



**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



Année 2015

Thèse N° 124/15

# LES STÉNOSES BÉNIGNES DE LA TRACHÉE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/06/2015

PAR

**Mr. JARGHON MAHMOUD**

Né le 10 Novembre 1988 à L'ARABI SAOUDI

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Sténose - Trachée - Intubation - Trachéotomie - Dilatation - Endoprothèse  
Résection-Anastomose

**JURY**

M. BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB.....	PRESIDENT
Professeur de Pneumo-phtisiologie	
Mme. SERRAJ MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie	
Mme. TIZNITI SIHAM.....	} JUGES
Professeur de Radiologie	
M. SMAHI MOHAMED.....	
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique	
M. ZAKI ZOUHEIR.....	
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	

# SOMMAIRE

## *Etude théorique*

I.	Introduction .....	4
II.	Rappel anatomique.....	6
A.	Anatomie analytique .....	6
B.	Anatomie topographique .....	11
C.	Vascularisation de la trachée .....	14
D.	Innervation de la trachée .....	17
III.	Etiopathogénie des sténoses trachéales bénignes .....	17
A.	Les sténoses iatrogènes :.....	18
B.	Le rhinosclérome et le sclérome trachéal .....	25
C.	les autres étiologies bénignes de sténoses trachéales et leur fréquence .....	29
IV.	Anatomo-pathologie .....	31
V.	les conséquences Physiopathologiques des sténoses trachéales.....	34
VI.	Diagnostic positif .....	38
A.	La clinique .....	38
B.	l'endoscopie bronchique.....	42
C.	l'imagerie .....	50
D.	les explorations fonctionnelles .....	57
VII.	Prise en charge thérapeutique .....	63
A.	Moyens thérapeutiques .....	64
1.	Traitement médical.....	64
2.	Traitement endoscopique .....	65
a.	Techniques de désobstruction.....	65
i.	Dilatation .....	65

ii. Laser.....	68
b. Techniques de calibrage.....	69
3. Traitement chirurgical : résection anastomose .....	79
a. problèmes anesthésiques .....	79
b. techniques chirurgicales : type résection anastomose .....	83
c. variantes techniques .....	88
B. les indications .....	95
1. le traitement médical .....	95
2. le traitement endoscopique .....	96
a. dilatation .....	96
b. laser .....	96
c. techniques de calibrage .....	98
3. le traitement chirurgical.....	100
a. les cas particuliers .....	100
VIII. prise en charge postopératoire .....	103
IX. Evolution et complication .....	104
X. La prévention des STPI.....	106
XI. VIDEOS DESCRIPTIVES : ANIMATIONS .....	108
<i>Etude pratique</i>	
MATERIELS ET METHODES .....	109
RESULTATS .....	115
I. Analyse épidémiologique.....	116
II. Diagnostic des sténoses trachéales.....	122
A. Mode de découverte de la sténose .....	122
B. Les moyens diagnostiques .....	125
1. L'endoscopie .....	125

---

2. l'imagerie .....	129
3. Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) .....	137
4. Autres:.....	138
III. Méthodes thérapeutiques .....	110
A. Le traitement médical .....	141
B. Le traitement endoscopique .....	142
C. Traitement chirurgical .....	150
D. Résultats globaux des différentes techniques utilisées .....	161
IV. Résultat anatomopathologique .....	162
<i>DISCUSSION</i> .....	163
CONCLUSION .....	195
RESUME .....	198
ANNEXES : .....	208
I. Fiches exemples descriptives.....	209
II. Tableau récapitulatif.....	229
III. Vidéos : Bronchoscopie interventionnelle.....	236
BIBLIOGRAPHIE.....	237

## I. Introduction

La sténose trachéale correspond à une diminution de calibre progressive et permanente de la trachée. Elle est consécutive à l'altération organique des parois par un tissu néoformé inflammatoire ou fibreux et sténosant [1].

Les sténoses trachéales sont rares mais parfois sévères, mettant en jeu le pronostic vital. Leur sévérité réside dans le retentissement respiratoire aigu qui peut être fatal.

La prévalence des sténoses trachéales est inconnue car les données proviennent d'études réalisées dans des populations sélectionnées et non pas dans la population générale. La majorité des grandes séries [2-3] montre un pic de fréquence entre 20 et 30 ans, dû aux réanimations de polytraumatisés (accidents de la route ou de sports à risques).

Elles peuvent être congénitales ou acquises. La sténose trachéale congénitale (STC) est une malformation très rare (0,3 à 1 % des sténoses laryngo-trachéales) et potentiellement létale. Les formes acquises sont le plus souvent secondaires à une prise en charge inappropriée en milieu de réanimation chez des patients sous assistance ventilatoire. Les autres étiologies sont relativement rares [4, 5].

La diminution de l'iatrogénicité, grâce aux efforts de prévention effectués dans les services de réanimation, est contrebalancée par le recours toujours plus grand à l'assistance ventilatoire.

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

Cependant, Les sténoses trachéales sont sous-diagnostiquées car elles peuvent être asymptomatiques ou confondues avec d'autres pathologies respiratoires comme l'asthme ou la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) [1].

L'examen de référence du diagnostic reste la fibroscopie bronchique. Celle-ci permet de déterminer la localisation, la nature et l'étendue de la sténose. La tomodensitométrie a encore progressé avec la possibilité de réaliser une reconstruction tridimensionnelle voire une «endoscopie virtuelle».

La prise en charge thérapeutique est située au carrefour de la pneumologie, L'ORL, la radiologie, l'anesthésie et la chirurgie thoracique.

Il n'y a pas de traitement standard pour les sténoses trachéales. Le choix du moyen thérapeutique (médicale, endoscopique, chirurgical) et du protocole thérapeutique dépend essentiellement de 3 facteurs : l'évolutivité de la sténose, son degré d'obstruction et son siège anatomique [6].

Les buts de ce travail sont :

- ♣ Mise au point les différents aspects des sténoses trachéales bénignes.
- ♣ Evaluer l'incidence des sténoses trachéales bénignes, dans notre structure ainsi que les étiologies de ces sténoses.
- ♣ Rappeler les principales caractéristiques étiopathogéniques des sténoses trachéales post-intubation.
- ♣ Exposer les caractéristiques cliniques, radiologiques et endoscopiques des sténoses trachéales.
- ♣ Discuter les principales étiologies et les différentes modalités thérapeutiques.
- ♣ Insister sur l'intérêt de la prévention surtout en milieu de réanimation.

## II. Rappel anatomique :

La trachée est un conduit fibro-cartilagineux, étendu du larynx à la carène.

L'axe aérien principal est en fait constitué de trois entités anatomiques :

- Ø la trachée cervicale ;
- Ø la trachée thoracique ;
- Ø la bifurcation trachéale.

En effet, cette distinction est capitale, car chaque entité pose des problèmes différents de stratégie thérapeutique [7].

### A. Anatomie analytique :

#### 1. Situations et limites :

La trachée fait suite au larynx entre C6 et C7, et se termine dans le thorax par bifurcation en deux bronches principales au niveau de D5 (figure1).

- le segment cervicale : s'étend du bord inférieur du cricoïde (C6) jusqu'à un plan passant par le bord supérieur du sternum (D2).
- Le segment thoracique : s'étend du bord supérieur du sternum (D2) jusqu'à la bifurcation trachéale (D5), où elle donne naissance aux deux bronches principales droite et gauche [8].

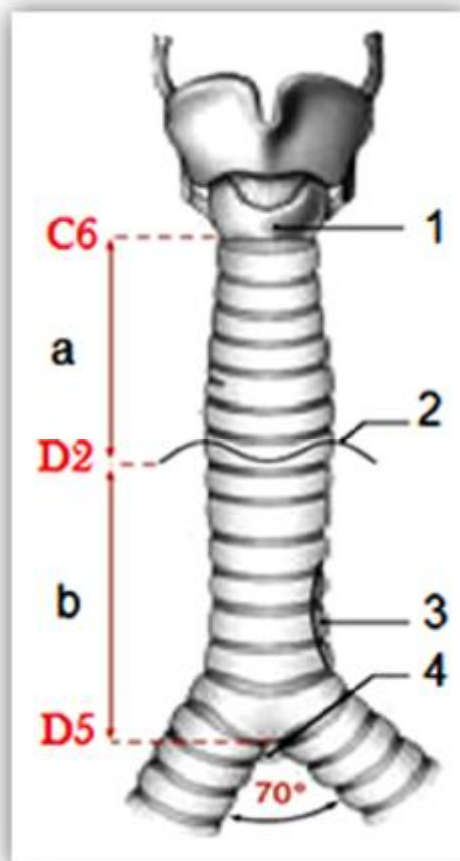


Fig.1 : morphologie générale : a. trachée cervicale ; b. trachée thoracique

1. Cartilagecricoïde ; 2.incissure jugulaire du sternum ; 3. Empreinte aortique de Nicaise et le jers ; 4.ligament inter bronchique [8].



## 2. Direction :

La trachée descend obliquement d'avant en arrière. Ainsi l'accès à la trachée est-il plus facile dans son segment cervical supérieur qu'inférieur (figure 2).

La trachéotomie haute de Boyer portant sur les trois premiers anneaux est plus aisée que la trachéotomie basse de Trousseau intéressant le segment de trachée entre le quatrième et le septième anneau [8].

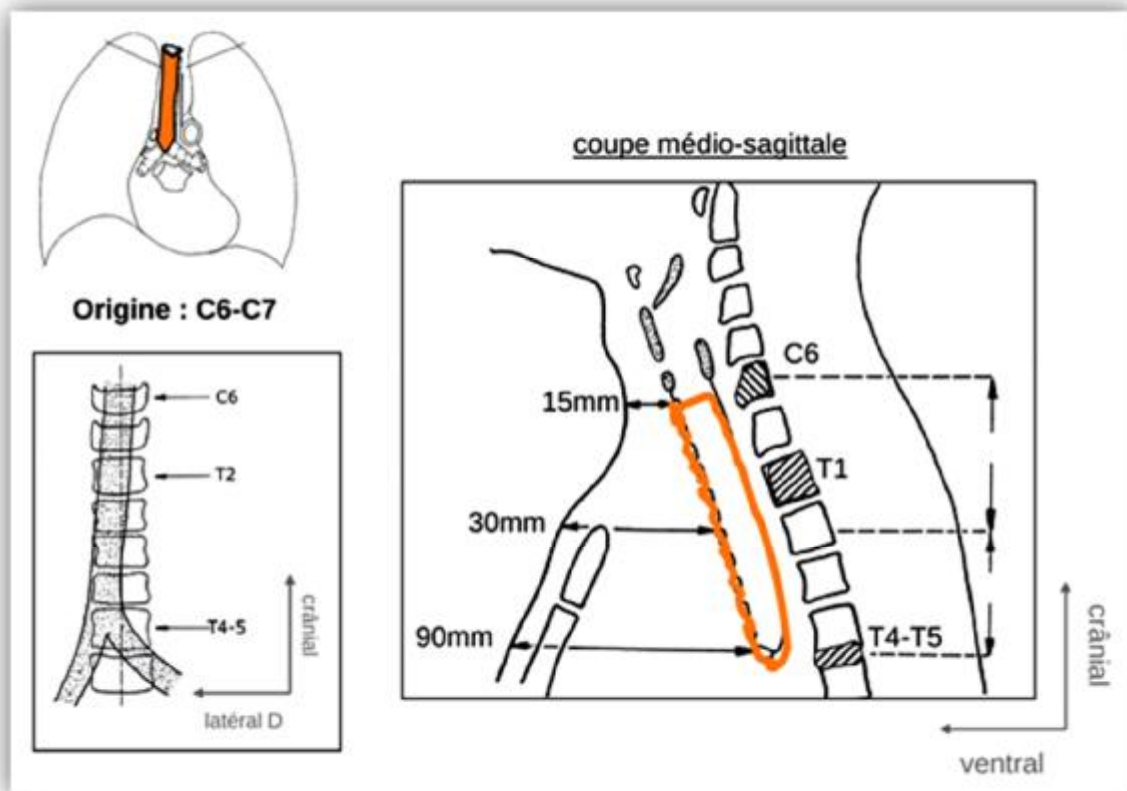


Fig.2 : direction de la trachée [10].

## 3. Mobilité et fixité :

La trachée est un organe très mobile horizontalement et verticalement suivant des influences mécaniques diverses de voisinage. Ce qui explique que les tumeurs de la trachée ou adhérent à elle (goitre) se mobilise pendant la déglutition.

Sa fixité est liée à sa continuité en haut avec le larynx, en bas avec les bronches principales et les pédicules pulmonaires, de façon moindre en arrière grâce à sa contiguïté avec le plan œsophagien et vertébral [8].

#### 4. Dimension :

La longueur moyenne de la trachée est de :

- 12 cm chez l'homme adulte, 11 cm chez la femme ;
- 5 à 6 cm chez l'enfant ;
- 3,5 cm chez le nourrisson.

Les segments thoracique et cervical sont pratiquement égaux de 6 à 7 cm, Néanmoins, cette longueur est très variable, suivant les sujets, et chez un même sujet, suivant que le larynx est au repos ou en mouvement, suivant la position de la tête en flexion ou en extension : la trachée s'allonge quand le larynx s'élève ou que la colonne cervicale, très mobile, se renverse en arrière. Elles sont en rapport avec l'élasticité structurelle du conduit trachéal, expliquant la possibilité de résection-anastomose bout à bout de la trachée, mais ne pouvant pas dépasser classiquement une hauteur de six anneaux.

Les anneaux cartilagineux donnent la forme du calibre trachéal (circulaire, triangulaire...) (figure 3). Le calibre trachéal varie suivant l'âge et le sexe. Il est un peu plus important chez l'homme, expliquant les différentes tailles des canules de trachéotomie et des sondes d'intubation trachéale.

Le diamètre trachéal est en moyenne de :

- 6 à 7 mm chez le nourrisson ;
- 6 à 10 mm chez l'enfant de 1 à 12 ans ;
- 13 à 15 mm chez l'adolescent ;
- 16 à 18 mm chez l'adulte [8, 9].

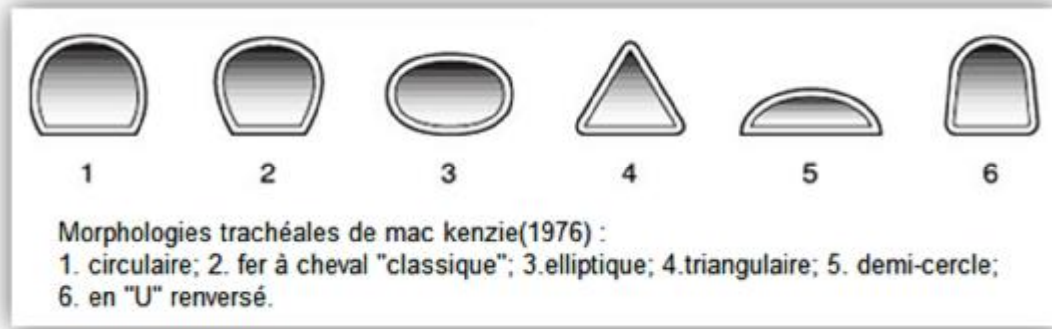


Fig. 3 : la forme du calibre trachéal : (coupe horizontale) [8].

#### 5. Structure microscopique de la trachée :

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

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

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

L'épithélium trachéal respiratoire est pseudo stratifié cilié, contenant de nombreuses cellules caliciformes, possédant de courtes villosités apicales. Celle-ci est nécessaire grâce à son mouvement continu, pour l'entraînement des sécrétions glandulaires vers le pharynx.

La membrane basale est épaisse, et sépare l'épithélium du chorion sous-jacent. La sous-muqueuse, lâche est située plus profondément (figure 4) [8].

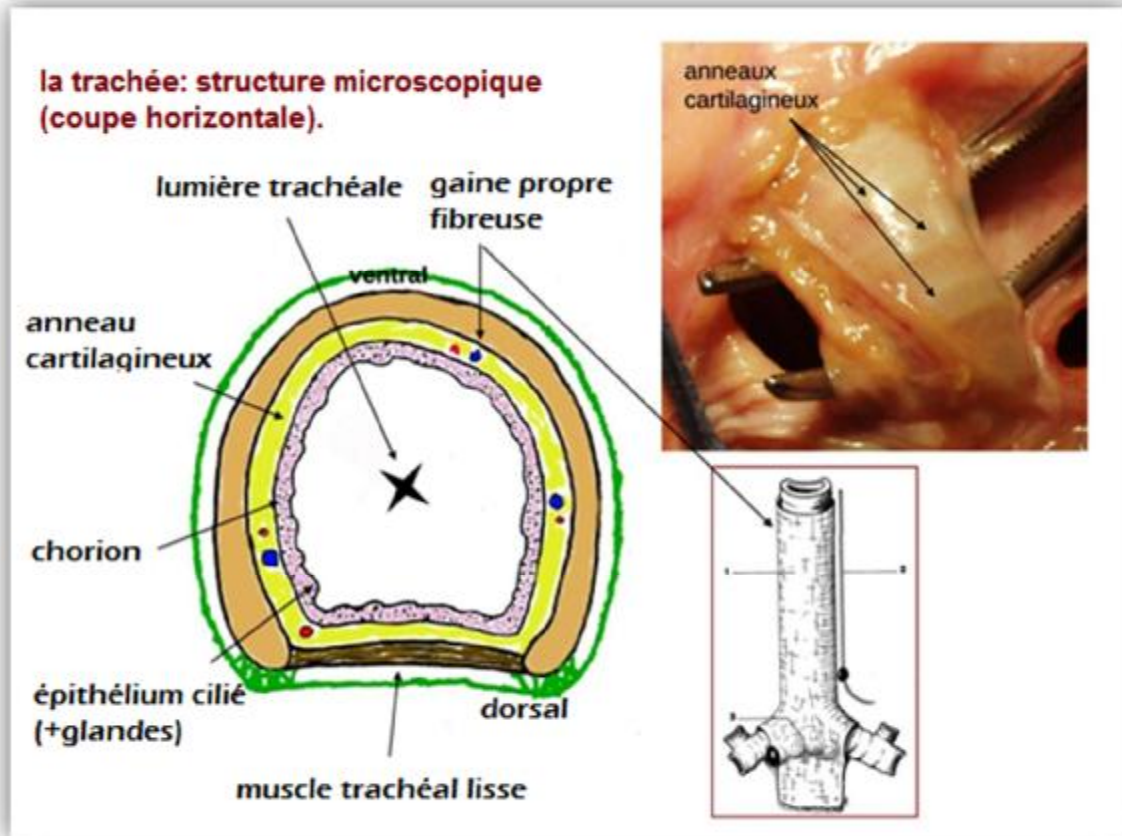


Fig. 4 : Structure microscopique de la trachée [10].

## B. Anatomie topographique

### 1. Les rapports :

#### a. La trachée cervicale :

- En arrière, la trachée répond à l'œsophage légèrement dévié à gauche et, dans l'angle œso-trachéal, aux deux récurrents.
- Latéralement, on retrouve les lobes thyroïdiens, les paquets jugulo-carotidiens et les pneumogastriques.
- en avant, répond à l'isthme thyroïdien et aux muscles sous-hyoïdiens (sterno-cléido-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens) unis au milieu par la ligne blanche (figure 5).

ü Tout cet ensemble est revêtu par les éléments musculo-aponévrotiques de la région sous hyoïdienne, la trachée apparaît au fond d'un losange musculaire formé par les sterno-thyroïdiens en bas, les sterno-cléido-hyoidiens en haut : c'est le classique losange de la trachéotomie [7].

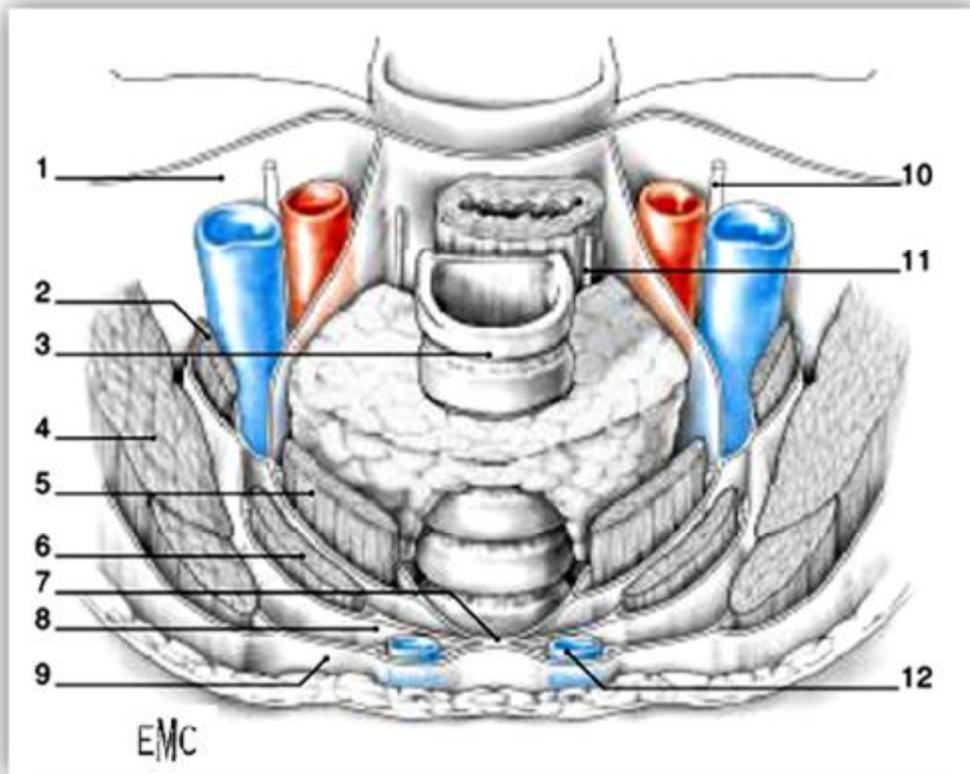


Fig. 5 : Rapports de la trachée cervicale : 1- aponévrose pré vertébrale, 2- muscle homo-hyoidien, 3- trachée cervicale, 4- muscle sterno-cléido-mastoïdien, 5- muscle sterno-thyroïdien, 6- muscle sterno-cleido-hyoidien, 7- ligne blanche du cou, 8- aponévrose cervicale moyenne, 9- aponévrose cervicale superficielle, 10- nerf pneumogastrique, 11- nerf récurrent, 12- veine jugulaire antérieure [7].

- b. La trachée thoracique (figure 6), Elle répond :
- en arrière et sur toute sa hauteur à l'œsophage ;
  - latéralement et en avant aux gros vaisseaux :
    - la crosse aortique qui croise la partie basse de la trachée en avant et à gauche ;
    - la veine cave supérieure, l'azygos et le tronc veineux innominé qui répondent au bord droit et à la face antérieure ;
    - le tronc artériel brachiocéphalique qui croise enfin la trachée thoracique à son origine en avant et à droite.
- Tous ces éléments sont en rapport étroit avec la trachée par l'intermédiaire de l'adventice qui constitue un moyen de fixité. La libération de ces connexions est donc le premier temps de la mobilisation trachéale lors d'une résection-anastomose [7].
- c. La bifurcation trachéale
- En bas : L'oreillette gauche et l'artère pulmonaire et sa bifurcation. Les 2 bifurcations, celle de la trachée et celle de l'artère pulmonaire délimitent un espace losangique : l'espace inter-bifurcal où viennent se loger les ganglions inter-trachéo-bronchique.
  - En avant : Le segment ascendant de la crosse aortique plus à droite, et la veine cave supérieure à avec la branche de l'artère pulmonaire en bas et en avant.
  - En arrière : L'œsophage et le nerf récurrent gauche.
  - À droite : La crosse de l'azygos et le nerf récurrent droit.
  - À gauche : La partie initiale du segment horizontale de la crosse de l'aorte (figure 6) [7].

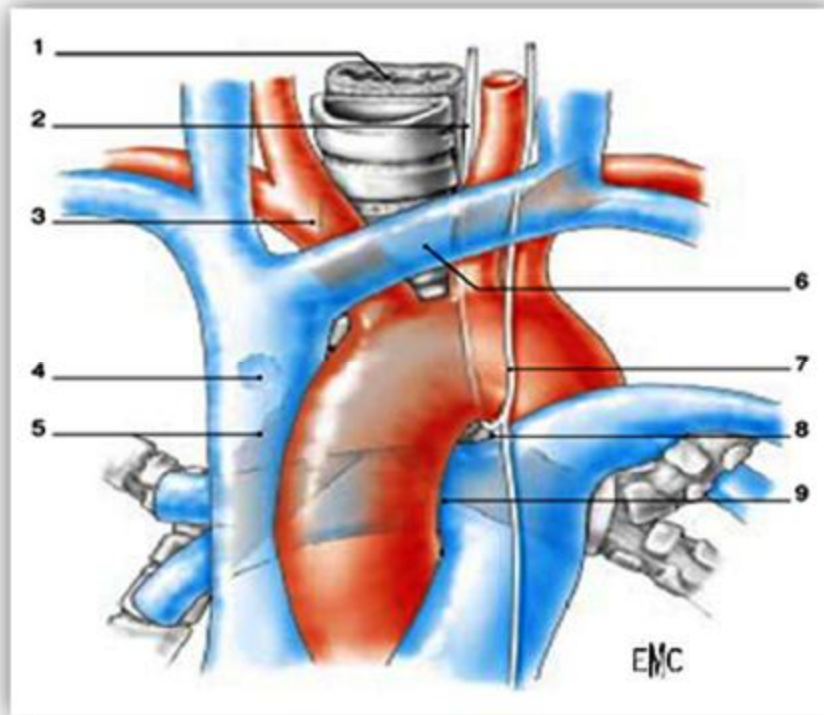


Fig.6 : Rapports de la trachée thoracique : 1- œsophage, 2- nerf récurrent, 3- tronc artériel brachiocéphalique, 4- abouchement de la crosse Azygos, 5- veine cave supérieure, 6- tronc veineux innominé, 7- nerf pneumogastrique gauche, 8- ligament artériel, 9- artère pulmonaire droite [7].

### C. Vascularisation de la trachée:

L'étude de la vascularisation est essentielle pour comprendre la physiopathologie des sténoses non tumorales et les règles de la chirurgie trachéo-bronchique [7].

#### 1. Les artères :

Les artères de la portion cervicale de la trachée proviennent principalement des artères thyroïdiennes inférieures avec du côté gauche l'artère oesotrachéale descendante de Haller, dans l'angle trachéo-oesophagien. L'artère thyroïdienne inférieure donne trois branches collatérales latérotachéales étagées, destinées à l'œsophage et à la trachée.

Les artères de la portion thoracique sont plus variables. Elles proviennent surtout des artères thymiques et de l'artère bronchique droite, rétro bronchique, destinées également à la bifurcation trachéale. Participent aussi à cette vascularisation, l'artère thyroïdienne moyenne de Neubauer, sur la face antérieure de la trachée, et l'artère oeso-trachéale antérieure de Demel d'origine aortique également, s'insinuant entre l'œsophage et la trachée Thoracique. L'artère thoracique interne originaire de l'artère subclavière se distribue à la partie latérotachéale inférieure par trois ou quatre branches étagées. La micro vascularisation artérielle trachéale constitue, à droite comme à gauche, des arcs anastomotiques latérotachéaux. Les artères trachéales ne sont donc pas de type terminal. Dans les espaces inter cartilagineux existent des artères inter cartilagineuses transverses, anastomosant, de part et d'autre de la ligne médiane, les arcades latérales. Les artérioles constituent un riche plexus capillaire sous-muqueux (figure 7) [8].

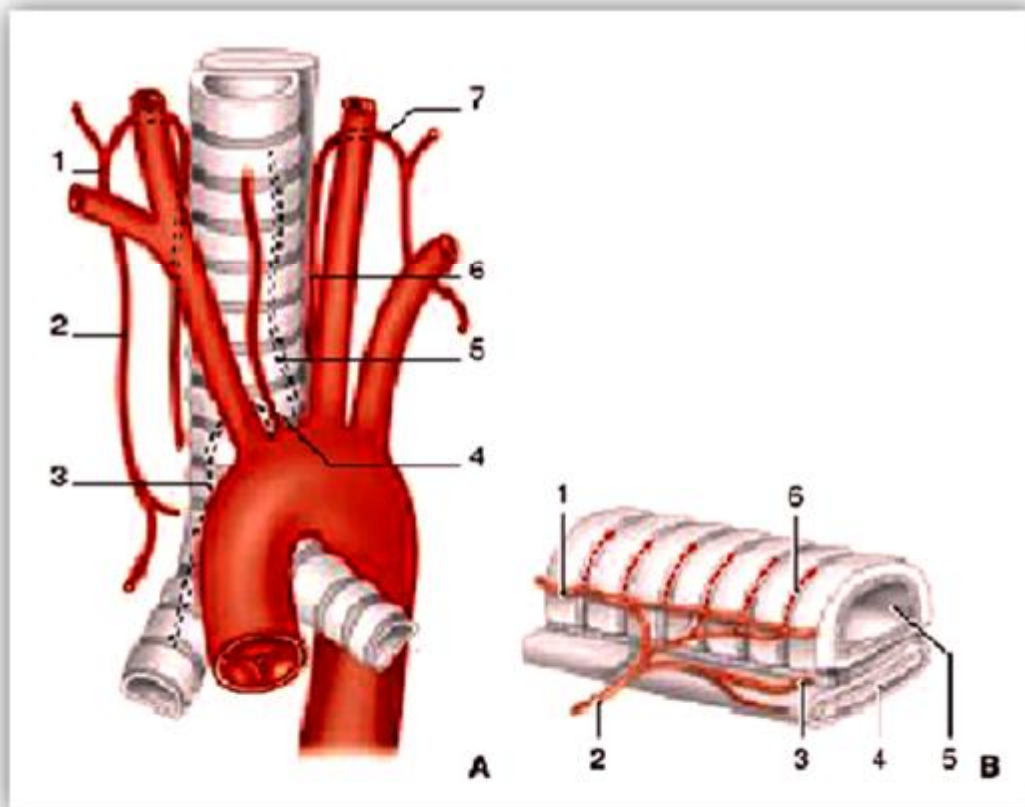


Fig.7 : Vascularisation artérielle de la trachée.



A. 1. Artère thyroïdienne inférieure droite 2.artère thoracique interne 3.artère bronchique droite (rétro-bronchique) 4. Artère thyroïdienne moyenne de Neubauer 5.artère oesotrachéale ascendante de Demel 6. Artère oesotrachéale descendante de Haller 7.artère thyroïdienne inférieure gauche.

B. microvascularisation trachéale (d'après Salassa et al, 1977). 1. artère longitudinale latérale 2.artère trachéo-oesophagienne 3.artère trachéale secondaire 4. Œsophage 5.trachée 6.artère intercartilagineuse transverse [8].

La terminaison de ces systèmes artériels, comme l'a montré Grillo [12], se fait par des branches inter cartilagineuses transverses anastomosées longitudinalement au niveau de chaque ligament inter-annulaire et au niveau de la muqueuse (figure 8). On peut alors comprendre qu'un ballonnet trop gonflé puisse être la source d'une ischémie grave, et que la libération et la dissection de l'axe trachéal doivent respecter la région postéro-latérale riche en pédicules [7].

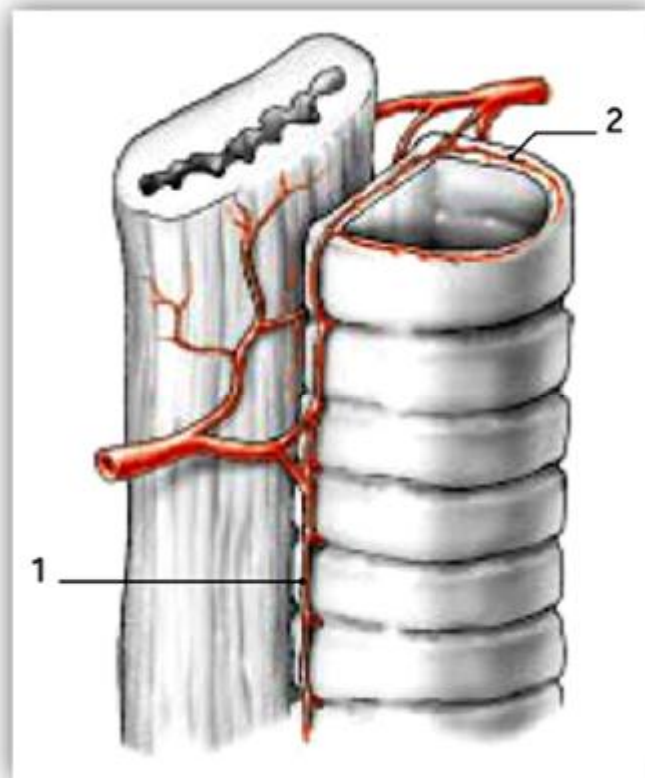


Fig.8 : Vascularisation terminale de la trachée. 1. Branche intercartilagineuse ; 2. Anastomose intramuqueuse [7].

## 2. Les veines :

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

Les veines de la portion thoracique se jettent dans les veines œsophagiennes, gagnant le système cave inférieur [8].

## 3. Lymphatiques de la trachée :

Satellites des veines, les lymphatiques cheminent dans l'espace inter-trachéo-bronchique et remontent le long des chaînes latéro-trachéales, surtout droites. Ceci explique la possibilité d'extension droite des néoplasies inférieures gauches vers ce que l'on nomme la loge de Baréty [8].

## D. Innervation de la trachée :

Ils proviennent des pneumogastriques et des cinq premiers ganglions sympathiques thoraciques largement anastomosés pour former le plexus nerveux pulmonaire [8].

# III. ETIOLOGIES ET PATHOGENIE DES STENOSES BENIGNES :

Les étiologies des sténoses bénignes de la trachée sont multiples : Elles peuvent être congénitales ou acquises. La sténose trachéale congénitale (STC) est une malformation très rare (0,3 à 1 % des sténoses trachéales) et potentiellement létale [17]. Malgré leur rareté et la difficulté de leur traitement, la prise en charge de ces malformations est, de nos jours, de plus en plus standardisée [18].

Les sténoses acquises d'origine bénignes sont nombreuses, L'étiopathogénie de certaines étiologies reste obscure.

Les progrès médicaux ont permis d'éradiquer de nombreuses affections infectieuses (diphthérie, syphilis, tuberculose, rougeole, variole, typhus, sclérome, lèpre) qui étaient autrefois responsables de cette pathologie. Malgré cette éradication, le rhinosclérome avec localisation trachéale reste fréquent dans notre pays.

Si la granulomatose de Wegener, la sarcoïdose, la polyarthrite chronique évolutive et l'amylose, peuvent entraîner des sténoses, c'est l'intubation trachéale et/ou la trachéotomie qui en sont les principales causes actuelles.

Il convient enfin de citer les sténoses d'origine tumorales bénignes, la trachéobronchopathie ostéochondroplastique(TBOP) et les sténoses secondaires à l'ingestion de caustiques, aux brûlures et les sténoses iatrogènes induites par le laser (CO<sub>2</sub>, YAG), la radiothérapie externe [19].

#### A. LES STENOSES IATROGENES :

L'intubation trachéale par voie translaryngée constitue la première cause de sténoses trachéale et cela, quel que soit le groupe d'âge. La trachéotomie entraîne un traumatisme pour trachée soit directement quand le cartilage est lésé, du fait d'une technique défectueuse, soit indirectement lorsqu'elle contribue à aggraver les lésions créées par une intubation préalable [20].

Certaines études (Anand en 1992) rapportent une incidence de sténose trachéale de [5] :

- ✓ 0.6 à 21% après intubation.
- ✓ 6 à 21% après trachéotomie, donc La trachéotomie est réputée plus sténogène que l'intubation.
- ✓ 20 à 30% après succession intubation/ trachéotomie, c'est donc cette succession qui semble favorise le plus la survenue d'une sténose trachéale.

D'autres études prospectives de malades intubés ont montré la gravité de cette association [22, 23]. Il en est de même des séries de sténoses constituées : ainsi, 43 % des sténoses dans la série du rapport à la Société française sont précédées par cette association, alors que 29 % sont la conséquence d'une intubation isolée [24]. Cette notion est retrouvée dans de nombreuses autres séries [25, 26,27].

### 1. Intubation trachéale :

Le traumatisme créé par l'intubation peut survenir lors de la mise en place du tube ou, plus fréquemment, être la conséquence du maintien prolongé de l'intubation. Hormis les lésions par traumatisme direct qui surviennent lors de l'insertion du tube, les lésions rencontrées sont la conséquence de l'hyperpression exercée par le ballonnet et surtout par le tube sur les parois laryngo-trachéales. Les pressions exercées par la sonde d'intubation sur les parois (figure 9) sont très supérieures à la pression de perfusion capillaire muqueuse trachéale et cela, quel que soit le type de sonde utilisé [24, 28,29]. Cette hyperpression est responsable d'une ischémie muqueuse, qui aboutit à une perte de substance, dénudant le cartilage sous-jacent. La surinfection aggrave la réaction inflammatoire et les lésions cartilagineuses, qui aboutissent à une sténose.

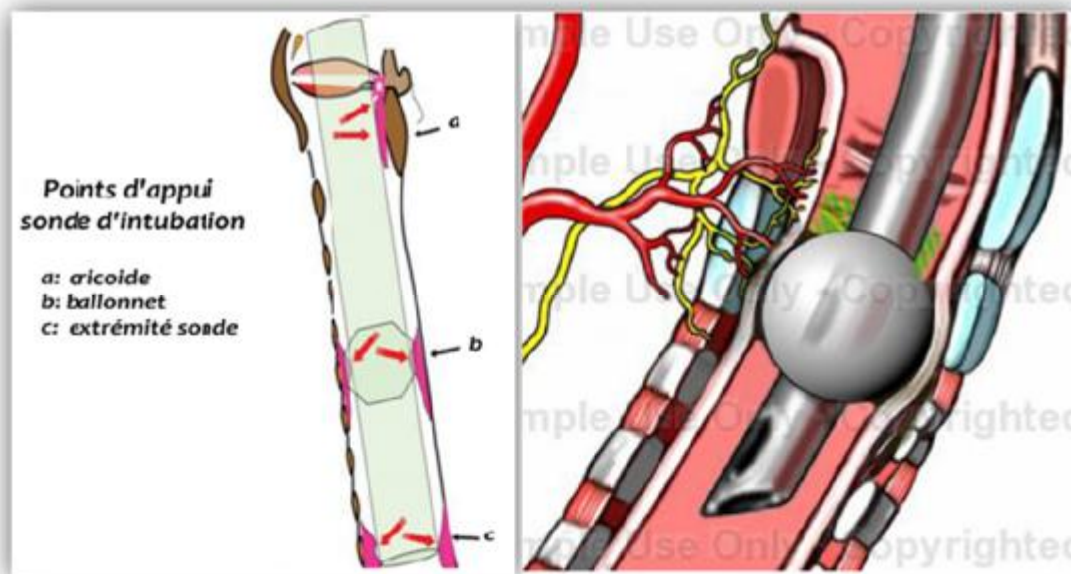


Fig.9 : Les pressions exercées par la sonde d'intubation sur les parois.

Sur le plan anatomo-pathologique [20] ; Les lésions trachéales de l'intubation, les plus fréquentes sont d'origine ischémique et évoluent en trois stades :

- a) un œdème et une infiltration leucocytaire, visibles histologiquement après 2 heures ;
- b) des ulcérations macroscopiques à partir de 7 heures d'intubation. Ces ulcérations sont plus ou moins profondes, pouvant concerner l'épithélium, la sous-muqueuse ou le cartilage ;
- c) le troisième stade correspond à l'atteinte cartilagineuse : péri-chondrite puis chondrite aboutissant à la nécrose, élément majeur dans la survenue d'une sténose.

La cicatrisation de ces lésions traumatiques est variable [23] : la régénération se fait à partir de la membrane basale ; si celle-ci est détruite, le processus de réépithélialisation est plus long car il vient de la périphérie. Plus l'ulcération est large et profonde, plus la surinfection est importante et plus la prolifération de conjonctif, la réaction inflammatoire (granulome) et la sclérose cicatricielle sont marquées. C'est la fibrose qui en résulte qui est à l'origine des sténoses.

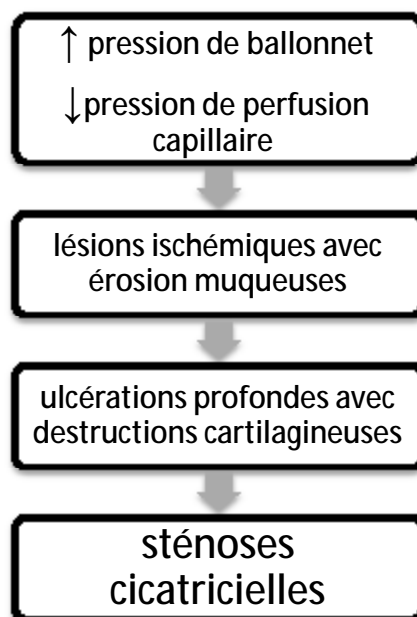


Figure 10 : L'étiopathogénie de la STPI.

## 2. Trachéotomie :

La trachéotomie entraîne un traumatisme pour la trachée soit directement du fait d'une technique défectueuse, quand le cricoïde est lésé par le biais d'une dénudation cartilagineuse et d'une surinfection qui aboutissent à une chondrite de l'anneau, plus ou moins étendue. Cette atteinte cricoïdienne peut être le résultat d'une incision entre le cricoïde et le premier anneau mais aussi d'une incision entre le premier et le deuxième anneau : l'anneau sus-jacent à la canule est rapidement détruit par celle-ci qui vient alors s'appuyer sur l'arc antérieur du cricoïde, soit indirectement lorsqu'elle contribue à aggraver les lésions créées par une intubation préalable [20].

On distingue plusieurs niveaux lésionnels (figure 11) : Sténose ostiale, sus ostiale, sous ostiale. Les sténoses ostiales sont les plus fréquentes 8% et sont dues à une stomie trop large et surinfectée et à une traction excessive par la canule de trachéotomie.

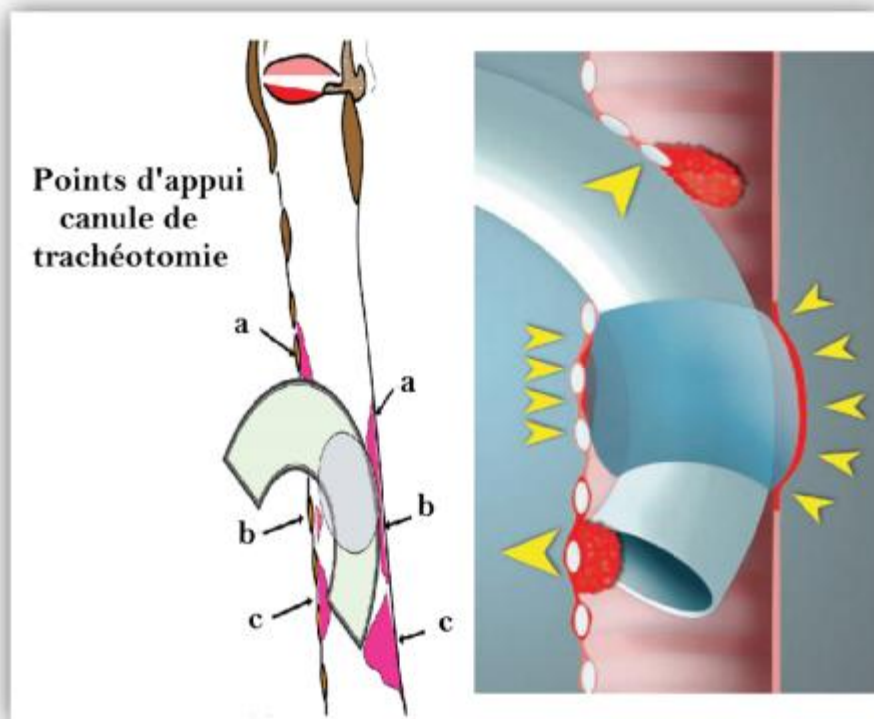


Fig. 11 : Points d'appui de canule de trachéotomie ; a : sus canulaire ; b : courbure et ballonnet ; c : bec canule.

La trachéotomie percutanée a été développée par les réanimateurs depuis une dizaine d'année comme une alternative à la trachéotomie, accessible à des non-chirurgiens [30]. Elle est effectuée avec des kits stériles qui permettent la ponction trachéale transcutanée, la dilatation de l'orifice de trachéotomie puis la mise en place d'une canule spécifique. Elle aurait un taux de complications et d'incidents faible, mais la courbe d'apprentissage de la technique mérite d'être comparée chez des chirurgiens et des non-chirurgiens. Des sténoses trachéales ont aussi été décrites avec cette technique [20].

### 3. Association intubation/trachéotomie :

Réalisée après plusieurs jours d'intubation, elle constitue un traumatisme trachéal majeur et un facteur de risque maximal de sténose ultérieure, la trachéotomie est, certes, source de surinfection, mais son rôle doit être nuancé car elle est, le plus souvent, réalisée alors que les lésions sont déjà présentes [20,31].

Le profil étiologique à l'origine de la réanimation est habituel, avec prédominance de polytraumatisés (traumatisme crânien et coma).

La pathologie à l'origine de l'assistance ventilatoire peut constituer un facteur d'aggravation car, aux séquelles de la réanimation, s'ajoutent les séquelles de la pathologie initiale, ce qui peut assombrir le pronostic et compliquer le traitement ultérieur [20,31].

La fréquence des sténoses après coma s'explique par l'apparition rapide d'une ischémie aux points de pression quand la pression artérielle systolique est basse [31].

Les comas, secondaires à des polytraumatismes, des intoxications médicamenteuses volontaires et des accidents vasculaires cérébraux sont fréquemment à l'origine de sténose trachéale, de même que certaines pneumopathies, le tétanos et le syndrome de Guillain-Barré [3, 31]. La période post opératoire constitue un facteur de risque pour la survenue d'une sténose trachéale en

cas de nécessité d'une ventilation assistée prolongée, que ce soit pour un retard de réveil ou la survenue d'une complication [31]. La chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle ou les suites d'intervention neurochirurgicales constituent un facteur de risque supplémentaire [3, 31].

Les facteurs qui favorisent, lors de l'intubation, l'ischémie muqueuse et l'atteinte des cartilages sous-jacents sont :

- L'âge : le risque de sténose augmente significativement après une semaine d'intubation chez l'adulte, alors que cette période se chiffre en semaine ou en mois en néonatalogie. La trachée infantile, de par sa consistance et sa structure histologique, supporte mieux le tube d'intubation.
- L'obésité est peu citée dans la littérature comme facteur associé à une sténose trachéale, ces patients nécessitent des pressions de ventilations souvent plus importantes et une surpression dans le ballonnet aggravant les lésions muqueuses.
- Les facteurs de comorbidité (anémie, diabète, immunodépression, affections cardiaques, antécédents de radiothérapie cervicale...)
- L'intubation traumatisante et la répétition des manœuvres d'intubation ;
- L'inadéquation entre l'étroitesse de l'axe laryngotrachéale et le diamètre de la sonde d'intubation ;
- Le sur gonflement des ballonnets de sonde d'intubation ;
- L'état d'agitation des patients intubé qui, par ses mouvements de la tête, du corps, de déglutition et de phonation, peut déplacer une sonde correctement positionné ;
- La durée de l'intubation et son association à une trachéotomie secondaire ;
- La diminution de la pression de perfusion au niveau des capillaires de la muqueuse trachéale. Cette diminution de la pression de perfusion peut être



favorisé par la réalisation de diverses interventions (neurochirurgie, cardiologie) ou lors de certains comas (barbituriques, post-traumatiques, accidents vasculaires cérébraux) ;

Enfin certains éléments peuvent favoriser la survenue d'une sténose trachéale après une trachéotomie isolée. Ce sont

- Le siège: les trachéotomies trop hautes, concernant le cricoïde ou les deux premiers anneaux créent un traumatisme direct. La trachéotomie doit donc être faite en regard des 3e et 4e anneaux, tout en restant à distance du tronc artériel brachiocéphalique ;
- Les décollements inutiles et excessifs dénudent les cartilages, favorisent l'ischémie et l'infection.
- L'absence de soins locaux qui favorise l'infection.
- Les aspirations répétées traumatisantes, les ballonnets surgonflés et les canules non adaptées au diamètre trachéal ;
- Les conditions de réalisation de la trachéotomie jouent un rôle : une technique réglée, faite sous intubation, dans de bonnes conditions d'asepsie, permet de limiter tous les facteurs de risque, ce qui n'est pas le cas de trachéotomies faites en « catastrophe » ou sur un malade agité [20].

## B. LE RHINOSCLEROME ET LE SCLEROME TRACHEAL :

Le sclérome est une affection chronique granulomateuse et spécifique d'origine bactérienne, due à une entérobactérie de la famille des Klebsiella (Klebsiella rhinoscleromatis), qui a un tropisme remarquable pour les voies aériennes supérieures. Les lésions se développent habituellement dans les fosses nasales, justifiant le terme de rhinosclérome, mais peuvent également siéger sur tout l'arbre respiratoire jusqu'aux bronches [35, 36, 37].

C'est une affection endémique. Les régions tempérées subtropicales et tropicales sont les plus touchées [38, 39]. L'endémie scléromateuse touche l'Afrique : surtout l'Afrique du Nord et la maladie paraît fréquente au Maroc. Les âges extrêmes sont touchés (8-76 ans) avec une incidence maximale entre la deuxième et la troisième décennie. La transmission de l'infection se fait par contact direct, étroit et prolongé, et par les sécrétions nasales [39].

Le début de la maladie est très insidieux. L'atteinte nasale est la plus fréquente [37, 38, 39], elle représente la première localisation de la maladie dans la quasi totalité des cas (95 %). La maladie évolue en quatre stades, de durée variable, pouvant coexister ou s'interpénétrer chez le même malade [40] :

- a) Stade de rhinite catarrhale : il constitue le mode de début, c'est une rhinorrhée mucopurulente, parfois striés de sang ; la muqueuse nasale est congestive, saignant facilement au contact ;
- b) Stade de rhinite croûteuse atrophique : caractérisée par une anosmie, une obstruction nasale permanente et bilatérale, avec une odeur fétide et parfois une épistaxis ;
- c) Stade d'infiltration : caractérisée par la formation d'un tissu granulomateux, formant une masse charnue, entraînant progressivement l'obstruction et la

déformation de la pyramide nasale ; à ce stade, le tableau évocateur de rhinosclérome est constitué ;

- d) Stade de fibrose cicatricielle : elle apparaît progressivement, souvent associée à des lésions évolutives entraînant des sténoses des orifices narinaux, des fosses nasales et du pharynx avec la classique image de fausse amputation de la lèvre.

Les autres localisations sont rares, et sont appelées « sclérome » : il faut rechercher les atteintes du voile, du cavum, de l'oreille moyenne, des sinus, des glandes lacrymales, de l'épiglotte, du larynx, de la trachée et des bronches.

La localisation trachéale est rare. Son évolution spontanée est lente, aboutissant à des lésions cicatricielles mutilantes et sténosantes. L'atteinte trachéale est souvent secondaire à l'atteinte laryngée ; elle est découverte à l'endoscopie ou lors d'une trachéotomie d'urgence. La lésion consiste en une sténose annulaire concentrique, génératrice de dyspnée trachéale. Les lésions laryngotrachéales peuvent paraître primitives et isolées ; en réalité, elles seraient toujours précédées ou accompagnées de lésions nasales discrètes ou passées inaperçues [39, 40].

Le diagnostic positif doit être évoqué devant toute rhinite chronique croûteuse, résistant au traitement habituel, ainsi que devant toute lésion nasale pseudotumorale d'aspect déconcertant chez des malades originaires des zones d'endémie [37, 39, 40]. Il ne doit pas être négligé en cas de sténose sous-glottique. Il repose sur la bactériologie et l'histologie (recherche de *Klebsiella rhinoscleromatis*) : cette recherche s'effectue dans les sécrétions nasales, dans les frottis de muqueuse pathologique, dans les tissus pathologiques par mise en culture d'un broyat de fragment prélevé par biopsie. Cet examen doit être répété si le clinicien soupçonne l'existence du germe. La culture du germe permet, par l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques, d'orienter le traitement.

L'examen histologique recherche des plages de cellules spumeuses de Mukulicz, contenant *Klebsiella rhinoscleromatis* (Figure12). Cet aspect est pathognomonique de l'affection. Le prélèvement se réalise sur toute lésion bourgeonnante ou paraissant évolutive.

