

Sténoses et complications trachéales postintubation¹

A. Brichet, P. Ramon, C.H. Marquette*

Clinique des maladies respiratoires, hôpital A. Calmette, CHRU de Lille, France

(Reçu le 4 septembre 2001 ; accepté le 10 novembre 2001)

Résumé

Granulomes, trachéomalacie, fistules œso-trachéales et œdèmes de glotte sont des complications connues de l'intubation endotrachéale. Les sténoses trachéales postintubation et les plaies trachéales ont moins souvent fait l'objet de travaux de synthèse et seront développées dans cette mise au point.

Actualités et points forts – Sténoses trachéales postintubation et plaies trachéales sont de diagnostic souvent tardif, d'autant plus que les signes cliniques ne sont pas forcément typiques. Les sténoses trachéales postintubation surviennent souvent chez des patients à l'état général altéré, ce qui complique leur prise en charge. Les fausses membranes obstructives trachéales sont un type de sténose trachéale postintubation peu connue, complication potentiellement létale de l'intubation dont le traitement endoscopique simple est définitivement curatif.

Perspectives et projets – La prise en charge des sténoses trachéales postintubation doit être multidisciplinaire, associant réanimateurs, pneumologues, oto-rhino-laryngologistes et chirurgiens thoraciques. Un traitement endoscopique de première intention peut se justifier puisque le diagnostic est souvent fait en urgence chez des patients aux comorbidités multiples, ce geste n'empêchant pas une éventuelle chirurgie curatrice ultérieure. De même, le traitement des plaies trachéales postintubation doit être multidisciplinaire, dans les cas où une chirurgie réparatrice ne peut être envisagée en première intention. Plusieurs modalités de traitement conservateur ont été décrites et méritent d'être connues. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

bronchoscopie / prothèse / rupture / sténose / trachée

Summary – Post-intubation tracheal stenosis and ruptures.

Granuloma, tracheomalacia, tracheo-oesophageal fistula and glottis oedema are well-known post-intubation complications. Post-intubation tracheal stenosis and tracheal ruptures are described in this article.

Main points – Clinical signs of tracheal stenosis and tracheal ruptures are not always typical and diagnosis is often made at a late stage. Treatment of post-intubation tracheal stenosis can be difficult because of the poor health status at the time of the diagnosis. Obstructive fibrinous tracheal pseudomembrane is a recently described and potentially fatal complication of endotracheal intubation. Immediate mechanical ablation of the membrane is curative.

Prospects – Management of post-intubation tracheal stenosis should be multidisciplinary. Initial bronchoscopic conservative treatment appears to be applicable to almost all patients and allows secondary surgery to be performed in good conditions. Conservative treatment of tracheal ruptures must be considered, when the rupture is well tolerated or in the opposite case when surgery is contraindicated because of poor general conditions. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

bronchoscopy / stent / tracheal rupture / stenosis / trachea

*Correspondance et tirés à part.
Adresse e-mail : c-marquette@chru-lille.fr (C.H. Marquette).

¹ Les figures de cet article peuvent être consultées en couleur sur le site internet de la SRLF : www.srlf.org.

STÉNOSES TRACHÉALES POSTINTUBATION (STPI)

Épidémiologie

Les études prospectives récentes rapportent une fréquence de sténose après intubation et/ou trachéotomie de 10 à 19 % [1]. Les sténoses responsables d'un retentissement fonctionnel significatif sont cependant beaucoup plus rares, leur fréquence est de l'ordre de 1 % [1]. Dans notre expérience récente, la fréquence estimée des STPI est encore plus faible, de l'ordre de 1 pour mille hospitalisations en réanimation [2]. L'utilisation de sondes d'intubation à ballonnet à basse pression et haut volume semble avoir entraîné une diminution d'un facteur dix de l'incidence des STPI [3]. Les données de la littérature montrent que des intubations de très courte durée peuvent se compliquer de sténoses cicatricielles [1, 2]. Dans notre expérience, la durée moyenne d'intubation est de 12 ± 10 j, avec des extrêmes allant de 2 à 40 j [2]. Nous avons pu constater que la majorité des patients présentent les premiers signes cliniques de sténose dans les trois mois qui suivent l'extubation [2, 4] (tableau I). Enfin, la survenue des STPI n'est pas corrélée au nombre de réintubations, au degré d'urgence, à la durée ni au type d'intubation naso- ou orotrachéale [1].

Physiopathologie

La physiopathologie des STPI fait intervenir des lésions ischémiques avec ulcération muqueuse et mise à nu des cartilages, induites par la pression du ballonnet. Par le biais de phénomènes inflammatoires et infectieux locaux, il s'ensuit une altération progressive du support cartilagineux trachéal [3]. La trachéotomie, en lésant directement les anneaux cartilagineux, est un facteur supplémentaire d'instabilité trachéale [5]. Les sténoses associent, à des degrés divers, une fibrose cicatricielle rétractile de la muqueuse et de la paroi trachéale, et une instabilité du support cartilagineux trachéal (malacie).

On peut schématiquement distinguer trois types de sténoses :

- les sténoses courtes (< 1 cm), en « diaphragme » [1, 6] 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 (figures 1, 2).

Tableau I. Délais de survenue des signes cliniques en nombre de jours après l'extubation, en cas de STPI [2].

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

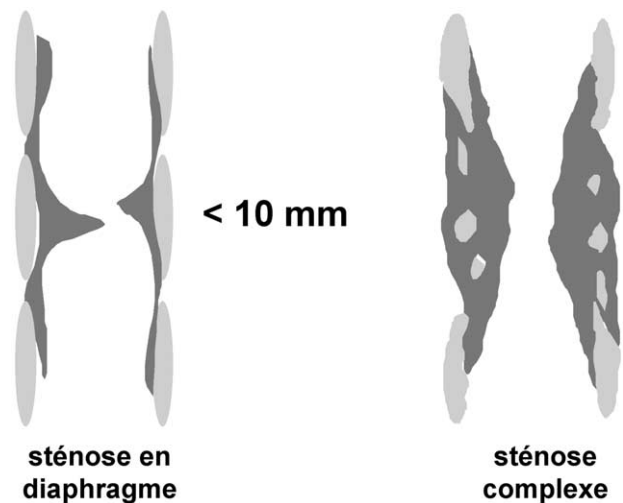


Figure 1. Représentation schématique d'une sténose trachéale simple et d'une sténose complexe.

