

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS: Agression cérébrales secondaires d'origine systémique

AL: Anesthésie locale

BALT: Bronchial associated lymphoid tissue

BSI : Ballonnet de la sonde d'intubation

EBV : Epstein-Barr virus

ECG : Electrocardiogramme

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

HVBP: Haut volume et basse pression

Ig : Immunoglobulines

IOT : Intubation orotrachéale

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PANI: Pression artérielle non invasive

PEEP: Positive End Expiratory Pressure

PVC : Polychlorure de vinyle

SPO2 : Saturation périphérique en oxygène

STPI : Sténose trachéale post-intubation

TCE: Traumatisme crânio-encéphalique

TDM : Tomodensitométrie

Liste des figures

Figure 1. Vue antérieure de la trachée.....	5
Figure 2: Orientation de la trachée sur coupe médio-sagittale.	6
Figure 3. Morphologie de la trachée selon Mc Kenzie (coupe axiale)	7
Figure 4: Muscles infra-hyoïdiens et losange de trachéotomie.	9
Figure 5: Coupe horizontale à hauteur de la 6ème vertèbre cervicale montrant les rapports anatomiques de la trachée cervicale.	11
Figure 6: Trachée thoracique et ses rapports (Vue antérieure).....	13
Figure 7: Histologie de la trachée (Coupe axiale).	16
Figure 8: Videolaryngoscope.....	20
Figure 9: Intubation orotrachéale à l'aide d'un laryngoscope avec lame courbe de type macintosh.	22
Figure 10: Sonde d'intubation en PVC avec œillet de Murphy.....	23
Figure 11: Sondes d'intubation préformées (orale à droite, nasale à gauche).	24
Figure 12: Sonde d'intubation armée.	25
Figure 13: Sonde endobronchique à double lumière.	25
Figure 14: Manomètre de contrôle de pression pour sondes d'intubation avec ballonnets à basse pression.....	30
Figure 15: Représentation schématique du mécanisme d'ischémie trachéale par compression du BSI. [22]	35
Figure 16: Radiographie thoracique de face objectivant une Réduction du Diamètre de la clarté Trachéale à hauteur de C7.....	39
Figure 17: TDM cervicale objectivant une sténose trachéale post-intubation (sur reconstruction coronale à droite, sagittale à gauche).	40
Figure 18: Aspect endoscopique d'une sténose trachéale simple.....	41
Figure 19: Aspect endoscopique d'une sténose trachéale complexe.	42
Figure 20: Aspect endoscopique d'une sténose trachéale pseudo-glottique.....	43
Figure 21: Représentation schématique des différents types de sténose.	44
Figure 22. Classification de Myer-Cotton.	45
Figure 23: Représentation schématique de la dilatation d'une sténose trachéale au bronchoscope rigide.....	47
Figure 24. Prothèse en T de Montgomery et sa technique de Mise en place par l'orifice de trachéotomie.	49
Figure 25: Mise en place (largage) d'une prothèse en silicium de Dumont.	49
Figure 26: Différents types de prothèses trachéales	50

Figure 27: Intubation conventionnelle suivie d'une intubation dans le champ opératoire (technique classique).....	52
Figure 28: Répartition des patients selon l'âge.	60
Figure 29: Répartition des patients selon la durée de la ventilation mécanique.....	64
Figure 30: Répartition des patients selon le délai d'apparition de la dyspnée.....	67
Figure 31: Répartition des patients selon le degré de la sténose Trachéale.....	70
Figure 32: Répartition des patients selon l'étendue de la sténose trachéale.....	71
Figure 33: Répartition des patients selon la structure ORL de prise en charge de la STPI.	72

Liste des tableaux

Tableau I: Caractéristiques de la dyspnée en fonction du siège de la sténose	37
Tableau II: fréquence de la STPI dans les différents services de réanimation	59
Tableau III: Répartition des patients selon le service de réanimation où s'est réalisée l'intubation trachéale	62
Tableau IV: Répartition des patients en fonction des indications de l'intubation trachéale ..	62
Tableau V: Répartition des patients selon les symptômes associés à la STPI	65
Tableau VI: Répartition des patients selon le type de la dyspnée	65
Tableau VII: Répartition des patients selon l'étendue de la STPI sur la TDM cervico-thoracique	68
Tableau VIII: Répartition des patients selon les complications postopératoires présentées et en fonction du type de chirurgie	744
Tableau IX : Mortalité des patients en fonction du type de chirurgie.	75

Table des matières

DEDICACES & REMERCIEMENTS	II
LISTE DES ABREVIATIONS	VI
Liste des figures	VII
Liste des tableaux	IX
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :	3
RAPPELS.....	3
1. La Trachée	4
1.1. Anatomie de la trachée.....	4
1.1.1. Situation	4
1.1.2. Orientation.....	5
1.1.3. Morphologie	6
1.1.4. Dimensions.....	7
1.1.5. Rapports anatomiques	7
1.1.5.1. Trachée cervicale.....	8
1.1.5.1.1. Rapports antérieurs.....	8
1.1.5.1.2. Rapports postérieurs	9
1.1.5.1.3. Rapports latéraux.....	9
1.1.5.2. Trachée thoracique	12
1.1.5.2.1. Rapports antérieurs.....	12
1.1.5.2.2. Rapports postérieurs	14
1.1.5.2.3. Rapports latéraux.....	14
1.1.6. Vascularisation	14
1.1.6.1. Artères trachéales	14

1.1.6.2. Veines trachéales.....	15
1.1.6.3. Vaisseaux lymphatiques.....	15
1.1.7. Innervation	15
1.1.8. Histologie	16
1.2 Physiologie	17
1.2.1. Respiration	17
1.2.2. Phonation.....	18
1.2.3. Drainage mucociliaire	18
1.2.4. Barrière immunitaire	18
2. L'intubation trachéale	19
2.1. Historique.....	19
2.2. Indications de l'intubation orotrachéale	20
2.3. Matériel	21
2.3.1. Le laryngoscope	21
2.3.2. Sondes d'intubation.....	22
2.3.3. Matériel complémentaire.....	26
2.4. Préparation du patient.....	27
2.5. Monitorage Standard	27
2.6. Technique	28
2.6.1. Intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe	28
2.6.2. Intubation nasotrachéale.....	28
2.7. Pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation	29
2.8. Surveillance du patient intubé	30
2.9. Complications.....	31
2.9.1. Complications locorégionales immédiates	31
2.9.2. Complications locorégionales secondaires.....	33

2.9.2.1. L'épanchement intra-sinusien	33
2.9.2.2. Les nécroses septale, vélaire, ou columellaire	33
2.9.2.3. L'œdème glottique	33
2.9.2.4. Les granulomes	33
2.9.2.5. La paralysie récurrentielle transitoire uni- ou bilatérale	33
2.9.2.6. Les sténoses glotto-sous-glottiques ou trachéales	34
2.9.2.6.1. La physiopathologie des STPI.....	34
2.9.2.6.2. Facteurs favorisant les sténoses trachéales post-intubation	36
2.9.2.6.3. Diagnostic.....	36
2.9.2.6.3.1. Clinique	36
2.9.2.6.3.2. Paraclinique	38
3. Prise en charge de la STPI.....	46
3.1. Le traitement médical.....	46
3.1.1. La corticothérapie.....	46
3.1.1. L'antibiothérapie	46
3.1.1. La Mitomycine C	46
3.2. Traitements endoscopiques	47
3.2.1. Techniques de désobstructions	47
3.2.1.1. Dilatation.....	47
3.2.1.2. Techniques laser.....	48
3.2.2. Calibrage	48
3.3. Le traitement chirurgical	50
3.3.1. La résection anastomose trachéale	50
3.3.2. La laryngo-trachéoplastie	51
3.3.3. Gestion de la Ventilation en peropératoire	51
3.3.3.1. Ventilation conventionnelle	51

3.3.3.2. Jet-ventilation	52
DEUXIEME PARTIE	54
1. CADRE D'ETUDE	55
2. PATIENTS ET METHODES	56
2.1. Patients	56
2.1.1. Critères d'inclusion	56
2.1.2. Critères de non inclusion.....	56
2.1.3. Population d'étude.....	56
2.2. Méthodes	56
2.2.1. Type d'étude.....	56
2.2.2. Période d'étude.....	56
2.2.3. Données	56
2.2.3.1. Procédure de collecte	56
2.2.3.2. Paramètres étudiés.....	57
2.2.4. Collecte et analyse des données	58
2.3. Ethique	58
3. RESULTATS	59
3.1. Épidémiologie	59
3.1.1. L'incidence.....	59
3.1.1. L'âge.....	60
3.1.2. Le genre.....	61
3.1.3. Les antécédents médico-chirurgicaux	61
3.2. Lieu de réalisation des intubations trachéales.	61
3.3. Indications de l'intubation trachéale	62
3.4. Durée de la ventilation mécanique	63
3.5. Données cliniques de la STPI.....	65

3.5.1. Signes cliniques.....	65
3.5.2. Délai d'apparition de la dyspnée	66
3.5.3 Données paracliniques.....	67
3.5.3.1. Radiographie du thorax	67
3.5.3.2. TDM cervico-thoracique	68
3.5.3.3. Endoscopie	69
3.5.3.3.1. Siège de la sténose.....	69
3.5.3.3.2. Type de sténose	69
3.5.3.3.3. Degré de la sténose trachéale	69
3.5.3.3.4. Étendue de la sténose trachéale	70
3.6. Modalités thérapeutiques.....	71
3.6.1. En réanimation	71
3.6.2. En ORL	72
3.6.2.1. Structure ORL de prise en charge de la STPI	72
3.6.2.2. Traitement médical.....	73
3.6.2.3. Traitement endoscopique	73
3.6.2.4. Traitement chirurgical	73
3.6.2.4.1. Trachéotomie chirurgicale.....	73
3.6.2.4.2. Chirurgie curative.....	73
3.7. Données évolutives	74
3.7.1. Evolution favorable	74
3.7.2. Complications.....	74
3.7.3. Mortalité	75
3.7.3.1. Causes de Décès	75
3.7.3.2. Mortalité en fonction du type de chirurgie.....	75

DISCUSSION	76
4. DISCUSSION	77
4.1. L'incidence des STPI	77
4.2. L'âge.....	77
4.3- Le genre	78
4.4- Les indications de l'intubation trachéale	78
4.5- La durée de l'intubation trachéale.....	79
4.6- La pression de gonflage du ballonnet	80
4.7- Les signes cliniques	82
4.8- Délai d'apparition des symptômes.....	83
4.9- Le type de sténose	84
4.10- Le degré de sténose	85
4.11- L'endoscopie.....	85
4.12- La chirurgie curative	86
4.13- Les complications	87
4.14- La mortalité	90
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	98

INTRODUCTION.

L'intubation trachéale se définit comme le cathétérisme de la trachée, à travers la glotte à l'aide d'un tube qui reste accessible au niveau de la bouche ou des narines selon la voie d'introduction choisie.

C'est un geste courant, en règle facile et rapide, souvent indispensable en anesthésie, en réanimation et dans le cadre de l'urgence. Il permet de maintenir la liberté et l'étanchéité des voies aériennes supérieures et de contrôler la ventilation et l'hématose [1].

L'intubation est toujours un geste médical à haut risque. Son caractère habituellement urgent vient encore compliquer une situation clinique dominée par la présence d'une détresse respiratoire, d'une hémodynamique instable et d'un estomac plein.

Parmi les complications les plus redoutables de ce geste figure la sténose trachéale qui se définit par une diminution du diamètre trachéal de plus de 10 % en tomographie [2].

La fréquence des sténoses trachéales post-intubation (STPI) varie de 10 à 19%. Cependant les sténoses responsables d'un retentissement fonctionnel significatif sont beaucoup plus rares, leur fréquence étant de l'ordre de 1% [3].

La durée de l'intubation, le motif de l'intubation, le nombre de réintubations, le terrain sous-jacent avec présence de comorbidités (respiratoires, cardiaques, neurologiques..), la gravité du tableau clinique du patient avec une instabilité hémodynamique prédisposent à cette complication [4].

Les symptômes ne sont pas spécifiques, pouvant aller d'une dyspnée légère au tableau d'insuffisance respiratoire aigüe engageant le pronostic vital. Cependant la sténose trachéale doit être systématiquement évoquée chez tout patient dyspnéique ayant déjà bénéficié d'une intubation ou d'une trachéotomie [5].

Le gonflage excessif du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale est de loin la principale cause de sténose trachéale.

Dans nos régions, le monitorage de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation fait cruellement défaut, si bien que des cas de STPI surviennent encore.

Cette iatrogénie avérée demeure largement négligée par les spécialistes d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence se disant, à tort, que la détresse pour laquelle le patient avait été intubé est bien plus grave que la sténose trachéale survenue au cours des soins intensifs. Et de même, cette iatrogénie demeure méconnue par de nombreux spécialistes car le diagnostic se faisant, pour la grande majorité des cas, longtemps après la sortie de l'unité de réanimation.

Dans nos régions, si les spécialistes en ORL ont évalué l'ampleur du problème des STPI à travers quelques études, il n'en est pas de même en anesthésie-réanimation où il n'existe à ce jour aucune étude sur le sujet.

C'est fort de ce constat que nous avons initié ce travail qui avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des sténoses trachéales post-intubation survenues chez des patients ayant séjourné en unité de réanimation.

Notre travail comportera un premier chapitre de rappels suivi d'une deuxième partie dans laquelle nous exposerons nos résultats que nous commenterons et qui seront suivis d'une conclusion et de recommandations.

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS

1. La Trachée [6]

1.1. Anatomie de la trachée

1.1.1. Situation

La trachée se situe en avant de l’œsophage et présente deux segments : un cervical et un thoracique.

La trachée cervicale s’étend du bord inférieur du cartilage cricoïde jusqu’à l’incisure jugulaire du sternum, en regard de la 2^{ème} vertèbre thoracique.

La trachée thoracique débute à hauteur de l’incisure jugulaire et se termine par une bifurcation (carène), à hauteur de la 5^{ème} vertèbre thoracique, donnant naissance aux bronches principales droite et gauche. Dès leur origine, les bronches divergent formant un angle de 70° l’une par rapport à l’autre.

La bronche souche droite est courte (20 à 25 mm), de fort calibre (15 à 16 mm) et verticale faisant un angle de 25° avec l’axe trachéal, ce qui explique la fréquence des corps étrangers bronchiques droits. À l’inverse, la bronche souche gauche est plus longue (40 à 45 mm), de plus petit calibre (10 à 11 mm) et horizontalisée faisant un angle moyen avec l’axe trachéal de 45°. (**Figure 1**)

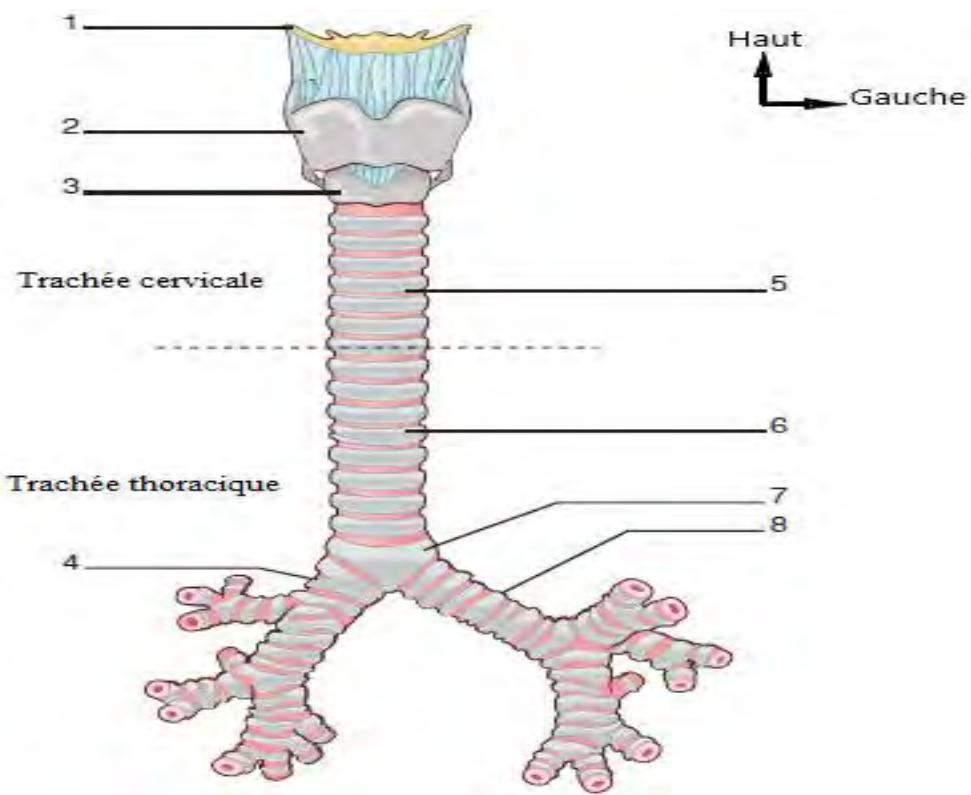


Figure 1. Vue antérieure de la trachée [6].

1. Os hyoïde, 2. Cartilage thyroïde, 3. Cartilage cricoïde, 4. Bronche principale droite, 5. Trachée cervicale, 6. Trachée thoracique, 7. Carène, 8. Bronche principale gauche.

1.1.2. Orientation

La trachée se porte obliquement en bas et en arrière. Ainsi dans sa portion cervicale, elle n'est qu'à 15 mm de la peau, tandis qu'en regard de la fourchette sternale, elle se trouve à 3 cm des téguments. Dans le thorax, par cette obliquité et l'inclinaison inverse de la paroi thoracique antérieure, la trachée devient encore plus postérieure et difficile d'accès par voie antérieure. De plus, la trachée est déviée légèrement à droite par la crosse de l'aorte qui peut être responsable de compression trachéale pathologique. (**Figure 2**).

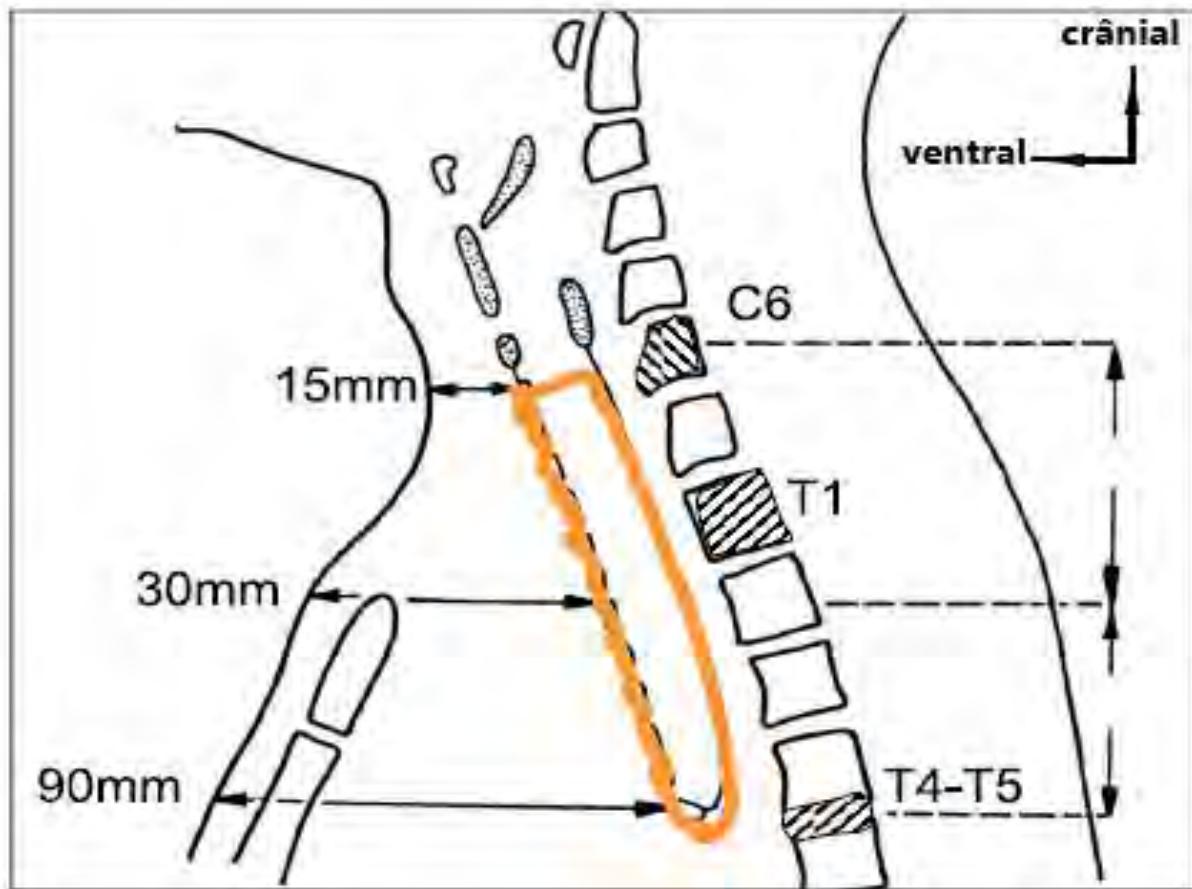


Figure 2: Orientation de la trachée sur coupe médio-sagittale [7].

1.1.3. Morphologie

La trachée est un conduit membrano-cartilagineux ayant la forme d'un cylindre aplati à sa face postérieure. Cette face postérieure représente un quart à 1/5 de la circonférence.

Sa partie cylindrique antérieure présente des saillies transversales superposées, correspondant aux anneaux trachéaux.

La forme de ces anneaux a été classée en six types :

Circulaire, en « Fer à cheval », elliptique, triangulaire, semi-circulaire, et en U inversé. (**Figure 3**)

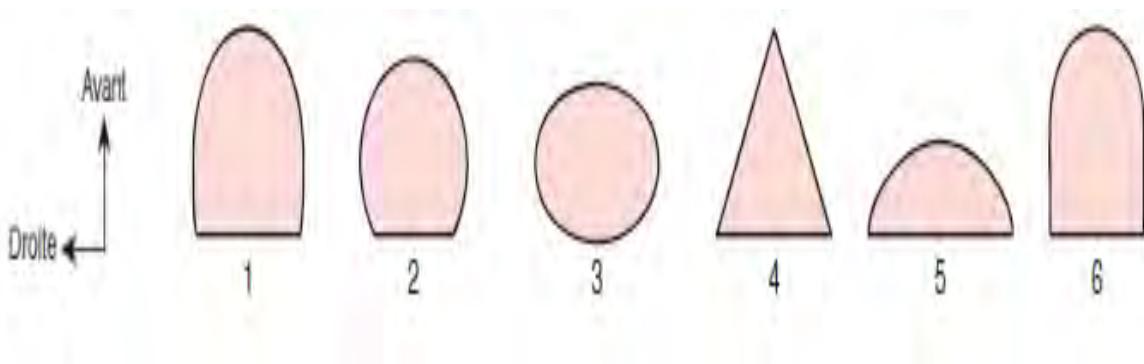


Figure 3. Morphologie de la trachée selon Mc Kenzie (coupe axiale) [8] [6].

1. Circulaire, 2. En fer à cheval, 3. Elliptique, 4. Triangulaire, 5. En demi-cercle, 6. En U inversé.

1.1.4. Dimensions

La longueur moyenne de la trachée est de 12 cm chez l'homme et de 11 cm chez la femme. Les segments cervical et thoracique sont pratiquement de même taille: 6 à 7 cm. Cependant, cette longueur varie selon l'âge, le sexe et les sujets. De plus, chez un même sujet, elle peut varier également selon que le larynx est en repos ou en mouvement, selon que la tête est en extension ou en flexion. Cette amplitude de variation est de l'ordre de 3 à 4 cm.

Cette laxité permet les résections—anastomoses chirurgicales de trachée pouvant emporter jusqu'à six anneaux trachéaux. Le calibre trachéal dépend également du sexe (plus grand chez l'homme que chez la femme) et de l'âge, ce qui explique les différentes tailles des canules de trachéotomie et des sondes d'intubation.

1.1.5. Rapports anatomiques

Sur toute sa hauteur, la trachée est entourée d'un tissu cellulo-adipeux lâche, jouant le rôle de séreuse et favorisant les mouvements trachéaux. Au niveau thoracique, ce tissu s'étend à tout le médiastin, expliquant la diffusion

thoracique des infections cervicales ou des emphysèmes, lors de plaies trachéales.

1.1.5.1. Trachée cervicale

1.1.5.1.1. Rapports antérieurs

Au niveau des deux ou trois premiers anneaux, la trachée est en rapport avec l'isthme thyroïdien qui adhère fortement par le ligament suspenseur de la thyroïde.

