

COMMENT JE TRAITE...

LA TRACHÉO(BRONCHO)MALACIE DE L'ENFANT ?

JANSSEN A (1), MASTOURI M (2), BOBOLI H (1), DEMARCHE M (3), BRANDT H (4), MOONEN V (4),
SEGHAIE MC (5), KEMPENEERS C (1)

RÉSUMÉ : La trachéomalacie (TM) est caractérisée par un collapsus trachéal plus ou moins important durant l'expiration, lors des efforts de toux ou des pleurs. Elle peut être due à une anomalie intrinsèque, par manque de rigidité des anneaux cartilagineux et/ou de la membrane postérieure. Elle peut aussi avoir une origine extrinsèque, soit secondaire à une compression externe, soit acquise dans le cadre de pathologies endo-bronchiques. Elle peut enfin être associée à certains syndromes ou malformations des voies respiratoires. La TM peut être localisée ou généralisée, et si les bronches principales sont atteintes, on parlera de trachéobronchomalacie (TBM). Les symptômes les plus courants sont : un stridor expiratoire, une toux aboyante, et des infections respiratoires récurrentes. Dans les cas les plus sévères, des événements menaçant la vie de l'enfant (Acute Life-Threatening Event «ALTE» ou Brief Resolved Unexplained Event «BRUE») peuvent survenir. Alors que les formes légères ne requièrent généralement pas de traitement, la TBM sévère peut nécessiter une prise en charge médicale et/ou chirurgicale. Parmi les divers choix thérapeutiques, incluant notamment la trachéostomie, la ventilation non invasive et les stents trachéaux, l'approche chirurgicale par pexie (aortopexie, trachéopexie postérieure ou antérieure) est actuellement l'option favorite.

MOTS-CLÉS : *Trachéo(broncho)malacie - Diagnostic - Sévérité - Prise en charge médicale - Traitement chirurgical*

TREATMENT OF TRACHEO(BRONCHO)MALACIA IN CHILDREN

SUMMARY : Tracheomalacia (TM) is characterized by tracheal collapse due to an intrinsic anomaly resulting in a lack of rigidity of the cartilaginous rings and/or the posterior membrane during expiration, coughing or crying. It may also be secondary to external compression or acquired during endobronchial diseases. TM is commonly associated with other syndromes or airway abnormalities. Tracheomalacia can be localized or diffused and if the main bronchi are involved, the term of tracheobronchomalacia (TBM) is used. The most common symptoms include expiratory stridor, barking cough and recurrent respiratory tract infections. If tracheal weakness is severe, Acute Life Threatening Events (ALTE) or Brief Resolved Unexplained Event (BRUE) can occur. While mild forms usually do not require any treatment, severe TBM may require medical and/or surgical management. Amongst several possible treatments, including tracheostomy, noninvasive ventilation and airway stenting, the pexy surgical approach (posterior, anterior tracheopexy or aortopexy) is currently the favoured option.

KEYWORDS : *Trachea(broncho)malacia - Diagnosis - Severity - Medical approach - Surgical treatment*

INTRODUCTION

La trachéomalacie est définie par une réduction du calibre trachéal de plus de 50 % (Figure 1) en respiration spontanée (uniquement à l'expiration ou aux deux temps respiratoires) ou lors d'une expiration forcée (à la toux, par exemple) (1, 2). La faiblesse de la paroi trachéale peut résulter d'un manque de rigidité des anneaux cartilagineux ou d'une diminution (voire d'une atrophie) des fibres élastiques présentes au niveau de la membrane musculaire postérieure de la trachée, occasionnant un

effondrement du mur trachéal postérieur. Le terme de «dyskinésie» trachéale a été utilisé pour différencier un dysfonctionnement ou un élargissement du mur postérieur de la «malacie» trachéale qui se réfère, alors, à la faiblesse de l'anneau cartilagineux antérieur (3).

Cependant, la distinction entre ces deux entités n'étant pas évidente, il est préférable d'employer les termes de trachéomalacie ou de bronchomalacie (quand il s'agit d'une faiblesse de la paroi bronchique), souvent regroupés sous le nom de trachéobronchomalacie (TBM).