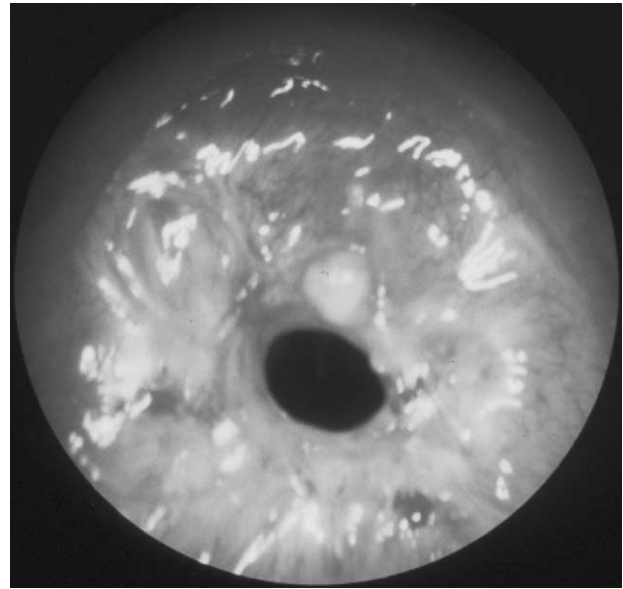


Figure 2. Aspect endoscopique d'une sténose trachéale simple.

- les sténoses « complexes ». Celles-ci sont plus longues (≥ 1 cm), leur trajet est tortueux et elles comportent souvent une composante malacique qui n'est en général détectée qu'une fois la sténose dilatée. Le processus lésionnel fibrosant s'étend à toute la paroi trachéale et en particulier aux anneaux cartilagineux (figures 1, 3).

- les sténoses pseudoglottiques (ou sténose en forme de A) sont dues à une rupture de cartilages trachéaux secondaire à une trachéotomie et se comportent sou

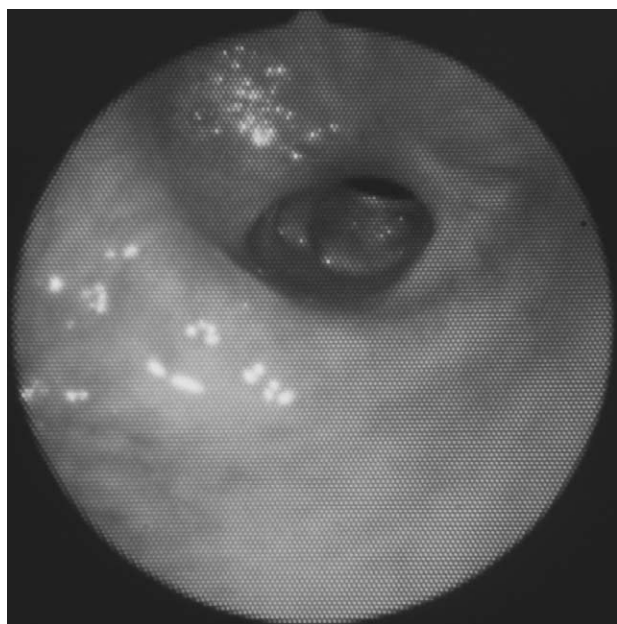


Figure 3. Aspect endoscopique d'une sténose trachéale complexe.

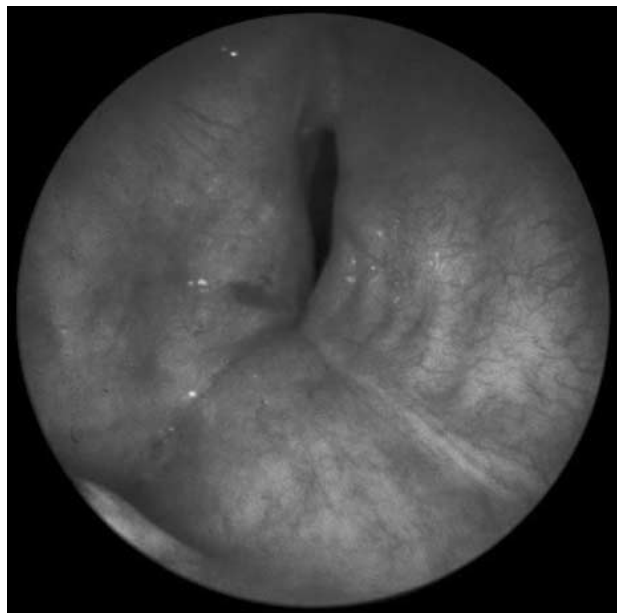


Figure 4. Aspect endoscopique d'une sténose trachéale pseudo-glottique.

vent comme une trachéomalacie intéressant un court segment de la trachée (*figure 4*).

Les STPI se comportent comme des lésions fixes des voies aériennes, leur diamètre n'étant pas modifié lors de l'inspiration et de l'expiration. L'amputation du débit est constante et ceci se traduit par un plateau

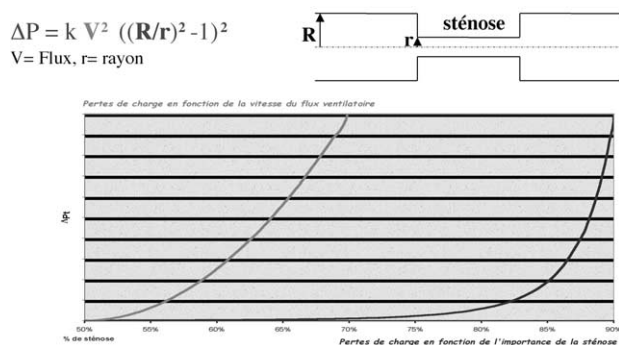


Figure 5. Représentation schématique de la relation entre la vitesse du flux aérien et la perte de charge au niveau de la sténose.

inspiratoire et expiratoire sur la courbe débit-volume. Le rapport débit expiratoire maximal (DEM50) sur débit inspiratoire maximal à 50 % de la capacité vitale (DIM50) est égal à 1 [7]. 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 16 la résistance [7]. Une relation de même ordre existe entre la résistance et le débit dans les voies aériennes. À partir du moment où une sténose trachéale est symptomatique, l'amputation de la lumière trachéale est déjà supérieure à 75 %, le diamètre de la lumière résiduelle étant en général inférieur à 5 mm [4]. L'apparition de signes cliniques va dépendre du débit gazeux dans les voies aériennes et du degré d'obstruction. À flux ventilatoire bas, la sténose ne devient symptomatique que lorsqu'elle est serrée. Dès que le flux ventilatoire augmente, une sténose peu serrée peut devenir symptomatique, par exemple lorsqu'un patient alité reprend la marche. Une sténose trachéale même serrée peut donc rester longtemps asymptomatique au repos et ne se démasquer qu'à l'effort (*figure 5*).