Plus superficiellement se trouvent les muscles infra-hyoïdiens, avec en profondeur les muscles sterno-thyroïdiens, délimitant un triangle à base supérieure. En superficie, les muscles sterno-hyoïdiens forment un triangle à base inférieure et sont compris dans la lame pré-trachéale musculaire du fascia cervical. La lame superficielle du fascia cervical est recouverte en superficie par le platysma (muscle peaucier du cou). Entre ces deux plans se trouvent les veines jugulaires antérieures droites et gauches. (**Figure 4**)

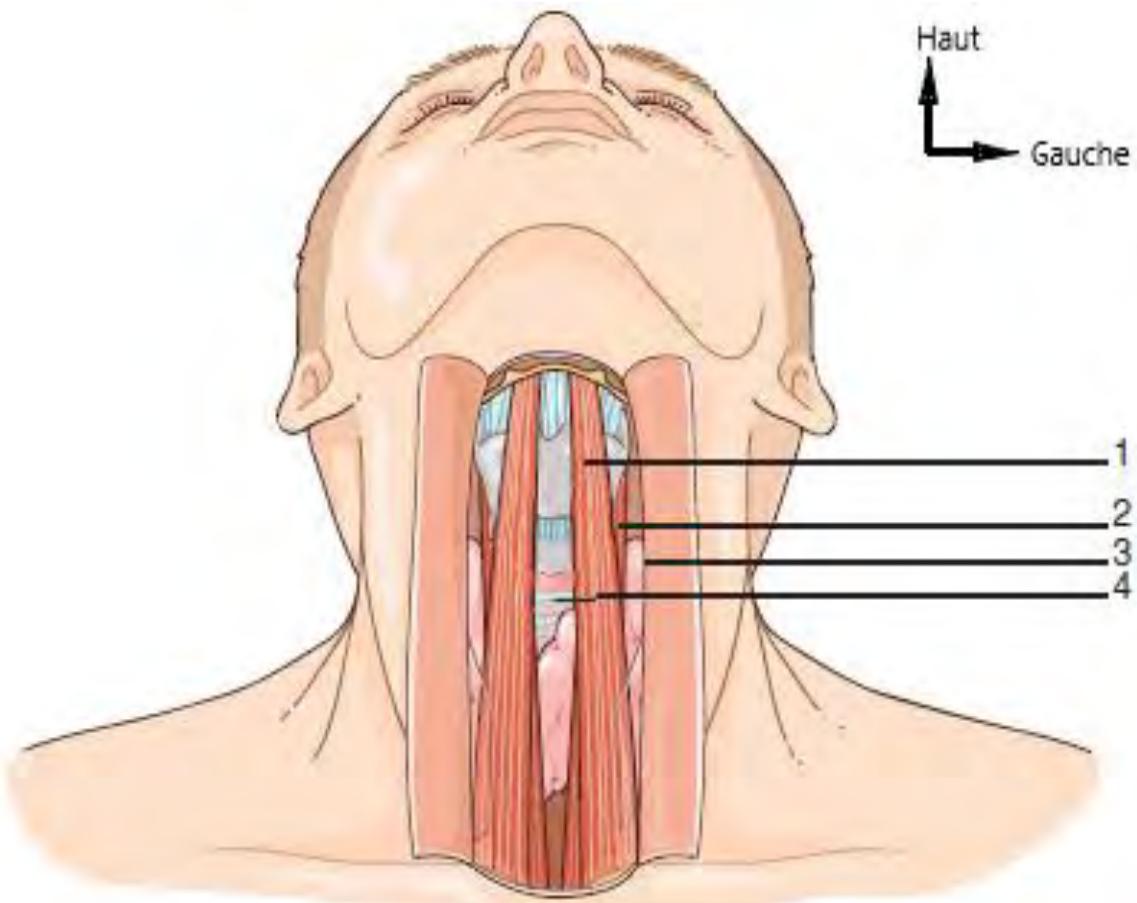


Figure 4: Muscles infra-hyoïdiens et losange de trachéotomie [6].

1. Muscle sternohyoïdien ; 2. Muscle sternothyroïdien ; 3. Thyroïde ; 4. Trachée.

1.1.5.1.2. Rapports postérieurs

Sur toute sa hauteur, la trachée répond à l’œsophage auquel elle est unie par un tissu cellulaire plus ou moins dense et des tractus musculo-élastiques. À gauche, l’œsophage déborde légèrement de la trachée, rendant les rapports avec le nerf laryngé récurrent plus intimes.

1.1.5.1.3. Rapports latéraux

Dans sa partie supérieure, la trachée est en rapport avec les lobes thyroïdiens qui peuvent provoquer une déviation, voire une compression trachéale en cas de

goitre volumineux. Ils peuvent également envoyer des prolongements postérieurs entre la trachée et l'œsophage.

À gauche, la trachée est en rapport étroit avec le nerf laryngé récurrent qui chemine verticalement dans l'angle oeso-trachéal contre la face antérieure de l'œsophage.

À droite, le nerf laryngé récurrent a un trajet plus oblique, dessinant la bissectrice de l'angle formé par la trachée et l'artère thyroïdienne inférieure droite.

Dans sa partie plus inférieure, la trachée cervicale est en rapport avec le paquet vasculo-nerveux du cou : artère carotide commune, veine jugulaire interne, nerf vague.

La **Figure 5** résume les rapports antérieurs, postérieurs et latéraux de la trachée cervicale.

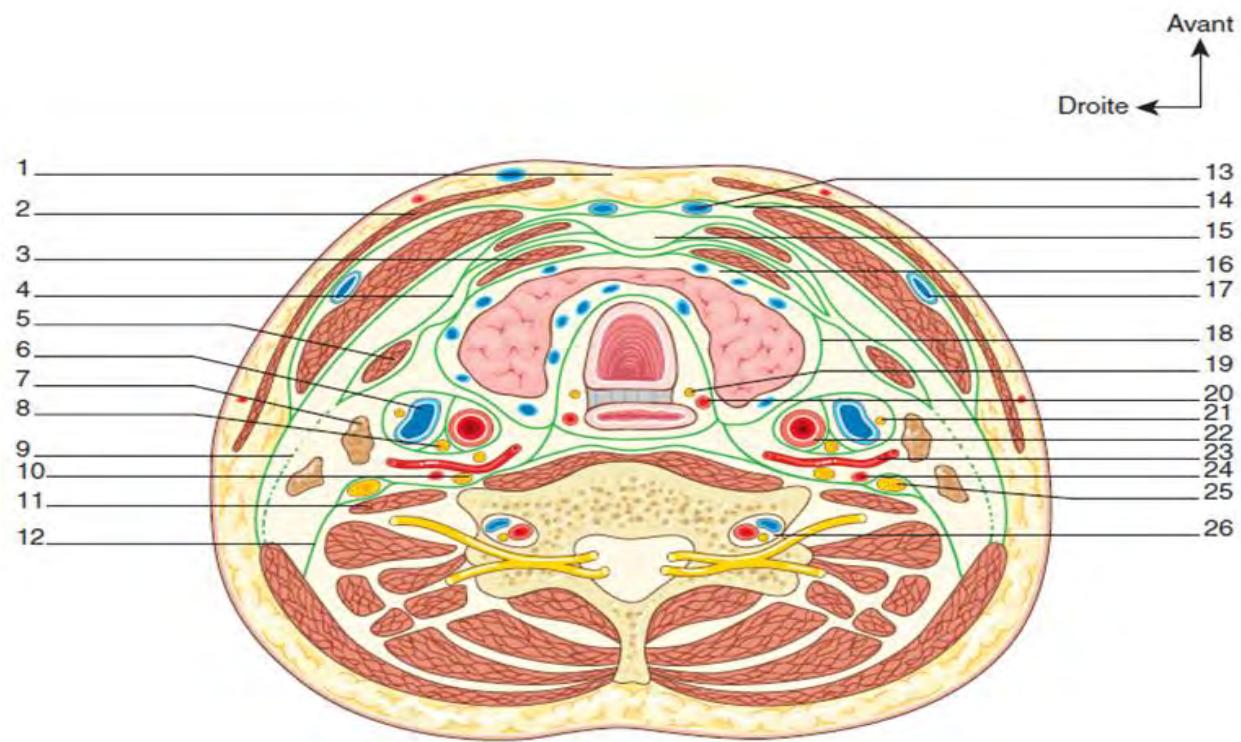


Figure 5: Coupe horizontale à hauteur de la 6ème vertèbre cervicale montrant les rapports anatomiques de la trachée cervicale [6].

- 1. Trachée
- 2. Artère carotide commune droite
- 3. Nerf vague droit
- 4. Artère subclavière droite
- 5. Tissu cellulaire sous-cutané
- 6. Platysma
- 7. Muscle sternothyroïdien
- 8. Veine jugulaire interne
- 9. Ganglions jugulaires internes
- 10. Nerf vague
- 11. Scalène antérieur
- 12. Lame prévertébrale du fascia cervical
- 13. Veine jugulaire antérieure
- 14. Lame superficielle du fascia cervical
- 15. Espace sus-sternal (Grüber)
- 16. Espace périthyroïdien
- 17. Veine jugulaire externe
- 18. Lame prétrachéale viscérale du fascia cervical
- 19. Nerf laryngé inférieur
- 20. Artère laryngée postérieure
- 21. Branche descendante du XII
- 22. Artère carotide primitive
- 23. Artère thyroïdienne inférieure
- 24. Artère cervicale ascendante
- 25. Nerf phrénique
- 26. Pédicule vertébral

1.1.5.2. Trachée thoracique

La trachée thoracique est située dans le médiastin moyen.

1.1.5.2.1. Rapports antérieurs

Dans sa partie supérieure, la trachée thoracique est en rapport direct avec le tronc veineux brachiocephalique. Elle croise plus bas le tronc artériel brachiocephalique et l'artère carotide commune gauche qui se dirigent en haut et en dehors en s'écartant l'un de l'autre.

Dans sa partie inférieure, la carène est en rapport avec la branche droite de l'artère pulmonaire, la bifurcation artérielle se faisant normalement à gauche de la carène.

En avant monte la crosse de l'aorte dont la partie horizontale passe au-dessus de l'artère pulmonaire droite et croise la partie antérolatérale gauche de la trachée.

(Figure 6)

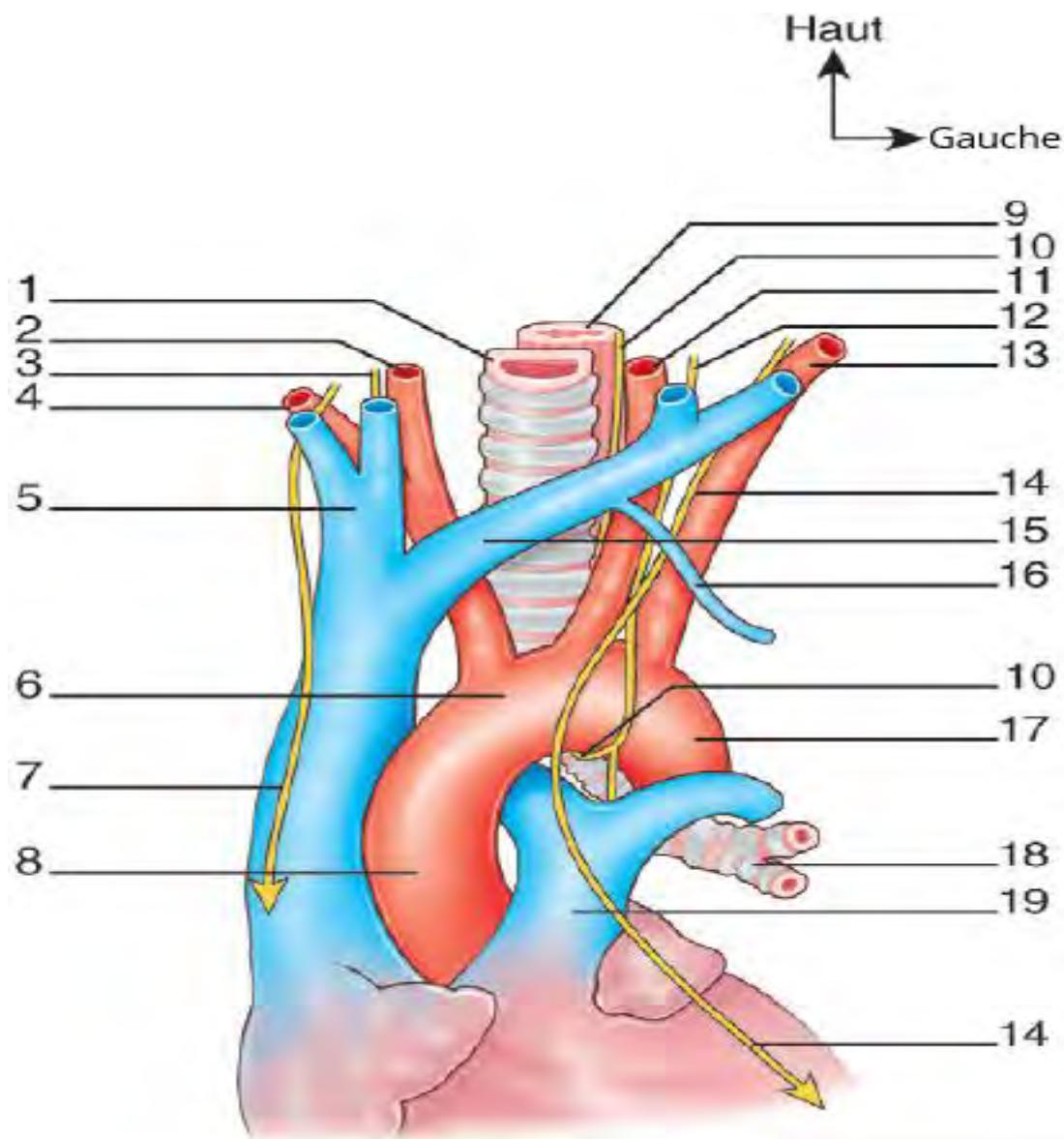


Figure 6: Trachée thoracique et ses rapports (Vue antérieure) [6].

- 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 sous-clavière 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

1.1.5.2.2. Rapports postérieurs

Comme à l'étage cervical, la trachée thoracique est appliquée contre l'œsophage qui déborde légèrement sur la gauche.

1.1.5.2.3. Rapports latéraux

Latéralement, la trachée thoracique est en rapport avec, à gauche, la crosse de l'aorte qui la croise d'avant en arrière, au-dessus du pédicule pulmonaire gauche, le nerf pneumogastrique, le nerf laryngé récurrent gauche, la chaîne ganglionnaire récurrentielle gauche, le canal thoracique, la plèvre médiastinale et le poumon gauche.

Du côté droit, la crosse de la grande veine azygos croise la trachée d'arrière en avant, pour aller se jeter dans la veine cave supérieure, en passant au-dessus du pédicule pulmonaire droit. Le nerf vague se place entre la trachée en dedans et la veine azygos en dehors. Enfin la plèvre médiastinale sépare la trachée du poumon droit.

1.1.6. Vascularisation

1.1.6.1. Artères trachéales

Au niveau cervical, les artères proviennent principalement des artères thyroïdiennes inférieures (parfois de l'artère thyroïdienne moyenne).

Au niveau thoracique, la vascularisation artérielle est plus variable. Elle provient surtout des artères thymiques et de l'artère bronchique droite.

L'artère thyroïdienne moyenne, lorsqu'elle est présente, y participe aussi, ainsi que l'artère oeso-trachéale ascendante.

L'artère thoracique interne, branche de l'artère sub-clavière, donne trois ou quatre branches qui vascularisent la partie latéro-trachéale inférieure.

1.1.6.2. Veines trachéales

Les veines du segment cervical de la trachée sont nombreuses et de petit calibre. Elles se jettent par les veines thyroïdiennes inférieures et les veines œsophagiennes dans le système cave supérieur.

Au niveau thoracique, les veines se drainent également dans les veines œsophagiennes.

1.1.6.3. Vaisseaux lymphatiques

Au niveau cervical, les vaisseaux lymphatiques se dirigent latéralement et en dehors pour rejoindre les noeuds lymphatiques qui s'échelonnent à la face latéro-postérieure de la trachée ; ce sont les chaînes ganglionnaires récurrentielles en rapport étroit avec le nerf récurrent.

Les lymphatiques du segment thoracique, quant à eux, se drainent également dans les noeuds lymphatiques latéro-trachéo-oesophagiens.

Ces noeuds trachéo-bronchiques constituent le groupe ganglionnaire le plus important du thorax.

1.1.7. Innervation

L'innervation de la trachée est végétative, sympathique et parasympathique.

L'innervation sympathique est issue de la chaîne sympathique cervicale et des trois premiers ganglions thoraciques.

L'innervation parasympathique est médiée par le nerf vague droit et les nerfs laryngés récurrents. La trachée thoracique est innervée par le nerf vague droit et le nerf récurrent gauche, tandis que la trachée cervicale est innervée par les deux nerfs laryngés récurrents. Ils assurent l'innervation motrice du muscle trachéal, sensitive de la paroi et sécrétrice des glandes trachéales.

L'innervation végétative sensitive périphérique dépend des mécanorécepteurs situés au niveau de la bifurcation trachéale, de l'arbre bronchique et des hiles pulmonaires, mais également des chémorécepteurs carotidiens et aortiques. Ainsi, le réflexe de toux est déclenché par des stimulations mécaniques et chimiques de la muqueuse et évite l'encombrement trachéo-bronchique endogène par des sécrétions ou exogène par des corps étrangers.

1.1.8. Histologie

La trachée est constituée de deux tuniques : une externe fibro-musculo cartilagineuse et une interne, muqueuse. (**Figure 7**)

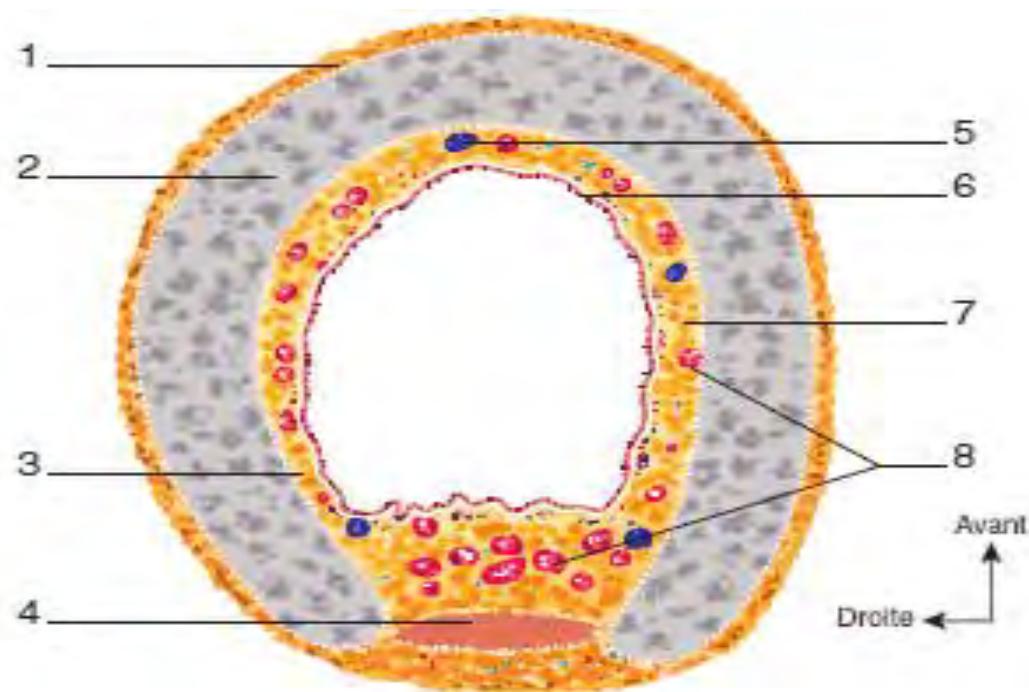


Figure 7: Histologie de la trachée (Coupe axiale) [6].

1. Adventice ; 2. Anneau cartilagineux ; 3. Muqueuse ; 4. Muscle trachéal de Reisseisen ; 5. Nodule lymphoïde ; 6. Épithélium ; 7. Chorion ; 8. Glandes séromuqueuses.

Sur toute sa hauteur, la trachée est entourée d'un tissu cellulo-adipeux, jouant le rôle de séreuse et favorisant ses mouvements.

La tunique externe est une gaine fibro-élastique qui permet la dilatation et le relâchement trachéal lors des mouvements respiratoires. Dans l'épaisseur de ce tissu conjonctif se trouvent les anneaux cartilagineux hyalins, en forme de « fer à cheval », ouverts en arrière, empêchant la lumière trachéale de se collaber à l'inspiration. À la face postérieure, des fibres musculaires lisses transversales unissent les extrémités des anneaux cartilagineux formant le muscle trachéal.

La contraction de ce muscle entraîne une réduction du calibre trachéal.

La muqueuse trachéale est constituée d'un épithélium respiratoire pseudo-stratifié cilié à cellules caliciformes possédant de courtes villosités apicales responsables de l'activité muco-ciliaire et du drainage des sécrétions glandulaires vers le pharynx.

La sous-muqueuse, plus profonde, est riche en glandes mixtes séro-muqueuses, dont le nombre décroît dans la partie distale de la trachée. La sous-muqueuse se confond avec le périchondre des anneaux trachéaux ou avec l'aventice des espaces inter-annulaires.

1.2 Physiologie

1.2.1. 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.

1.2.2. Phonation

Elle met en jeu plusieurs organes :

- le larynx, organe vibratoire ;
- la trachée et les poumons pour la dynamique ventilatoire ;
- l'ensemble naso-bucco-pharyngé qui constitue les résonateurs.

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.

1.2.3. Drainage mucociliaire

La trachée est recouverte d'un épithélium pseudo-stratifié cilié à cellules muqueuses caliciformes, dit « de type respiratoire », qui sécrète un mucus.

Ce mucus présente deux 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.

1.2.4. Barrière immunitaire

La fonction immunitaire de la trachée est assurée par les organes lymphoïdes secondaires associés à la muqueuse respiratoire : bronchial associated lymphoid tissue (BALT).

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.

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

2. L'intubation trachéale [1]

L'intubation trachéale se définit comme le cathétérisme de la trachée, à travers la glotte à l'aide d'un tube qui reste accessible au niveau de la bouche ou des narines selon la voie d'introduction choisie.

2.1. Historique [9] [10]

Les expériences d'intubation chez l'animal sont anciennes. En 1542 la technique était décrite par Brassalva et Vesale chez le mouton.

Les premières intubations trachéales chez l'homme ont été réalisées dès le XVIII^{ème} siècle, à l'aide de tubes métalliques décrits dans le traité de Mushin. Cette technique fut rapidement délaissée après la publication d'un pneumothorax suffocant gravissime par Leroy en 1827.

Remise à l'honneur par Bichat puis par Mac-Ewen en 1880 et O'Dwyer en 1887, l'intubation est alors réalisée avec succès pour le traitement des obstructions laryngées au cours des diphtéries.

Jusqu'alors réalisée à l'aveugle, la mise au point de la laryngoscopie directe par Kirstein en 1896, puis par Jackson en 1911 permet l'intubation nasale sous contrôle direct. Par la suite, Magill et Rowbotham préconisent l'intubation pour administrer une anesthésie.

La technique se développe durant la première guerre mondiale dans le domaine de la traumatologie faciale avec l'utilisation de sondes trachéales en gomme.

Depuis les années 1950, l'American Society for Testing Materials définit les caractéristiques des tubes et du ballonnet.

À partir de la fin des années 2000, l'essor de la technologie a rendu possible la mise au point de dispositifs incluant une fibre optique permettant d'obtenir une vision indirecte des structures laryngées, au plus près de celles-ci. John A.

Pacey, chirurgien vasculaire de formation, a développé le premier prototype de vidéolaryngoscope, commercialisé sous le nom de GlideScope®

L'émergence des vidéolaryngoscopes a permis aux médecins réanimateurs de disposer d'un outil supplémentaire permettant d'envisager une amélioration du taux de réussite de cette procédure notamment dans le cas de l'intubation difficile. (**Figure 8**)

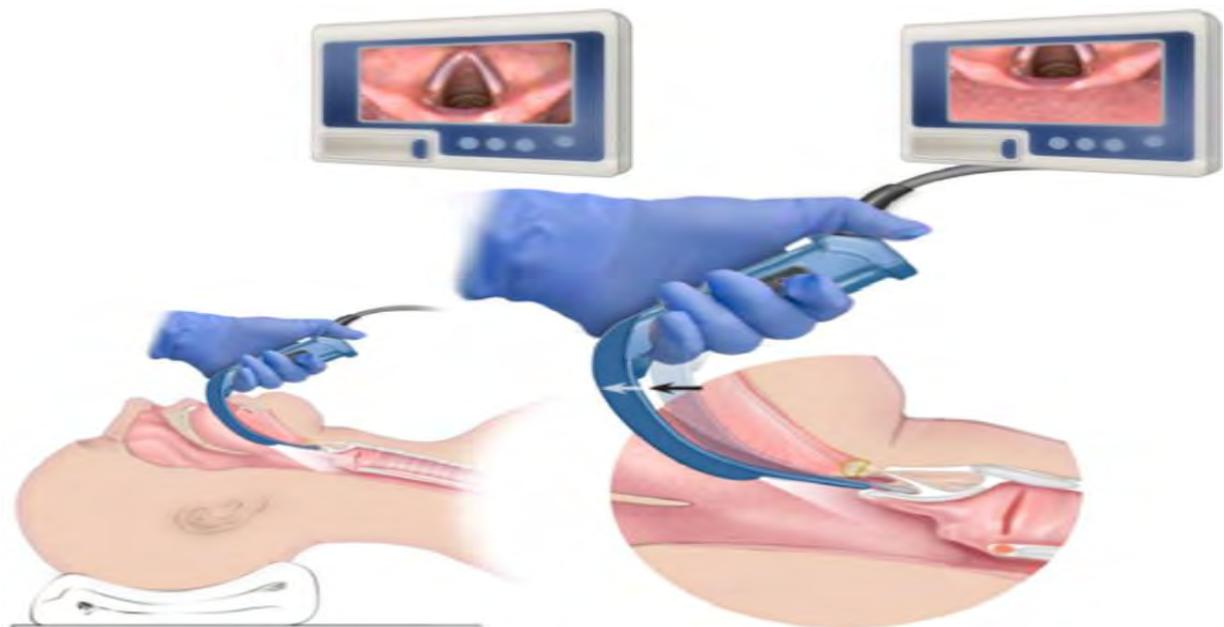


Figure 8: Videolaryngoscope [85].

Les progrès ont également porté sur les sondes d'intubation qui sont exclusivement en PVC de nos jours, avec des ballonnets de haut volume et basse pression.

2.2. Indications de l'intubation orotrachéale

Les indications de l'IOT sont nombreuses :

- Toute situation où une assistance ventilatoire est obligatoire. C'est le cas devant un patient en insuffisance respiratoire aiguë, en situation de détresse vitale, lors

d'une anesthésie générale ou lors de la mise en route d'une sédation/analgésie profonde.

-La protection des voies aériennes inférieures et du parenchyme pulmonaire contre le risque d'inhalation.

-Les aspirations trachéo-bronchiques chez des patients ne pouvant pas assurer le drainage correct de leur arbre trachéo-bronchiques (sécrétions abondantes, toux inefficace) avec risque d'atélectasie.

2.3. Matériel

2.3.1. Le laryngoscope

Le laryngoscope standard comporte une lame détachable et un manche qui contient la source lumineuse. (**Figure 9**)

Les lames standard possèdent un rebord pour refouler la langue sur le côté et un côté ouvert pour visualiser le larynx. La lame peut être jetable ou non. Elle existe en différentes tailles numérotées de 1 à 4. La lame 4 étant utilisée chez l'adulte.

