médiastin). Cependant, il nécessite une structure assurant la rigidité. Etayé par une endoprothèse de soutien, il a été utilisé pour la première fois avec succès par Beldholm et al. après résection d'un CAK de la trachée cervicale. Par la suite, d'autres ont construit un substitut trachéal composite basé sur ce lambeau, tapissé de muqueuse buccale et comportant un squelette cartilagineux additionnel ; ou suspendu à des anneaux synthétiques lentement résorbables.

❖ Le lambeau fascio-cutané ante brachial

a été également utilisé sous forme de patch antérieur, renforcé par du cartilage autologue ; ou par un segment externe de prothèse vasculaire, mais une fois seulement pour un remplacement circonférentiel. Enfin, après une étude expérimentale sur un modèle porcin, Fabre et Al. ont repris à leur compte ces expériences cliniques, en utilisant un lambeau fascio-cutané ante brachial tubulé, rigidifié par des arceaux cartilagineux confectionnés à partir de cartilages costaux autologues. Leur série de 12 patients est hétérogène : seuls six patients ont été opérés de remplacement circonférentiel étendu, un pour des lésions de sténose, et les cinq autres pour CAK, la résection incluant deux fois la carène. Ces deux derniers patients mouraient d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë, lié à un défaut de clairance des sécrétions (taux de mortalité hospitalière : 33%). Les résultats histo-pathologiques étaient médiocres : 4/5 résections R1 chez les opérés de CAK. Enfin, à moyen terme, deux patients survivants sur trois gardaient une trachéostomie définitive.



Figure 35: Prélèvement d'un lambeau fascio-cutané ante brachial avec son pédicule artério-veineux radial [104].



Figure 36 : Construction d'un substitut trachéal circonférentiel à partir d'un lambeau tubulé, suspendu à des anneaux synthétiques lentement résorbable. [104]

❖ INGENIEURIE TISSULAIRE [104 .105] :

La dernière voie de recherche est celle de l'ingénierie tissulaire. La reconstruction de structures telles que les cartilages du nez ou de l'oreille avait déjà été réalisée en utilisant cette nouvelle technique, mais peu d'études concernaient la reconstruction de la trachée, conduit devant comporter du cartilage et un épithélium de type respiratoire. Les premiers essais ne visaient qu'à l'obtention d'un tissu trachéal, réimplanté en sous-cutané chez le rat, avec une absence d'analyse de la fonction de la néo-trachée comme conduit aérien. Certains auteurs rapportaient, ensuite, la fabrication d'un court segment de trachée composite à partir de cellules nasales épithéliales et cartilagineuses prélevées chez le mouton. Cependant, leur implantation conduisait à l'apparition d'une sténose trachéale ou d'une trachéomalacie au niveau du segment

greffé et à la mort des animaux. L'implantation, sur un modèle porcin, de greffons obtenus à partir de prélèvements autologues de cartilage auriculaire semblait prometteuse, mais avec un suivi ne dépassant pas trois mois. Une autre équipe utilisait, sur le chien, des prélèvements de muqueuse buccale, mais l'absence de suivi à long terme ne permettait pas de conclure à une réelle efficacité. Certains proposaient, enfin, la fabrication de pièces cartilagineuses à partir de chondrocytes auriculaires cultivés sans support matriciel puis implantés ensuite in vivo en position hétérotopique abdominale dans un modèle lagomorphe, pour en étudier la viabilité et les propriétés mécaniques mais sans aucune évaluation en position trachéale.

Si la faisabilité de la technique était alors établie, les résultats des premières implantations chez l'animal restaient donc peu probants. C'est alors, qu'à la fin de l'année 2008 et contre toute attente en regard des faibles résultats expérimentaux, était publié le premier cas humain de remplacement trachéo-bronchique par un greffon issu de l'ingénierie tissulaire. Il s'agissait du remplacement d'un court segment chez une malade ayant une sténose post-tuberculeuse. Un greffon trachéo-bronchique prélevé chez un malade en mort cérébrale était décellularisé. Des cellules épithéliales trachéales étaient prélevées sur le receveur puis cultivées et enfinensemencées sur le greffon à l'aide d'un bioréacteur. L'évolution était favorable avec une durée de suivi de quatre mois. Le développement des techniques de culture cellulaire, notamment l'avènement des bioréacteurs, associé à une meilleure compréhension de l'interaction entre la matrice et les différents composants cellulaires d'un tissu avec leur environnement, offrent aujourd'hui de nouvelles perspectives. Néanmoins, une application clinique dans le cadre du traitement de lésions cancéreuses est aujourd'hui encore impossible du fait de l'utilisation de cellules respiratoires du receveur et du délai d'obtention du greffon qui est de plusieurs mois. À ce jour, aucune des cinq voies de recherche n'a encore permis la découverte du substitut trachéal idéal, même si de grandes avancées ont été réalisées récemment pour résoudre les différents problèmes posés par le remplacement trachéal.

❖ Remplacement trachéal par un greffon aortique chez l'homme
[104 .105] :

Le remplacement trachéal par autogreffe aortique était une étape purement expérimentale et n'a donc pas fait l'objet d'une évaluation clinique standardisée. En effet, il semble peu concevable d'imaginer un prélèvement aortique sur le malade lui-même pour traiter une lésion trachéale maligne étendue sans accroître la morbi-mortalité de façon importante. Sur la base des travaux expérimentaux, quatre malades en impasse thérapeutique ont eu, à titre compassionnel, un remplacement trachéal en France à partir de 2005. Ces malades avaient des tumeurs trachéo-bronchiques (carcinome adénoïde kystique, n=3 et carcinome muco-épidermoïde, n = 1) étendues, radio résistantes et chimio résistantes, non accessibles à une chirurgie conventionnelle et dont l'évolution à court terme aurait pu être marquée par une asphyxie et un décès. Les deux premiers remplacements ont été réalisés à partir d'un greffon d'aorte fraîche, les deux suivants à partir d'un greffon d'aorte cryo-préservée. Dans les quatre cas, les lésions constatées en per opératoire étaient plus étendues que ne le laissait présager le bilan préopératoire. Outre une résection tumorale élargie et le recours à un greffon aortique pour remplacer le segment aérien manquant, le geste a comporté pour trois malades la reconstruction de la carène. Pour deux malades, l'extension tumorale a aussi nécessité une résection du parenchyme pulmonaire. Dans tous les cas, une endoprothèse en silicone (en Y dans trois cas, cylindrique dans un cas) a été mise en place en peropératoire pour éviter le collapsus respiratoire du greffon aortique.