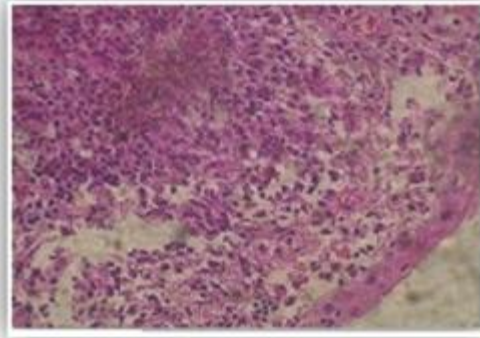


Fig. 12 : Coupe histologique du rhinosclérome.

Le diagnostic différentiel est celui des affections granulomateuses siégeant au niveau des fosses nasales. Dans la phase initiale, le diagnostic différentiel est celui de l'ozène, fréquent en Afrique du Nord, qui se distingue du rhinosclérome par l'odeur des croûtes. A la période d'état, les diagnostics différentiels sont la tuberculose, la lèpre, la syphilis, la sarcoïdose, la rhinophycomyose, les tumeurs malignes, et la granulomatose de Wegener. La bactériologie et l'histologie permettront de les différencier du rhinosclérome [41].

La recherche de toutes les localisations de la maladie est très importante car les localisations extra-nasales passent souvent inaperçues et sont souvent des facteurs de gravité ou des causes de récurrence si les traitements sont trop courts. Il repose sur la réalisation de radiographies des sinus, de la face et du thorax, complétées par un scanner et par une exploration endoscopique au tube rigide ou en fibroscopie [42, 43].

L'évolution spontanée est lente et progressive, s'étalant sur plusieurs mois, caractérisée par la survenue de poussées, entrecoupées de rémissions, et aboutissant à des lésions cicatricielles mutilantes et sténosantes [38, 40]. La dégénérescence maligne peut survenir longtemps après le début de la maladie, sous forme d'épithélioma malpighien [40, 41].

Sous traitement, l'amélioration est rapide dès la deuxième semaine de traitement. Cependant, les conditions sociales défavorisées des malades empêchent fréquemment la poursuite du traitement. Les récurrences sont alors fréquentes et difficiles à traiter.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie par voie générale, prolongée et bactéricide. Le choix du produit est généralement guidé par l'antibiogramme. La streptomycine a été le premier antibiotique utilisé avec d'excellents résultats. Suster [44] propose un schéma thérapeutique à base de streptomycine à la dose de 2 g/j jusqu'à la stabilisation de la maladie, puis la posologie est réduite de moitié jusqu'à la guérison définitive. Cependant, la toxicité cochléo-vestibulaire et la réservation de cet antibiotique au traitement de la tuberculose nous incitent à utiliser d'autres molécules telles que les cyclines, les sulfamides, l'ampicilline, l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, la clofazimine. L'emploi des corticoïdes, dans un but de diminuer la sclérose cicatricielle, est justifié à la période de début. Le traitement local (lavage des fosses nasales au soluté physiologique pour éliminer les croûtes, utilisation de la pommade à l'auréomycine 3 % ou à la rifampicine) est souvent préconisé [44, 45]. Parfois, le recours à des techniques de désobstruction par voie endoscopique, est nécessaire.

## C. AUTRES ETIOLOGIES :

Tableau 1 : Etiologies de sténoses trachéales et leur fréquence [34]:

	Pathologie	Fréquence
✓	congénitale :	
□	Primaire	
∅	Enfants normaux (idiopathique).	+
∅	Prématurité.	+
∅	Anomalies congénitales du cartilage.	+/-
∅	Syndrome d'Ehlers-Danlos.	+/-
∅	Syndromes congénitaux associés à une trachéomalacie :	
○	Charge	+
○	Vacterl (atrésie de l'œsophage)	+++
○	Trisomie 9 ou 21	+
○	Délétion 22q11 (Di George)	+
○	Hallermann-Streiff	+
○	Williams-Campbell	++
○	Pierre-Robin	+/-
∅	Anomalies congénitales associées à une trachéomalacie :	
	Fistule œso-trachéale.	+
□	Secondaires :	
∅	Compression extrinsèque :	
○	Vasculaire :	
	-Double arche aortique	+++
	-Naissance anormale de l'artère innominée	+++
	-Arc aortique droit	++
∅	Squelette :	
○	Scoliose	+
○	Pectus excavatum	+/-
∅	Tumeur et kyste	+/-

<b>v</b>	Acquises :	
<b>∅</b>	Les sténoses iatrogènes :	
o	Intubation trachéale	++++
o	Trachéotomie	++++
<b>∅</b>	Brûlures laryngotrachéales	+/-
<b>∅</b>	Les infections :	
o	Le sclérome trachéal et rhinosclérome	+
o	Les autres causes sont classiques mais exceptionnelles actuellement : diphtérie, la rougeole, variole, typhus, syphilis, lèpre et la tuberculose	+/-
<b>∅</b>	Maladie de système :	
o	La granulomatose de Wegener	+
o	L'amylose trachéo-bronchique	+/-
o	Les autres maladies de système : La sarcoïdose, la maladie de Sutton, la polychondrite chronique atrophiante, la dermatite microsynéchiante et atrophique, la maladie de Launois-Bensaude	+/-
<b>∅</b>	Trachéobronchopathie ostéocondroplastique (TBOP)	
<b>∅</b>	Tumeurs bénignes :	+/-
<b>∅</b>	compression extrinsèque :	
o	les goitres de la thyroïde	+
o	les tumeurs bénignes des organes de voisinage (la thyroïde, l'œsophage, le thymus..).	+/-
<b>∅</b>	Les sténoses idiopathiques	+

#### IV. Anatomo-pathologie

La sévérité des sténoses trachéales dépend avant tout de leur type anatomopathologique. Les sténoses associent, à des degrés divers, des lésions inflammatoires (granulomes trachéaux), une fibrose cicatricielle rétractile de la muqueuse et de la paroi trachéale, et une instabilité du support cartilagineux trachéal (malacie).

D'un point de vue fonctionnel et thérapeutique, il est important de distinguer les sténoses en voie de constitution, émergentes, inflammatoires et les sténoses constituées, séquellaires, fibreuses. En ce qui concerne les lésions anatomiques constitutives du rétrécissement, il faut distinguer les altérations de la charpente cartilagineuse qui provoquent un effondrement pariétal (figure 13), des lésions muqueuses (épaississement fibreux, granulomes) qui peuvent coexister avec une charpente intacte ou, plus souvent, être associées à des lésions cartilagineuses. Une exploration (endoscopique et/ou radiologique) doit être méthodique, étage par étage, afin de préciser les zones atteintes et les zones saines [20].

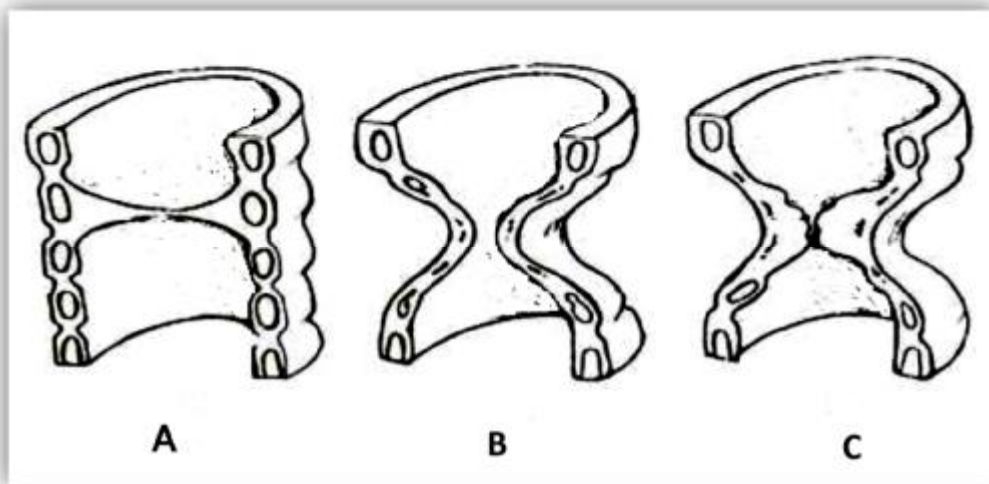


Fig.13 : Représentation schématique d'une sténose trachéale selon l'altération de la charpente cartilagineuse [48].

A. sténose courte simple ;

B. sténose effondrement isolé de la paroi trachéale ;

C. sténose longue associé à un effondrement trachéal.



- Ø On peut schématiquement distinguer 3 types de sténoses :
- 1) Les sténoses courtes (figure 14) : ( $< 1\text{cm}$ ), en "diaphragme" qui 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.
  - 2) Les sténoses complexes (figure 14): celles-ci sont plus longue ( $\geq 1\text{ cm}$ ), 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.
  - 3) Les sténoses pseudo-glottiques ou sténose en forme de A 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.

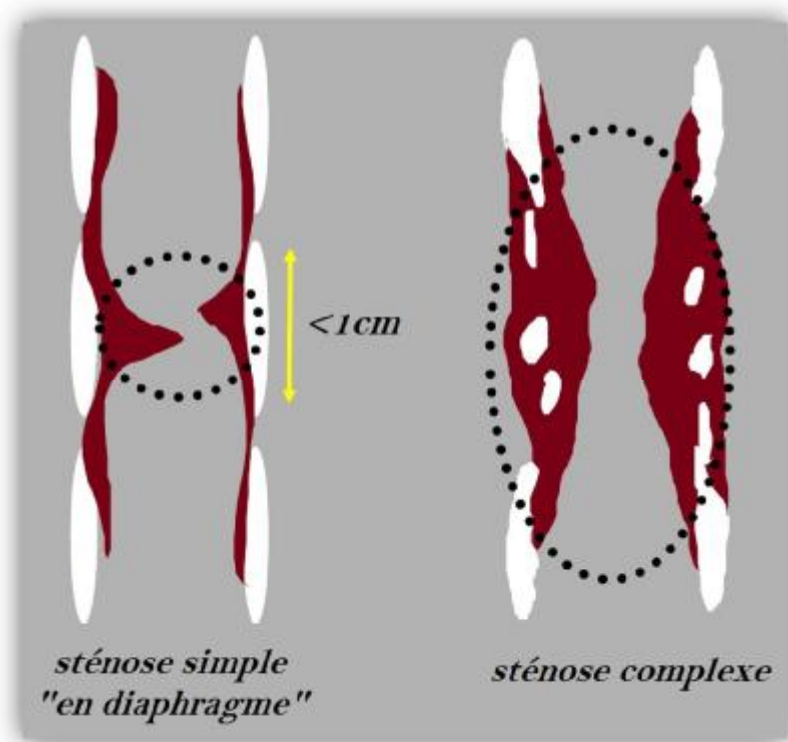


Fig.14 : Représentation schématique d'une sténose trachéale simple et complexe [14].

✚ Plusieurs classifications des sténoses ont été proposées : Le classement est effectué à partir des données morphologiques (examen clinique y compris laryngoscopie indirecte, imagerie, endoscopie)

✓ *La classification de Mc Caffey* différencie les sténoses en fonction du site et de la longueur de la sténose [48].

Stade 1 : Lésion sous glottique ou trachéale < 1cm de long.

Stade 2 : Lésion sous glottique supérieure à 1 cm de long.

Stade 3 : Lésion n'impliquant pas le plan glottique.

Stade 4 : Lésion du plan glottique.

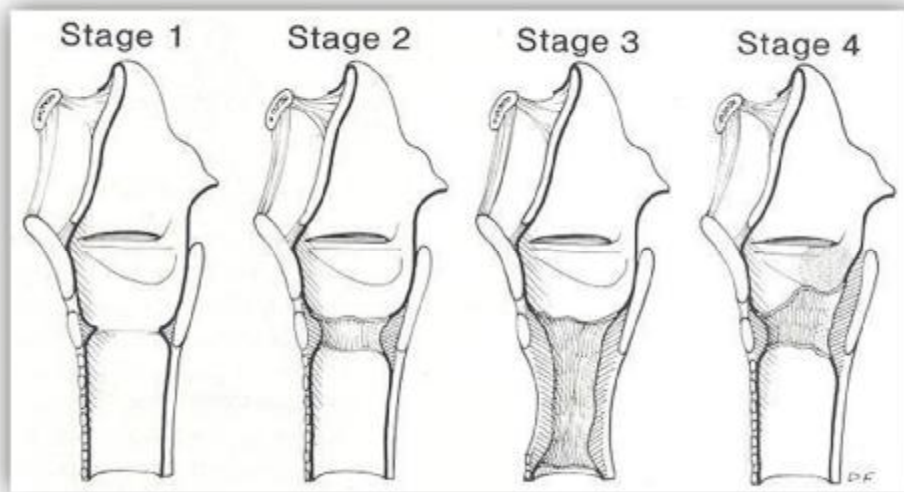


Figure 15 : La classification de Mc Caffey [48].

✓ *La classification de Lano* est basée sur le nombre de sites atteints (sténose glottique, sous glottique, trachéale) [49].

Ø Stade 1 : 1 site atteint.

Ø Stade 2 : 2 sites atteints.

Ø Stade 3 : 3 sites atteints.

## V. Les conséquences physiopathologiques des sténosestrachéales :

De manière générale la loi de Poiseuille énonce de façon théorique la relation entre le débit d'un écoulement et la viscosité du fluide, la différence de pression aux extrémités de la canalisation, la longueur et le rayon de cette canalisation. Cette relation est vérifiée expérimentalement dans les canalisations de rayons faibles et est souvent utilisée dans les viscosimètres car elle énonce notamment que le débit est inversement proportionnel à la viscosité.

### Les deux régimes d'écoulement d'un fluide (figure 16):

- Ø A vitesse moyennefaible l'écoulement est laminaire (cohérent):(pas de bruit).
  - Profil parabolique des vitesses lié à la viscosité.
  - Une couche infiniment mince au contact de la paroi ne se déplace pas.
  - V est maximal au centre.
- Ø En cas de sténose : la vitesse moyenne élevée : l'écoulement devient turbulent : (bruit audible).
  - ü Dans ces conditions la viscosité n'est plus un facteur de cohérence.
  - ü Les molécules tourbillonnent sans distribution systématisée des vitesses.

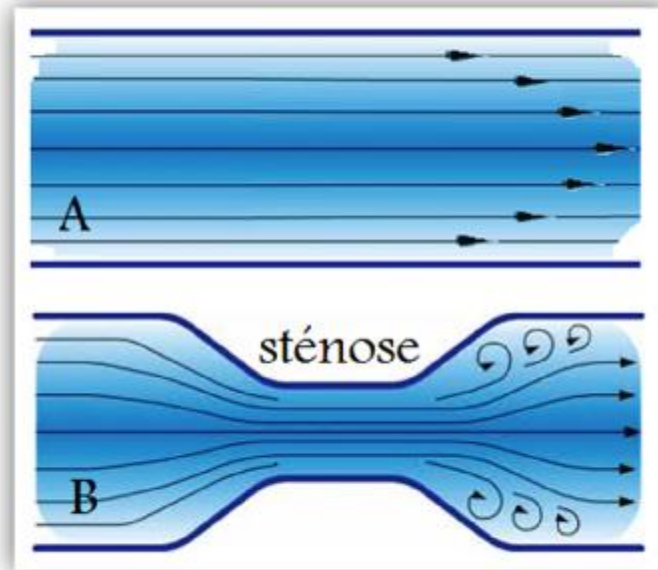


Fig. 16 : A : l'écoulement de poiseuille est un écoulement laminaire à faible débit constant dans un tube sans bifurcation ni sténose.  
 B : sténose à l'origine de l'écoulement turbulent.

- ✓ La loi de Hagen-Poiseuille [13]:
  - ü Soit  $L$  = Longueur d'un segment de tube.
  - ü Soit  $\Delta P$  = la différence de pression entre l'entrée et la sortie du tube.
  - ü Soit  $R$  = la résistance à l'écoulement du fluide
  - ü soit  $Q$  = Débit ventilatoire (flux aérien).
  - ü soit  $r$  = Rayon dans lequel s'écoule un fluide (figure 17).
  - ü  $\mu$  = Viscosité.

Ø On pose les 2 équations de base :

$$Q = \Delta P / R$$

Et

$$R = 8L \mu / \pi r^4$$

Ce qui donne :

$$\Delta P = [Q \times 8 L \mu] / \pi r^4$$



Fig. 17 : Loi de Hagen-Poiseuille.

Loi de Hagen-Poiseuille en pathologie trachéale : la symptomatologie clinique d'une sténose (dyspnée, bruit, sifflement...) sur un segment de tube dépend de la différence de pression de part et d'autre du tube qui est sténosé.

On se rend compte ainsi que la relation qui lie la symptomatologie clinique d'une sténose est inversement proportionnelle au débit. Ceci permet de comprendre deux faits communément observés :

1) Les sténoses trachéales ne deviennent symptomatique que :

- Lorsque la lumière trachéale résiduelle est très réduite (sténose à près de 80%). Une trachée sténosée à 70% n'a donc quasiment aucune expression clinique. En revanche ; l'expression clinique survient et est rapidement bruyante dès que la sténose se majore de 80 à 90 % ;

- Lorsque des sécrétions épaisses viennent obstruer la lumière résiduelle sur une sténose qui est déjà à 70%.

2) Une sténose peut ne pas être symptomatique au repos mais dès lors que le patient fait un effort, il augmente son débit ventilatoire (Q) et l'expression clinique de la sténose devient cette fois patente.

Le cartilage cricoïde, qui forme la sous-glotte, est l'espace le plus étroit des VA chez l'enfant. Son diamètre muqueux est de 4,5 mm chez un nouveau-né. Selon la loi

de Poiseuille, un rétrécissement d'un millimètre représente 70% de diminution de flux aérien.

Les sténoses trachéales fixées se comportent comme des lésions fixées des voies aériennes, leur diamètre n'étant pas modifié lors de l'inspiration et l'expiration. L'amputation du débit se traduit par un plateau inspiratoire et expiratoire sur la courbe débit-volume. Le rapport débit expiratoire maximal (DEM50) sur débit inspiratoire maximal à 50% de la capacité vitale (DIM 50) est = 1 et la dyspnée survient donc aux 2 respiratoire [14, 15].

Alors qu'une sténose trachéale instable siégeant à l'étage cervicale s'exprime avant tout au temps inspiratoire, par une accentuation du rétrécissement (plateau inspiratoire sur la courbe débit volume).

A l'inverse une sténose trachéale instable de situation thoracique ou à la hauteur de l'orifice cervico-thoracique s'accroît avant tout en expiration (plateau expiratoire du courbe débit volume).

Tableau 2 : Type de dyspnée en fonction du type et de la localisation de la sténose.

Type de la sténose	Dyspnée
Sténose Fixée	Inspiratoire+expiratoire
sténose Cervicale	Inspiratoire
instable thoracique	Expiratoire

La relation entre la résistance à l'écoulement de l'air dans un conduit aérien et son diamètre n'est pas linéaire ; cette résistance est inversement proportionnelle au rayon à la puissance 4 pour un flux laminaire et à la puissance 5 pour un flux turbulent. Le fait de doubler le diamètre d'une sténose permet donc de faire chuter

d'un facteur de 16 la résistance [14, 15]. Une relation de même ordre existe entre la résistance et le débit dans les voies aériennes. A partir du moment où une sténose trachéale est symptomatique, l'amputation trachéale est déjà > 75%, le diamètre de la lumière résiduelle étant en général < 5mm [14,16]. L'apparition de signes cliniques va dépendre du débit gazeux dans les voies aériennes et du degré d'obstruction. A 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. Par exemple lorsqu'un patient alité reprend la marche. Une sténose même serrée peut donc rester longtemps asymptomatique au repos et ne devient symptomatique qu'à l'effort.

## VI. Diagnostic positif

### A. La Clinique :

L'anamnèse et l'examen clinique, réalisés en consultation courante, sont les pierres angulaires de la prise en charge initiale, permettant de préciser le niveau d'urgence, d'orienter le diagnostic et de rechercher les symptômes associés.

#### 1. Sémiologie :

Les symptômes d'une sténose trachéale ne sont pas spécifiques, La dyspnée est le signe révélateur de la sténose, ce *symptôme cardinal* aura des caractéristiques particulières selon la localisation de la sténose.

Le caractère de 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 [20].

Tableau 3 : Type 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

Une sténose laryngo-trachéales inférieure à 60 % reste habituellement asymptomatique sauf à l'effort ou lors d'une poussée inflammatoire dont l'état respiratoire peut se décompenser.

L'importance de la dyspnée dépend naturellement du rétrécissement de calibre mais elle peut être aggravée par un encombrement bronchique sous-jacent. En cas de broncho-pneumopathie, les sécrétions piégées depuis des jours sous une sténose



qu'elles ne peuvent plus franchir, aggravent considérablement la situation respiratoire.

✚ D'autres signes peuvent être observés :

-Les bruits respiratoires : stridor, wheezing, sibilants

-Une toux.

-Des expectorations.

-Une hémoptysie.

-Une dysphonie : elle est en rapport avec une atteinte laryngée associée, Elle est souvent due à une cause mécanique entravant la cinétique de la corde vocale (granulome, synéchie, luxation ou ankylose aryénoïdienne), plus rarement elle est due à une paralysie récurrentielle.

-Les troubles de la déglutition peuvent être en rapport avec des sténoses sus-glottiques ou avec des atteintes bucco-pharyngo-oesophagiennes ou neurologiques [50, 51].

2. L'examen clinique :

○ L'inspection :

S'attachera surtout à rechercher la présence d'une cicatrice de trachéotomie et/ou de cicatrices anciennes dont on précisera la qualité (fine ou chéloïde).

○ La palpation :

De l'axe laryngo-trachéal permet de repérer les reliefs de l'os hyoïde, des cartilages thyroïde et cricoïde, de la trachée et de préciser leur consistance. Elle permet aussi de préciser le siège d'une éventuelle trachéotomie ou d'une cicatrice de trachéotomie par rapport au bord inférieur du cartilage cricoïde, ainsi que sa mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds. En effet, une trachéotomie trop haute peut favoriser une sténose par destruction partielle du cricoïde, à l'inverse, une

trachéotomie trop basse au ras du manubrium sternal peut être responsable d'une sténose trachéale basse.

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

○ L'auscultation :

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

Le bilan anatomique de la sténose repose sur l'examen clinique, celui-ci doit comporter un examen ORL à la recherche d'une sténose laryngée associée. La laryngoscopie indirecte ou la naso-fibroscopie est un examen indispensable permettant l'étude de l'état anatomique et cinétique du larynx et la visualisation de la sténose. L'interprétation doit être prudente car elle donne un aspect parfois trompeur de la filière laryngée en surestimant l'importance de la sténose [20, 31].

L'étude cinétique permet d'évaluer la mobilité aryénoïdienne, La conservation de la mobilité aryénoïdienne permet d'affirmer que les articulations crico aryénoïdiennes sont indemnes ; On peut ainsi distinguer :

§ Les sténoses à larynx mobile (non fixé):

Sténoses cricoïdiennes, sténoses trachéales, sténoses cricotrachéales. Le rétrécissement existe en regard des cartilages atteints, cricoïde et/ou trachéaux. Les troubles vocaux éventuels sont alors la conséquence des troubles respiratoires celle d'un rétrécissement plus bas situé cricoïdien ou trachéal.

§ Les sténoses à larynx fixé :

Posent un problème plus complexe quant au mécanisme en cause, les articulations cricoaryénoïdiennes sont atteintes. Ce sont des sténoses

aryténoïdiennes, des sténoses crico aryténoïdiennes, des sténoses aryténoïdo-crico-trachéales. L'hypothèse de paralysie récurrentielle postintubation survenant par un mécanisme de décompression du récurrent par la sonde est peu vraisemblable ; toutefois, la pathologie causale de l'intubation, par exemple un polytraumatisme, peut être responsable d'une paralysie récurrentielle méconnue initialement ; on peut donc être amené à discuter le diagnostic du mécanisme neurogène ou mécanique devant une immobilité. L'EMG peut alors être utile pour distinguer les atteintes mécaniques des atteintes neurogènes.

L'étude morphologique précise l'état de la muqueuse et le siège de la sténose. On peut ainsi différencier les sténoses inflammatoires, encore évolutives où la muqueuse est rouge, granulomateuse, et les sténoses constituées où la muqueuse apparaît pâle et fibreuse. L'examen doit être méthodique, étage par étage, afin de préciser les zones atteintes et les zones saines.

En fonction de l'anamnèse et de l'examen clinique, la distinction entre les sténoses intra et extra-thoraciques permet de choisir les investigations radiologiques ou endoscopiques appropriées [20].

## B. L'endoscopie bronchique:

L'endoscopie permet d'observer à travers un fibroscope souple ou une optique rigide panoramique la muqueuse trachéale blanc rosé, soulevée par les anneaux cartilagineux en saillies successives transversales (figure 18). La forme de la lumière trachéale est variable suivant le cycle respiratoire mais aussi les individus [9].



Fig.18 : Image endoscopique : lumière trachéale normale

C'est l'examen de choix pour les sténoses trachéales, elle doit être réalisée par une personne entraînée, compte tenu du risque de saignement, d'œdème et donc d'obstruction aiguë [51]. L'exploration minimale doit s'étendre de l'épiglotte à la carène.

Chez le patient porteur d'une trachéotomie, la ventilation est assurée par cette voie, si non l'exploration trachéale est réalisée par la méthode des apnées successives, avec ventilation intermittente au masque et contrôle permanent de la saturation artérielle en oxygène [55].

Cette endoscopie permet de préciser les caractéristiques de la sténose :

- son aspect : fibreux cicatriciel «constitué», inflammatoire ou granulomateux «évolutif», tumoral.
- Sa longueur : mesurée en millimètres et en nombre d'anneaux trachéaux.
- Son siège : cervical, cervico-thoracique ou thoracique, en calculant la distance séparant la limite supérieure de la sténose de la glotte et du bord inférieur du cricoïde, et celle séparant sa limite inférieure de la carène.

- Sa rigidité : son comportement à l'inspiration et à l'expiration forcée
- Son type : extrinsèque, intra mural ou intrinsèque.
- Sa forme : annulaire en diaphragme, latéralisée, bourgeonnante, complexe (figure 19).
- Le degré : le degré d'obstruction de la sténose peut aussi faire appel à la classification de Cotton.

La classification de Myers-Cotton décrivant les sténoses circonférentielles de la région sous glottique (figure 20), elle comporte 4 grades [56].

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

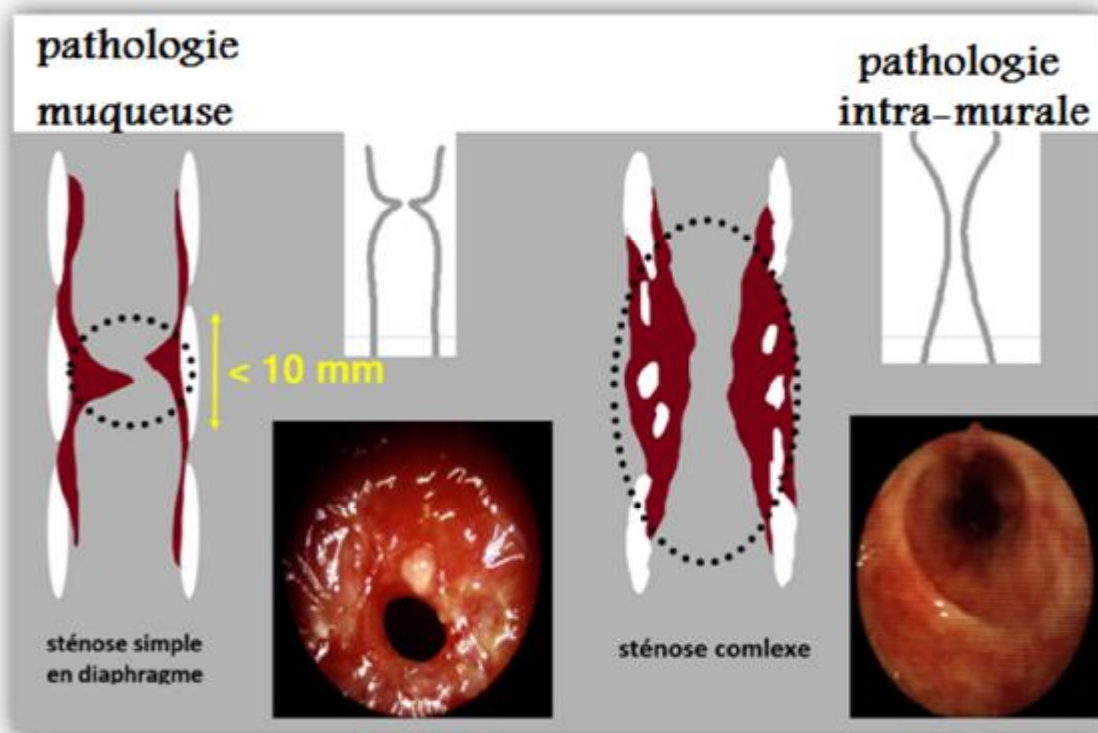


Fig. 19 : Représentation schématique et endoscopique d'une sténose trachéale simple et complexe.

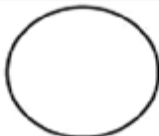





Classification	de	à
Grade I	 pas d'obstruction	 obstruction à 50 %
Grade II	 obstruction à 51 %	 obstruction à 70 %
Grade III	 obstruction à 71 %	 obstruction à 99 %
Grade IV	pas de lumière détectable	

fig.20 : classification de Myers-Cotton [56].

Si le patient est porteur d'une canule de trachéotomie, l'endoscopie devra en outre préciser s'il s'agit d'une sténose sus-ostiale ou sous-ostiale.

Par ailleurs, l'exploration endoscopique doit apprécier l'état des anneaux trachéaux en amont et en aval de la sténose, la présence ou l'absence d'une trachéomalacie, et enfin l'existence d'une éventuelle composante inflammatoire ou infectieuse de la muqueuse, documentée par un prélèvement bactériologique [55].

Outre son intérêt diagnostique, elle permet l'aspiration des sécrétions qui tendent à s'accumuler en aval de la sténose.

Différents aspects endoscopiques des sténose trachéales



Figure 21 : vue endoscopique d'une sténose trachéale post intubation.



Figure 22 : Sténose en diaphragme



Figure 23 : Aspect endoscopique d'une sténose sous-glottique (1 cm des CV), complexe.



Figure 24 : Aspect endoscopique d'une sténose trachéale, 3cm des cordes vocales, complexe.





Figure 25 :L'exemple présenté ici montre un aspect endoscopique d'une sténose sous-glottique avec englobement des cordes vocales : à gauche une vision rétrograde, à droite une vision directe [47].



Figure 26: Fausses membranes sous-glottiques : Phénomène rare, elles apparaissent après intubation prolongée, souvent pour intervention à cœur ouvert [47].



Figure 27 : aspect typique de sténose en virole au niveau du tiers moyen de la trachée Elles impliquent une atteinte de la paroi trachéale avec un affaissement des cartilages [47].

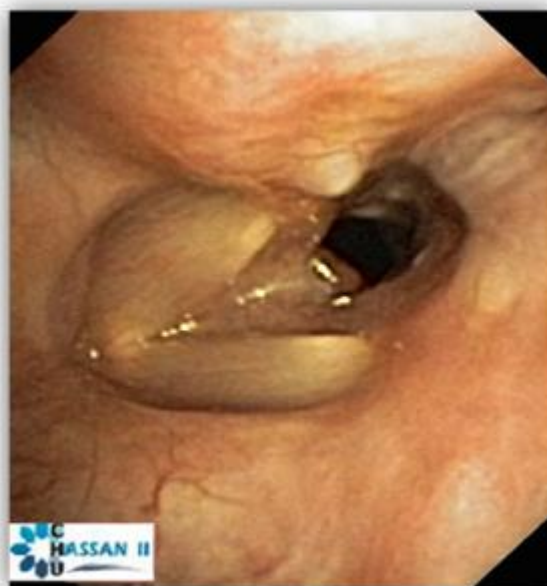


Figure 28 : Granulome trachéal (sous glottique).

Les granulomes trachéaux ne sont pas considérés comme de véritables sténoses trachéales. Cependant ils peuvent être associés à une sténose typique. Les granulomes sont souvent sus-ostiaux, créés par l'irritation de la canule de trachéotomie.



Figure 29 : Dyskinésies trachéales [47].

### C. L'imagerie :

L'imagerie de la trachée comprend la radiographie simple, la Tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique et la reconstruction en trois dimensions, ouvrant des possibilités de modélisation virtuelle. C'est un complément indispensable pour le diagnostic et pour choisir la meilleure modalité thérapeutique. Les performances diagnostiques des reconstructions de la TDM sont à peu près identiques quelle que soit l'étiologie de la sténose trachéale. De même une sténose tumorale et une sténose post intubation nécessitent le même bilan morphologique, celui-ci est constitué par une série de mesures de longueurs ; diamètres et angulation effectuées principalement sur une reconstruction trachéale en orientation coronale oblique [57].

### Morphologie générale des sténoses trachéales :

Elles associent de façon variée un épaissement de la paroi trachéale, une amputation de la lumière et enfin une désaxation de l'axe aérien. On distingue dans le retentissement sur l'axe aérien :

- Les sténoses avec une grande désaxation de la trachée.
- Les sténoses sans désaxation parmi lesquelles on oppose les sténoses symétriques et asymétriques, ces dernières représentent des épaissements pariétaux qui n'ont pas la même épaisseur, ni surtout la même étendue verticale sur les différentes parois.

#### 1. Radiographie standard :

Les anomalies doivent être recherchées parmi les signes suivants :

- Présence d'une masse occupant partiellement la lumière trachéale.
- Refoulement, rétrécissement voire une disparition de la clarté trachéale normale.
- Epaissement de la bande trachéale droite sur l'incidence de face et postérieure sur l'incidence de profil.
- Trouble de la ventilation pulmonaire lié à une extension du processus trachéal vers l'arbre bronchique.

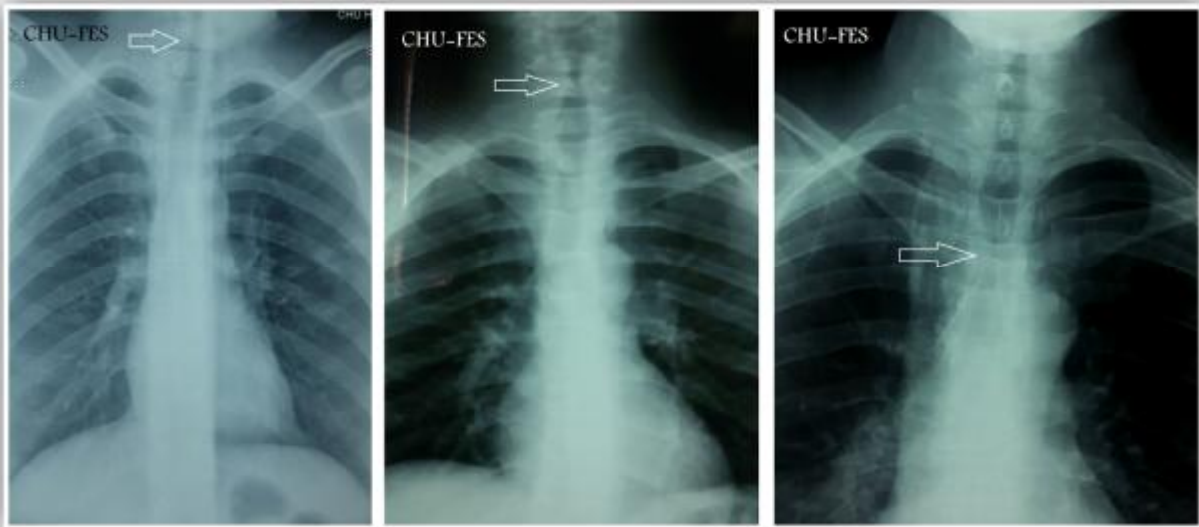


Figure 30 : Images radiographie thoracique: Rétrécissement de la clarté trachéale.

## 2. TDM cervico-thoracique :

Permet également de mesurer le calibre résiduel et l'étendue de la sténose. Et trouve aussi son intérêt dans l'exploration d'une deuxième sténose sous-jacente à une première infranchissable à l'endoscopie. Elle permet un bilan anatomique préopératoire afin de prévenir les difficultés en cas d'indication chirurgicale (rapport de la trachée avec les gros vaisseaux). Elle est utile aussi pour le bilan étiologique [58].

Avec reconstruction multi-planaire (figure 31) intervient dans toutes les étapes du bilan diagnostique, pré et post-thérapeutique.

- Les images axiales : contiennent toute l'information diagnostique et restent fondamentales à l'analyse d'une lésion focale de la trachée. elles sont peu sujettes aux artéfacts respiratoires, mais elles peuvent facilement manquer des anomalies discrètes de calibre de la trachée. c'est le cas pour une sténose en diaphragme modérée et peu étendue verticalement ou en cas de sténose asymétrique, sa hauteur réelle et son intensité seront sous

estimées, en fin en cas de sténose complexe elles rendent compte difficilement de l'importance de la déformation d'où l'intérêt des images de reconstruction [57].

Les images 2D sont les plus aptes à orienter le diagnostic étiologique,

Tumoral ou non tumoral, ce diagnostic est donc assuré par les images axiales Secondées par les reconstructions verticales et repose sur l'analyse de 3 compartiments.

- atteinte de l'axe aérien trachéal : déformation, sténose, amputation par unsyndrome de masse.
- atteinte de la paroi trachéale elle-même : présence d'un épaissement pariétal, localisé ou diffus, respectant ou non la membrane postérieure, présence d'une masse, disparition ou non des structures cartilagineuses normales, présence de calcifications.
- atteinte de l'atmosphère médiastinale pérित्रachéale : disparition des fascias graisseux, refoulement ou envahissement des organes de voisinage [57].

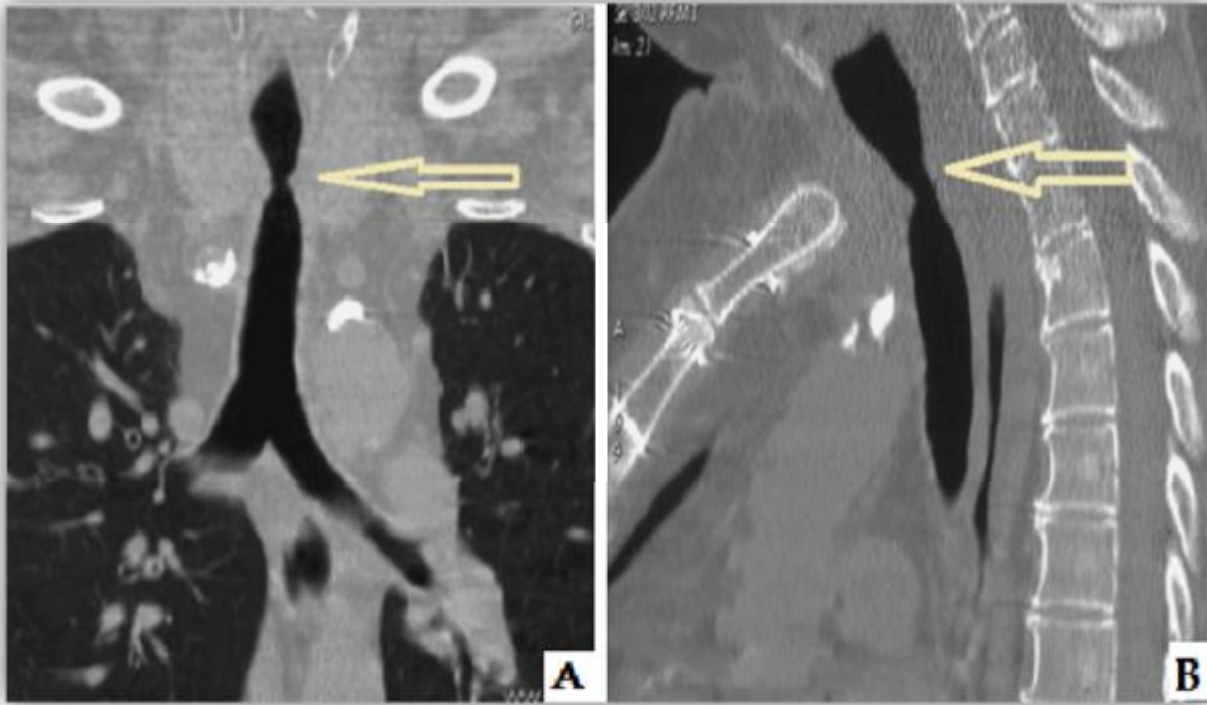


Fig.31 : (A, B) STPI courte et régulière sur reconstructions frontale et sagittale.

#### Bilan morphologique de la sténose trachéale :

Les images axiales permettent d'effectuer des mesures précises du diamètre horizontal de la lumière trachéale normale et pathologique ainsi que des mesures d'épaisseur de la paroi. En revanche elles apprécient mal ou pas du tout l'extension crânio-caudale du processus pathologique trachéal.

Les reconstructions en 2D et 3D permettent une étude morphologique et la réalisation de toutes les mesures de diamètre, de longueur et d'angulation.

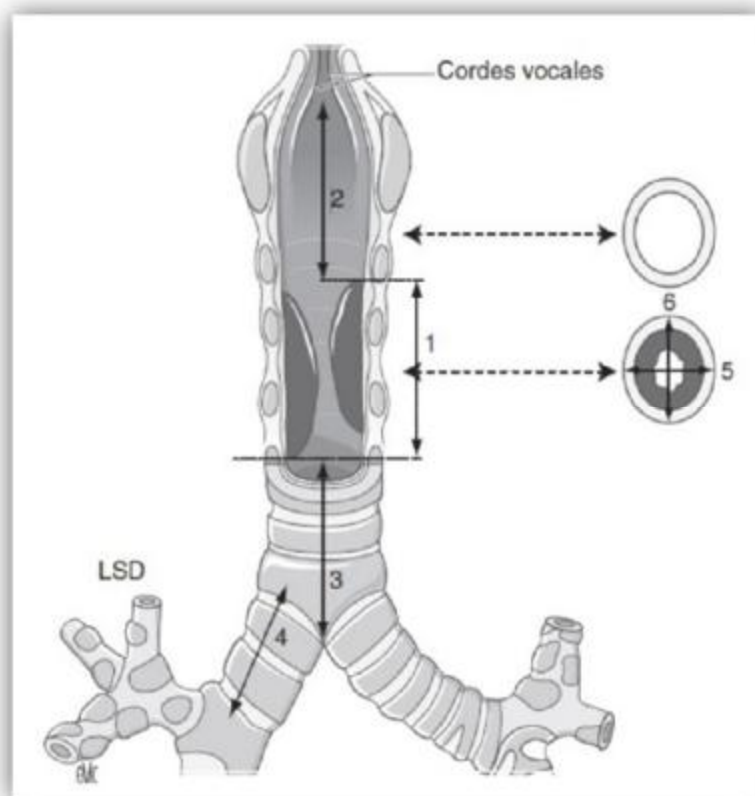


Figure 32 : mesures à effectuer en cas de sténose focale de trachée.



Figure 33 : Coupes axiales tomodensitométriques en fenêtre médiastinale d'une STPI





Figure 34 : Reconstructions 3D de la même STPI sus décrite

Les images endoscopiques virtuelles permettent de suppléer les rares échecs de la vraie l'endoscopie en cas de sténose infranchissable en procurant des images d'endoscopie en aval.

A la possibilité d'une vision rétrograde identique à celle de l'endoscopie s'ajoute à la possibilité de vue antérograde c'est-à-dire dans le sens crânio-caudal.

Ces vues permettent d'observer le pôle inférieur des sténoses (figure 35).

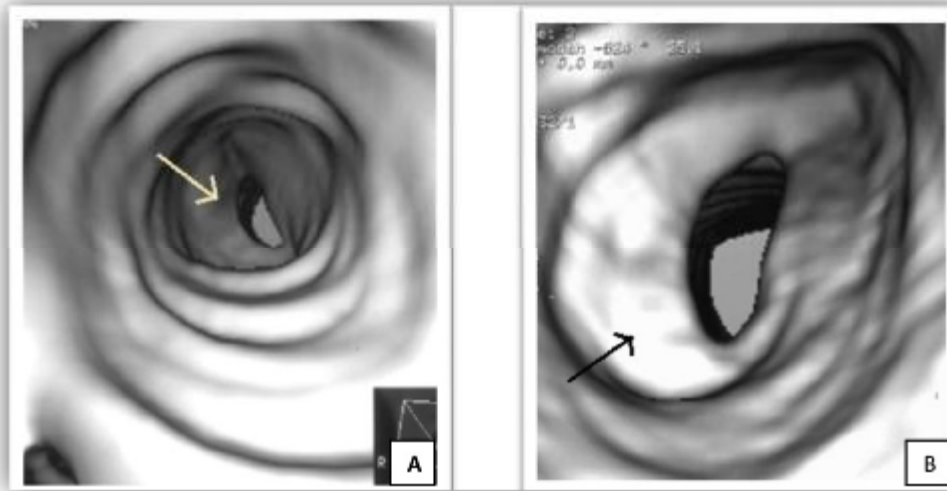


Figure 35 : image d'endoscopie virtuelle (TDM) d'une STPI en diaphragme [57].

Elles permettent enfin une détermination très approximative de la longueur ou de l'angle.

### 3. L'IRM :

La résonance magnétique nucléaire a une place encore assez restreinte dans les sténoses ; sa sémiologie reste à préciser et les conditions de réalisation de l'examen sont a priori défavorables chez un patient dont la filière est limitée. Les canules métalliques de trachéotomie sont sources d'artefacts en imagerie [20].

## D. Les explorations fonctionnelles :

Les explorations fonctionnelles respiratoires sont importantes car elles permettent d'objectiver et de quantifier l'obstacle. Elles contribuent aussi à l'évaluation du retentissement de l'obstacle en évaluant la fonction pulmonaire.

L'élément le plus important est la courbe débit-volume. Son aspect dans une sténose des voies respiratoires hautes comporte un aplatissement (aspect de courbe en plateau) (Figure 36).

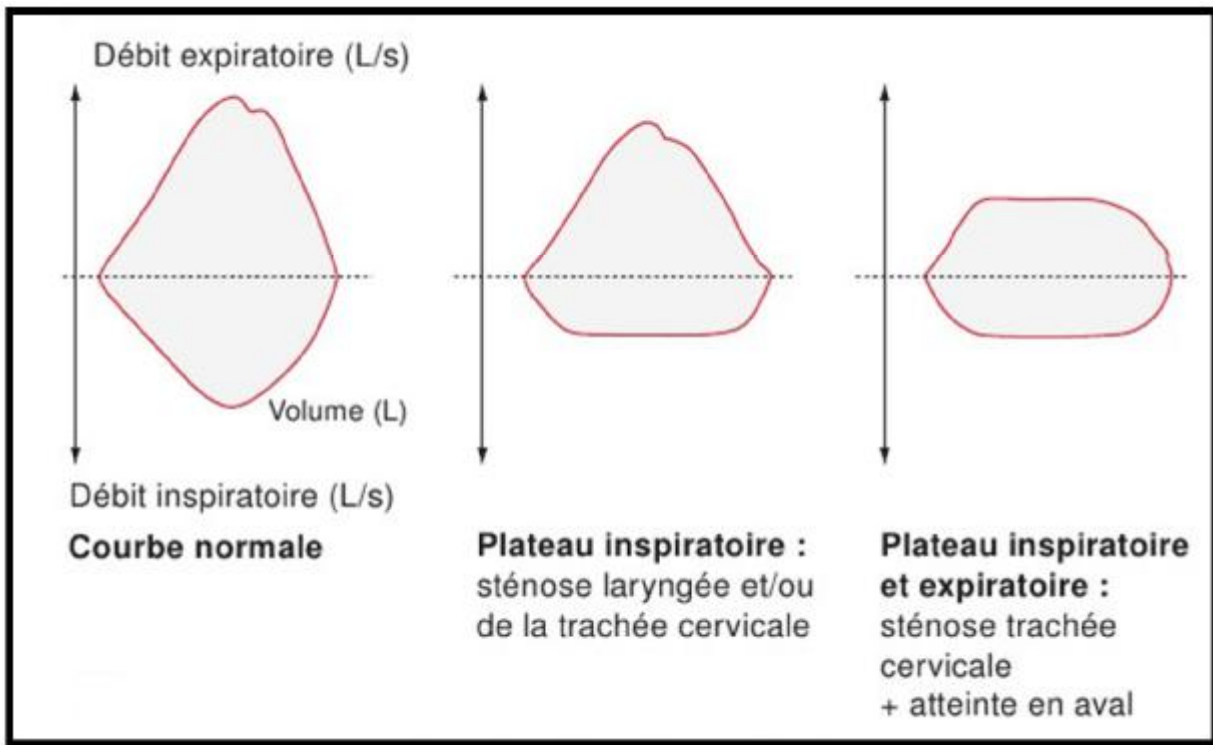


Fig. 36 : Courbes débits / volumes selon le caractère et la localisation de la sténose

Parmi tous les tests spirométriques à disposition, c'est la courbe débit-volume qui donne les renseignements les plus utiles. Elle est obtenue en demandant au patient d'inhaler profondément jusqu'à sa capacité complète, puis d'expirer de façon forcée, puis d'inspirer encore jusqu'à sa complète capacité pulmonaire [20].

A l'inspiration et à l'expiration, elle permet d'observer la réduction des débits de pointe (peak flow) en présence d'une sténose.

Dans le cadre d'un bilan préopératoire, il est utile de préciser si le syndrome ventilatoire obstructif est dû à la sténose ou à une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), ou de distinguer la part qui revient à l'une et à l'autre (figure 37).

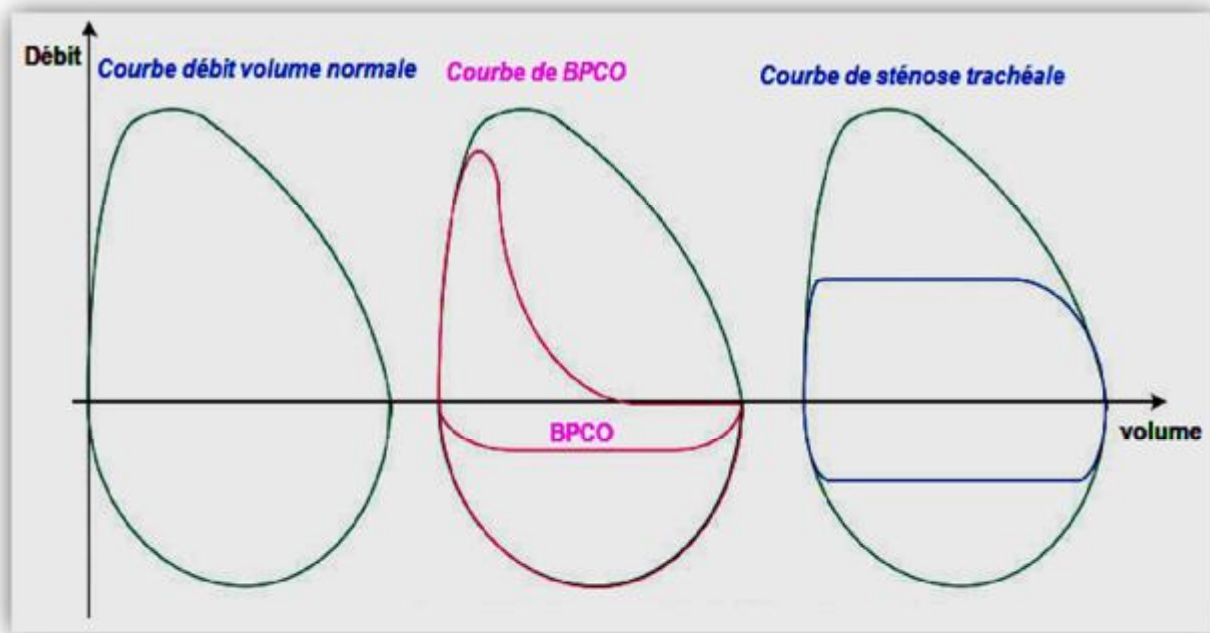


Figure 37: Courbe débit-volume : normale, chez un syndrome obstructif (BPCO), chez une obstruction fixée (intra ou extra-thoracique)[21].

Des épreuves fonctionnelles avec mesure de la capacité vitale (cv), du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS), du volume inspiratoire maximal par seconde (VIMS), le calcul du VIMS/CV, la détermination de la courbe débit-volume et les débits de pointe inspiratoire et expiratoire (peak flow). Cet examen simple, non invasif, permet de différencier les courbes d'obstruction intra et extra-thoraciques fixées et les courbes d'obstruction variable [6].