Le système d'éclairage peut être une ampoule vissée ou un faisceau de fibres optiques qui transmet la lumière à partir d'une source contenue dans le manche.

Plusieurs types de lames existent. La lame courbe introduite par MacIntosh est la plus utilisée.

Elle a une courbe uniforme avec une ailette sur la gauche. Il existe une version pour gaucher symétrique de la normale. La lame de Miller est la lame droite la plus répandue. L'extrémité est effilée et relevée vers le haut. L'ampoule peut être dans la spatule ou au niveau de rebord. La lame peut être à droite ou à gauche.

La lame droite est particulièrement utile lorsque l'ouverture de bouche est limitée (incisives saillantes), lorsque le larynx est antérieur ou lorsque la

distance thyro-mentonnière est courte. La lame courbe peut être en revanche intéressante lorsque l'on nécessite une place plus importante pour se servir de certains instruments (pince de Magill, changement de sonde endo-trachéale, etc.). Enfin, après une première tentative à lame courbe, la lame droite est indiquée pour la seconde laryngoscopie quand l'épiglotte est longue et flottante à direction postérieure cachant la vue du larynx.



Figure 9: Intubation orotrachéale à l'aide d'un laryngoscope avec lame courbe de type macintosh [86].

2.3.2. Sondes d'intubation

Les sondes d'intubation les plus communément utilisées en pratique sont en polychlorure de vinyle (PVC) avec un ballonnet à haut volume et basse pression.

La souplesse du PVC est adaptée à l'intubation trachéale.

D'autres propriétés sont intéressantes : légère augmentation de souplesse entre 20 et 40 °C, imperméabilité aux gaz anesthésiques, surfaces très lisses. Le seul inconvénient est une rigidification de la sonde lors d'une exposition prolongée aux sécrétions ou à la lidocaïne.

L'utilisation clinique de la sonde est habituellement guidée par le diamètre interne qui est le facteur limitant le flux aérien. Le diamètre extérieur de la sonde dépend de son diamètre interne et de l'épaisseur de la paroi, qui varie selon les fabricants.

Le diamètre externe est limité par le degré d'ouverture de la glotte et de l'anneau cricoïdien.

Les sondes ont un rayon de courbure compris entre 12 et 16 cm. L'extrémité distale de la sonde a la forme d'un biseau à ouverture vers la gauche.

Il existe, sur certaines sondes, un orifice latéral appelé oeillet de Murphy conçu pour permettre aux gaz de passer si la lumière se trouve obstruée au niveau du biseau. Les sondes en PVC sont à usage unique. (**Figure 10**)

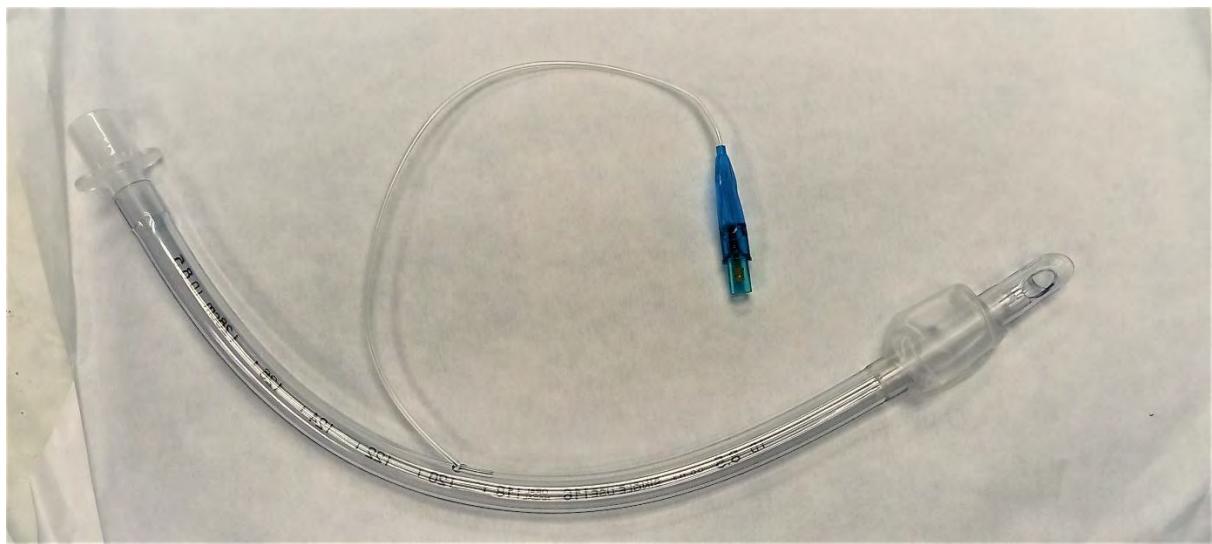


Figure 10: Sonde d'intubation en PVC avec œillet de Murphy [86].

Autres types de sondes d'intubations endotrachéales :

- Les sondes préformées : elles existent en deux versions orale ou nasale, dont le rayon de courbe est opposé. Leur but est d'éloigner la sonde et le raccord annelé du champ opératoire. Il existe une marque rectangulaire qui doit être placée au niveau des arcades dentaires (ou de l'orifice narinaire) signant la bonne position,

en sachant que cela a été prévu pour une population moyenne. Elles sont plus faciles à fixer mais ont des résistances plus élevées à taille égale par rapport à une sonde standard. (**Figure 11**)

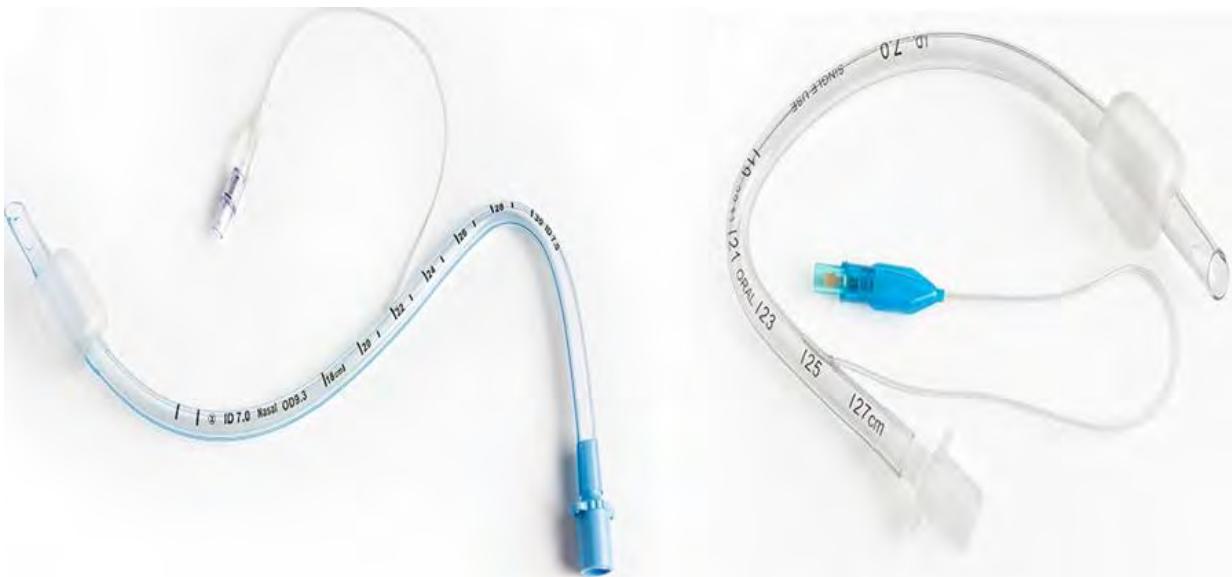


Figure 11: Sondes d'intubation préformées (orale à droite, nasale à gauche).

- Les sondes armées ou renforcées : la sonde est renforcée par une spirale métallique pour réduire le risque d'écrasement ou de coudure. Elles peuvent être utilisées pour des interventions portant sur la tête, le cou ou en neurochirurgie. Elles sont très utiles dans le cas où le tube peut être plicaturé ou comprimé et permettant d'éloigner le circuit ventilatoire du champ opératoire. (**Figure 12**)

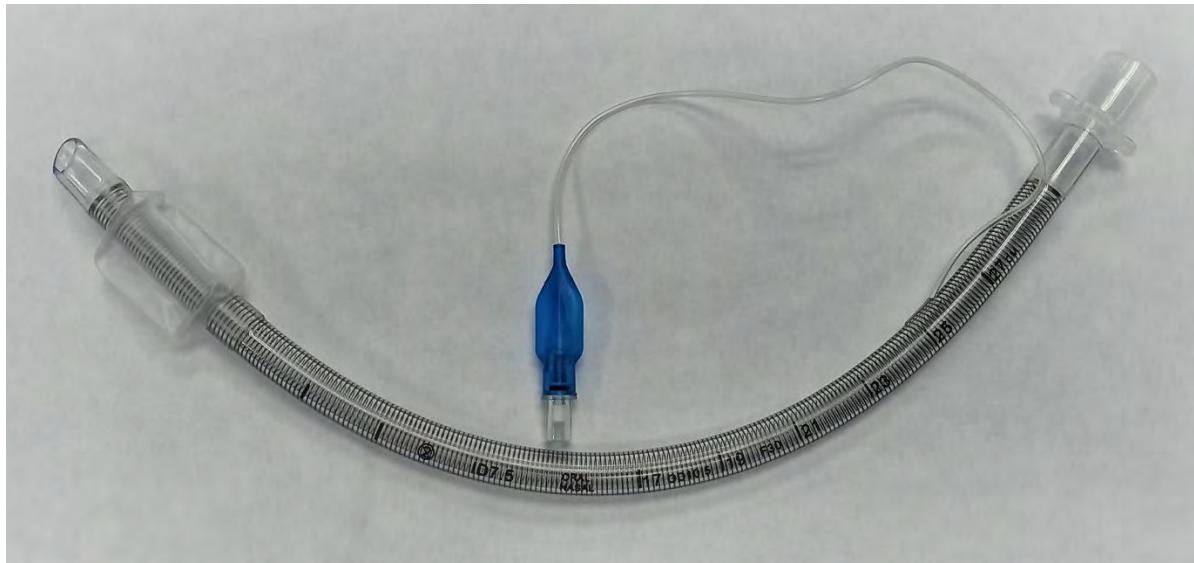


Figure 12: Sonde d'intubation armée [86].

- Les sondes endobronchiques à double lumière : constituées de deux tubes juxtaposés, l'un appelé tube trachéal se terminant au niveau de la trachée au-dessus de la carène, l'autre appelé tube bronchique se terminant dans la bronche souche appropriée. Elles sont en PVC, à usage unique, commercialisées avec mandrin et raccords. (**Figure 13**)

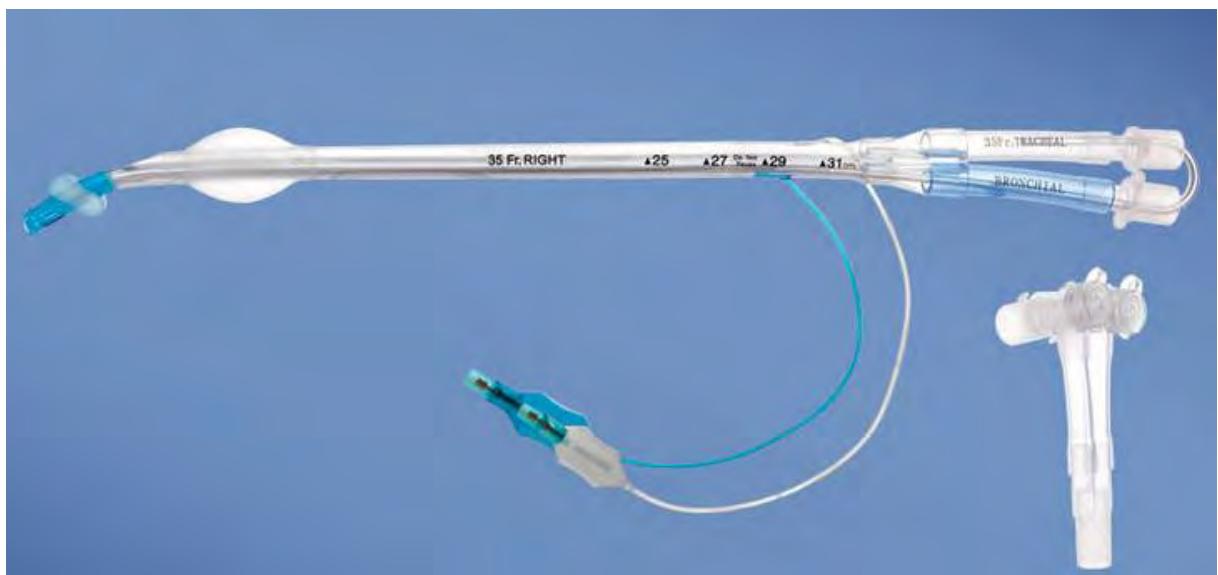


Figure 13: Sonde endobronchique à double lumière.

Elles permettent d'assurer une ventilation séparée des deux poumons ou une ventilation d'un seul poumon. Il existe des sondes gauches et droites. La différence est l'angle existant entre la portion distale du tube et la partie trachéale.

L'utilisation d'un bloqueur bronchique permet d'isoler un lobe ou un poumon entier. Le poumon controlatéral et le reste du parenchyme homolatéral non isolés, sont ventilés au moyen d'une sonde endotrachéale traditionnelle. Le seul bloqueur bronchique commercialisé est le tube Univent® en PVC.

2.3.3. Matériel complémentaire

Il comprend :

- Un ouvre-bouche, un cale-bouche, une canule de Guedel ;
- Un matériel de ventilation manuelle avec raccords adaptés et une source d'oxygène ;
- Un dispositif d'aspiration ;
- Une pince de Magill adaptée à l'âge du sujet pour faciliter l'introduction de la sonde d'intubation ;
- Un lubrifiant pour la sonde (gel anesthésique ou de silicone) ;
- Un matériel pour fixer la sonde (sparadrap, cordons, etc..) ;
- Un stéthoscope pour contrôler l'auscultation dans les deux champs pulmonaires ;
- Un manomètre de contrôle de pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation (BSI).

Il conviendra de disposer d'un chariot pour intubation difficile qui comprendra :

- Un mandrin semi-rigide ;
- Un mandrin d'Eschmann à extrémité béquillée ;

- Des dispositifs supra-glottiques (masque laryngé, LMA Fastrach)
- Un matériel d'abord crico-thyroïdien.
- Un vidéolaryngoscope.

2.4. Préparation du patient

Le but de cette préparation est d'anticiper le moindre problème pour éviter d'avoir à le résoudre dans la panique :

- Effectuer une consultation d'anesthésie avec vérification de l'absence de critères d'intubation difficile, s'il s'agit d'une intubation dans le cadre d'une anesthésie ;
- Vérifier la dentition du patient (prothèse à enlever, dents sur pivots, dents instables) ;
- Parler au patient en expliquant au besoin certains gestes qui sont réalisés autour de lui avant l'induction ;
- Pré-oxygénier le patient pendant au moins 4 mn en oxygène pur ($\text{FiO}_2 : 100\%$) ;
- Vérifier la possibilité de ventiler le patient au masque.

2.5. Monitorage Standard

Il comprend :

- Un moniteur de surveillance affichant :
 - . Le tracée ECG.
 - . La fréquence cardiaque (FC).
 - . La pression artérielle non invasive (PANI).
 - . La fréquence respiratoire (FR).
 - . La saturation périphérique en oxygène (SPO2).
 - . La température (surtout chez les enfants).

-Une capnographie.

-La spirométrie.

2.6. Technique

2.6.1. Intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe

La position de la tête du patient en hyperextension, initialement décrite par Jackson, doit favoriser l'exploration laryngoscopique.

Le manche du laryngoscope est tenu par la main gauche (pour un droitier), la droite écarte les lèvres et les dents. La lame courbe (moins traumatisante et moins réflexogène) est introduite par la droite, refoulant la langue à gauche. Elle progresse dans un plan médian en gardant la luette comme repère. L'épiglotte étant repérée, l'extrémité de la lame se glisse dans le repli glosso-épiglottique, le laryngoscope est alors soulevé, sans faire levier (ce qui ferait prendre appui sur les incisives supérieures, ouvrant le triangle glottique).

La sonde d'intubation est alors introduite par la commissure labiale droite à l'inspiration, si besoin à l'aide d'un mandrin qui est retiré dès franchissement du plan glottique.

Le tube est positionné pour que son extrémité distale soit à mi-distance des cordes vocales et de la carène. Puis le ballonnet est gonflé à une pression juste suffisante pour assurer l'étanchéité. Le patient sera ausculté à la recherche d'une symétrie des murmures vésiculaires, puis la sonde est alors fixée et protégée des morsures par une canule de Guedel. La mesure de la pression de gonflage du ballonnet est effectuée. Cette dernière sera comprise entre 25 et 30 mmHg.

2.6.2. Intubation nasotrachéale

Elle est utilisée le plus souvent en chirurgie oto-rhino-laryngologique (ORL) ou stomatologique. Le tube est lubrifié, glissé par la fosse nasale la plus perméable,

le biseau orienté vers la cloison. Le cathétérisme de la glotte se fait sous vision directe à l'aide d'une pince de Magill. Elle doit toujours se faire en douceur.

2.7. Pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation [11] [12]

La fonction du ballonnet de la sonde d'intubation (BSI) est d'établir l'étanchéité afin d'empêcher une ventilation à fuites et la survenue de micro-inhalations sans pour autant léser la muqueuse trachéale.

Le ballonnet doit être gonflé avec le volume minimum qui empêche les fuites aériques, audibles ou mesurées à la spirométrie.

Les lésions trachéales surviennent lorsque la pression exercée sur la muqueuse par le ballonnet dépasse 30 cmH₂O et diminue le flux sanguin [13]. Ce phénomène peut être aggravé lors d'une intubation prolongée ou d'une pression de perfusion trachéale basse.

Afin de limiter les lésions, des ballonnets à haut volume et pression basse sont utilisés et la pression de gonflage est ajustée et surveillée à l'aide d'un manomètre de contrôle de pression [14,15]. (**Figure 14**).

Le manomètre de contrôle de pression est conçu pour le gonflage et le monitorage de la pression des sondes d'intubation avec ballonnets à basse pression. Le cadran permet de visualiser la pression du ballonnet grâce à une aiguille indicative (calibrée en cmH₂O). La connexion de type Luer permet de relier le manomètre à la tubulure de connexion. Un bouton et une poignée de gonflage permettent l'ajustement de la pression.

Une pression de 20 mmHg assure en général une bonne protection des voies aériennes tout en étant légèrement en dessous de la pression de perfusion de la muqueuse trachéale (25 à 35 mmHg).



Figure 14: Manomètre de contrôle de pression pour sondes d'intubation avec ballonnets à basse pression [87].

2.8. Surveillance du patient intubé

L'intubation trachéale modifie la physiologie ventilatoire. Un patient intubé nécessite une surveillance constante qui le fait confier aux réanimateurs.

La mise en place d'une sonde d'intubation induit un dessèchement du mucus et une rétention des sécrétions bronchiques par manque d'humidification et de réchauffement. L'activité ciliaire est de même abolie.

La résistance du tissu à l'infection est modifiée ; à cela s'ajoute l'existence d'un matériel étranger, augmentant encore le risque infectieux.

La mécanique respiratoire est elle-même perturbée : l'abolition du réflexe de toux augmente la stase des sécrétions bronchiques ; la perte de la pression

positive expiratoire physiologique qui évite le collapsus alvéolaire agrave une hypoxémie préexistante.

Une surveillance constante est indispensable, elle associe :

- Installation du patient dans une posture adéquate ;
- Aspirations stériles, brèves, atraumatiques au mieux en circuit clos pour éviter le dérecrutement alvéolaire ;
- Humidification et réchauffement des gaz ou air respirés ;
- Contrôle de la bonne position de la sonde qui doit être fixée ;
- Contrôle et surveillance de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation ;
- Désinfection des cavités orales et nasales ;
- Position de léger proclive pour diminuer le risque de reflux gastro-œsophagien.

2.9. Complications [1] [16] [17] [18]

2.9.1. Complications locorégionales immédiates

- Un épistaxis lors d'une intubation nasotrachéale, par traumatisme du cornet inférieur, peut être évité à l'aide d'une sonde de calibre adapté et bien lubrifiée, d'autant que le patient est hypertendu, ou avec des troubles de la coagulation.
- L'hématome du plancher buccal est exceptionnellement rapporté. Il faut le surveiller.
- Les traumatismes alvéolo-dentaires supérieurs sont fréquents. Une protection efficace peut être réalisée par l'utilisation d'une gouttière malléable.
- De fausses routes pharyngées, rhino- ou hypo-pharyngées lors d'une intubation à l'aveugle peuvent être responsables de complications infectieuses ou cicatricielles sténosantes.

- Un traumatisme laryngé pouvant entraîner plaies, hématomes des cordes vocales, dénudations cartilagineuses, granulomes, voire une subluxation arytenoïdienne dont il faut surveiller l'évolution.

L'intubation en urgence, les difficultés d'exposition, le recours à des sondes de calibre élevé, l'utilisation de mandrins, la mise en hyperextension du cou, sont classiquement reconnus comme susceptibles de favoriser la survenue de ces lésions.

- La plaie trachéale est une complication peu fréquente mais sa survenue peut engager le pronostic vital du patient. Il s'agit d'une déchirure sur quelques mm ou cm de la muqueuse trachéale par le bec de la sonde. Cette déchirure peut survenir lors de la progression distale de la sonde dans la trachée par l'opérateur, ou chez un patient intubé, agité avec sonde trachéale fixée

La zone trachéale la plus fragile potentiellement est la membraneuse postérieure.

L'expression clinique la plus courante de la plaie trachéale post-intubation est l'emphysème sous-cutané cervical ou thoracique. Il pourra s'agir aussi d'une aspiration de sang dans la sonde d'intubation et d'une difficulté de la ventilation artificielle.

- Les perforations de la bouche œsophagienne ou du sinus piriforme par fausse route de la sonde sont rares, elles doivent être dépistées précocement sur l'apparition d'un emphysème cervical sous-cutané rapidement extensif. L'âge avancé, l'intubation nasotrachéale, l'urgence, l'utilisation de mandrins, la malposition de la tête et la pression sur le cricoïde augmentent classiquement le risque de survenue d'une plaie de la bouche œsophagienne.

Mais le risque vital tient surtout au risque médiastinal. Les signes à type de douleur spontanée cervicale latéralisée, de douleur thoracique à irradiation postérieure, de dysphagie douloureuse, de douleurs à la palpation, de crépitation cervicale, de fièvre constituent des signes qui doivent faire évoquer une

perforation et imposent la mise en route d'un traitement précoce visant à éviter une complication infectieuse cervico-médiastinale.

2.9.2. Complications locorégionales secondaires

2.9.2.1. L'épanchement intra-sinusien

Il est lié à l'obstruction nasale. Il existe chez un tiers des patients intubés par voie nasale au-delà de 3 jours.

2.9.2.2. Les nécroses septale, vélaire, ou columellaire

Elles sont rares, directement liées à la compression locale. Ce même mécanisme peut être responsable d'ischémie de la membrane trachéale.

2.9.2.3. L'œdème glottique

Plus fréquent chez l'enfant, il peut se révéler par un stridor, une voix rauque, une toux aboyante, un tirage. Le traitement est médical. Il associe corticothérapie par aérosols et par voie générale.

2.9.2.4. Les granulomes

Ils siègent de préférence sur la glotte cartilagineuse ou l'apophyse vocale de l'aryténoïde ou encerclent le tube en avant. Leur fréquence est variable, non liée à la durée de l'intubation. Ils régressent en règle, mais peuvent persister sous forme d'un nodule fibreux ou évoluer vers une synéchie. Une surveillance fibroscopique s'impose, elle guide la rééducation orthophonique, voire une microchirurgie laryngée pouvant être aidée par l'utilisation du laser.

2.9.2.5. La paralysie récurrentielle transitoire uni- ou bilatérale

Elle est rare et serait liée à un étirement ou à une compression.

2.9.2.6. Les sténoses glotto-sous-glottiques ou trachéales [19]

2.9.2.6.1. La physiopathologie des STPI [20] [21] [12]

L'espace sous-glottique (siège du ballonnet) est une région vulnérable de part plusieurs facteurs, son étroitesse, son inextensibilité, la fragilité de son tissu de recouvrement, et sa microvascularisation.

Idéalement, la pression du ballonnet de la sonde d'intubation (BSI) doit être maintenue dans des limites étroites entre 20 cmH₂O (15 mmHg) et 30 cmH₂O (22 mmHg).

Les complications vont survenir lorsque la pression du ballonnet va devenir supérieure à la pression de perfusion des capillaires.

L'hyperpression du ballonnet induirait une ischémie de la muqueuse, plus particulièrement sur la partie antérolatérale de la trachée et au niveau des cartilages trachéaux (du fait d'une morphologie trachéale non circulaire). Une pression supérieure à 30 cmH₂O compromet la circulation capillaire muqueuse (estimée à 16 cmH₂O), et lymphatique (5 cmH₂O). La circulation capillaire peut être totalement arrêtée avec une pression du ballonnet supérieure à 50 cmH₂O.

Ainsi, une pression de ballonnet supérieure à 30 cmH₂O va entraîner une ischémie de la muqueuse avec perte de substance et invasion bactérienne. Le cartilage se retrouve à nu, ce qui entraîne inflammation, granulation et sténose (**figure 15**).

Une hémodynamique instable peut aggraver les lésions dues au ballonnet par diminution de la pression de perfusion trachéale.

La trachéotomie, en lésant directement les anneaux cartilagineux, est un facteur supplémentaire d'instabilité trachéale.

Il existe 4 stades de lésions ischémiques :

- stade 1: Ischémie muqueuse trachéale débutant après 15 min de pression supérieure à 50 cmH₂O;
- stade 2: œdème, infiltration leucocytaire, visible après 2h d'intubation à l'histologie;
- stade 3: Ulcération macroscopique à partir de 7h plus ou moins profondes;
- stade 4: Atteinte cartilagineuse, périchondrite et chondrite (inflammation du cartilage), nécrose.