Une myoplastie (grand pectoral) a été utilisée pour protéger le greffon et faciliter sa revascularisation. Un protocole hospitalier de recherche clinique associant les CHU de Lille, Nice et AP—HP Avicenne a débuté en 2007 (remplacement trachéal par une allogreffe cryo-préservée, essai RTA) afin de permettre une évaluation scientifique de cette innovation thérapeutique. Sont concernés par cet essai les malades ayant une tumeur trachéale maligne primitive étendue, non résécable au terme d'une éventuelle chimiothérapie néo-adjuvante, sans lésion métastatique associée, n'ayant pas fait l'objet d'une radiothérapie préalable et sans comorbidité majeure

associée. Deux malades inclus ont eu un remplacement trachéal simple et sont vivants à ce jour, sans évolution de la maladie. Même s'il est encore trop tôt pour conclure (analyse en cours sur les six malades), on peut dire que la faisabilité de l'intervention chirurgicale chez l'homme a été démontrée et que la mortalité à 90 jours a été nulle mais avec une morbidité néanmoins importante (complications infectieuses, liées à l'endoprothèse, fistules entre le greffon et l'œsophage. . .). Les quatre derniers malades sont en vie, sans évolution de la maladie, et avec une reprise d'activité à temps complet pour trois d'entre eux. Une ré-épithélialisation du greffon a été observée sur des biopsies superficielles. Le problème de la survenue de fistules entre le greffon et l'œsophage a conduit à la réalisation d'une myoplastie circonférentielle chez les derniers malades, avec un bon résultat. La question actuelle est de savoir quelles seront les possibilités d'ablation de l'endoprothèse puisque les phénomènes de régénération semblent retardés chez l'homme en ce qui concerne le cartilage, avec néanmoins une néo-trachée présente.

Comme souvent en matière d'innovation chirurgicale, une différence semble donc être notée entre l'animal et l'homme. Dans le cas présent, elle n'a finalement, rien de surprenant. Chez l'animal, les interventions consistaient en une résection de trachée saine sans dévascularisation liée au curage. De plus, les brebis et les porcs étaient en phase de croissance. L'ensemble de ces facteurs ont permis d'obtenir une régénération trachéale en quelques mois, contrairement à ce qui est observé actuellement chez l'homme. Cependant, cette différence n'existe que dans la cinétique de régénération du cartilage puisque quatre malades sur six sont vivants à moyen terme. Il s'agit donc d'un résultat clinique encourageant, aucun autre traitement curatif ne pouvant être envisagé pour ces malades jeunes. Le retard de régénération cartilagineuse nécessite un retour au laboratoire pour trouver une solution.

• **Stratégie thérapeutique :**

Le choix du type de traitement est détaillé dans le schéma suivant :

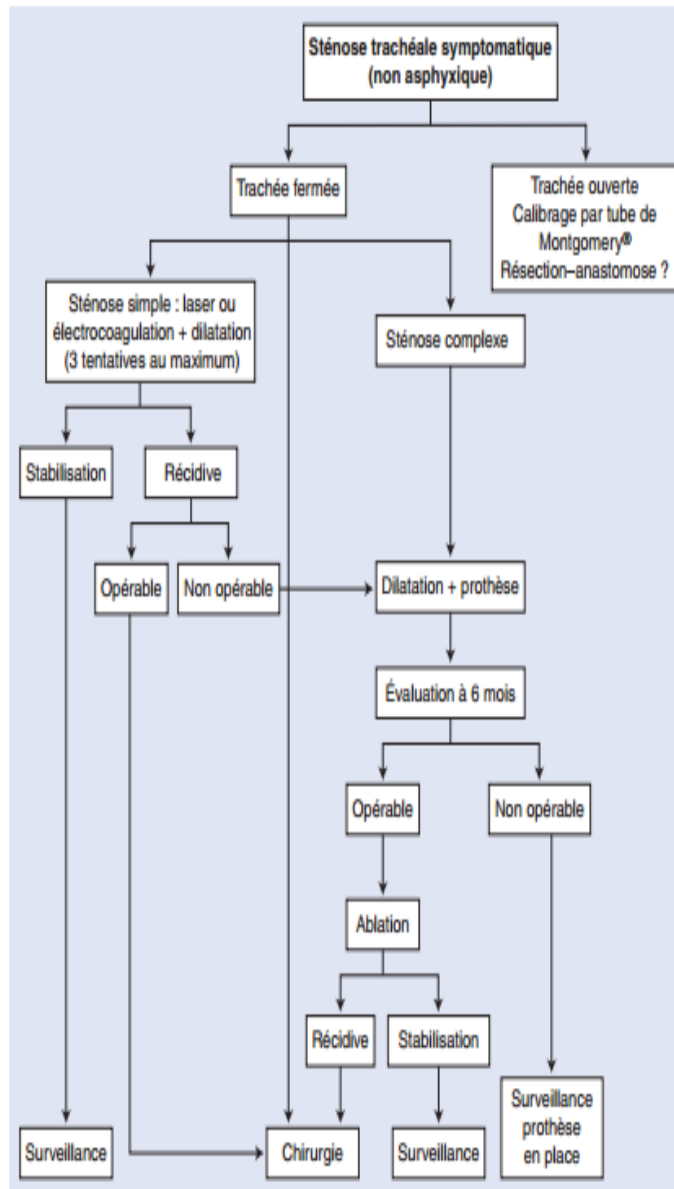


Figure 12. Arbre décisionnel. Prise en charge d'une sténose trachéale symptomatique, non asphyxique (les sténoses pseudo-glottiques qui constituent une entité à part entière ne sont pas considérées ici).

Figure 37 : algorithme de prise en charge des sténoses trachéales [27].

• ***Indications thérapeutiques : [112]***

Tableau XXI : Indications thérapeutiques selon le type et le siège de la sténose:

Caractère de la sténose	Siège	Traitement
Sténose inflammatoire	➤ Trachéale ➤ Crico-trachéale	➤ Antibiothérapie+ Corticothérapie ➤ Dilatation ➤ Calibrage endolaryngée (durée limitée)
Sténose fibreuse	Trachéale  Crico-trachéale 	Résection-anastomose Laryngoplastie d'agrandissement
Sténose complexe	Trachée	Prothèse endotrachéale

2.4. Prise en charge Post opératoire :

a. L'Extubation :

- Ø Certains auteurs [90] laissent le patient intubé pendant 24 heures.
- Ø La plupart des écoles françaises et des grandes séries recommandent que le patient soit extubé dès le réveil pour éviter des lésions muqueuses induites par le ballonnet au contact des sutures [33,43] [84,86] [19].
- Ø Tous les malades de la série de Cuisnier ont été extubés au réveil.
- Ø Dans la série d'Anoukoum : Vingt ont été extubés en salle opératoire. Quatre étaient gardés intubés 24h. Six étaient gardés intubés jusqu'à 7 jours.
 - Dans notre étude, 10 cas ont été extubés sur la table opératoire et 1 cas dans les 24 heures en post-opératoire.

b. Le Traitement médical :

- Ø Selon Cuisnier [3], une antibiothérapie à large spectre est nécessaire afin d'éviter les foyers de surinfection locale et le lâchage des sutures.

La corticothérapie est à éviter dans les 72 premières heures puisqu'elle peut compromettre une cicatrisation correcte et efficace [33].