Présentation clinique et diagnostic

Typiquement, le diagnostic clinique d'une STPI se fait sur l'association d'une bradypnée inspiratoire avec tirage et cornage chez un patient aux antécédents d'intubation et/ou de trachéotomie. Le diagnostic est parfois difficile mais doit être évoqué chez tout patient aux antécédents d'intubation et/ou de trachéotomie présentant une dyspnée d'apparition récente ou inhabituelle. Dans notre expérience [2], les STPI étaient identifiées comme telles à l'admission dans seulement 56 % des cas (18 patients sur 32). Dans les autres cas,

les diagnostics évoqués étaient ceux de bronchospasme huit fois (25 %), décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique trois fois (9 %), embolie pulmonaire deux fois (6 %) et encombrement bronchique une fois (3 %). Chez un patient épuisé, une STPI peut ne se manifester que par un tableau de détresse respiratoire avec encombrement bronchique, le débit au niveau de la sténose étant insuffisant pour générer un bruit anormal (cornage). Un patient peut être porteur d'une sténose serrée asymptomatique au repos, ne se manifestant qu'à l'effort lorsque la ventilation/min augmente (cf. physiopathologie). Le diagnostic peut être difficile dans le cas de sténoses basses à l'étage intrathoracique, où les signes cliniques peuvent prédominer à l'expiration. Enfin, le diagnostic est souvent porté chez des patients fragiles, moins de 3 mois après un séjour en réanimation : dans notre série [2], deux tiers des patients ont un score ASA à l'admission ≥ 3 , (score de risque opératoire de l'American Society of Anesthesiology). Soixante quinze pour cent des patients ont une ou plusieurs comorbidités associées (respiratoire, cardiaque, neurologique ou métabolique).

La courbe débit-volume peut aider au diagnostic. Elle est cependant souvent de réalisation difficile (détresse respiratoire) ou difficilement interprétable (bronchopathie obstructive sous-jacente).

La fibroscopie bronchique est l'examen de choix qui permet d'affirmer le diagnostic, de localiser la sténose, d'en préciser le type (en diaphragme, complexe) et l'importance et enfin d'orienter le traitement.

Prise en charge thérapeutique

Les choix thérapeutiques

Traitement chirurgical

Le traitement définitif des STPI repose sur la résection-anastomose trachéale du segment malade. La réalisation de l'anastomose est facilitée par l'abaissement laryngé ou, quand une mobilisation importante est nécessaire (sténoses particulièrement longues), par la libération de la bifurcation trachéobronchique. Le taux d'échec est de l'ordre de 15 % [1, 8, 9] lorsque sont pris en compte les résultats à long terme (récidives tardives). Tous les auteurs insistent sur l'importance d'une technique chirurgicale rigoureuse (évitant la dévascularisation trachéale et la mise en tension de l'anastomose), l'intérêt du bilan lésionnel préopératoire endoscopique et tomodensitométrique (niveau et extension de la sténose) et sur la nécessité d'une sélection soigneuse des patients. La mortalité de la chirurgie des STPI est en effet comprise entre 1,8 et 5 % [1, 8, 9]. Il s'agit d'une chirurgie s'adressant à des patients fragiles [8]. Les risques dépendent au moins autant du terrain (état respiratoire, cardio-vasculaire et neurologique) que de la lésion et de

son traitement [8]. Cette chirurgie ne peut donc en aucun cas être pratiquée « à chaud ». Pour préparer les patients à la chirurgie, un traitement endoscopique préalable est souvent nécessaire. Dans les plus grandes séries chirurgicales, 71 %, 53 % et 26 % des patients ont respectivement bénéficié de 1, 2 et 3 bronchoscopies rigides préopératoires [1, 9].

Bronchoscopie rigide

Un traitement endoscopique des STPI se justifie donc par le fait que le diagnostic est posé dans 50 % des cas dans un contexte d'urgence (détresse respiratoire), chez des patients pour lesquels le traitement chirurgical curatif est souvent contre-indiqué d'emblée. Même incomplète, la désobstruction bronchoscopique a toujours une efficacité immédiate et en général spectaculaire, authentifiée par les données de l'étude fonctionnelle respiratoire [1, 10].

Dans les cas de sténose simple en diaphragme, Mehta [6], sur une série de 16 patients, a montré que l'incision radiale de la sténose au Nd-Yag laser, suivie d'une dilatation mécanique au bronchoscope rigide, pouvait être un traitement curateur avec un taux de succès de l'ordre de 60 % après une à trois séances. Nous avons confirmé cette notion dans une plus large série prospective [4]. En pratique, les incisions radiales de ces sténoses en diaphragme peuvent être réalisées soit au laser YAG soit au moyen d'une sonde d'électrosection.