Les courbes sont dites fixées (figure 38) quand l'obstruction est constante au cours du cycle respiratoire, comme dans les sténoses sous glottiques et trachéales fibreuses. On note une diminution des débits de pointe inspiratoire et expiratoire sans modification de la capacité vitale. La forme de la courbe est un peu différente selon le siège de la sténose avec une atteinte prédominante plus sur l'inspiration que la sténose est plus haute située.

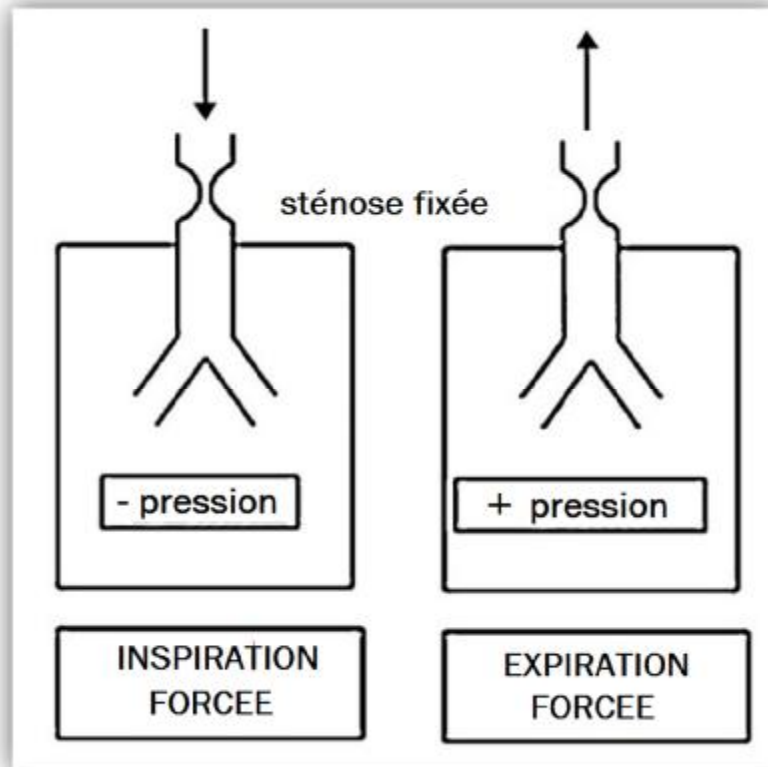


Fig.38 : obstruction extra thoracique fixée : les courbes inspiratoires et expiratoires sont aplaties

Les courbes d'obstruction variable sont caractérisées par une atteinte élective du débit de pointe dans une seule de ses composantes inspiratoire ou expiratoire.

- la sténose extra-thoracique non fixée (figure 39): réduction des débits de pointe à l'inspiration, avec plateau plus ou moins marqué, et rapport  $V'_{max\ exp} 50\ \% / V_{max\ insp} 50\ \%$  élevé;
- la sténose intra-thoracique non fixée : réduction du débit de pointe à l'expiration, avec rapport  $V'_{max. exp. 50\ \%} / V_{max. Insp. 50\ \%$  très bas.

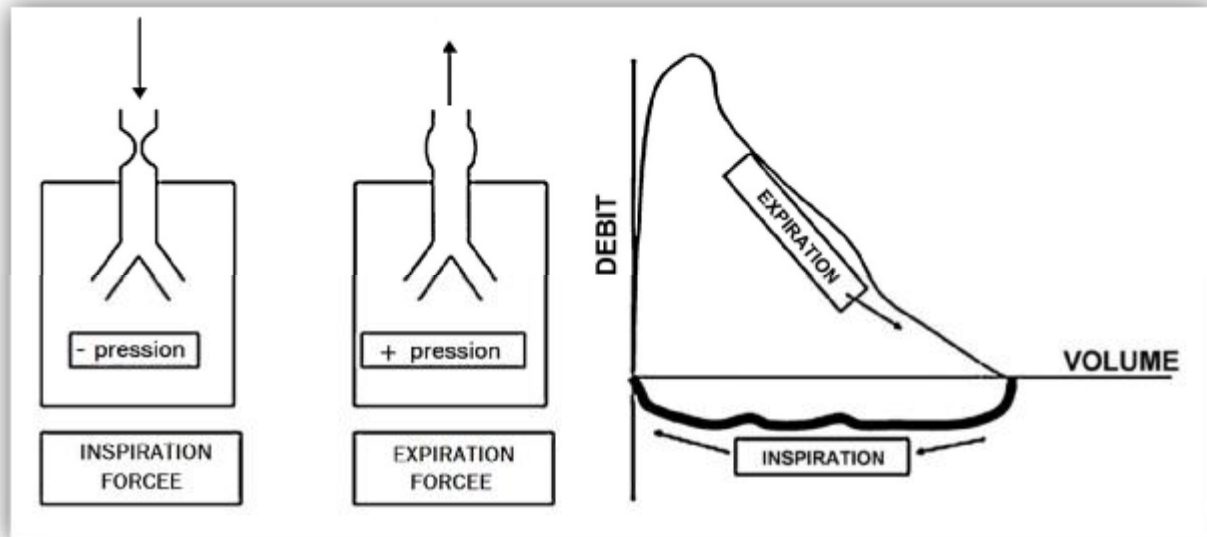


Fig.39 :Obstruction variable extra-thoracique :La courbe expiratoire est normale, La courbe inspiratoire est aplatie.

Dans l'obstruction variable intra-thoracique : cette courbe est complètement le contraire de celle dans l'obstruction variable extra-thoracique avec une courbe inspiratoire normale parce que l'inspiration ouvre la trachée intra-thoracique pendant l'inspiration et La courbe expiratoire est aplatie, comme la force de l'expiration pousse l'obstruction intra-thoracique sur la trachée.

La réalisation de gaz du sang artériel permet d'évaluer indirectement la tolérance de la sténose sur le plan ventilatoire.

Lorsque le diagnostic de sténose laryngée ou trachéale est connu, la courbe débits/volumes pré- et postopératoire rend possible la mesure objective de la qualité de la correction chirurgicale. Mais les mesures sont souvent aléatoires en présence d'une trachéotomie, même lorsque l'orifice cutané est momentanément fermé pour réaliser l'examen [59]. De plus, la résistance des voies aériennes supérieures est proportionnelle au débit aérien, surtout en raison de turbulences locales au niveau de la sténose. Le rapport débit/volume peut donc être passablement modifié entre une

respiration calme et une respiration forcée (peak-flow). Pour pallier à ces inconvénients, la mesure in situ de la résistance inspiratoire et expiratoire en amont et en aval de la sténose à l'aide d'une sonde positionnée sous contrôle broncho-fibroscopique a été récemment proposée. Cette méthode détermine avec précision la résistance à l'endroit du segment sténosé, permettant de distinguer clairement cette résistance de la résistance périphérique d'une bronchopneumopathie, et permettant de mesurer les résistances de chaque segment sténosé en cas de sténoses étagées. L'expérience clinique est encore très limitée, les possibilités de mesure en cas de sténose sévère ou de trachéotomie ne sont pas connues. Son impact sur la décision thérapeutique ne peut donc pas encore être évalué [51, 59, 61, 62].

## VII. La prise en charge thérapeutique



Le traitement des sténoses trachéales est complexe. Il comporte souvent plusieurs temps diagnostiques et thérapeutiques et nécessite fréquemment plusieurs anesthésies générales. Une trachéotomie est parfois nécessaire. La durée du traitement avant de parvenir à une décanulation est souvent de plusieurs mois. Il est indispensable d'en informer le patient et son entourage et de donner une description globale du projet thérapeutique. Les indications thérapeutiques dépendent schématiquement : du type de la sténose (tumorale ou non), de son évolutivité, son degré d'obstruction, son siège et par conséquent la mobilité laryngée et la complexité de la sténose. On doit toujours tenir compte de l'âge, de l'état général, de l'état pulmonaire et neurologique (état de conscience, agitation, coopération, autonomie), la conformation anatomique cervicale, de l'étiologie et des souhaits du patient.



## A. Moyens thérapeutiques :

### 1. Traitement médical :

Le traitement médical a une place de première intention puisqu'il vise à réduire l'inflammation. Administré précocement, au stade des lésions évolutives et en cours de cicatrisation, son but est de réduire la réaction inflammatoire et la fibrose secondaire et donc de prévenir l'apparition d'une sténose ou du moins à en limiter l'importance, d'où son intérêt dans les sténoses évolutives de même qu'en postopératoire ou après une bronchoscopie interventionnelle (+calibrage).

#### a. Corticoïdes :

Du fait de leur action anti-inflammatoire, ils ont été le traitement le plus employé pour contrôler, réduire et prévenir la fibrose sous muqueuse. Ils agiraient en inhibant la synthèse du collagène et la multiplication des fibroblastes et en activant la destruction du collagène. Mais la place des corticoïdes doit être discutée. Ils peuvent contribuer à diminuer un œdème modéré mais leur action est hypothétique en cas de granulomes. Certains arguments cliniques et expérimentaux laissent au contraire supposer une action défavorable sur la cicatrisation et sur la charpente cartilagineuse, ainsi qu'un rôle possible d'aggravation de l'infection sous-jacente.

#### b. Antibiotiques :

Les antibiotiques sont justifiés par le rôle néfaste de la surinfection dans la genèse des sténoses laryngo-trachéales et dans l'importance de la réaction cicatricielle. Une antibiothérapie active sur les cocci gram positifs et les germes aérobies est largement utilisée et peut être recommandée dans tous les cas où il existe une réaction inflammatoire granulomateuse ou une dénudation cartilagineuse.

#### c. Traitement antireflux gastro-oesophagien :

Le principe d'un traitement anti-RGO par les IPP est largement répandu car on connaît le rôle néfaste du reflux acide sur la muqueuse laryngée. Les situations de

réanimation sont aussi susceptibles d'augmenter le risque de survenue d'un reflux. De plus, le reflux gastropharyngé pourrait être en cause dans une proportion significative de sténoses laryngotrachéales étiquetées idiopathiques [32]. Il pourrait aussi favoriser la constitution d'une sténose quand préexiste une atteinte granulomateuse [33]. Le traitement de principe du reflux fait partie des mesures thérapeutiques systématiques que ce soit en préventif dans tous les types de traumatismes laryngo-trachéales ou en curatif devant une sténose émergente ou constituée [20].

d. Traitements antisténogènes antimitotiques (mitomycine C) :

L'application de mitomycine C sur les incisions muqueuses en fin de traitement endoscopique ou sur les zones vaporisées au laser a été proposée afin de diminuer le potentiel évolutif sténogène. Son utilisation est largement répandue avec des résultats encourageants ; mais il n'existe pas de consensus quant aux doses et aux durée d'application.

2. Traitements endoscopiques :

Leur intérêt est multiple. Ils permettent de reperméabiliser la filière, en effectuant des dilatations et / ou en mettant en place un calibrage, et peuvent intervenir à plusieurs stades de traitement.

a. Techniques de désobstructions :

i. Dilatation :

Elles représentent le premier geste d'urgence devant une dyspnée majeure sur une pathologie sténosante, permettant ainsi d'éviter une trachéotomie en urgence source de surinfection et de majoration de la sténose.

Leur but, rarement à visée curatrice, est de permettre l'attente d'un autre traitement de la sténose ou celui d'une pathologie associée. Elles peuvent aussi compléter un échec chirurgical. Le résultat immédiat est presque toujours favorable. Elles ne constituent qu'un traitement d'attente en dehors de quelques cas de sténose limitées, en diaphragme, sans atteinte de la structure cartilagineuse sous jacente ou elles peuvent avoir un effet curatif.

Elles peuvent être associées à d'autres techniques endoscopiques. Les dilatactions répétées et fréquentes ne sont plus réalisées car elles sont sources de complications majeures.

- Matériel :

Des bronchoscopes formés d'un corps cylindrique métallique de diamètre variable et de 2 extrémités (figure 40) :

- proximale : avec plusieurs connections (respirateur, aspiration, laser et optique).
- distale : 2 types ; la première tranchante à biseau court servant à découper et la deuxième mousse à biseau long servant plutôt à dilater.

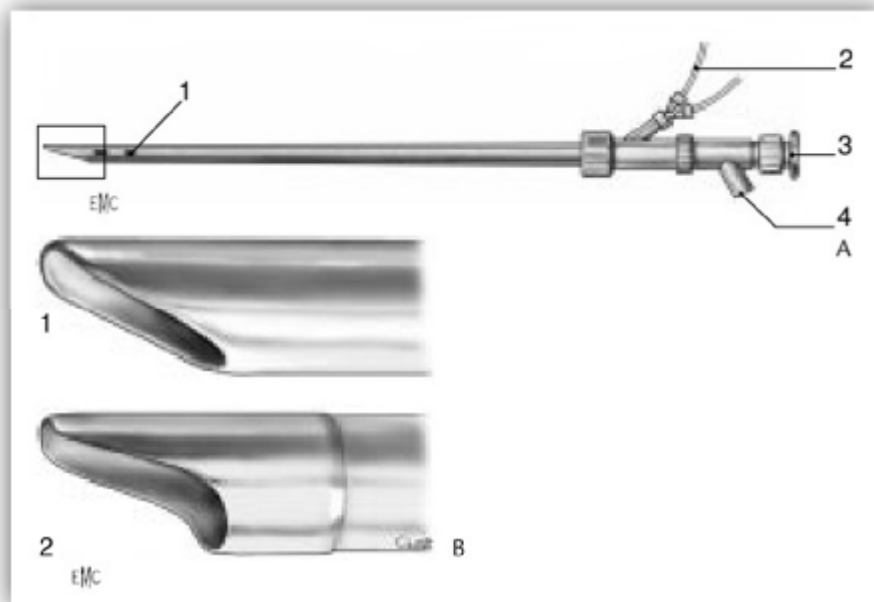


Fig.40 : Schéma de la bronchoscope [63]

A- Bronchoscope de Dumon : 1- fenêtre permettant la ventilation controlatérale, 2- canaux opérateurs, 3- canal pour optiques, aspirateurs et pinces, 4- canal pour respirateur.

B- Extrémités de bronchoscope : 1- mousse pour dilatation, 2- tranchante pour résection (Dumon).

- Technique :

Du fait de son risque traumatique, les dilatations sont le plus souvent réalisées par des tubes de calibre variable et croissant régulièrement, peu traumatisantes [9].

En cas de pathologie non tumorale, vaut mieux utiliser la bronchoscope à biseau long et mou. Dans ce cas, le biseau de la bronchoscope est positionné en regard de la filière. L'association d'une poussée énergétique et d'une rotation dans l'axe supposé de la trachée permet alors de franchir la sténose. La bronchoscope est alors laissé en place une quinzaine de minutes plus à des fins de dilatation que d'hémostase.

En cas de pathologie tumorale, il vaut mieux utiliser la bronchoscope tranchant. La progression se fait jusqu'à la lésion, tout en conservant l'axe de la trachée sus-sténotique, un mouvement circulaire, doux et prudent, est imprimé. Cela permet de découper la tumeur et d'en atteindre progressivement l'extrémité inférieure. Une aspiration puissante et une pince à préhension forte permettent de libérer la filière et d'assurer une vision correcte. Couvrant la sténose, la bronchoscope est alors immobilisée pendant une quinzaine de minutes dans un but d'hémostase. Si, au retrait, un saignement est constaté, il est recommandé de vaporiser de la xylocaïne adrénalinée.

Dans tous les cas, si la dilatation porte sur une bronche souche, on utilise la bronchoscope fenêtré qui permet une ventilation controlatérale [64].

- COMPLICATIONS :

La principale complication, et la plus dangereuse, est la fausse route avec impossibilité de retrouver la filière trachéale. Dans ce cas, il faut être capable de trachéotomiser le patient en urgence.

En revanche lorsque la filière trachéale a pu être récupérée, la conduite à tenir dépend des complications, en sachant qu'une effraction médiastinale isolée peut

guérir avec un traitement médical (prévention de la médiastinite) et que tout pneumothorax doit être drainé [63].

Les complications (rupture trachéale, hémorragies) sont quasiment inexistantes à condition de rester atraumatique, de bien respecter les repères par rapport au siège de la sténose et de contrôler régulièrement à l'optique l'évolution locale de la dilatation [9].

ii. Laser :

- Matériel :

Deux types de lasers sont couramment utilisés dans le traitement des sténoses laryngo-trachéales [63, 65, 66] : le laser CO2 est plus utilisé au niveau laryngé et le laser Nd-YAG, transmis par une fibre optique est utilisé au niveau trachéal, cette fibre est gainée permettant un refroidissement et une découpe à distance.

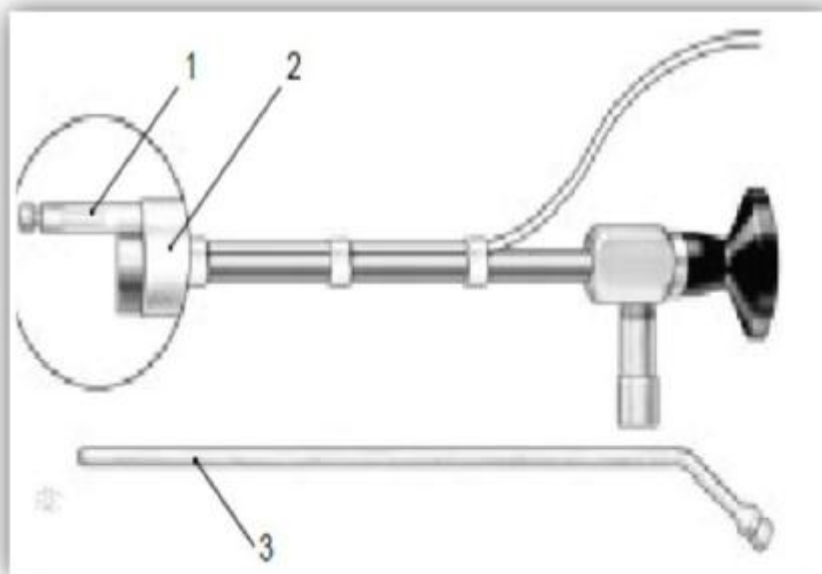


Figure 41 : Montage du laser sur optique [63].

1-fibre laser, 2- fixation de la fibre laser sur l'optique par des bandelettes type stériflip, 3- aspiration mécanique.

Quel que soit le laser utilisé, l'effet thermique dépend de la puissance utilisée, du mode d'utilisation continu ou pulsé, de la durée d'émission et de la focalisation du rayon au point d'impact.

Les lasers permettent l'exérèse de granulomes, la vaporisation de l'œdème, l'agrandissement des sténoses par des incisions radiaires endoluminales, l'aryténoïdectomie et la cordotomie transverse postérieure (CPT) => proposées dans le traitement des sténoses glottiques postérieures, il permet en cas de sténose glottique antérieure une section des brides ou d'une synéchie.

- La technique d'utilisation du laser au niveau trachéal :

Après avoir placé l'extrémité de la bronchoscope à proximité de la sténose, on introduit l'optique avec la fibre et l'aspiration. L'extrémité de la fibre est placée à quelques millimètres de la cible de telle sorte que le cercle du faisceau clignotant (c'est un faisceau repère clignotant car il ressort mieux en vidéo sur les tissus ensanglantés) apparaisse distinctement. Les tirs ne doivent pas excéder quelques secondes afin d'éviter une détérioration précoce de la fibre. La découpe se fait alors du centre vers la périphérie de manière concentrique, en veillant bien à rester dans l'axe de la trachée. Lorsque la saturation baisse en dessous de 90%, on retire l'optique et on reventile.

- Incidents-Accidents :

Le saignement est rarement grave car on dispose de moyens hémostatiques efficaces tels que la xylocaine adrénalinée et la bronchoscope lui-même. La perforation est, elle, plus grave car elle peut entraîner une médiastinite dont le traitement est plus incertain.

- b. Techniques de calibrage :

Elles peuvent se discuter dans les sténoses inflammatoires, le calibrage a pour but de maintenir une filière de taille correcte, de guider la cicatrisation muqueuse et

de contenir l'évolution vers la sténose en exerçant une dilatation permanente. Le calibrage est également source de traumatisme local et de surinfection muqueuse. Il peut favoriser la survenue de granulomes voire d'une sténose. La durée du calibrage doit être adaptée au stade de la sténose : relativement courte (2 à 3 semaines) à un stade précoce mais plusieurs mois dans les sténoses constituées.

Les différentes prothèses utilisées doivent remplir certaines conditions : assurer une bonne respiration, pouvoir être retirées facilement et rapidement, pouvoir se mouler parfaitement contre la paroi trachéale [9].

Différents types de prothèses disponibles :

a) Prothèse de Dumon :

• Matériel :

Elle est constituée d'un tube en silicone non armé comprenant des picots également répartis et destinés à assurer une certaine fixité. Ses extrémités sont usinées de façon à éviter autant que possible l'apparition de granulomes. Ses dimensions habituelles chez l'adulte sont de 10 à 16 mm de diamètre et de 3 à 7 cm de longueur.

Il existe également des modèles bifurqués pour la carène et d'autre comportant une collerette pour l'origine des bronches (figure 42) [63, 66, 67].

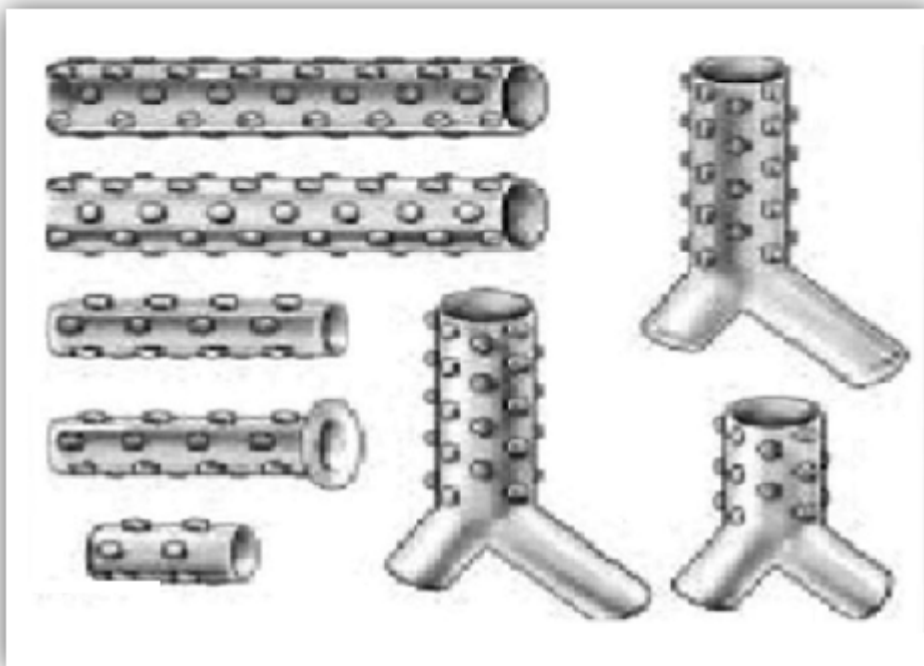


Fig.42 : Les différents types de prothèse de Dumon [63].

La mise en place de la prothèse nécessite l'utilisation d'un matériel spécifique.

Il s'agit d'un porte-prothèse, d'un pousse-prothèse et d'un introducteur.



Fig.43 : Applicateur de prothèse [47].



- La mise en place :
  - Choix du diamètre et de la longueur de la prothèse :

Cela ne peut être calculé qu'après un calibrage trachéal. Le diamètre est apprécié en fonction du diamètre du tube utilisé (tube jaune 16/15, tube rouge 14/13/12). La longueur est mesurée à l'extérieur du bronchoscope en appréciant l'importance du retrait de l'optique ou du fibroscope qui survole toute la longueur de la zone dilatée.

Les prothèses doivent être parfaitement adaptées à l'arbre trachéal. Pour éviter des éventuelles complications, il faut toujours utiliser une prothèse la plus courte et la plus large possible. C'est la raison pour laquelle un calibrage des sténoses est indispensable avant l'insertion d'une prothèse.

En ce qui concerne la largeur chez un adulte :

► Pour la trachée, une prothèse ne doit jamais être inférieure à 14 mm, la largeur idéale est de 16 mm chez l'homme et 15 mm chez la femme.

En ce qui concerne la longueur, il faut éviter les prothèses trop longues, la prothèse idéale recouvre les lésions en totalité, ne les dépassant pas de plus de 1/2 cm de chaque côté [47].



Fig.44 : l'appréciation du diamètre et de la longueur de la prothèse à poser [47].

○ Préparation de la prothèse :

Après avoir lubrifié très largement le matériel de pose et la prothèse choisie, on introduit cette prothèse par l'extrémité conique de l'introducteur. La porte prothèse est positionnée à l'autre extrémité, ce qui lui permet de recevoir la prothèse qui est poussée à l'aide du pousse-prothèse (figure 45).

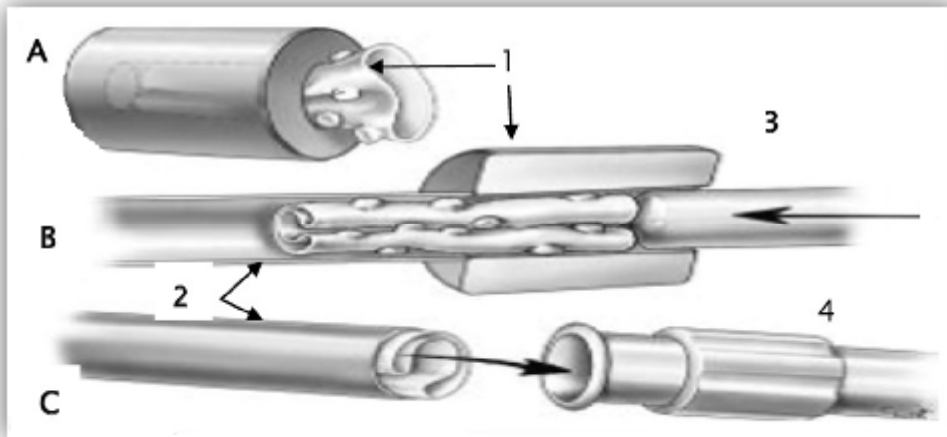


Fig.45 : Préparation pour la pose de la prothèse de Dumon [63].

A : Introduction de la prothèse dans l'extrémité conique de l'introducteur (1) B : Le porte-prothèse est positionnée à l'autre extrémité (2), lui permettant ainsi de recevoir la prothèse qui est poussée à l'aide du pousse-prothèse (3) C : Introduction du porte-prothèse (2) dans la bronchoscope (4).

• Technique de la pose :

Dans un premier temps, la bronchoscope est positionnée au-delà de la sténose. Tandis que l'extrémité distale du porte-prothèse positionnée en regard du repère distal, la bronchoscope est retirée au dessus de la sténose. La pose consiste alors à retirer le porte-prothèse sans bouger le pousse-prothèse. En pratique la prothèse est déposée dans sa position définitive et non poussée.



Fig.46 : Technique de la mise en place de la prothèse [47].

- Mobilisation :

Dans les cas de mauvais positionnement, il est possible, avec une longue pince à préhension, de pousser ou de retirer la prothèse.

- Recommandations :

Dans les jours qui suivent la mise en place, il est recommandé aux patients de faire des aérosols de sérum physiologique. Corticoïdes et antibiotiques sont souvent associés.

- Surveillance :

Elle est clinique, radiologique et endoscopique. La survenue d'une toux, d'une dyspnée et leur analyse soigneuse permettent de dépister toute mobilisation ou obstruction. Sur un cliché du thorax, la prothèse est facilement repérable (quand elle est Radio opaque).

- Avantages et Inconvénients :

L'ingéniosité du concept, la simplicité de manipulation et sa bonne tolérance globale sont les trois principaux avantages de cette technique. En contrepartie, les mobilisations spontanées ne sont pas rares. A noter, chez certaines personnes, la

survenue de granulomes au niveau des deux extrémités pouvant relever du laser ou de l'ablation de la prothèse.

b) Prothèse de Montgomery :

- Matériel :

Il s'agit d'une prothèse en silicone en forme de « T » dont la branche horizontale est destinée à se loger dans la trachée et la branche verticale à s'extérioriser par un orifice de trachéotomie [63, 67, 68]. Le calibre varie chez l'adulte de 10 à 16 mm.

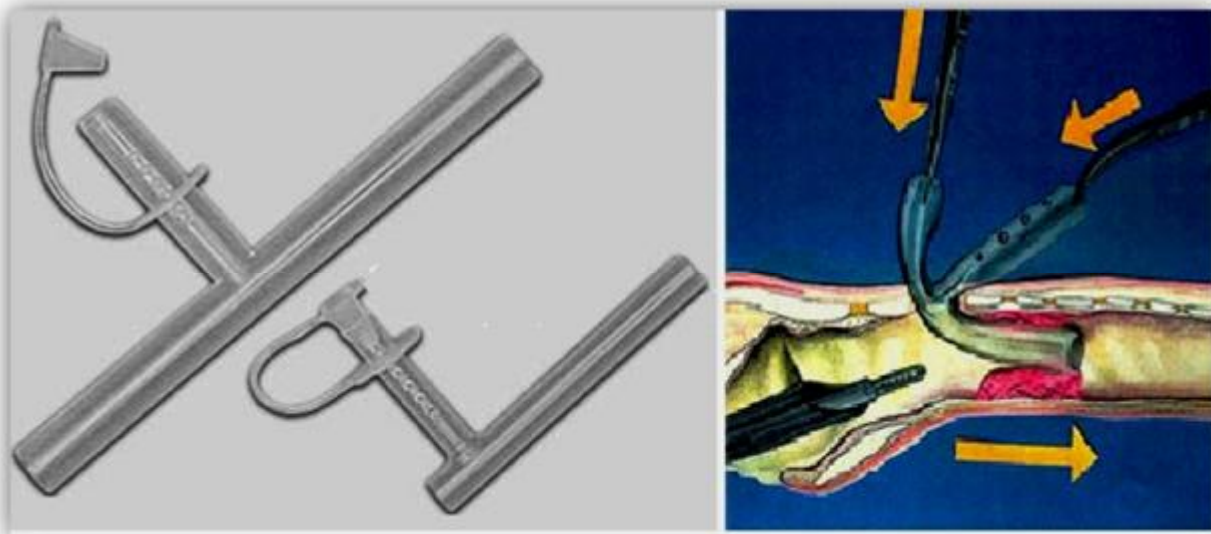


Figure 47 : Mise en place d'une prothèse de Montgomery par trachéotomie [47].

- Mise en place :

La mise en place peut se faire soit à l'aide d'une bronchoscope, soit directement par l'intermédiaire de l'orifice de trachéotomie. Dans le premier cas, il suffit de pousser la prothèse à travers la bronchoscope, branche perpendiculaire vers le haut. Lorsque celle-ci apparaît à l'orifice de trachéotomie, il suffit de la retirer à l'aide d'une pince. Dans le second cas, on fait pénétrer une pince type Rochester par la branche perpendiculaire et on la fait ressortir par la branche basse tout en la fixant entre ses mors. Un mouvement de va-et-vient à travers l'orifice de trachéotomie permet alors de positionner la prothèse.

- Avantages et inconvénients :

D'une fixité excellente, cette prothèse est très bien tolérée. A l'état normal, l'orifice sortant par la trachéotomie est fermé par un bouchon. Son ouverture ne doit être réservée qu'aux exceptionnelles aspirations. La phonation et la déglutition ne sont pas modifiées. Le principal inconvénient de cette technique reste la trachéotomie avec ses contraintes médicales et ses conséquences psychologiques.

- c) Prothèse de Rush ou Dynamic Stent :

- Matériel :

Il s'agit d'une prothèse bifurquée en « Y » constituée de silicone et armée de lames métalliques sur la partie antérolatérale de sa portion trachéale. A ce niveau, sa forme semi-circulaire rappelle la trachée normale. Au niveau des branches, elle est cylindrique [63, 69]. Il existe trois tailles : 11, 13 et 15 mm.

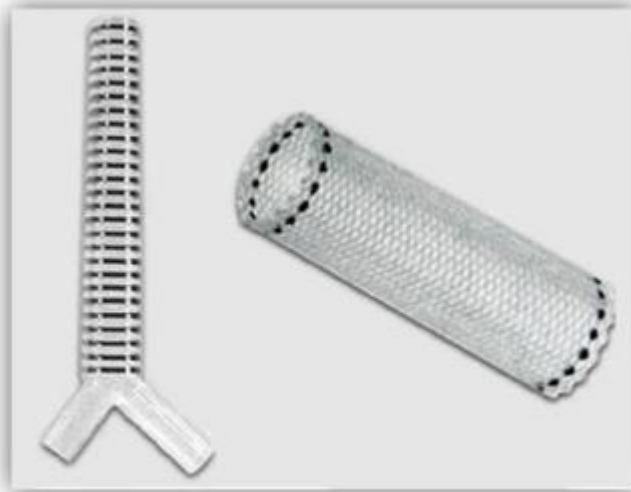


Figure 48 : Prothèse de rush ou dynamic stent [47].

- Mise en place :

Destinée à couvrir la trachée et les bronches souches, cette prothèse est mise en place avec une pince dédiée comprenant un pousse-prothèse associé. Un amplificateur de brillance facilite grandement le bon positionnement du tube.

Après avoir repéré, par un élément métallique sur la peau, la position de la carène, on commence par passer la pince dans la prothèse et à fermer ses mors, ce qui solidarise prothèse et pince et rabat les deux branches l'une contre l'autre.

Un laryngoscope expose alors la glotte et la prothèse est passée perpendiculairement à sa position définitive. Au cours de sa progression, elle est tournée d'un quart de tour alors que les mors sont ouverts. Lorsque l'entre-mors arrive en regard du repère visuel, la prothèse est en place. Afin de retirer la pince sans mobiliser la prothèse, on actionne le pousse-prothèse qui maintient la bifurcation sur la carène. Une endoscopie confirme le bon positionnement et l'ouverture des deux branches.

- Avantages et inconvénients :

Cette prothèse est dans la majorité des cas facile à mettre en place et à positionner. Toutefois, lorsque la trachée est les bronches sont déformées et/ou rétrécies, le bon positionnement est plus aléatoire. Une fois en place, la prothèse ne se mobilise jamais.

Chez les sujets hypersécrétants, un encombrement et une surinfection sont très fréquents obligeant à des fibroaspirations régulières. Enfin, la prothèse peut être enlevée sans difficulté sous endoscopie et à l'aide d'une pince à préhension banale.

- d) Prothèse ULTRAFLEX :

Elles sont utilisées dans le cadre des sténoses trachéales bénignes où une contre-indication à la résection anastomose trachéale a été posée [9].

- Matériel :

Il s'agit d'une prothèse métallique constituée d'un treillis de fibres recouvert ou non, selon le model, d'une gaine de silicone. Il existe une grande variété de taille, de 5 à 10 cm, et de calibre, de 10 à 20 mm. Dans tous les cas, les deux extrémités sont évasées et la gaine de silicone, lorsqu'elle est présente, laisse libre ces extrémités [63,67, 70, 71].



Fig.49 : Prothèse en Ultraflex [47].

- Mise en place :

La prothèse est livrée repliée sur un long cathéter, un fils constituant le système de largage.

Comme à l'habitude, on repère sous amplificateur de brillance, la position attendue et on largue la prothèse en passant le cathéter à l'intérieur d'une bronchoscope. Cette manœuvre est grandement facilitée par les repères radioopaques situés sur le pose-prothèse. Un contrôle endoscopique termine la procédure de pose.

- Avantages et inconvénient :

La mise en place est très simple, en revanche, la mobilisation est délicate une fois larguée. En effet, la seule possibilité de déplacer une telle prothèse est de saisir le fils qui se situe à l'extrémité, de tourner la pince à préhension, ce qui réduit le calibre. Ainsi peut-on tirer sur l'extrémité proximale ou pousser sur l'extrémité distale.

Une fois incluse, ce type de prothèse non couverte est pratiquement impossible à retirer.

e) Autres types de prothèses :

Les prothèses de Cometh et d'Aboulker modifiées. Plus rarement, sont utilisées les prothèses métalliques recouvertes d'un film de silastic.

- Prothèse de Cometh : prothèses comportant des ventouses sur leur face externe de calibre différent, parfaitement tolérées, pouvant être larguées au sein de la tumeur après résection laser pour permettre un calibrage correcte à moyen terme. Leur mauvaise application contre la muqueuse, du fait des ventouses, augmente le risque de rétention des sécrétions.

- Prothèse d'Aboulker modifiée : il s'agit d'une prothèse d'Aboulker sur laquelle a été réalisée une striation sur ses faces externes. Cette striation permet « d'amarrer » la prothèse à la tumeur. Elle présente l'avantage d'être rigide, donc d'offrir un calibrage à moyen terme efficace [64].

3. Traitement chirurgical : la résection-anastomose trachéale :

Elle consiste en la résection de la zone sténosée suivie de l'anastomose en termino-terminal des segments sains d'amont et d'aval. C'est l'intervention de référence dans les sténoses trachéales.

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.

a. Problèmes anesthésiques :

o Evaluation préopératoire :

La conduite d'une anesthésie dans le cadre de cette pathologie repose sur une tactique pré-, per- et postopératoire spécialement adaptée à chaque cas. En effet, l'anesthésiste doit avoir une parfaite connaissance du type de geste envisagé car, lorsque la localisation ou l'importance de la lésion laissent présager des difficultés, il est capital de préparer à l'avance les solutions possibles.



L'intervention est toujours réalisée de façon programmée en dehors de toute urgence, sur une trachée non inflammatoire et non infectée, ce qui permet de réaliser des résections trachéales plus courtes et de limiter le risque de récurrences [55]. Mais En cas d'urgence, elle ne doit pas retarder le geste vital de désobstruction.

L'évaluation du terrain est aussi un élément important de la démarche anesthésique car, si elle peut être la cause de la maladie trachéale, elle est, en tout cas, un facteur aggravant en per- et postopératoire.

Cette évaluation repose sur des éléments cliniques et paracliniques, l'interrogatoire du patient recherchera la présence de pathologies associées (cardiaque, pulmonaire..), un tabagisme actif non sevré, l'aspect et le volume des expectorations, la tolérance à l'effort et la tolérance de la position couchée.

Ø L'examen clinique comportera les éléments suivants :

- La mobilité du cou en flexion et en extension ;
- La recherche de critères de ventilation difficile au masque et des critères d'intubation difficile ;
- La palpation de la trachée ;
- L'auscultation pulmonaire à la recherche de râles ou de stridor au repos et à l'expiration forcée.

Les explorations fonctionnelles respiratoires permettent d'évaluer le degré du syndrome obstructif et de préciser s'il est dû à la sténose ou à une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Tous les patients doivent bénéficier d'une fibroscopie bronchique dans les jours précédant l'intervention ; l'existence d'une sténose encore serrée doit faire entreprendre une dilatation à la bronchoscope rigide précédant une intubation alors devenue sans risque.

Les investigations cardiaques, échocardiographie de stress et coronarographie, ne sont pas indiquées systématiquement. Elles ont un apport s'il s'agit d'une pneumonectomie associée.

Le réanimateur-anesthésiste doit expliquer au patient, au cours de la visite pré-anesthésique, les risques anesthésiques et chirurgicaux et les suites post opératoires.

○ MONITORAGE :

Il doit permettre d'apprécier en permanence l'hématose et ceci par deux moyens

– L'oxymétrie, méthode non invasive de surveillance de la saturation artérielle, est fidèle, souple, mais ne permet pas de préjuger de la capnie ;

– Le cathétérisme de l'artère radiale évite cet inconvénient. Il est utilisé pour les interventions, chaque fois que l'on prévoit des problèmes ventilatoires ou que l'on désire une pression sanglante permanente. Les tensiomètres automatiques ont considérablement limité ces dernières indications.

○ CONDUITE DE L'ANESTHÉSIE

Après une induction obtenue par une perfusion de propofol, la poursuite de l'anesthésie dépend du geste réalisé :

– S'il s'agit d'une endoscopie, le sujet est maintenu en ventilation spontanée, grâce à la poursuite de la perfusion de propofol ;

– S'il s'agit d'une véritable intervention chirurgicale, avant l'installation d'une véritable narconeuroleptanalgie, l'intubation est effectuée en ventilation spontanée. On utilise une sonde type Mallinkrodt, fine (5 à 6), qui a l'avantage d'être longue, dure et de comporter un ballonnet basse pression court.

Si le recalibrage trachéal a été correct, la sonde peut dépasser la lésion sans difficulté. Après vérification de sa position, on peut alors curariser l'opéré et mener l'anesthésie de façon classique.

Dans la majorité des cas, l'exposition du site opératoire est suffisante pour poser les points sans retirer la sonde de Mallinkrodt dont le calibre réduit ne gêne guère.

En revanche, lorsque les mêmes conditions anatomiques rendent la résection et la réparation délicates, il devient nécessaire de retirer la sonde au-dessus de la zone à réséquer, en prenant soin de l'amarrer. Ce geste réduit le risque d'extubation et facilite la réintubation en fin d'intervention.

Entre-temps, la ventilation est assurée par une canule de trachéotomie de petit calibre type Trachéoflex ou à défaut, par une sonde d'intubation banale qui est introduite dans le conduit distal, et reliée au respirateur à l'aide d'un long raccord. Selon les besoins, il est possible d'effectuer une ventilation intermittente.

Si l'on dispose d'un « jet ventilateur » (figure 50), on glisse, à travers la sonde d'intubation retirée, un cathéter dont l'extrémité distale assure alors la ventilation. Une sonde type Salem n° 12, rigidifiée par un fil d'acier glissé dans l'un des conduits, joue parfaitement ce rôle. Cette élégante technique peut parfois être difficile lorsque l'opéré est en décubitus latéral, ou s'il présente un emphysème évolué.



Fig. 50 : Appareil de jet-ventilation

À la fin du temps de réparation, on repousse la sonde au-delà de la suture, et ceci jusqu'à l'extubation en postopératoire immédiat.

b. Technique chirurgicale type : résection anastomose trachéale :

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

i. LIBÉRATION

La libération de la trachée est le premier temps de la mobilisation. La dissection effectuée aux ciseaux, au tampon monté et à la section douce du bistouri électrique, doit être atraumatique afin d'obtenir des extrémités saines pour les tumeurs, non inflammatoires pour les sténoses et bien vascularisées dans tous les cas. Après avoir abordé la face antérieure de la trachée, on la libère au doigt sur ses faces antérieures et latérales en respectant les angles postérolatéraux riches en vaisseaux. En effet, la dévascularisation doit être aussi limitée que possible et ne porter que sur la zone qui sera réséquée. Quant à la libération postérieure de la sténose trachéale, elle est effectuée après section trachéale. La libération se termine par le passage de deux fils tracteurs au niveau des espaces interannulaires antérieurs, immédiatement audessus et en dessous de la zone à réséquer.

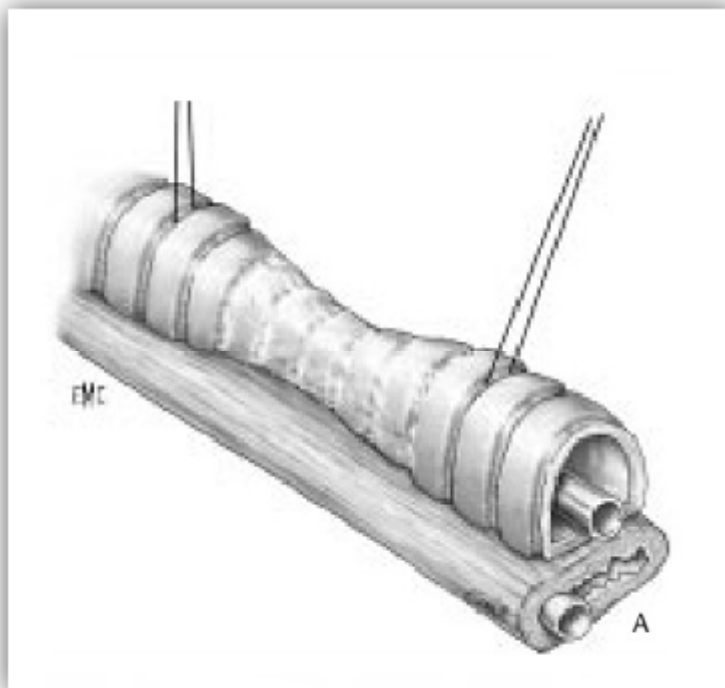


Figure 51 : A=libération de la trachée et mise en place des fils tracteurs en amont et en aval de la sténose.

## ii. RÉSECTION

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

Les volets latéraux sont alors chargés par des fils tracteurs, ce qui permet, en basculant la trachée à droite puis à gauche, de séparer la membraneuse de la face antérieure de l'œsophage et de la sectionner. La présence d'une sonde gastrique constitue un bon repère pour l'opérateur.

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

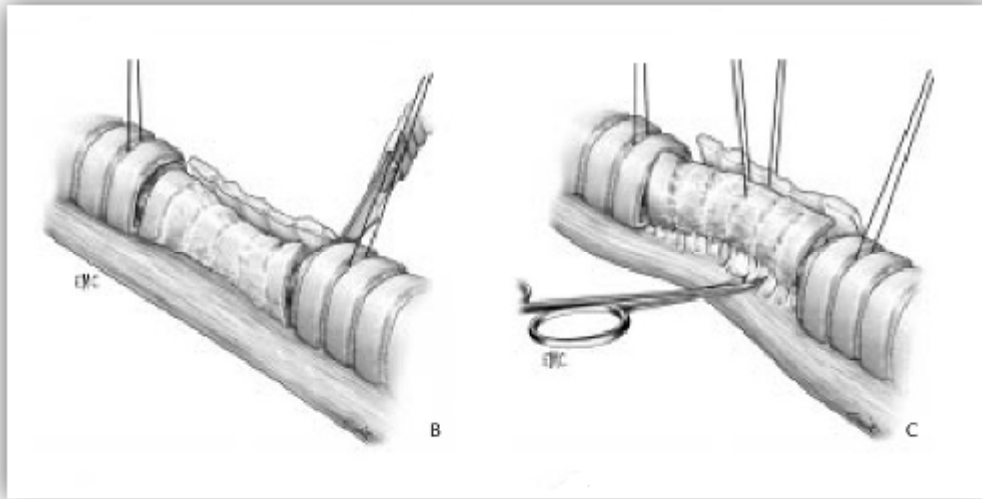


Figure 52 : B : Création de deux volets trachéaux pour une ouverture au bistouri pointue en « H » renversé. C : Séparation aux ciseaux de la membraneuse et de la face antérieure de l'œsophage [72].

### iii. ANASTOMOSE

Elle doit être réalisée sur des tranches de sections nettes, saines, bien vascularisées et venantes au contact sans traction excessive.

- Le plan postérieur : il est fait par une série de points séparés au fil 3/0 résorbable qui seront noués ultérieurement à l'extérieur de la lumière trachéale. Mais il peut aussi être fait par un surjet de monofilament résorbable 4/0 (technique de Cooley) en s'aidant constamment d'une flexion de la tête et d'une traction sur les deux extrémités à rapprocher.

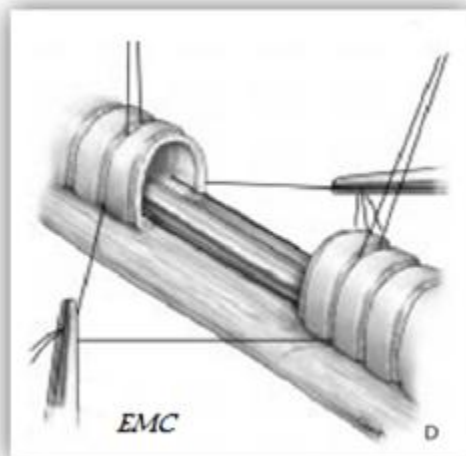


Figure 53 : D

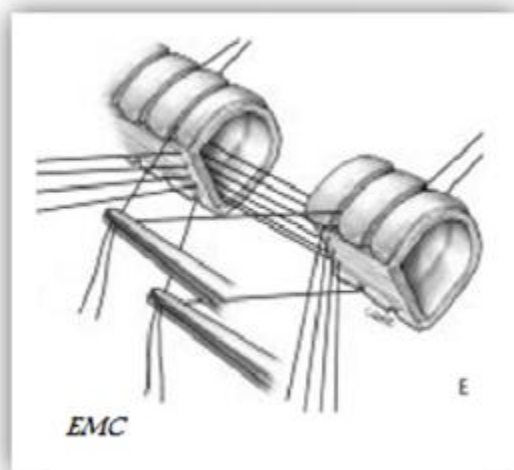


Figure 54 : E

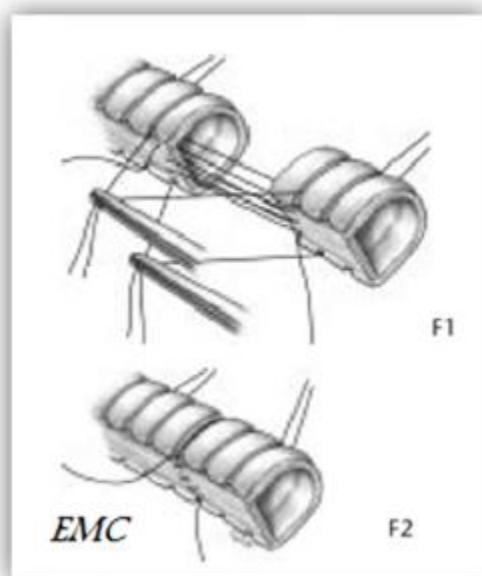


Figure 55: F1 , F2

D : Mise en place de fils repères sur les angles latéraux et postérieurs.

E : Passage sur la membraneuse de points séparés de 3/0 qui sont noués à l'extérieur.

F1 : technique de Cooley : passage, sans le tendre, d'un surjet sur toute la membraneuse.

F2 : technique de Cooley : tension de surjet à la fin du passage.

o Le plan antérolatéral : réalisé par des points séparés au fil 3/0 en rasant les bords des cartilages sus-et sous jacents.

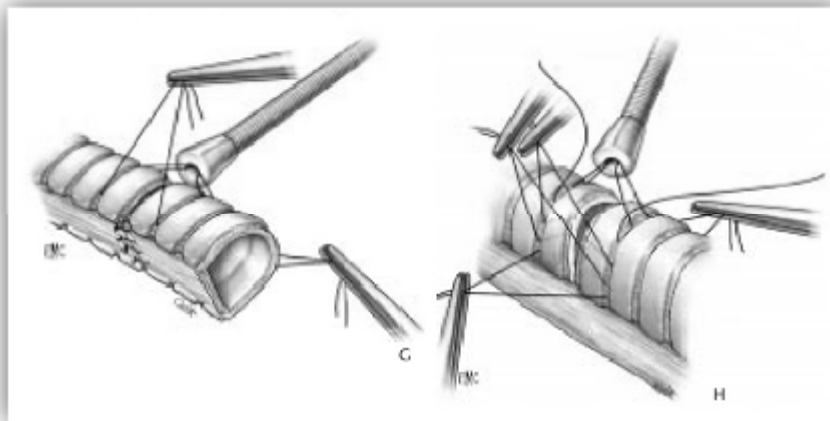


Figure 56 : G : ligature des fils postérieurs à l'extérieur après serrage de Rummel, H : après desserrage partiel du Rummel, il est aisé de passer des points séparés en antérolatéral [72].

#### iv. FIN D'INTERVENTION

o Étanchéité :

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

o Couverture :



Une couverture des sutures est recommandée afin de les isoler des structures vasculaires telles que le tronc artériel. On utilise en général les tissus de voisinage (muscle, plèvre, péricarde, espace intercostal, thyroïde) ou des tissus synthétiques tels que collagène et filets étanches associés ou non à de la colle biologique.

o Drainage :

Un drainage aspiratif type Redon au voisinage de l'anastomose est nécessaire, car il permet d'éviter les hématomes et éventuellement de parfaire l'étanchéité de la suture par accollement des tissus de voisinage.

Tableau 4 : Les temps opératoires.

Les temps opératoires :
♣ Libération
♣ Résection
♣ Anastomose
♣ Vérification de l'étanchéité
♣ Couverture et drainage

c. Variantes techniques :

i. selon la localisation : Les voies d'abord

Ø La voie cervicale et cervico-thoracique haute :

Le sujet est installé en décubitus dorsal avec un billot postérieur placé au niveau des omoplates.

La voie d'abord est une large cervicotomie en «V» dont la pointe inférieure amorce une éventuelle incision pour sternotomie partielle ou total.