- Dans notre série L'ensemble des malades a bénéficié d'un traitement médical à base de corticothérapie orale 1 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours.
 - L'ensemble de nos malades a bénéficié d'un traitement anti-reflux.
 - L'antibiothérapie a été réservée pour les malades avec des signes de surinfection (expectorations purulentes...) basée sur l'association amoxicilline acide clavulanique à la dose de 150mg/kg/j pendant 6j
 - Traitement antituberculeux en concertation avec le service de pneumologie.
 - oCorticothérapie dans le cadre de la maladie de système en concertation avec le service de médecine interne.
 - Oxygénothérapie.

2.5. Suites opératoires :

a. Suites simples :

En règle générale, les suites d'une résection trachéale ont toutes les chances d'être simples si les deux conditions suivantes sont remplies :

- maintien de la vacuité des voies aériennes grâce à une physiothérapie active associée à une analgésie efficace et au moindre doute, l'indication de fibroscopie permettant le nettoyage bronchique et la vérification des sutures ;
- maintien d'un bon niveau nutritionnel par l'utilisation quasi systématique d'une nutrition parentérale précoce, continue et normo-calorique ; celle-ci permet en plus d'éviter les fausses routes temporaires des grandes libérations laryngo-trachéales.

b. Suites compliquées :

Les principales complications de la chirurgie de résection trachéo-bronchique sont étroitement liées à la qualité des sutures. En effet, tout défaut, toute dévascularisation, peuvent entraîner :

- dans l'immédiat, un lâchage responsable d'un emphysème cervico-médiastinal extensif avec infection cervicale et/ou médiastinale, enfin hémorragies par ulcérations vasculaires;
- secondairement, une sténose cicatricielle.

Le lâchage précoce est heureusement rare et dû le plus souvent à une faute technique en rapport, soit avec une nécrose des berges de la suture, soit avec une traction excessive au niveau des zones de suture.

- Au niveau cervical, le lâchage étant le plus souvent limité au plan antérieur de l'anastomose, il est en règle possible de mettre en place une canule de trachéotomie au niveau de la désunion pour éviter un accident asphyxique aigu.
- Au niveau médiastinal, le lâchage est plus dramatique, car il impose un geste urgent de recalibrage. En effet, une reprise des sutures est illusoire.

La resténose tardive semble résulter également d'une suture avec traction excessive au niveau des deux berges. Les possibilités thérapeutiques sont toujours difficiles. Parfois, un recalibrage par laser est suffisant, notamment en cas de sténose en diaphragme. Une nouvelle résection anastomose peut être proposée à certains patients, surtout lorsque la première résection trachéale a été de faible longueur et que les techniques de mobilisation laryngée n'ont pas été utilisées. Ailleurs, seul un procédé d'intubation par mise en place d'une endoprothèse est possible.

Dans le cas des hémorragies par ulcération, le tronc artériel brachiocéphalique est le vaisseau le plus exposé. Cette complication est devenue heureusement rare depuis que les dissections restent limitées à la région juxta-sténotique, que le TABC n'est plus disséqué dans sa gaine, et que l'on réalise systématiquement une interposition, le plus souvent musculaire, entre la suture trachéale et ce vaisseau.

Ø Nos suites opératoires immédiates ont été les suivants :

Deux patients ayant développés un emphysème sous cutané, mais avec une bonne évolution, régression spontanée en une semaine.

- La résection anastomose présente une morbidité faible, mais entraîne une mortalité non négligeable (de 1 à 5 %) avec en particulier un risque de rupture du TABC souvent fatale (1 cas dans notre série), entre 1 et 3,3 % dans la littérature [14] [33] [43] [84] [19].

Cette rupture peut survenir plusieurs semaines après le geste chirurgical et certains ont proposé des lambeaux d'interposition musculaires entre l'anastomose trachéale et les structures vasculaires comme moyen de prévention [105].

Les suites opératoires immédiates des autres séries ont été les suivantes (Tableau XXI) :

Tableau XXI : répartition selon les complications immédiates.

Etudes	Complications immédiates
Anoukoum [4]	Pharyngostome (1 patient)
	Lâchage de sutures (3 patients)
	Pneumopathie (1 patient)
Cuisnier [3]	Décès par rupture TABC (1 patient)
	Pneumopathie (2 patients)
	Agitation (1 patient)
	Paralysie récurrentielle (1 patient)
Zribi [5]	Lâchage de sutures (1 patient)
Notre série	- Deux patients ayant développé un emphysème sous cutané, mais avec une bonne évolution, régression spontanée en une semaine.

Ø Nos suites opératoires tardives ont été les suivantes :

Un seul cas de récurrence de la sténose sur une trachée malacique, le patient avait présenté une dyspnée d'effort après 1 mois de la chirurgie. Il a donc été repris avec mise en place d'un tube de Montgomery pendant 6 mois avec une évolution favorable. Les suites opératoires tardives des autres séries ont été les suivantes (Tableau XXII) :

Tableau XXII : répartition selon les complications tardives

Etudes	Complications tardives
Anoukoum [4]	Décès suite à un lâchage de sutures (1 patient)
	Décès par insuffisance respiratoire suite aux
	Pneumopathies (2 patients)
	Récidive de sténose suite à un lâchage de sutures (1 patient)
Zribi [5]	Récidive de sténose (2 patients)
Notre série	Récidive de sténose (1 patient)

VII. Prévention :

L'analyse des différents facteurs impliqués dans la constitution des sténoses trachéales post-intubation et post-trachéotomie constitue la base logique de leur prévention.

1. Cas d'intubation prolongée :

Il convient d'utiliser un matériel parfaitement adapté comprenant des matériaux non irritants, des sondes à usage unique, munies de ballonnets à basse pression.

La bonne fixation de la sonde d'intubation est au mieux réalisée au cours d'une intubation naso-trachéale.

La surveillance du patient intubé s'impose vérifiant le gonflage du ballonnet par la prise répétée des pressions et en utilisant les sondes munies de soupapes de sécurité.

L'infection peut être évitée par des gestes aseptiques. Une humidification et un réchauffement continu de l'air doivent être effectués afin d'éviter la formation des sécrétions excessives à l'origine de bouchons muqueux.

On maintiendra si possible un apport hydrique et ionique, ainsi qu'une ration calorique et protidique suffisante.

Le bilan ORL et l'endoscopie [106] seront systématiques.

2. Cas de trachéotomie :

Les mesures de prévention sont aux mieux réalisées [106] :

- Si l'on codifie la technique de trachéotomie. Ainsi, il est préférable d'éviter de heurter le mur postérieur trachéal par le bec de la canule [107] :

Par une incision horizontale trop basse ou par le poids du tube attaché à la canule pour permettre l'humidification.

L'extrémité de la canule risque moins de se déplacer contre la paroi postérieure de la trachée si une incidence verticale est pratiquée.