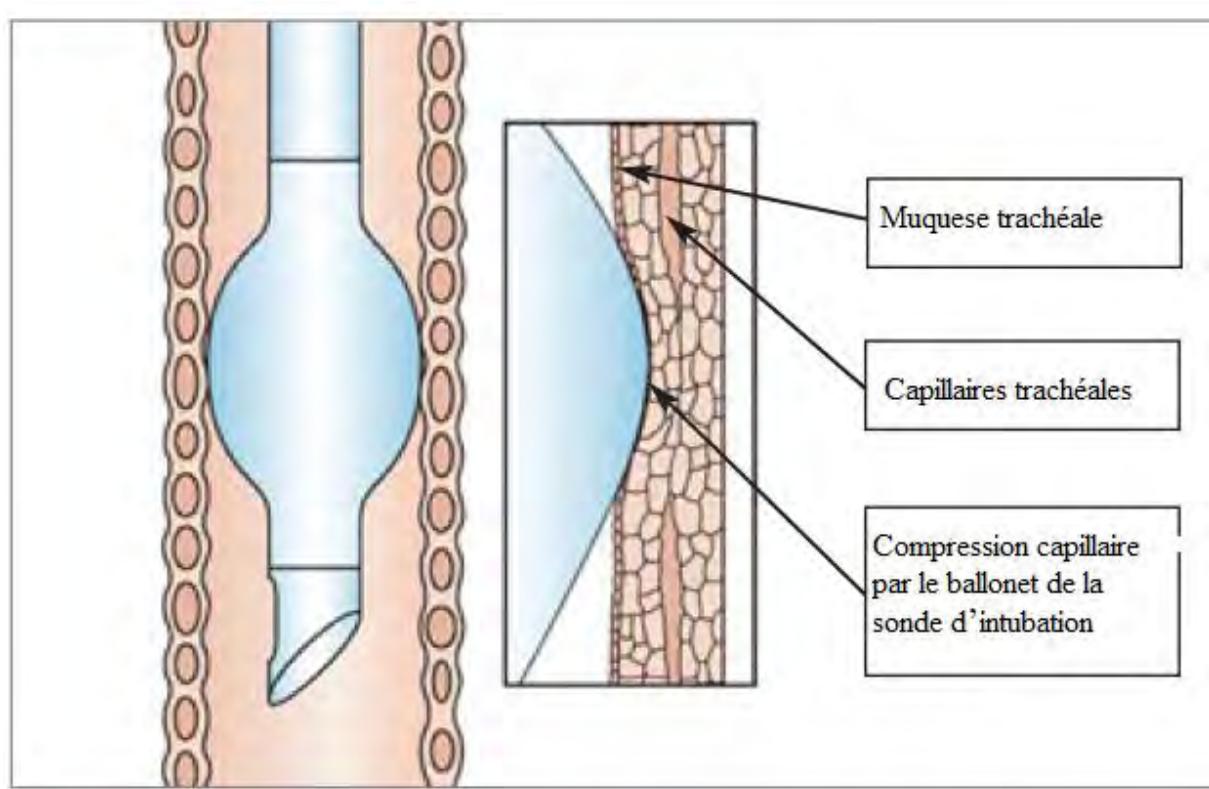


Figure 15: Représentation schématique du mécanisme d'ischémie trachéale par compression du BSI. [22]

2.9.2.6.2. Facteurs favorisant les sténoses trachéales post-intubation [23] [2] [24,25] [26].

Les facteurs favorisant l'ischémie trachéale constituent la majeure partie des facteurs incriminés dans la survenue de la sténose trachéale post-intubation.

Parmi les facteurs favorisant les STPI on retrouve :

- L'intubation traumatique ;
- La taille de la sonde trachéale par rapport à celle de la trachée ;
- Le maintien d'une pression du ballonnet supérieure à 30 cm H₂O ;
- Les caractéristiques physiques du ballonnet ;
- L'utilisation de N₂O ;
- Les mouvements de la sonde trachéale pendant la période d'intubation (mauvaise fixation du tube, mobilisation excessive par le personnel soignant ou par le patient lui-même si sédation insuffisante) ;
- Le mauvais état hémodynamique ;
- Les infections ;
- L'intubation de longue durée ;

Cependant, la sténose trachéale peut survenir après une intubation de courte durée (< 24 h) en l'absence de facteurs de risque avérés.

2.9.2.6.3. Diagnostic

2.9.2.6.3.1. Clinique [19] [27] [28]

Typiquement, le diagnostic clinique d'une STPI se fait devant l'existence d'une dyspnée chez un patient aux antécédents d'intubation et/ou de trachéotomie.

Cette dyspnée aura des caractéristiques particulières selon la localisation de la sténose :

- La dyspnée est inspiratoire lorsque les lésions rétrécissent la filière laryngée et la trachée haute, du fait d'une dépression physiologique de ces structures au cours de l'inspiration alors que le volume pulmonaire augmente. Elle peut s'accompagner de bruits inspiratoires (stridor), une inspiration prolongée et de signes de lutte sous-jacents à l'obstacle (tirage sus-claviculaire, sus-sternal).
- Plus les lésions intéressent la partie basse de la trachée, plus la dyspnée et les bruits ont un caractère expiratoire ; cornage expiratoire (wheezing) et une expiration prolongée.
- Elle est mixte dans les sténoses de la trachée cervicale basse et thoracique haute. Une dyspnée aux deux temps peut exister en cas de sténose trachéale haute et traduit la sévérité de la sténose qui retentit aussi sur la phase expiratoire ; elle peut aussi résulter d'une seconde sténose ou d'une pathologie bronchique chronique associée.

Le **tableau I** donne les caractéristiques et les signes associés à la dyspnée en fonction du siège de la STPI.

Tableau I: Caractéristiques de la dyspnée en fonction du siège de la sténose.

Siège de la sténose	Type de la dyspnée	Signes associés
Cervicale	Inspiratoire	Tirage sus sternal et intercostal / stridor
cervico-thoracique	Inspiratoire et expiratoire	Timbre râpeux
Thoracique	Expiratoire	Wheezing

D'autres signes peuvent être associés à la dyspnée :

- Les bruits respiratoires : stridor, wheezing, sibilants

- Une toux.

- Des expectorations.

- Une hémoptysie.

- Une dysphonie : en rapport avec une atteinte laryngée associée

Cette dyspnée peut survenir dans les minutes qui suivent l'extubation ou plusieurs jours et semaines après celle-ci.

Son importance dépend naturellement du degré de rétrécissement du calibre de la trachée, mais elle peut être aggravée par un encombrement bronchique sous-jacent.

Une STPI peut se manifester uniquement par un tableau de détresse respiratoire avec encombrement bronchique chez un patient épuisé, le débit au niveau de la sténose étant insuffisant pour générer un bruit anormal (cornage).

Le diagnostic est parfois difficile mais doit être évoqué chez tout patient hospitalisé en réanimation avec une notion d'intubation et/ou de trachéotomie et présentant une dyspnée d'apparition récente ou inhabituelle.

2.9.2.6.3.2. Paraclinique

→ La radiographie cervicale et/ou thoracique de face

La radiographie standard est très utile pour l'orientation diagnostic, elle peut montrer un rétrécissement voire une disparition de la clarté trachéale.

Cependant elle ne permet pas de faire le diagnostic de certitude, ni d'apporter des éléments précis sur la sténose trachéale. (**Figure 16**)

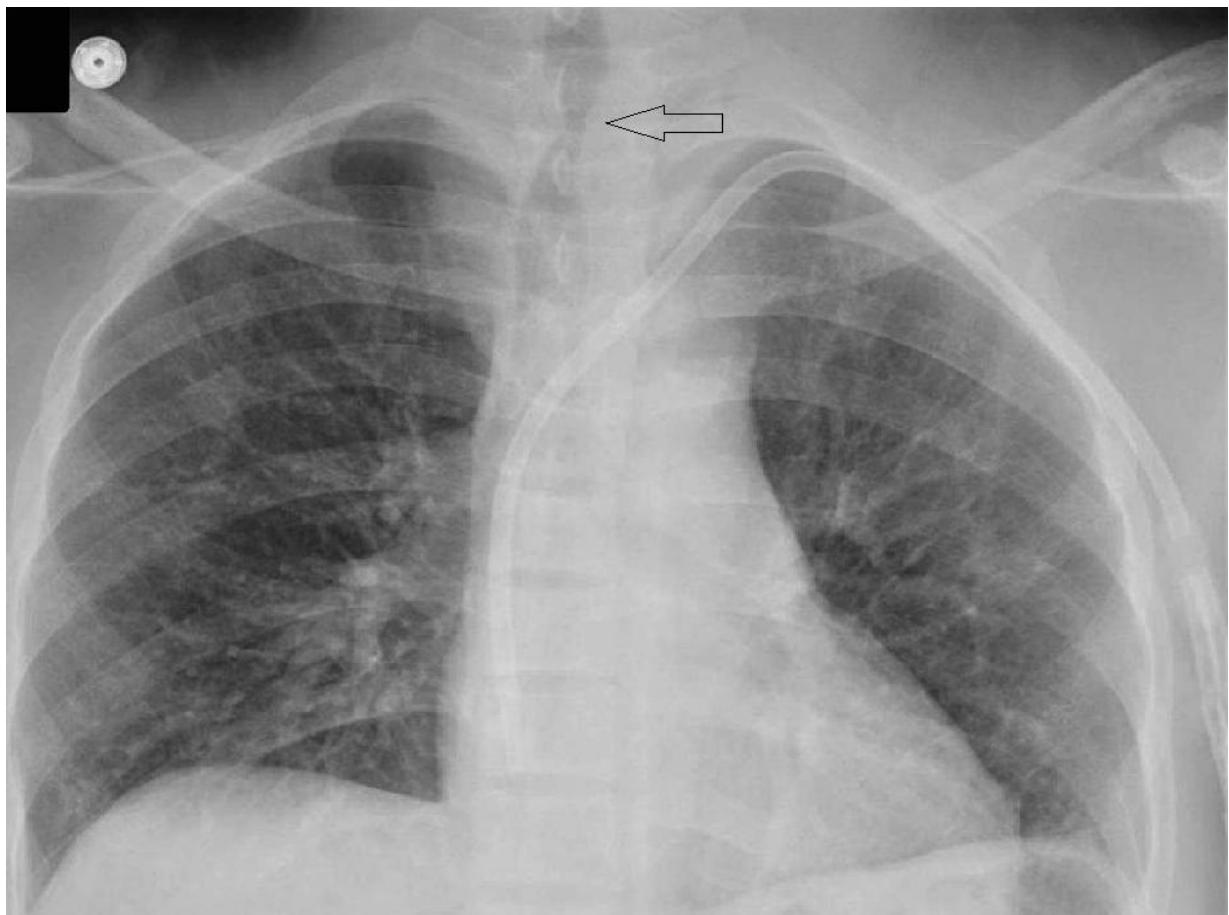


Figure 16: Radiographie thoracique de face objectivant une Réduction du Diamètre de la clarté Trachéale à hauteur de C7 [88].

→ La TDM cervico-thoracique

Elle est considérée comme un bilan pré-thérapeutique indispensable selon les différents auteurs [29]. Elle permet de préciser les différentes caractéristiques de la sténose (situation par rapport au cartilage cricoïde et carène, extension en hauteur et en circonférence, déformation éventuelle du cartilage trachéal). Elle permet aussi de faire un bilan préopératoire afin de prévenir les difficultés chirurgicales (rapports de la trachée avec les gros vaisseaux médiastinaux). [30] [23]



Figure 17: TDM cervicale objectivant une sténose trachéale post-intubation (sur reconstruction coronale à droite, sagittale à gauche). [31]

→ L'endoscopie

La laryngo-trachéo-bronchoscopie rigide représente l'examen de référence pour étudier le siège, l'étendue, le degré, le type et l'état de la sténose. Elle comporte aussi un volet thérapeutique. [30]

Elle permettra de distinguer schématiquement trois types de sténoses :

- Les sténoses courtes (< 1 cm) en « diaphragme », simples : Elles sont dues à une fibrose rétractile concentrique de la muqueuse. La paroi trachéale, et les anneaux cartilagineux en particulier, ne sont pas ou peu concernés par le processus lésionnel. (**Figure 18**).

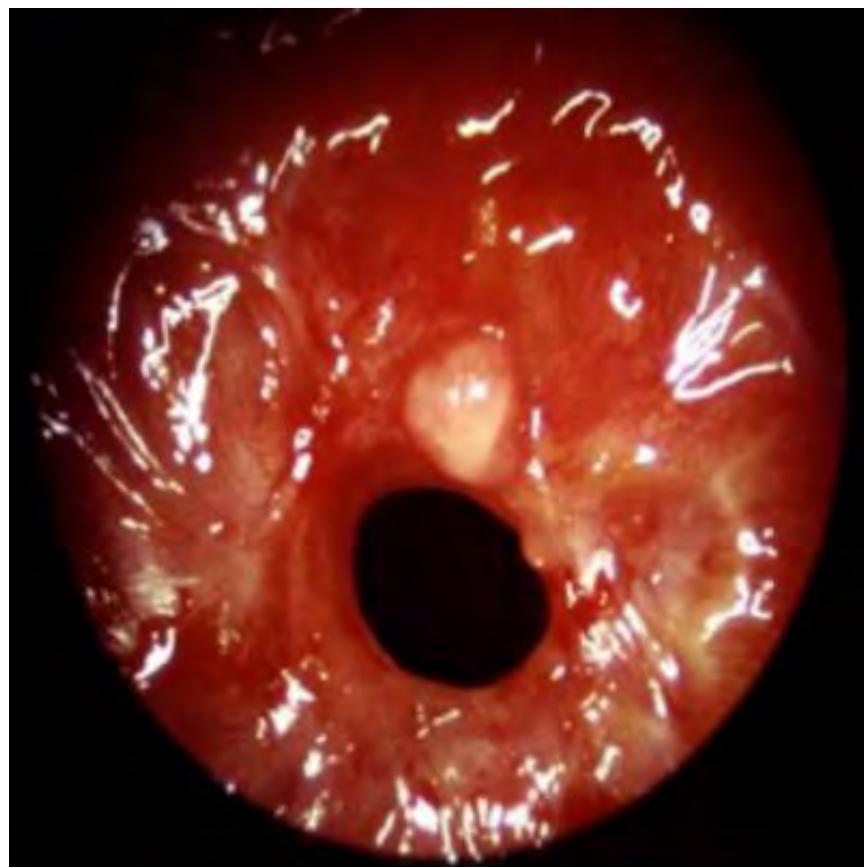


Figure 18: Aspect endoscopique d'une sténose trachéale simple [89].

- Les sténoses « complexes » : Elles sont plus longues (≥ 1 cm), leur trajet est tortueux et elles comportent souvent une composante malacique qui n'est en général détectée qu'une fois la sténose dilatée. Le processus lésionnel fibrosant s'étend à toute la paroi trachéale et en particulier aux anneaux cartilagineux. **(Figure 19).**

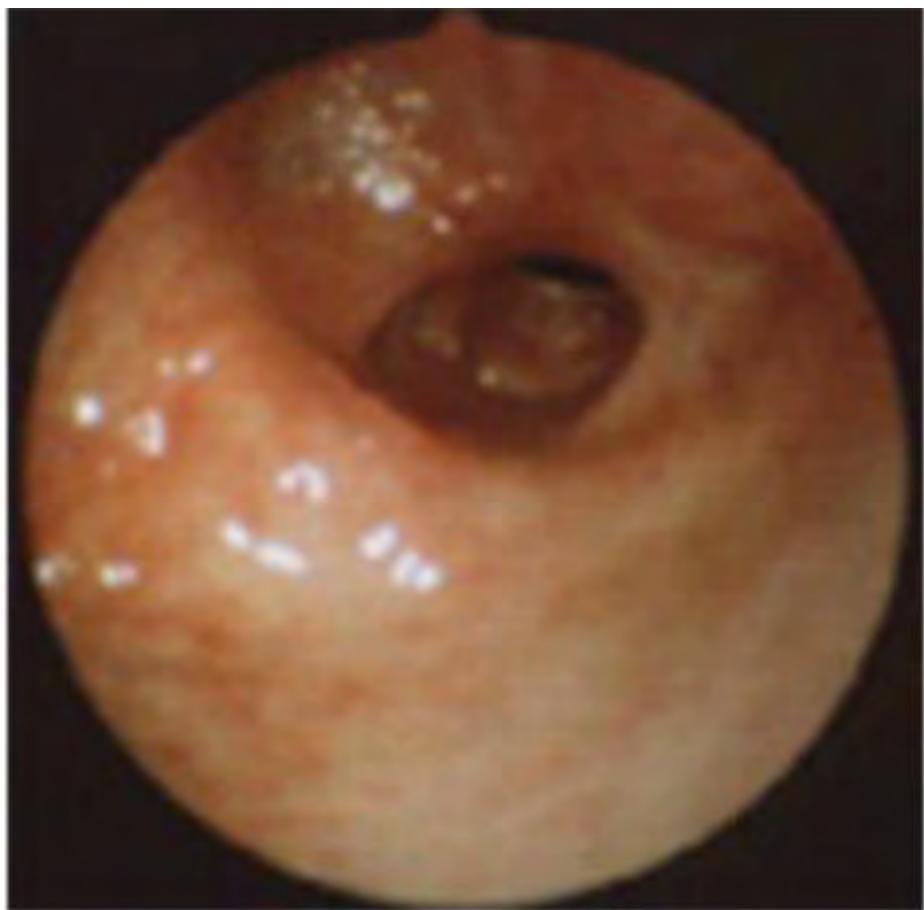


Figure 19: Aspect endoscopique d'une sténose trachéale complexe [89].

- Les sténoses pseudo-glottiques (ou sténose en forme de A) : Elles sont dues à une rupture de cartilages trachéaux secondaire à une trachéotomie et se comportent souvent comme une trachéomalacie intéressant un court segment de la trachée. (**Figure 20**).

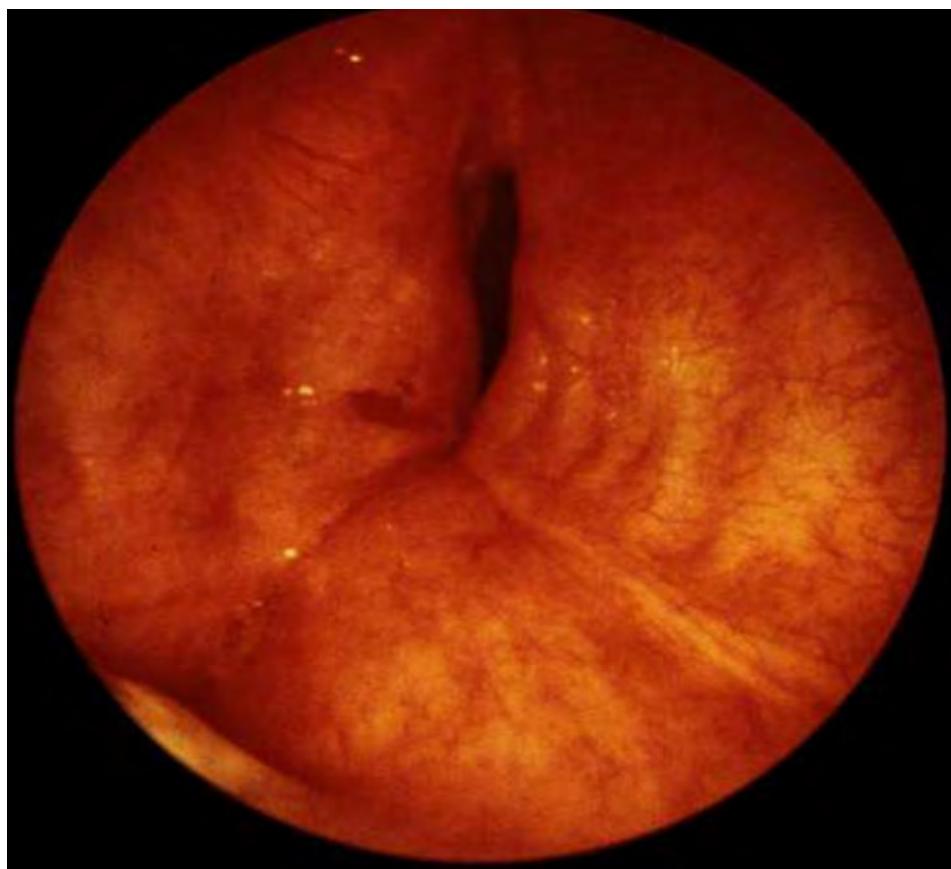


Figure 20: Aspect endoscopique d'une sténose trachéale pseudo-glottique [89].

La **figure 21** représente schématiquement les différents types de sténose.

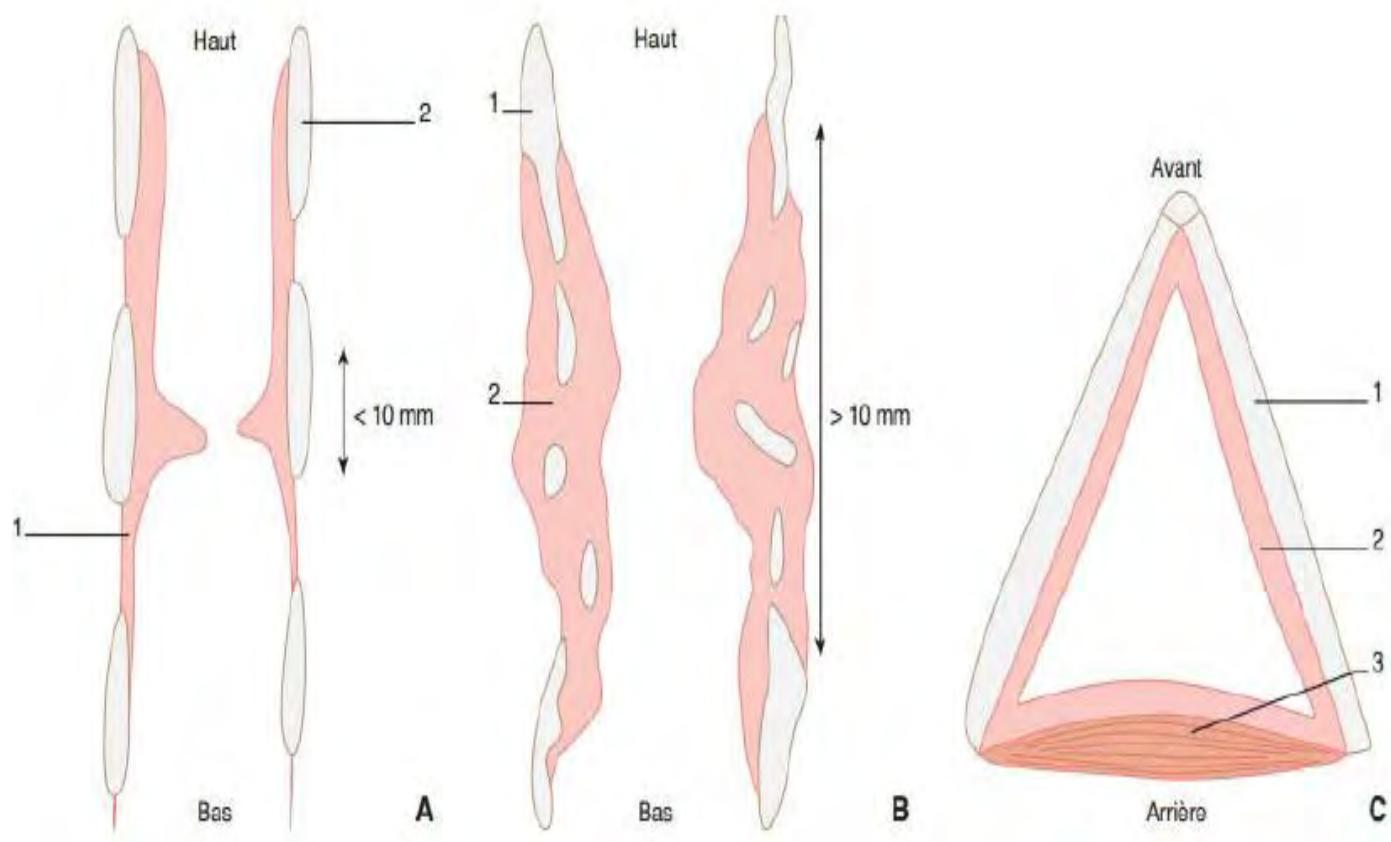


Figure 21: Représentation schématique des différents types de sténose [90] [37].

A. Sténose en diaphragme : 1. Fibrose ; 2. Anneau trachéal.

B. Sténose complexe : 1. Fragment d'anneau trachéal ; 2. Fibrose.

C. Sténose en A : 1. Anneau trachéal ; 2. Muqueuse trachéale ; 3. Muscle trachéal lisse.

L'examen endoscopique permettra aussi d'évaluer le degré de sténose [32,33].

Le degré de sténose est apprécié à l'aide de la classification de Myer-Cotton qui définit 4 grades correspondant au degré d'obstruction de la lumière trachéale (**Figure 22**).

Classification	From	To	Endoscopic appearance
Grade I			
Grade II			
Grade III			
Grade IV	No detectable lumen		

Figure 22. Classification de Myer-Cotton [33].

3. Prise en charge de la STPI

3.1. Le traitement médical [30] [23] [34]

La prise en charge thérapeutique repose en première intention sur le traitement médical. Elle est basée sur la corticothérapie et l'antibiothérapie, en ayant comme objectif de réduire les lésions inflammatoires, de lutter contre les infections et de stabiliser les lésions sténotiques.

3.1.1. La corticothérapie

Du fait de leurs actions anti-inflammatoires, les corticostéroïdes sont 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.

3.1.1. L'antibiothérapie

Les antibiotiques sont utilisés en cas d'infection broncho-pulmonaire pour une meilleure préparation à la chirurgie.

Leur utilisation est justifiée par le rôle néfaste de la surinfection dans l'importance de la réaction cicatricielle.

3.1.1. La Mitomycine C

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. [35,36] [30]

3.2. Traitements endoscopiques [30] [23] [34]

3.2.1. Techniques de désobstructions :

3.2.1.1. Dilatation

La dilatation constitue le moyen endoscopique le plus largement utilisé permettant de dilater la filière sténotique en attendant sa stabilisation [30] (**figure 23**).