Dans le cas de sténoses complexes, la mise en place d'une endoprothèse trachéale lors de la première bronchoscopie peut se justifier par le risque d'inefficacité partielle de la dilatation simple et le risque très élevé de récurrence à court terme. Nous avons une préférence pour les endoprothèses en silicone de Dumon [11] qui peuvent être facilement mobilisées. Leur extraction secondaire est aisée, n'interdisant donc pas la chirurgie trachéale curatrice de deuxième intention si le patient devient secondairement opérable. Lorsqu'on enlève secondairement la prothèse, la sténose peut rester modérée sans traduction clinique [1, 8, 12]. Dans la série de Martinez-Ballarín [12], la prothèse de Dumon a été enlevée à 18 mois chez 21 patients, avec succès pour 17 d'entre eux (suivi de 259 ± 173 j) et récurrence de la sténose pour les quatre autres. La tolérance des prothèses de Dumon est en général excellente [11, 12, 13]. L'obstruction par impaction de sécrétions sur les parois internes ou par développement de granulomes au niveau proximal est rare mais peut nécessiter l'extraction de la prothèse. Les sécrétions peuvent être enlevées sous fibroscopie souple ou nécessiter une bronchoscopie rigide. Ces obstructions par des sécrétions bronchiques sont cependant potentiellement mortelles [2, 12]. Les granulomes peuvent être traités par destruction en cryothérapie ou électrocoagulation sans risque de détérioration de la prothèse. Ils peuvent nécessiter enfin la mise

Nom: _____	
Une endoprothèse respiratoire a été mise en place le _____ / _____ / _____	
Type de prothèse:	
<input type="checkbox"/> Silicone <input type="checkbox"/> auto-expansible métallique non couverte <input type="checkbox"/> auto-expansible métallique couverte <input type="checkbox"/> prothèse en Y en silicone <input type="checkbox"/> prothèse en Y en silicone armée (Dynamic) <input type="checkbox"/> autre: _____	
Longueur: _____ mm Diamètre: _____ mm	
La prothèse est:	
<input type="checkbox"/> radiopaque <input type="checkbox"/> radio transparente	
Position:	
<input type="checkbox"/> trachée à _____ mm des cordes vocales <input type="checkbox"/> bronche principale gauche <input type="checkbox"/> bronche principale droite <input type="checkbox"/> bronche trachéale de l'Y à _____ mm sous les cordes vocales <input type="checkbox"/> autre: _____	
Deux nébulisations par jour de sérum physiologique sont recommandées (4 mL en 15 min) afin d'éviter l'obstruction de la prothèse par des sécrétions bronchiques épaisses.	
En cas de dyspnée, de toux ou d'encombrement bronchique une fibroscopie bronchique est recommandée afin de détecter l'obstruction de la prothèse par des sécrétions bronchiques épaisses.	
En cas de dyspnée, de toux ou d'encombrement bronchique une fibroscopie bronchique est recommandée afin de détecter une éventuelle migration de la prothèse.	
Pour les patients porteurs d'une endoprothèse trachéale, si une intubation est nécessaire il est recommandé d'utiliser une sonde n° _____ au mieux mise en place sous fibroscopie. A défaut, une ventilation au masque laryngée peut être proposée.	
En cas de problème il est recommandé de prendre contact avec le service d'endoscopie (tel: 03 20 44 44 34) aux heures ouvrables.	
La nuit ou le week-end le pneumologue de garde peut être contacté par l'intermédiaire du standard du Centre Hospitalier Universitaire de Lille (tel: 03 20 44 59 62).	

Figure 6. Exemple de carte de porteur de prothèse.

en place d'une prothèse plus longue. La migration secondaire des prothèses est en pratique leur inconvénient essentiel. Elle peut se traduire par une toux incoercible, un encombrement bronchique et une dyspnée. Le tableau est parfois aigu obligeant à pratiquer une bronchoscopie en urgence pour enlever la prothèse, redilater la sténose et éventuellement remettre une nouvelle prothèse. Dans l'expérience européenne concernant 263 patients appareillés pour le problème d'une STPI, le pourcentage des migrations et des obstructions était respectivement de 18,6 % et 5,7 % [14]. En cas de migration secondaire on peut tenter de mettre en place soit une prothèse de Dumon de diamètre supérieur, soit une prothèse en silicone en diabolo. Vergnon et al. [15] rapportent l'utilisation de ces prothèses en diabolo chez 11 patients atteints de STPI. Aucune prothèse n'a migré avec un recul de 1 à 20 mois. Leur extraction est aussi aisée que celle des prothèses classiques de Dumon. Noppen et al. [16] ont utilisé également avec succès chez 10 patients atteints de STPI des prothèses synthétiques en Tygon, qui sont modelées thermiquement en forme de pas de vis.

Tous les patients doivent être munis d'une carte de porteur de prothèse (figure 6): cette carte contient les informations essentielles concernant le type, la taille et la localisation de la prothèse, les signes cliniques évocateurs d'une migration ou d'une obstruction de la prothèse, les conseils à respecter en cas de nécessité d'intubation et les numéros de téléphone pour contacter l'équipe d'endoscopie 24 h sur 24.

Proposition d'un algorithme thérapeutique

La prise en charge globale des STPI n'est pas bien codifiée. Les séries chirurgicales ignorent la grande quantité de patients inopérables alors que les séries médicales parlent peu des possibilités chirurgicales. À la

lumière des données de la littérature et de notre expérience portant sur une série rétrospective de 58 STPI [2], nous avons proposé une prise en charge multidisciplinaire des STPI. Cet algorithme a été établi en commun par des chirurgiens thoraciques, ORL, des réanimateurs et des pneumologues (figure 7). Ont été pris en compte le taux d'échec, la mortalité et la morbidité des techniques chirurgicales et non chirurgicales, la fréquence des comorbidités associées aux STPI survenant précocement après la sortie de réanimation et le fait que le diagnostic de STPI soit souvent fait alors que la sténose est déjà serrée et responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë. Le premier élément décisionnel faisait intervenir le type de sténose (simple ou complexe). Les sténoses simples, en diaphragme étaient traitées par simple dilatation, éventuellement précédée d'incisions radiales au laser. Ce traitement était répété jusqu'à trois fois au total en fonction de la survenue de récidives. D'après les travaux de Mehta [6] consacrés au traitement de ce type de sténoses, la troisième récidive