- Si l'on utilise des canules munies de ballonnets à basse pression pour diminuer le risque de sténoses trachéales [106.107].
- Si l'on pratique une endoscopie par l'orifice de trachéotomie. En raison de l'apparition tardive de la dyspnée et/ou du stridor une trachéoscopie doit être pratiquée lors de l'extubation [108]. En l'absence d'une symptomatologie, une surveillance clinique rigoureuse doit être maintenue avec des tomogrammes tous les deux ans, un mois après décanulation pour Stauffer [109].

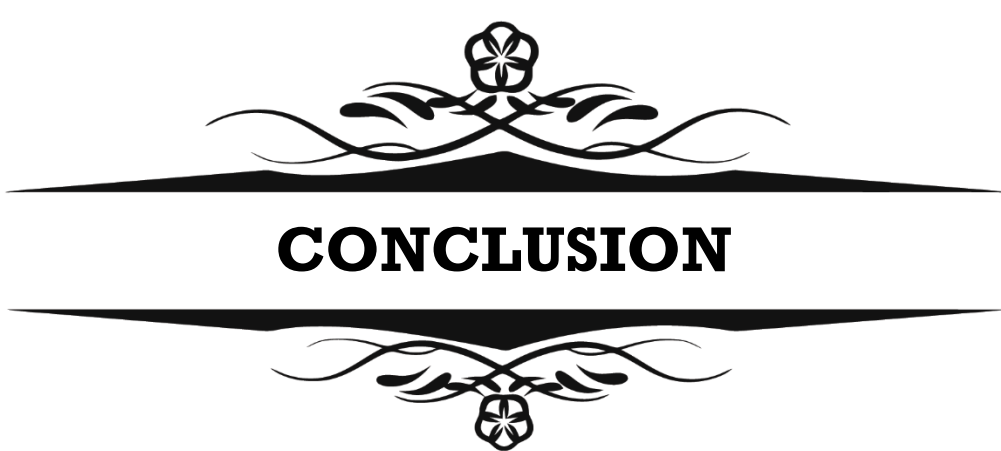
Quant au problème posé par les trachéotomies secondaires survenant après une intubation naso-trachéale prolongée, il s'agit de savoir comment articuler ces intubations naso-trachéales avec la trachéotomie. Là, nous l'avons vu, les avis sont différents selon les auteurs.

Les progrès réalisés en matière de matériel et de traitement ont diminué l'incidence des lésions sténosantes [110]. L'utilisation de ballonnets grand volume, basse pression et l'interdiction d'un gonflage intempestif sont les principales mesures à prendre pour éviter les lésions trachéales qui font le lit de la sténose.

L'emploi d'un tube flexible entre respirateur et canule diminue les lésions dues au frottement du tube contre les parois trachéales [110].

Sur le plan thérapeutique, la résection avec anastomose bout à bout est une méthode de choix dans les sténoses sévères [110] à condition qu'elles soient matures épithélialisées et que l'inflammation ait disparue au préalable.

Dans le cas de sténoses granulomateuses, il faut dilater en réséquant le tissu de granulation ou de pratiquer une nouvelle trachéotomie ou bien en combinant les deux méthodes.



CONCLUSION

La trachée est une structure complexe qui a longtemps été une limite pour la chirurgie, mais l'avancée des connaissances anatomiques, histologiques et technologiques a permis un progrès considérable.

L'identification d'une pathologie trachéale repose sur la clinique, l'endoscopie, l'anatomopathologie mais également l'imagerie.

L'endoscopie reste nécessaire pour confirmer, affiner le diagnostic et au besoin réaliser un premier geste thérapeutique.

Bien que la radiographie standard garde une place dans le diagnostic, elle est définitivement supplantée par la tomodensitométrie et l'imagerie par résonnance magnétique.

Grâce aux immenses avancées réalisées ces cinquante dernières années, la plupart des lésions de la trachée sont, aujourd'hui, traitées par résection avec anastomose directe termino-terminale.

Si la résection anastomose reste le traitement de référence, l'apport des endoprothèses a permis de prendre en charge les patients fragiles, contre-indiqués à une chirurgie cervicale, afin d'éviter les dilatations itératives.

Les travaux de recherche fondamentale et clinique doivent être amplifiés en ce domaine, pour, d'une part, offrir un traitement chirurgical standardisé aux lésions trachéales complexes et, d'autre part, mieux analyser les mécanismes de régénération trachéale.

Face à ces controverses, seule la collaboration entre les différents praticiens, chirurgien thoracique, pneumologue, réanimateur pourrait améliorer la prise en charge des patients.



RÉSUMÉ

Les sténoses trachéales sont des diminutions du calibre de l'arbre respiratoire siégeant au niveau de la trachée dont les causes sont nombreuses mais largement dominées par les différentes formes d'assistance respiratoire. Les sténoses trachéales posent un problème toujours actuel et grave d'où l'intérêt de la prévention.

L'objectif de notre travail était d'étudier les particularités épidémiologiques, endoscopiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives des sténoses trachéales acquises, et ceci à travers une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans, entre janvier 2010 et Juin 2016, à propos de 20 patients pris en charge au sein du service d'ORL du CHU Mohammed VI de Marrakech. Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients a été de 26,11 ans avec des extrêmes allant de 5 à 46 ans, nous avons noté une prédominance masculine avec un sex ratio de 0,5. La totalité des malades présentait une dyspnée comme signe fonctionnel soit 100 % de l'ensemble des cas ,5 cas présentaient une dysphonie associée soit 25% de l'ensemble des cas. La Naso-fibroscopie a été réalisé chez tous les patients celle-ci a objectivé une sténose trachéale chez 100% des patients. La mobilité du larynx était conservée chez l'ensemble de nos malades. La TDM cervico-thoracique a été systématique de même que la laryngoscopie directe en suspension, celle-ci a objectivé 9 cas de sténoses inflammatoires (soit 45 % de l'ensemble des cas) ,4 cas de sténoses intermédiaires (soit 20% de l'ensemble des cas) et 7 cas de sténoses fibreuses (soit 35 % de l'ensemble des cas).L'IRM a été réalisée chez 4 patients. Le bilan étiologique a révélé 17 sténoses d'origine iatrogène, deux patients avec une maladie de système (Wegener, Sarcoïdose) et une patiente avait une tuberculose. Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical. Le traitement endoscopique par dilatation a été réalisé chez 9 patients et un calibrage par un tube de Montgomery a été indiqué chez 2 patients. La résection anastomose a été réalisée chez 11 malades.

L'évolution à court terme était marquée par deux cas d'emphysème sous cutané et à long terme par un seul cas de récurrence de la sténose qui a été repris avec une bonne évolution. Les nombreux travaux qui continuent d'être publiés sur ce thème confirment la persistance du problème et la nécessité de rechercher des solutions thérapeutiques rationnelles et efficaces.

Abstract

Tracheal stenoses are decreases in the size of the respiratory tract located in the trachea, the causes of which are numerous but largely dominated by the different forms of respiratory assistance. Tracheal stenosis is an ever-present and serious problem, hence the value of prevention. The objective of our work was to study the epidemiological, endoscopic, radiological, therapeutic and evolutionary characteristics of acquired tracheal stenoses, through a retrospective study spread over a period of 6 years, between January 2010 and June 2016, about 20 patients in the ORL department of the Marrakech CHU Mohammed VI.