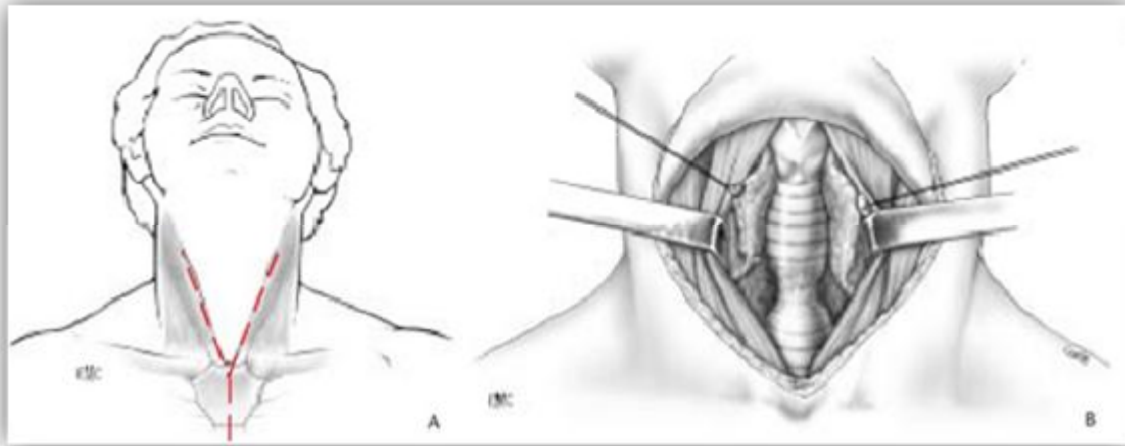


Figure 57 :A : cervicotomie en « V » permettant un prolongement pré sternal en « Y ».

B : exposition de la trachée après avoir récliné les muscles sous-hyoïdiens et les lobes thyroïdiens [72].

Ø La voie thoracique haute :

La voie d'abord est une cervico-manubriotomie ou cervico-sternotomie totale. L'accès à la trachée est barré par deux vaisseaux : le tronc veineux innominé qui peut être soit récliné soit lié, et le tronc artériel brachio-céphalique qui est mobilisé sur un lac.

Ø La voie thoracique basse :

Au niveau thoracique bas, trois types d'incision sont possibles : la sternotomie médiane totale, la thoracotomie postérolatérale droite dans le quatrième espace intercostal et la voie de Grillo.

Ø Voie laryngo-trachéale :

La localisation haute d'une sténose trachéale pose des problèmes de stratégie car la résection cricoïdienne totale est classiquement impossible. En effet, le cricoïde est responsable de la stabilité du larynx et ses rapports sont très étroits en arrière avec les nerfs récurrents.

L'intervention décrite en 1974 par Gerwat et Bryce [73] puis reprise par Pearson en 1975 [74] et Couraud en 1979 [75] permet d'éviter ces impossibilités anatomiques.

La limite supérieure de la résection est cricoïdienne. Elle est oblique en bas et en arrière et laisse en place l'arc postérieur du chaton, ce qui préserve les récurrents et la stabilité du larynx. Toutefois, afin d'ajuster correctement les diamètres du larynx et de la trachée, la membraneuse trachéale est plissée. L'anastomose ainsi réalisée est une anastomose thyrotrachéale.

Tableau 5: Les différentes voies d'abord en fonction de la localisation de la sténose.

Localisation de la sténose	Type d'abord
Cervicale	♣ Cervicotomie en V
Cervico-thoracique haute	♣ Cervicotomie en y (amorce pour une sternotomie partielle ou totale)
Thoracique haute	♣ Cervico-manubriotomie ♣ Cervico-sternotomie
Thoracique basse	♣ Sternotomie médiane ou ♣ Thoracothomie postéro latérale droite dans le 4ème EIC. ♣ Voie mixte de Grillo : sternotomie+ thoracotomie antérolatérale/ 4ème EIC

ii. Selon l'étendue de la sténose : (techniques de mobilisation):

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

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

- Section des ligaments triangulaires :

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

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

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

La section des deux ligaments triangulaires, pour être efficace, doit être associée à une dissection pédiculaire et à une section du péricarde en « U » autour du massif veineux. Le gain de longueur ainsi obtenu peut être chiffré à 25 mm environ [72, 76].

- Abaissements laryngés : Dedo-Montgomery

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

- Technique de Dedo-fishman :

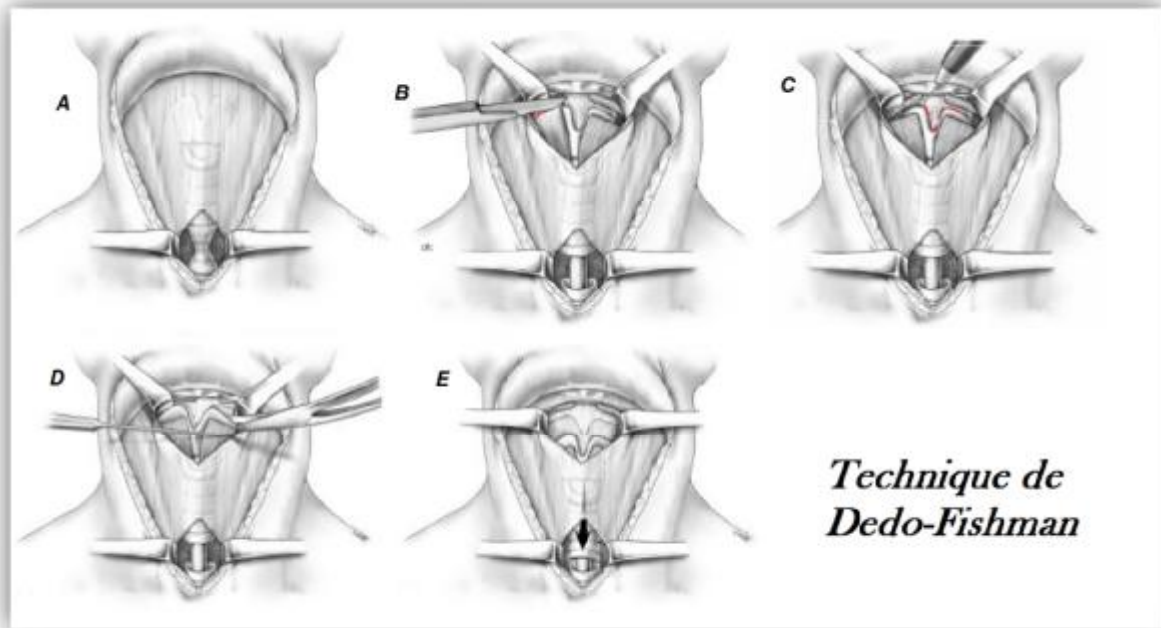


Figure 58 : Technique de DEDO [55]:

A : exposition de la sténose.

B : après résection de la sténose, section des muscles thyroïdien.

C : section au bistouri électrique de la membrane thyroïdienne.

D : section des grandes cornes du cartilage thyroïde.

E : abaissement laryngé complet de 20 à 30 mm.

○ Technique de Montgomery :

Elle associe une section des muscles insérés à la face supérieure de l'os hyoïde et des petites cornes et une section de part et d'autre du corps central de l'os en dedans des grandes cornes.

Cette technique permet un abaissement laryngé aussi important que la précédente, mais sans risque pour les nerfs laryngés supérieurs et sans entraîner de troubles de déglutition [52, 72].

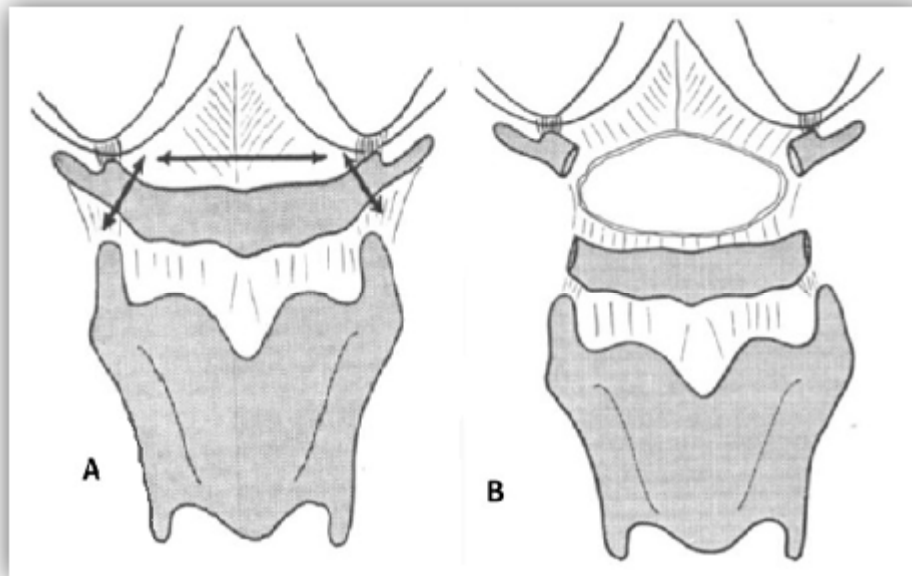


Figure 59 : Technique de Montgomery [55].

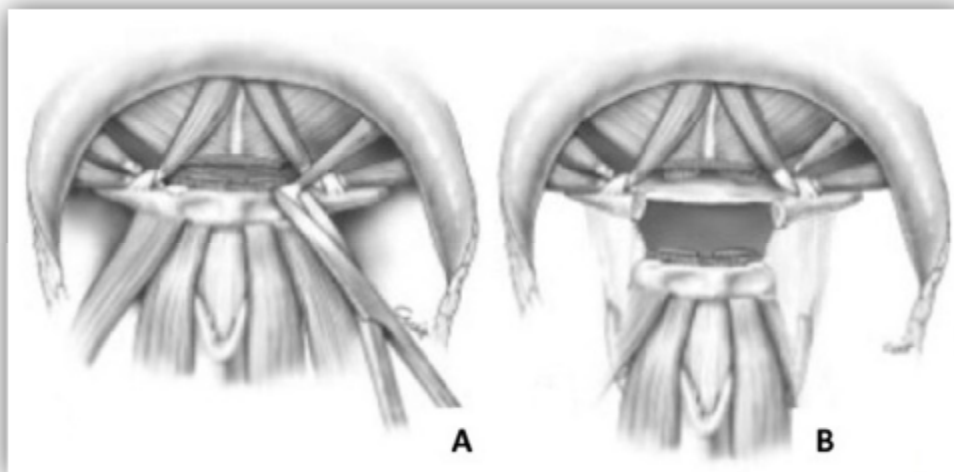


Figure 60 : Technique de Montgomery [72].

A : section des petites cornes de l'os hyoïde et des muscles insérés sur sa face postérieure.

B : section et mobilisation du corps central de l'os hyoïde en dedans des grandes cornes.

- Mesures postopératoires :

Toute résection étendue nécessite une position de relaxation de la trachée : tête fléchie. Lors de résections étendues, cette position doit être maintenue pendant 5 à 7

jours par de simples coussins chez les patients coopérant, par un fils sternomentonnier ou une gouttière plâtrée dans les autres cas [72].

iii. selon la cause :

Il est capital de distinguer les deux principales causes de sténose trachéale : tumoral ou non tumorale. En effet, la démarche thérapeutique diffère alors.

- Tumorale bénigne :

Dans ce cas, il est indispensable de disposer de renseignements précis sur la longueur exacte à réséquer et sur l'extension exotrachéale de la lésion. La filière trachéale doit être de bon calibre ; d'où l'intérêt du laser ou de la dilatation préopératoire [72].

Les extrémités de la trachée doivent être systématiquement examinées sur le plan histologique en extemporané, guidant ainsi l'étendue économique de la résection.

L'atmosphère péri trachéale doit être réséqué si possible et la région est clipée en vue d'une possible radiothérapie postopératoire.

Pour la technique chirurgicale il peut s'agir de résection anastomose, ou de résections suivies de reconstructions prothétiques de la trachée [9].

Lorsque seule la partie antérieure de la trachée est touchée par la tumeur et ne permet pas une résection anastomose en un temps, la partie postérieure de la trachée membraneuse est laissée en place. La reconstruction est effectuée alors par mise en place de la prothèse entre le bout distal et le bout proximal, fixée par des points séparés ne prenant pas la prothèse qu'on superficie. Celle-ci est ensuite recouverte par les tissus avoisinants. Cependant des techniques plus conservatrices peuvent être utilisées lorsque la taille de la tumeur le permet : quand la résection n'a été que latérale « en fenêtre », la réparation est réalisable soit par suture directe, soit par une

plastie armée réalisée avec des autogreffes (bronches, fascia lata, péricarde, peau, muscle intercostal, diaphragme) [9].

- Non tumorale :

Devant une sténose non tumorale, l'endoscopie préopératoire n'est pas capitale. En effet, seul l'aspect macroscopique préopératoire guide l'importance de la résection. Dans tous les cas, l'anastomose doit être réalisée sur des tranches de section saines, non inflammatoires et sans tension.

## B. Les indications :

La prise en charge habituelle d'une sténose trachéale non tumorale à cricoïde respecté et larynx normal repose sur la chirurgie et la réalisation d'une résection anastomose trachéale.

Néanmoins certains patients ne peuvent bénéficier d'une telle thérapeutique soit du fait de leur état général ou des pathologies associées, soit du fait de l'étendu, du siège ou des caractéristiques anatomopathologiques de la sténose [31, 55, 72].

Les indications de la chirurgie dépendent essentiellement de l'état du patient, du type anatomopathologique de la tumeur, de son extension en hauteur et locorégionale.

L'endoscopie interventionnelle représente actuellement l'essentiel du traitement des tumeurs bénignes, surtout endoluminale [9].

### 1. le traitement médical :

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



l'importance, d'où son intérêt dans les sténoses évolutives de même qu'en postopératoire ou après une bronchoscopie interventionnelle (+calibrage).

Les antibiotiques sont utilisés essentiellement dans les sténoses d'origine infectieuse de même en cas d'infection broncho-pulmonaire pour une meilleure préparation à la chirurgie. Les corticoïdes, administrés à la dose de 1 à 2 mg/Kg sont efficaces sur les lésions œdémateuses et granulomatoses.

## 2. Le traitement endoscopique

### a. La dilatation :

Elles représentent encore actuellement le premier geste d'urgence pour toute pathologie sténosante, elles permettent de rétablir une filière respiratoire chez un malade présentant une dyspnée majeure ou une détresse respiratoire aiguë.

Les dilatations réalisées isolement ne présentent qu'une solution d'attente. Elles permettent parfois d'éviter une trachéotomie réalisée dans de mauvaises conditions et en extrême urgence.

Le résultat immédiat est presque toujours favorable [31, 53,55].

### b. Le laser :

Il peut être utiliser en première intention soit pour attendre un autre traitement, soit pour permettre la mise en place d'un calibrage, soit en fin à visée curative pour les sténoses en diaphragme ne dépassant pas un centimètre de hauteur, qu'elles soient œdémateuses ou cicatricielles mais sans atteinte importante des cartilages [53, 55].

Le laser est particulièrement intéressant dans le traitement des granulomes et des sténoses inflammatoires [53, 55], il permet en effet de traiter la sténose ou de la stabiliser ce qui permettra de pouvoir poser une indication thérapeutique sur une sténose fixée.

Pour les tumeurs bénignes, le laser trouve ici une place de choix. Ces tumeurs se présentent souvent sous forme pédiculée, ce qui rend la résection complète presque toujours possible en un temps. Le tir laser doit surtout être concentré sur la zone d'implantation, permettant la destruction et l'ablation de la tumeur dans son entier pour examen anatomopathologique [9].

Pour ce type de tumeur les résultats sont toujours très satisfaisant, liés à la nature de la lésion pour le risque de récurrence locale. Des séances même très espacées peuvent être réalisées à la demande en cas de récurrence notamment des papillomatoses [9].

La chirurgie devient ainsi moins nécessaire pour ce type de lésion [9]. Celle-ci reste disponible pour les récurrences.

Les formes non pédiculées doivent bénéficier du traitement laser soit en première intention, soit lorsqu'une intervention n'apparaît pas souhaitable en fonction du contexte général. Là aussi, des séances itératives permettent d'obtenir des résultats très satisfaisants. Le scanner apporte des arguments de choix dans l'indication.

L'angiome trachéal est une entité particulière, souvent non pédiculée, mais rarement à extension extraluminaire. Le laser en est le traitement de choix. Le tir ne doit pas détruire la lésion, mais d'abord l'affaiblir par échauffement laser, sans léser la muqueuse. Ce n'est qu'après quelques jours que le véritable « rabotage » de la lésion devenue fibreuse est réalisé [9].

Tableau 6 : Indication des traitements par laser

<b>Sténoses non tumorales :</b>
♣ En attente d'un autre traitement,
♣ Permettre la mise en place d'un calibrage
♣ A visée curative : sténoses en diaphragme $\leq$ 1 cm de hauteur, sans atteinte cartilagineuse associée
♣ Exérèse des granulomes et traitement des sténoses inflammatoires.
<b>Sténoses tumorales :</b>
♣ Désobstruction trachéale avant un geste curatif définitif
♣ A visée palliative
♣ A visée curative : traitement des carcinomes in situ et T1 par laser à colorant
♣ Traitement de choix pour les tumeurs bénignes (angiome...) ; des séances à répétition sont possibles pour certaines tumeurs (papillomatose).

c. Les techniques de calibrage :

i. Prothèse de Dumon

Il s'agit de prothèse de base puisqu'elle est utilisée en priorité pour toutes les sténoses non en diaphragme de la trachée et des bronches. La prothèse bifurquée est réservée aux sténoses de la trachée basse avec affaissement de la carène. [53].

ii. La prothèse de Montgomery :

Elle doit être réservée aux sténoses trachéales étendues plus ou moins dyskinétiques et juste sous glottique associées à une trachéotomie. La meilleure indication est la sténose sous glottique découverte chez le sujet trachéotomisé au long cours et difficile à décanuler [53].

iii. Prothèse de Rush ou Dynamic stent :

La meilleure indication est la sténose de la trachée basse, de la carène et de l'origine des troncs souches. Remontant beaucoup plus haut que la prothèse bifurquée de Dumon, elle peut être utile, même lors de sténose trachéale associée haut située [53].

iv. La prothèse Ultraflex :

Elles sont utilisées dans le cadre des sténoses trachéales bénignes où une contre-indication à la résection anastomose trachéale a été posée. Elles sont bien tolérées et ne posent pas de problème particulier [9].

Tableau 7 : les différentes indications des prothèses

Prothèses	Indications
Dumon	Prothèse de référence : toutes les sténoses non en diaphragme de la trachée et des bronches.
Montgomery	Sténose sous glottique chez un patient trachéotomisé.
Rush ou dynamic stent	Sténoses trachéales basses (carènes et origines des bronches souches).
Ultraflex	sténoses trachéales bénignes où une contre-indication à la Chirurgie a été posée.

### 3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est le traitement de choix, il consiste en général en une résection anastomose qui représente un traitement curatif définitif des sténoses trachéales, elle prend sa place à côté des procédés endoscopiques qui contraignent souvent à des soins répétés exposant à des complications graves par déplacement ou obstruction de la prothèse. Enfin, il n'est pas rare que la sténose se reconstitue à l'ablation du matériel.

La résection anastomose trachéale peut être pratiquée pour des lésions allant jusqu'à 6 cm d'étendu :

□ Entre 0-3 cm, soit 4 à 5 anneaux trachéaux, les techniques de libération laryngées ne sont pas obligatoires car elles sont responsables de trouble de déglutition en période post opératoire et retardent la sortie du malade.

□ Entre 3-6 cm, il faut s'aider d'un abaissement laryngé selon la méthode de Dedo ou de Montgomery avec au besoin la section des ligaments triangulaires. Cependant sa réalisation est rendue difficile en présence d'une immobilité cordale bilatérale, en cas de sténose étendue de plus de 6 cm ou de sténose complexe [6, 53, 55].

a. Les cas particuliers :

i. Les sténoses étendues :

En plus des techniques d'abaissement laryngé et de mobilisation thoracique de la trachée, ont été proposées aussi la résection des muscles sus hyoïdiens ainsi que la transposition de la bronche souche gauche [53, 55].

ii. Les sténoses laryngo-trachéales :

Les indications chirurgicales dépendent de l'étendue et le siège de la sténose au niveau trachéal.

Ø Si l'atteinte trachéale n'excède pas deux anneaux trachéaux, on peut proposer une laryngo-trachéo-plastie ou une résection anastomose. Celle-ci peut être réalisée secondairement en cas d'échec.

Ø Dans les sténoses crico-trachéales plus étendues, la meilleure option chirurgicale est la résection anastomose crico-trachéales ou thyro-trachéales qui peut parfois être réalisée secondairement après laryngotrachéoplastie.

iii. Les tumeurs bénignes de la trachée :

En cas de tumeur pédiculée le traitement est essentiellement par laser, la chirurgie est indiquée en cas de récurrences.

Dans les formes non pédiculées la chirurgie peut être indiquée en première intention, les différentes techniques chirurgicales sont représentées par :

Ø La résection anastomose trachéale.

Ø La trachéo-fissure, qui permet une fois la trachée ouverte une résection à la vue de la tumeur, soit en laissant intègre le squelette cartilagineux, soit en réalisant une résection partielle avec, en général, fermeture simple de la trachée [9].

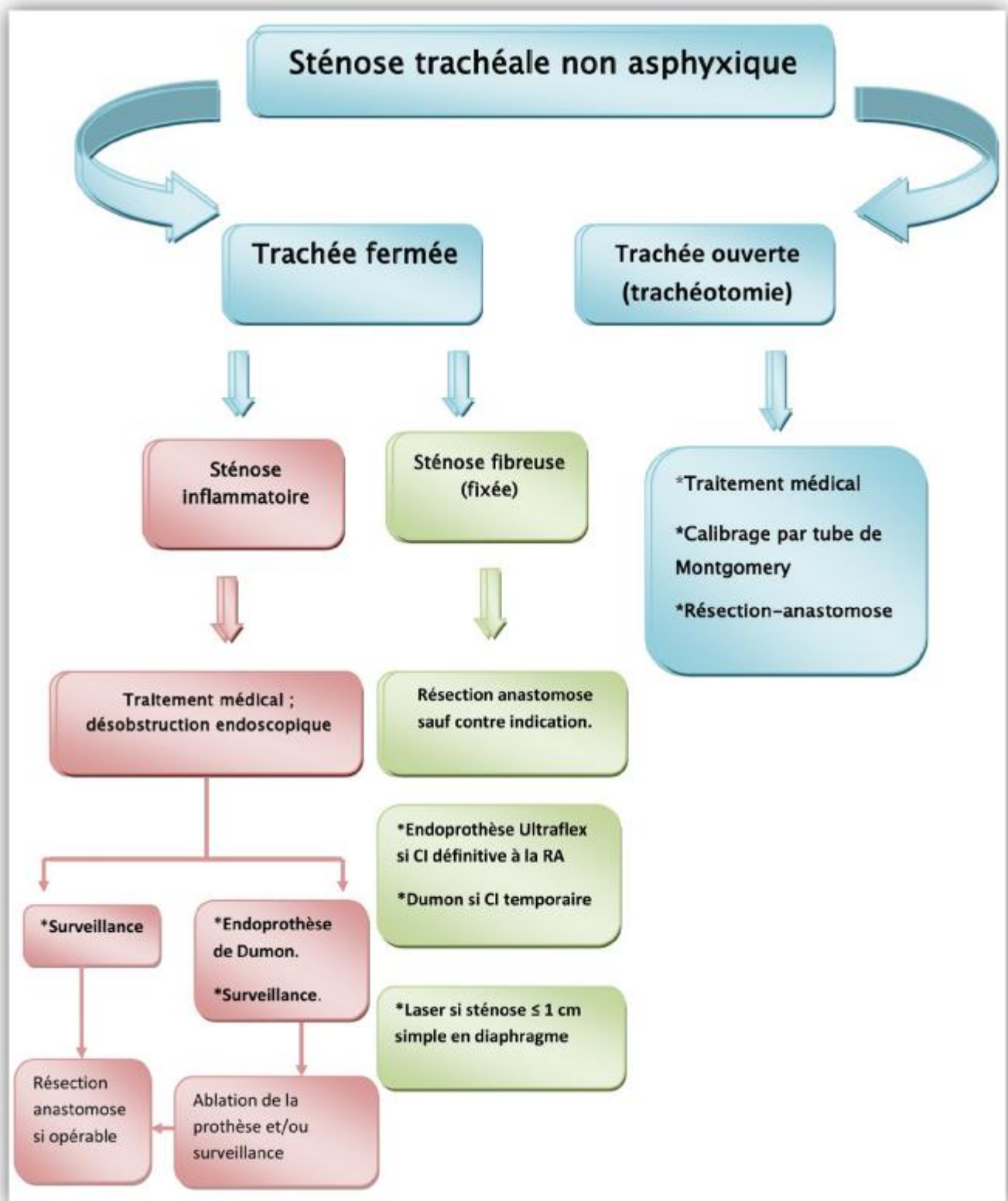


Figure 61 : Récapitulatif de la conduite à tenir thérapeutique devant une sténose trachéale non tumorale [6].

## VIII. Prise en charge post opératoire :

En fin d'intervention certaines règles doivent être prises en compte :

- ♣ La nécessité d'un réveil précoce avec extubation en salle opératoire. Il est indispensable d'effectuer une fibroaspiration avant ou au décours immédiat de l'extubation afin d'effectuer une toilette bronchique soigneuse. Cette fibroaspiration permet également de visualiser la suture et de s'assurer de l'absence de malacie résiduelle.

- ♣ Les aspirations trachéales à l'aveugle doivent être remplacées par des fibroaspirations.

- ♣ La position de relaxation de la trachée : la tête en flexion en cas de sténose étendue par des fils ou un plâtre pendant 5 à 7 jours environ, afin d'éviter la traction sur la suture.



Figure 62 : Position de relaxation de la trachée : tête fléchi pendant 5 à 7 jours.



♣ Un traitement à base d'antibiotique et parfois une corticothérapie est prescrit systématiquement pour tous les malades.

♣ La kinésithérapie est un appoint important dans la lutte contre l'encombrement.

♣ Un contrôle endoscopique est pratiqué le dixième jour du post opératoire afin de vérifier l'état anastomotique de la trachée et voir la qualité de la cicatrisation, puis au troisième mois et à 1 ou 2 ans.

♣ La reprise alimentaire est faite dès le deuxième jour.

♣ La sortie s'effectue entre le septième et le dixième jour

## IX. Evolution et complications [6, 53, 55]:

### A. Les complications précoces :

♣ L'asphyxie aigue : souvent en rapport avec l'encombrement, l'œdème et la trachéomalacie peuvent nécessiter parfois une intubation sans ballonnet pendant 2 ou 3 jours.

♣ Les paralysies récurrentielles.

♣ L'hypomobilité des cordes vocales : des modifications observées au niveau du timbre de la voix représentent une séquelle phonatoire assez fréquente surtout après plastie laryngée, elles sont bien supportées et acceptées par les malades. Toutefois, une rééducation phonatoire est susceptible d'apporter une amélioration de ces résultats vocaux.

♣ Le pneumothorax

♣ Les complications infectieuses : sont à type de pneumopathie, d'infection de la paroi cervicale ou d'hématome surinfecté.

♣ La désunion de la suture trachéale : le lâchage précoce est heureusement rare et dû le plus souvent à une faute technique en rapport, soit avec une traction excessive au niveau des zones de sutures.

∅ Au niveau cervical : le lâchage étant le plus souvent limité au plan antérieur de l'anastomose, il est en règle possible de mettre en place. Une canule de trachéotomie au niveau de la désunion pour éviter un accident asphyxique aigu.

∅ Au niveau médiastinal, le lâchage est plus dramatique car impose un geste urgent de recalibrage. En effet, une reprise des sutures est illusoire.

♣ Les troubles de la déglutition : ils peuvent se rencontrer surtout en cas d'abaissement laryngé, ces troubles disparaissent souvent spontanément en une semaine ne nécessitant donc pas la mise en place de sonde gastrique.

♣ Les granulomes : peuvent apparaître et conduire à une destruction au laser.

♣ La rupture du tronc artériel brachiocéphalique : due à l'ulcération de la paroi vasculaire soit par un fil de suture non résorbable, soit par une infection due à un hématome surinfecté.

Le diagnostic doit être évoqué devant toute hémoptysie, sa fréquence varie entre 2% et 16% selon les auteurs. Cette complication est devenue rare depuis que les dissections restent limitées à la région juxtasténotique, que le tronc artériel brachiocéphalique n'est plus disséqué dans sa gaine et que l'on réalise systématiquement une interposition, le plus souvent musculaire entre la suture trachéale et ce vaisseau.

## B. Les complications tardives :

♣ La resténose : semble résulter également d'une suture avec traction excessive au niveau des berges. Les possibilités thérapeutiques sont toujours difficiles. Parfois un recalibrage par laser est suffisant, notamment en cas de sténose en diaphragme.

Une nouvelle résection anastomose peut être proposé à certains patients, surtout lorsque la première résection trachéale a été de faible longueur et que les techniques de mobilisation laryngée n'ont pas été utilisées. Ailleurs, seul un procédé d'intubation par mise en place d'une endoprothèse est possible.

## X. La prévention des STPI :

Le meilleur traitement des sténoses trachéales post intubation et/ou trachéotomie reste la prophylaxie grâce à une meilleure connaissance de la pathogénie des lésions, ainsi qu'à l'usage d'un matériel approprié excluant une compression exagérée de la muqueuse trachéale et assurant une humidification correcte et aseptique des voies aériennes.

La mise en place d'un tube trachéal n'est pas un geste anodin. Sa présence même pour une courte durée constitue une agression capable d'entraîner des lésions trachéales allant d'une simple inflammation muqueuse à une destruction des cartilages ou encore une trachéomalacie [55].

Sa prévention concerne plusieurs disciplines médicales : anesthésie réanimation, les services d'urgence recevant les polytraumatisés, ORL.

Ø La prévention des sténoses passe par des mesures simples :

- Canule  $\leq 8$  chez l'homme et  $\leq 7$  chez la femme.
- Sédatation des patients agités.
- Soins préventifs et traitement des surinfections ostiales.
- Eviter toute traction sur la canule de trachéotomie.
- Emploi de canule souple munie d'un ballonnet à basse pression (PVC) et sonde d'intubation à ballonnet à basse pression également [54].
- Pression au niveau du ballonnet  $< 25$  cm H<sub>2</sub>O. En ce qui concerne le choix intubation/ trachéotomie : l'intubation doit toujours être

réalisée en première intention ; la trachéotomie ne doit pas être faite en urgence que si l'intubation est impossible. Il faut insister sur une technique rigoureuse que cela soit en intubation qu'en trachéotomie.

- L'intubation ne doit jamais forcer une filière laryngée parfois étroite, le ballonnet de la sonde doit être gonflé toujours au dessous du cricoïde.
- En cas de trachéotomie, celle-ci ne doit jamais sectionner le premier anneau trachéal [55]. Pour le timing de la trachéotomie, plusieurs auteurs recommandent une attitude systématique en prenant en compte qu'un seul facteur et non le malade dans sa globalité [54, 60]. Le jugement médical semble être un meilleur argument qu'une durée arbitrairement. En tenant compte du fait que les risques de séquelles laryngées augmentent si la trachéotomie est réalisée après le 7ème jour [54, 60], il semble logique d'évaluer l'état du patient et des risques à ce moment. Si une amélioration est prévisible, l'intubation est maintenue ; dans le cas contraire, une trachéotomie doit être discutée en tenant compte de l'état du malade. Néanmoins, cette attitude n'est pas toujours de réalisation aisée dans le vécu quotidien. La trachéotomie percutanée est une alternative à envisager car elle diminue les complications précoces liées à la trachéotomie [54, 60].

# Vidéos

## DESCRIPTIVES : ANIMATIONS [47]

(Voir le contenu du CD)

- Mise en place d'une prothèse trachéale.
- Rétablissement du calibre trachéal par dilatation.

# *MATERIELS*

# *ET METHODES*

## I. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 26 cas de sténoses bénignes de la trachée, colligés aux 3 services : service de pneumologie D1, service de chirurgie thoracique C1, service de pédiatrie médicale G3 du CHU Hassan II de Fès, entre juin 2010 et juin 2014.

### A. Les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients *quelque soit leur âge*, pris en charge au CHU Hassan II de Fès pour sténose bénigne de la trachée.

### B. Les critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude les patients ayant des sténoses trachéales d'origine maligne.

## II. Méthodes :

### A. Variables étudiées

Les dossiers médicaux de nos patients ont été analysés selon une fiche d'exploitation établie et remplie grâce aux informations contenues dans ces dossiers.

Au cours de cette étude, nous avons relevés les caractéristiques épidémiologiques ainsi que les éléments de prise en charge de ces malades sur les plans diagnostique, thérapeutique, et suivi post thérapeutique.

## B. La Fiche d'exploitation

Nous avons établi une fiche d'exploitation contenant un nombre de paramètres que nous avons jugé nécessaires pour mener à terme notre enquête :

### 1. Identité :

§ Age :

§ Sexe :

### 2. Antécédent :

§ Intubation :

Oui	Non
-----	-----

Ø Motif :

Ø Durée :

§ Trachéotomie :

Oui	Non
-----	-----

Ø Motif :

Ø Durée :

§ Succession intubation /trachéotomie :

Oui	Non
-----	-----

§ Tuberculose pulmonaire :

Oui	Non
-----	-----

§ Irradiation cervicale :

Oui	Non
-----	-----

Ø Cause de l'irradiation :

§ Maladie de système :

oui	Non
-----	-----

○ Si oui laquelle :

Ø Maladie de Wegener

Ø Sarcoidose

Ø Amylose

Ø Autres : .....

§ Malformation trachéale :

oui	Non
-----	-----

§ Autres :



### 3. Présentation clinique :

§ Début de symptômes :

§ Délai entre début des symptômes et l'épisode d'intubation ou de trachéotomie :

§ Délai entre le début des symptômes et la prise en charge :

§ Signes cliniques :

Ø Dyspnée :

○ type :

○ stade :

Ø Toux :

Ø Expectorations :

Ø Bruits respiratoires :

○ Wheezing

○ stridor

○ Sibilants

✓ Inspiratoire

✓ Expiratoire

✓ Au 2 temps

Ø Hémoptysie :

Ø Autres signes :

### 4. moyens diagnostiques :

§ Endoscopie diagnostique :

Ø Souple

Ø Rigide d'emblée

Données endoscopiques :

§ Imagerie :

Ø Radiographie thoracique :

Ø TDM cervico-thoracique :

Oui	Non
-----	-----

○ Donnés de la TDM :

Ø Autres bilans :

○ EFR

○ Examen ORL

○ Bilan biologique / immunologique

✓ Caractéristiques de la sténose :

§ Type :

§ Forme :

§ Localisation :

§ Hauteur :

§ Degré de la sténose :

ü Diagnostic retenu :

ü Délai entre diagnostic et début des symptômes :

5. Méthodes thérapeutiques :

○ Traitement médical :

Oui	Non
-----	-----

○ Corticoïdes :

○ Antibiotiques :

○ Traitement anti-reflux œsophagien :

○ Autres :

○ Préparation :

○ Antibiotique :

○ Nébulisation :

○ Traitement endoscopique :

Ø Le geste :

- Dilatation :
- Nombre de séance : 

oui	Non
-----	-----
- Désobstruction :
- Désobstruction + mise en place d'endo-prothèse :
- ∅ Laser : non disponible
- ∅ Incidents :
- ∅ Evolution :
- Chirurgie :
- § Première
- § Après échec du traitement endoscopique
- Technique :
- 6. Suites post opératoire :
- Imagerie :
- ∅ Délai :
- Endoscopie :
- ∅ Délai :
- EFR :
- ∅ Délai :
- Evolution :
- ∅ Bonne :
- ∅ Complication :
- ∅ Récidive :
- ∅ Préciser toute autres particularité :

# *RESULTATS*

## I. Analyse épidémiologique :

### A. Fréquence globale :

Durant la période écoulée, du 1er juin 2010 au 01 juin 2014, ont été admis 26 patients au CHU Hassan II de Fès pour prise en charge de sténose bénigne de la trachée.

### B. Age :

L'âge moyen de nos patients est 35 ans, pour des extrêmes allant de 01 à 62 ans.

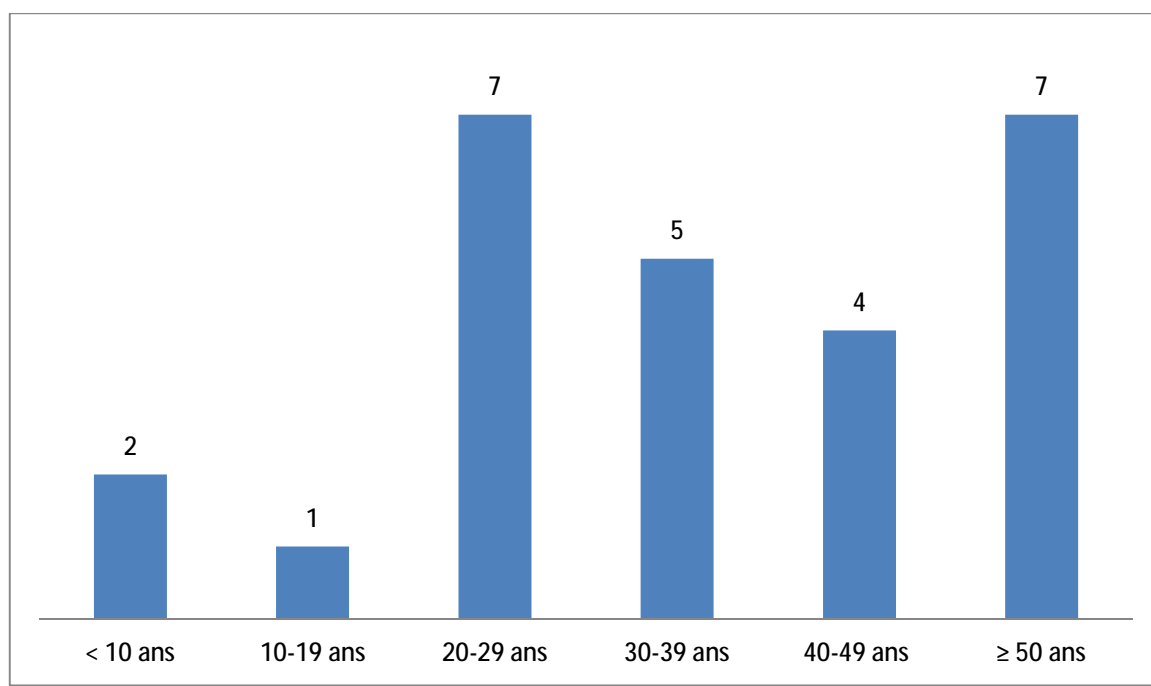


Fig. 63 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

### C. Sexe :

Notre série regroupe 26 patients ayant des sténoses trachéales, dont 11 hommes et 15 femmes soit un sex-ratio de 0.73

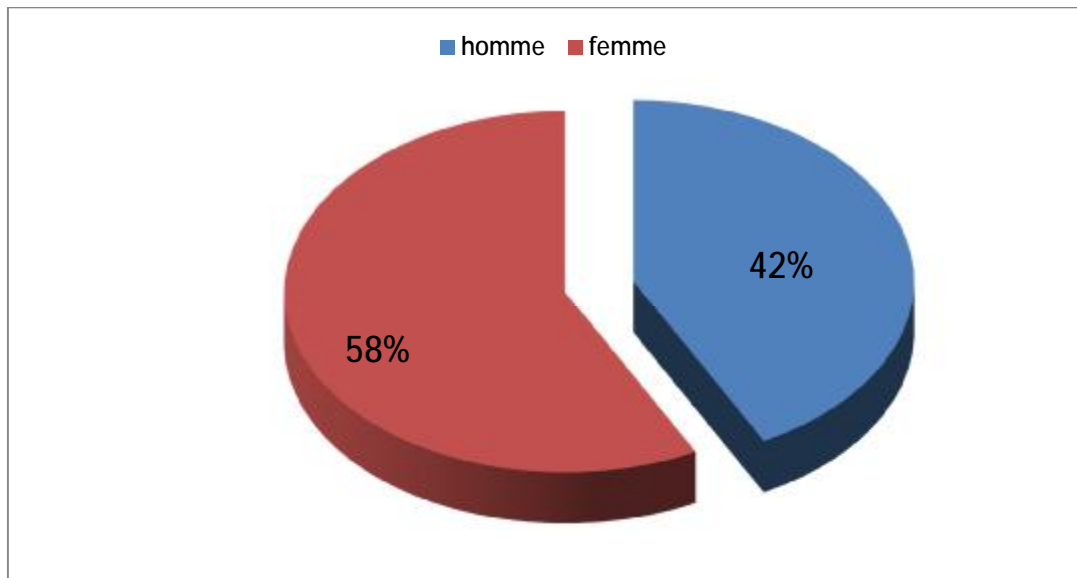


Fig.64 : Répartition des patients en fonction du sexe.

### D. Les antécédents :

Les principaux antécédents retrouvés chez nos patients sont :

- ∅ Traumatisme : 7 patients
  - 4 poly traumatismes : 3 secondaires à un accident de la voie publique (AVP) et un cas faisant suite à une chute du deuxième étage dans le cadre d'un accident de travail (AT).
  - 2 traumatismes crâniens.
  - 1 traumatisme thoracique.
- ∅ Une cellulite nécrosante cervico-faciale chez un patient.
- ∅ Un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) chez une patiente.

- ∅ Une trachéotomie de sauvetage (détresse respiratoire aigue de cause indéterminé) chez un patient.
- ∅ Intoxication médicamenteuse aux BDZ et tricycliques chez un patient.
- ∅ Arrêt cardio-respiratoire au cours d'une césarienne chez une patiente.
- ∅ Diabète type 1 chez une patiente.
- ∅ Chirurgie du goitre chez une patiente.
- ∅ Tabagisme chronique sévéré chez 2 patients.
- ∅ Tabagisme passif chez 2 patientes.
- ∅ Exposition professionnelle à la silice chez un patient.
- ∅ Faux asthme : 4 patients sont prises au compte d'un asthme non contrôlé malgré l'instauration d'un traitement de fond (corticothérapie inhalée associée à un bronchodilatateur de longue durée d'action).

Tableau 8 : les principaux ATCD de nos patients

Antécédents		Nombre de patients	L'âge/ans	Le sexe
Traumatisme	Poly traumatisme (AVP, AT)	4	29 <sup>M</sup>	H
	Traumatisme crânien (AVP)	2	13 <sup>M</sup>	H
	Traumatisme thoracique (AVP)	1	20	H
Cellulite cervico-faciale		1	22	H
AVCI		1	50	F
Trachéotomie de sauvetage		1	42	H
Intoxication médicamenteuse		1	39	H
Arrêt cardio-respiratoire		1	22	F
Diabète type 1		1	52	F
Chirurgie du goitre		1	23	F
Tabagisme chronique sévéré		2	(59, 42)	H
Tabagisme passif		2	(34, 49)	F
Exposition professionnelle à la silice		1	24	H
Faux asthme		4	36 <sup>M</sup>	F

<sup>M</sup> : Moyenne d'âge

## E. Les étiologies :

Les principales étiologies retrouvées chez nos patients sont :

- ∅ Les sténoses trachéales post intubation et/ou trachéotomie (STPI) chez 12 patients soit 46 % des cas.
  - L'âge moyen : 23 ans
  - le sexe : 10 hommes : 2 femmes.
- ∅ Le rhinosclérome et le sclérome trachéal chez 3 patientes soit 11 % des cas.
  - L'âge moyen : 33.5 ans.
  - Les 3 cas sont de sexe féminin.
- ∅ Les sténoses survenant dans le cadre d'une maladie de système chez 2 patientes soit 8 % des cas :
  - Granulomatose de Wegener (seule localisation détectée) chez une patiente de 35 ans.
  - Amylose à localisation trachéale chez une patiente de 52 ans.
- ∅ Les sténoses d'origine tumorale bénigne, chez 2 patientes soit 8% des cas :
  - Pseudo-polype inflammatoire chez une seule patiente de 37 ans.
  - Goitre ectopique intra trachéal chez une seule patiente de 23 ans.
- ∅ La trachéobronchopathie ostéocondroplastique (TBOP) chez un patient de 40 ans soit 4 % des cas
- ∅ *la sténose par compression* extrinsèque de la trachée secondaire à un goitre plongeant intra thoracique chez une patiente de 33 ans soit 4 % des cas.
- ∅ Les sténoses idiopathiques chez 5 patientes soit 19 % des cas.
  - L'âge moyen : 50.8
  - Le sexe : les 5 cas sont des femmes.



**Tableau 9 : Les étiologies des sténoses trachéales chez nos patients**

Les étiologies		Nombre de patients	Pourcentage %
STPI		12	46 %
Maladie de Système	Wegener	1	8 %
	Amylose	1	
Rhinosclérome et Sclérome trachéal		3	11 %
Trachéo-bronchopathie ostéo-chondro-plastique		1	4 %
Tumeur bénigne	Pseudo-polype inflammatoire	1	8 %
	Nodule thyroïdien	1	
Goitre plongeant		1	4 %
Les sténoses idiopathiques		5	19 %

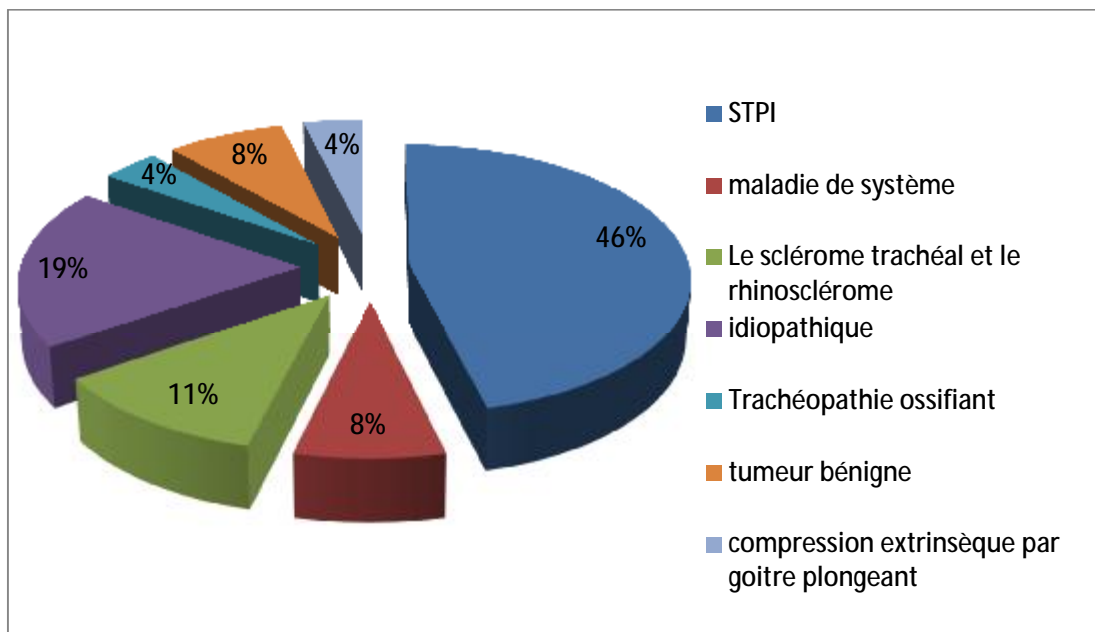


Fig. 65 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie.

## F. Les caractéristiques des STPI :

▼ Les principaux motifs d'intubation et/ou de trachéotomie chez nos patients sont :

∅ Traumatisme :

- Le poly traumatisme chez 4 patients (1 : AT et 3 : AVP).
- Le traumatisme crânien (TC) suite à un AVP chez 2 patients.
- Le traumatisme thoracique grave (TT) suite à un AVP chez 1 patient.

∅ Un trouble de conscience suite à un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) étendu chez une patiente.

∅ Une détresse respiratoire sur cellulite cervico-faciale chez 1un patient.

∅ Une détresse respiratoire aiguë (DRA) motivant une trachéotomie de sauvetage chez 1 patient.

∅ Intoxication médicamenteuse aux BDZ et tricycliques chez 1 patient.

∅ Arrêt cardio-respiratoire au cours d'une césarienne chez une patiente.

Tableau 10 : les principales causes d'intubation et/ou trachéotomie chez les patients ayant une STPI.

		Les causes	Nombre de cas
Traumatise		Poly traumatisme	4
		T. crânien	2
		T. thoracique	1
Réanimation médicale		Trouble de conscience sur AVCI	1
		Cellulite cervico-faciale nécrosante	1
		Détresse respiratoire aiguë	1
		Intoxication médicamenteuse	1
		Réanimation chirurgicale (césarienne)	1

✓ La durée de l'intubation et/ou trachéotomie :

La durée moyenne de l'intubation et/ou de la trachéotomie est de 13 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 20 jours.

✓ Délai entre l'intubation et la trachéotomie :

Le délai moyen entre l'intubation et la trachéotomie chez les 8 patients bénéficiant de la succession de ces 2 dernières est de 5 jours pour des extrêmes allant de 0 (trachéotomie faite le même jour que l'intubation) à 10 jours.

Tableau 11: le délai entre l'intubation et la trachéotomie.

Patients selon l'âge	Délai (jour)
24 ans (poly traumatisme)	6
20 ans (poly traumatisme)	Non précisé
59 ans (poly traumatisme)	4
21 ans (Traumatisme crânien/AVP)	7
5 ans (Traumatisme crânien/AVP)	Non précisé
22 ans (cellulite CF)	Même jour que l'intubation
50 ans (AVCI)	10
22 ans (Arrêt cardio-respiratoire)	5

## II. Diagnostic des sténoses trachéales :

### A. Mode de découverte de la sténose :

1. La dyspnée :

La dyspnée était le principal signe retrouvé chez nos patients, il s'agit en effet d'une :

- Ø Dyspnée Inspiratoire chez 10 patients soit 38 %des cas.
- Ø Dyspnée expiratoire chez 1 patient soit 4 % des cas.

- ∅ Dyspnée inspiratoire et expiratoire chez 13 patients soit 50 % des cas.
- ∅ dyspnée aigue chez 2 patients soit 8 %

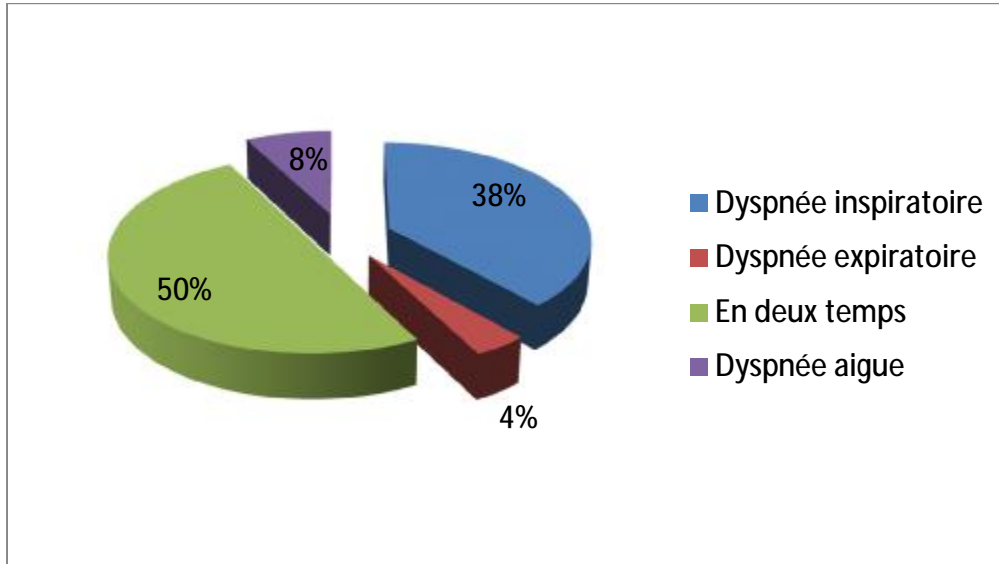


Fig.66 : Le type de la dyspnée révélant la sténose trachéale.

✓ Échelles cliniques de dyspnée (selon classification Sadoul)

- ∅ Stade 1 : 1 patient.
- ∅ Stade 2 : 06 patients.
- ∅ Stade 3 : 12 patients.
- ∅ Stade 4 : 05 patients.
- ∅ Stade 5 : 02 patient.

2. Les signes associés : La dyspnée a été associée à d'autres signes cliniques respiratoires type :

- Toux : chez 18 patients.
- Expectorations muco-purulentes : chez 5 patients.
- Bruits respiratoires : ils sont trouvés chez 17 patients :
  - § Bruits respiratoires inspiratoires : chez 7 patients.
  - § Bruits respiratoires expiratoires : chez 2 patients.

§ Bruits respiratoires au 2 temps : chez 8 patients.

Ø Dysphonie : chez 6 patients.

Ø Hémoptysie : 2 seule patients (amylose, TBPO).