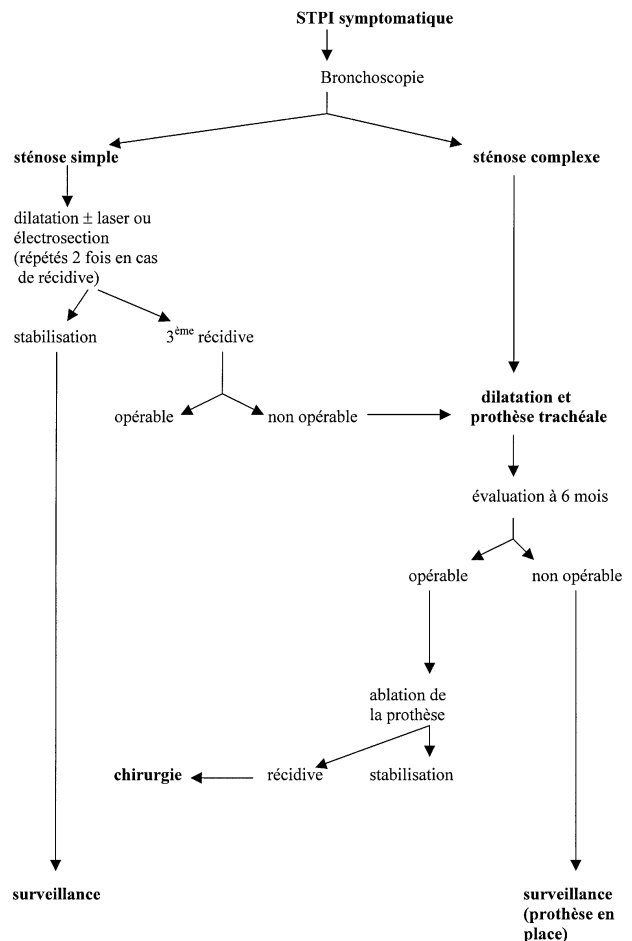


Figure 7. Algorithme pour la prise en charge des sténoses trachéales post-intubation.

signe l'échec thérapeutique. Le choix entre la chirurgie et la pose d'une endoprothèse dépend alors du terrain (risque opératoire). Les sténoses complexes, c'est à dire toutes les autres, étaient traitées par dilatation ± résection laser et mise en place d'emblée d'une prothèse de Dumon. Pour les patients porteurs d'une endoprothèse trachéale, la prise en charge ultérieure était fonction d'une part de la tolérance et de la stabilité de cette dernière et d'autre part de l'opérabilité du patient. En l'absence de contre-indication opératoire la prothèse était enlevée après le sixième mois et la chirurgie trachéale réparatrice n'était envisagée qu'en cas de resténose. Si l'état du patient restait incompatible avec une intervention, une endoprothèse était laissée en place. En cas d'intolérance ou de complication l'endoprothèse était changée, en sachant que la solution thérapeutique définitive était parfois difficile à trouver.

Les sténoses pseudoglottiques n'ont pas été prises en compte dans cet algorithme en raison de leur fréquence faible. De plus, il s'agit rarement de vraies sténoses mais plutôt d'un collapsus intraluminal d'un ou deux anneaux cartilagineux. L'obstruction trachéale est exceptionnellement suffisamment sévère pour nécessiter une dilatation en urgence. Enfin, les prothèses en silicone, même en diabololo, sont très instables sur de telles lésions. En pratique, quand la lésion entraîne un handicap sévère (encombrement majeur, décompensation respiratoire, etc.) nous mettons en place une prothèse auto-expansible non couverte, sous réserve que la muqueuse trachéale ne soit pas inflammatoire. En effet sur une muqueuse lésée, ces prothèses métalliques entraînent invariablement l'apparition de granulomes florides. La tolérance, à long terme de ces prothèses dans cette indication bien particulière reste cependant à évaluer.

Résultats de la prise en charge multidisciplinaire des STPI

Cet algorithme thérapeutique a été validé de façon prospective chez 32 patients atteints de STPI [4], pour lesquels un recul moyen de 20 mois est obtenu. La mortalité per et postopératoire, après bronchoscopie rigide ou chirurgie, est nulle dans cette série. Trois patients sont décédés après la première bronchoscopie d'une pathologie sévère associée (carcinose péritonéale, pneumopathie chez un insuffisant respiratoire chronique, arrêt cardiaque chez un coronarien). 15 patients étaient atteints d'une sténose en diaphragme et 17 d'une sténose complexe. Parmi les 15 patients avec sténose en diaphragme, la résection au Nd-Yag laser a été curative dans 10 cas. Parmi les 17 patients avec sténose complexe, deux ont guéri après ablation de la prothèse. La bronchoscopie seule a donc été curative pour plus d'un tiers des patients. Le traitement chirurgical a été possible dans six cas, deux fois après échec de

la résection au Nd-Yag et quatre fois après récurrence à l'ablation de la prothèse, l'intervention a été réalisée dans tous les cas chez des patients en bon état général et au moins six mois après la première bronchoscopie. Un traitement palliatif par endoprothèse trachéale a été la seule solution dans 12 cas. Deux patients enfin ont dû être trachéotomisés en raison de la sévérité de la pathologie sous-jacente (insuffisance respiratoire chronique, coma).

Chez les patients présentant une contre-indication définitive à la chirurgie curative, l'avenir est probablement aux prothèses métalliques auto-expansibles qui ont l'avantage de se conformer plus précisément aux parois trachéales lors des mouvements de torsion ou de flexion de la trachée cervicale. Les prothèses auto-expansibles en Nitinol à mémoire de forme (Ultraflex) offrent les avantages d'être amovibles dans les trois semaines qui suivent la pose et d'être repositionnables. Le recul est cependant insuffisant pour proposer systématiquement ce type de prothèse aux patients chez lesquels une chirurgie trachéale est contre-indiquée, il n'existe pas de données sur le problème des fractures tardives de ces prothèses.

FAUSSES MEMBRANES OBSTRUCTIVES TRACHÉALES

Les fausses membranes obstructives trachéales sont une cause rare d'obstruction trachéale postintubation et ne sont pas à proprement parler des sténoses trachéales constituées. C'est une entité peu décrite dans la littérature bien que pouvant être fatale. Nous en avons rapporté une série de dix cas, observés sur une période de 4 ans [17].

Présentation clinique et diagnostic

Cette complication survient après une intubation de délai variable, en moyenne $6,2 \pm 1,8$ j, mais parfois après une intubation de moins de 24 h. Les symptômes apparaissent 3 h à 9 j après l'extubation dans notre série.