In our study, the mean age of our patients was 26.11 years old with extreme ages ranging from 5 to 46 years, the rate of men was 13 or 65% vs 7 women or 35%.

All patients had dyspnea as a functional sign, 100% of all cases, 5 cases had associated dysphonia (25% of all cases).

Nasofibroscope was performed in all patients and 100% of the patients were identified with tracheal stenosis. The mobility of the larynx was preserved in all patients. Cervicothoracic CT was systematic and direct laryngoscopy in suspension, which demonstrated 9 cases of inflammatory stenosis (45% of all cases), 4 cases of intermediate stenosis (20% of the total cases) and 7 cases of fibrous stenosis (35% of all cases). MRI was performed in 4 patients. The etiological assessment revealed 17 iatrogenic stenosis, two patients with a systemic disease (Wegener, Sarcoidosis) and one patient had tuberculosis.

All our patients have received medical treatment. Endoscopic treatment by dilation was performed in 9 patients and a calibration by a Montgomery tube was indicated for 2 patients. Anastomosis resection was performed in 11 patients. The short-term evolution was marked by two emphysema cases subcutaneously and in the long term by a single case of recurrence of the stenosis which was resumed with a good evolution. The many works that continue to be published on this theme confirm the persistence of the problem and the need to seek rational and effective therapeutic solutions.

ملخص

التَضْيِيقُ الرُّغَامِي هو تقلص في قطر الشجرة الرغامية القصية. ومع أن أسبابه متعددة، إلا أن التركيز منصب بشكل أكبر على تعدد أشكال المساعدة على التنفس. فالتضيق الرغامى ما يزال يشكل مشكلة حادة تستدعي الاهتمام بطرق الوقاية منه.

إن الهدف من عملنا هذا هو دراسة الخصائص الوبائية والمنظارية والاشعاعية والعلاجية والتطورية للتضيق الرغامى المكتسبة من خلال دراسة تاريخية تمتد على مدى 6 سنوات بين يناير 2010 و يونيو 2016 همت 20 مريضاً تكفل بعلاجهم قسم جراحة الأذن والأنف والحنجرة التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. وقد بلغ معدل أعمار المرضى الذين كانوا موضوع هذه الدراسة 26.11 سنة تراوحت بين سن الخامسة (5) وسن السادسة والأربعين (46). ويلاحظ غلبة الذكور بنسبة 0.5 مقابل الإناث. وأظهرت الدراسة أن كل المرضى يعانون من عسر التنفس كعلامة وظيفية أي 100% من الحالات. كما تبين أن 5% من المرضى يعانون من عسر الصوت المصاحب، أي 25% من مجموع الحالات الخاضعة للدراسة.

وقد تم إجراء كشف بالمنظار الأنفي لجميع المرضى أظهر إصابتهم كلهم بالتَضْيِيقُ الرُّغَامِي إلا أنهم رغم ذلك ما يزالون جميعهم يتمتعون بحركية الحنجرة. كما تم استخدام التصوير الطبقي المحوري بشكل منتظم وكذلك منظار الحنجرة المباشر المعلق، وهو ما أثبت وجود 9 حالات من التهابات القصبة الهوائية (أي 45% من مجموع الحالات)، و 4 حالات من التضيق المعتدل (أي 20% من مجموع الحالات)، و 7% من التضيق الليفي (أي 35% من مجموع الحالات). أما التصوير بالرنين المغناطيسي فقد تم إجراؤه لأربعة (4) مرضى. وبينت حصيلة أسباب المرض أن 17 حالة تضيق رغامى نجمت عن مشاكل ذات أصل علاجي، في حين أن مريضين اثنين يعانون من مرض الجهاز التنفسي (فيجنر، الورم الحبيبي) أما مريضة واحدة فتعاني من داء السل.

وقد استفاد جميع المرضى من العناية الطبية. وفي هذا الإطار تم إجراء العلاج المنظاري بالتمدد لفائدة 9 مرضى وتم وصف تنبيب القصبة الهوائية بواسطة أنبوب مونتجومري لمريضين اثنين. كما تم إجراء استئصال تفاغري لدى 11 مريضاً.

ولوحظ أن التطور على المدى القصير ظهر لدى مريضين مصابين بالانتفاخ أسفل الجلد، أما التطور على المدى الطويل فكان لدى مريض واحد مصاب بنكوص في التضيق تم بوتيرة سريعة. وتؤكد العديد من الدراسات التي يتم نشرها حول هذا الموضوع استمرار هذا المشكل وكذلك ضرورة البحث عن حلول علاجية عقلانية وناجعة له.



BIBLIOGRAPHIE



1. **M.Hitier, M.Loaec, V.Patron, E.Edy, S. Moreau**
Trachée : anatomie, physiologie, endoscopie et imagerie
EMC Orl Volume 8 n2 Mai 2013
2. **Mr Gurpreet Singh SANDHU**
Management of Adult Benign Laryngotracheal Stenosis
University College London For the Degree MD (Res)
3. **Cuisinier O, Righini C, Pison C, Ferretti G.**
Prise en charge chirurgicale et/ou endoscopique des stenoses tracheales acquises non tumorales de l'adulte.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2004;121:3-13.
4. **ANOUKOUM T., BELLAMY J., DO DANG Q.**
Les sténoses cicatricielles de la trachée. Aspects étiologiques et thérapeutiques.
Ann Chir : Chir thorac cardio-vasc, 1993, 47, n= 2, 184 - 189
5. **ZRIBI S. et al**
Les sténoses tracheales acquises J.
TUN ORL N=22 juin 2009 page 48
6. **E.Gassab, N. Krifa, M. Ferjaoui, A. Smaiki. K.Harrati, J.Koubaa**
Sténoses trachéales post-intubation à propos de 11 cas Monastir tunisie
7. **A.Benzaouia, R. El khiati, M. Ouaissi, F. Kadiri**
Les sténoses laryngo-trachéales compliquant les intubations
Casablanca Maroc
8. **M. Karhate , L. Senhaji , B. Amara , M. Serraj , M. Elbiaze ,**
La sténose trachéale : profil étiologique et modalités de prise en charge M.C.
Benjelloun Service de pneumologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc
9. **R. Khelafi , F. Oussedik , F. Skander**
Les sténoses trachéales : à propos de 8 cas
Service de pneumologie, CHU Béni-Messous, Alger, Algérie
10. **E. Maidi a, H. Fenane a, F. Ouchen a, O. Mbola a, D. Lamboni a,**
Les sténoses trachéales post-intubation
a Service de chirurgie thoracique, hôpital Ibn-Sina, Rabat, Maroc