Ø Dysphagie : chez 1 seul patient.

Ø Rhinorrhée séro-muqueuse : chez une patiente.

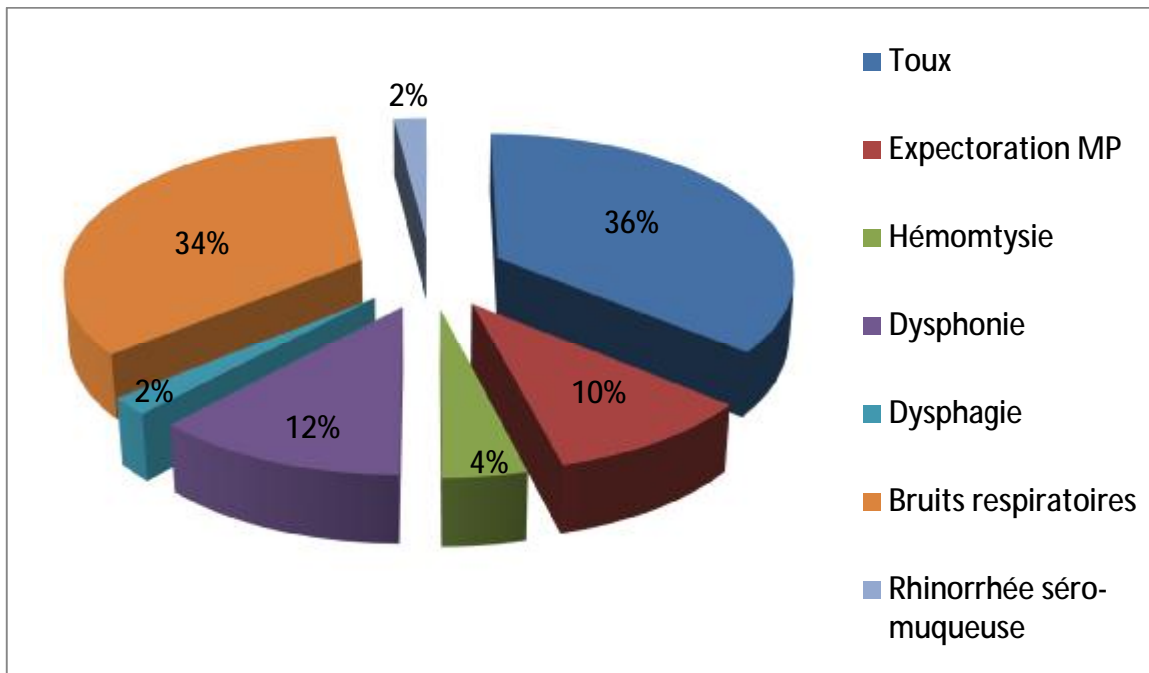


Fig.67 : Les principaux signes cliniques associés à la dyspnée.

3. Délai entre le début de symptômes et l'épisode d'intubation et /ou de trachéotomie :

Le délai moyen était de 63 jours avec des extrêmes allant de 10 jours à 2 ans.

Tableau 12 : Délais de survenue des signes cliniques en nombre de jours après

l'extubation, en cas de STPI :

Délais (jours)	5-29	30-90	≥ 90
Nombre de patients	5	6	1
Pourcentage	42%	50%	8%

## B. Les moyens diagnostiques :

### 1. L'endoscopie :

Le diagnostic clinique a été confirmé par l'endoscopie qui a révélée une sténose trachéale et préciser ses caractéristiques : Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficiés d'une bronchoscopie diagnostique :

Ø Endoscopie souple chez 21 patients.

Ø Rigide d'emblée chez 5 patients.

Cette endoscopie a permis de :

- Poser le diagnostic de la sténose trachéale.
- Etudier la sténose :
  - § Déterminer le degré de la sténose et son étendu.
  - § Déterminer également la localisation de la sténose par rapport aux cordes vocales et par rapport à la carène.
  - § Préciser l'aspect macroscopique de la sténose (inflammatoire ou non).
  - § Réaliser des biopsies.

## Images endoscopiques d'une STPI



Figure 68

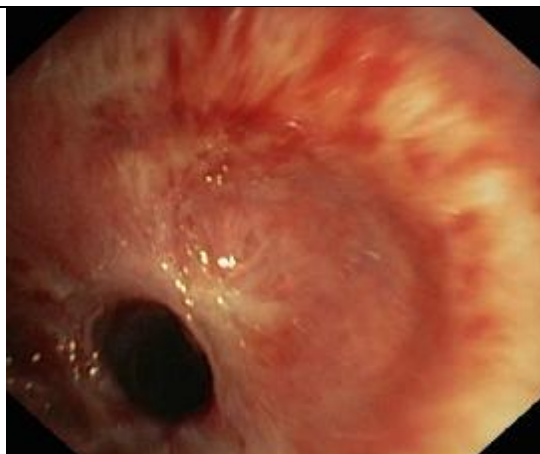


Figure 69



Figure 70

Fig. (68, 69, 70) :

Sténose circonférentielle de la trachée à environ 7 cm en dessous des cordes vocales, réduisant son calibre d'environ 70%.

## Images endoscopiques d'une sténose trachéale (amylose trachéal)



Figure 71



Figure72



Figure 73



Figure 74

Fig. (71, 72, 73, 74) : Présence dès l'entrée de la trachée immédiatement sous les cordes vocales d'un processus bourgeonnant circonférentiel s'étend sur plus de 50 mm de longueur, réduisant la lumière trachéale à un petit pertuis *cathétérisable*, au delà du processus aspect de la trachée est normal.



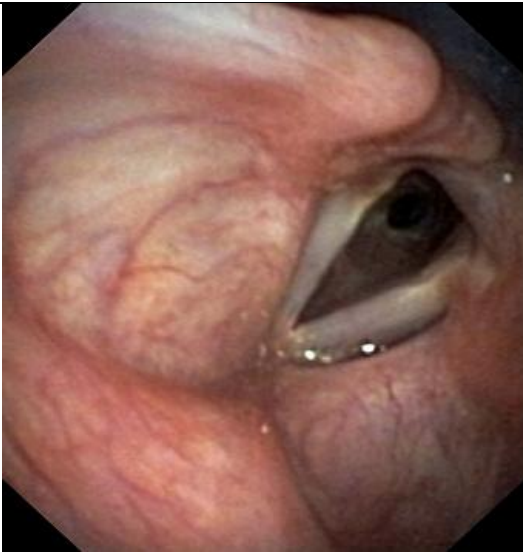
Images endoscopiques (Granulomatose de *Wegener*)

Figure 75



Figure 76

(Fig. 75, 76) : Sténose en diaphragme, à environ 2 cm des cordes vocales, réduisant le calibre trachéal de plus de 50%, la trachée en aval normale.

## Images endoscopiques (sténose idiopathique)

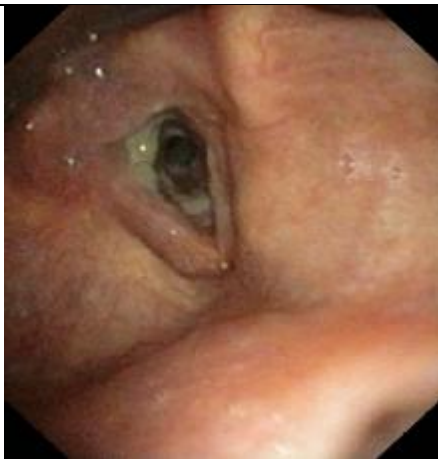


Figure 77



Figure 78

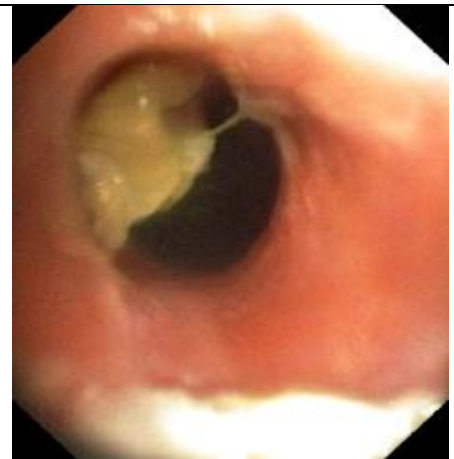


Figure 79

(Fig. 77, 78, 79) : Sténose immédiatement en sous glottique avec rétrécissement de plus de 60% du calibre trachéal avec présence de fausses membranes collantes qui réduisent encore plus la trachée.

## Images endoscopique (pseudo-polype inflammatoire) :



Figure 80



Figure 81

(Fig. 80, 81) : Rétrécissement de la trachée d'environ 50% de son calibre par une membrane irrégulière avec des tuméfactions sessiles polypoides d'allure inflammatoire.

## 2. L'imagerie :

### a. La Radiographie thoracique :

Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficiés d'une radiographie thoracique.

- La radiographie thoracique était normale chez 10 patients.
- Elle a objectivée :
  - Une réduction de la lumière trachéale, chez 16 patients.
  - Cette réduction de la lumière trachéale était associée :
    - D'une fracture de la clavicule.
    - Des fractures costales bilatérales.
    - Opacité paracardiaque et basale gauche de tonalité hydrique et homogène.

- Présence de 3 macronodules en regard du 4eme EIC alignés grossièrement arrondies de tonalité hydrique et homogène.
  - Opacité latérotachéale gauche à limites flous refoulant la trachée vers la droite et réduisant sa lumière + foyer de pneumonie basal droit.
- Des fractures en voie de consolidation des arcs postérieurs du 5ème, 6ème, 7ème côtes gauches.



Fig.82 : Réduction de la lumière trachéale lors d'une STPI (poly-traum. /AVP).



Fig. 83 : Réduction de la lumière trachéale lors d'une STPI avec une fracture de la clavicule

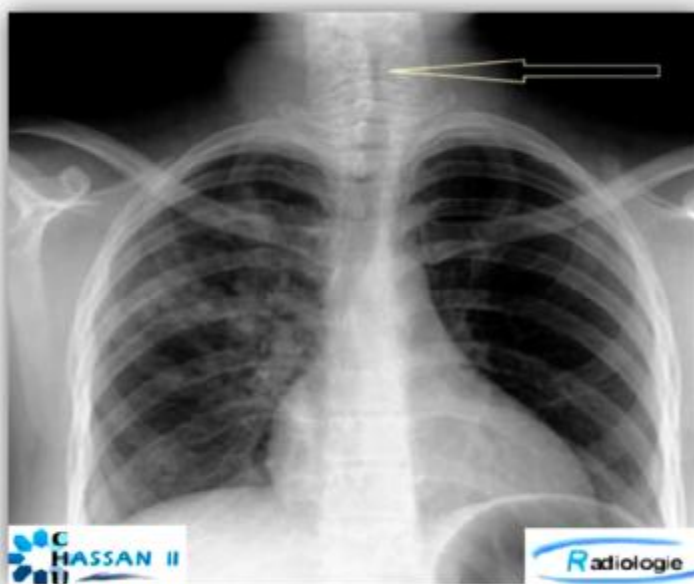


Fig.84 : Réduction de la lumière trachéale en regard de C3-C4 (Wegener).

b. TDM cervico-thoracique :

Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficiés d'une TDM cervico-thoracique avec des coupes axiales et des reconstructions dans les plans frontal et sagittal.

ü Même description que l'endoscopie.

ü Plus :

- Permet d'une exploration du reste de l'arbre trachéo-bronchique en cas de sténose infranchissable ou difficilement franchissable.
- L'exploration d'une deuxième sténose sous-jacente à une première infranchissable à l'endoscopie.
- Ø Dans notre série : 1 cas de deuxième localisation sténosante avec première franchissable qui réduise le calibre trachéal d'environ 60%.
- Étude de la paroi trachéale et tissus péri trachéaux (lésion extrinsèque).
- Ø C'est le cas de notre patiente qui présente un goitre plongeant exerce une importante compression réduisant la lumière trachéale.

CAS 1: STPI



Fig. 85 : Réduction de la lumière trachéale en regard de C6-C7



Fig. 86 : Sténose trachéale cervicale sur une coupe scannographique axiale



Fig. 87 : Lumière trachéale normale en dessus de la STPI chez le même patient.



Fig. 88 : reconstruction sagittale



Fig. 89 : Degré et étendu de la STPI sur une image en reconstruction 3D

## CAS 2: TBPO

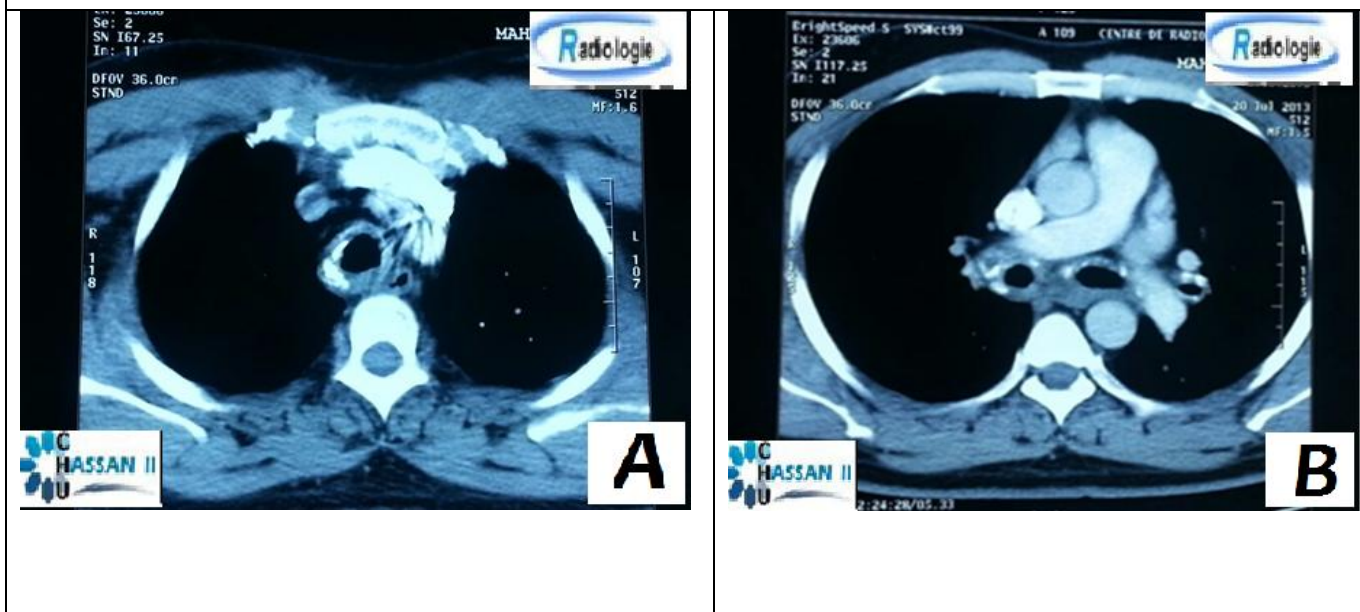


Fig. 90 (A, B) La tomодensitométrie thoracique montre un épaissement des parois antérolatérales de la trachée, qui peut s'étendre vers les grosses bronches, des calcifications irrégulières de la paroi, qui contribuent à l'obstruction de la lumière trachéobronchique.

CAS 3 : STPI (AVCI)



Fig.91 : Radio-thorax : Réduction du calibre trachéale au niveau du 1/3 inférieur de la trachée

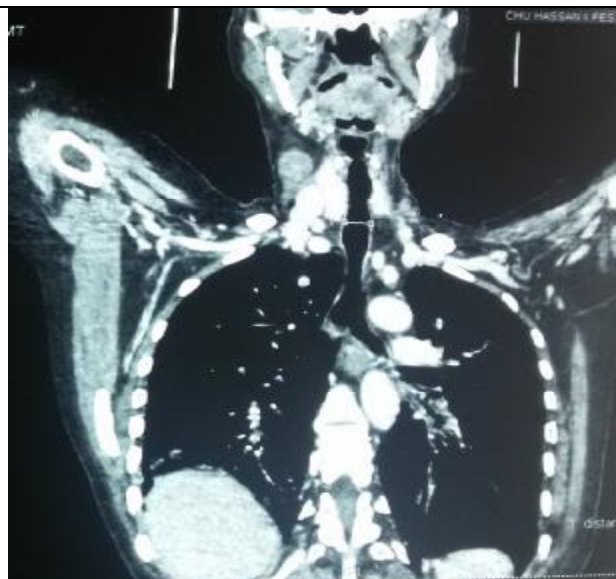


Fig.92 : Aspect scannographique en reconstruction frontale



Fig.93 : Aspect scannographique en reconstruction sagittale



Fig.94 : Aspect scannographique en reconstruction sagittale



Grâce aux renseignements fournis par l'endoscopie et la TDM cervico thoracique on a pu réaliser une classification de ces sténoses :

a) Type de la sténose :

Intrinsèque : chez 25 patients.

Extrinsèque : chez une patiente (goitre plongeant).

La sténose était :

∅ Inflammatoire chez 15 patients.

∅ Fibreuse chez 7 patients.

∅ Tumoral chez 2 patients.

∅ Aspect fragile qui saigne facilement au contacte chez un patient.

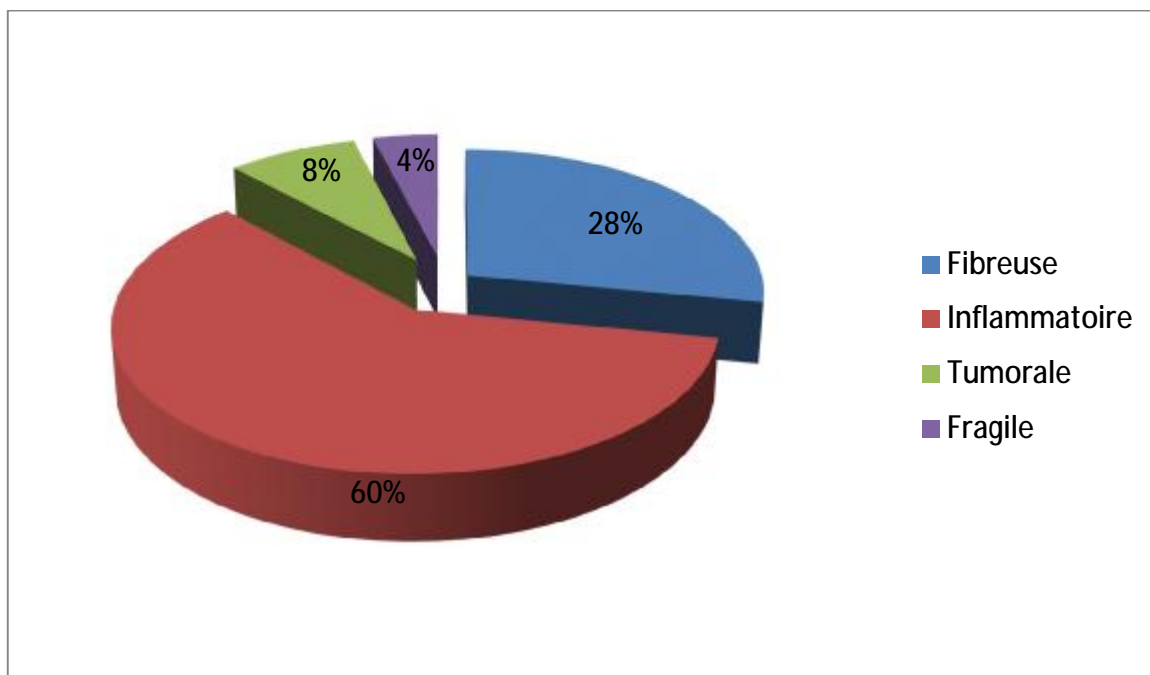


Fig.95 : La classification des sténoses trachéales en fonction de l'aspect.

b) Forme de la sténose :

La sténose était de forme :

- Ø En diaphragme chez 6 patients.
- Ø Circonférentielle 10 patients.
- Ø Complexe chez 6 patients.
- Ø Bourgeonnante chez 2 patientes.
- Ø Nodulaire chez 1 patient.
- Ø Latéralisée chez 1 patiente.

c) Localisation de la sténose :

La localisation des sténoses trachéales par rapport aux cordes vocales chez nos patients était en moyenne de 2.7 cm avec des extrêmes allant de 0.5 cm à 7 cm.

Ø Un cas de 2<sup>ème</sup> localisation sténosante : la première sténose est en sous glottique réduisant le calibre trachéal d'environ 60%, et la 2<sup>ème</sup> sténose au niveau de la partie moyenne de la trachée.

d) Etendue de la sténose :

L'étendue des sténoses trachéales chez nos patients était en moyenne de 20.8 mm avec des extrêmes allant de 5 à 40 mm.

e) Degré de la sténose :

Le degré des sténoses trachéales chez nos patients était en moyenne de 64 % avec des extrêmes allant de 40 à 90 %.

## 3. Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) :

12 patients parmi ceux inclus dans notre étude ont bénéficiés d'EFR :

Elle a objectivé :

- Obstruction haute :
  - Plateau inspiratoire et expiratoire chez 6 patients.

- Courbe inspiratoire est aplatie chez une patiente.
- Syndrome restrictif : TV d'allure restrictif (CV =28% VEMS=29%) chez un patient.
- Syndrome mixte : TV d'allure mixte à prédominance obstructive sévère VEMS à 43% chez un patient.

Elle a été normale chez 3 patients.

4. Examen ORL : chez 20 de nos patients.

Un examen ORL complet et/ou nasofibroscopie : Examen du larynx, de la mobilité des cordes vocales et recherche d'une sténose laryngée associée

- Il a objectivé :
  - Ø Une cicatrice de trachéotomie chez 7 patients.
  - Ø Cicatrice de cervicotomie chez une patiente.
  - Ø Un blindage cervical chez un patient vu la nécrosectomie cervicale (cellulite CF).
  - Ø Tuméfaction cervico-thoracique de grande taille, unilatérale gauche, avec signes de compression (dyspnée + toux) probablement en rapport avec un goitre à prolongements endothoracique.
  - Ø Chez les 3 cas de rhinosclérome et sclérome trachéal :
    - Un rhino sinusite croûteuse avec perforation septale.
    - Inflammation de la muqueuse nasale et laryngée celui-ci est légèrement atrophique.
    - Laryngoscope directe montre une muqueuse laryngée et trachéale inflammatoire saignant au contact, œdème et infiltration des 2 CV (dysphonie), avec présence d'une sténose circonférentielle en regard du 1er anneau trachéal inflammatoire.

- Il était sans particularité chez 7 patients ; Chez les autres patients dysphoniques : Les articulations crico aryénoïdiennes sont indemnes et les troubles vocaux sont alors la conséquence des troubles respiratoires celle d'un rétrécissement plus bas situé.

#### 5. Bilan immunologique / biologique

10 patients ont bénéficiés d'un bilan immunologique et biologique (ANCA et évaluation rénale), à la recherche d'une maladie de système.

- La patiente qui présente une vascularite de Wegener a un bilan biologique normal avec ANCA négative. Le diagnostic est retenu selon le résultat d'examen histologique.
- La patiente qui présente une amylose trachéale a un bilan d'amylose négatif, c'est la biopsie qui confirme le diagnostic d'amylose AA et détermine le sous-type des chaînes présentes dans les dépôts.
- Les 5 patients qui présentent une sténose idiopathique ont un bilan biologique normal avec bilan immunologique négatif (ANCA, ACE).

### C. Le délai moyen entre le début de symptômes et le diagnostic en fonction de l'étiologie :

- Ø 3.7 mois pour les STPI.
- Ø 6 mois pour les maladies de système (Wegener, amylose).
- Ø 12 mois (soit 1 an) pour la TBOP.
- Ø 24 mois (soit 2 ans) pour les cas du sclérome trachéal et le rhinosclérome.
- Ø 30 mois (soit 2 ans et demi) pour les sténoses idiopathiques.
- Ø 36 mois en moyen (soit 3 ans) pour les cas de compression extrinsèque par goitre et les tumeurs bénignes.

### III. Méthodes thérapeutiques :

Dans notre étude on note que :

∅ Tous les patients ont bénéficiés d'un traitement médical soit en première intention soit après intervention endoscopique ou chirurgicale.

∅ 20 de nos patients ont bénéficiés d'une bronchoscopie interventionnelle :

§ Dilatation endoscopique :

11 patients ont été bénéficiés d'une dilatation par bronchoscope rigide (1 à 4 séances), la dilatation a toujours une efficacité immédiate et en général spectaculaire.

§ Désobstruction avec mise en place d'endo-prothèse : chez 9 patients.

∅ Le traitement chirurgical (résection-anastomose) : chez 10 patients.

∅ Une patiente (goitre plongeant) a été transférée en ORL pour chirurgie thyroïdienne (thyroïdectomie totale).

∅ 2 patients ont été trachéotomisés de façon définitive.

∅ Un patient (TBPO) a été adressé en France.

**Tableau 13 : Répartition des patients en fonction du traitement.**

	Nombre de patients bénéficiaires	Pourcentage %
Traitement médical	26	100 %
Traitement endoscopique	20	80 %
Traitement chirurgical	11	44 %
- Résection-anastomose	10	40 %
- Chirurgie thyroïdienne	1	4 %
Trachéotomie	2	8 %

Tableau14 : Répartition des patients en fonction de la prise en charge globale

	Nombre de patients	Pourcentage %
Traitement endoscopique et chirurgical	7	29 %
Traitement endoscopique seul	12	50 %
Traitement chirurgical seul	3	13 %
Trachéotomie	2	8 %

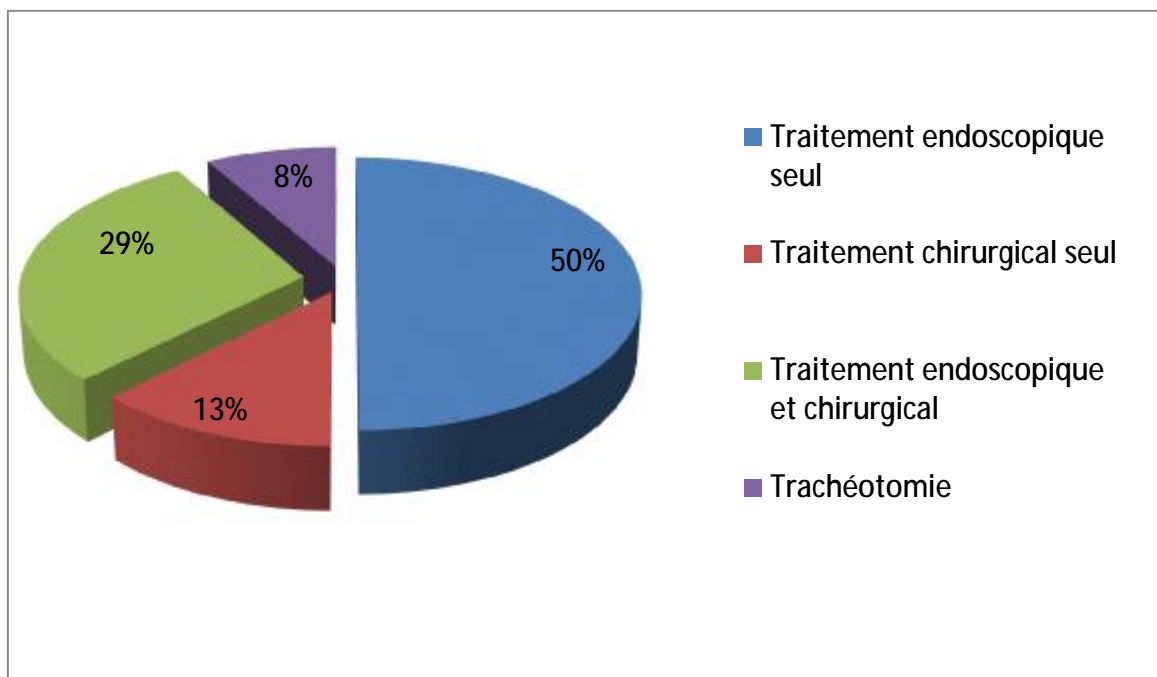


Fig. 96 : Répartition des patients en fonction de la prise en charge globale

#### A. Le traitement médical :

Tous les malades ont eu un traitement médical : une antibiothérapie et / ou une corticothérapie de courte durée. Le traitement médical a pour but de réduire les lésions inflammatoires et de lutter contre les infections. Les corticoïdes, administrés à la dose de 1 à 2 mg/Kg sont efficaces sur les lésions œdémateuses et granulomateuses. Les antibiotiques sont aussi utilisés en cas d'infection broncho-pulmonaire pour une meilleure préparation à la chirurgie.

Chez les 3 cas de rhinosclérome : Le traitement était essentiellement médical repose sur l'antibiothérapie par voie générale, prolongée et bactéricide avec une corticothérapie orale de courte durée à la dose de 0,5-1mg/kg pour accélérer la guérison et empêcher l'évolution vers la sclérose. L'amélioration était rapide entre la deuxième et la troisième semaine de traitement. Des séances de dilatations endoscopiques (1-4 séances) ont été réalisées pour permettre de passer le cap de dyspnée aiguë jusqu'à organisation et stabilisation des lésions et évitant le recours à une trachéotomie.

Tableau 15 : La prise en charge thérapeutique des 3 cas de rhinosclérome.

	Le traitement curatif	+ Désobstruction endoscopique	L'évolution
CAS 1 (1an)	L'ATB (2 mois) + $\mathcal{O}^{cd}$	4 séances	Favorable
CAS 2 (50 ans)	L'ATB (6 mois) + $CO^{cd}$	1 séance	Favorable
CAS 3 (50 ans)	L'ATB (6 mois) + $CO^{cd}$	2 séances	Favorable

- $CO^{cd}$ : corticothérapie orale courte durée.

## B. Le traitement endoscopique :

20 de nos malades ont bénéficiés d'une bronchoscopie interventionnelle (83 %) :

Un traitement endoscopique premier se justifie donc par le fait que le diagnostic est posé dans la plupart des cas dans un contexte d'urgence (détresse respiratoire), chez des patients pour lesquels le traitement chirurgical curatif est souvent contre-indiqué d'emblée.

1. La technique de dilatation a été pratiquée chez 11 patients avec une moyenne de 2 séances par patient (1-4 séances).



Fig. 97 : Bronchoscope rigide - Tubes de calibre variable et croissant

2. La technique de désobstruction avec mise en place d'endo-prothèse : chez 9 patients.

a. Nombre de patients :

Nous avons posé 9 prothèses (2 hommes et 7 femmes). L'âge moyen de traitement était de 41 ans. Un seul patient était un échec de dilatations endoscopiques (2 séances), les autres étaient vierges de tout traitement endoscopique ou chirurgical. Certains patients présentaient une contre indication temporaire ou définitive à la résection anastomose.

b. Type de sténose :

La sténose était fibreuse dans 1 cas (chirurgie première refusée), inflammatoires et évolutives dans 8 cas avec 1 cas de trachéomalacie associée.

c. Type de la prothèse :

Les prothèses utilisées chez nos patients sont des prothèses souples en silicone type Dumon avec picots, droites, de calibre différent en fonction de la sténose.



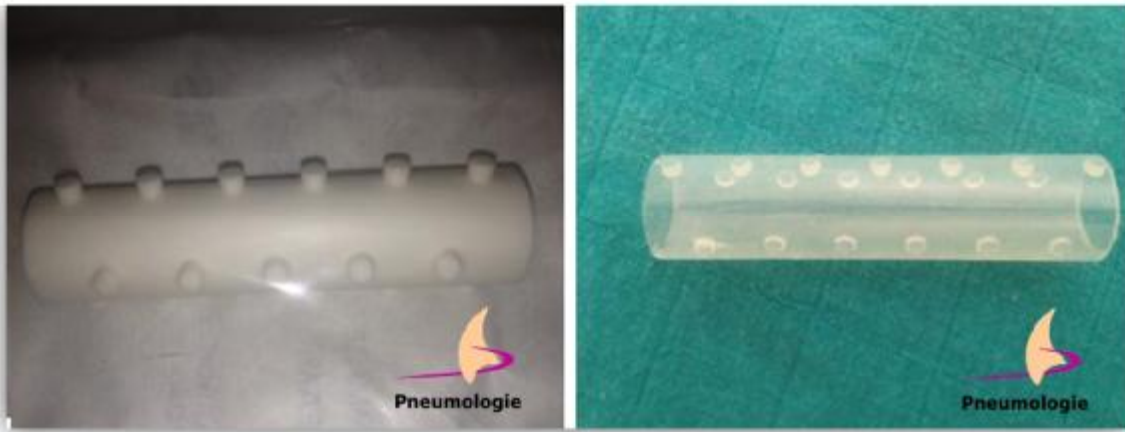


Fig. 98 : prothèse de Dumon utilisées chez nos patients.

d. Technique de mise en place de la prothèse :

§ Lors d'une bronchoscopie rigide et sous sédation.

§ Après avoir définir endoscopiquement la taille et le degré de la sténose pour définir la longueur et le calibre de la prothèse, ainsi que sa zone de mise en place.

§ Une désobstruction première avec bronchoscope rigide est faite.

§ La prothèse sera introduite par le porte-prothèse et mise en place par le pousse-prothèse.

§ La pose a toujours été réalisée avec succès, sans accidents notables per-opératoires.



Fig.99 :a) Applicateur de prothèse. b) Prothèse en silicone de Doumon.

c) Technique d'application de prothèse [98].

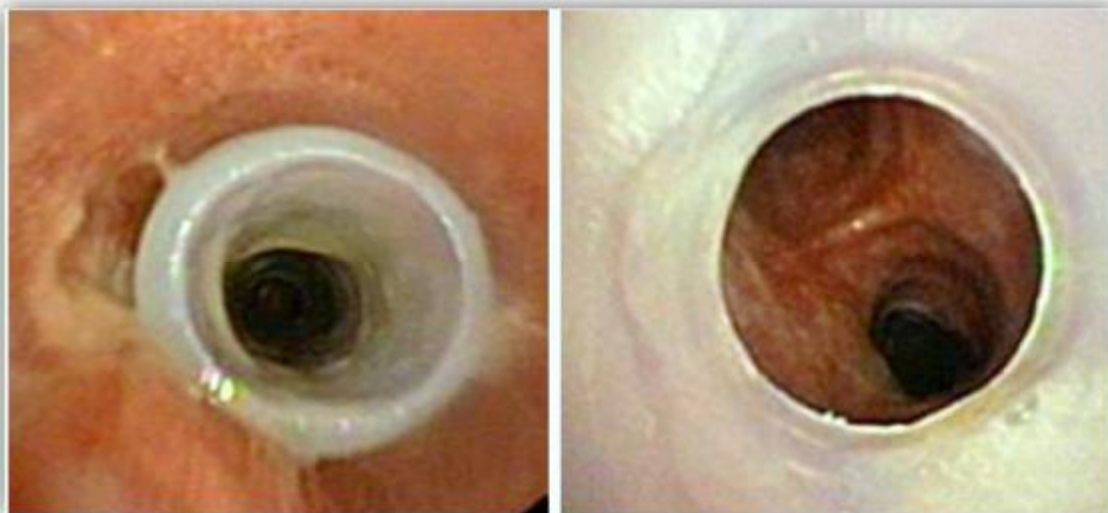


Fig. 100 : vu endoscopique d'une prothèse endo-trachéale



Fig.101 : Prothèse endo-trachéale (AVCI).

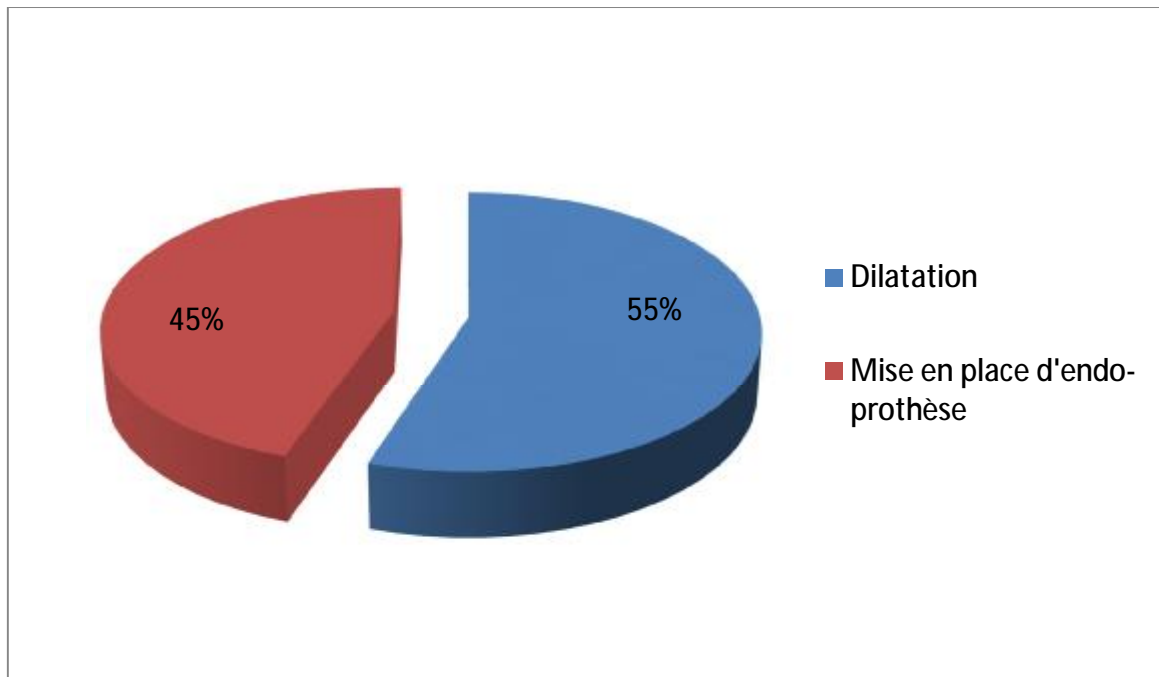


Fig. 102 : Répartition des patients en fonction du type du traitement endoscopique.

### 3. Incidents :

- ü *lors d'une tentative de dilatation* : Un cas présente un saignement important avec désaturation fut intubé et ventilé le patient avec bonne évolution.
- ü La 4ème séance de dilatation chez l'enfant qui présente une rhinosclérome ; a présenté une bronchospasme avec désaturation profonde 19%, récupération au masque et transfert en réanimation pour réveil.
- ü 5 des patients ont présenté des encombrements ayant nécessité des aspirations fréquentes.
- ü Saignement minime contrôlé chez 8 patients.
- ü Un patient a présenté un saignement endo-trachéal qui s'est taré spontanément.

### 4. Evolution :

- ü Parmi les 11 patients ayant bénéficié d'une bronchoscopie interventionnelle pour dilatation :

- Le résultat immédiat était satisfaisant pour tous les patients.
- 5 stabilisations ont pu être obtenues et la prise en charge thérapeutique de ces 5 malades s'est :
  - ∅ limitée à cette technique chez 2 patients (STPI simple en diaphragme)
  - ∅ associée à une ATB prolongée chez les 3 cas (rhinosclérome).
- 3 patients ont été traités chirurgicalement (résection-anastomose).
- La dilatation endoscopique reste un traitement palliatif chez un cas (idiopathique) avec résultats acceptables.
- Une patiente (amylose trachéale) a bénéficié d'une trachéotomie après 2 tentatives de désobstruction endoscopique.
- La pose de prothèse trachéale après 2 séances de dilatations, chez une patiente.

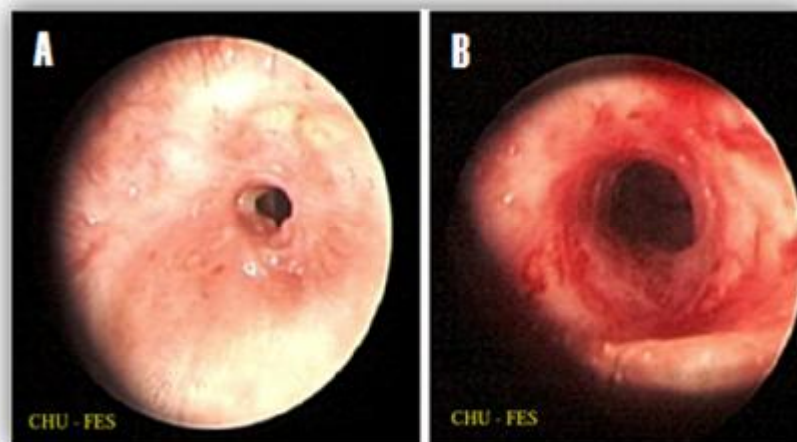


Fig.103 : A : Sténose trachéale post intubation circonférentielle serré avant dilatation endoscopique.

B : Après dilatation endoscopique.

- ü Parmi les 9 patients ayant bénéficiés d'endo-prothèse :
  - o Le rétablissement d'une ventilation efficace immédiatement après la mise en place des prothèses a été observé chez 9/9 patients (100%).
  - o 4 stabilisations ont pu être obtenues.
  - o 3 patients ont été traité chirurgicalement (résection-anastomose) après une durée moyenne de 7 mois.
  - o la prothèse endo-trachéale reste un mesure palliative chez 1 patiente.
  - o Complications :
    - § La migration de la prothèse en bas chez 3 patientes.
    - § l'expulsion de la prothèse lors d'un effort de toux trois jours après chez un patient.
    - § Une patiente avait une resténose, avec formation d'un bourgeon sur l'extrémité inférieure de la prothèse nécessitait une désobstruction endoscopique.



Fig. 104 : Position initiale de la prothèse chez la patiente (AVCI)

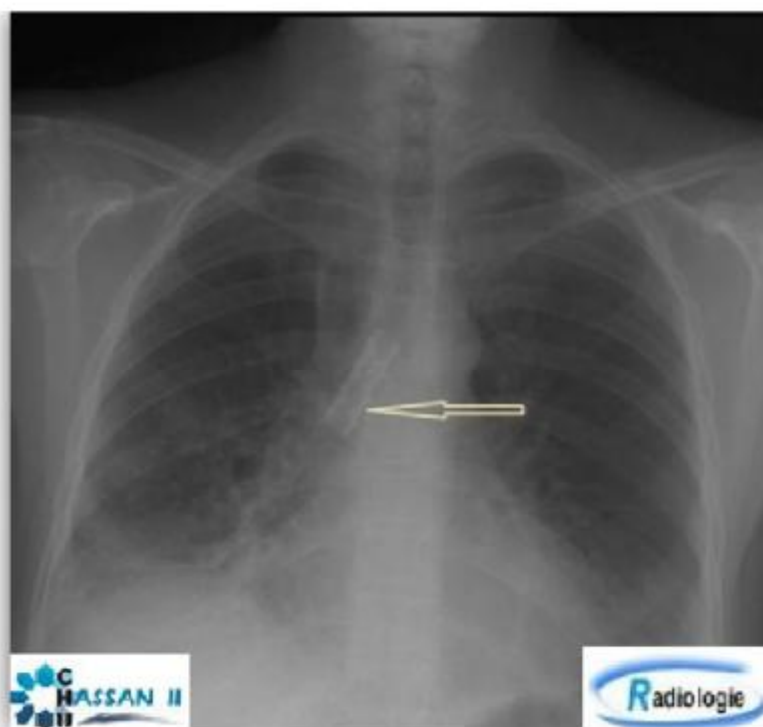


Fig.105 : Déplacement de la prothèse en bas chez la même patiente

## C. Le traitement chirurgical :

### 1. Nombre de patients opérés :

Dans notre étude, 11 patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical :

Ø chirurgie thyroïdienne (thyroïdectomie totale): Chez 1 cas (goitre plongeant).

Ø Résection-anastomose : Chez 10 cas :

- Chirurgie d'emblée chez 4 patients
- Traitement endoscopique avant la chirurgie : 6 patients

La chirurgie ne peut en aucun cas être pratiquée « à chaud », pour préparer les Patients à la chirurgie, un traitement endoscopique préalable est souvent nécessaire.

### 2. Traitement endoscopique avant la chirurgie :

Parmi nos patients, 6 ont bénéficiés d'un traitement endoscopique avant la chirurgie avec :

- Dilatation endoscopique chez 3 patients.
- Désobstruction + Mise en place d'endo- prothèse chez 3 patients.

### 3. Délai de chirurgie par rapport au traitement endoscopique :

Le délai entre traitement endoscopique et la chirurgie était variable en fonction des patients avec des extrêmes allant de 3 jours à 1 an.

### 4. Les problèmes anesthésiques :

- L'intubation a été facile chez 8 patients.
- Intubation difficile chez un cas de STPI (cellulite CF) ayant nécessités le recours à la fibroscopie.



Fig.106 : intubation difficile en rapport avec la fibrose séquellaire du cou  
(P3=cellulite CF).

- Chez le cas de STPI (intoxication médicamenteuse), la sténose trachéale sous glottique proximale était très serrée rendant l'anesthésie générale avec intubation trachéale classique impossible → la résection anastomose trachéale a été réalisée avec succès en utilisant une circulation extracorporelle (CEC) de type ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) comme assistance respiratoire.





Fig. 107 : Equipe pluridisciplinaire relevant du CHU Hassan II (composée de chirurgiens thoraciques, chirurgiens cardiaques, d'anesthésistes-réanimateurs, de perfusionniste, et d'infirmiers) vient de réaliser une résection anastomose trachéale en utilisant une circulation extracorporelle (CEC) de type ECMO (extra corporal membrane oxygénation) comme assistance respiratoire.

##### 5. Voies d'abord :

Les principales voies d'abord chez nos patients sont :

- Cervico-manubriotomie chez 5 patients.
- Sternotomie verticale chez 2 patients.
- Cervicotomie de Kocher chez 3 patients.
- Cervicotomie en V chez un patient.

## 6. Type d'anastomose chirurgicale :

Tableau 16 : Les différents types d'anastomose au cours de la résection trachéale.

Type d'anastomose	Nombre de patients	Étiologies	Siège de sténose/ CV	Pourcentage %
Anastomose trachéale termino-terminale	7	STPI	Sténose trachéale Moyen : 4.5 cm (2-7 cm)	70 %
Anastomose laryngo-trachéale	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• STPI</li> <li>• NTE</li> </ul>	Sténose crico-trachéale	20 %
trachéale	1	GWLT	(immédiatement SG) ≤ 0.5 cm	10 %

NTE : Nodule thyroïdien ectopique

GWLT : Granulomatose de Wegener à localisation laryngo-trachéale

SG : Sous glottique

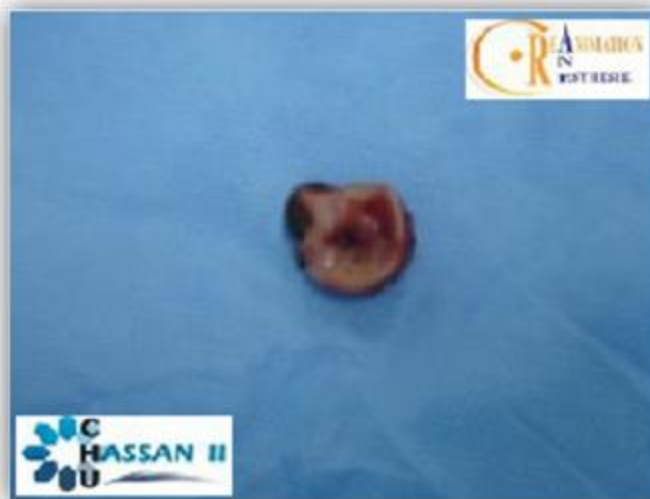


Fig. 108 : Segment trachéal réséqué comportant la sténose.



Fig. 109 : Exérèse tumorale complète par résection trachéale et anastomose trachéo-cricoidienne (tumeur de la trachée cervicale = Nodule thyroïdien)



Fig. 110 : abord chirurgical par Sternotomie.

7. Les suites post opératoire :

Ø Tous les patients opérés ont été mis en position demi-assise avec flexion de la tête en avant.



Fig.111 : position demi assise des patients en réanimation

Ø Les contrôles endoscopiques ont réalisés de façon régulière en moyenne à J7, à 1 mois puis à 5 mois après chez tous les patients.

8. Complications post opératoire :

✚ Deux patientes ont présentés une dysphonie en post opératoire en rapport avec :

- Une parésie de la corde vocale droite chez la patiente ayant d'une anastomose thyro-trachéale (maladie de Wegener).
- Une parésie réccurentielle bilatérale chez la patiente ayant bénéficié d'une anastomose trachéale termino-terminale (STPI/AVCI), sans retentissement respiratoire.

✚ Une fistule trachéale traitée par myoplastie à J+14 du post-op chez le patient ayant bénéficié d'une résection-anastomose trachéale d'une STPI.

9. L'Evolution :

Parmi 10 patients ayant bénéficiés d'un traitement chirurgical (résection-anastomose) :

a. Evolution favorable :

8 patients ont une bonne évolution clinique et endoscopique.

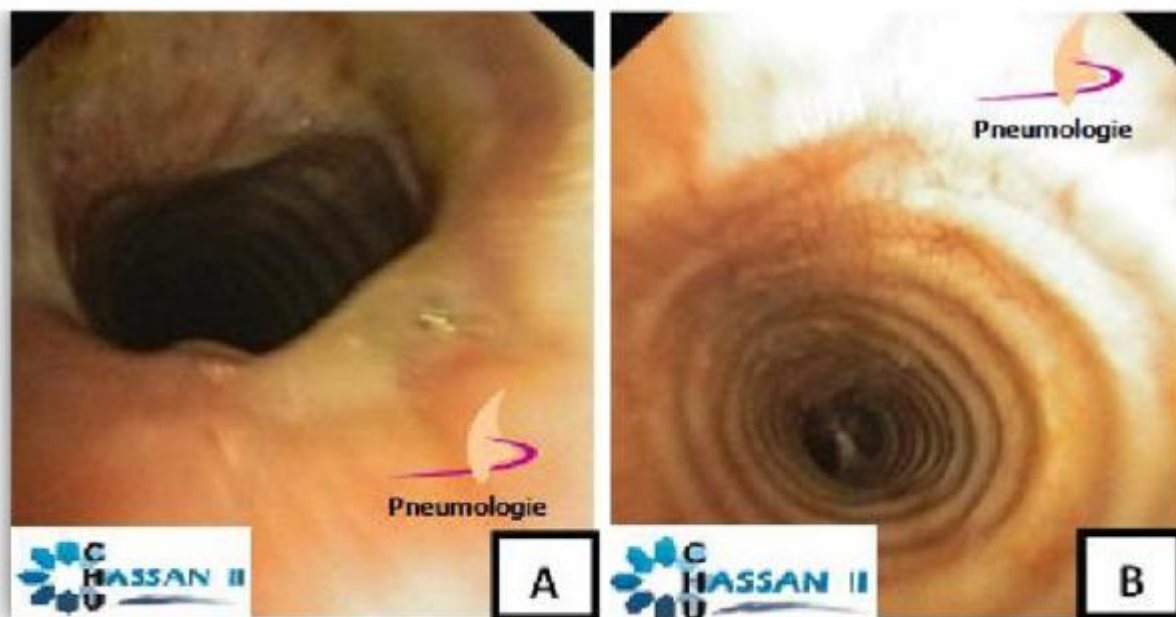


Fig.112 : (A, B) contrôle endoscopique après résection-anastomose pour STPI (filière trachéale de calibre normal)

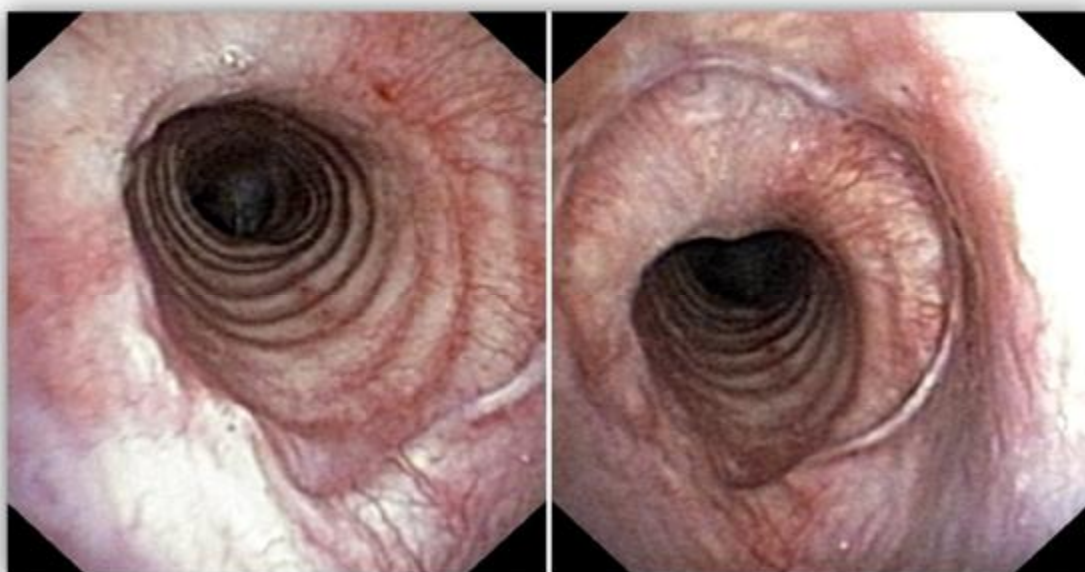


Fig.113 : contrôle endoscopique après résection-anastomose pour goitre ectopique (filière trachéale de calibre normal).