Elle permet surtout de passer le cap de la dyspnée aiguë jusqu'à l'organisation et la stabilisation des lésions, en évitant le recours à une trachéotomie pouvant compliquer davantage la chirurgie et les suites opératoires. [23]

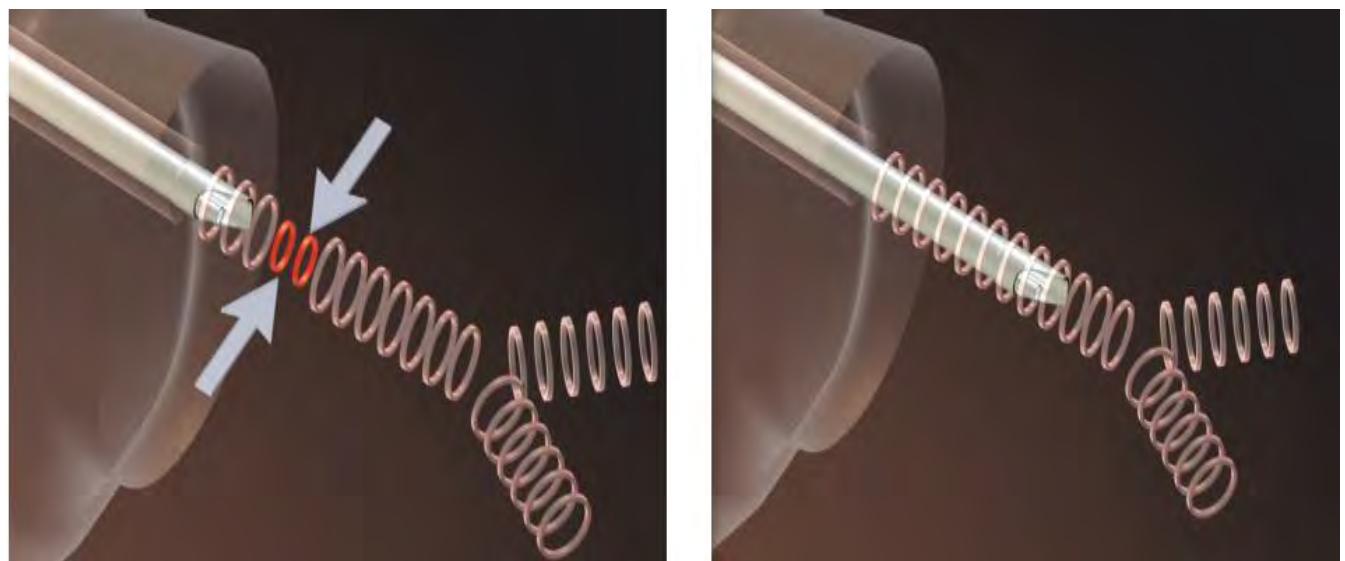


Figure 23: Représentation schématique de la dilatation d'une sténose trachéale au bronchoscope rigide [91].

3.2.1.2. Techniques laser

Cet outil est utilisable à tout moment lors de la prise en charge des sténoses stables et ce avant ou après la chirurgie. Différents types peuvent être utilisés: le laser CO2, le laser YAG et le laser diode. [30]

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. [34]

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que les meilleures indications restent les sténoses en diaphragme et les granulomes postopératoires. [23]

3.2.2. Calibrage

Le calibrage est un traitement destiné aux sténoses trachéales évolutives, les patients inopérables, ou après un traitement chirurgical. En général, il ne s'agit pas d'un traitement curatif mais d'un moyen de stabilisation des lésions avant la chirurgie. Il sert aussi de guide à la cicatrisation après traitement endoscopique ou chirurgical. La prothèse utilisée est creuse pour permettre une respiration par les voies naturelles ou par l'orifice de trachéotomie. Différents types peuvent être utilisés: le tube d'Aboulker, le tube de Montgomery (**figure 24**), les prothèses largables siliconées de Dumon (**figure 25**), les prothèses métalliques de Cook et de Gianturco. [30]

Le recours au modelage trachéal par les endoprothèses (**figure 26**) se fait chaque fois que la sténose est étendue avec une forte composante malacique, en cas de resténose après résection anastomose ou encore en cas de mauvais état général contre indiquant la chirurgie. Les prothèses sont maintenues pendant 6 à 12 mois avec des contrôles endoscopiques réguliers. [23]

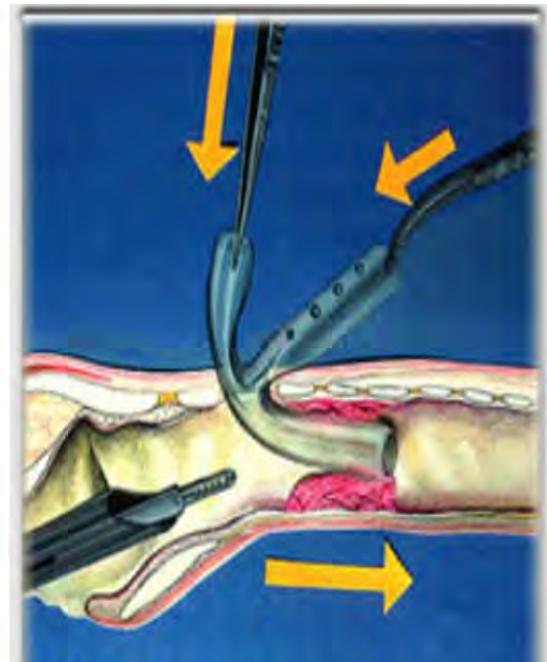
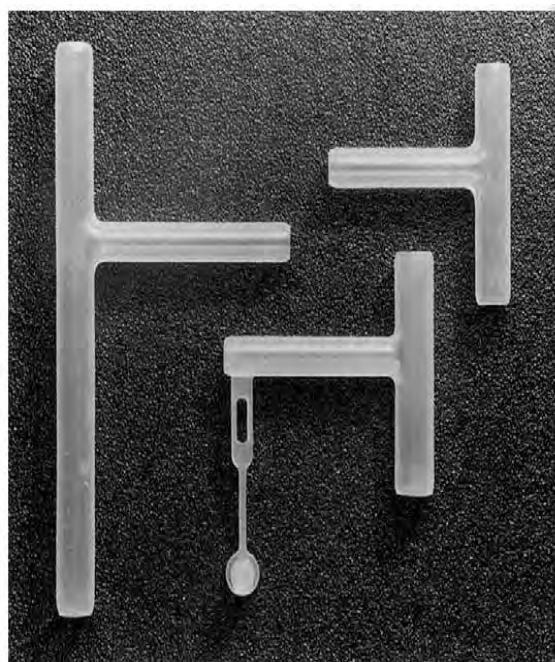


Figure 24. Prothèse en T de Montgomery (à gauche) et sa technique de Mise en place par l'orifice de trachéotomie (à droite).

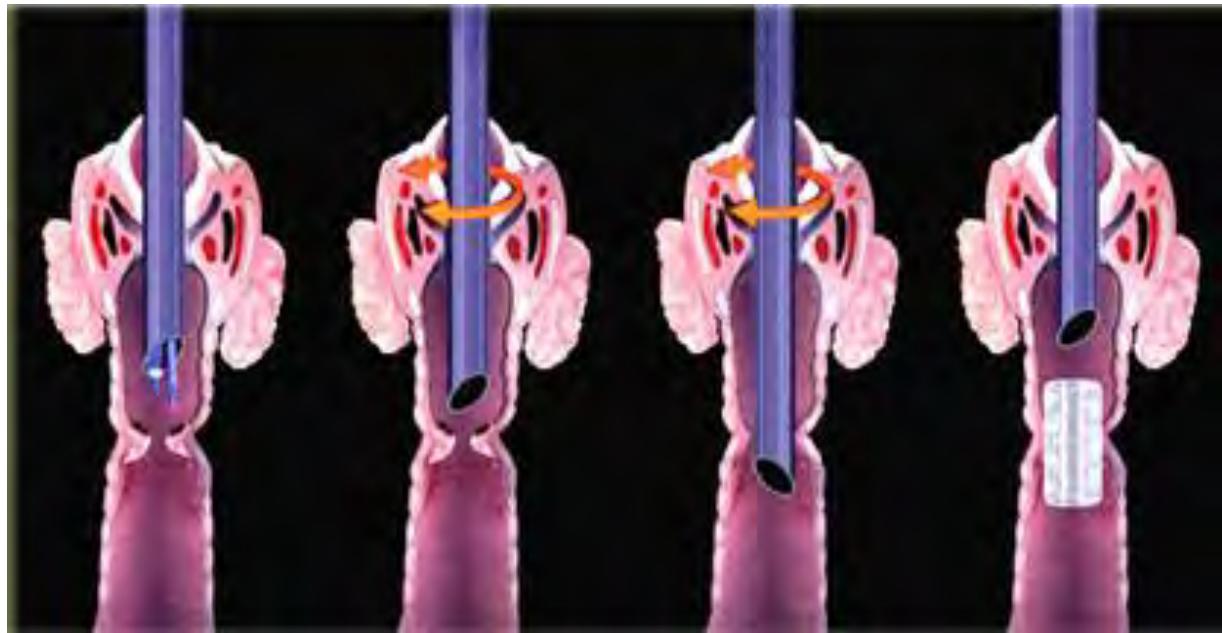


Figure 25: Mise en place (largage) d'une prothèse en silicium de Dumont [91].

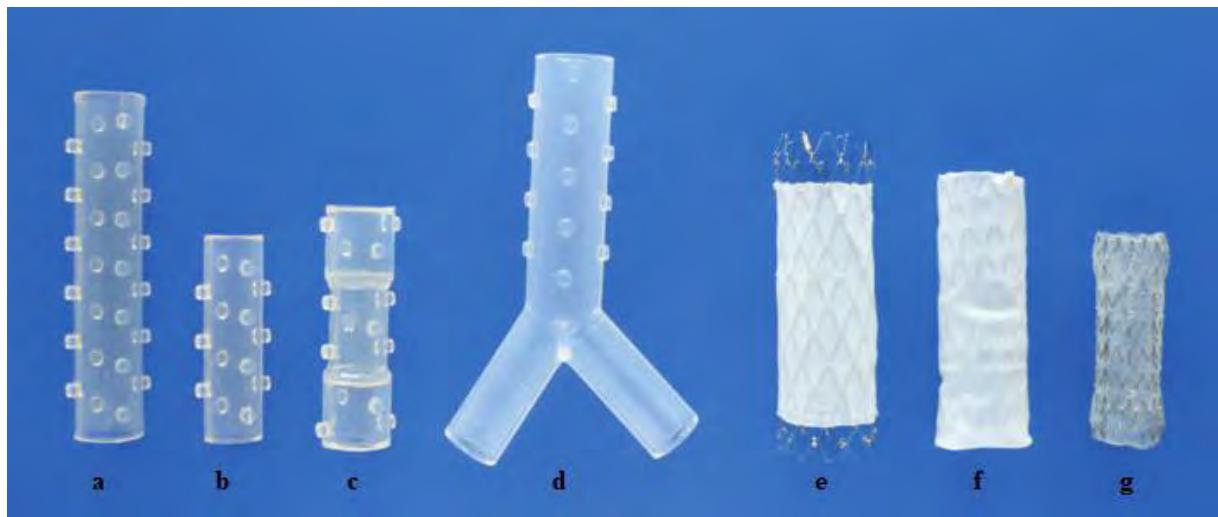


Figure 26: Différents types de prothèses trachéales [92].

(a, b) : Prothèses en silicone de Dumon ; **(c)**: Prothèse en silicone en sablier ; **(d) :** Prothèse en silicone trachéo-bronchique en Y ; **(e) :** Prothèse métallique partiellement couverte ; **(f, g) :** Prothèses métalliques intégralement couvertes.

3.3. Le traitement chirurgical [30] [23] [37] [38] [39]

La chirurgie, en dehors de la trachéotomie, représente le traitement de référence des sténoses trachéales.

3.3.1. La résection anastomose trachéale

C'est l'intervention la plus couramment pratiquée dans les sténoses trachéales.

Elle consiste à réséquer le segment rétréci de la trachée (zoné sténotique) puis à rétablir la continuité de celle-ci par une anastomose termino-terminal des segments sains d'amont et d'aval. [37]

La résection-anastomose de la trachée est décidée soit d'emblée devant l'importance des lésions, notamment de la destruction cartilagineuse, soit secondairement après échec des thérapeutiques endoscopiques. [39]

Quelles qu'en soient la cause, la localisation et l'étendue de l'exérèse, les temps opératoires restent les mêmes : libération, résection, anastomose, couverture et drainage. [38]

Tous les auteurs insistent sur l'importance d'une suture sans tension sur muqueuse saine. Les sutures doivent être réalisées avec un fil à résorption lente. Lorsque la résection trachéale est importante, l'anastomose est difficile à réaliser. Des procédés d'abaissement laryngé sont alors utilisés permettant un meilleur rétablissement de la continuité sans tension trachéale. [23]

3.3.2. La laryngo-trachéoplastie [30]

- Les laryngo-trachéoplasties d'agrandissement: Elles sont destinées à élargir la filière aérienne dans les sténoses trachéales associées à une sténose laryngée. Un calibrage postopératoire est nécessaire afin de servir de contention interne au montage élaboré.
- Les laryngo-trachéoplasties de reconstruction: Elles ont pour but de colmater une paroi trachéale absente par un greffon ou un lambeau. Elles peuvent être partielles ou totales. [30]

3.3.3. Gestion de la Ventilation en peropératoire [39]

Chirurgiens et anesthésistes devant partager le champ opératoire, les techniques de ventilation employant un vecteur le plus petit possible sont bien sûr les plus adaptées.

3.3.3.1. 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 (**figure 27**). 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 ré-avancé 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.

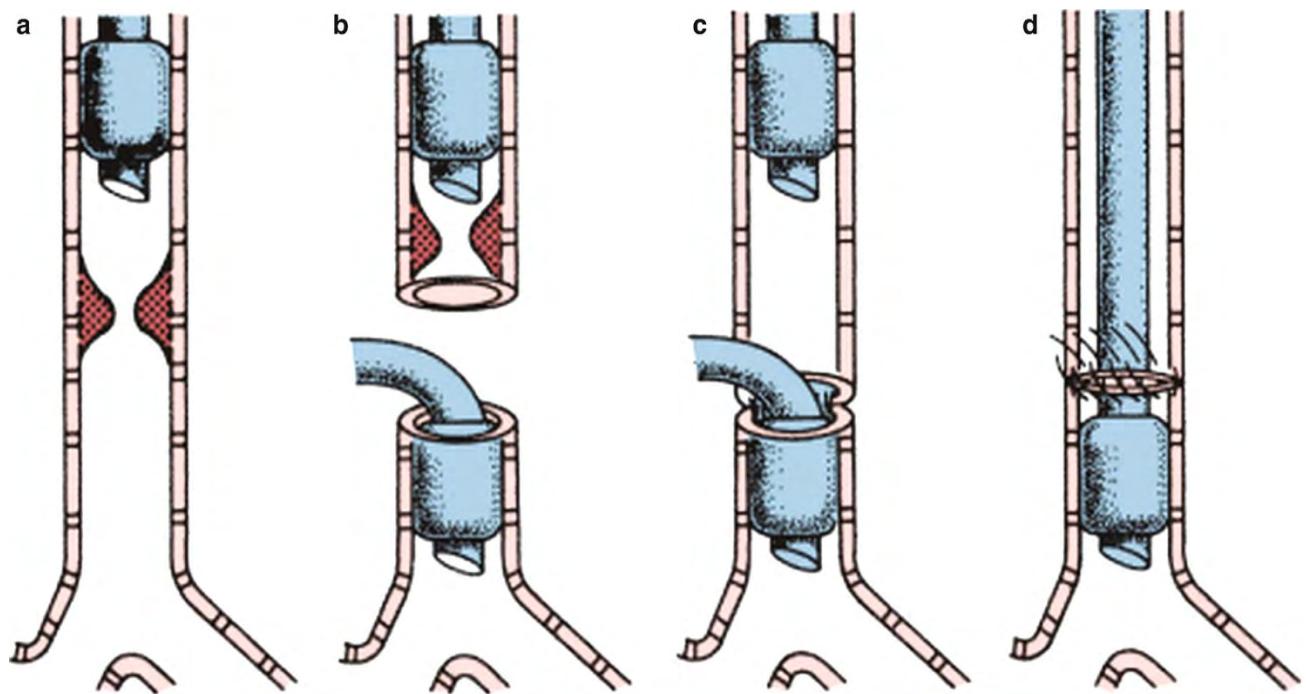


Figure 27: Intubation conventionnelle suivie d'une intubation dans le champ opératoire (technique classique). [40]

3.3.3.2. Jet-ventilation

L'avantage de la jet-ventilation est une excellente exposition chirurgicale, mais elle ne préserve pas de l'inhalation du sang provenant du champ opératoire.

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 Monjet™ d'un diamètre externe de 3 mm et à double canal permettant la ventilation et le monitorage 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.

DEUXIEME PARTIE

1. CADRE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude multicentrique qui a eu pour cadre les unités de réanimation de l'hôpital Principal de Dakar (HPD), de l'hôpital général Idrissa Pouye (HOGIP), du service de neurochirurgie du CHNU de Fann de Dakar. Les patients provenaient également des services de réanimation régionaux à savoir de Touba, de Diourbel et de Kaolack. Il s'agissait d'unités de réanimation polyvalentes, hormis celle du service de neurochirurgie du CHNU de Fann de Dakar.

L'étude a également eu pour cadre d'étude les services d'ORL du CHNU de FANN, de l'hôpital Principal de Dakar (HPD) et de l'hôpital général Idrissa Pouye (HOGIP). Il s'agit de services de références dans la capitale sénégalaise Dakar, dans la prise en charge des pathologies ORL. Outre cette vocation de soins, ils ont également une vocation de formation en recevant des étudiants de médecine, des médecins en spécialisation, mais également des paramédicaux.

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. Patients

2.1.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients ayant séjourné en réanimation, qui ont bénéficié d'une intubation trachéale et qui ont développé une sténose trachéale.

2.1.2. Critères de non inclusion

Ont été exclus de l'étude tous les patients dont les dossiers étaient incomplets et/ou inexploitables. Nous avons dénombré 8 dossiers inexploitables.

2.1.3. Population d'étude

Notre étude a porté sur 19 patients porteurs d'une STPI.

2.2. Méthodes

2.2.1. Type d'étude

Nous avons menés une étude multicentrique, rétrospective, descriptive.

2.2.2. Période d'étude

Il s'agit d'une étude qui s'étalait sur une période de 11 années et 7 mois allant du 1^{er} novembre 2008 au 1^{er} juin 2020.

2.2.3. Données

2.2.3.1. Procédure de collecte

L'ensemble des patients inclus dans notre étude a été recensé à partir des registres d'hospitalisation des services d'ORL du CHU de Fann, de l'hôpital Principal de Dakar et de l'hôpital général Idrissa Pouye. L'exploitation des dossiers d'hospitalisation dans ces services d'ORL nous a permis de noter le

service de réanimation de provenance des patients. Cette exploitation des données s'est poursuivie, ensuite, au niveau des dossiers d'hospitalisation desdits services de réanimation.

2.2.3.2. Paramètres étudiés

Pour la réalisation de notre travail, nous avons élaboré une fiche d'exploitation qui comportait les données suivantes:

Les données épidémiologiques :

-L'âge

-Le genre

Les antécédents pathologiques :

-Médicaux

-Chirurgicaux

-Thérapeutiques

Les données portant sur l'intubation trachéale

-L'indication

-La durée

-La pression de gonflage du ballonnet

Les données portant sur la STPI :

-Les symptômes

-Le délai d'apparition des symptômes

Les données paracliniques de la STPI :

-La radiographie thoracique

-La TDM cervico-thoracique

-Les explorations endoscopiques

Les modalités thérapeutiques de la STPI :

-Le traitement médical

-Le traitement endoscopique

-Le traitement chirurgical

Les modalités évolutives :

-Les complications

-Les décès

2.2.4. Collecte et analyse des données

Les différentes données mentionnées plus haut provenaient des dossiers médicaux des patients et ont permis de remplir la fiche d'exploitation. Elles ont été secondairement saisies sur le logiciel Excel version 2013.

2.3. Ethique

La liste nominative des patients éligibles et les données issues des dossiers ont été manipulées avec le respect de la confidentialité, conformément aux règles de l'éthique médicale.

3. RESULTATS

3.1. Épidémiologie

3.1.1. La Fréquence

Dans notre étude, la fréquence de la STPI oscillait entre 0,03% et 0,1%.

Le tableau II donne la fréquence de survenue de STPI pour chaque service de réanimation.

Tableau II: fréquence de la STPI dans les différents services de réanimation.

Service de réanimation	Effectifs Hospitalisations	Effectifs STPI	Fréquence STPI
Neurochirurgie CHNU de Fann	2853	3	0,1051%
Hôpital Régional de Touba	1969	2	0,1015%
Hôpital Principal de Dakar	8120	7	0,0862%
Hôpital Général Idrissa Pouye	3637	3	0,0824%
Hôpital Régional de Diourbel	2432	1	0,0411%
Hôpital Régional de Kaolack	2693	1	0,0371%
Hôpital de Pikine	5714	2	0,0350%
Total	27418	19	0,0693%

3.1.1. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 25,7 ans avec des extrêmes de 14 et 38 ans.

La tranche d'âge comprise entre 26 et 30 ans était la plus représentée (31,58%).

La figure 28 présente le nombre de patients porteurs de STPI en fonction de leurs tranches d'âge respectives.

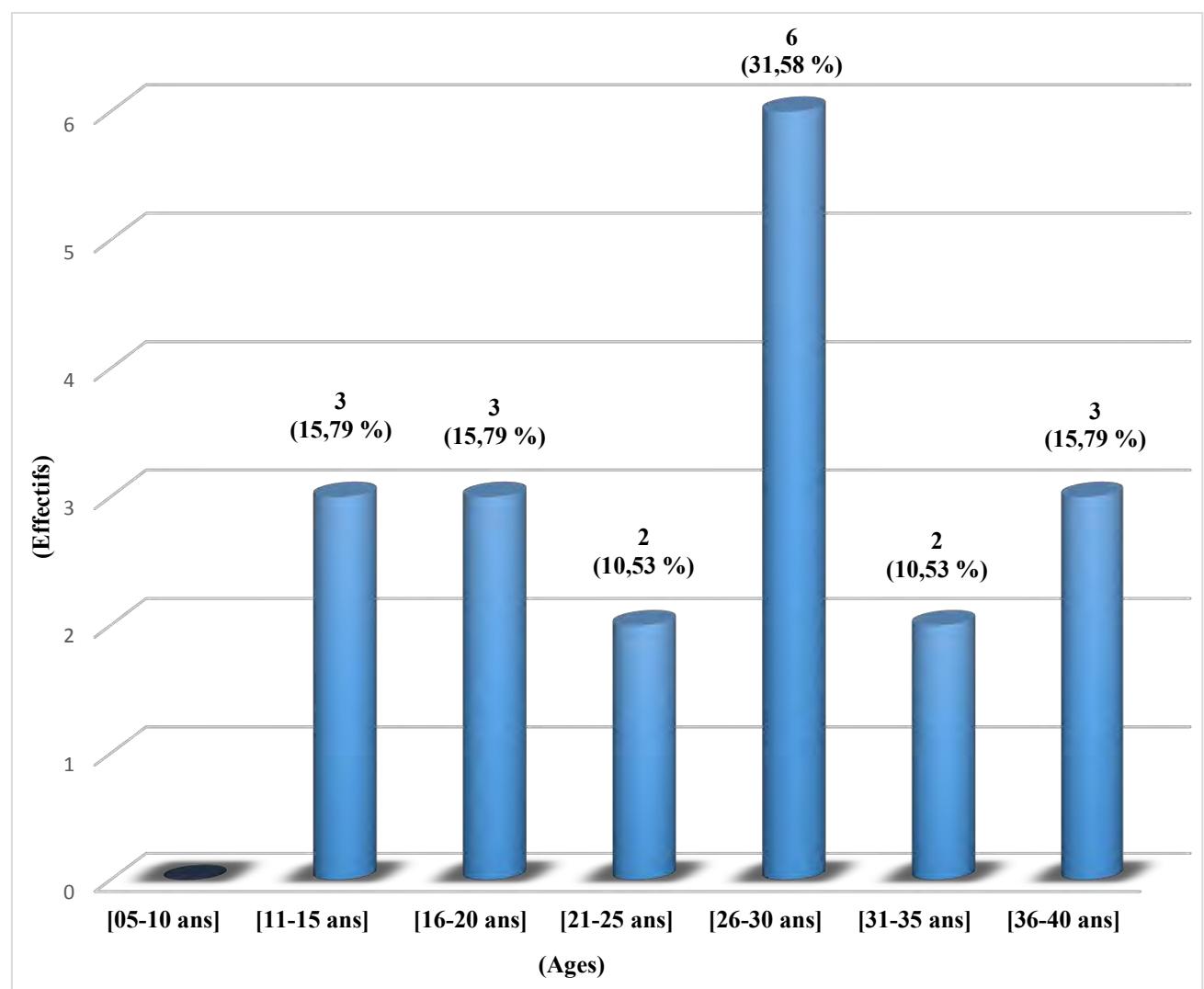


Figure 28: Répartition des patients selon l'âge.

3.1.2. Le genre

Notre étude notait une nette prédominance masculine. Sur les 19 patients de la série, 17 étaient de sexe masculin (89,47%) et 2 de sexe féminin (10,53%).

Le sex-ratio était de 8,5.

3.1.3. Les antécédents médico-chirurgicaux

Dans notre série, 1 patient avait présenté une infection neuro-méningée à l'âge de 5 ans avec une déficience intellectuelle séquellaire.

Un autre avait bénéficié d'une intervention neurochirurgicale.

3.2. Lieu de réalisation des intubations trachéales.

Les patients de notre série ont été intubés dans les services de réanimations de la capitale Dakar pour la grande majorité (78,94 %).

Le tableau III donne les effectifs de patients porteurs de STPI en fonction du service de réanimation où s'est réalisé l'intubation orotrachéale.

Tableau III: Répartition des patients selon le service de réanimation ou s'est réalisée l'intubation trachéale.