11. **NATVIG K., OLIVING J.H.:**
Tracheal changes in relation to different tracheostomy technique
J.Laryngo. Otol., 1981, 95: 61–68
12. **FRIMAN L., HEIDENSTIERNA G., SCHILDT B.**
Stenosis following tracheostomy.
Anesthesia., 1976, 31 : 479–493
13. **Brichet A, Verkindre C, Ramon P, Marquette C.**
Post-intubation tracheal stenosis.
Rev Mal Respir 1999;16:685–692
14. **BONNETTE P, COLCHEN A, LEROY M, BISSON A.**
Résection anastomosetrachéale pour sténose iatrogène.
Une expérience de 340 cas. *Rev Mal Respir* 1998; 15:627–32
15. **LACCOURREYE O, BRASNU D, SESKIN S, HANS S, BIACABE B,**
Cricotracheal anastomosis for assisted ventilationinduced stenosis.
ArchOtolaryngol Head and Neck Surg 1997; 123:1074–7
16. **HUGH P., BURNS H.P., DAYAL V.S. AND AL.:**
Laryngo–trachéal trauma. Observations on its pathogenesis and its prevention following prolonged orotracheal intubation in the adult.*Laryngoscope.*, 1979, 89: 1316 – 1325
17. **R.Cherkaoui**
These : Contribution à l'étude des sténoses trachéales post–canulation
310–1995 Page 51
18. **PECH A, CANNONI M, ABDUL S, THOMASSIN JM, GRANTHIL C.**
Prévention et bilan préthérapeutique des sténoses laryngo–trachéales de l'adulte.
AnnOtolaryngol Chir Cervicofac (Paris) 1980;97: 647–55
19. **COURAUD L, CARRIQUIRY G, VALLIERES E, NASHEF S, JOUGON J.**
Tracheal and laryngotracheal nontumoral stenosis of the airway: a recent consecutive series of 181 cases under the approach of thoracic surgeons. *Oper TechnOtolaryngol Head and Neck Surg* 1992;3:150–8
20. **WESTGATE H.D., ROUX K.L:**
Tracheal stenosis following Tracheostomy: incidence and predisposing factors.
Anesthesia and analgesia., 1980, 49:393–401

21. **LONGUEBRAY A., LEGROS M., SUINAT J.L., LEVEL M.C., DESPHIEUX J.L.,:**
Les sténoses cicatricielles sus-glottiques et de la trachée cervicale à propos de 12 cas. J.Fr. Otorhinolaryngol., 1980, 29 : 499-504
22. **Toohill RJ, Ulualp SO, Shaker R.**
Evaluation of gastroesophageal reflux in patients with laryngotracheal stenosis.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:1010- 1014
23. **Weymuller Jr EA.**
Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation.
Laryngoscope 1988;98:1-15
24. **Pinsonneault B, Fortier J, Donti F.**
Tracheal resection and reconstruction. *Can J Anesth* 1999;46:439-55.
25. **Nouraei SA, Giussani DA, Howard DJ, Sandhu GS, Ferguson C, Patel A.**
Physiological comparison of spontaneous and positive-pressure ventilation in laryngotracheal stenosis.
Br J Anaesth 2008;101:419-23
26. **Sarper A, Ayten A, Eser I, Ozbudak O, Demircan A.**
Tracheal stenosis after tracheostomy or intubation: review with special regard to cause and management.
Tex Heart Inst J 2005;32:154-8
27. **C.A. Righini, G. Ferretti, C. Pison, E. Reyt**
Sténoses trachéales de l'adulte
EMC – Oto-rhino-laryngologie 1 Volume 10 > n° 1 > février 2015
28. **Jackson C.**
High tracheotomy and other errors, the chief causes of chronic laryngeal stenosis.
Surg Gynecol Obstet 1921;32:392-8.
29. **Hsieh V, Maire R.**
La trachéotomie selon Björk. Évaluation des séquelles trachéales.
ORL Aktuel Porbl Otorhinolaryngol 1991;15:175-80
30. **Monnier P, Lang FJ, Savary M.**
Partial cricotracheal resection for severe pediatric subglottic stenosis: update of the Lausanne experience.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:961-8

31. **Cools-Lartique J, Aboalsaud A, Gill H, Ferri L.**
Evolution of percutaneous dilatational tracheostomy—a review of current techniques and their pitfalls.
World J Surg 2013;**37**:1633–46
32. **Al-Ansari MA, Hijazi MH.**
Clinical review: percutaneous dilatational tracheostomy.
Crit Care 2006;**10**:202–8
33. **LACCOURREYE H, PECH A, PIQUET JJ, HAGUENAUER JP, NARCY Ph, JUNIEN-LAVILLAUIROY C, GEHANNO P, GUERRIER B, THOMASSIN JM.**
Les sténoses laryngo-trachéales de l'adulte et de l'enfant.
Rapport de la Société Française d'ORL 1985 Arnette, Paris pp 29–155
34. **Grillo HC. Reconstruction of the trachea:**
experience in 100 consecutive cases.
Thorax 1973;**28**:667—79.
35. **Gernez Y, Breen D, Pelson JM, Meric B, Dutau H.**
Stridor d'étiologie rare en post réanimation chez une patiente de 59 ans.
Rev Mal Respir 2008;**25**:871–4
36. **Brichet A, Ramon P, Marquette C.**
Stenoses et complications tracheales postintubation.
Reanimation 2002;**11**:1–10.
37. **Mehta AC, Lee FY, Cordasco EM, Kirby T, Eliachar I, De Boer G.**
Concentric tracheal and subglottic stenosis. Management using the Nd-Yag laser for mucosal sparing followed by gentle dilatation.
Chest 1993;**104**:673–7
38. **Ross CB, Morris JA.**
Tracheo-innominate artery fistula: a potentially fatal complication of tracheostomy.
J Tenn Med Assoc 1988;**81**:446–8
39. **Quint LE, Whyte RI, Kazerooni EA.**
Stenosis of the central airways: evaluation by using helical CT with
multiplanar reconstructions.
Radiology 1995;**194**:871–7.