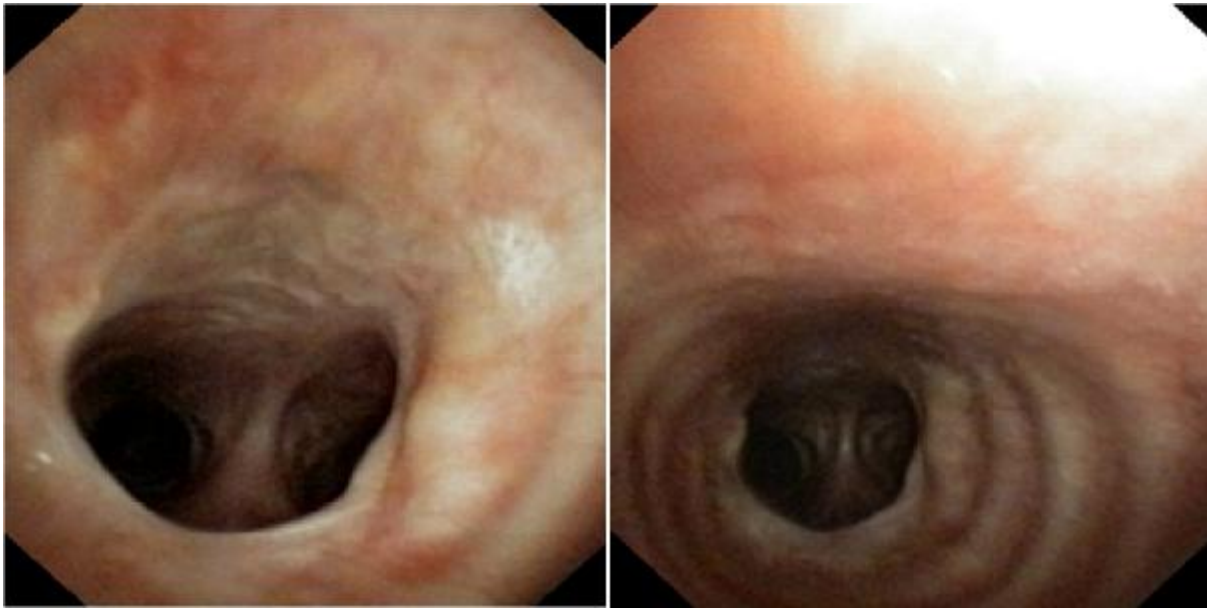


Fig.114 : contrôle endoscopique après résection-anastomose (STPI : cellulite CF) : trachée libre et perméable sur toute sa hauteur avec présence à environ 2 cm de la carène, une cicatrice de l'anastomose trachéale, propre pas de granulations ou de bourgeonnement.

a. Récidive :

2 patients ont été présentés une récurrence post chirurgicale :

🚩 Chez la patiente ayant bénéficié d'une résection anastomose pour maladie de Wegener à localisation trachéale, l'évolution était marquée par :

- une dysphonie dont l'examen naso-fibroscopie montre une paralysie de la corde vocale droite le 2ème contrôle a objectivé la présence immédiatement après les cordes vocales d'un rétrécissement trachéal avec un petit bourgeon réduisant la lumière à plus de 20 %.
- le 2ème contrôle endoscopique a objectivé la présence immédiatement après les cordes vocales d'un rétrécissement trachéal avec un petit bourgeon réduisant la lumière à plus de 20 %.



Figure 115



Figure 116

(Fig. 115, 116) : Images endoscopiques après la chirurgie (Wegener):  
Présence immédiatement sous les CV d'un rétrécissement trachéal avec un petit bourgeon. Avec diminution du calibre de moins de 20%. Trachée d'aval normale

- La conduite à tenir chez notre patiente était :
- ü Mettre la patiente sous IPP humidification et rééducation orthophonique pendant 3 mois.
- ü Résection de son granulome et résection des synéchies par évaporation laser au bloc d'ORL.
- ü Deux séances de dilatation faites suite à l'évolution de la sténose, la première séance était 6 jours après sa chirurgie.
- ü Patiente mise sous traitement immunosuppresseur pour stopper l'évolution de sa maladie.

🚩 Chez le patient ayant bénéficié d'une résection anastomose pour STPI,

l'évolution était marquée par :



- Une fistule trachéale traitée par myoplastie à J+14 du post-op.
- Le contrôle endoscopique souple objective un rétrécissement du calibre trachéal.
- La conduite à tenir chez notre patiente était : Faire dilatations par bronchoscope → Il a bénéficié de 2 séances avec bonne évolution clinique et endoscopique.



Fig.117 : 2ème contrôle endoscopique (25 jours en post-op): Cicatrice propre, pas de fistules, pas de sécrétions. Bon calibre de la trachée.

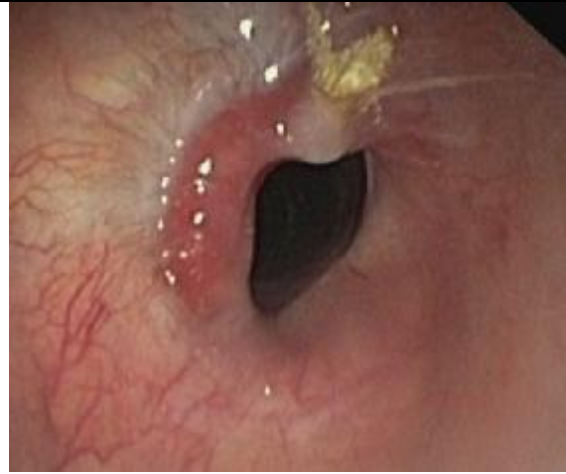


Fig. 118 : 3ème contrôle (68 jours en post-op): Rétrécissement du calibre trachéal par rapport à la dernière bronchoscopie avec constitution d'un diaphragme.

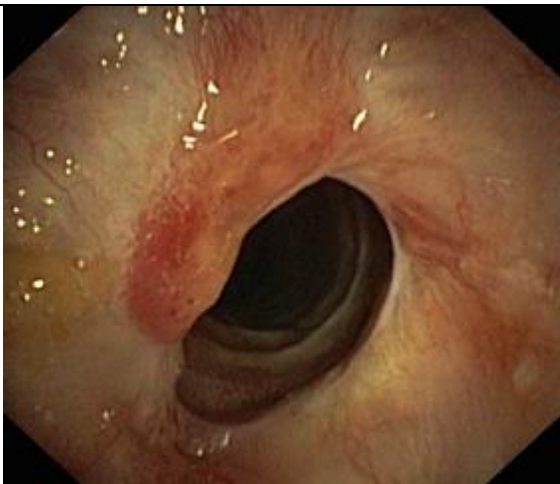


Fig. 119 : Contrôle dilatation (1er séance) après chirurgie : Rétrécissement à environ 2.5 cm des CV réduisant légèrement le calibre trachéal, et faisant 5 mm de hauteur



Fig. 120 : Contrôle dilatation (2ème séance) après chirurgie.

### Trachéotomie définitive :

Le patient qui a trachéotomisé (STPI), il présente 3 mois après sa sortie une détresse respiratoire aiguë + syndrome infectieux, dont les examens montrent un abcès pulmonaire.

- o La conduite à tenir chez notre patiente était :
  - ü Mis sous trithérapie : triaxone + tavanic + flagyl.
  - ü Plusieurs séances de kinésithérapie
  - ü Reprise de sa trachéotomie avec changement de canule
  - ü Explication des soins de canule.

## D. Résultats globaux des différentes techniques utilisées :

Tableau 17 : Résultats globaux des différentes techniques utilisées.

	Nombre	Succès	Echec	Décès
Résections Anastomoses	10	8 80 %	2 <sup>b</sup>	0
Endoprothèses trachéales	9	5 55.5 %	4 (3 <sup>a</sup> -1 <sup>b</sup> )	0
Dilatations	11	7 63.6 %	4 <sup>c</sup>	0

- <sup>a</sup> échec relatif puisqu'il s'agit de mobilisations de prothèses, sans récurrence vraie.
- <sup>b</sup> récurrence vraie = resténose.
- <sup>c</sup> échec dans le sens où la dilatation n'a pas permis à elle seule la guérison de la sténose (recours à d'autre moyen thérapeutique chirurgical ou endoscopique).

## E. Résultat anatomopathologique

L'analyse histologique a mis en évidence :

- ü Un remaniement fibro-inflammatoire non spécifique dans les STPI chez 12 patients.
- ü Aspect histologique compatible avec amylose AA chez une patiente.
- ü Ulcération et remaniement fibro-inflammatoire de la paroi trachéale associés à des lésions de vascularite granulomateuse (Wegener) chez une patiente.
- ü Une muqueuse malpighienne modérément kératosique, dépourvue d'atypie cellulaire et renferme des calcifications dystrophiques témoignant d'une inflammation trachéale, Chez la TBOP.
- ü Aspect histologique compatible avec rhinosclérome : cellules de mickulicz chez deux patients.
- ü Un remaniement inflammatoire +/- nécrotique de la muqueuse trachéale sans caractère spécifique. Chez les sténoses idiopathiques.
- ü Un pseudo polype inflammatoire chez une patiente (tumeur bénigne).
- ü nodule thyroïdien siégeant de lésions hétéronodulaire sans signe de malignité.

# DISCUSSION

La prévalence de la sténose trachéale est inconnue car les données proviennent d'études réalisées dans des populations sélectionnées et non pas dans la population générale. Les données épidémiologiques sont variablement appréciées par les différentes séries [2, 3].

Dans la littérature [2,77], toutes les tranches d'âge peuvent être touchées, l'âge moyen varie entre 20 et 52 ans. Néanmoins, Dans notre série nos patients présentent des caractéristiques proches de la majorité des grandes séries, l'âge variait entre 1 et 62 ans, avec une moyenne de 35 ans. Nous avons remarqué deux pics de fréquence. Un pic pour la tranche d'âge 20-30 ans. Ce pic est retrouvé dans la plupart des séries et il serait en rapport avec la prépondérance de l'assistance ventilatoire pour des pathologies traumatiques (AVP, AT) [2, 77, 78]. Par ailleurs, un autre pic est observé à la cinquantaine. Ce pic aussi signalé par certains auteurs. Il serait en rapport avec la réanimation médicale, postopératoire, et à la fragilité des voies aériennes des sujets âgés [79].

La répartition selon le sexe est variable dans littérature mais une prédominance masculine a été retrouvée dans la plupart des études.

Ø Notre série trouve une prédominance féminine de 58 % et un sex-ratio H/F de 0.73 (11 H et 15 F).

**Tableau 18 : Les différentes données épidémiologiques des sténoses trachéales en fonction des études [6, 80, 81, 82] :**

Etude	Age moyenne	Extrêmes (années)	Sex ratio	Pic de fréquence
Notre étude (26 cas)	35	1- 62	0.73	(20-30), (≥ 50)
Gallo 2012 (70 cas)	52.6	16-77	1.25	(30-40)
Tantinikorn 2004 (21 cas)	25	1-32	1.3	(1-10)
Michallon 46 cas (46 cas)	46.5	18-83	1.8	(20-30), (50-60)
HÔPITAL HABIB THAMEUR, TUNIS (18 cas)	25	10-50	3.5	(20-30)

L'assistance ventilatoire représente la cause la plus fréquente de sténoses trachéales et la première cause dans notre série. La pathologie initiale responsable du séjour en réanimation était variée mais dominée par la pathologie traumatique. La réanimation postopératoire, médicale et les traumatismes trachéaux (externes ou par brûlure thermique ou chimique) viennent en deuxième position.

Les maladies auto-immunes, les causes infectieuses et les tumeurs bénignes sont des étiologies plus rares. La sténose peut être aussi induite par une chirurgie trachéale ou une radiothérapie externe.

Elle peut être idiopathique et constitue un diagnostic d'élimination [83].

Tableau 19: Les différentes étiologies bénignes des sténoses trachéales en fonction des études [6, 81, 84, 85, 86].

	CHU Fès (n=26)	20 Août casa (n=10)	CHU Michallon (n=46)	CHU la Corogne (n=14)	Tantinikorn 2004 (n=21)	Padua General Hospital (N=65)
Sténose congénitale	-	-	-	-	1	-
STPI	12	9	35	13	17	58
Chirurgie laryngée et radiothérapie cervicale	-	-	7	-	-	-
Traumatisme trachéale	-	-	-	-	1	-
Maladie de système	2	-	2	-	-	-
Rhinosclérome	3	-	-	-	-	-
Inhalation de caustique	-	1	1	1	1	-
TBPO	1	-	-	-	-	-
Tumeur bénigne	2	-	-	-	-	-
Compression extrinsèque	1	-	-	-	-	-
Idiopathique	5	-	-	-	1	7

En ce qui concerne les STPI, Un antécédent d'intubation ou de trachéotomie oriente vers le diagnostic de sténose trachéale iatrogène. Dans notre série les principales causes motivant l'intubation et/ou la trachéotomie étaient la ventilation mécanique lors des traumatismes secondaires à des AVP ou AT (58 %), ou pour des causes médicales (AVCI, cellulite CF... 25%) viennent en deuxième position. La durée moyenne de la ventilation était de 13 jours et la succession intubation-trachéotomie a été notée chez 8 patients avec un délai moyen entre les deux de 5 jours. L'intervalle libre entre intubation et/ou trachéotomie et l'apparition des signes cliniques était 63 jours en moyenne.

Tableau 20: Les différentes causes motivant l'intubation et/ou la trachéotomie en fonction des études [6, 81, 84, 85, 86].

	CHU Fès (n=26)	20 Août casa (n=10)	CHU Michalon (n=46)	CHU la Corogne (n=14)	Tantinikorn 2004 (n=21)	Padua General Hôpital (N=65)	
Cause d'intubation dans le cadre d'un coma	Traumatisme (TC)	7 cas	8 cas	16 cas	9 cas	-	34 cas
	intervention neuro- chirurgicale	-	-	5 cas	-	9 cas	4 cas
	Intoxication médicamenteuse volontaire	1	-	5 cas	-	1 cas	4 cas
Réanimation chirurgicale (cardiaque, digestive, obstétrique...)	1	-	5 cas	3 cas	-	-	
Réanimation médicale (infarctus, embolie, choc septique, cellulite cervico-faciale....)	3 cas	1 cas	4 cas	1 cas	7 cas	16 cas	



**Tableau 21 : Durée moyenne de l'intubation et/ou de la trachéotomie en fonction des études (STPI) [6, 87].**

La durée d'intubation et/ou trachéotomie	Notre étude n=26	CHU MICHALON n=46	CHU Abderrahman Mami n=35
Moyenne	13 jours	12 jours	13 jours.
Extrêmes	3 - 20 jours	1-50 Jours	1-62 jours

Si une sténose peut survenir après une intubation de courte durée, ou une trachéotomie, c'est la succession intubation/trachéotomie qui semble favoriser le plus la survenue d'une sténose. Anand en 1992 a rapporté une incidence de 0,6 à 21 % après une intubation et de 6 à 21 % après trachéotomie [5]. L'incidence pourrait atteindre 20 à 30 % après la succession intubation/ trachéotomie, augmentant avec la durée de ventilation.

Le délai d'apparition des symptômes dépend du degré et de la rapidité d'installation de la lésion sténotique. La plupart des auteurs rapportent un délai moyen aux alentours de 2 à 3 mois.

**Tableau 22 : Le délai d'apparition des signes cliniques par rapport à l'intubation et/ou la trachéotomie en fonction des études [6, 84, 87].**

		CHU Fès N=12 (STPI)	20 Août N=10	CHU Michalon (Grenoble) N=46	CHU Abd. Mami (Tunisie) n=35
Intervalle libre depuis la première intubation	Moyenne	2.1 mois	2 mois	66.2 mois	1.1 mois
	Extrême	10 jours -2 ans.	10jr - 6 mois	1mois-30ans	4 j- 4 mois

La dyspnée est le signe le plus fréquent et le plus révélateur (75 à 100%) [6, 88, 89]. Un wheezing ou des signes de lutte peuvent s'y associer. La dysphonie peut se voir. Elle est en rapport avec une atteinte laryngée associée, la plus souvent due à une cause mécanique entravant la cinétique de la corde vocale (granulome, synéchie, luxation ou ankylose aryénoïdienne), plus rarement elle est due à une paralysie récurrentielle.

Les résultats de notre étude sont concordants avec les données de la littérature, vu que la dyspnée était le maître symptôme. Cela est facilement déduit à partir du tableau sous-jacent comparant notre étude avec 2 autres études rétrospectives : une faite au service d'ORL à l'hôpital 20 Août à Casablanca (étalée sur 1 an et 2 mois et portant sur 10 cas) et l'autre menée au service d'ORL du CHU Michallon à Grenoble (étalée sur 13 ans et portant sur 46 cas).

Tableau 23 : Mode de découverte des sténoses trachéales en fonction des études [6, 84].

	CHU Fès n=26	Hôpital 20 Août Casablanca n=10	CHU Michallon n=46
Dyspnée en 2 temps aggravée à l'effort	50 %	-	70%
Dyspnée expiratoire	4 %	-	-
Dyspnée inspiratoire	38 %	-	15%
Dyspnée aiguë	8 %	100%	15%

Une sténose trachéale inférieure à 60 % reste habituellement asymptomatique, sauf à l'effort ou lors d'infection des voies respiratoires supérieures. L'importance de la dyspnée dépend naturellement du rétrécissement de calibre mais elle peut être aggravée par un encombrement bronchique sous-jacent. En cas de broncho-pneumopathie, les sécrétions piégées depuis des jours sous une sténose qu'elles ne peuvent plus franchir, aggravent considérablement la situation respiratoire.

Ø C'est le cas de notre patient (STPI/ Poly T) qui a présenté une sténose à 40 %, mais décompensée par une pneumopathie sous-jacente.

En effet ! La sténose trachéale est sous-diagnostiquée car elle peut être asymptomatique ou être confondue avec d'autres pathologies respiratoires comme l'asthme ou la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). Dans la majorité des études, on trouve des patients, tant adultes que pédiatriques, sont d'abord traités comme des asthmatiques avant que le diagnostic ne soit posé.

L'absence d'atopie personnelle ou familiale, l'âge tardif de l'apparition des signes cliniques de l'asthme, l'absence de facteur déclenchant ou d'autres signes d'allergie doivent faire attirer l'attention vers l'un des diagnostics différentiels de l'asthme. Dans notre série 4 patients d'abord traités comme des asthmatiques avec traitement du fond.

L'endoscopie représente l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de sténose et étudier ses caractéristiques. En effet, si la l'endoscopie souple reste essentielle pour le dépistage des lésions trachéales du fait de son utilisation plus simple (ni anesthésie générale, ni hospitalisation). L'endoscopie rigide reste indispensable, soit pour confirmer, soit pour affirmer un diagnostic et pour pratiquer les premiers gestes du traitement. Les avantages du tube rigide par rapport à la fibroscopie sont essentiellement représentés par : une meilleure vision ; son utilisation préférentielle chez le petit enfant jusqu'à 6-7 ans ; surtout, par le fait qu'il

permet un acte thérapeutique, dès le temps diagnostique, avec développement récent important de cette activité [9].

Ces avantages ont été trouvés dans notre série chez 3 patients (un petit enfant avec rhinosclérome et 2 cas de STPI) dont l'exploration endoscopique rigide d'emblée confirme la présence d'une sténose en précisant leur caractéristiques et pratiquée la 1<sup>er</sup> geste thérapeutique (dilatation).

Le bilan radiologique est aussi une étape essentielle dans la prise en charge des sténoses trachéales. L'examen TDM est considéré comme bilan pré-thérapeutique indispensable selon les différents auteurs [92]. Il permet de préciser les différentes caractéristiques de la sténose : situation par rapport au cartilage cricoïde et carène, l'extension en hauteur et en circonférence, et la déformation éventuelle du cartilage trachéal. Il permet aussi d'étudier l'atteinte cartilagineuse cricoïdienne et les rapports de la trachée avec les gros vaisseaux médiastinaux [90, 91, 92]. Il trouve aussi son intérêt dans l'exploration d'une deuxième sténose sous-jacente à une première infranchissable à l'endoscopie. Elle permet un bilan anatomique préopératoire afin de prévenir les difficultés chirurgicales (rapport de la trachée avec les gros vaisseaux). Mais son apport moindre que l'endoscopie pour différencier stade inflammatoire/fibreux.

La radiographie thoracique ne permet pas l'analyse fine de la trachée, elle est de faible sensibilité. Selon notre étude la radio standard détecte 60% de sténoses trachéales, alors que la TDM en détecte 100 %.

Les sténoses trachéales siègent le plus souvent au niveau du tiers supérieur de la trachée [93]. Elles sont classées selon l'importance de la composante fibreuse et surtout de l'armature cartilagineuse en plusieurs catégories [93] : les sténoses en diaphragme, en virole ou complexes, et selon l'importance de la filière respiratoire sténosée via Cotton. C'est la classification la plus utilisée dans les sténoses trachéales.

Tableau 24 : Répartition des patients en fonction de la classification de Cotton et en fonction des études [87, 94, 95].

	Notre étude n=26	Ouerghi et all n=35	Fernandez et all n=14	CHU Habib Bourguiba. Sfax. Tunisie 26 cas
Grade I	2	-	-	9
Grade II	9	8 cas	2 cas	7
Grade III	13	20 cas	9 cas	9
Grade IV	2	7 cas	3 cas	1

Tableau 25 : Répartition des patients en fonction de type de sténose et en fonction des études [6, 82, 95] :

	Notre étude 26 cas	Michalon 46 cas	HÔPITAL HABIB THAMEUR, TUNIS 18 cas	CHU Habib Bourguiba. Sfax. Tunisie 26 cas
Fibreuse	7	12	13	22
Peu inflammatoire	-	13	-	-
Inflammatoire	15	21	5	4
Tumoral	1	-	-	-
Extrinsèque	1	-	-	-
Associé à une trachéomalacie	1	4	-	1

Tableau 26 : Répartition des patients en fonction de l'aspect de sténose et en fonction des études [6, 82] :

	Notre étude 26 cas	Michalon 46 cas	HÔPITAL HABIB, TUNIS 18 cas
Annulaire	10	32	3
En diaphragme	6	3	6
Complexe	6	-	9
Latéralisée	1	2	-
En lame de sabre	-	8	-
bourgeonnante	2	1	-
Nodulaire	1	-	-

Tableau 27 : Répartition des patients en fonction de l'étendue de sténose et en fonction des études [6, 82, 95] :

	Notre étude 26 cas	Michalon 46 cas	HÔPITAL HABIB THAMEUR, TUNIS 18 cas	CHU Habib Bourguiba. Sfax. Tunisie 26 cas
Hauteur (moyen)	20.8 mm (5-40 mm)	20.7mm (5-40 mm)	11mm (5-30 mm)	13mm

**Tableau 28 : Répartition des patients en fonction de Localisation / CV en fonction des études [6, 95]:**

	Notre étude	Michalon	CHU Habib Bourguiba.
	26 cas	46 cas	Sfax. Tunisie 26 cas
Localisation / CV	2.7 cm (0.5-7cm)	3.5 cm (2-6 cm)	2.5 cm (0.5 – 8 cm)

Dans notre série il y a une Concordance entre l'imagerie (TDM) et l'endoscopie dans l'étude de l'extension des sténoses trachéales (Siège, étendue, degré et type de la sténose).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont d'intérêts multiples. Elles permettent de quantifier l'importance de l'obstacle en préopératoire et de comparer ces résultats à ceux postopératoires afin de juger de l'efficacité thérapeutique. Elles permettent aussi de redresser le diagnostic chez les patients traités comme asthmatiques ou pour broncho-pneumopathies obstructives.

La prise en charge thérapeutique repose en première intention sur le traitement médical. Elle est basée sur la corticothérapie et l'antibiothérapie. Elle vise à réduire l'inflammation et à stabiliser les lésions sténotiques. Le traitement anti-reflux gastro-oesophagien trouve aussi sa place dans l'arsenal thérapeutique. La mitomycine C, reconnue pour ses propriétés anti-collagènes et anti-fibrine, elle 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.

L'endoscopie interventionnelle offre une voie et un accès direct aux sténoses trachéales. Elle peut être une voie curative ou un moyen de préparation à une chirurgie et donc permet la chirurgie dans des meilleures conditions et considérée comme palliative en cas de contre indication anesthésiques ou chirurgicales.

Les dilatations constituent le moyen endoscopique le plus largement utilisé [93] permettant de dilater la filière sténotique en attendant sa stabilisation ou pour permettre de passer le cap de dyspnée aiguë et évitant le recours à une trachéotomie qui pouvant compliquer davantage la chirurgie et les suites opératoires. Il existe plusieurs moyens de dilatation : bougies en gomme, bronchoscopes et sondes dilatatrices creuses [93]. Du fait de son risque traumatique inhérent, les dilatations sont le plus souvent réalisées par des tubes de calibre variable et croissant régulièrement.

Le calibrage est un traitement destiné aux sténoses trachéales évolutives (contre indication temporaire à la chirurgie), si patient inopérable, 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, les prothèses largables (Endoprothèse siliconée de Dumon, endoprothèse métalliques de Cook et de Gianturco).

Cependant, la prothèse métallique est chère et difficile à retirer. De plus, la reobstruction de la prothèse par l'envahissement des granulomes après sa mise en place apporte aussi des difficultés dans la prise en charge de cette pathologie, une étude faite en 2003 par Gaissert HA et al. [78] montre que les prothèses métalliques entraînent une inopérabilité de 20% des sténoses trachéales initialement opérables. A cause de ces inconvénients, les prothèses métalliques ne sont plus utilisées dans certains pays comme aux Etats-Unis [96, 97].

Les prothèses en silicone possèdent plus d'avantages que celles en métal en assurant la même efficacité dans le traitement des sténoses trachéales. Les prothèses



en silicone sont moins chères et peuvent être enlevées facilement si besoin. Cependant, la mise en place de ces prothèses nécessitent plus de personnels et doivent être réalisées sous bronchoscopie rigide dans la salle opératoire sous anesthésie générale celle-ci permettait d'éviter des mouvements respiratoires volontaires pendant l'intervention. Par contre, les prothèses métalliques peuvent être mises en place grâce à la fibroscopie souple.

Les prothèses utilisées chez nos patients sont des prothèses souples en silicone type Dumon.

La prothèse en silicone de Dumon est fabriquée en silicone recouverte par une substance anti-adhérente. La paroi extérieure a beaucoup de picots pour éliminer les risques de migration car ils sont légèrement accrochés dans la muqueuse des voies aériennes. Cette structure permet d'assurer la ventilation entre la prothèse et la paroi des voies aériennes. Les deux extrémités de la prothèse sont fabriquées de façon particulière pour augmenter la ventilation et pour prévenir la formation des granulomes. Ce type de prothèse est utilisé fréquemment avec une grande sécurité dans les sténoses liées aux maladies bénignes.

Il existe une grande variété de diamètre de prothèse utilisée pour la trachée. La sélection de la taille de la prothèse dépend de la localisation et de la longueur de la partie trachéale sténosée. Ces caractéristiques sont déterminées précisément grâce au scanner thoracique, à la bronchoscopie réalisée avant la mise en place de la prothèse. Ces examens sont nécessaires aussi pour constater la longueur de la voie aérienne sténosée nécessitant une dilatation avant la mise en place des prothèses.

La mise en place des prothèses en silicone nécessite une parfaite coopération entre les anesthésistes et les endoscopistes interventionnels compétents. Une bonne coopération entre l'anesthésiste, le technicien adjoint et le médecin qui réalise la technique d'intervention endo-trachéale est indispensable. Une bonne coopération

multidisciplinaire assure d'une bonne intervention réalisée dans la meilleure condition (ventilation assurée, position idéale). Sous anesthésie générale, l'intervention avec la bronchoscopie rigide est plus facile à réaliser par rapport à la fibroscopie souple sous l'anesthésie locale. Cette méthode contribue aussi pour une grande partie au taux de succès.

Les complications fréquentes de la dilatation des voies aériennes sténosées et de la mise en place des prothèses sont la lacération des voies aériennes, le pneumothorax médiastinal, le déplacement de la prothèse. Ce dernier est à l'origine de l'obstruction des voies aériennes et de l'accumulation des sécrétions dans la lumière ou en aval des prothèses [80, 82].

L'avènement du laser a largement révolutionné la prise en charge de ces sténoses, grâce à sa précision, sa maniabilité, sa bonne hémostase et l'absence d'œdème postopératoire [93]. 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.

La chirurgie, en dehors de la trachéotomie, représente le traitement de référence des sténoses trachéales. Plusieurs techniques sont décrites :

- La résection anastomose trachéo-trachéale : La dissection de la trachée se fait en sous-périchondral afin de préserver les nerfs récurrents. La résection trachéale obéit à 2 impératifs : aller de bas en haut et être économe. Les sutures doivent se faire impérativement sans tension par des points passés en extra-muqueux en commençant toujours par la paroi postérieure [6, 93].

- La résection anastomose crico-trachéale : Les nerfs récurrents doivent être disséqués et écartés de l'axe trachéal. Il faut conserver au moins un pont postérieur du chaton cricoïdien destiné à protéger les nerfs récurrents et à servir d'assise aux aryténoïdes.

Une antibiothérapie à large spectre est nécessaire afin d'éviter les foyers de surinfection locale et le lâchage des sutures [6]. La corticothérapie est à éviter dans les premières 72 heures puisqu'elle peut compromettre une cicatrisation correcte et efficace [6]. Un calibrage peut être préconisé dans un but de contention interne et afin d'éviter une récurrence de la sténose.

Le choix du moyen et du protocole thérapeutique dépend essentiellement de 3 facteurs : l'évolutivité de la sténose, son degré d'obstruction et son siège anatomique. Les sténoses diaphragmatiques, peu étendues et à armature cartilagineuse intacte sont une bonne indication d'un traitement endoscopique (dilatation ou mieux laser). En cas d'échec au bout de 3 tentatives, les patients opérables seront orientés vers la chirurgie. Les sténoses complexes, étendues et/ou associées à une atteinte cartilagineuse sont justiciables d'un calibrage pendant 6 mois puis réévaluation. En cas de persistance de la sténose, la chirurgie est indiquée si le patient est opérable.

En cas de récurrence après chirurgie, un traitement endoscopique peut être préconisé. Une deuxième intervention peut être toujours proposée. Néanmoins un délai d'au moins 1 an est à respecter afin de stabiliser au maximum la lésion sténotique. Entre temps, un calibrage peut être proposé et sera définitif en cas de contre-indication à la reprise ou en cas de récurrences multiples [93].

Les résultats sont évalués selon des paramètres subjectifs (plainte fonctionnelle) et objectifs (normalisation de l'EFR). Les taux de succès varient entre 89 et 98% pour les sténoses trachéales pures et entre 70 et 90% pour les sténoses crico-trachéales.

Tableau 29 : Les moyens thérapeutiques dans notre étude.

Type de traitement	Nombre de patient
Traitement médical	26
→Essentiellement médical	→ 3 (Rhinosclérome)
Traitement endoscopique :	20
→ seul	9
→ Mésures d'attente d'autre traitement :	
○ chirurgie	3 (STPI)
○ ATB (prolongée)	3 (Rhinosclérome)
○ Immunosuppresseur	1(wegener)
→ Palliative	2
→ Compléter un échec chirurgical	2
Traitement chirurgical (résection-anastomose) :	10
→ premier	4
→ Après traitement endoscopique	6
Chirurgie thyroïdienne	1(goitre plongeant)
Trachéotomie	2

Tableau 30 : Moyens thérapeutiques en fonctions des études [6, 82] :

	Notre étude 26 cas	Michallon 46 cas	HÔPITAL HABIB THAMEUR, TUNIS 18 cas
Traitement médical	26 patients	46	18
Chirurgie (résection anastomose)	10 patients 4 <i>seul</i>	21 8 <i>seul</i>	11
Traitement endoscopique	Dilatation	11	11
	Calibrage	9	1
	Laser	-	11

Ces résultats confirment la complexité de la prise en charge de la sténose trachéale qui nécessite souvent plusieurs temps thérapeutiques.

🚩 La chirurgie trachéale n'est pas dénuée de complications [6, 93]. Celles-ci peuvent être immédiates (œdème inflammatoire, détresse respiratoire par diplégie récurrentielle, emphysème sous-cutané, atélectasie pulmonaires), précoces (dysphonie par atteinte récurrentielle unilatérale, lâchage anastomotique) ou tardives (granulomes sur sutures, resténoses).

Tableau 31 : complications post opératoires, comparaison avec la littérature [6, 84, 85, 87, 99, 100].

	CHU Fès n=26	20 aout Casab .n=10	Ouerghi et all n=35	Mercy et all n=26	Cuisnie r et all n=46	Fernande z et all N=14	Hashemzade h et all n=50
Infection de la paroi	-	-	2	-	-	-	4
Pneumopathie	1	-	-	3	2	-	2
Hématome	-	-	2	-	-	-	-
Granulome	1	-	-	3	-	2	-
Emphysème sous cutané	-	1	-	3	-	2	-
Pneumothorax	-	-	1	-	-	-	-
Dysphonie	2	-	1	-	1	-	4
Déhiscence	-	-	-	1	-	-	-
Trouble de la déglutition	-	-	-	1	-	-	-
Fistule trachéale	1	-	-	-	-	-	-
Décès	-	-	-	-	1	1	1

## DISCUSSION EN FOCTION DE PRINCIPALES AUTRES ETIOLOGIES :

### STPI :

Le diagnostic de STPI est facile. Il doit être évoqué chez tout patient ayant une antécédents d'intubation et/ou de trachéotomie et ayant présenté une dyspnée isolée ou associé à d'autres signes respiratoires. L'anamnèse et l'examen clinique, réalisés en consultation courante, sont les pierres angulaires de la prise en charge initiale, permettant de préciser le niveau d'urgence, d'orienter le diagnostic et de rechercher les symptômes associés. Les explorations endoscopiques et radiologiques permettent d'étudier les caractéristiques des sténoses afin d'adapter une thérapeutique adéquate.

### Le rhinosclérome et le sclérome trachéale :

Le sclérome est une maladie granulomateuse spécifique, d'origine bactérienne, due à une entérobactérie de la famille des Klebsiella (*Klebsiella rhinoscleromatis*), localisée électivement aux voies respiratoires, surtout au niveau des fosses nasales, justifiant le terme de rhinosclérome. La localisation trachéale est rare. Son évolution spontanée est lente, aboutissant à des lésions cicatricielles mutilantes et sténosantes. Le traitement est essentiellement médical, reposant sur une antibiothérapie et une corticothérapie, alors que le traitement chirurgical s'adresse aux lésions fibro-scléreuses, inaccessibles au traitement médical.

Pour avancer dans notre discussion on a comparé nos 3 cas avec 2 autres études rétrospectives : un faite au Service de Chirurgie Thoracique, CHU Ibn-Sina, Rabat, Maroc. (Portant sur 1 cas) et l'autre menée au service d'ORL Hôpital El Antaki - CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc (portant sur 2 cas).

Tableau 32 : Le rhinosclérome et le sclérome trachéal en fonctions des études [101, 102].

		Notre étude Fès 3 cas	CHU ibn sina Rabat 1 cas	Hopital el antaki Marrakech 2 cas
L'âge/ans		33.6 <sup>M</sup>	50	36.5 <sup>M</sup>
Le sexe		3 F	F	1H/1F
Atteinte ORL		3	1	2
+Atteinte trachéale (sténose trachéale)		3	1	Non
Le début de la maladie	Insidieux	2 cas	1	2
	Aigue <i>Dyspnée laryngée aigue</i>	1 cas	-	-
Confirmation histologique		2 *	*	2
Traitement médical (antibiotique)		3	1	2
+Dilatation endoscopique en cas de sténose trachéale		+	+	-
L'évolution		Bonne	Bonne	Bonne

\*L'aspect clinique des lésions observées, en particulier rhinopharyngées, et la sténose de la trachée sans antécédents de traumatisme faisaient retenir le diagnostic de rhinosclérome avec localisation trachéale.

Dans notre étude : L'atteinte trachéale est souvent secondaire à l'atteinte laryngée ; l'évolution spontanée est lente. Elle est découverte à l'endoscopie. La lésion trachéale consiste en une sténose annulaire concentrique, inflammatoire, génératrice de dyspnée trachéale. Les lésions laryngotrachéales peuvent paraître primitives et

isolées ; en réalité, elles seraient toujours précédées ou accompagnées de lésions nasales discrètes ou passées inaperçues.

#### ✚ Maladie de Wegener :

La granulomatose de Wegener (GW) est une vascularite nécrosante d'origine indéterminée. Touchant les voies respiratoires et le rein. Sa prévalence a été estimée à 3 cas pour 100000 personnes [103]. L'étiopathogénie de la GW reste discutée, la découverte des auto-anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (les ANCA) a fait considérer cette maladie comme une véritable maladie auto-immune. La responsabilité d'une atteinte infectieuse comme facteur déclenchant de la maladie ou des rechutes est fortement évoquée [104, 105]. L'âge moyen au moment du diagnostic est situé entre 40 à 50 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à 78 ans. Cette affection touche presque exclusivement la race blanche sans prédilection de sexe [104].

Le diagnostic de GW repose sur des arguments cliniques, biologiques et histologiques. La forme typique de la maladie associe classiquement une angéite nécrosante systémique, une inflammation nécrotique des voies aériennes supérieures et inférieures et une glomérulonéphrite extra capsulaire.

Les signes inauguraux sont multiples et peuvent être à type de manifestations ORL, respiratoires (précoce, révélatrices dans plus de 70% des cas) et articulaires. D'autres manifestations oculaires et cutanées sont rarement observées [104]. L'atteinte rénale plus tardive qui détermine le pronostic [109].

La localisation laryngo-trachéale sont rares et semblent dominer chez les femmes (Notre cas était une femme de 35 ans). Elle peut initialiser le tableau dans 7 à 27 % des cas [104]. Les lésions siègent habituellement au niveau de l'étage sous glottique réalisant une sténose infiltrante et granulomateuse. Ces sténoses évoluent le plus souvent pour leur propre compte. Leur évolution n'est pas corrélée à la gravité



de la maladie, ni au titre des ANCA [106]. Ces affections la plus souvent échappent des critères cliniques et biologiques d'une granulomatose de Wegener. Ce qui rend leur diagnostic parfois difficile. La biopsie de la lésion trachéale est nécessaire lorsque le tableau clinique et la recherche des ANCA ne permettent pas de poser le diagnostic d'une maladie de Wegener.

Ø Notre patiente présente une sténose trachéale à l'étage sous glottique avec atteinte des premiers anneaux trachéaux, cette affection échappe des critères cliniques et biologiques d'une granulomatose de Wegener (ANCA négative, bilan rénal normal).

Il n'existe pas de traitement permettant de traiter les causes de la maladie de Wegener. Cependant, plusieurs médicaments sont utilisés dans le but de supprimer la réaction inflammatoire, de traiter les principaux symptômes de la maladie et de limiter les complications. Le traitement classique repose sur l'association de médicaments anti-inflammatoires (corticothérapie) et immunosuppresseurs (destinés à supprimer les auto-anticorps nocifs) [107].

Le traitement médical est souvent insuffisant, et il faut recourir la plus souvent à d'autres procédés : endoscopique (dilatation, désobstruction et calibrage par endoprothèse), laser ou encore trachéotomie. Certains auteurs ont proposé l'injection intra-trachéale de corticoïdes avec mise en place d'endoprothèse. Des antibiotiques de type Cotrimoxazole (Pyostacine®) sont souvent associés pour prévenir les infections et les rechutes [108].

**Tableau 33 : La granulomatose de Wegener à localisation trachéale : comparaison avec la littérature [110].**

	Notre étude Fès n=1	hospital Édouard- Herriot, Lyon, France n= 12 cas
Age moyenne	35	29
Sexe	F	9F:3F
Siege de la sténose	SSG®	SSG®
ANCA	-	8(+)
L'examen histologique :	Spécifique	Peu spécifique : 8
Mise en évidence de		
Granulome	+	+(2)
Lésions de vascularite	+	+(2)
Le traitement		
Cyclophosphamide	+	+
Immunosuppresseur	+	+
Corticoids	+	+
Endoscopie	+	+(11)
interventionnelle :		
Dilatation	+(2 séances)	+++ (la plus utilisée)
calibrage par		+
endoprothèse		
Chirurgie:	+	+
(résection-anastomose)	(chirurgie premier)	
Rechute	+	+ quasi systématique
L'évolution à long terme	Favorable	Un décès

®SSG: sténose sous glottique

Les sténoses trachéales, et en particulier les SSG, paraissent différentes des autres atteintes de la GPA, non seulement en termes d'évolution ou de réponse au traitement mais aussi en termes d'histologie et d'épidémiologie, les patients porteurs de ce type de manifestations étant nettement plus jeunes et beaucoup plus souvent des femmes que la population générale de patients atteints de GPA.

Si le cyclophosphamide et les immunosuppresseurs semblent utile dans la prise en charge des ces sténoses, il demeure le plus souvent efficace dans la prévention des rechutes de SSG. Notre patiente a bénéficiée d'une chirurgie première (résection de la sténose avec anastomose thyro-trachéale). L'endoscopie de contrôle et la TDM confirme la récurrence postopératoire. Elle a mise sous endoxan + imurel + corticoïdes [6 cures d'endoxan+ 1 an d'imurel] pour stopper l'évolution de la maladie. Pendant cette période, la patiente a été bénéficiée de 2 séances de dilatations endoscopiques (2 récurrences)→ L'évolution à long terme est favorable.

#### L'amylose trachéo-bronchique :

L'amylose trachéo-bronchique est une maladie très rare avec moins de 150 cas (1996-2000) décrits dans la littérature [111, 113]. C'est une atteinte localisée dans la majorité des cas [114, 115]. Dans la série de 685 cas d'amylose systémique de type AL de l'université de Boston colligés sur 15 ans, aucun malade ne présentait une atteinte trachéobronchique ; en revanche, les dix observations d'amylose trachéobronchique étaient des formes localisées de la maladie [112].

L'amylose trachéobronchique est quasiment toujours symptomatique. Les symptômes cliniques les plus fréquentes sont la dyspnée, la toux, l'hémoptysie et les infections respiratoires récurrentes comme dans notre observation. Les dépôts amyloïdes peuvent être distribués le long de l'arbre trachéobronchique dans les trois territoires, proximal, moyen et distal, déterminant la présentation clinique.

Selon Piazza et al. [116], les dépôts amyloïdes peuvent apparaître comme des lésions tumorales dans 28 % des cas, des plaques sous muqueuses avec nodules apparaissant en pavés dans 44 % des cas et comme un épaissement circonferentiel de la paroi trachéale dans 28 % des cas [116].

C'est une maladie lentement progressive nécessitant un suivi annuel durant les dix premières années étant donnée la possibilité de transformation en atteinte systémique dont le traitement diffère de celui de la forme localisée [117].

L'endoscopie et l'imagerie confirme l'atteinte trachéale. La tomодensitométrie montre le rétrécissement des voies aériennes et l'épaississement de la muqueuse et permet de définir l'extension des lésions au niveau de l'arbre trachéobronchique.

Les biopsies confirment le diagnostic et déterminent le sous-type des chaînes présentes dans les dépôts. Dès lors, une recherche extensive d'autres localisations devient indispensable, guidée surtout par les symptômes du patient [118]. Une échographie cardiaque, et une évaluation rénale sont obligatoires. Une biopsie de la moelle osseuse à la recherche d'un clone plasmocytaire est indispensable ainsi qu'une immunoélectrophorèse urinaire.

Le traitement reste symptomatique et local. Dans la mesure où l'évolution est lente, une abstention thérapeutique avec surveillance régulière peut être préconisée dans les formes peu ou pas symptomatiques. Dans les formes plus évoluées, les résections et dilatations bronchoscopiques répétées restent un traitement efficace mais non dépourvu de complications.

Depuis quelques années, le laser Yag est utilisé avec des résultats encourageants. Plusieurs séances peuvent être réalisées avec une amélioration clinique et endoscopique notable [119, 120, 121, 122]. Cette méthode ne permet pas, dans les formes étendues, de faire disparaître l'ensemble des lésions, mais peut redonner à la trachée et aux bronches atteintes un calibre satisfaisant. Les complications sont plus rares, là aussi essentiellement hémorragiques.

La radiothérapie externe pourrait donc être une alternative pour les formes sévères, résistant aux traitements endoscopiques. D'autres traitements tels la colchicine, la corticothérapie par voie générale, le chloraminophène n'ont pas montré

d'efficacité [123]. Les récurrences sont fréquemment décrites dans la littérature. Ce type de traitement local est insuffisant dans l'amylose systémique AL, au cours de laquelle un traitement plus agressif est indiqué, melphalan à hautes doses avec autogreffe de cellules souches ou melphalan et dexaméthasone [124].

Tableau 34 :L'amylose trachéal: comparaison avec la littérature [125].

	Notre étude	hôpital Sud
	Fès	France
	n=1	n=2
Age /ans	52	60 <sup>M</sup> (72, 48)
Sexe	F	2F
Faux asthme	Oui	Oui (1 cas)
Symptômes	Dyspnée, toux, dysphonie, wheezing	Dyspnée, toux, wheezing
Type d'amylose	Localisé (Localisation trachéal)	Localisé (Localisation trachéal)
L'aspect endoscopique siège Hauteur	aspect bourgeonnant, 0.5 cm sous la glotte, 40 mm	aspect bourgeonnant, 2.5 cm sous la glotte, 35 mm
Biopsie	+	+
Bilan d'extension	Négatif	Négatif
Traitement	Désobstruction endoscopique + colchicine	Désobstruction endoscopique
L'évolution à long terme	Trachéotomie	Stabilisation

 TBPO :

La trachéopathie ossifiante, aussi appelée trachéobronchopathie ostéocondroplastique (TBOP), est une pathologie peu fréquente et bénigne [126, 127]. Son incidence est très faible puisqu'elle est de l'ordre de 0,02 % à 0,7 % [128] chez les patients ayant eu une bronchoscopie systématique pour une symptomatologie respiratoire, ce qui suppose que cette incidence est largement sous-estimée. Cette pathologie se rencontre le plus souvent chez le sujet de sexe masculin (sex-ratio : 3/1), vers l'âge de 50 ans [129]. Notre observation a concerné un patient de sexe masculin âgé de 40 ans.

La découverte est le plus souvent fortuite [130]. Les signes cliniques sont loin d'être spécifiques tels que la toux, l'hémoptysie [127], la dyspnée, la dysphonie, le wheezing. Les explorations fonctionnelles respiratoires objectivent un syndrome obstructif [131, 133] non réversible sous bêta 2 mimétiques (comme dans notre observation).

La radiographie thoracique standard peut révéler le diagnostic en montrant des irrégularités et un aspect sinueux de la lumière trachéale [129]. La tomodensitométrie thoracique montre un épaissement des parois antérolatérales de la trachée, qui peut s'étendre vers les grosses bronches [127, 134], des calcifications irrégulières de la paroi, des nodules qui contribuent à l'obstruction de la lumière trachéale voire des sténoses [126]. Enfin, la trachée peut être totalement déformée avec un aspect trifolié comme dans les observations rapportées par Saint Blancard et al [135].

L'endoscopie vient affirmer le diagnostic, en montrant un aspect pathognomonique ; des calcifications irrégulières, des nodules plus ou moins confluents en plaques réduisant le calibre de la lumière trachéale, la muqueuse qui est pâle, atrophique mais jamais ulcérée. La sensation de crissement témoigne de la rigidité de la paroi trachéale, ce qui rend les biopsies difficiles et peu contribables.

Cependant, la confirmation histologique n'est pas nécessaire pour retenir le diagnostic de la TBOP [127, 129, 135].

Sur le plan histologique, la TBOP est caractérisée par le dépôt de cartilage et d'os dans le chorion, indépendants des structures cartilagineuses normales de la paroi, la muqueuse est intacte [126, 135].

Généralement, l'évolution est lente, le pronostic reste bon. Les formes sévères peuvent mettre en jeu le pronostic vital par un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. Les complications sont d'ordre infectieux, mécanique et rarement hémorragique [132, 134].

**Tableau 35 : Caractéristiques diagnostiques et évolutives de la TBPO en fonction des études [136, 137].**

	Notre étude Fès n=1	CHU Ibn Rochd Casablanca n=1	hôpital d'instruction des Armées Percy, paris n=5
Age /ans	40	47	M : 63 (54-76)
Sexe	H	F	5H
Symptômes	Aucun	-	1
	Dyspnée	+	3
	Wheezing	+	-
	Hémoptysie	+	-
	Dysphonie	-	1
Faux asthme	Oui	Oui	1
Diagnostic	TDM	En faveur	En faveur : 1
	L'endoscopie	Confirme	Confirme : 2
	Biopsie	+	3
Bilan d'amylose	Négatif	Négatif	1 cas (+)
Prise en charge	Symptomatique	Symptomatique	Symptomatique
Durée du suivi	Patient adressé en France	12 mois	14 mois - 11 ans

Dans l'étude de l'hôpital d'instruction des Armées Percy, Paris : le diagnostic de TBPO a été posé macroscopiquement selon les données de la fibroscopie chez 2 patients. La confirmation histologique chez 3 patients.

Dans notre étude et celui de CHU Ibn Rochd, le diagnostic de TBPO a été posé selon les données de la TDM thoracique et de la fibroscopie et puis confirmé histologiquement.

Le traitement est symptomatique, il fait appel aux mucolytiques, humidificateurs, antibiotiques lorsque c'est nécessaire. Dans les formes sévères obstructives, la bronchoscopie interventionnelle permet la résection mécanique des nodules, ses résultats sont significatifs. La pose d'une prothèse trachéale est aussi envisageable, mais sans que le résultat ne soit assuré [129]. La chirurgie prend place dans les formes localisées [128]. La radiothérapie est d'indication limitée [130].

À ce jour, l'étiopathogénie de cette affection est encore énigmatique. Plusieurs hypothèses ont été avancées ; les facteurs les plus incriminés sont les infections ou irritations chroniques, et notamment le rôle du *Klebsiella ozaenae* [129, 131]. Certains auteurs pensent que la trachéopathie ossifiante serait l'évolution ultime de l'amylose trachéobronchique [128].



### Les sténoses trachéales idiopathiques :

Les sténoses sous glottique idiopathiques de l'adulte sont rares 3-5% des sténoses trachéales et ne peuvent être qu'un diagnostic d'élimination après bilan pluridisciplinaire complet. Elles touchent les femmes ce qui a amené à suspecter le rôle des œstrogène dans la genèse de ces sténoses.

La prise en charge de ces sténoses est controversée [138]. Dans notre série le diagnostic de sténose idiopathique a été retenu devant ces critères :

- Le sexe féminin.
- Pas d'antécédents de traumatisme laryngo-trachéale
  - § Pas d'antécédent d'intubation ou de trachéotomie
  - § Pas de d'histoire de chirurgie cervicale antérieure, y compris thyroïdien
  - § Pas de radiothérapie cervicale
  - § Pas de brûlures ou inhalation de caustique
  - § As de traumatisme fermé
- Pas de vascularité : formellement éliminé
- Négativité des titres d'ACE et ANCA
- Les lésions sous glottiques
- Exclusion à l'examen histopathologique des autres causes (tumeurs, vascularite, amylose, sarcoidose, tuberculose....).

Tableau 36 : Les sténoses idiopathiques : comparaison avec la littérature [139, 140].

	Notre étude	ITS	Perotin JM
	5 cas	63 cas	23 cas
Moyenne d'âge	50	49	45
Sexe ratio F/H	5:0	63:0	22 :23
<b>Symptômes</b>			
Dyspnée	100%	45% (31/58)	77%
Stridor	25%	27%16/58	26%
wheezing	75%	22%13/58	13%
<b>Durée de symptômes</b>			
moins de 2 ans	2 (40 %)	28 %	(1mois – 3 ans)
2-10 ans	(60 %)	61 %	
Sup à 10 ans	0	11%	

Tableau 37 : Les sténoses idiopathiques : les Données endoscopiques en comparaison avec la littérature [140].