Service de réanimation ou s'est réalisée l'intubation trachéale.	Effectifs	Pourcentages
Hôpital Principal de Dakar (HPD)	7	36,84%
Hôpital Général Idrissa Pouye (HOGIP)	3	15,79%
Neurochirurgie du CHNU de Fann	3	15,79%
Hôpital de Pikine	2	10,53%
Hôpital Régional de Touba	2	10,53%
Hôpital Régional de Diourbel	1	5,26%
Hôpital Régional de Kaolack	1	5,26%
Total	19	100%

3.3. Indications de l'intubation trachéale

Les pathologies traumatiques étaient la principale indication pour laquelle les patients avaient bénéficié d'une intubation trachéale (47,37 %). L'intubation trachéale avait pour but de réaliser une ventilation mécanique.

Le tableau IV donne une répartition des patients porteurs de STPI en fonction des indications à l'origine de l'intubation orotrachéale.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des indications de l'intubation trachéale.

Indications de l'intubation trachéale	Effectifs	Pourcentages
Traumatisé grave	9	47,37%
Paludisme grave	5	26,31%
Embolie graisseuse	1	5,26%
Etat de mal épileptique	1	5,26%
Post-opéré Neurochirurgie	1	5,26%
Méningo-encéphalite à EBV	1	5,26%
Intoxication aux organophosphorés	1	5,26%
Total	19	100%

3.4. Durée de la ventilation mécanique

La durée moyenne de l'assistance ventilatoire était de 10,37 jours avec des extrêmes de 4 et 15 jours. (**Figure 30**).

La figure 29 donne une répartition des patients en fonction de la durée de ventilation mécanique.

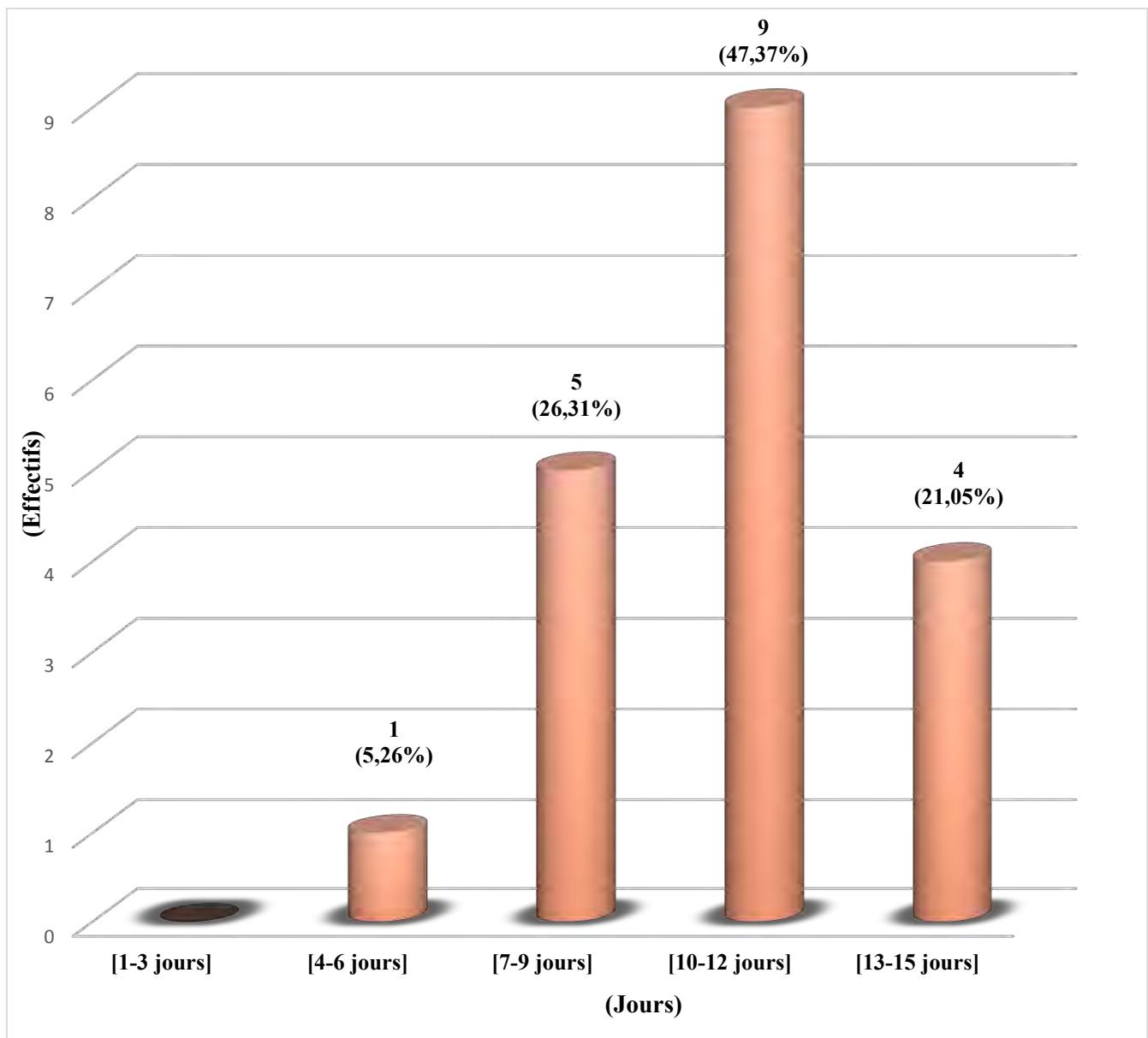


Figure 29: Répartition des patients selon la durée de la ventilation mécanique.

3.5. Données cliniques de la STPI.

3.5.1. Signes cliniques

La dyspnée était le principal signe révélateur de la STPI, elle a été observée chez tous les patients.

Chez 5 patients en réanimation (26,31%), cette dyspnée revêtait un caractère aigu responsable d'une insuffisance respiratoire aigue

Le tableau V présente les symptômes qui étaient associées à la STPI.

Tableau V: Répartition des patients selon les symptômes associés à la STPI.

Symptômes	Effectifs	Pourcentages
Dyspnée	19	100 %
Dysphonie	4	21,05 %
Toux	2	10.53%
Stridor	1	5,26%

Le mode révélateur de la STPI était essentiellement une dyspnée progressive s'aggravant à l'effort. Elle a été observée chez 14 patients (73,68%).

Le tableau VI donne une répartition en fonction du type de dyspnée présentée par les patients porteurs de STPI.

Tableau VI: Répartition des patients selon le type de la dyspnée.

Type de la dyspnée	Effectifs	Pourcentages
Dyspnée inspiratoire aigue déterminant une insuffisance respiratoire aigue	5	26,32%
Dyspnée d'aggravation progressive à l'effort	14	73,68%
Total	19	100%

3.5.2. Délai d'apparition de la dyspnée

Le délai moyen d'apparition de la dyspnée était de 33,21 jours avec des extrêmes de 1H et 3 mois.

Cette dyspnée est apparue durant le premier mois chez 12 patients (63,16 %). Pour 5 d'entre eux (26,31%), elle est apparue immédiatement dans l'heure suivant l'extubation.

La figure 30 donne les délais d'apparition de la dyspnée chez les patients porteurs de STPI.

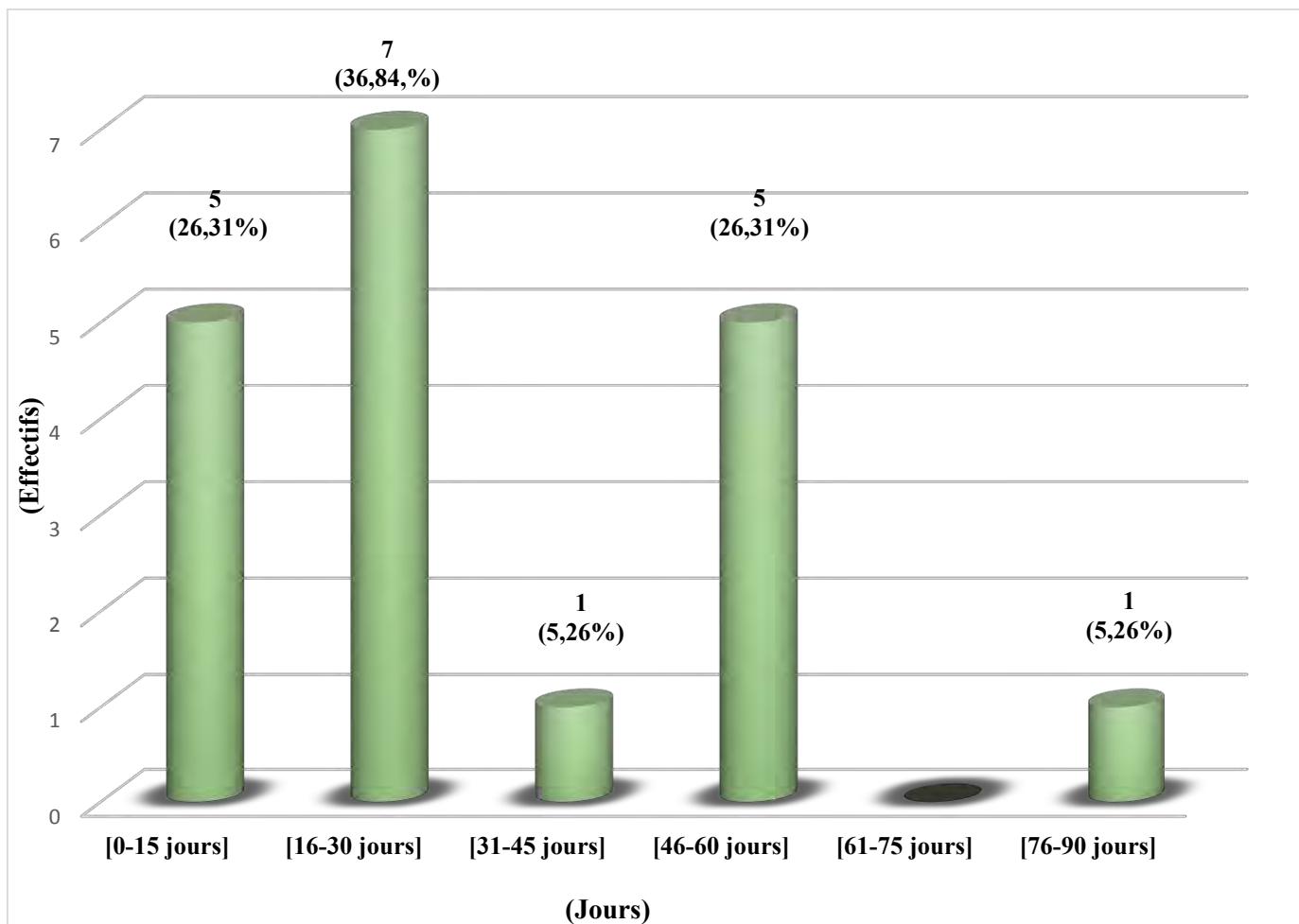


Figure 30: Répartition des patients selon le délai d'apparition de la dyspnée.

3.5.3 Données paracliniques

3.5.3.1. Radiographie du thorax

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique, qui n'a pu mettre en évidence une sténose de la trachée que dans un seul cas (5,26%), apparaissant sous la forme d'une amputation de la lumière trachéale à hauteur de la 6^{ème} et 7^{ème} vertèbre cervicale.

3.5.3.2. TDM cervico-thoracique

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cervico-thoracique, ce qui a permis de faire le diagnostic de la STPI sous la forme d'une réduction de la lumière trachéale, de donner son siège, son degré et son étendue.

Le siège de la STPI était trachéal chez l'ensemble des patients.

L'étendue moyenne de la STPI était de 20,36 mm avec des extrêmes de 8 mm et de 37 mm.

La STPI s'étendait sur une hauteur de 10 à 20 mm chez 7 patients (36,84 %), et de 20 à 30 mm chez 4 patients (21,05 %).

Cependant, les résultats de la TDM cervico-thoracique n'ont pas été retrouvés chez 5 patients.

Le tableau VII donne la répartition des patients en fonction de l'étendue de la STPI objectivée sur la TDM cervico-thoracique.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'étendue de la STPI sur la TDM cervico-thoracique.

Etendue de la STPI	Effectifs	Pourcentages
≤ 10 mm	1	5,26%
[10 - 20 mm]	12	26,31%
[20 – 30 mm]	4	21,05%
≥ 30 mm	2	10.53%
Total	14	73.68%

3.5.3.3. Endoscopie

La laryngo-trachéo-bronchoscopie rigide sous anesthésie générale et/ou la nasofibroscopie ont été réalisées chez tous les patients de notre série dans un délai n’excèdent pas 7 jours après suspicion de STPI.

3.5.3.3.1. Siège de la sténose

L’endoscopie avait confirmé le siège trachéal de la sténose chez tous les patients de notre série.

3.5.3.3.2. Type de sténose

Les sténoses trachéales complexes étaient prédominantes et ont été objectivées chez 14 patients (73,68%), et les sténoses courtes chez 5 patients (26,32%).

Aucun patient dans notre série n’a présenté de sténose pseudo-glottique.

3.5.3.3.3. Degré de la sténose trachéale

Pour plus de la moitié de nos patients (52,63%), la sténose trachéale était de grade II selon la classification de MYER-COTTON.

Le degré moyen de sténose était de 72,63 % avec des extrêmes de 50 et 99 %.

La figure 31 illustre la répartition en fonction de la classification de MYER-COTTON.

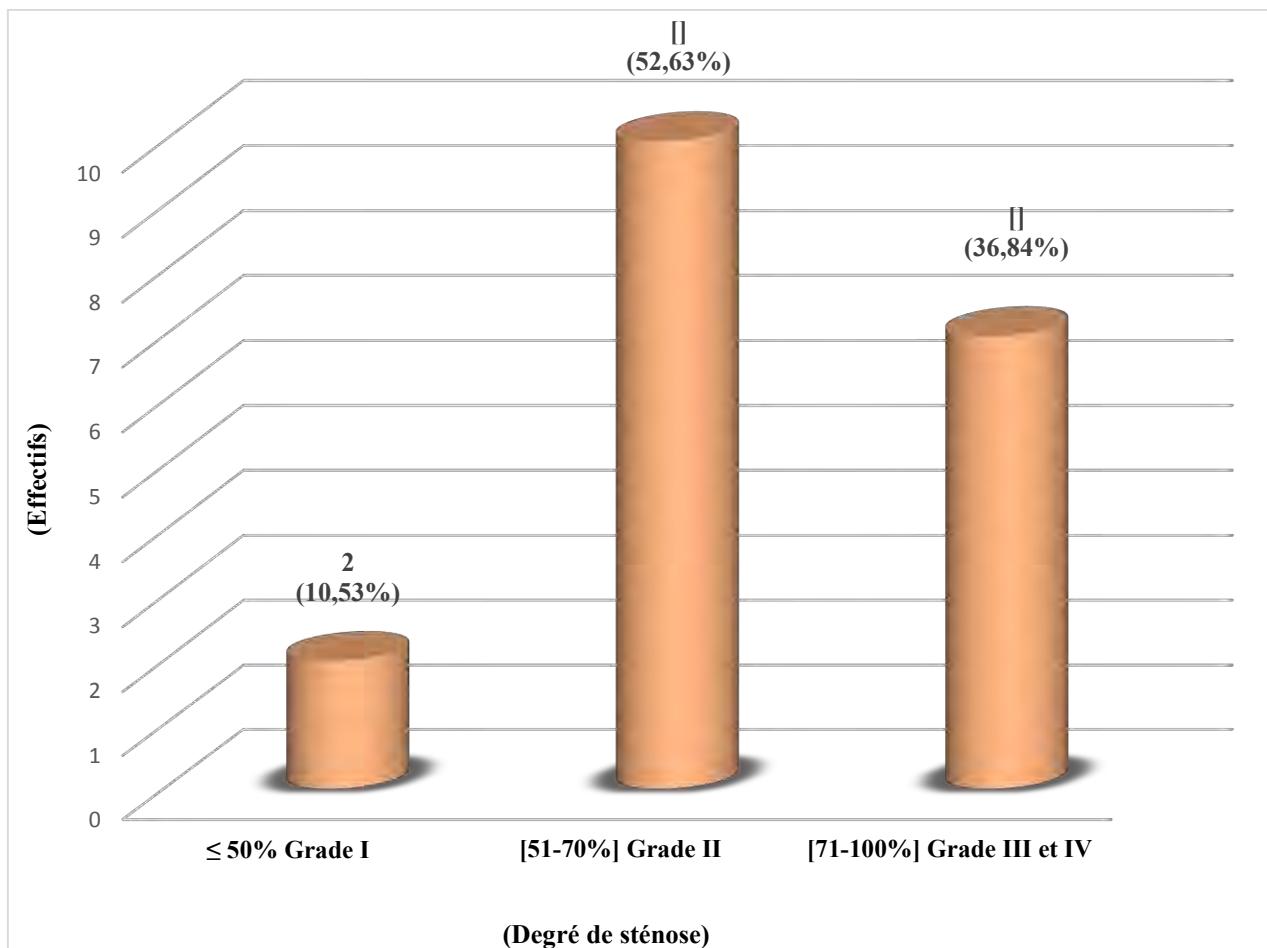


Figure 29: Répartition des patients selon le degré de la sténose Trachéale.

3.5.3.3.4. Étendue de la sténose trachéale

La sténose trachéale était étendue sur 2 anneaux trachéaux dans 36,84% des cas, et sur 3 anneaux trachéaux et plus dans 36,84 % des cas.

La figure 32 illustre l'étendue de la STPI en fonction du nombre d'arcs trachéaux sténosé.

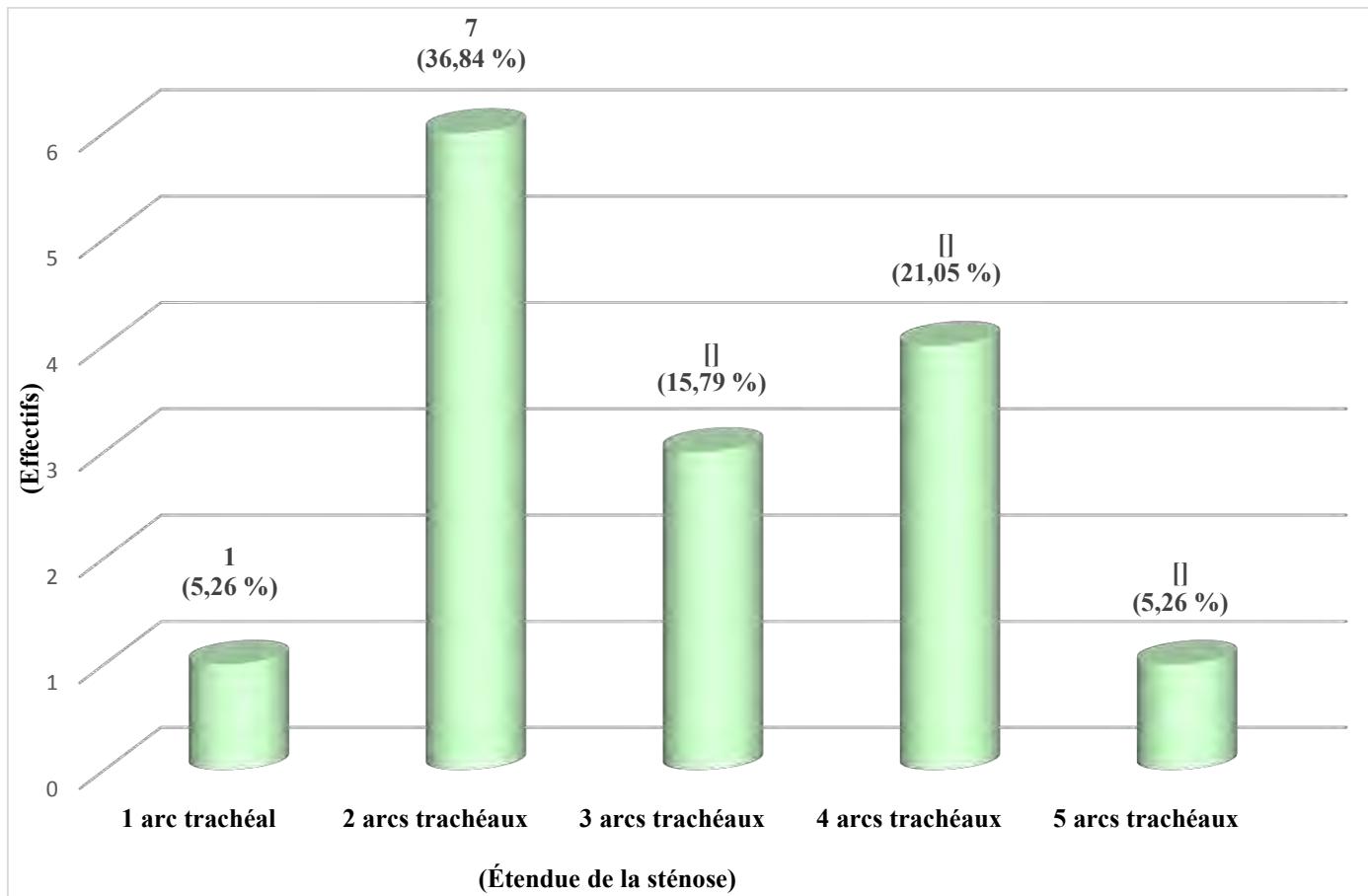


Figure 30: Répartition des patients selon l'étendue de la sténose trachéale.

3.6. Modalités thérapeutiques

3.6.1. En réanimation

Dans notre série, 5 patients ont présenté une dyspnée aigue en réanimation (26,31%). Cette dyspnée était survenue dans l'heure suivant l'extubation.

La prise en charge immédiate consistait à la réalisation d'une trachéotomie chirurgicale de sauvetage aux lits des patients (sous sédation + AL) pour les 5 cas.

Dans tous les cas, la trachéotomie avait permis d'améliorer nettement la fonction respiratoire.

Tous ces patients avaient bénéficié, de façon adjuvante, d'une antibiothérapie et d'une corticothérapie.

3.6.2. En ORL

3.6.2.1. Structure ORL de prise en charge de la STPI

Les patients de notre série ont été pris en charge au sein des services d'ORL du CHUN de Fann, de l'HPD et de l'HOGIP.

La figure 33 illustre la répartition des patients en fonction du service d'ORL ou a eu lieu la prise en charge de la STPI.

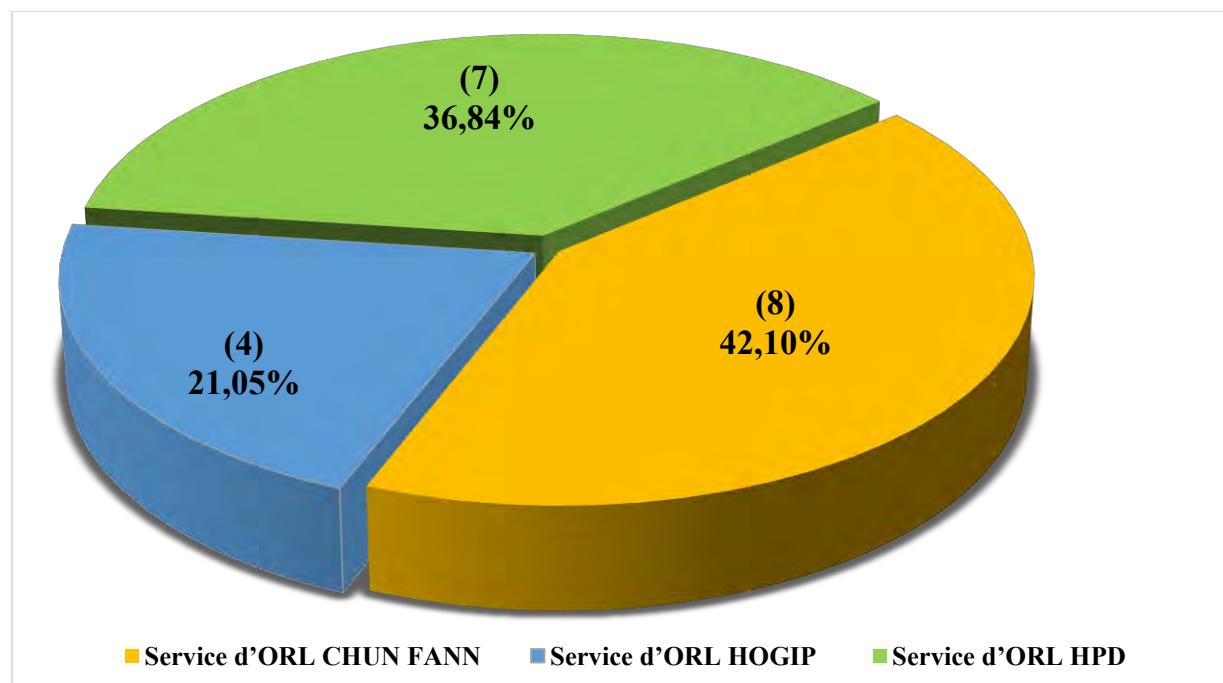


Figure 31: Répartition des patients selon la structure ORL de prise en charge de la STPI.

3.6.2.2. Traitement médical

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical comprenant :

- Une antibioprophylaxie pour éviter les surinfections.
- Une corticothérapie pour réduire et prévenir les réactions inflammatoires et la fibrose secondaire.

3.6.2.3. Traitement endoscopique

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'un traitement endoscopique seul ou dans le contexte de l'urgence.

3.6.2.4. Traitement chirurgical

3.6.2.4.1. Trachéotomie chirurgicale

En ORL, 14 patients ont bénéficié d'une trachéotomie sous-isthmique.

Pour 12 d'entre eux (63,16%), il s'agissait d'une trachéotomie d'attente réalisée sous anesthésie locale dans le cadre de l'urgence. Et pour 2 patients (10,53 %), elle a été réalisée sous anesthésie générale en per-opératoire d'une résection-anastomose trachéale.

3.6.2.4.2. Chirurgie curative

Dans notre série 14 patients ont bénéficié d'une résection-anastomose trachéale (73,68 %), et 5 patients d'une trachéoplastie d'agrandissement (26,32%).

Tous ces patients ont bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse de calibrage.