40. **Crisan E, Croitoru A, Ulmeanu R.**
The particularity in evolution and therapy of post-intubation tracheal stenosis in patients with chronique obstructive plumonary disease (COPD).
J Fran Viet Pneu 2011;**4**:27-31
41. **Goyton DC, Bartor MR, Besseliere TR.**
Influence of airway pressure on minimum occlusive endotrachal tube cuff pressure. *Crit Care Med* 1997;**25**:91-4.
42. **ANAND VK, ALEMAR G, WARREN T.**
Surgical considerations in tracheal stenosis.
Laryngoscope 1992;**102**:237-43
43. **GRILLO HC, DONAHUE DM, MATHISEN DJ, et al.**
Postintubation tracheal stenosis.Treatment and results.
J Thorac Cardiovasc Surg 1995;**109**:486-93
44. **KEANE WM, DENEMY JC, ROWE LD, ATKINS JP.**
Complications of intubation.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;**91**:584-7
45. **PONTOPPIDAN H., GEFFIN B. LOWESTEIN E.:**
Acute respiratory failure in adult N.Engel.
J.Med., 1972: 287- 799
46. **WHITED R.E. :**
A prospective study of laryngo-tracheal sequelae in long term intubation. *Laryngoscope.*, 1984, 94: 367-377
47. **DUBICK M.N. and Al.**
Problems with prolonged endotracheal intubation.
Chest., 1978, 74: 479-480
48. **Baugnée P, Marquette CH, Ramon P, Darras J, Wurtz A.**
Traitement endoscopique des sténoses trachéales post-intubation. À propos de 58 cas.
Rev Mal Resp 1995;**12**:585-92
49. **Sharpe DAC, Moghissi K.**
Tracheal resection and reconstruction: a review of 82 patients. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1996;**10**:1040±1046

50. **Dane TEB, King EG.**
A prospective study of complications after tracheostomy for assisted ventilation.
Chest 1975 ; 67 : 398–404
51. **ATTAR S. HANKINS J. TURNEY S. MASON JR. RAMIREZ R. Mc-LAUGHLIN J.:**
Tracheal Obstruction.
Ann Thorac Surg 1973;16 : 555–67
52. **Deslée G, Brichet A, Lebuffe G, Copin MC, Ramon P, Marquette CH.**
Obstructive fibrous tracheal pseudomembrane.A potentially fatal complication of tracheal intubation.
Am J Respir Crit Care Med 2000;162(3Pt1):1169–71.
53. **S. Lenoir a,*, N. Bouzar a, C. Beigelman–Aubry b, F. Réty c**
Imagerie de la trachée de l’adulte
Service de radiologie, Hôpital Lyon Sud, Chemin du Grand Revoyet, 69310 Pierre–Bénite, France
54. **Miller RD, Hyatt RE.**
Obstructing lesions of the larynx and trachea: clinical and physiological characteristics.
Mayo Clin Proc 1969;44:145–60
55. **Boiselle PM, Lee KS, Ernst A.**
Multidetector CT of the central airways.
J ThoracImaging 2005;20:186–95
56. **56 Ferretti GR, Bricault I, Coulomb M.**
Helical CT with multiplanar and three–dimensional reconstruction of nonneoplastic abnormalities of the trachea.
JComput Assist Tomogr 2001;25:400–6.
57. **Morshed K, Trojanowska A, Szymański M, Trojanowski P, Szymańska A, Smoleń A, et al.**
Evaluation of tracheal stenosis: comparison between computed tomography virtual tracheobronchoscopy with multiplanar reformatting, flexible tracheofiberoscopy and intra–operative findings.
EurArch Otorhinolaryngol 2011;268:591–7.
58. **Remy J, Remy–Jardin M, Artaud D, Fribourg M.**
Multiplanar and three–dimensional reconstruction techniques in CT: impact on chest diseases.
EurRadiol 1998;8:335–51

59. **Ferretti GR, Thony F, Bosson JL.**
Benign abnormalities and carcinoid tumors of the central airways: diagnostic impact of CT bronchography.
AJR Am JRoentgenol 2000;**174**:1307–13.
60. **Bauer TL, Steiner KV.**
Virtual bronchoscopy: clinical applications and limitations.
Surg Oncol Clin N Am 2007;**16**:323–8
61. **Ferretti GR, Kocier M, Calaque O, Arbib F, Righini C, Coulomb M, et al.**
Follow-up after stent insertion in the tracheobronchial tree: role of helical computed tomography in comparison with fiberoptic bronchoscopy.
Eur Radiol 2003;**13**:1172–8
62. **Lang HJ, Monnier P, Savary M.**
Stellenwert der endoskopie in der behandlung von laryngotrachealenstenosen.
ORL Aktuel Probl Otorhinolaryngol 1988;**12**:161–8.
63. **Rahman NA, Fruchter O, Shitrit D, Fox BD, Kramer MR.**
Flexible bronchoscopic management of benign tracheal stenosis: long term follow-up of 115 patients.
J Cardiothorac Surg 2010;**5**:2
64. **R.KHELAFI, F.OUSSEDIK, F. SKANDER**
Les sténoses trachéales : à propos de 8 cas.
Doi : 10. 1016/j. rmr : 2013. 10.227
65. **Zozzaro M, Harirchian S,Cohen EG.**
Flexible fiber CO2 laser ablation of subglottic and tracheal stenosis. 2012 Jan;**122**(1):128–30. doi: 10.1002/lary.22164
66. **TOTY L., PERSONNE C. ET BAKDACH H.,:**
Les sténoses trachéales après intubation et trachéotomie.
Encycl. Méd. Chir. Paris Poumon 6000 Z20, 6, 1980
67. **Roh JL, Yoon YH.**
Prevention of anterior glottic stenosis after bilateral vocal fold stripping with mitomycin C.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005;**131**:690–695

68. **UbellML, Ettema SL, ToohillRJ, SimpsonCB,MeratiAL.**
MitomycinCapplication in airway stenosis surgery: analysis of safety and costs.
Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:403–406
69. **HAGUENAUER JP, GAILLARD J, PIGNAT JC, LEVAL J, ISAAC C.**
Quatre années d'expérience du tube de Montgomery.
JFORL 1985;34:259–62.
70. **Grillo HC.**
Development of tracheal surgery: a historical review. In: Grillo HC, editor. Surgery of the trachea and bronchi.
Hamilton: BC Decker Inc; 2004. p. 1—36
71. **Sandberg W.**
Anesthesia and airway management for tracheal resection and reconstruction.
Int Anesthesiol Clin 2000;38:55–75
72. **Michelson E, Solomon R, Maun L, Ramirez J.**
Experiments in tracheal reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41:748
73. **Jean-Yves Marandon, Marc Fischler**
Anesthésie et traitement des sténoses trachéales
Le praticien en anesthésie-réanimation, 2004, 8, 3
74. **Alistair Macfie:**
Anaesthesia for tracheal and airway surgery
ANAESTHESIA AND INTENSIVE CARE MEDICINE 15:11 2008
75. **J. Reeb et al.**
Principes et indications des assistances circulatoires et respiratoires extracorporelles en chirurgie thoracique Techniques chirurgicales – Thorax 2015 Doi : 10.1016/S1241–8226(15)68680–7
76. **Ion A. Hobai, MD, PhD, Sanjeev V. Chhangani, Paul H. Alfille,**
Anesthesia for Tracheal Resection and Reconstruction Anesthesiology
Clin 30 (2012) 709– 730
77. **Mitchell JD, Mathisen DJ, Wright CD, et al.**
Clinical experience with carinal resection.
J Thorac Cardiovasc Surg 1999;117(1):39–52