Typiquement et dans la majorité des cas, les patients présentent une détresse respiratoire. Une endoscopie bronchique établit alors le diagnostic ; cette endoscopie ne peut pas toujours être réalisée, compte tenu de la brutalité et de la sévérité du tableau. Le patient est alors réintubé, les fausses membranes détachées par la sonde d'intubation et aspirées. Dans deux cas, le tableau clinique était celui d'une dyspnée intermittente positionnelle avec stridor amenant à réaliser une endoscopie bronchique. Un patient a développé une détresse respiratoire progressive avec hypercapnie. Deux fois, les fausses membranes étaient de découverte fortuite au

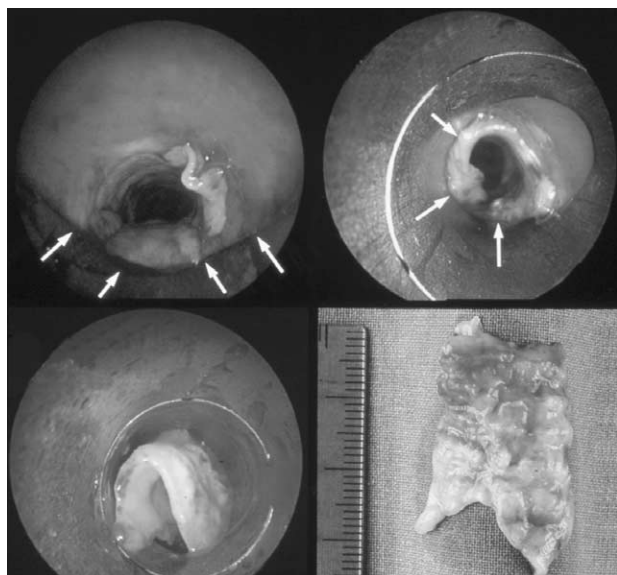


Figure 8. De gauche à droite et de haut en bas : fausses membranes obstructives trachéales ; ablation de la membrane au tube rigide.

cours d'une endoscopie bronchique faite pour un autre motif. Enfin, un cas était de découverte autopsique chez un patient décédé d'insuffisance respiratoire aiguë.

Le diagnostic est porté par la fibroscopie bronchique, qui montre typiquement une pseudo-membrane blanchâtre tubulée moulant la trachée dans sa partie supérieure ou moyenne. L'obstruction résulte du détachement partiel de la partie proximale de la fausse membrane, qui fait clapet dans la lumière trachéale (*figure 8*).

Physiopathologie

Ces fausses membranes sont constituées de matériel fibrineux, plus ou moins associé à des plages d'épithélium trachéal nécrosé desquamé. Dans le cas autopsié, on notait en plus un infarctissement hémorragique de la sous-muqueuse, une inflammation sévère avec œdème étendu jusqu'à l'adventice.

Ces fausses membranes pourraient correspondre à la première étape d'un processus conduisant à une sténose trachéale vraie. Elles relèvent du même mécanisme d'hyperpression au niveau de la muqueuse par le ballonnet de la sonde d'intubation.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement consiste à détacher les fausses membranes de la paroi trachéale à l'aide du bec du bronchoscope rigide, et à les enlever à la pince. Après l'ablation de ces membranes, l'examen de la muqueuse trachéale ne montre qu'une abrasion superficielle hémorragique de la muqueuse, sans ulcération ni mise à nu de cartilages. L'ablation mécanique de ces fausses membranes est toujours curative, sans récurrence.

Le *tableau II* compare la présentation clinique, le traitement et l'évolution des STPI et des fausses membranes trachéales obstructives.

PLAIES DE TRACHÉE IATROGÈNES

Les déchirures de trachée et/ou de troncs souches secondaires à une intubation sont rarement rapportées. Leur fréquence est inconnue. Kaloud et al. [18] rapportent une série de 12 patients observés entre 1975 et 1997.

Physiopathologie

Il s'agit dans tous les cas de déchirures longitudinales de la face postérieure de trachée (*figure 9*). Leur taille est extrêmement variable, pouvant atteindre la quasi totalité de la hauteur trachéale ; le tiers supérieur de trachée est en général respecté. Au niveau des troncs souches, les plaies atteignent également préférentiellement les faces postérieures, notamment en cas d'utilisation de sondes d'intubation à double lumière.

Plusieurs facteurs favorisant les plaies trachéales ont été individualisés : le sexe féminin, avec pour hypothèse une membraneuse postérieure plus fine, le mauvais état général, l'âge avancé, le diabète [18].

Tableau II. Comparaison de la présentation clinique, du traitement et de l'évolution des STPI et des fausses membranes obstructives trachéales (FMOT).

	FMOT	STPI
Clinique	Survenue aiguë Dyspnée positionnelle	Survenue subaiguë
Traitement	Ablation mécanique (réintubation et aspiration si la bronchoscopie rigide n'est pas accessible)	Dilatation ± résection laser ± prothèse
Évolution	Pas de récurrence	Récurrence fréquente après simple dilatation

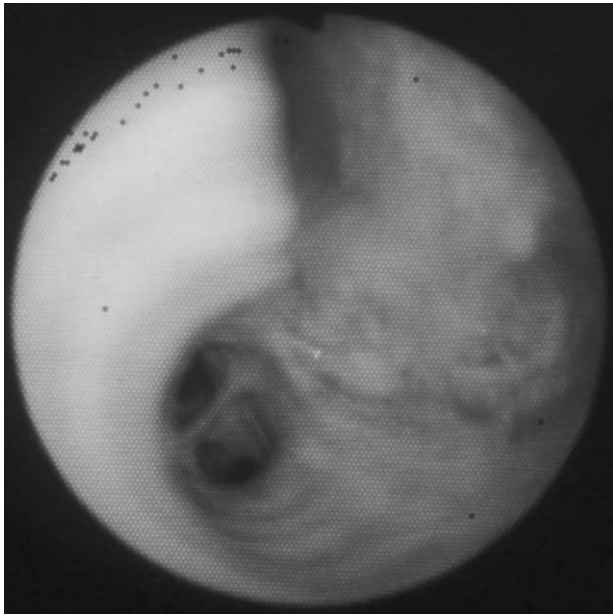


Figure 9. Aspect endoscopique d'une plaie trachéale.