3.7. Données évolutives

3.7.1. Evolution favorable

Dans notre série, l'évolution était favorable pour 9 patients (47,37%). Les suites opératoires ont été marquées par une cicatrisation de la plaie opératoire et un test d'occlusion de la canule de trachéotomie (épreuve du bouchon) bien tolérée, témoignant d'une liberté des voies aériennes supérieures qui était suivie d'une décanulation avec respiration eupnéique.

3.7.2. Complications

La récidive de la sténose après chirurgie curative était la complication la plus courante dans notre série. Elle a été observée dans 31,58% des cas.

Le tableau VIII repartit les patients en fonction des complications post-opératoires présenté ainsi que de la chirurgie curative dont ils ont bénéficié.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les complications postopératoires présenté et en fonction du type de chirurgie.

Complications	Effectifs		Pourcentages
	Résection-anastomose trachéale	Trachéoplastie d'agrandissement	
Récidive de la sténose	5	1	31,58%
Granulome inflammatoire	3	0	15,79%
Migration du matériel de calibrage	1	0	5,26%
Infection pulmonaire	1	1	5,26%

3.7.3. Mortalité

Dans notre série l'évolution s'est faite vers le décès chez 3 patients (15,79 %).

3.7.3.1. Causes de Décès

Le premier patient est décédé dans un contexte de choc septique. Le second décès est survenu par arrêt hypoxique en peropératoire d'une résection-anastomose trachéale. Pour le troisième patient, la cause du décès n'a pu être déterminée.

3.7.3.2. Mortalité en fonction du type de chirurgie

Le taux de mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une trachéoplastie d'agrandissement était de 40%.

Le tableau IX repartit les décès en fonction du type de chirurgie.

Tableau IX : Mortalité des patients en fonction du type de chirurgie.

Type de chirurgie	Effectifs Total	Effectifs Décès	Taux de Mortalité
Résection-anastomose trachéale	14	1	7,14 %
Trachéoplastie d'agrandissement	5	2	40 %

DISCUSSION

4. DISCUSSION

Notre étude s'intéressait aux caractéristiques épidémiologiques, aux aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des sténoses trachéales survenues au décours d'une intubation trachéale réalisée en soins intensifs. Il s'agit d'une étude multicentrique ayant porté sur 19 cas de sténose trachéale sur une période de 11 ans et 7 mois allant du 1^{er} Novembre 2008 au 1^{er} Juin 2020.

4.1. La fréquence des STPI

La fréquence des STPI dans les services de réanimation de notre étude demeure faible, oscillant entre 0,03 et 0,1%. Dans la littérature les sténoses responsables d'un rétrécissement fonctionnel significatif sont rares. Leur fréquence étant de l'ordre de 1% [3]. Des données de la littérature rapportent des fréquences encore plus faibles, de l'ordre de 1 pour mille hospitalisations en réanimation [41]. Nordin a expliqué cette faible incidence par l'utilisation de sondes d'intubation avec ballonnet à haut volume et basse pression (HVBP) [42]. Par ailleurs, le monitorage systématique de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation dans les services de réanimation a contribué à une nette baisse des cas de STPI. Même si la fréquence des STPI est très faible, il n'en demeure pas moins qu'elles revêtent un caractère iatrogène et médico-légal.

4.2. L'âge.

L'âge moyen des patients de notre série était de 25,7 ans avec des extrêmes de 14 et 38 ans. Cette moyenne d'âge est similaire à celles observées dans les séries de Mribat, Zribi et d'Elsayed qui ont retrouvé respectivement un âge moyen de 26, 25 et 23,5 ans [5, 30, 43].

Toutes les tranches d'âge peuvent être concernées. La tranche d'âge la plus retrouvée dans les séries est celle de 20-30 ans [44, 3, 42, 45].

Le jeune âge des patients porteurs de STPI peut être expliqué par la forte proportion de cette catégorie dans la réanimation des pathologies traumatiques (accidents de la voie publique ou de sport).

Au Sénégal, outre la forte proportion de la pathologie traumatique dans les différentes réanimations du pays, le Sénégal est caractérisé par la jeunesse de sa population avec une moyenne d'âge de 22,8 ans [46]. Ce qui pourrait expliquer d'avantage nos résultats.

Cuisnier et Barthelme ont noté que la STPI pouvait concerner aussi souvent les patients de la tranche d'âge de 50-60 ans. Cela serait en rapport avec la réanimation médicale et post-opératoire, ainsi qu'à la fragilité des voies aériennes des sujets âgés [44, 47].

4.3- Le genre

Dans 89,47% des cas, la STPI concernait les hommes. Pareil pour les séries de Zribi, d'Elsayed et de Harzallah qui retrouvaient un sex-ratio respectif de 3,5 ; 2 et 1,54 [30, 43, 23].

La prédominance du sexe masculin est en corrélation avec le nombre important de patient de sexe masculin dans la pathologie traumatique qui requiert souvent une intubation trachéale en cas de détresse vitale.

A la différence des STPI, le sexe féminin est incriminé dans la survenue d'une autre complication de l'intubation trachéale qu'est la rupture trachéale qui est due à une fragilité de la membrane postérieure, ainsi qu'à une surestimation de la taille de la trachée chez la femme [48] [49] [50].

4.4- Les indications de l'intubation trachéale

Dans notre étude, l'intubation trachéale a le plus concerné les patients porteurs d'une pathologie traumatique (47,37%). Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans les travaux de Cuisnier, Mribat et Zribi ou les pathologies

traumatiques indiquant une intubation trachéale avait concerné respectivement 35 ; 44,4 et 50% des patients [44] [5] [30].

Les patients traumatisés peuvent présenter une ou plusieurs détresses vitales indiquant une intubation trachéale. En cas de détresse neurologique l'intubation trachéale permet de protéger les voies aériennes de l'inhalation bronchique et d'assurer des échanges gazeux optimaux évitant de ce fait l'hypercapnie facteur d'ACSOS (agression cérébrales secondaires d'origine systémique) notoire. L'intubation trachéale permet, toujours en cas de souffrance neurologique, la mise en route d'une sédation, un des axes majeurs de la prise en charge des souffrances neurologiques. En cas de détresse hémodynamique et respiratoire, l'intubation trachéale permet d'assurer une bonne oxygénation tissulaire. Dans la littérature, le profil étiologique des sténoses trachéales post-intubation montre habituellement une prédominance de polytraumatisés [51] [52] [53] [54].

4.5- La durée de l'intubation trachéale

La durée moyenne de l'intubation trachéale dans notre série était de 10,37 jours, avec des extrêmes de 4 et 14 jours. Cette durée moyenne est proche de celles retrouvées dans les études de Harzallah et de Cuisnier qui étaient respectivement de 11 et 13,1 jours [23] [44]. Dans la série de Mribat la durée moyenne de l'intubation trachéale était plus longue, 16 jours [5].

La durée de l'intubation trachéale est bien identifiée comme un facteur de risque de survenue d'une STPI [44]. Pour Whited, le risque de développer une STPI est de 12% lorsque l'intubation est supérieure à 10 jours [55].

La durée de l'intubation trachéale est étroitement liée à la gravité du tableau clinique et à l'amendement des détresses neurologique, hémodynamique et respiratoire. Dans une étude rétrospective menée par Wade, s'étalant sur 30 mois et portant sur 237 patients, l'existence d'une défaillance neurologique à l'admission était associée à une durée de ventilation mécanique prolongée, de

même que la survenue d'une pneumopathie nosocomiale qui multipliait par 7,8 la durée de la ventilation mécanique [56].

Cependant, des données de la littérature ont montré que des intubations de très courte durée pouvaient se compliquer de sténoses cicatricielles [3] [41]. Yang a rapporté un cas d'intubation trachéale d'une durée de 18 heures qui s'est compliquée d'une STPI un mois plus tard [57].

Le contexte actuel marqué par la pandémie de la covid-19 a remis en surface la problématique liée à l'intubation et à la ventilation mécanique au long court. Dans une série rétrospective de 1591 patients traités dans 72 hôpitaux inclus dans le réseau de soins intensifs COVID-19 de Lombardie en Italie, 88% des patients nécessitaient une intubation trachéale et une ventilation mécanique prolongée avec des pressions expiratoires positive (PEEP) élevées [58] [59].

Pour Piazza, il n'est pas à exclure, dans les mois à venir, une hausse considérable des cas de sténoses laryngo-trachéales liées à l'intubation trachéale au long court [58].

4.6- La pression de gonflage du ballonnet

Le maintien d'un niveau de pression suffisant dans le ballonnet de la sonde d'intubation est fondamental. Idéalement, la pression doit être maintenue dans des limites étroites entre 20 et 30 cmH₂O. En deçà, le risque est l'inhaltion, et au-delà, celui d'une ischémie de la muqueuse trachéale [12]. Il est donc nécessaire de contrôler la pression du ballonnet de manière précise et régulière [60].

Aucun patient dans notre série n'avait bénéficié d'un monitorage objectif par manomètre de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation (BSI). L'appréciation de la pression de gonflage était subjective par la palpation. La surpression du ballonnet est considérée comme étant le premier facteur de survenu d'une STPI.

Le surgonflage du ballonnet détermine une majoration de la pression régnant dans ce dernier. Lorsque la pression exercée par le ballonnet sur la muqueuse dépasse 30 cmH₂O, s'installent des lésions trachéales ischémiques. Les phénomènes ischémiques vont aller en s'aggravant avec l'intubation prolongée, une pression de perfusion basse ou une pression de ventilation élevée [11] [13].

Dans une étude prospective, multicentrique réalisée à Dakar et portant sur l'évaluation des techniques d'appréciation de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale en anesthésie, sur une série de 200 patients, Moulay a montré que 95 % des médecins anesthésistes utilisaient la palpation pour apprécier la pression du ballonnet. La pression moyenne de gonflage du ballonnet était 71,86 cmH₂O avec des extrêmes de 29 et 120 cmH₂O. Pour 99 % des patients, la pression de gonflage était supérieure à 30 cm H₂O et pour 85,78 % d'entre eux cette pression était supérieure à 50 cmH₂O [20]. Moulay a par ailleurs, montré que l'ancienneté ne protégeait pas du surgonflage car aussi bien les médecins anesthésistes séniors que les médecins en formation surgonflaient le ballonnet de la sonde d'intubation. L'absence de monitorage de la pression du ballonnet chez nos patients s'explique par l'indisponibilité de manomètre dans les unités de réanimations. Une prise de conscience de l'utilité de cet équipement est amorcée si bien que certaines unités de réanimation s'en sont équipées.

En médecine pré-hospitalière et dans les services d'urgences le constat est similaire. La pression des ballonnets de sondes d'intubations (BSI) n'est pas systématiquement mesurée [61] [62].

Une étude rétrospective, menée par Peters [63] aux Pays-Bas en milieu pré-hospitalier, a montré que la majorité des patients intubés en pré-hospitalier avait des pressions de gonflage des ballonnets supérieurs aux valeurs recommandées [63]. Dans son étude ayant portée sur 3767 interventions pré-hospitalières lors d'accidents traumatiques, 1037 patients avaient bénéficié d'une IOT, 296

d'entre eux avaient été intubés par l'équipe paramédicale ambulancière ayant assurée l'intervention primaire, et 741 par l'équipe médicale d'urgence héliportée venue secondairement. L'équipe médicale héliportée avait vérifié la pression de gonflage du ballonnet des patients intubés par l'équipe paramédicale ambulancière et par leurs équipes. Les résultats retrouvés avaient montré que 94,5% des patients intubés par l'équipe paramédicale ambulancière avaient des pressions de gonflage du ballonnet supérieures à 30 cmH₂O avec une pression moyenne de 60 cmH₂O, et 81,8% des patients intubés par l'équipe médicale héliportée avaient des valeurs de pression de gonflage du ballonnet supérieures à 30 cmH₂O avec une pression moyenne de 50 cmH₂O [63]. Il est noté ainsi, comme précisé plus haut que l'expérience ne protège pas le patient du surgonflage du ballonnet de la sonde d'intubation.

Il est à noter que la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation fluctue dans le temps. En effet, dans une étude prospective concernant 101 patients hospitalisés dans une unité de réanimation, Nseir a mené l'enregistrement des pressions de gonflage des ballonnets pour chaque patient durant 8 heures. La pression était normale (20-30 cmH₂O) pendant toute la durée de l'enregistrement pour seulement 18% des patients. Pour 73% des patients, la pression était passée au-dessus des valeurs seuils pendant l'enregistrement. Chez 54 % des patients, la pression de gonflage était passée au-dessous des valeurs normales. Chez le même patient, il était possible de noter une élévation et une baisse de la pression de gonflage du ballonnet. Devant ce constat, il a proposé le contrôle continu de la pression des BSI, au lieu des contrôles intermittents pour prévenir les complications liées au sous-gonflage et au surgonflage [64].

4.7- Les signes cliniques

La dyspnée était le mode révélateur de la STPI chez tous nos patients. Elle était aigüe dans 26,32 % des cas et d'aggravation progressive à l'effort dans 73,68 % des cas. Dans de nombreux travaux, la dyspnée reste le maître symptôme de la

STPI. Il pourra s'agir d'une dyspnée au repos ou d'une dyspnée aggravée par l'effort [5, 30, 44].

Le diagnostic est souvent facile devant une dyspnée chez un patient aux antécédents d'intubation ou de trachéotomie. Cependant, le diagnostic peut être plus difficile, la STPI se manifestant par un tableau de détresse respiratoire avec encombrement bronchique [23]. Il convient aussi de noter qu'un patient peut être porteur d'une sténose serrée asymptomatique au repos, ne se manifestant qu'à l'effort lorsque la ventilation/minute augmente [19].

Baugnée recommande de ne pas méconnaître, les autres causes de dyspnée dans les suites d'une extubation [41]. Il s'agit du bronchospasme, d'une décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique, d'une embolie pulmonaire et d'un encombrement bronchique [19].

4.8- Délai d'apparition des symptômes

Dans notre série le délai moyen d'apparition des symptômes était de 33,21 jours avec des extrêmes de 1 jour et 3 mois.

Ce délai moyen était proche de celui de la série de Harzallah qui était de 29 jours, mais très inférieur à celui des séries de Zribi et de Mribat qui était respectivement de 47 et 93,75 jours [23] [30] [5].

Le délai de survenue des sténoses trachéales est variable dans la littérature, allant de 5 jours à 3 mois [41]. Mais des délais plus longs ont été rapportés. Dans une série de 46 cas de STPI, Papla a rapporté un intervalle libre de 3 semaines à 2 ans avec un délai moyen de 24 semaines entre l'IOT et le diagnostic [65]. Pareillement, Hidehiko au Japon, a récemment rapporté un cas de STPI survenue chez une femme enceinte, 35 ans après des manœuvres de réanimation néonatales, Aucun autre antécédent pathologique n'était noté. La dyspnée s'était révélée au cours de sa grossesse. Une TDM cervico-thoracique réalisée au 3^{ème} trimestre de la grossesse avait révélé l'existence d'une sténose

du tiers supérieur de la trachée, étendue sur 18mm. L'endoscopie avait objectivée une sténose cicatricielle étendue du 2^{ème} au 4^{ème} anneau trachéal avec un degré de sténose de la lumière trachéale de 75 %. Hidehiko a suggéré que cette sténose était ancienne et qu'elle s'était décompensée avec l'état de grossesse, état qui se caractérise par l'augmentation des besoins en oxygène, par l'hyperventilation maternelle avec augmentation de la ventilation alvéolaire, ainsi que par une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle due à l'ascension diaphragmatique [66].

Lors d'une sténose trachéale, l'apparition tardive des symptômes est expliquée par la relation non linéaire entre la résistance à l'écoulement de l'air dans le conduit aérien et son diamètre. L'apparition de signes cliniques va dépendre du débit gazeux dans les voies aériennes et du degré d'obstruction. Ainsi, à flux ventilatoire bas, la sténose ne devient symptomatique que lorsqu'elle est serrée. Dès que le flux ventilatoire augmente, une sténose peu serrée peut devenir symptomatique. De ce fait, les patients ayant eu une activité physique limitée au décours de leur séjour en réanimation, vont voir apparaître la dyspnée lors de la reprise d'une activité normale [19] [23].

4.9- Le type de sténose

Pour 73,68% des patients, la sténose trachéale était complexe. Elle était courte dans 26,32% des cas. La prédominance des sténoses trachéales complexes a été également observée dans différentes séries [5] [30] [43].

L'inflation excessive du ballonnet crée une ischémie de tous les composants du mur trachéal, avec nécrose des cartilages. Les lésions sont d'autant plus complexes que s'y ajoute une réaction inflammatoire avec granulomatose. Elles s'étendent sur toute la hauteur du ballonnet (3 à 4 cm) [27] [67].

4.10- Le degré de sténose

Selon la classification de Myer-Cotton, la sténose trachéale de nos patients était de grade II (obstruction de 51 à 70 %) dans 52,63% des cas et de grade III et IV (obstruction de 71 à 100 %) dans 36,84% des cas.

Nos résultats étaient proches de ceux constatés dans la série de Mribat où les sténoses de grade II ont été retrouvées chez 44% des patients [5].

Dans la population d'étude d'Elsayed, les STPI étaient de grade III et IV dans 86,7% des cas [43].

Les sténoses serrées, de grade III et IV se particulisaient par une symptomatologie plus bruyante et un délai d'apparition plus court comme l'a noté Chang dans une série qui comportait 83,3% de patients avec une sténose de grade III et IV [68].

4.11- L'endoscopie

L'endoscopie laryngo-trachéale est un temps essentiel de l'exploration de la STPI. Elle a un intérêt diagnostic et thérapeutique. Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une exploration endoscopique par un spécialiste ORL. Elle avait permis de préciser le siège, l'étendue, et la nature des lésions ; d'apprécier leur complexité et de vérifier la mobilité laryngée.

Outre cet intérêt diagnostic, l'endoscopie permet également de pratiquer des séances de dilatations endoscopiques ou la pose de prothèses et ce jusqu'à organisation et stabilisation des lésions.

L'endoscopie peut être curative pour certains types de sténoses, notamment la sténose simple en diaphragme, qui est traitée par incision radiaire de la sténose au laser suivie d'une dilatation mécanique au bronchoscope rigide [69].

Dans une étude prospective, Brichet a noté que les sténoses complexes ne répondent pas au traitement endoscopique avec pose de prothèse, le taux de succès n'étant que de 17,6% [70].

Dans l'urgence devant une dyspnée aiguë, la pratique d'une dilatation endoscopique permet de lever l'urgence. Elle permet surtout d'éviter de recourir à la trachéotomie qui va compliquer davantage la chirurgie et les suites opératoires [23]. Malheureusement les 5 patients trachéotomisés en urgence en salle de réanimation dans notre série n'ont pas pu bénéficier de cette technique endoscopique. Ceci s'expliquerait par l'impossibilité à déplacer le matériel d'endoscopie et par le caractère sévère de la détresse respiratoire pouvant engager le pronostic vital exigeant une trachéotomie en urgence. De même, les patients pris en charge initialement au niveau des services d'ORL n'ont pu bénéficier d'une dilatation car la sténose avait déjà atteint le stade de fibrose. En effet, la dilatation endoscopique est particulièrement indiquée au stade inflammatoire de la sténose trachéale.

4.12- La chirurgie curative

Quatorze patients (73,68%) ont bénéficié d'une résection - anastomose trachéale associée à la mise en place d'une endoprothèse de calibrage. Le taux de succès dans notre série était de 50%.

Dans une étude rétrospective menée en 2007 à Dakar, Ndiaye a retrouvé des résultats proches des nôtres avec un taux de succès de 55,5%. Dans sa série de 11 patients porteurs d'une sténose trachéale, 9 d'entre eux avaient bénéficié d'une résection-anastomose trachéale termino-terminale [71].

Ce geste chirurgical avait concerné 46,65 et 93% des patients des séries respectives de Cuisnier et de Harzallah, avec un taux de succès respectif de 91 et 89 % [44] [23].

La résection-anastomose est le traitement de choix des sténoses trachéales complexes avec des suites habituellement simples [44]. Elle doit se faire sur des lésions propres, non évolutives, d'où l'intérêt d'une bonne préparation afin que les résections soient plus propres et économiques. Une intervention chirurgicale faite sur des lésions infectées et inflammatoires augmente le risque d'échec [23] [72] [73].

Dans la littérature, les taux de succès après résection-anastomose trachéale varient entre 86,6 et 98% [74] [72].

4.13- Les complications

Dans les suites d'une résection-anastomose, la complication la plus redoutable est la resténose. Elle avait concerné 5 patients (35,71%) de notre série. Zribi, Harzallah et Cuisnier ont respectivement rapporté des taux de resténose de 18, 7,69 et 4,76% [30] [23] [44].

Les complications anastomotiques faisant suites à une résection-anastomose trachéale sont rares, mais sont responsables d'une morbidité sévère [75] [76].

Parmi ces complications on peut citer ; le lâchage anastomotique, la resténose, les granulomes au niveau du site anastomotique, ainsi que les fistules aux structures avoisinantes (fistules trachéo-bronchiques et trachéo-innominés) [77].

La resténose peut être due à une tension sur le site anastomotique, à une ischémie des berges anastomosées, à un lâchage anastomotique infra-clinique, ou à une combinaison de tous ces éléments. L'évaluation et la dilatation par bronchoscopie flexible et rigide sont à la fois d'un intérêt diagnostiques et thérapeutique. La reprise chirurgicale est indiquée pour les patients chez qui la dilatation ne permet pas d'obtenir un soulagement durable. Un tube en T peut être utilisé pour temporiser avant la réalisation d'une reprise chirurgicale ou comme solution permanente pour les patients ne disposant pas d'une trachée résiduelle suffisante pour une telle intervention [78].

La formation d'un tissu de granulation varie d'une légère modification inflammatoire au niveau du site anastomotique, à rarement, une obstruction complète des voies aériennes. Cette complication est devenue beaucoup moins fréquente depuis l'utilisation de matériel de sutures résorbable [78].

Dans notre série et dans celle de Harzallah [23], un granulome inflammatoire est survenu chez respectivement 21,43 et 26,92% des patients.

Le lâchage des sutures anastomotiques, autre complication post-opératoire, est une complication redoutable pouvant survenir précocement dans les jours ou les deux premières semaines suivant l'opération. Les patients peuvent présenter un stridor, une toux, une augmentation des sécrétions, une hémoptysie, un emphysème sous-cutané ou une infection de la plaie opératoire [79]. Aucun des patients de notre série n'a présenté cette complication. Par contre elle a été observée dans les séries de Cuisnier et de Zribi dans respectivement 4,76% et 9,9% des cas [44] [30].

Plusieurs facteurs ont été associés à l'augmentation du risque de complication anastomotique après résection-anastomose trachéale. Parmi ces facteurs on peut citer l'antécédent de résection trachéale, une trachéotomie préopératoire, une résection étendue de la trachée, le jeune âge (patients pédiatriques), une ventilation mécanique en post-opératoire, ainsi que le diabète. Les patients diabétiques sont plus susceptibles de développer des complications anastomotiques, probablement en raison d'une altération de la cicatrisation micro-vasculaire au niveau de l'anastomose. Un meilleur contrôle de la glycémie avant l'intervention chirurgicale peut être bénéfique pour ces patients [78] [79] [77].

Le degré de tension au niveau de l'anastomose est le facteur technique qui influence le plus la survenue de complications anastomotiques postopératoires. Celles-ci sont en corrélation linéaire avec la longueur de la trachée réséquée,

d'où l'intérêt des manœuvres de libération de la trachée pour réduire cette tension [78] [79].

Grillo a observé, lors des autopsies, une augmentation exponentielle de la tension avec l'augmentation de la longueur de la résection trachéale [80]. Cantrell a retrouvé les mêmes résultats sur un modèle animal [81].

Les trachées des patients pédiatriques tolèrent moins bien la tension au niveau anastomotique que celles de l'adulte. Ainsi, le taux de complications anastomotiques post-opératoires augmente lorsque la résection intéresse environ 30% de la trachée chez la population pédiatrique, alors que des résections de 50% de la trachée peuvent être bien tolérées chez le patient adulte [78] [77] [82].

Une résection-anastomose trachéale antérieure est associée à une augmentation du taux de complications post-opératoires comme l'a noté Donahue qui rapporte que sur 75 patients ayant bénéficié d'une seconde résection-anastomose trachéale ou laryngo-trachéale, 39 % d'entre eux ont présenté des complications [83].

La présence d'une trachéotomie avant l'intervention chirurgicale est un facteur de risque indépendant de survenue de complications post-opératoires. Cela s'explique par le fait qu'une voie aérienne traumatisée est plus susceptible à une colonisation bactérienne, à l'inflammation, et à une mauvaise cicatrisation [79]. Cette stomie placée à distance du site de sténose peut également provoquer une malacie dans ce segment de la trachée, ou être à l'origine d'une seconde sténose [78].

La ventilation à pression positive en post-opératoire peut exercer une tension sur l'anastomose et augmenter le risque de complications [79]. D'où l'intérêt d'une bonne sélection et préparation des patients en pré-opératoire, mais également d'une gestion anesthésique optimale en per-opératoire afin de permettre une extubation sur table opératoire et éviter une ventilation mécanique en post-opératoire.

4.14- La mortalité

Dans l'évolution nous avons noté le décès de 3 patients. Ce qui correspondait à un taux de mortalité globale de 15,7%. Ce taux était de 7,14% parmi les patients ayant bénéficié d'une résection-anastomose trachéale avec un seul décès noté pour 14 interventions effectuées. Ce taux était respectivement de 3,3 et 4,76% dans les séries d'Elsayed et de Cuisnier [43] [44].

La mortalité de la chirurgie des STPI dans la littérature est comprise entre 1,8 et 5 % selon différents auteurs [19] [67] [51] [3] [84].

Dans notre série, le décès survenu en per-opératoire était étroitement lié à une difficulté de gestion des voies aériennes après ouverture de la trachée. Il apparaît ainsi que le geste chirurgical doit être réalisée par une équipe chirurgicale et anesthésique entraînée et disposant de tous les moyens pouvant permettre une assistance ventilatoire optimale.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'intubation trachéale est un geste courant et parfois indispensable en anesthésie-réanimation. Elle permet de maintenir la liberté et l'étanchéité des voies aériennes supérieures et de contrôler la ventilation et l'hématose dans les situations où celles-ci sont ou pourraient être compromises.