Données endoscopiques	Notre étude	Perotin JM
	5 cas	23 cas
Aspect	Inflammatoire	Inflammatoire
Distance / CV en cm	1-3 cm	0.9 – 3.1 cm
Hauteur	0.6-3 cm	0.6-2 cm
Degré de sténose en %	50- 85%	47-81 %
<b>Type</b>		
Simple	N=4 80%	14 61%
Complexe	N=1 20%	9 39%

Tableau 38 : la prise en charge thérapeutique concernant les sténoses idiopathique selon l'étude de Perotin JM [140].

Perotin JM	N	Dilatation	Endo- prothèse	Chirurgie
<b>Sténose simple</b>				
Traitement initial	14	12	2	0
1 <sup>er</sup> récurrence	9	7	1	1
2 <sup>ème</sup> récurrence	4	2	2	0
3 <sup>ème</sup> récurrence	1	1	0	0
<b>Sténose complexe</b>				
Traitement initial	9	7	2	0
1 <sup>er</sup> récurrence	4	3	1	0
2 <sup>ème</sup> récurrence	3	2	0	1

Tableau 39 : La prise en charge thérapeutique selon notre étude

	N	Dilatation	endo- prothèse	Chirurgie
<b>Sténose simple</b>				
Traitement initial	4	2	2	0
1 <sup>er</sup> récurrence	3	3	0	0
2 <sup>ème</sup> récurrence	2	2	0	0
3 <sup>ème</sup> récurrence	2	1	1	0
<b>Sténose complexe</b>				
Traitement initial	1	0	1	0
1 <sup>er</sup> récurrence	1	0	1	0
2 <sup>ème</sup> récurrence	0	0	0	0

# CONCLUSION

Les causes iatrogènes sont de loin la cause la plus fréquente des sténoses trachéales. Les autres étiologies sont relativement rares.

Les progrès de la réanimation avec l'amélioration des soins chez les patients ventilés ont permis une nette diminution de l'incidence des sténoses trachéales par rapport aux années précédentes.

Les progrès des techniques d'imagerie et le développement de la bronchoscopie interventionnelle ont amélioré la compréhension, la reconnaissance et la prise thérapeutique des sténoses trachéales.

Des progrès doivent encore être réalisés dans l'obtention de critères de classification et de diagnostic uniformisés, ainsi que dans la réaction de recommandations thérapeutiques communes, grâce à des études prospectives dans le but de clarifier les zones d'incertitude.

La prise en charge multidisciplinaire (pneumologie, ORL, radiologie, anesthésie, et chirurgie thoracique) est nécessaire pour avoir une intervention efficace avec peu de complications.

Le but du traitement des sténoses trachéales est de rétablir une filière respiratoire satisfaisante par les voies naturelles.

Le bilan préopératoire endoscopique et radiologique permet de bien poser les indications et conditionne une bonne réussite du geste opératoire.

Si la résection-anastomose reste le traitement de référence. La bronchoscopie interventionnelle reste la première étape du traitement. La désobstruction (dilatation ou laser) et le calibrage peuvent intervenir à plusieurs stades de traitement. L'apport des endoprothèses a permis de prendre en charge les patients fragiles, contre-indiqués à une chirurgie cervicale, afin d'éviter les dilatations itératives. Ce type de traitement endoscopique (aux résultats très satisfaisants) doit aujourd'hui faire partie intégrante de notre arsenal thérapeutique.

Les indications thérapeutiques dépendent du siège de la sténose, de son étendue, son retentissement fonctionnel, de la mobilité aryénoïdienne en cas de sténoses haute et du terrain. L'idéal est d'opérer une sténose non évolutive.

En fait, le meilleur traitement est la prévention. Celle-ci repose sur une intubation prudente, adaptée aux particularités anatomiques des patients, entourée de soins infirmiers constants et contrôlés après intubation et sur une trachéotomie effectuée selon une technique chirurgicale parfaite.

# RESUME

### Introduction :

Les sténoses bénignes de la trachée représentent une pathologie rare mais grave. Elles sont le plus souvent secondaires à une prise en charge inappropriée chez des patients sous assistance ventilatoire. D'autres pathologies bénignes sont rarement en cause. La fibroscopie bronchique reste l'examen clé pour le diagnostic. La bronchoscopie interventionnelle est la première étape du traitement mais le traitement de référence reste la chirurgie (résection anastomose trachéale).

### Objectifs du travail :

- ✚ Evaluer l'incidence des sténoses trachéales bénignes, dans notre structure ainsi que les étiologies de ces sténoses.
- ✚ Rappeler les principales caractéristiques étiopathogéniques des sténoses trachéales post-intubation.
- ✚ Discuter les principales étiologies et les différentes modalités thérapeutiques.

### Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur 4 ans portant sur tous les patients ayant une sténose bénigne de la trachée, colligés au service de pneumologie D1, de chirurgie thoracique C1 et de pédiatrie médicale G3 du CHU Hassan II de Fès, entre juin 2010 et juin 2014.



### Résultats :

Durant la période d'étude, 26 patients ont été admis pour prise en charge d'une sténose bénigne de la trachée. L'âge moyen était 35 ans, avec une prédominance féminine de 58 %, 11 hommes : 15 femmes.

Les principales étiologies bénignes des sténoses trachéales dans notre série étaient : les sténoses trachéales post intubation (STPI) venant au premier rang avec 46 %, suivi des sténoses d'origine idiopathique 19 %, puis les sténoses dans le cadre d'une maladie infectieuse (rhinosclérome et sclérome trachéal) 11 %. Suivi des sténoses dans le cadre d'une maladie de système 8 % et les sténoses d'origine tumorale bénigne 8 %, puis la TBPO 4 % et la sténose par compression extrinsèque (goitre plongeant) 4 %.

En ce qui concerne les STPI, les principales causes motivant l'intubation et/ou la trachéotomie étaient la ventilation mécanique lors des traumatismes secondaires à des AVP ou AT (58 %), la durée moyenne de la ventilation était de 13 jours et la succession intubation-trachéotomie a été notée chez 8 patients avec un délai moyen entre les deux de 5 jours.

L'intervalle libre entre intubation et/ou trachéotomie et l'apparition des signes cliniques était de 2 mois en moyenne. La dyspnée représentait le principal signe révélateur.

Tous nos patients ont bénéficiés d'une fibroscopie bronchique et 24 patients ont bénéficiés d'une TDM cervico-thoracique pour évaluer le type, la forme, la localisation, le degré et la cause de la sténose. La distance moyenne entre la sténose et les cordes vocales étaient de 2.7 cm et Le degré moyen de la sténose était de 64 %. L'étendue des sténoses trachéales était en moyenne de 20.8 mm.

Tous les patients ont bénéficiés d'un traitement médical soit en première intention soit après intervention endoscopique ou chirurgicale.

Le traitement endoscopique a été pratiqué chez 20 patients : La technique de dilatation a été pratiquée chez 11 patients avec une moyenne de 2 séances par patient. La technique de désobstruction avec mise en place d'endo-prothèse chez 9 patients.

Le traitement chirurgical (résection-anastomose) a été réalisé chez 10 patients dont 6 ont déjà bénéficié d'un traitement endoscopique premier.

Les principales complications post opératoire étaient représentées essentiellement par une fistule trachéale traitée par myoplastie à J+ 14 chez un patient et 2 cas de dysphonie.

L'évolution à moyen terme était bonne chez 8 patients, une resténose a été notée chez 2 patients (un cas de STPI, la patiente ayant une maladie de Wegener à localisation trachéale).

#### Conclusion :

L'intubation et la trachéotomie restent les principales causes de la sténose trachéale dans notre série. La fibroscopie bronchique est l'examen de référence. Le traitement endoscopique et chirurgical présente un grand défi pour l'anesthésiste, l'endoscopiste et le chirurgien. La résection anastomose reste le traitement de référence pour les sténoses trachéales. Le traitement endoscopique constitue une alternative pour toute contre-indication temporaire ou relative.

Le meilleur traitement est préventif surtout en milieu de réanimation.

## ABSTRACT

### Introduction:

Benign tracheal stenosis represent rare but serious disease, they are often secondary to inappropriate management of patients under artificial ventilation. Other benign diseases are rarely involved. Bronchoscopy remains the key examination for diagnosis. Interventional bronchoscopy is the first step of treatment, but the standard treatment remains tracheal resection anastomosis.

### Objective of work :

- ✚ To evaluate the incidence of benign tracheal stenosis, in our structure and the etiologies of these stenoses
- ✚ Remind the main post-intubation tracheal stenosis etiopathogenic characteristics,
- ✚ Discuss the principal's etiologies and the different therapeutic modalities.

### Materials and methods:

This retrospective study (over 4 years) includes all cases of benign tracheal stenosis treated between 2010 and 2014.

### Results:

During the study period, 26 patients were admitted for management of tracheal stenosis. The mean age was 35 years, with a female predominance of 58%, 11 F / 11 M.

The main causes of tracheal stenosis in our series were: tracheal stenosis post intubation (STPI) with 46%, followed by idiopathic stenosis 19%, and then stenosis within an infectious disease (rhinoscleroma and sclérome tracheal) 11%, then stenoses in the context of a system of disease and 8% stenosis benign tumor origin 8%, then TBPO 4% and extrinsic compression stenosis (goiter plongenat) 4%.

Regarding the STPI, the main motivating cause's intubation and / or tracheostomy were mechanical ventilation during the secondary trauma of road accident (58%), the mean duration of ventilation was 13 days and the sequence intubation- tracheostomy was observed in 8 patients with a mean time between 5 days.

Free interval between intubation and / or tracheostomy and the onset of clinical signs was 2 and half months on average. Dyspnea was the main telltale sign.

All patients underwent bronchoscopy and 24 a cervico-thoracic CTscan to assess the type, shape, location, extent and cause of the stenosis, The average distance between the stenosis and vocal cords was 2.7 cm and the average degree of stenosis was 64%, The average length was 20.8 mm.

All patients underwent a medical treatment is the first-line or after endoscopic or surgical intervention.

Endoscopic treatment was performed in 20 patients: The technique of dilation was performed in 11 patients with an average of 2 sessions per patient. Unclogging technique with placement of endo-prosthesis in 9 patients.

Surgical treatment (tracheal resection-anastomosis) was performed in 10 patients 6 of which have already received a first endoscopic treatment

The main postoperative complications were represented mainly by one case of fistula tracheal treated myoplasty and two cases of dysphonia.

The medium-term outlook was good in 8 patients, restenosis was observed in 2 patients (a case of STPI, the patient with Wegener's granulomatosis in tracheal localization).

### Conclusion:

The intubation and tracheostomy are the main causes of tracheal stenosis in our series. Bronchoscopy is the gold standard. Endoscopic and surgical treatment is a

major challenge for the anesthesiologist, the endoscopist and the surgeon. The anastomosis resection remains the treatment of choice for tracheal stenosis tumor or not. Endoscopic treatment is an alternative to any temporary or on-indication against. The best treatment is prevention especially in intensive care unit.

## مطى

لتضيق القبة هو اذ يقدم ينتع تبر من الأمرط الخطيرة رغم ذردو ثها تده ذ له تضيق غالباً لاد عم الطبل يذيق لقا ه المرط ل ذ نذ تنفسن ططناء ياً و تنج أيضاً بنسبة قل بسبب أمرط أخرى، يع تبر فص منظار الشعباله اذية الفصل الرئسي ل لوصول إلى تشخيص، شكل منظار الشعباله الذلي تده لى أول خطوة فى العلاج يذما يظ ل العلاج الأساسى هو الجراحة " قطع - وصل القبة الهوائية

### له د ف العمل :

• تقيم عدل حدث تضيق القبة له اذية والأسباب للمؤدية إلى حدث ذلك .  
 اله ذ كير بالخصائص مميزة تضيق الشعباله اذيلنا تج عند أخذ المآداب الطببة فى وحدة العنائل كزة " .

• منا قشة لأسباب للرئسية وطرق العلاج تالفة ذ الامض .

### الأبو اتق الوسائل :

دراسة صدقية لى لى أثار رجعى ع لمدار أربع سنوب المطبقة على كل المرط ذ ن طبو ا ب تضيق الشعباله اذ يقدم يد .  
 فى قسمى أمرط الرئقو قسم جراحة طدر فى المشفى الجامعى - الحسل ثانى - بفسل فى لفترة الممددة من شهر يونو 2010م إلى شهر يونو 2014 م .

### الذناج :

فى تراؤدر اسه لمددة علاه ، تاجر اج 26 مرضى يعانون من موض تضيق الشعباله اذ يقدم يد ، العمر الم توسط هو 35 سنة ، مع لدية للأنتم قابلق ذ كوى معدل 58% (15 أنى - 11 ذكر )  
 الأسباب للرئسية لحدث تضيق الشعباله اذ يقدم يد فى إطار اس تنا :  
 تضيق الشعباله اذيلنا تج اله تخذ المآداب بال تنفس الطببة فى وحدة العنائل كزاط ذى أ تي فى المر كز الأول بنسبة 46 فى المائى ، ليه فى المر كز ل ثانى تضيق الشعباله اذية مجهول لسبب بنسبة 19% و ليه بنسبة 11% الأسباب ل تده ل فى إطار الأمرط الناتجة عن العدوى و بنسبة 8% أ تي الأسباب ل تي

تدخل في إطار الأمرط العامة وبذفن النسبة لأسباب الناجة عن الأور المحمد يدة بهما امرط الرئو الشعب الهو الألسد ادية بنسبة 4% الأسباب الناجة عن الضغط الأارجل مؤدي إلى تضيق بنسبة 4% .  
 في هاتع لق بموض تضيق الشعب الهو الألسد ادية بنسبة 4% الأسباب الناجة عن الأور المحمد يدة بهما امرط الرئو الشعب الهو الألسد ادية بنسبة 4% الأسباب الناجة عن الضغط الأارجل مؤدي إلى تضيق بنسبة 4% .  
 الجوء إلى تنفس كان يكي في إطار لمد مثالناجة عن حواث الطرق بنسبة -58% بم توسطن ملبب تخذ ام أناب يبال تنفس الطبقة قدر ب13 يوم وف ترة مزنية فدة لة بسن تخذ أناب يبال تنفس الطبقة الجوء إلى الحثار ة قدر ب5 أيام لدى 8 من المرط لم شمولن في لدراسة .

الفترة الحرة ببال الجوء إلى تخذ أناب يبال تنفس الطبقة و / أول الجوء إلى الحثار" وظهر الأمرط المعلقة بالموض المدروس قدر بشهرين في لم توسطو يشكل صعوبة تنفس العوض لرئيسي لمؤدي إلى ملاحظة الموض .

وقد تفاد جمع المرط لم شمولن في لدراسة من فصل المنظار لي لشعب الهو ادية بهما استفاد 24 منهم من فص "ماسح طولاً مقطعية العنقيو لطدري من لجدديد : النوع لشدكل الموقع , الدرجة , وسببلا تضيقو , المسافة لم توسطة بن موقع الأحبال طولاً تيقو مو فقل تضيق قدر ب 2.7 سم , و الدرجة الم توسطة تضيق قدر ب 64% , الم تد اللام توسطة قدر ب 20.8 مم  
 جمع المرط في تفادوا من علاج طبيهوا كذل ذلك فلي مقام الأول أم كل من بعدا لعلاج المنظاري وأجر احي .

العلاج المنظاري تم قيده عدد 20 مرضين بتقنية توسيع تمت عدد 11 من المرط مع عدل هدتن لكل مرطو , تقنية توسيع لإلسد اد ووضع دعامة خلية لدى 9 مرضي  
 العلاج لجر احي (لقطع - الهدل) تتطابقه لدى 10 مرضي مع تطابق العلاج المنظاري لدى 6 منهم فلي مقام الأول

المضاعفات لرئيسيها لم ليقم ثل في حدث ناسور في الصلبة الهو الألسد معالج بدعامتضدية بعد 14 يوم منجر المعملية . ووقعا تناضراب في لطوت كنوع آخر من المضاعفات .  
 على المدى لم توسط كل ذلك تحسن لدى 8 مرضي , وحدث تضيق مرة أخرى لدى 2 من المرط .

### الخلاصة :

استخدمت المخابر لبيها لتدهن الطبية والحدثار "يشكلان لأسباب للرئيسية لحدث مض تضيق الشعب الهوائية  
الحميدى المرطى لم شمولن في لدر اوتيش كل الفصل لمنظار لي لشعب الهوائية الفص الرئيين ,العلاج  
المنظاري العلاج لجر احي يشكلان تحددي كير بالنسبة لأطباء لمتخذير ولأطباء لمتنظير لجر ادين بتقنية  
"القطع /الهدل" هي تقنية لعلاج لجر احي الأساسي لمض تضيق الشعب الهوائية  
العلاج لمنظار يشكل محولة علاجية في حالة وجود مانع مؤثف أو ائلم لعلاج لجر احي  
العلاج الأمثل هولو قاية خصوصاً في وسلطتخذيرو لإنعاش



# ANNEXES

## ANNEXE 1 : FICHES EXEMPLES DESCRIPTIVES

### Sténose trachéale post intubation

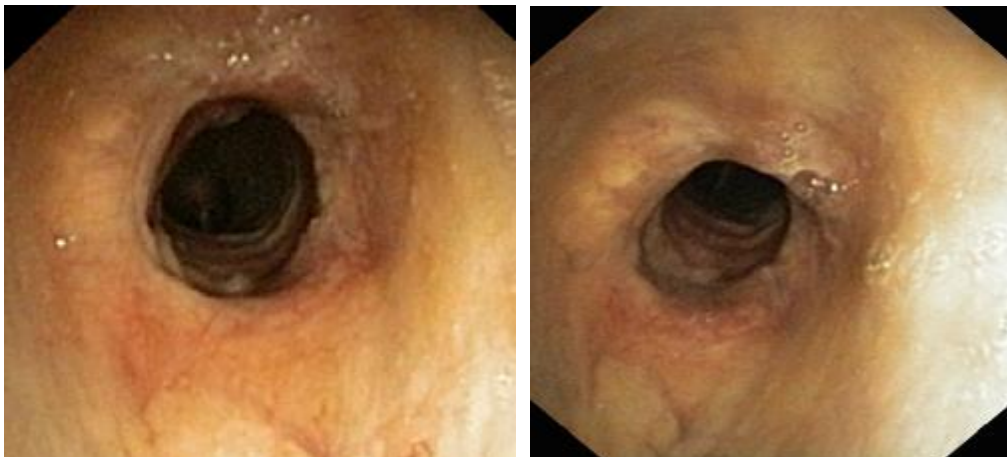
Observation1 : H, 39 ans, hospitalisé en réanimation pour une intoxication aux BDZ+tricycliques (intubation pendant 8 jours). Après 2 mois de cet épisode → Dyspnée aigue d'emblée stade 5. L'endoscopie montre une sténose complexe sous glottique, réduisant de 85 % le calibre trachéal.



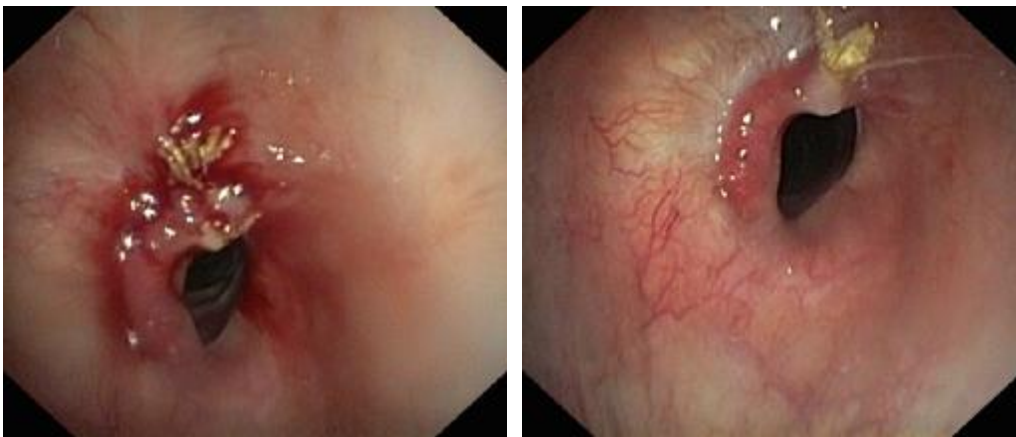
TDM : sténose trachéale localisée à 25 mm des cordes vocales, étendue sur environ 20 mm de longueur

Patient opéré pour résection anastomose-trachéal

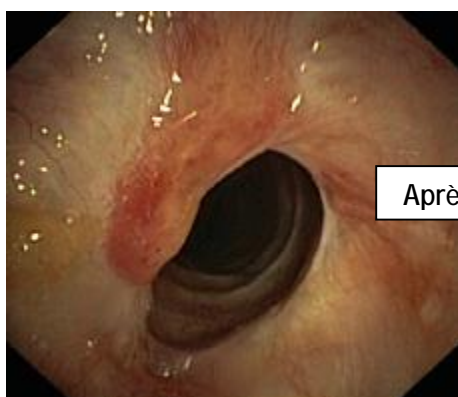
Images endoscopiques (6 jours et 1 mois) après la chirurgie : cicatrice propre, pas de fistules, pas de sécrétions. Bon calibre de la trachée



Récidive après 68 jours en post-op



Rétrécissement du calibre trachéal par rapport à la dernière bronchoscopie avec constitution d'un diaphragme → 2 séances de dilatations mécaniques par endoscope Rigide (12) avec 1 mois d'intervalle.



Après 1 mois



Après la 1ère dilatation

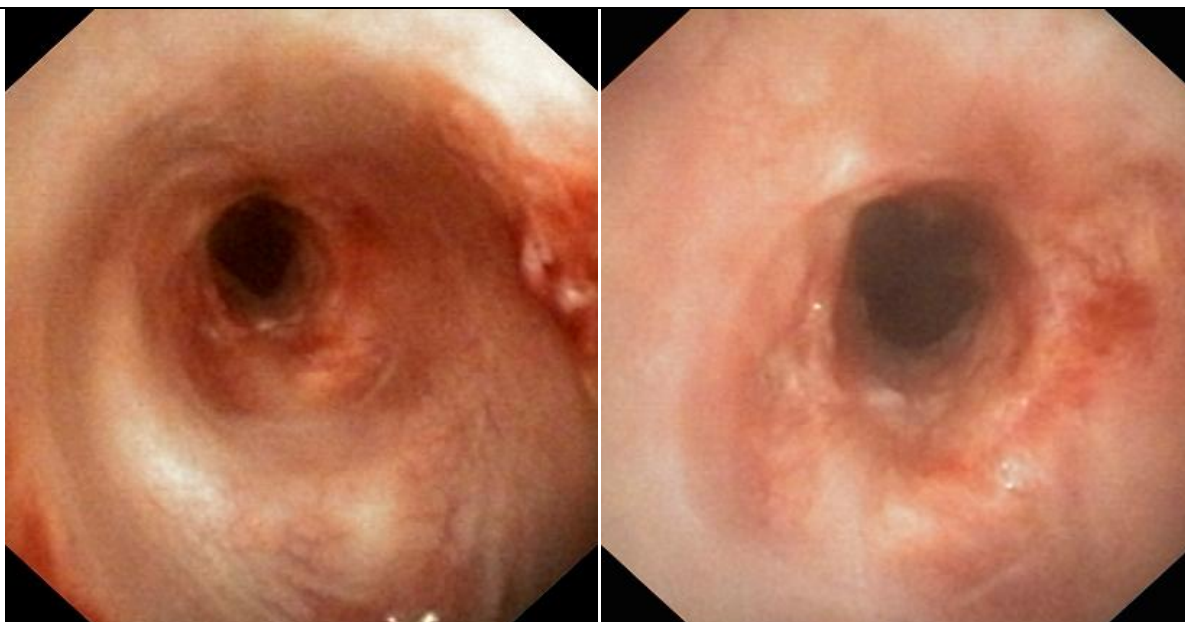
Après la 2ème dilatation

L'évolution était marquée par un état clinique et fonctionnel respiratoire stable.

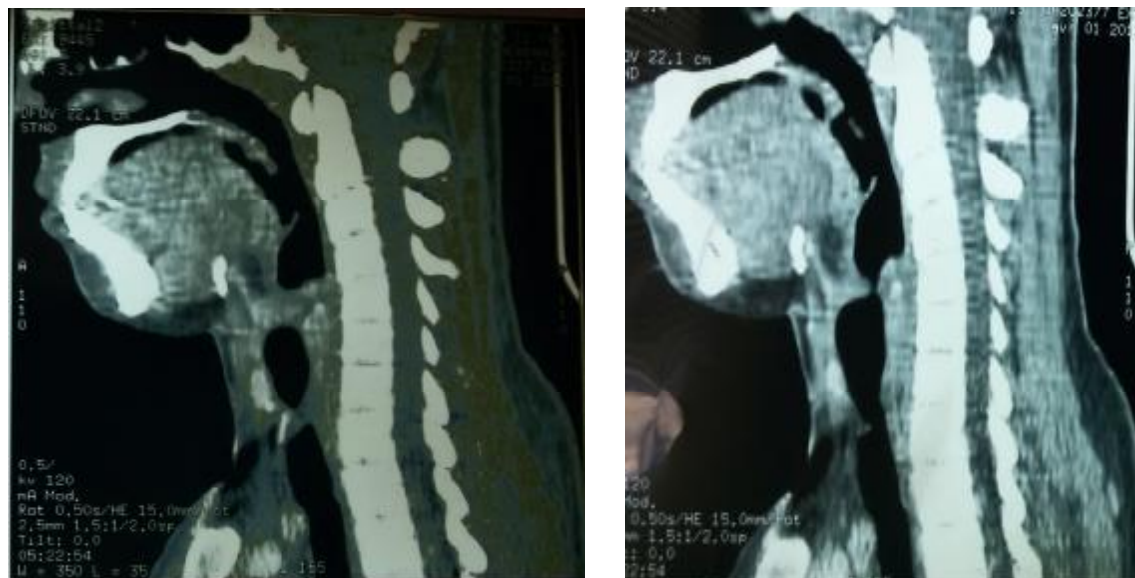
**Observation 2 : Sténose trachéale post-trachéotomie**

L. A. 20 ans, hospitalisé en réanimation pour un poly-traumatisme (AVP), avec un point d'impact crânien et thoracique → Intubation + ventilation artificielle (durée non précisée) puis trachéotomisé.

1 an après cet épisode → Dyspnée + wheezing. L'endoscopie montre : Sténose trachéale serrée à environ 2.5 cm des CV.



Réduction de la lumière trachéale de la 7ème vertèbre cervicale avec migration de la prothèse en haute.



TDM : sténose trachéale localisée à 3 cm des C.V. , elle est étendue sur 20 mm.

#### L'endoscopie interventionnelle

Mise en place d'endo-prothèse → l'évolution a été marquée par l'expulsion de cette prothèse lors d'un effort de toux trois jours après.

#### Intervention chirurgicale

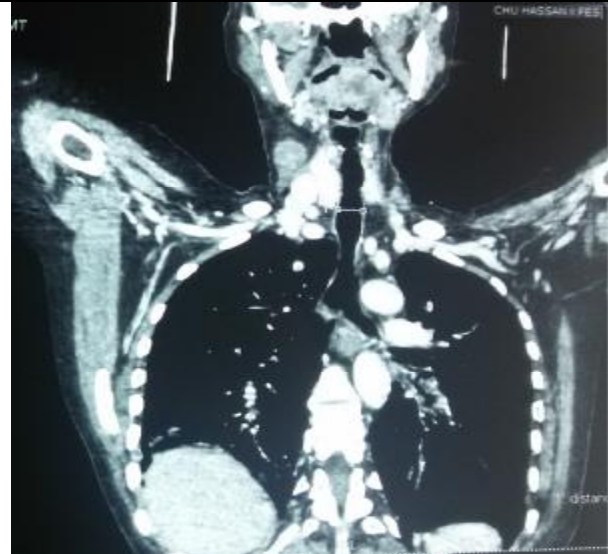
→ Résection anastomose trachéale



Image endoscopique après la résection : Trachée libre, cicatrice fine perméable

### Sténose trachéale post trachéotomie

Observation 3 : M.A 50 ans, hospitalisée en réanimation pendant 1 mois pour trouble de conscience (AVCI). Intubation + ventilation artificielle pendant 1 à 2 jours puis trachéotomisé. 2 mois après cet épisode → Dyspnée en deux temps respiratoire + wheezing. L'endoscopie montre : sténose trachéale fibreuse, complexe étendue sur 30 mm au niveau du 1/3 inférieur, le bord inférieur de la sténose est à 2 cm de la carène, estimée à 65 % avec perte de parallélisme de la paroi (trachée malacique).



TDM : Sténose complexe au niveau du 1/3 inférieure de la trachée, sur une hauteur de 25 mm, responsable d'une réduction de son calibre de 65 %, le bord inférieur de la sténose est à 2 cm de la carène

Traitement : Chirurgie première a été récusn. On a fait une désobstruction endoscopique avec mise en place d'une prothèse.



la prothèse en place, perméable, présence de sécrétions collantes muqueuses ne réduisant pas de façon significative la lumière de la prothèse, l'arbre trachéo bronchique en aval est normal.



Prothèse en place

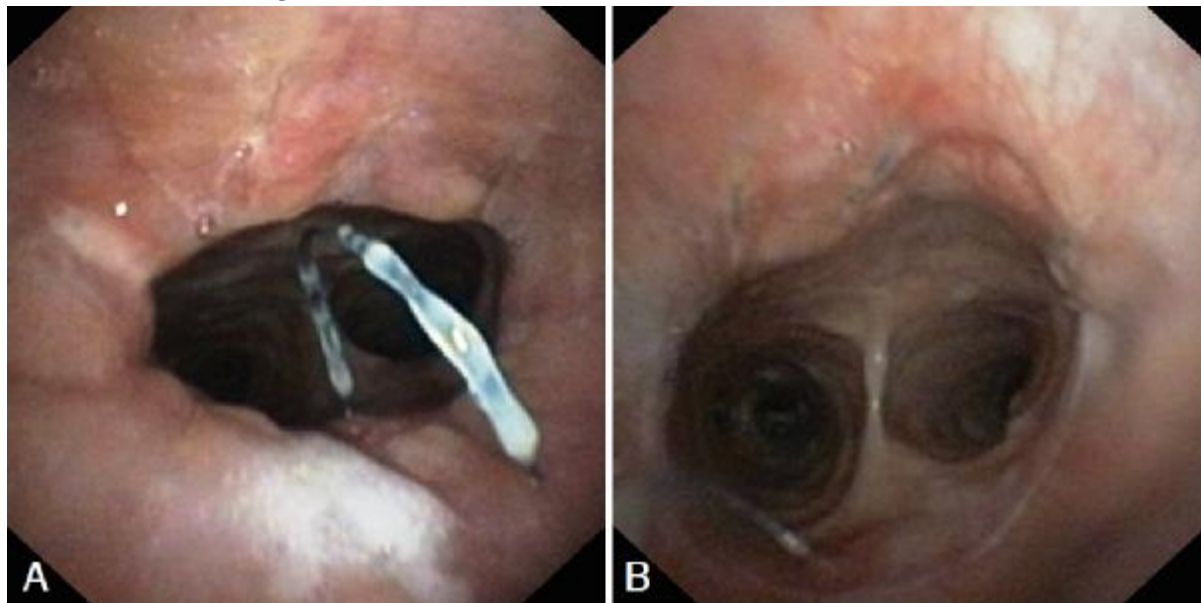


Migration de la prothèse en bas: après 9 mois

Le contrôle endoscopique : présence de sécrétions mucopurulentes abondantes. aspiration faite. La prothèse s'est effectivement déplacée en bas ; la sténose trachéale est toujours persistante, sur environ 3 cm. Extraction de la prothèse faite.

CAT : Préparation de la patiente à la chirurgie → Antibiothérapie à large spectre. Nébulisation + humidification

Intervention chirurgicale (Résection anastomose trachéale)



Contrôle endoscopique après résection-anastomose

Bonne cicatrisation, calibre trachéale régulier, pas de bourgeonnement, pas d'inflammation, pas de sécrétions.

A : Après 14 jours en post-op :

B : Après 60 jours en post-op :

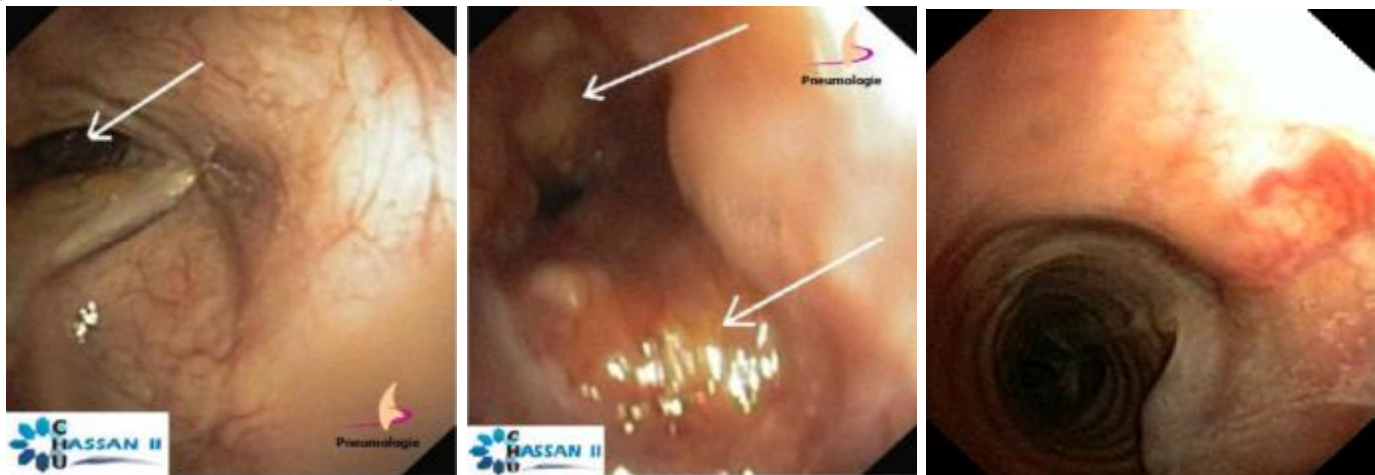


### Amylose à localisation trachéal

Observation 4 : F, 52 ans, diabétique sous insulinothérapie, consulte pour une dyspnée inspiratoire et expiratoire + dysphonie. le diagnostic d'un asthme non contrôlé a été retenu (non amélioration malgré un traitement de fond). 2 mois avant son hospitalisation → aggravation de dyspnée devenue stade 4 + installation d'un wheezing + hémoptysie de faible abondance. L'examen clinique est sans particularité.

TDM : Processus tumoral du segment initial de la trachée (sous glottique) étendu sur 25mm de hauteur déterminant une sténose serrée (diamètre latéral est de 2 à 3 mm, le diamètre antéro-postérieur de la trachée = 10mm).

Endoscopie : Processus bourgeonnant circonférentiel immédiatement sous les cordes vocales, s'étendant sur plus de 5 cm de longueur réduisant la lumière trachéale à un petit pertuis cathétérisable, aspect de la trachée normal en aval.



Biopsie : amylose à localisation trachéale de type AA.

Bilan d'amylose : Aucun argument pour une extension systémique n'est trouvé

Le traitement : 2 tentatives de désobstruction endoscopiques + Malade mise sous colchicine

Evolution : Pendant son hospitalisation, la patiente a présentée : Détresse respiratoire aigue

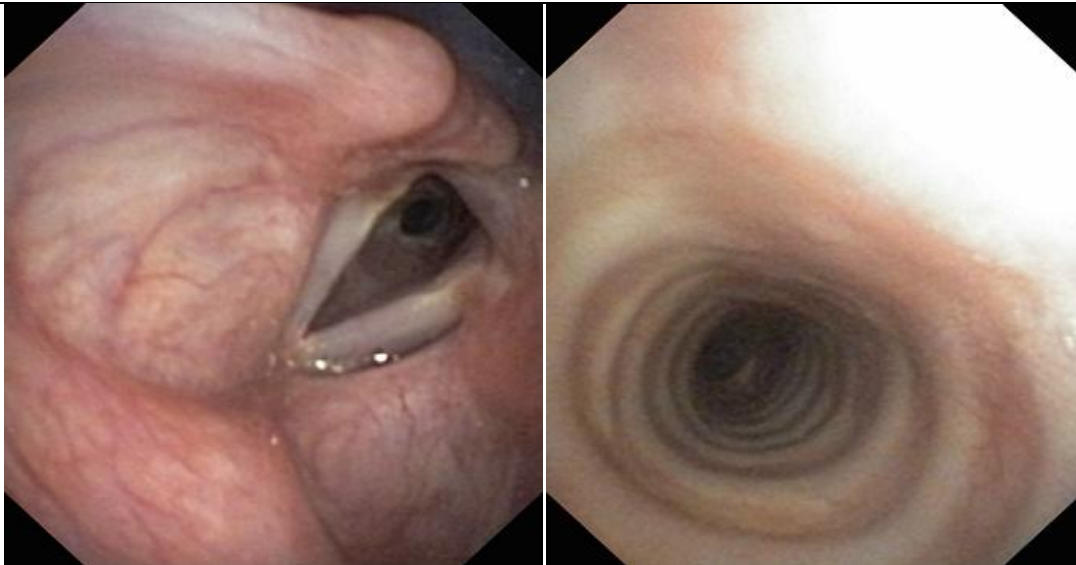
→ Mise en place d'une trachéotomie définitive en Réanimation.

## Granulomatose de Wegener

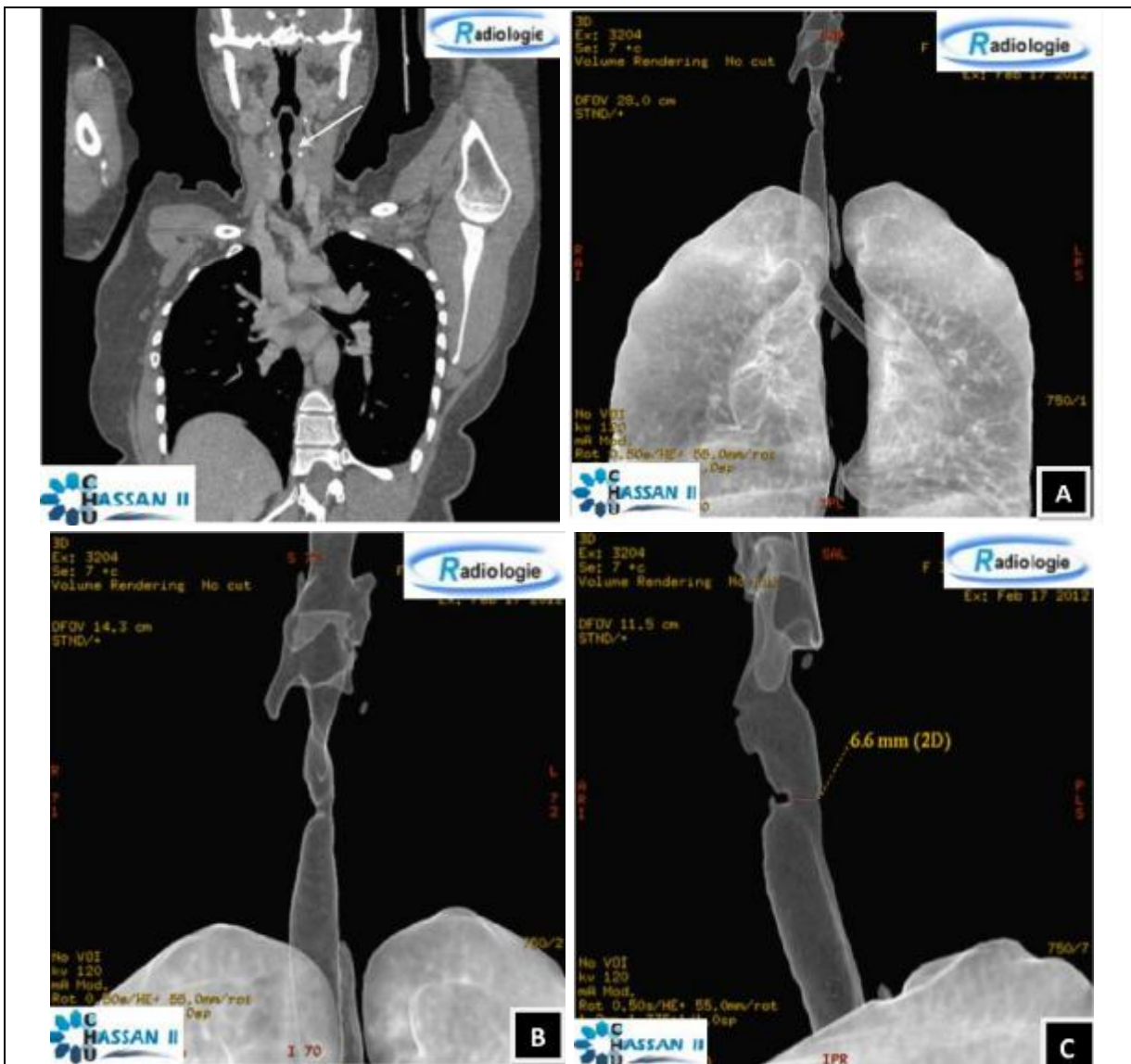
Observation 5 : F, 35 ans, sans antécédents particuliers, qui présente depuis 4 mois une gêne respiratoire avec aggravation il y a 2 mois et apparition d'une wheezing. l'examen clinique est sans particularité. le bilan radio endoscopique est en faveur 'une sténose trchéale sous glottique avec atteinte des premiers anneaux trachéaux. Le diagnostic de granulomatose de wegener est retenu selon les résultats d'examen histologique.



Rréduction de la lumière trachéale en regard de C3-C4



Endoscopie : Sténose trachéale en diaphragme, à environ 1.5 cm des CV, réduisant le calibre de plus de 50%, sans signes inflammatoires. Trachée en aval normale, son aspect endoscopique et son calibre sont normaux.



TDM : Reconstruction frontale objectivant la sténose trachéale haute.

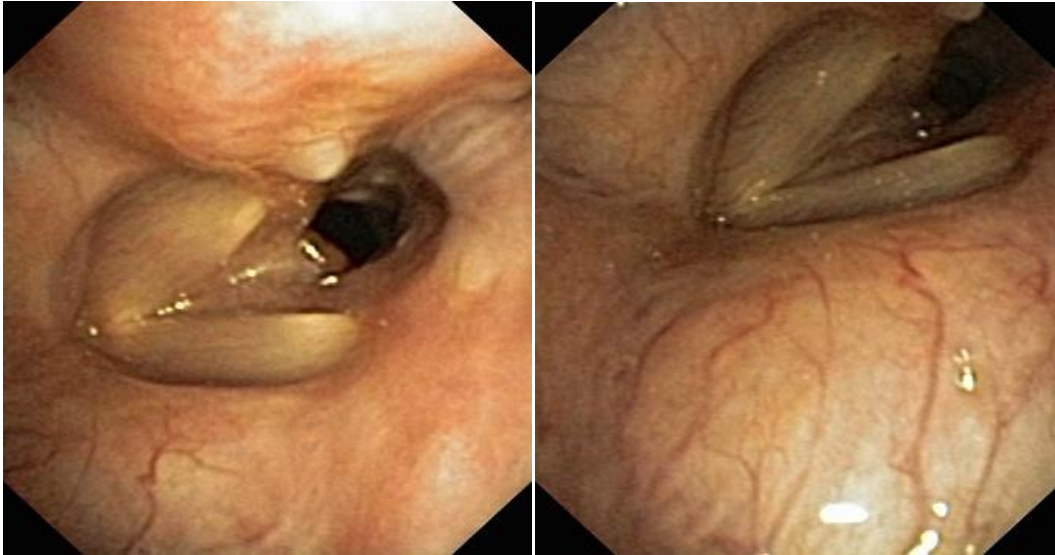
(A, B, C) Reconstruction 3D objectivant la localisation et le degré de sténose.

Intervention chirurgicale : Résection de la sténose sous glottique avec anastomose thyro-trachéal.

### Les suites post-op

Dysphonie : Naso-fibroscopique → une paralysie de la corde vocale droite  
→ CAT : IPP humidification et rééducation orthophonique pendant 3 mois.

Granulome : Endoscopie souple (1 mois en post-op) → présence immédiatement sous les CV d'un rétrécissement trachéal avec un petit bourgeon. Avec diminution du calibre de moins de 20%.



→ CAT : Résection de granulome et résection des synéchies par évaporation laser au bloc d'ORL.

L'évolution : après 2 mois et demi en post-op →

*Endoscopie de contrôle* : Sténose trachéale irrégulière juste au dessous des CV difficilement franchissable.

TDM : sténose trachéal sous glottique étendue sur 20 mm de hauteur, la largeur trachéale mesurée 3 mm le diamètre antero postérieur trachéal mesure 14 mm.

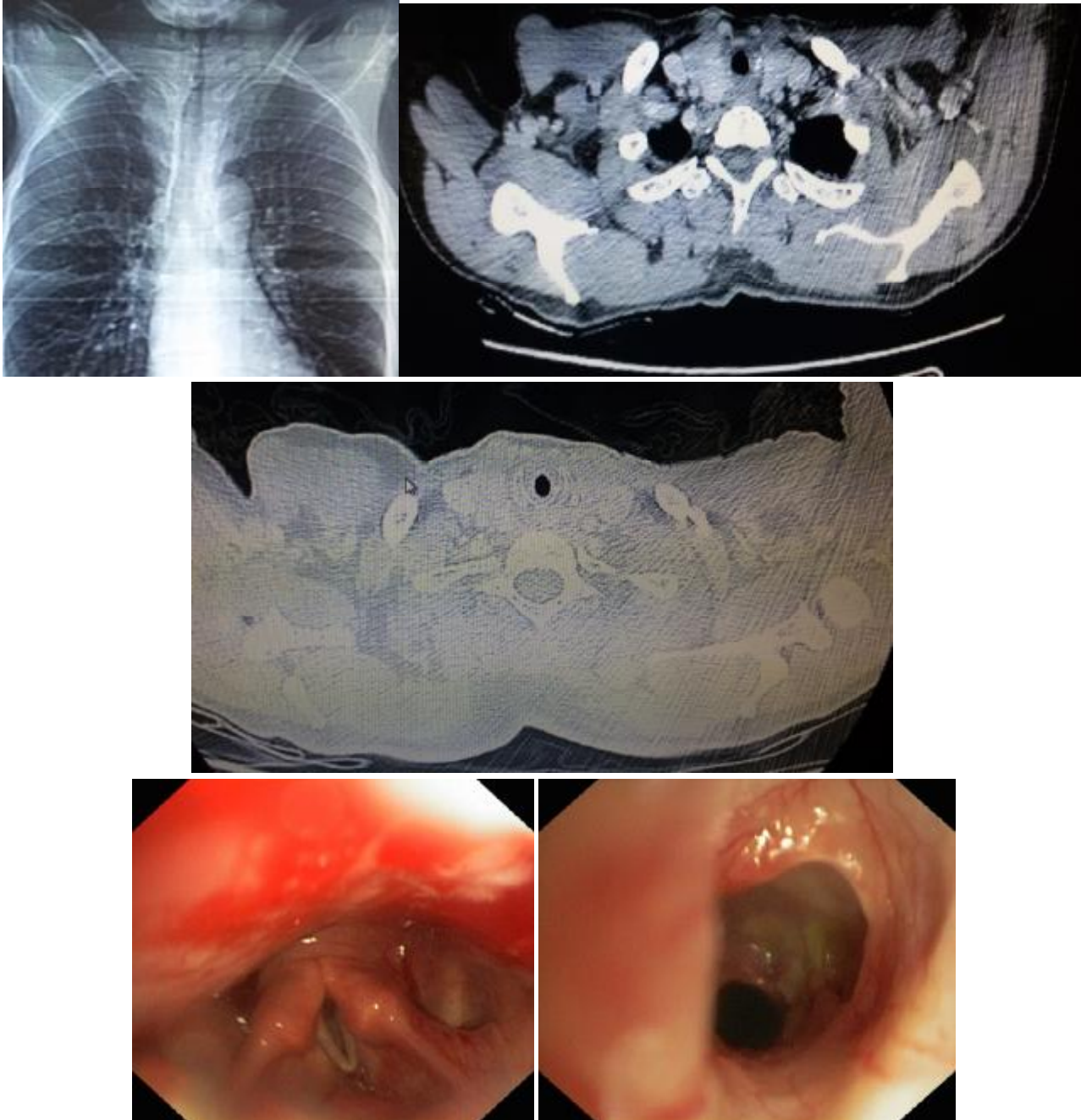
2 séances de dilatations (2 semaines d'intervalle) faites suite à l'évolution de la sténose devenant symptomatique.

Traitement immunosuppresseur : Patiente mise sous endoxan, immurel, corticoïdes → pour stopper l'évolution de sa maladie

L'évolution globale: Favorable (stabilisation).

## Rhinosclérome avec localisation trachéale

Observation 6 : F, 50 ans, consulte une dyspnée d'évolution chronique (devenue stade 3) + toux sèche et une rhinorrhée crouteuse. L'examen ORL révélait une rhinosinusite crouteuse avec perforation septale + inflammation de la muqueuse laryngée. L'étude histologique met en évidence des plages de cellules de Mikulicz contenant *Klebsiella rhinoscleromatis*.

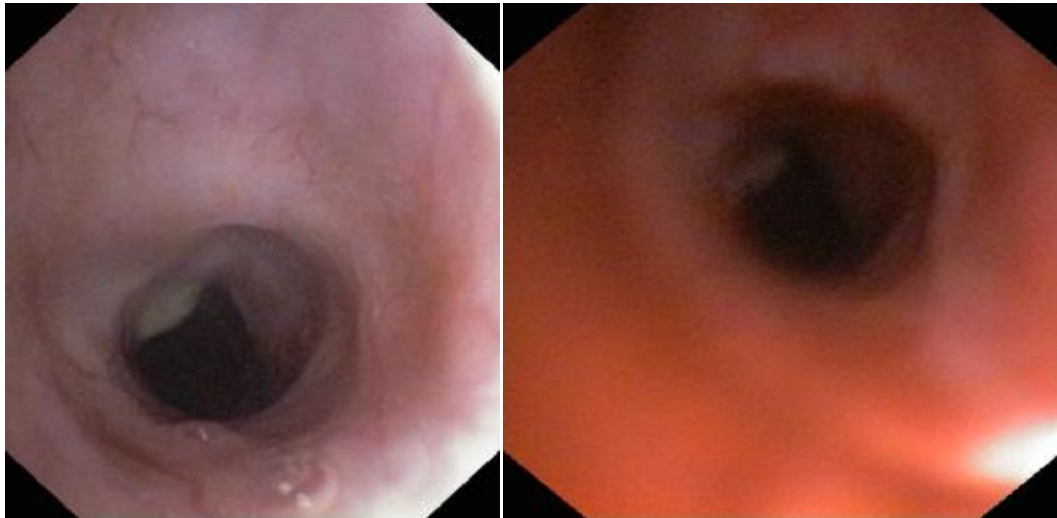


Epaissement muqueuse à l'étage sous glottique d'allure inflammatoire réduisant la lumière laryno-trachéale a cet étage.

### Le traitement

- Désobstruction à l'aide d'une bronchoscope rigide
- Patiente mise sous antibiothérapie (quinolone pendant 6 mois) + corticothérapie courte durée.
- L'évolution : Amélioration dès la deuxième semaine de traitement.

Le *contrôle* endoscopique globalement satisfait puisque la trachée cathérisée, une nette réduction de la sténose, et présence de sécrétions collantes épaisses sur la trachée avec aspect peu inflammatoire.



**Tumeur bénigne : Pseudo-polype inflammatoire**

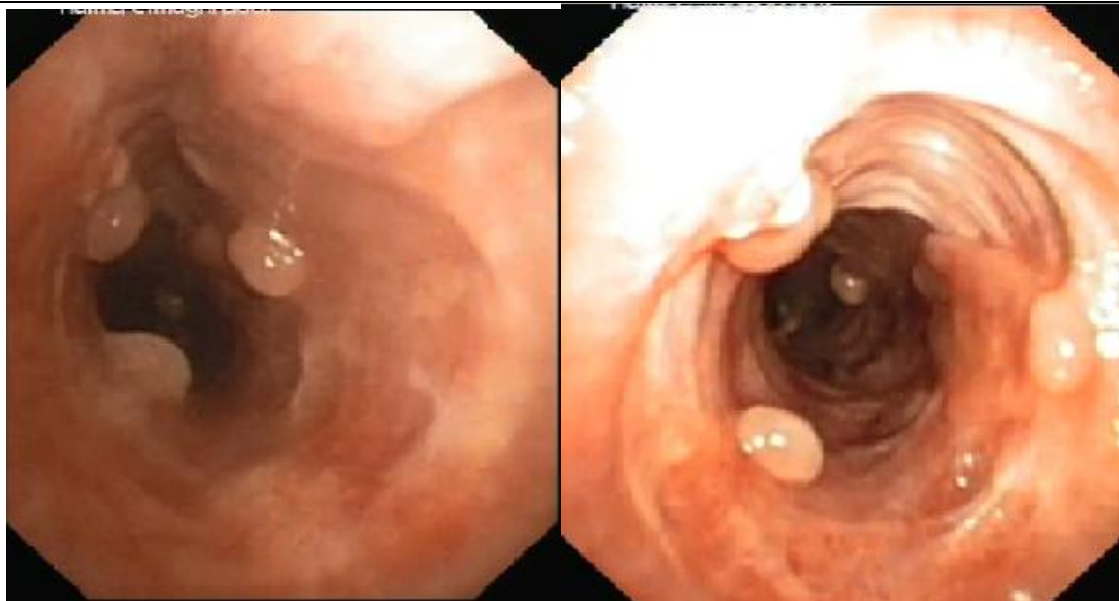
Observation 7 : F, 37 ans, sans antécédent pathologique notable, qui présente depuis 3 ans une dyspnée inspiratoire d'aggravation progressive + toux sèche.