78. **Alfille P.**
Anesthesia for tracheal surgery. In: Grillo H, editor. Surgery of the trachea and bronchi. Hamilton (CA): BC Decker Inc; 2004. p. 453–70
79. **Perera ER, Vidic DM, Zivot J.**
Carinal resection with two high–frequency jet–ventilation delivery systems.
Can J Anaesth 1993;40(1):59–63
80. **Peterffy A, Konstantinov IE.**
Resection of distal tracheal with the aid of cardiopulmonary bypass.
Scand Cardiovasc J 1998 ; 32(2) :109–12.
81. **Bigatello LM, Allain R, Gaissert HA.**
Acute lung injury after pulmonary resection.
Minerva Anesthesiol 2004;70(4):159–66
82. **C.A Rghini**
Sténoses trachéales de l'adulte
EMC ORL
83. **Dahan M, Régnard JF, Berjaud J, Magdeleinat P et Brouchet L.**
Chirurgie de la trachée et des bronches (I).
Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Techniques chirurgicales – Thorax, 42–135, 2002, 5 p
84. **LACCOURREYE O, BRASNU D, CAUCHOIS R, NAUDO Ph, JOUFFRE V, LACCOURREYE H.**
Tracheal resection with end–to–end anastomosis for isolated postintubation cervical trachea stenosis: long term results.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1996; 105:944–8
85. **WOLF M, SHAPIRA Y, TALMI YP, NOVIKOV I, KRONENBERG J, YELLIN A.**
Laryngotracheal anastomosis: primary and revised procedures.
Laryngoscope 2001; 111:622–7
86. **HAR–EL G, CHAUDRY R, SHAHA A, LUCENTE FE.**
Resection of tracheal stenosis with end–to–end anastomosis.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1993; 102:670–4.]
87. **JUNIEN–LAVILLAULOY C, ROUX O, SARRAZIN R, CHARACHON R.**
La place de la résection anastomose dans le traitement des sténoses de la trachée après réanimation.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac (Paris) 1976; 93:533–42

88. **DAETEVILLE Ph., LEVASSEUR Ph., ROJAS-MIRANDA A., MERLIER M.**
Problèmes posés par les sténoses trachéales après réanimation respiratoire. Rev Prat. 1985, 35, 35
89. **RIBET M. BUGNON P., DARRAS J.A., BOUCQUILLON Ph.**
Chirurgie des sténoses inflammatoires et tumorales de la trachée. A propos de trente-huit cas
Rev Mal Res. 1990, 7, 349-353
90. **PESKIND SP, STANLEY RB, THANGATHURAI D.**
Treatment of the compromised trachea with sleeve resection and primar repair. *Laryngoscope* 1993; *103*:203-11
91. **Lazard DS, Sebagh M, Legagneux J, Vignes JL, Masquelet AC, Chabolle F.**
Tracheal anastomosis: monofilament absorbable suture versus monofilament non-absorbable suture. Experimental study in rats.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2004; *121*:156-160
92. **Gerwat J, Bryce DP.**
The management of subglottic laryngeal stenosis by resection and direct anastomosis.
Laryngoscope 1964 ; 84 : 940-957
93. **Pearson FG, Cooper JD, Nelems JM, VanNostrand WP.**
Primary tracheal anastomosis after resection of the cricoids cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerve.
Thorac CardiovascSurg 1975 ; 78 : 806-816
94. **Couraud L, Martigne C, Houdelette P, Dumas P, Morales F.**
Intérêt de la résection cricoïdienne dans le traitement des sténoses crico-trachéales après intubation.
Ann Chir 1979 ; 33 : 242-246
95. **Grillo HC, Dignan EF, Miura T.**
Extensive resection and reconstruction of mediastinal trachea without prosthesis or grafts: an anatomical study in man.
J Thorac Cardiovasc Surg 1964; *48*:741.
96. **Dedo H, Fishmann N.**
Laryngeal release and sleeve resection for tracheal stenosis.
Ann Oto Rhinol Laryngol 1969 ; 78 : 285-296

97. **MongomeryWW.**
The surgical management of supraglottic and subglottic stenosis.*Ann Oto Rhinol Laryngo*1968 ;77 : 534–546
98. **Eschapasse H, Vahdat F, Gaillard J.**
Réflexions sur la résection de la trachée inférieure et de la bifurcation bronchique.
*Ann Chir Thorac Cardiovasc*1967 ; 6 : 63–70
99. **Gebauer PW.**
Reconstructive surgery of the trachea and bronchi.Late results with dermal graft.
*J Thorac Surg*1951 ; 22 : 568–584
100. **GRILLO H.C., MATGISEN D.J.**
Surgical management of tracheal strictures.
Surg Clin North Am. 1988; 68, 511–524
101. **Barclay RS, McSwan N, Welsh TM.**
Tracheal reconstruction without the use of grafts.
Thorax 1957;12:177.
102. **Grillo HC, Bendixen HH, Gephart T.**
Resection of the carina and the lower trachea.
Ann Surg 1963;158:889.
103. **Belsey R.**
Resection and reconstruction of the intrathoracic trachea.Br
J Surg 1950;38:200.
104. **Alain WURTZ**
These : Le remplacement circonférentiel étendu de la trachée
L'UNIVERSITÉ DE LILLE II 2014
105. **E. Martinod et al.**
Avancées en chirurgie trachéale : a-t-on enfin trouvé le substitut idéal à la trachée
106. **FREYSS G., GARBI N, SENECHAL B., BRASM D; LACOMBE H;**
Intérêt de la fibroscopie dans les sténoses laryngo-trachéales.
Ann. Oto. Laryngo., 1980 9 657–663.]

- 107. KIRCHNER J.A.**
Tracheotomy and its problems. Surg.
Clin. North, 1980,60: 1.093–1.104
- 108. Testut L, Jacob O.**
Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales. Tête, rachis,
cou, thorax.Paris :Doin, 1905 ; tome 1 : 593–599
- 109. STAUFFER J.L., OLSON D.E., PETTY T.L.,**
Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy.A
prospective study of 150 critically ill adult patients.
Am. J. Med., 1981, 70: 65–76
- 110. AROLA M.K., INBERG M.V., PUHAKKA H. :**
Trachal sténosis after tracheotomy and after orotracheal cuffed intubation. Acta. Chir.
Scand. 1981, 147 : 183–192
- 111. Mohamed Shweel a*, Yasser Shaban b**
Radiological evaluation of post-traumatic tracheal stenosis using multidetector CT with
multiplanar reformatted imaging and virtual bronchoscopy: Comparison with
intraoperative findings
The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine (2013) 44, 513–521
- 112. J Lacau ,St Guily, S Périé L, Coiffier**
Sténoses larynges de l'adulte
EMC oto-rhino-laryngologie 20–735–A–10

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 24

سنة 2017

التضييق الرغامي قسم جراحة الأنف والأذن والحنجرة التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/ 02 /28

من طرف

السيدة غزلان هيو

المزودة في 05 يناير 1991 أكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

استئصال تفاغري - التضييق الرغامي - الحثار - تنبيب.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

ع. راجي

أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة

ح. نوري

أستاذ مبرز في أمراض الأنف والأذن والحنجرة

ي. مسوگر

أستاذ مبرز في جراحة الصدر

السيد

السيد

السيد