Parmi les complications les plus redoutables de ce geste figure la sténose trachéale qui se définit par une réduction progressive et constante de la lumière de la trachée.

Le gonflage excessif du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale est de loin la principale cause de sténoses trachéales. Cependant l'incidence de ces sténoses trachéales post-intubation (STPI) semble avoir nettement diminué suite au monitorage systématique de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde et à l'utilisation de sondes d'intubation avec ballonnet à basse pression et à haut volume. Dans nos régions, le monitorage de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation fait cruellement défaut, si bien que des cas de STPI surviennent encore et sont diagnostiqués pour la grande majorité longtemps après la sortie de l'unité de réanimation.

Cliniquement, les symptômes ne sont pas spécifiques, pouvant aller d'une dyspnée légère à un tableau d'insuffisance respiratoire aigüe. Cependant la sténose trachéale doit être systématiquement évoquée chez tout patient dyspnéique aux antécédents d'intubation et/ou de trachéotomie.

La prise en charge de cette pathologie passe d'abord par un bilan pré-thérapeutique minutieux incluant la TDM cervico-thoracique, et surtout l'endoscopie qui a un intérêt diagnostic et thérapeutique.

Dans nos régions, si les spécialistes en ORL ont évalué l'ampleur du problème des STPI à travers quelques études, il n'en est pas de même en anesthésie-réanimation où il n'existe à ce jour aucune étude sur le sujet.

Ainsi nous avons initié ce travail qui avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des sténoses trachéales post-intubation survenues chez des patients ayant séjourné en unité de réanimation.

Pour ce, nous avons mené une étude rétrospective, multicentrique et descriptive portant sur 19 patients colligés au niveau de 6 unités de réanimation et de 3 services d'ORL sur une période de 11 années et 7 mois, allant du 1^{er} novembre 2008 au 1^{er} juin 2020.

Au terme de cette étude, nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur le plan épidémiologique :

La fréquence des STPI dans les services de réanimation de notre étude variait entre 0,03 et 0,1%.

L'âge moyen de nos patients était de 25,7 ans avec des extrêmes de 14 et 38 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 26 et 30 ans (31,58%).

Notre étude révélait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 8,5.

La grande majorité des patients de notre série provenaient des services de réanimation de la capitale Dakar (78,94 %).

Les pathologies traumatiques étaient la principale indication pour laquelle les patients avaient bénéficié d'une intubation trachéale (47,37 %).

La durée moyenne de l'assistance ventilatoire était de 10,37 jours avec des extrêmes de 4 et 15 jours.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'un monitorage de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation et l'appréciation de la pression de gonflage du ballonnet était subjective par la palpation.

Sur le plan clinique:

La dyspnée était le principal signe révélateur de la STPI. Elle a été observée chez tous les patients. Il s'agissait essentiellement d'une dyspnée progressive s'aggravant à l'effort (73,68%).

Le délai moyen d'apparition de cette dyspnée était de 33,21 jours avec des extrêmes de 1 heure et 3 mois. Cette dyspnée est apparue durant le premier mois chez 63,16 % des patients.

Sur le plan paraclinique:

La TDM cervico-thoracique ainsi que l'endoscopie avaient été réalisées chez tous les patients de notre série. Elles avaient confirmé le siège trachéal de la sténose.

L'étendue moyenne de la STPI était de 20,36 mm avec des extrêmes de 8 et de 37 mm. Elle s'étendait sur une hauteur de 10 à 20 mm chez 36,84 % des patients.

La STPI était complexes chez 73,68% des patients. Elle était de grade II selon la classification de MYER-COTTON dans 52,63% des cas, avec un degré de sténose moyen de 70 % et des extrêmes de 50 et 99 %.

Sur le plan thérapeutique:

En unité de réanimation, 5 patients (26,31%) avaient présenté une dyspnée aigue dans l'heure suivant l'extubation ayant nécessité la réalisation d'une trachéotomie chirurgicale en urgence.

En ORL, tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical comprenant une antibiothérapie pour éviter les surinfections ainsi qu'une corticothérapie pour réduire et prévenir les réactions inflammatoires et la fibrose secondaire.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une dilatation endoscopique temporaire.

En ORL également, une trachéotomie sous-isthmique avait été réalisée chez 14 patients. Pour 12 d'entre eux (63,16 %), il s'agissait d'une trachéotomie d'attente réalisée sous anesthésie locale dans le cadre de l'urgence.

Dans notre série, 14 patients ont bénéficié d'une résection-anastomose trachéale (73,68 %) et 5 patients d'une trachéoplastie d'agrandissement (26,32%).

Tous ces patients avaient bénéficiés de la mise en place d'une endoprothèse de calibrage.

Sur le plan évolutif:

L'évolution était favorable chez 9 patients (47,37%). Il s'agissait de 7 patients ayant subi une résection-anastomose trachéale (50%) et de 2 patients ayant subi une trachéoplastie d'agrandissement (40%).

La récidive de la sténose après chirurgie curative était la complication la plus fréquente. Elle a été observée chez 31,58% des patients opérés.

L'évolution s'est faite vers le décès chez 3 patients (15,79 %).

Ces résultats motivent quelques recommandations dans le but de prévenir les STPI, mais également de permettre une meilleure prise en charge en cas de survenue.

Aux autorités hospitalières :

- Équiper toutes les réanimations ainsi que les blocs opératoires de manomètres de pression.
- Équiper tous les services d'ORL d'équipements d'endoscopie portatifs permettant de réaliser des dilatations trachéales qui donnent d'excellents résultats et qui permettent l'attente d'une chirurgie réparatrice.

Aux soignants :

- Effectuer une intubation orotrachéale atraumatique, en utilisant une sonde d'intubation endotrachéale de taille adaptée, suivie d'une bonne fixation de celle-ci.
- Intégrer systématiquement la surveillance de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation dans le protocole de surveillance des patients intubés en réanimation.
- Maintenir, à l'aide d'un manomètre, la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation entre 25 et 30 cmH₂O, et cela par des mesures répétées, ou au mieux par un système de contrôle continu de la pression.
- Eviter les mouvements intempestifs de la sonde d'intubation lors des soins, et assurer une aspiration trachéale atraumatique.
- Privilégier les techniques de dilatations-désobstructions endoscopiques en urgence afin d'éviter les trachéotomies qui vont compliquer la prise en charge ultérieure des STPI.

-- Assurer un suivi ORL systématique des patients extubé afin d'assurer une détection ainsi qu'une prise en charge adéquate et précoce des lésions trachéales sténosantes ou potentiellement sténosantes.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Vazel L, Potard G, Martins-Carvalho C, Le Guyader M, Marchadour N.** Intubation : technique, indication, surveillance, complications. Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngologie, 20-758-A-10, 2003.
- 2- Nseir S.** Prévention des micro-inhalations et de l'ischémie trachéale liées à l'intubation : rôle de la régulation continue de la pression du ballonnet. Médecine humaine et pathologie. Mémoire Réanimation Médicale. Université du Droit et de la Santé - Lille II 2011.
- 3- Bisson A, Bonnette P, Ben El Kadi N, Leroy M, Colchen A, Personne C.** Tracheal sleeve resection for iatrogenic stenoses (subglottic laryngeal and tracheal). J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 882-7.
- 4-Gasri B, Mokline A, Gharsallah L, Mériem L, Messadi AA.** Sténose trachéale chez les brûlés : incidence et facteurs de risque. Ann Burns Fire Disasters. 2019; 32(2): 122-129.
- 5- Mribat Meriem.** Sténose trachéale post-canulation. Traitement chirurgical. Thèse médecine. Univ Rabat 2019, N°146.
- 6-Hitier M, Loaec M, Patron V, Edy E, Moreau S.** Trachée : anatomie, physiologie, endoscopie et imagerie. EMC - Oto-Rhino-Laryngol 2013; 8(2): 1-18.
- 7- La trachée.** Disponible sur <http://unf3s.cerimes.fr>; (consulté le 08 juin 2020).
- 8- MacKenzie CF, McAslan TC, Shin B, Schellinger D, Helrich M.** The shape of the human adult trachea. Anesthesiology 1978; 49: 48–54.
- 9- Mangez JF, Dehesdin D.** Intubation : Technique, indication, Surveillance, complications. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-758-A-10, 1996, 8p.

10- Lascarrou JB, Martin M, Reignier J. Quelle est la place des vidéolaryngoscopes pour l'intubation en réanimation ? Médecine Intensive Réanimation 2019; 28(1): 4-10.

11- Conférence de consensus de la SFAR (2002). Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. Ann Fr Anesth Réanim 2003; 22: 3-17.

12- Velly L, Pellegrini L. Comment je choisis ma sonde d'intubation en réanimation ? Le Praticien en anesthésie réanimation 2013; 17 : 260-265.

13- Dobrin P, Canfield T. Cuffed endotracheal tubes: mucosal pressures and tracheal wall blood flow. Am J Surg 1977; 133: 562-8.

14- Loeser EA, Machin R, Colley J, et al. Postoperative sore throat importance of endotracheal tube conformity versus cuff design. Anesthesiology 1978; 49: 430-3.

15- Jensen PJ, Gaard H, Sondergaard P, Eriksen S. Sore throat after operation: influence of tracheal intubation, intracuff pressure and type of cuff. Br J Anaesth 1982; 54: 453-7.

16- Lacan Saint Guilly J, Boisson-Bertrand D, Monnier P. Lésions liées à l'intubation oro et nasotrachéale et aux techniques alternatives : lèvres, cavités buccales et nasales, pharynx, larynx, trachée, œsophage. Ann Fr Anesth Rea 2003; 22(suppl1): 815-965.

17- Rollin P, Auvray L, Ouardhiri Y, Girard C. Traitement médical d'une large plaie trachéale après intubation. Ann Fr Anesth Reanim 2005 ; 24 : 632–636.

18- Hayi-Slayman D, Page M, Ben Cheikh A, Christin F, Ber CE, Rimmelé T. Rupture trachéale après intubation orotrachéale en réanimation. Ann Fr Anesth Reanim 2007; 26: 600–3.

19- Brichet A, Ramon P, Marquette C. Sténoses et complications trachéales postintubation. Réanimation 2002; 11: 49–58.

20- Moulay Cherif Ould Moulay Ely. Evaluations des techniques d'appréciation de la pression de gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale en anesthésie chez l'adulte. Mémoire Anesthésie-Réanimation, UCAD 2016, n° 19.

21- Puisney B, Estebe J-P. Diminuer les douleurs de gorge post-intubation. SFAR. Le Congrès. Conférence d'actualisation 2018 : 22 p.

22- Sultan P, Carvalho B, Rose BO, Cregg R. Endotracheal tube cuff pressure monitoring: a review of the evidence. J Perioper Pract 2011; 21(11): 379 - 386.

23- Harzallah M, Dhila R, Ali M, Bouslama M, Kermani W, Zeglaoui I, Mani R, Abidelkefi M, Belcadhi M, Bouzouta K.
Sténose trachéale post-intubation. J. Tun ORL 2010 ; 24: 8-13.

24-Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. Am J Med 1981; 70: 65-76.

25-Mathias DB, Wedley JR. The effects of cuffed endotracheal tubes on the tracheal wall. Br J Anaesth 1974; 46: 849-852.

26-Yang KL. Tracheal stenosis after a brief intubation. Anesth Analg 1995; 80: 625-627.

27- Colchen A, Gonin F, Bonnette P, Fischler M. Indications et résultats de la pose de prothèses endotrachéales pour sténoses iatrogènes. Le praticien en anesthésie- réanimation 2004 ; 8(2) : 119-123.

28- Jarghon Mahmoud. Les sténoses bénignes de la trachée. Thèse médecine. Fès 2015, N° 124.

29-Giron J, Riu P, Chicoisne MP. MRI evaluation in tracheal pathology. Comparison with tomography and x-ray computed tomography. Based on 30 cases. Ann Radiol 1991; 34: 355-61.

30- Zribi S, Hariga I, Khamassi K, Ben Amor M, Ben Gamra O, Oukhai M, Mbarek CH, Ben Fadhel K, EL Khedim A. Les sténoses trachéales acquises: Expérience de l'hôpital Habib Thameur. J Tun ORL 2009; 22: 45–50.

31- Ezemba N, Echieh CP, Chime EN, Okorie CO, Okonna FG, Idoko FL. Postintubation tracheal stenosis: surgical management. Nigerian Journal of Clinical Practice 2019; 22(1) :134-137.

32- Myer CM, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994; 103: 319–323.

33- Filauro M, Mazzola F, Missale F, Canevari F R, Peretti G. Endoscopic preoperative assessment, classification of stenosis, decision-making. Frontiers in Pediatrics 2020; 7: 532.

34- Lacau St Guily J, Perie S, Coiffier L. Sténoses laryngées de l'adulte. Encycl Méd chir (éditions scientifiques et techniques, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-735-A10, 2003, 15 pages.

35-Roh JL, Yoon YH. Prévention of anterior glottic stenosis after bilateral vocal fold stripping with mitomycin C. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005;131: 690-695.

36-Ubell ML, Ettema SL, Toohill RJ, Simpson CB, Merati AL. Mitomycin C application in airway stenosis surgery: analysis of safety and costs. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134: 403-406.

37- Nazha Amlouk. Les sténoses trachéales au service d'ORL, CHU Hassan II (À propos de 20 cas). Thèse médecine. Fès 2019, N° 059.

38- Dahan M, Régnard JF, Berjaud J, Magdeleinat P et Bouchet L. Chirurgie de la trachée et des bronches II. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) 2002, Techniques chirurgicales-Thorax, 42-137, 11 p.

39- Marandon J-Y, Fischler M. Anesthésie et traitement des sténoses trachéales. Le praticien en anesthésie-réanimation 2004; 8(3): 192-198.

40- McRae K. Tracheal resection and reconstruction. Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery. Springer 2019 ; 231 - 248.

41- Baugnée P, Marquette CH, Ramon P, Darras J, Wurtz A. Traitement endoscopique des sténoses trachéales postintubation. A propos de 58 cas. Rev Mal Resp 1995 ; 12 : 585-592.

42- Nordin U. The tracheal and cuff-induced tracheal injury. Acta Otolaryngol 1977 (suppl 345): 7-56.

43- Elsayed H, Mostafa AM, Soliman S, Shoukry T, El Nori AA, El Bawab HY. First-line tracheal resection and primary anastomosis for postintubation tracheal stenosis. Ann R Coll Surg Engl 2016; 98: 425- 430

44- Cuisnier O, Righini C, Pison C, Ferretti G. Prise en charge chirurgicale et/ou endoscopique des sténoses trachéales acquises non tumorales de l'adulte. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2004; 121: 3-13.

45- Wolf M, Shapira Y, Talmi YP, Novikov I, Kronenberg J, Yellin A. Laryngotracheal anastomosis: primary and revised procedures. Laryngoscope 2001; 111: 622-7.

46- Agence nationale de la statistique et de la démographie. Situation économique et sociale du Sénégal 2017-2018. Disponible sur: <https://www.ansd.sn/>. (Consulté le 08 novembre 2020)

47- Barthelme A, Simon C, Poivret P, Pinelli C, Wayoff M. Personal experience in the surgical treatment by resection anastomosis of cicatricial tracheal stenosis. J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac 1984; 33: 407-11.

48- Adoun M. Plaies trachéales. Revue des maladies respiratoires. 2007; 24: 35-38.

49- Conti M, Pougeoise M, Wurtz A, Porte H, Fourrier F, Ramon P, Marquette CH. Management of post intubation tracheo-bronchial ruptures. Chest 2006; 130(2): 412-8.

50- Thiam NF, Siga Diom E, Ndiaye C, Sy A. Plaies trachéales post intubations dans la chirurgie cervicale: à propos de 3 cas. The Pan African Medical Journal 2017; 28:168

51- Bonnette P, Colchen A, Leroy M, Bisson A. Résection anastomose trachéale pour sténose iatrogène. Une expérience de 340 cas. Rev Mal Respir 1998; 15: 627-32.

52-Junien-Lavillauroy C, Roux O, Dumas G, Charachon R. Les sténoses de la trachée après réanimation respiratoire : indications et résultats des résections anastomosées. JFORL 1980; 29: 227-34.

53-Laccourreye O, Brasnu D, Seskin S, Hans S, Biacabe B, Laccourreye H. Cricotracheal anastomosis for assisted ventilation induced stenosis. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1997; 123:1074-7.

54-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.

55- Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. Laryngoscope 1984; 94: 367-77.

56- Wade KA, Diatta B, Mouloungui SPE. Problématique de la ventilation mécanique dans un service de réanimation en milieu tropical : exemple de l'hôpital d'instruction des armées de Dakar. Revue Africaine d'Anesthésiologie et de Médecine d'Urgence 2011 ; Tome 16, n°3: 9 - 14.

57- Yang KL. Tracheal stenosis after a brief intubation. Anesth Analg 1995; 80: 625-627.

58- Piazza C, Filauro M, Dikkers FG. Long-term intubation and high rate of tracheostomy in COVID19 patients might determine an unprecedented increase of airway stenoses: a call to action from the European Laryngological Society. Eur Arch Otorhinolaryngol 2020; 1–7.

59- Grasselli G, Zangrillo A, Zanella A. Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-CoV-2 admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy. JAMA (2020); 323: 1574-1581.

60- Nazari R, Boyle C, Panjoo M, Salehpour-Omran M, Nia HS, Yaghoobzadeh A. The changes of endotracheal tube cuff pressure during manual and intermittent controlling in ICU. Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research 2019; 25(1): 71-75.

61- Chopra M, Jones L, Boulanger C. Prospective observational measurement of tracheal tube cuff pressures in the emergency department. Emerg Med J 2010; 27: 270–1.

62- Gerritse BM, Draaisma JM, Besselink-Lobanova A, Pelzer BJ, Marres HA, Scheffer GJ. Prehospital tracheal tube cuff pressure: an important risk factor for iatrogenic tracheal stenosis. Resuscitation 2009; 80: 962-966.

63- Peters J.H, Hoogerwerf N. Prehospital endotracheal intubation: Need for routine cuff pressure measurement ? Emergency Medicine Journal 2013; 30: 851-853.

64- Nseir S, Brisson H, Marquette CH, Chaud P, Di Pompeo C, Diarra M. Variations in endotracheal cuff pressure in intubated critically ill patients: Prevalence and risk factors. Eur J Anaesthesiol 2009; 26: 229 - 234.

65- Papla B, Dyduch G, Frasik W, Olechnowicz H. Post-intubation tracheal stenosis. Morphological, clinical investigations. Pol J Pathol 2003; 54: 261–266.

66- Hidehiko Y, Kohno M, Nito M. Postintubation tracheal stenosis 35 years after neonatal resuscitation. International Journal of Surgery Case Reports 2020; 71: 378–381.

67- Wain JC Jr. Postintubation tracheal stenosis. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Fall 2009; 21(3): 284-289.

68- Chang E, Wu L, Masters J, Lu J, Zhou S, Zhao W, Sun M, Meng F, Soo CP, Zhang J, Ma D. Iatrogenic subglottic tracheal stenosis after tracheostomy and endotracheal intubation: A cohort observational study of more severity in keloid phenotype. Acta Anaesthesiol Scand 2019 ; 63(7): 905-912.

69- 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.

70- Brichet A, Verkindre C, Dupont J, Carlier ML, Darras J, Wurtz A, Ramon P, Marquette CH. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. Eur Respir J 1999; 13: 888-893.

71- Ndiaye M, Tall A, Sy A, Twagirumukiza E, Loum B, Diarra O, Ndiaye A, Diallo B.K, Ndiaye IC. Les sténoses laryngo-trachéales non tumorales acquises. A propos de 18 cas au CHU de Dakar. Médecine d'Afrique Noire 2007; 54(11): 569-576.

72- Anoukoum T, Bellamy J, Do Dang Q. Cicatricial stenoses of the trachea. Etiological and therapeutic aspects. Based on thirty operated patients. Ann Chir 1993; 47:184-9.

73- Abbasidezfouli A, Akbarian E. The etiological factors of recurrence after tracheal resection and reconstruction in post-intubation stenosis. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009; 9: 446-9.

74-Couraud L, Jougon J, Velly JF, Klein C. Iatrogenic stenoses of the respiratory tract. Evolution of therapeutic indications. Based on 217 surgical cases. Ann Chir 1994; 48: 277-83

75- Grillo HC, Zannini P, Michelassi F. Complications of tracheal reconstruction. Incidence, treatment and prevention. J Thorac Cardiovasc Surg. 1986; 91:322-8.

76- Courand L, Bruneteau A, Martigne C, Meriot C. Prevention and treatment of complications and sequela of tracheal resection and anastomosis. Int Surg 1982; 67: 235-9.

77- Wright CD, Grillo HC, Wain JC, Wong DR, Donahue DM, Gaisser HA, Mathisen DJ. Anastomotic complications after tracheal resection: prognostic factors and management. J Thorac Cardiovasc Surg 2004 ; 128 (5): 731-739.

78- Auchincloss HG, Wright CD. Complications after tracheal resection and reconstruction: prevention and treatment. J Thorac Dis 2016; 8(2) S : 160–167.

79- Tapias LF, Mathisen DJ. Prevention and management of complications following tracheal resections-lessons learned at the Massachusetts General Hospital. Ann Cardiothorac Surg 2018; 7: 237-243.

80- Grillo HC, Dignan EF, Miura T. Extensive resection and reconstruction of the mediastinal trachea without prosthesis or graft: an anatomical study in man. J Thorac Cardiovasc Surg 1964; 48: 741-9.

81- Cantrell JR, Folse JR. The repair of circumferential defects of the trachea by direct anastomosis; experimental evaluation. J Thorac Cardiovasc Surg 1961; 42: 589-98.

82- Wright CD, Graham BB, Grillo HC. Pediatric tracheal surgery. Ann Thorac Surg 2002; 74: 308-13.

83- Donahue DM, Grillo HC, Wain JC, et al. Reoperative tracheal resection and reconstruction for unsuccessful repair of postintubation stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 114: 934-8.

84-Ribet M, Bugnon P, Darras J, Boucquillon P. Chirurgie des sténoses inflammatoires et tumorales de la trachée. A propos de 38 cas. Rev Mal Resp 1990; 7: 349-53.

85-Bacon ER, Phelan MP, Doyle DJ. Tips and troubleshooting for use of the GlideScope video laryngoscope for emergency endotracheal intubation. Am J Emerg Med 2015; 33(9): 1273-1277.

86- Service de Neurochirurgie du CHNU de Fann de Dakar. (Photos prises au bloc opératoire le 13 octobre 2020).

87- Service de Réanimation Neurochirurgicale du CHNU de Fann de Dakar. (Photo prise le 04 décembre 2020).

88- Sténose trachéale sur radiographie du thorax de face. Disponible sur : <https://vcuthoracicimaging.com>. (Consulté le 08 juin 2020).

89- Aurélie Lefebvre. Urgences trachéales et médiastin. Unité de Soins Intensifs Respiratoires. Hôpital Cochin. SPIF. Disponible sur : <http://www.laspif.org/wmedias/150321/SEANCES/11..pdf> . (Consulté le 08 octobre 2020).

90- Righini C.A, Ferretti G, Pison C, Reyt E. Sténoses trachéales de l'adulte. EMC - Oto Rhino Laryngologie 2014; 10 (1):1-15.

91- bronchotraining.org/ (Consulté le 08 octobre 2020).

92- Thibout Y, Dutau H, Vergnon JM. Traitements endoscopiques du cancer bronchique. EMC - Pneumologie 2012 : 1-10.

LES STENOSES TRACHEALES POST-INTUBATION : ETUDE MULTICENTRIQUE DE 2008 A 2020

RESUME

Introduction

L'intubation trachéale est un geste courant, souvent indispensable en anesthésie, en réanimation et dans le cadre de l'urgence. Parmi les complications les plus redoutables de ce geste figure la sténose trachéale qui est principalement due au gonflage excessif du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale (BSI).

L'objectif de cette étude était de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des sténoses trachéales post-intubation (STPI) survenues chez des patients ayant séjourné en unité de réanimation.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude multicentrique, rétrospective, descriptive à propos de 19 cas colligés dans 6 services de réanimations et 3 services d'ORL sur une période de 11 années et 7 mois, allant du 1^{er} novembre 2008 au 1^{er} juin 2020.

Résultats

Notre série comportait 19 patients avec un âge moyen de 25,7 ans et des extrêmes de 14 et 38 ans. Il y avait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 8,5. La principale indication de l'intubation trachéale était la ventilation mécanique lors des pathologies traumatiques (47,37 %). La durée moyenne de l'assistance ventilatoire était de 10,37 jours avec des extrêmes de 4 et 15 jours. Aucun patient dans notre série n'avait bénéficié d'un moniteur par manomètre de la pression de gonflage du BSI.

La dyspnée était le principal signe révélateur de la STPI chez tous les patients. Le délai moyen d'apparition de cette dyspnée était de 33,21 jours.

La TDM cervico-thoracique ainsi que l'endoscopie avaient été réalisées chez tous les patients de notre série. L'étendue moyenne de la STPI était de 20,36 mm. La STPI était complexe chez 73,68% des patients. Elle était de grade II selon la classification de MYER-COTTON dans 52,63% des cas, avec un degré de sténose moyen de 70 %.

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical. La trachéotomie a été réalisée essentiellement dans le cadre de l'urgence (89,47%). une résection-anastomose trachéale a été réalisée chez 73,68% des patients et une trachéoplastie d'agrandissement chez 26,32% des patients, les 2 interventions étaient associées à la mise en place d'une endoprothèse de calibrage.

La récidive de la sténose était la complication la plus fréquente (31,58%), suivie de la survenue d'un granulome inflammatoire (15,79%) et de la migration du matériel de calibrage (5,26%).

L'évolution s'est faite vers le décès chez 3 patients (15,79 %).

Conclusion

Le gonflage excessif du BSI est de loin la principale cause de sténoses trachéales. La résection anastomose trachéale est le traitement de référence pour cette pathologie, mais le meilleur traitement reste la prévention qui passe par une surveillance objective des BSI par un manomètre de pression, surtout en milieu de réanimations mais également dans les blocs opératoires.

Mots clés : Sténose Trachéale Post-Intubation, résection-anastomose trachéale, pression de gonflage du ballonnet.