Le bilan radio-endoscopique est en faveur d'une sténose trachéale sous glottique.

L'imagerie: TDM



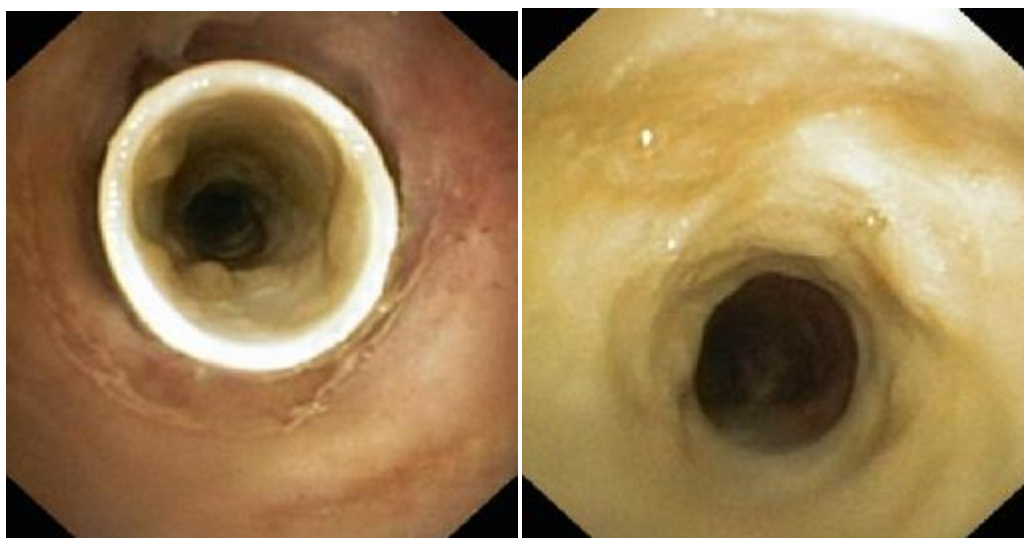
Coupes axiales tomодensitométriques en fenêtre médiastinale et parenchymateuse :  
Épaissement circonférentiel d'allure inflammatoire de la trachée cervicale, étendu sur 23 mm de hauteur.



A environ 4 anneaux trachéaux, il y a un rétrécissement de la trachée d'environ 50% de son calibre par une membrane irrégulière avec des tuméfactions sessiles polyploïdes d'allure inflammatoire

Après investigation histologique : Il s'agit d'un Pseudo-polype inflammatoire.

Désobstruction + mise en place d'endo-prothèse







Prothèse en place, perméable.

3 mois après, la patiente a été ré hospitalisée dans un tableau d'infection respiratoire (dyspnée aiguë en 2 temps + expectorations muco-purulentes + fièvre)

Le contrôle endoscopique objective : une prothèse en place, présence sur les pourtours de la prothèse de sécrétions purulentes collantes et très épaisses réduisant le calibre de la trachée et expliquant la dyspnée en 2 temps, aspiration faite.

CAT → Retrait de la prothèse, avec prélèvements bactériologique.

→ patiente mise sous antibiothérapie.

L'évolution globale : Favorable (état clinique et fonctionnel respiratoire stable).

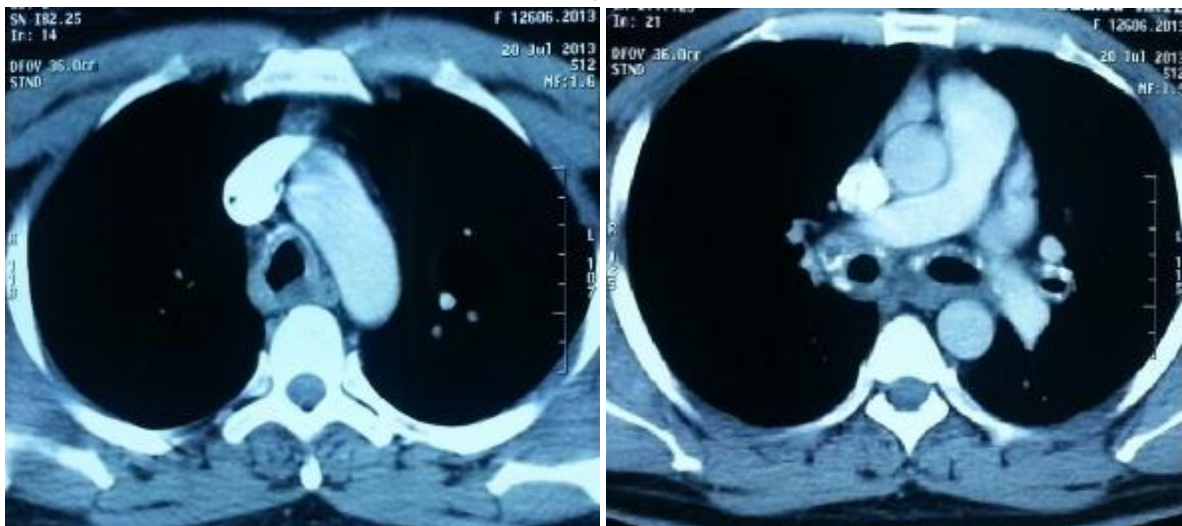
**Trachéobrochopathie ossifiante: TBPO**

Observation 8 : H, 40 ans, sans antécédent pathologique, présente depuis 1 an et demi des dyspnées sifflantes paroxystiques + toux sèche sans facteur déclenchant évident. L'évolution était marquée 1 mois et demi avant son hospitalisation par l'aggravation de la dyspnée et l'installation d'un wheezing associé à une hémoptysie de faible abondance.

**Imagerie :**

-Radio thorax : Rétrécissement irrégulière de la lumière trachéale au niveau de la partie inférieure.

-TDM : Epaissement des parois antérolatérales de la trachée, s'étendre vers les grosses bronches, des calcifications irrégulières de la paroi, qui contribuent à l'obstruction de la lumière trachéobronchique



Endoscopie : EB rigide qui a montré un aspect fragile qui saigne facilement au contacte avec nodules blancs lisses de la paroi trachéale respectant la membrane postérieure des biopsies ont été réalisées occasionnant un saignement important d'où arrêt de l'exploration.

Biopsie : Une muqueuse malpighienne modérément kératosique, dépourvue d'atypie cellulaire et renferme des calcifications dystrophiques témoignant d'une inflammation trachéale.

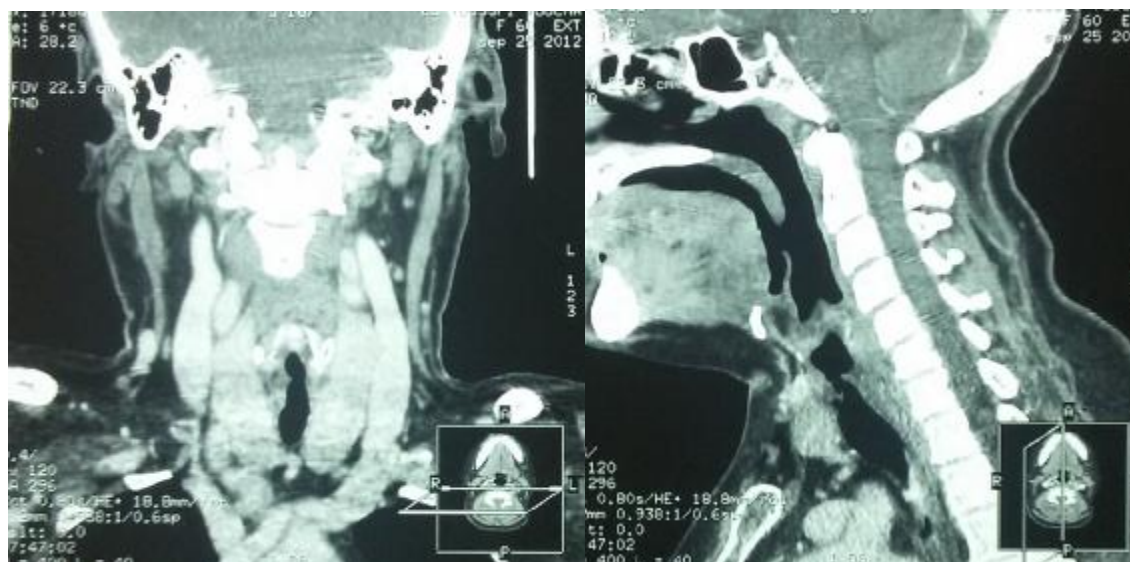
Patient adressé en France

### Sténose trachéale idiopathique

Observation 9 : F, 58 ans, présente depuis 3 ans une dyspnée d'aggravation progressive + toux sèche (asthme non contrôlé malgré un traitement de fond). La reprise de l'interrogatoire n'avait pas objectivé d'atopie personnelle ni familiale. L'examen clinique est sans particularité.

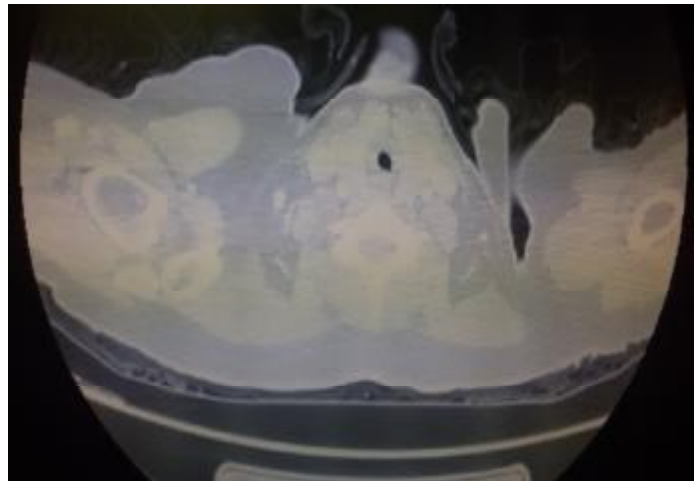
Un bilan radio-endoscopique objective : sténose trachéale sous glottique, en diaphragme.

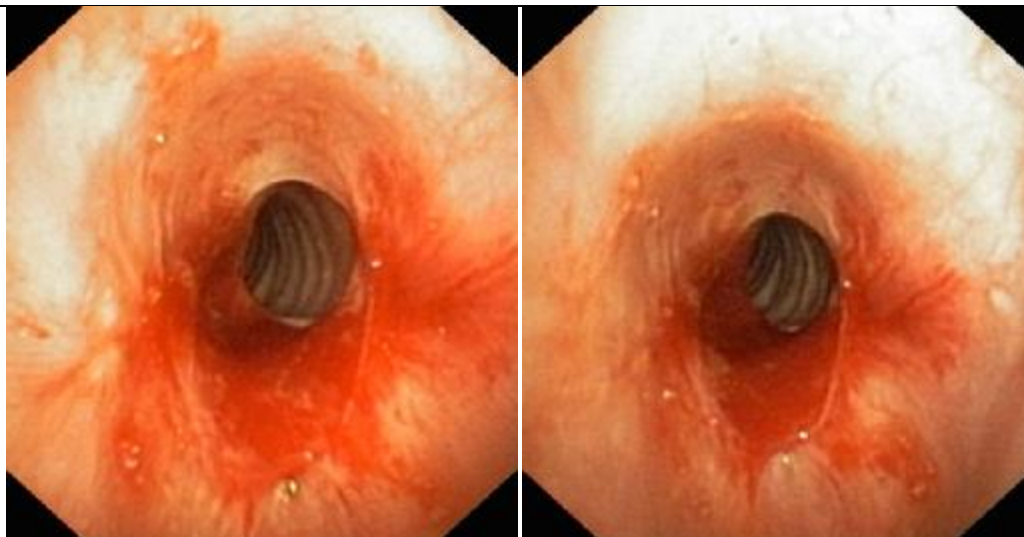
Un bilan étiologique était négatif.



Traitement endoscopique : Dilatation endoscopique (2 séances).

Un an après, la patiente a été réhospitalisée pour reprise de sa dyspnée. un autre bilan endoscopique et radiologique a été demandé : Aspect irrégulier de la surface trachéale d'allure inflammatoire ; juste au dessous de la glotte responsable d'une réduction de calibre luminal arrivant jusqu'à 70%.





Sténose sous glottique, à environ 1- 1,5 cm des C.V

Sténose de type « diaphragme ».

Traitement : Dilatation avec mise en place d'endo-prothèse.



L'évolution : Migration de la prothèse en bas avec extraction à la pince (2 mois après).

→ Amélioration clinique (dyspnée stade 4 → dyspnée stade 2) L'état clinique et fonctionnel respiratoire reste stable.

## ANNEXE 2 : TABLEAU RECAPULATIF :

Patient	Age /an	sexe	Etiologies	Caractéristiques de la sténose		Traitement
				Siège/CV	Type, Aspect, Hauteur	
P1	14	H	STPI Sténose trachéale post intubation et/ou trachéotomie.	2 cm	Fibreuse, 5mm, En diaphragme	1 séance de dilatation
P2	24	H		6 cm	Inflammatoire, 20mm, Circonférentielle	Désobstruction+endoprothèse → chirurgie
P3	21	H		7 cm	Fibreuse, 30 mm Circonférentielle	Chirurgie première
P4	05	H		5 cm	Fibreuse, 10 mm Circonférentielle	2 séances de dilatations → chirurgie
P5	59	H		<.0.5 cm	Fibreuse, 20mm, Circonférentielle	Trachéotomie définitive
P6	42	H		2.5 cm	Fibreuse, 10 mm, En diaphragme	1 séance de dilatation
P7	22	H		3 cm/ carèn.	Fibreuse, 20 mm Circonférentielle	Chirurgie première
P8	50	F		2 cm/carène	Fibreuse, 30mm, complexe +trachéomalacie	Chirurgie refusée → Désobstruction+endoprothèse → chirurgie.
P9	20	H		Sous glottique	Inflammatoire, 10 mm, En diaphragme	3 séances de dilatations → chirurgie

P10	20	H		3 cm	Inflammatoire, 20 mm, Circonférentielle	Désobstruction+endoprothèse → chirurgie.
P11	39	H		2.5cm	Inflammatoire, 20mm, complexe	2 séances de dilatations → chirurgie → 2 séances de dilatations.
P12	22	F		3 cm	Inflammatoire, 15 mm, complexe	Désobstruction+endoprothèse
P13	35	F	Wegener	1.5 cm	Inflammatoire, 20mm, complexe	Chirurgie → 2 séances de dilatations.
P14	52	F	Amylose	0.5 cm	Tumorale, 25mm Bourgeonnante	2 tentatives de désobstructions → trachéotomie définitive
P15	40	H	TBPO	L'arbre trachéobronchique	Muqueuse fragile hémorragique, nodulaire	Patient adressé en france
P16	01	F	Rhinosclérome et sclérome trachéal	Sous glottique	Inflammatoire, 10 mm, circonférentielle	ATB prolongée + 4 séances de dilatations endoscopiques
P17	50	F		Sous glottique	inflammatoire, 15 mm, circonférentielle	ATB prolongée + 1 séance de dilatation endoscopique
P18	50	F		1 cm	Inflammatoire, 30 mm, Complexe	ATB prolongée + 2 séances de dilatations endoscopiques
P19	34	F	Idiopathique	1.5cm	Inflammatoire, 20 mm, circonférentielle	4 séances de dilatations
P20	55	F		3 cm	Inflammatoire, 20 mm, En diaphragme	Désobstruction+endoprothèse
P21	58	F		1.5cm	Inflammatoire, 7 mm, En diaphragme	2 séances de dilatations → endoprothèse

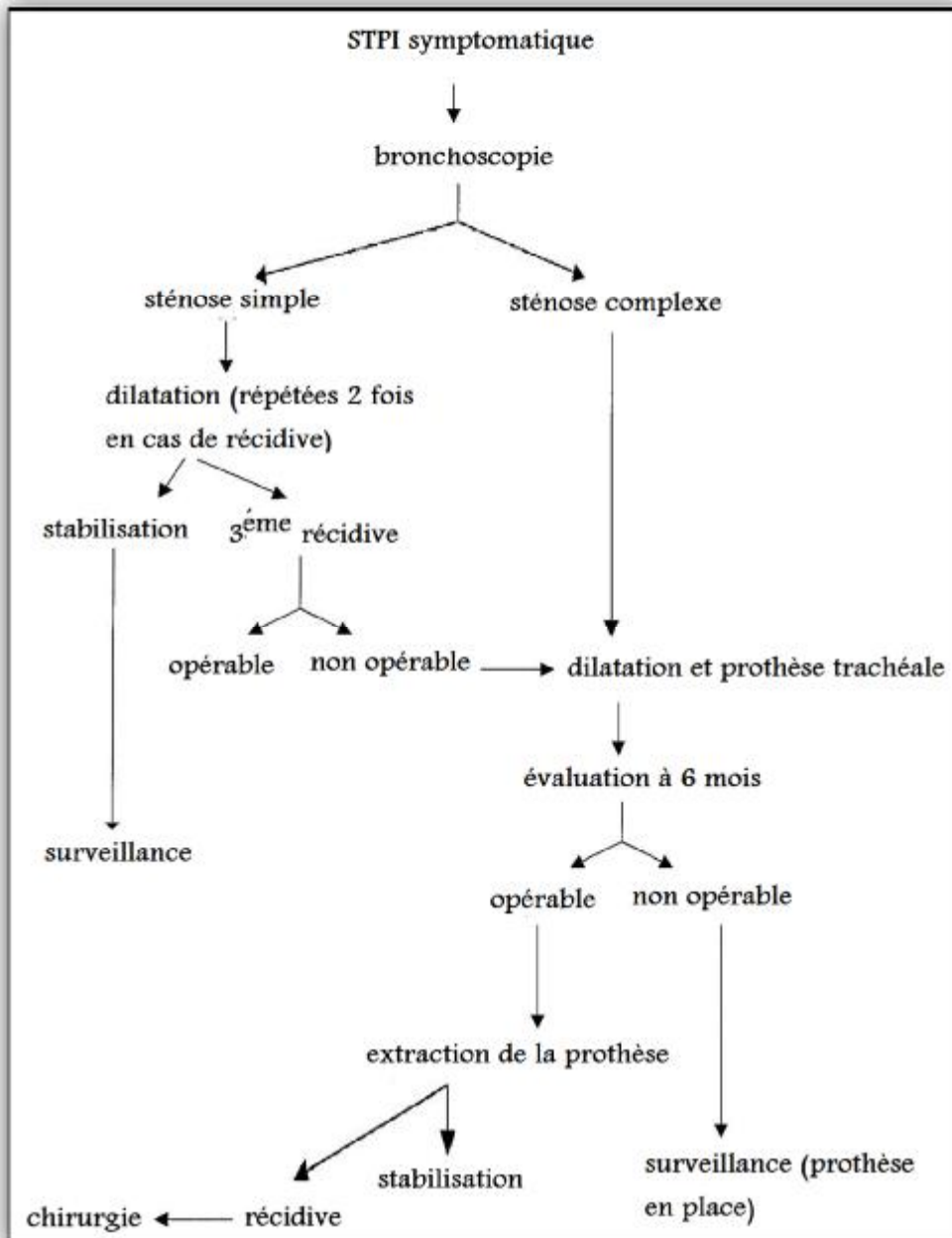
P22	59	F		2cm	Inflammatoire, 10 mm, En diaphragme	Désobstruction+endoprothèse
P23	45	F		1cm, 5 cm	Inflammatoire, 15 mm, Complexe	Désobstruction+endoprothèse
P24	33	F	Goitre plongeant	2 cm/ caréne	Extrinsèque, 40 mm, latéralisé	Thyroidectomie totale
P25	23	F	Nodule thyroïdien ectopique	Juste au dessous de la C.V droite	Formation arrondie lisse, faisant saillie à l'intérieur de la trachée	Chirurgie anastomose trachéo-cricoidienne.
P26	37	F	Pseudo-polype inflammatoire	0. 5 cm	Inflammatoire, 23mm, circonférentielle	Désobstruction+endoprothèse



## ANNEXES 3 : AUTRES

### ALGORITHME POUR LA PRISE EN CHARGE DES STENOSES TRACHEALES

[141].



---

## PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES STENOSES TRACHEALES

### SYMPTOMATIQUES :

#### I. Interrogatoire :

##### Ø ATCD :

- intubation et/ou trachéotomie
- malformation trachéale
- maladie de système
- irradiation cervicale
- pathologie tumorale.

##### Ø Si STPI : chercher ses caractéristiques :

- cause
- durée
- délai entre intubation et/ou trachéotomie
- caractéristiques de la sonde d'intubation et /ou de la canule de trachéotomie (diamètre, ballonnet, pression de gonflement).

#### II. Paraclinique :

##### Ø Radiographie thoracique :

- rétrécissement de la lumière trachéale
- signes indirect de la sténose.

##### Ø TDM cervico-thoracique et bronchoscopie+++ :

- classification de la sténose :
- aspect
- longueur
- siège par rapport aux cordes vocales et la carène
- rigidité
- type

- morphologie globale
- degré
- biopsie + + +

Ø Exploration fonctionnelle respiratoire :

- préciser le retentissement fonctionnel
- évaluer l'amélioration post thérapeutique.

III. Prise en charge thérapeutique :

A. Sténose trachéale non tumorale :

1. Trachée fermée :

a) Sténose inflammatoire :

- traitement médical
- désobstruction endoscopique => en fonction de la surveillance, l'étape suivante sera une mise en place d'une prothèse trachéale soit la résection-anastomose.

b) Sténose fibreuse fixée

- résection-anastomose sauf si contre indication (CI), dans ce cas là on peut proposer une prothèse Ultraflex si la CI est définitive ou une prothèse de Dumon si la CI est relative.
- Si la sténose est simple, en diaphragme,  $\leq 1$  cm : on peut proposer un traitement par laser puis surveillance.

2. Trachée ouverte (trachéotomie):

a) Traitement médical

- calibrage par un tube de Montgomery
- résection-anastomose.

B. Sténose trachéale tumorale : Tumeur bénigne :

§ Traitement par laser ou chirurgie.

EXEMPLE DE CARTE DE PORTEUR DE PROTHESE.

<p>-Nom. ....</p> <p>-Une endoprothèse a été mise en place le ...../...../.....</p> <p>- Type de prothèse.</p> <p>  { } Silicone</p> <p>  { } auto-expansible métallique non couverte</p> <p>  { } auto-expansible métallique couverte</p> <p>  { } Prothèse en Y en silicone</p> <p>  { } prothèse en Y en silicone armée(Dynamic)</p> <p>  { } autre: .....</p> <p>-Longueur ..... mm     Diamètre: .....mm</p> <p>- la prothèse est ,</p> <p>  { } radiopaque</p> <p>  { } radio transparente</p> <p>- Position est ,</p> <p>  { } trachée à ..... mm des cordes vocales</p> <p>  { } bronches principale gauche</p> <p>  { } bronches principale droite</p> <p>  { } branche trachéale de l'Y à ..... mm sous les cordes vocales</p> <p>  { } autre : .....</p> <p>Deux nébulisations par jour de sérum physiologique sont recommandées ( 4ml en 15 min) afin d'éviter l'obstruction de la prothèse par des sécrétions bronchiques épaisses.</p>	<p>En cas de dyspnée une fibroscopie bronchique est recommandée afin de détecter l'obstruction de la prothèse par des sécrétions endobronchiques épaisses.</p> <p>En cas de dyspnée, de toux ou d'encombrement bronchique une fibroscopie bronchique est recommandée afin de détecter une éventuelle migration de la prothèse</p> <p>Pour les patients porteurs d'une endoprothèses trachéales, si une intubation est nécessaire il est recommandée d'utiliser une sonde n° ..... au mieux mise en place sous fibroscopie. A défaut, une ventilation au masque laryngée peut être proposée.</p> <p>En cas de problème, il est recommandé de prendre a contact avec le service d'endoscopie (tél. ....) aux heures ourables.</p> <p>la nuit ou le week-end le pneumologue de garde peut être contacté par</p>
--	--

# Vidéos

## Bronchoscopie interventionnelle (Voir le contenu du CD)

- Sténose trachéale post trachéotomie - CHU Hassan II de Fès
- Dilatation + mise en place d'endoprothèse - CHU Hassan II de Fès
- Sténose trachéale pseudo-polype inflammatoire - CHU Hassan II de Fès

# BIBLIOGRAPHIE

1. *CHIRURGIE D'ÉLARGISSEMENT. DANS LES STÉNOSES LARYNGÉES.* Kedous S, Attia Z, Ben Azzouz A, Yassine Y, Belhassen D, Ouertani H, Touati S, Gritli S. *Service de chirurgie carcinologique et ORL, institut Salah-Azaïz, Tunis, Tunisie.*
2. 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.
3. 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.
4. LES STÉNOSES TRACHÉALES ACQUISES EXPERIENCE DE L'HOPITAL HABIB THAMEUR S. ZRIBI, I. HARIGA, K. KHAMASSI, M. BEN AMOR, O. BEN GAMRA, M. OUKHAÏ, CH. MBAREK, K. BEN FADHEL\*, A. EL KHEDIM SERVICE D'ORL ET DE CHIRURGIE CERVICO-FACIALE \*SERVICE D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION HÔPITAL HABIB THAMEUR, TUNIS, TUNISIE
5. ANAND VK, ALEMAR G, WARREN T. Surgical considerations in tracheal stenosis. *Laryngoscope* 1992;102:237-43.
6. Prise en charge chirurgicale et/ou endoscopique des sténoses trachéales acquises non tumorales de l'adulte O. Cuisnier (1), Ch. Righini (1), Ch. Pison (2), G. Ferretti (3), E. Rey
7. Dahan M, Régnard JF, Berjaud J, Magdeleinat P et Brouchet L. Chirurgie de la trachée et des bronches (I). *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-135, 2002, 5 p.*
8. Prades JM et Chardon S. Anatomie et physiologie de la trachée. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-754-A-10, 1999, 10 p.*
9. Pignat JC, Poupart M et Cosmidis A. Endoscopie trachéobronchique. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-760-A-10, 2001, 9 p.*
10. Chapitre 10 : La trachée. Professeur Philippe CHAFFANJON. Année universitaire 2010/2011. Université Joseph Fourier de Grenoble - Tous droits réservés.

11. McLaughlin RB, Wetmore RF, Tauill MA, Gaynor JW, Spray TL. Vascular anomalies causing symptomatic tracheobronchial compression. *Laryngoscope* 1999; 109: 312-319.
12. Grillo HC. Tracheal blood supply. *Ann Thorac Surg* 1977 ; 24 : 99.
13. Pneumologie (2° éd.) (Coll. Le livre de l'interne) By MAITRE Bernard, SALMERON Sergio, VALEYRE Dominique.
14. A Brichet, P Ramon, CH Marquette. Sténoses et complications trachéales post intubation réanimation 2002 ; 11 :1-10. 2002 éditions scientifiques et médicales Elsevier.
15. Miller RD, Hyatt RE. Obstructing lesions of the larynx and trachea : clinical and physiological characteristics. *Mayo Clin Proc* 1990 ; 44 : 145-60.
16. Marquette CH, Brichet A, Verkindre C, Carlier ML, Darras J, Wurtz A, et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenosis. *Eur Respir J* 1999; 13: 888-93.
17. Matute JA, Anton-Pacheco JL, Berchi FJ, Vilarino A. In: Valoria JM, editor. Lesiones estructurales obstructivas traqueobronquiales. Ediciones Diaz de Santos, Madrid; 1994. p. 796—806.
18. Antón-Pacheco JL, Cano I, Comas J, Galletti L, Polo L, García A, et al. Management of congenital tracheal stenosis in infancy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:991—6.
19. Le livre de l'interne - ORL - Bonfils, Chevallier - Google Books.
20. Iacau St Guily J, Périé S et Coiffier L. Sténoses laryngées de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-735-A-10, 2003, 15 p*
21. [http://www.respir.com/doc/abonne/examens complementaires / efr / EFR Stenose Tracheale.asp](http://www.respir.com/doc/abonne/examens_complementaires_efr_EFR_Stenose_Tracheale.asp).
22. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patient. *Am J Med* 1981 ; 70 : 65-76
23. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984 ; 94 : 367-377
24. Laccourreye H, Pech A, Piquet JJ et al. Les sténoses laryngotrachéales de l'adulte et de l'enfant. Rapport à la Société Française d'ORL. Paris : Arnette, 1986



25. Hawkins DB, Luxford WM. Laryngeal stenosis from endotracheal intubation. A review of 68 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980 ; 89 : 454-468
26. Laccourreya H, Chabolle F, Brasnu D, Lacau St Guily J. Les immobilités laryngées après intubation. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1984 ; 101 : 263-269
27. Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand [suppl]* 1970 ; 33 : 1-131
28. Bouche J, Riu R, Flottes L, Dejean Y, Le Den R, Freche C. Les traumatismes du larynx et leurs séquelles. Rapport à la Société française d'ORL. Paris : Arnette, 1970
29. Weymuller EA. Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation. *Laryngoscope* 1988 ; 98 (suppl 45) : 262-269
30. Ciaglia P, Graniero KD. Percutaneous dilatational tracheostomy: results and long-term follow-up. *Chest* 1992 ; 101 : 464-467
31. M.Ménard, D.Brasnu. Les sténoses laryngo-trachéales de l'adulte. *Traité d'ORL*.
32. Ingrams DR, Ashton P, Dhingra J, Shah R, Shapshay SM. Slow-release 5 fluorouracil and triamcinolone reduces subglottic stenosis in a rabbit model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000 ; 109 : 422-424
33. Maronian NC, Azadeh H, Waugh P, Hillel A. Association of laryngopharyngeal reflux disease and subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001 ; 110 : 606-612
34. Jason Goodwin, MD Matthew Page, MD surgical management of tracheal stenosis.
35. Gaillard J, Haguenaer JP, Romanet P, Dubreuil C, Seguinard M. Localisation laryngée sous-glottique d'un rhinosclérome. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1979; 28:319-22.
36. Fabre L, Gerrier B, Aim J. Scleroma. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1979; 28:611-9.
37. Salima K, Samia S, Mounir T, Fethi J, Ghazi B, et al. Rhinosclérome : à propos de 2 cas. *Tunis Med* 2005; 83: 658-71.
38. Ben Gamra O, Zribi S, Hriga I, Chiraz M., El Khedim A. Rhinosclérome. *Tunis Med* 2006; 84:833-6.

39. De Champs C, Vellin JF, Diancourt L, Brisse S, Kemeny JL, Gilain L, et al. Laryngeal scleroma associated with Klebsiella pneumoniae subsp. Ozaenae. J Clin Microbiol 2005; 43: 5811-3.
40. Amoilis CP, Shindo ML. Laryngotracheal manifestations of rhinoscleroma. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996; 105:336-40.
41. Collins N, Stanley PR, Sharpe DT, Batman PA. Rhinoscleroma: an interesting differential diagnosis. Br J Plast Surg 1998; 51:78-9.
42. Dawlatly EE. Radiological diagnosis of rhinoscleroma. J Laryngol Otol 1991; 105:968-70.
43. Gamera AM. Role of endoscopy in diagnosing scleroma in its uncommon sites. J Laryngol Otol 1990; 104:619-21.
44. Claveau AM. Scleroma and rhinoscleroma. Med Trop 1992; 52:291-7.
45. Pop T, Tomescu E. Treatment possibilities in rhinopharyngolaryngo-tracheobroncheal scleroma. Rev Chir Oncol Radiol ORL 1988; 33:299-302.
46. Dedo H, Fishmann N. Laryngeal release and sleeve resection for tracheal stenosis. Ann Oto Rhinol Laryngol 1969 78 : 285-296.
47. [bronchotraining.org](http://bronchotraining.org).
48. Sténoses laryngo-trachéales, Benmansour N, Elalami MN, service ORL ET CHIRURGIE CERVICO-FACIALE, CHU-HASSAN II-FES-MAROC.
49. Lano, CF. Laryngotracheal Reconstruction in the Adult: A Ten Year Experience. Ann Otol Rhino Laryngo 107: 1998
50. (Jean-Yves Marandon, Marc fischler. Anesthésie et traitement des sténoses)
51. (Mémoire fin de spécialité, Dr F.Messaoudi, faculté de médecine Fès 2012. Anesthésie au cours du traitement chirurgical des sténoses trachéales trachéales; Le praticien en anesthésie- réanimation, EMC, 2004, 8, 3)
52. Montgomery WW. The surgical management of supraglottic and subglottic stenosis. Ann Oto Rhinol Laryngol 1968 ; 77 : 534-546.
53. Clement P, Hans S, De Mones E et al. Dilatation for assisted ventilation-induced laryngotracheal stenosis. Laryngoscope, 2005, 115: 1595-1598
54. Kamran Samii. Anesthésie et réanimation chirurgicale 2ème édition 1995 Flammarion.
55. Les sténoses trachéales post intubation chez l'adulte. Thèse menée au CHU Ibn Rochd Casablanca 2006 sous la direction de Pr Y. benchakroun

56. Cotton ET, Richardson. Congenital laryngeal abnormalities. *Otolaryngol Clin North Am.* 1981;14:203-218
57. S. Ienior, N. Bouzar, C. Beigelman-Aubry, Frety. *Imagerie de la trachée de l'adulte.* Elsevier, Masson SAS 2011.
58. Newmark GM, Conces DJ Jr, Kopecky KK. Spiral CT evaluation of the trachea and bronchi. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:552-554
59. *Les voies aériennes: leur contrôle en anesthésie-réanimation*, By Jean-Louis Bourgain, Anne-Marie Cros, Patrick Ravussin
60. Stone DI, Bogdonoff DL. Airway considerations in the management of patients requiring long-term endotracheal intubation. *Anesth Analg*, 1992,74: 276- 287.
61. J Russell Norton, *Anesthesia for endotracheal surgery. Seminars in anesthesia, perioperative medicine*, vol 21, no 3, 2002, pp 220-231
62. FJW Lang, P Pasche, P Monnier. *Sténoses laryngo- trachéales*, EMC, 6-035-A-20
63. Dahan M, Berjaud J, Brouchet L, Régnard JF et Magdeleinat P. *Chirurgie de la trachée et des bronches. Techniques endoscopiques. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-145, 2002, 9 p.*
64. JL Bourgain *Anesthésie – réanimation en oto-rhino laryngologie (adulte)*, EMC 2004, 36-618-A-30
65. Carre P, Rousseau H, Lombart L, Didier A, Dahan M, Fournial G, Leophonte P. Balloon dilatation and self-expanding metal Wallstent insertion. For management of bronchostenosis following lung transplantation. The Toulouse lung transplantation group. *Chest* 1994 ; 105 : 343-348
66. Dumon JF. A specific tracheobronchial endoprosthesis. *Rev Mal Respir* 1990 ; 7: 223-229
67. Dumon MC, Dumon JF, Perrin C, Blaive B. Silicone tracheobronchial endoprosthesis. *Rev Mal Respir* 1999; 16: 641-651
68. Montgomery WW, Montgomery SK. Manual for use of Montgomery laryngeal, tracheal, and esophageal prostheses: update 1990. *Ann Otol Rhinol Laryngol [suppl]* 1990; 150: 2-28
69. Neville WE, Bolanowski JP, Kotia GG. Clinical experience with the silicone tracheal prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 99 : 604-613

70. Baldeyrou P. Expandable stents and composite prosthesis. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 653-663
71. Rousseau H, Dahan M, Lauque D, Carre P, Didier A, Bilbao I et al. Selfexpandable prostheses in the tracheobronchial tree. *Radiology* 1993 ; 188 : 199-203
72. Dahan M, Régnard JF, Berjaud J, Magdeleinat P et Brouchet L. Chirurgie de la trachée et des bronches II. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax*,42-137, 2002, 11 p.
73. Gerwat J, Bryce DP. The management of subglottic laryngeal stenosis by resection and direct anastomosis. *Laryngoscope* 1964 ; 84 : 940-957.
74. Pearson FG, Cooper JD, Nelems JM, VanNostrand WP. Primary tracheal anastomosis after resection of the cricoids cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerve. *Thorac CardiovascSurg* 1975 ; 78 : 806-816,
75. Couraud L, Martigne C, Houdelette P, Dumas P, Morales F. Intérêt de la résection cricoïdienne dans le traitement des sténoses crico-trachéales après intubation. *Ann Chir* 1979 ; 33 : 242-246
76. Grillo HC, Dignan EF, Miura T. Extensive resection andreconstruction of mediastinal trachea without prosthesis or graft: anatomical study in man. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964; 48: 741-749.
77. Nordin U. The tracheal and cuff-induced tracheal injury. *Acta Otolaryngol* 1997 (suppl 345):7-56. Wolf M, Shapira Y, Talmi YP, Novikov I, Kronenberg J, Yellin A. Laryngotracheal anastomosis: primary and revised procedures. *Laryngoscope*. 2001;111:622-7.
78. Gaissert HA et al. *J Thoraco cardiovasc surgery*. 2003 ; 126/744-7.
79. 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;33:40711.
80. A. GALLO, G. PAGLIUCA, A. GRECO,<sup>1</sup> S. MARTELLUCCI, A. MASCELLI,<sup>1</sup> M. FUSCONI,<sup>1</sup> and M. DE VINCENTIIS
81. *J Med Assoc Thai*. 2004 Jul;87(7):800-9. How to overcome laryngotracheal stenosis. Tantinikorn W<sup>1</sup>, Sinrachtanant C, Assanasen P.

82. LES STENOSES TRACHEALES ACQUISES EXPERIENCE DE L'HOPITAL HABIB THAMEUR S. ZRIBI, I. HARIGA, K. KHAMASSI, M. BEN AMOR, O. BEN GAMRA, M. OUKHAÏ, CH. MBAREK, K. BEN FADHEL\*, A. EL KHEDIM SERVICE D'ORL ET DE CHIRURGIE CERVICO-FACIALE.
83. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis: Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:486-492.
84. Les sténoses trachéales post intubation chez l'adulte. Thèse menée au CHU Ibn Rochd Casablanca 2006 sous la direction de Pr Y. benchakroun.
85. Fernandez RB, Moran AM, Vidal JM, Barro JC, Garcia AS. Resection with end to end anastomosis for post intubation tracheal stenosis. *Acta otorrinolaringol Esp.*2007; 58 (1): 16-19.
86. Benign tracheal and laryngotracheal stenosis: surgical treatment and resultsq Federico Reaa,\* , Donatella Callegaroa , Monica Loya , Andrea Zuina , Surendra Narneb , Tobia Gobbia , Melania Grapeggiaa , Francesco Sartoria a Division of Thoracic Surgery, University of Padua, Padua, Italy b Section of Endoscopic Airways Surgery, Padua General Hospital, Padua, Italy Received 19 September 2001; received in revised form 20 May 2002; accepted 27 May 2002
87. Ouerghir S, El Arbi S, Marghli A, Zaïmi R et all. Intérêt de la jet ventilation à haute fréquence dans la résection anastomose de la trachée pour sténose à propos de 35 cas, séminaire de chirurgie thoracique et cardiovasculaire- 2011 ; 15 (1) ; 45-50
88. BrichetA, Ramon P, Marquette C. Sténoses et complications trachéales postintubation. *Réanimation* 2002;11:1-10.
89. Brichet A, Verkindre C, Dupont J, et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. *Eur respir J* 1999;13:888-893.
90. Carretta A, Melloni G, Ciriaco P, et al. Preoperative assessment in patients with postintubation tracheal stenosis: Rigid and flexible bronchoscopy versus spiral CT scan with multiplanar reconstructions. *Surg Endosc* 2006;20:905-908.

91. Kozuka T, Minaguchi K, Yamaguchi R, Yamaguchi M, Taniguchi Y. Three dimensional imaging of tracheobronchial system using spiral CT. *Comput Methods Programs Biomed* 1998;57:133-138.
92. Newmark GM, Conces DJ Jr, Kopecky KK. Spiral CT evaluation of the trachea and bronchi. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:552-554.
93. Laccourreye H, Pech A, Piquet J. Les sténoses laryngo-trachéales de l'adulte et de l'enfant. Rapport de la Société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale. Paris: Librairie Arnette, 1985:212.
94. Fernandez RB, Moran AM, Vidal JM, Barro JC, Garcia AS. Resection with end to end anastomosis for post intubation tracheal stenosis. *Acta otorrinolaringol Esp.* 2007; 58 (1): 16-19.
95. Les sténoses laryngo trachéales : endoscopie ou radiologie, à propos de 26 cas B, 2011. Hammami, M. Sellami, B. Souissi(1), K. Issaoui, K. Ben Mahfoudh(1), I. Charfeddine, A. Ghorbel CHU Habib Bourguiba. Sfax. Tunisie Service ORL (1) Service de Radiologie.
96. Colt HG. Functional evaluation after interventional bronchoscopy. *Interventional Bronchoscopy*, Bolliger CT, Mathur PN (eds), Karger Publisher, Basel, Switzerland. *Prog Respir Res* 1999 ; 30 : 55-64.
97. Colt HG. The Essential Bronchoscopist. A web-based self learning guide (6 modules) of bronchoscopy-related theory. (English and Spanish) 2003.
98. Rôle des prothèses trachéo-bronchiques en silicone dans le traitement des sténoses des voies aériennes Role of silicone tracheo-bronchitic stent in treatment of airway stenosis T. Pham Quoca , A. Bach Thanh , H. Nguyen Daia , V. Le Thuonga , V. Le Vana , T. Pham Thi Vana , N. Tran Vana a Service des Maladies Respiratoire, Hôpital Cho Ray, Ho Chi Minh Ville, Viet Nam.
99. Mercy G, Florian L, Pasche P, Monnier P. Surgical management of laryngotracheal stenosis in adults, *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2005) 262: 609- 615
100. Hashemzadeh S, Hashemzadeh K, Kakaei F, Aligholipour R, Ghabili K. Surgical treatment of postintubation tracheal stenosis: Iranian experience of effect of previous tracheostomy, *International Journal of General Medicine* 2012;5 93- 98.

101. Le sclérome trachéal et le rhinosclérome À propos d'un cas L. Herrak, A. Maslout, A. Benosmane Service de Chirurgie Thoracique, CHU Ibn-Sina, Rabat, Maroc. © 2007. Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés - Rev Pneumol Clin 2007 ; 63 : 115-118
102. Le rhinosclérome Hassan Nouri, Abdelaziz Raji, Fatima Bouchoua, Ait Mbarek Service d'oto-rhino-laryngologie - Hôpital El Antaki - CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc.
103. Liompart X, Aumaitre O, Kémény J-L , Mom T, Gilain L . Early otorhinolaryngological manifestations of Wegener's granulomatosis :Analysis of 21 patients. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2002; 119, 6: 330-336.
104. Costentin B, Dehesdin D, Marie JP, Scarcella-Lecler V, Andrieu-Guitrancourt J. Wegener's granulomatosis involving head and neck: retrospective analysis of 16 patients. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2001;118(5):306-14.
105. Boudewyns A, Verbelen J, Koekelkoren E, Van Offel J, Van de Heyning P. Wegener's granulomatosis triggered by infection? J Otolaryngol 2002; 31(6):390-2.
106. B de Wazières, T Fest, F Jaeger, H Gil, H Desmurs, DA Vuitton, JL Dupond, service de médecine interne et immunologie clinique, CHU- jean-minjoz France.
107. La maladie de Wegener Encyclopédie Orphanet Grand Public Maladies Rares Info Services 0 810 63 19 20 [www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Wegener-FRfrPub759v01.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Wegener-FRfrPub759v01.pdf) | Juillet 2007.
108. Gluth MB, Shinnars PA, Kasperbauer JL. Subglottic stenosis associated with Wegener's granulomatosis. Laryngoscope. 2003;113:1304-7.
109. Cordier J.F. Granulomatose de Wegener. Rev Prat, 2000 ; 50 : 271-5.
110. Sténoses trachéales et bronchiques dans la granulomatose avec polyangéite : étude de 19 cas et revue de la littérature C. Girarda, G. Bussone b, P. Cohenb, V. Cottinc, J.-F. Cordier c, L. Guillevinb a Médecine interne, hôpital Édouard-Herriot, Lyon, France b Médecine interne, groupe hospitalier Cochin, St-Vincent de Paul, La Roche Guyon, Paris, France c Pneumologie, groupement hospitalier Est, hôpital Louis-Pradel, Lyon, France

111. Capizzi SA, Betancourt E, Prakash UB. Tracheobronchial amyloidosis. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1148–52.
112. O'Regan A, Fenlon HM, Beamis Jr JF, Steele MP, Skinner M, Berk JL. Tracheobronchial amyloidosis. The Boston University experience from 1984 to 1999. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:69–79.
113. Utz JP, Swensen SJ, Gertz MA. Pulmonary amyloidosis. The Mayo Clinic experience from 1980 to 1993. *Ann Intern Med* 1996;124: 407–13.
114. Paccalin M, Hachulla E, Cazalet C, Tricot L, Carreiro M, Rubi M, et al. Localized amyloidosis: a survey of 35 French cases. *Amyloid* 2005;12: 239–45.
115. Cazalets C, Belleguic C, Sost G, Caulet-Maugendre S, Kernek J, Droz D, et al. Tracheobronchial amyloidosis: 2 case reports. *Rev Med Interne* 2002;23:317–21.
116. Piazza C, Cavaliere S, Foccoli P, Toninelli C, Bolzoni A, Peretti G. Endoscopic management of laryngo-tracheobronchial amyloidosis: a series of 32 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:349–54.
117. Bartels H, Dikkers FG, Van Der Wal JE, Lokhorst HM, Hazenberg BP. Laryngeal amyloidosis: localized versus systemic disease and update on diagnosis and therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113:741–8
118. Shah PL, Gillmore JD, Copley SJ, Collins JV, Wells AU, du Bois RM, et al. The importance of complete screening for amyloid fibril type and systemic disease in patients with amyloidosis in the respiratory tract. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2002;19:134–42.
119. Fukumura M, Mieno T, Suzuki T, Murata Y. Primary diffuse tracheobronchial amyloidosis treated by bronchoscopic Nd-YAG laser irradiation. *Jpn J Med* 1990 ; 29 : 620-2.
120. O'Regan A, Fenlon H, Beamis J, Steele M, Skinner M, Berk J. Tracheobronchial amyloidosis. The Boston University Experience from 1984 to 1999. *Medicine* 2000 ; 79 : 69-79.
121. Herman DP, Colchen A, Milleron B. Le traitement de l'amylose trachéo-bronchique par broncho-laser. *Rev Mal Respir* 1985;2: 19-23.
122. Millar AB, O'Reilly AP, Clarke SW, Hetzel MR. Amyloidosis of the respiratory tract treated by laser therapy. *Thorax* 1985 ; 40 : 544-5.



123. Thompson PJ, Citron KM. Amyloidosis and the lower respiratory tract. *Thorax* 1983 ; 38 : 84-7.
124. Jaccard A, Moreau P, Leblond V, Leleu X, Benboubker L, Hermine O, et al. High-dose melphalan versus melphalan plus dexamethasone for AL amyloidosis. *N Engl J Med* 2007;357:1083-93.
125. Amylose trachéobronchique : à propos de deux cas C. Cazalets<sup>1</sup> \*, C. Belleguic<sup>2</sup> , G. Sost<sup>1</sup> , S. Caulet-Maugendre<sup>3</sup> , J. Kernec<sup>2</sup> , D. Droz<sup>4</sup> , B. Grosbois<sup>1</sup>. (Reçu le 5 avril 2001 ; accepté le 23 septembre 2001).
126. De wazières B, Fest T, Dalphin JC, Ranfaing E, Capellier G, Dupond JL. Tracheopathia osteoplastica associated with dermatomyositis. Case report. *Rev Med Interne* 1994;15:121-3.
127. Leske V, Lazor R, Coetmeur D, Crestani B, Chatté G, Cordier JF. Tracheobronchopathia osteochondroplastica, a study of 41 patients. *Medecine* 2001;80:378-90.
128. Liétin B, Vellin JF, Bivahagumye L, Aumaitre O, kemeny JL, Mom T, et al. Trachéopathie ossifiante. *Ann Fr Otorhinolaryngol Pathol Cervicofac* 2008;125:208-12.
129. Dutau H. Trachéopathie ossifiante. *Lett Pneumologue* 2009;XII(1-2):28-30.
130. Tadjeddein A, Khorgami Z, Akhlaghi H. Tracheobronchopathia osteoplastica: cause of difficult tracheal intubation. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1480-2.
131. Park SS, Shin DH, Lee DH, Jeon SC, Lee JH, Lee JD. Tracheopathia osteoplastica simulating asthmatic symptoms. Diagnosis by bronchoscopy and computerized tomography. *Respiration* 1995;62:43-5.
132. Bachy A, Saroul N, Darcha C, Bellini R, Mom T, Gilain L. Une cause inhabituelle de rétrécissement trachéal : diagnostic et prise en charge ? *Ann Fr Otorhinolaryngol Pathol Cervicofac* 2012;129(4):246-9.
133. Lundgren R, Stjernberg NL. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. A clinical bronchoscopic and spirometric study. *Chest* 1981;80:706-9.
134. Tibesar RJ, Edell ES. Tracheopathia osteoplastica: effective long-term management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:303-4.
135. Saint blancard P, Natali F, Valeyt F, Coutant G, L' Her P, Le Vagueresse R. Trachéobronchopathie ostéochondroplastique : cinq observations. *Rev Med Interne* 1997;18:882-7.

136. Trachéobronchopathie ostéocondroplastique : cinq observations P Saint-Blancard I, F Natali \*, F Vaylet \*, G Coutant 3, P L'Her \*, R Le Vaperesse 1 1 Service d'anatomie pathologique, service de pneumologie, hôpital d'instruction des Armées Percy, 101. Avenue Henri-Barbusse, BP 406, 92141 Clamart cedex: 3 clinique médicale. hôpital d'instruction des Armées Val-de-G&e, 74, boulevard de Port-Royal, 75230 Paris cedex 05, France (Rqu le 13 février 1997 ; accepté le 9 juillet 1997).
137. Trachéopathie ossifiante : diagnostic différentiel de l'asthme Tracheopathia osteoplastica: Differential diagnosis from asthma H. Jabri \*, A. Aichane, W. El khattabi, H. Afif, Z. Bouayad Service des maladies respiratoires, hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, rue Lahcen Arjoun, Casablanca, Maroc Reçu le 30 mai 2013 ; accepté le 24 octobre 2013 Disponible sur Internet le 11 décembre 2013.
138. Sténose laryngo trachéale idiopathique, marco alifano service de chirurgie thoracique, hôpitaux universitaire Paris centre.
139. Am J Surg Pathol. 2008 Aug;32(8):1138-43. doi: 10.1097/PAS.0b013e3181648d4a. Idiopathic tracheal stenosis: a clinicopathologic study of 63 cases and comparison of the pathology with chondromalacia. Mark EJ<sup>1</sup>, Meng F, Kradin RL, Mathisen DJ, Matsubara O.
140. Ann Thorac Surg. 2011 Jul;92(1):297-301. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.03.129. Endoscopic management of idiopathic tracheal stenosis. Perotin JM<sup>1</sup>, Jeanfaivre T, Thibout Y, Jouneau S, Lena H, Dutau H, Ramon P, Lorut C, Noppen M, Vergnon JM, Vallerand H, Merol JC, Marquette CH, Lebargy F, Deslee G
141. STENOSE TRACHEALE POST-INTUBATION M. HARZALLAH, R. FDHILA, M. BEN ALI, M. BOUSLAMA, W. KERMANI, I. ZEGLAOU, R. MANI, M. ABDELKEFI, M. BELCADHI, K. BOUZOUITA SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET DE CHIRURGIE CERVICO FACIALE. CHU FARHAT HACHED SOUSSE.