L'utilisation d'un guide métallique durant l'intubation paraît être la cause principale de plaie trachéale [18, 19]. De même, l'utilisation de sondes à double lumière avec ergot carénaire (type Carlens) augmente le risque traumatique ; quatre des 12 patients rapportés par Kaloud [18] avaient été intubés avec une sonde à double lumière (deux avec ergot, et deux sans). Cela conduit certains auteurs [20] à proposer en routine l'utilisation d'un fibroscope pour placer ces sondes à double lumière. Le rôle d'un ballonnet à haute pression est souligné dans plusieurs travaux [18, 19, 21], la pression du ballonnet pouvant être également en cause dans les lésions des troncs souches en cas d'utilisation de sondes à double lumière. Molins [19] souligne le rôle potentiellement favorisant d'un accès de toux chez un patient peu calmé au cours de l'intubation.

À noter enfin que pour huit des 12 patients du travail de Kaloud [18], l'anesthésiste n'avait pas décrit de difficultés particulières au cours de l'intubation.

Présentation clinique et diagnostic

Classiquement, il existe au moins un des signes cliniques évocateurs de plaie de l'arbre bronchique principal : détresse respiratoire, dyspnée, hémoptysie, emphysème sous-cutané, difficultés au cours de la ventilation artificielle [18]. Le délai entre la survenue de la plaie trachéale et la survenue des symptômes est variable : le diagnostic peut être immédiat en peropératoire, les symptômes peuvent survenir 4 à 6 h, voir 3 à 5 j après [18].

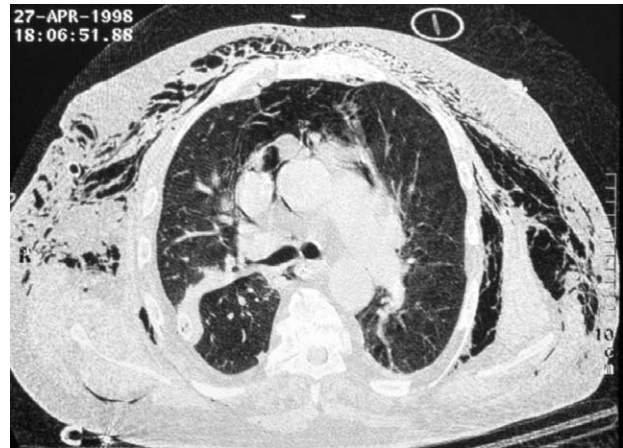


Figure 10. Aspect tomodensitométrique d'une plaie trachéale étendue au tronc souche droit.

La radiographie de thorax aide au diagnostic si elle montre un emphysème sous-cutané, un pneumothorax, un pneumomédiastin [18]. Outre les signes indirects (pneumothorax, pneumomédiastin, protrusion endotrachéale d'une sonde œso-gastrique), la tomodensitométrie thoracique peut mettre directement en évidence la plaie (*figure 10*). Dans tous les cas, c'est l'endoscopie bronchique qui permet la confirmation diagnostique.

Prise en charge thérapeutique

On peut discuter le traitement chirurgical de la plaie ou un traitement médical conservateur. Le choix dépendra de la possibilité de laisser ou non le patient en ventilation spontanée.

Pour Kaloud [18], il existe une indication chirurgicale absolue lorsque la plaie trachéale mesure plus de un centimètre de long et est responsable d'un pneumothorax ou d'un pneumomédiastin. Il réserve le traitement médical conservateur aux petites plaies du tiers supérieur de trachée. Tous les patients de sa série ont été traités chirurgicalement. Trois décès par choc septique sont à déplorer, un seul étant lié à la plaie trachéale (médiastinite). Il décrit enfin la possibilité de survenue de fistule œso-trachéale après traitement.

L'attitude interventionniste de Kaloud est largement débattue par Molins [19], Ross [20] et par nous-mêmes : le traitement conservateur a sa place dès lors que l'état du patient ne nécessite pas de ventilation en pression positive. Ce traitement associe une antibiothérapie prophylactique à une surveillance simple du patient. La plaie cicatrise en 8 à 10 j, le plus souvent sans séquelles, il ne persiste parfois qu'un élargissement modéré de la face postérieure de trachée au niveau de la plaie initiale.

L'endoscopie est dans ce cas fondamentale pour suivre l'évolution de la lésion. Si une ventilation assistée est nécessaire, le patient est alors intubé en plaçant le ballonnet de la sonde d'intubation sous la plaie. Ross [20] a proposé des critères de traitement conservateur des plaies de trachée :

- stabilité des paramètres vitaux ;
- absence de difficultés à ventiler un patient intubé ou absence de détresse respiratoire ;
- absence de signes d'atteinte œsophagienne ;
- épanchement médiastinal minime ;
- absence de pneumomédiastin ou d'emphysème sous-cutané évolutifs ;
- absence de signes de sepsis.

Enfin, Marquette et al. [22] ont proposé une technique d'exclusion trachéale chez des patients trop fragiles pour subir un traitement chirurgical. Cette méthode est décrite sur un cas mais a depuis été utilisée avec succès chez plusieurs patients. Elle concerne des plaies trachéales étendues débutant très près de la carène, pour lesquelles il y a impossibilité à gonfler le ballonnet de la sonde d'intubation sous la plaie. Par un large orifice de trachéotomie, deux sondes d'intubation n°6 ou 6,5 sont positionnées sous contrôle endoscopique pour cathétériser les deux troncs souches. Ces deux tubes sont reliés au respirateur par une pièce en Y. Les deux sondes sont suturées à la peau. Leurs ballonnets sont des ballonnets basse pression gonflés au minimum pour éviter les fuites lors de la ventilation. Un troisième tube

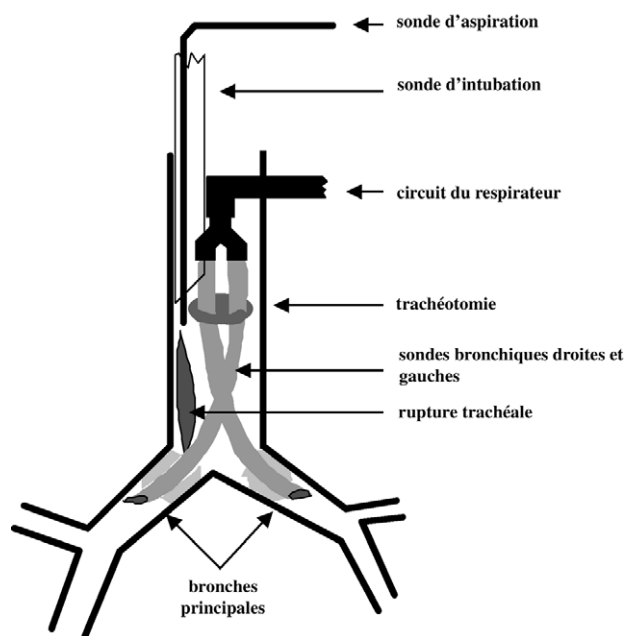


Figure 11. Technique d'exclusion trachéale à l'aide de trois sondes d'intubation [22].