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence exacte de la TBM reste encore inconnue (4). Une étude rétrospective réalisée aux Pays-Bas, portant sur 512 bronchoscopies pédiatriques réalisées pour toutes causes confondues entre 1997 et 2004, a objectivé 136 TBM primitives, laissant estimer une prévalence d'un cas pour 2.100 naissances (1). Toutefois, cette prévalence est, sans doute, sous-estimée puisqu'il est probable que tous les enfants présentant une TBM n'aient pas été référés pour une endoscopie bronchique.

(1) Pneumologie pédiatrique, Département de Pédiatrie, CHU Liège, Belgique.

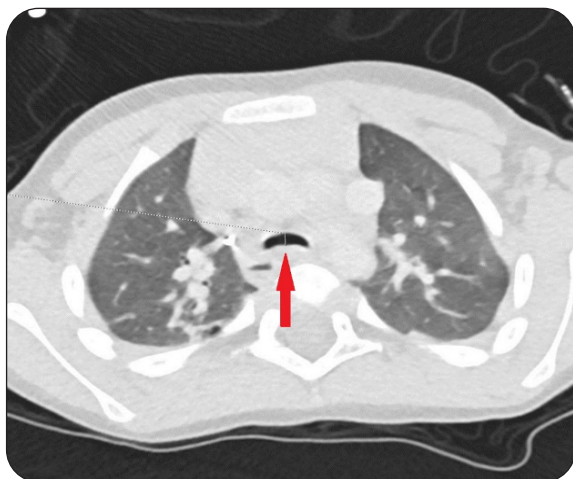
(2) Service de Pédiatrie, CH Luxembourg, Grand-Duché du Luxembourg.

(3) Service de Chirurgie pédiatrique, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

(4) Service d'Oto-Rhino-Laryngologie, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

(5) Cardiologie pédiatrique, Département de Pédiatrie, CHU Liège, ULiège, Belgique.

Figure 1. Coupe transversale d'un scanner thoracique objectivant une réduction du calibre trachéal suite à un affaissement du mur postérieur de la trachée chez un nourrisson de 18 mois.



CLASSIFICATION

Une classification basée sur la physiopathologie a été proposée et définit trois types de TBM (Tableau I) :

- TBM primaire (type 1) liée à une anomalie intrinsèque de maturation et à un manque de rigidité des anneaux cartilagineux et/ou de la membrane postérieure. Elle peut être isolée ou associée à d'autres pathologies ou syndromes;
- TBM secondaire à une compression extrinsèque (type 2);
- TBM acquise (type 3) avec périchondrite chronique dans les suites d'une infection et/ou d'une inflammation chronique.

Concernant la gravité de la TBM, il n'existe pas de classification universellement acceptée. Cependant, il n'est pas rare de considérer une TBM légère en présence d'une réduction du calibre trachéal de 50 à 75 %, modérée si elle est comprise entre 75 à 90 %, et sévère si elle est supérieure à 90 %. Toutefois, il ne s'agit que d'une évaluation subjective à l'endoscopie qui ne reflète pas la gravité clinique de la TBM, puisque, dans la plupart des cas, le degré d'occlusion ne semble pas directement associé à la morbidité de la maladie (5).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Généralement, la TBM se manifeste précocement, dans les 2 à 3 premiers mois de vie, parfois après un intervalle libre de quelques

semaines (2, 6). La symptomatologie n'est pas spécifique et dépend fortement de la localisation et de la longueur du segment atteint. Un stridor inspiratoire aigu est observé en cas de malacie extra-thoracique alors qu'un stridor expiratoire grave est retrouvé si elle est intrathoracique (2, 3). On parle de forme légère quand les manifestations se limitent à un stridor et une toux rauque ou caverneuse à l'effort ou lors des infections respiratoires qui peuvent être récurrentes ou prolongées. Dans ce cas, le pronostic est favorable avec une résolution, généralement spontanée, vers l'âge de 18 à 24 mois (en cas de TBM primaire) (2, 4, 6). Il peut parfois persister une intolérance ou un sifflement expiratoire à l'effort plus tard dans l'enfance (7).