n°8 est mis en place par voie nasotrachéale, l'extrémité positionnée juste au-dessus de la trachéotomie. Ce tube permet une aspiration douce permanente des sécrétions oro-pharyngées s'accumulant dans la trachée (figure 11). L'inconvénient de ce système, outre sa difficulté de mise en œuvre, réside dans l'impossibilité à surveiller endoscopiquement la plaie trachéale en raison de la position des tubes. Dans le cas rapporté [22], le patient a quitté le service de réanimation au bout de 32 j, la plaie étant entièrement cicatrisée.

Les travaux de Molins [23] ont rapporté une mortalité de 17,8 % de la chirurgie des plaies trachéales iatrogènes. Les patients pris en charge par traitement conservateur [20, 22, 23] ont tous survécus. La surveillance endoscopique montre une cicatrisation trachéale en 2 à 4 semaines [20, 22]. Ces données rendent nécessaire une réflexion pluridisciplinaire pour la prise en charge de ces lésions.

RÉFÉRENCES

- 1 Bisson A, Bonnette P, Ben El Kadi N, Leroy M, Colchen A, Personne C, et al. Tracheal sleeve resection for iatrogenic stenoses (subglottic laryngeal and tracheal). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 104 : 882-7.
- 2 Bagnée P, Marquette CH, Ramon P, Darras J, Wurtz A. Traitement endoscopique des sténoses trachéales post-intubation. A propos de 58 cas. *Rev Mal Resp* 1995 ; 12 : 585-92.
- 3 Nordin U. The trachea and cuff-induced tracheal injury. *Acta Otolaryngol* 1977 (Suppl 345) : 7-56.
- 4 Marquette CH, Bricher A, Verkindre C, Carlier ML, Darras J, Wurtz A, et al. Multidisciplinary approach to management of post intubation tracheal stenoses. *Eur Respir J* 1999 ; 13 : 888-93.
- 5 Dane TEB, King EG. A prospective study of complications after tracheostomy for assisted ventilation. *Chest* 1975 ; 67 : 398-404.
- 6 Mehta AC, Lee FY, Cordasco EM, Kirby T, Eliachar I, De Boer G. Concentric tracheal and subglottic stenosis. Management using the Nd-YAG laser for mucosal sparing followed by gentle dilatation. *Chest* 1993 ; 104 : 673-7.
- 7 Miller RD, Hyatt RE. Obstructing lesions of the larynx and trachea : clinical and physiological characteristics. *Mayo Clin Proc* 1969 ; 44 : 145-60.
- 8 Ribet M, Bugnon P, Darras J, Boucquillon P. Chirurgie des sténoses inflammatoires et tumorales de la trachée. A propos de 38 cas. *Rev Mal Resp* 1990 ; 7 : 349-53.
- 9 Bonette P, Colchen A, Leroy M, Bisson A. Résection anastomose trachéale pour sténose iatrogène. Une expérience de 340 cas. *Rev Mal Resp* 1998 ; 15 : 627-32.
- 10 Vergnon JM, Costes F, Bayon MC, Emonot A. Efficacy of tracheal and bronchial stent placement on respiratory functional tests. *Chest* 1995 ; 107 : 741-6.
- 11 Dumon JF. A dedicated tracheobronchial stent. *Chest* 1990 ; 97 : 328-32.
- 12 Martinez-Ballarín JJ, Diaz-Jimenez JP, Castro MJ, Moya JA. Silicone stents in the management of benign tracheobronchial stenoses. Tolerance and early results in 63 patients. *Chest* 1996 ; 109 : 626-9.
- 13 Bolliger CT, Probst R, Tschopp K, Soler M, Perruchoud AP. Silicone stents in the management of inoperable tracheobron-

- chial stenoses. Indications and limitations. *Chest* 1993 ; 104 : 1653-9.
- 14 Dumon JF, Cavaliere S, Diaz-Jimenez JP, Vergnon JM, Venuta F, Dumon MC, Kovitz K. Seven-year experience with the Dumon prosthesis. *Journal of Bronchology* 1996 ; 3 : 6-10.
 - 15 Vergnon JM, Polio JC. La prothèse silicone Endoxane ST® « en diabololo » dans le traitement des sténoses bénignes trachéales post-intubation ou post-trachéotomie. *Rev Mal Resp* 1998 ; 15 (Suppl 1) : 1S36.
 - 16 Noppen M, Dhaese J, Meysman M, Monsieur I, Verhaeghe W, Vincken W. A new screw-thread tracheal endoprosthesis. *Journal of Bronchology* 1996 ; 3 : 22-6.
 - 17 Deslee G, Brichet A, Lebuffe G, Copin MC, Ramon P, Marquette CH. Obstructive fibrinous tracheal pseudomembrane. A potentially fatal complication of tracheal intubation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1169-71.
 - 18 Kaloud H, Smolle-Juettner FM, Prause G, List WF. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Chest* 1997 ; 112 : 774-8.
 - 19 Molins L, Buitrago LJ, Vidal G. Tracheal lacerations after intubation. *Chest* 1998 ; 114 : 1793-4.
 - 20 Ross HM, Grant FJ, Wilson RS, Burt ME. Non operative management of tracheal laceration during endotracheal intubation. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 36 : 240-2.
 - 21 Van Klarenbosh J, Meyer J, De Lange J. Tracheal rupture after tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1994 ; 73 : 550-1.
 - 22 Marquette CH, Bocquillon N, Roumillac D, Nevière R, Mathieu D, Ramon P. Conservative treatment of tracheal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 117 : 399-401.
 - 23 Molins L, Buitrago LJ, Vidal G. Conservative treatment of tracheal lacerations secondary to endotracheal intubation. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1218-28.