Les formes modérées et sévères peuvent, quant à elles, s'accompagner d'un sifflement (expiratoire ou aux deux temps respiratoires) et d'une toux aboyante d'apparition précoce et persistante, y compris au repos, d'infections respiratoires fréquentes, prolongées, mais aussi d'événements menaçant la vie de l'enfant (Acute Life Threatening Event «ALTE») ou des apnées inexplicables (Brief Resolved Unexplained Event «BRUE») (2, 6, 8), entraînant une augmentation de la morbidité et de la mortalité pouvant atteindre 80 % pour les TBM sévères (2). La compression intermittente d'une trachée malacique pendant la progression du bolus dans l'œsophage peut entraîner des désaturations durant les repas, conduisant à une difficulté d'alimentation et, par conséquent, à une mauvaise prise pondérale. Le pronostic dépend également de l'association d'autres pathologies telles que des malformations cardiovasculaires, des pathologies pulmonaires chroniques ou encore des pathologies ORL (par exemple, un diastème laryngé, une laryngomalacie, une paralysie cordale ou une sténose sous-glottique) (9). Dans ce cas, la TBM aggrave le pronostic, mais n'est pas le seul facteur à l'influencer (10).

DIAGNOSTIC

La malacie des voies respiratoires est difficile à reconnaître sur base clinique en raison du chevauchement des symptômes avec ceux des maladies respiratoires les plus courantes, notamment l'asthme du jeune enfant. Tout comme pour celui-ci, ces symptômes peuvent être persistants ou intermittents et varier dans le temps (2, 6). Ainsi, il est recommandé d'effectuer une fibroscopie trachéo-bronchique devant des signes cliniques évocateurs de trachéomalacie modérée ou sévère (stridor expiratoire ou biphasique, importante toux rauque). Cela devrait être

TBM primaire	TBM secondaire ou acquise
Prématurité avec pathologie chronique pulmonaire	Compressions vasculaires
Diastème laryngé ou laryngo-trachéal	Double arc aortique
Anomalies congénitales du cartilage	Tronc brachio-céphalique anormal
Ehlers-Danlos	Arc aortique droit avec ligament artériel gauche
Achondroplasie	Artères carotide gauche, sous-clavière droite ou pulmonaire aberrantes
Dyschondroplasie/chondromalacie/chondrodysplasie	Cardiaques
Polychondrite atrophiante	Cardiomyopathie dilatée
Anomalies digestives associées	Associées à des anomalies squelettiques
Atrésie de l'œsophage	Scoliose
Fistule œsotrachéale	<i>Pectus excavatum</i>
Syndromique	Tumeurs et kystes
Mucopolysaccharidoses (Hurler, Hunter)	Tumeur primaire de la trachée, thymique, lymphatique, neuroblastome
Syndrome de CHARGE	Métastases
VACTER	Tératome
Trisomies 9, 21	Hygroma kystique
Syndrome du cri du chat (délétion 5p)	Hémangiome
Syndrome de Poland	Kyste(broncho/entéro-génique)
Allagile	TBM acquise
Arthrogrypose	Infections
Syndrome de Pierre-Robin	Abcès, trachéobronchite sévère
Syndrome de Crouzon	Tout processus causant une irritation/inflammation chronique des voies respiratoires
Ostéogenèse imparfaite	
Syndrome de Noonan	
Neurofibromatose	Corps étranger
Syndrome de Di George	Reflux gastro-œsophagien
Syndrome de Goldenhaar	Asthme chronique
...	Post-intubation, post-trachéotomie
Idiopathique	Post-chirurgicale
Mounier-Kuhn	

Tableau I. Pathologies fréquemment associées à une TBM (adapté des références 3 et 5).

également conseillé devant toute intolérance à l'effort inexpliquée, toute infection récurrente ou traînante des voies respiratoires inférieures, ainsi qu'en cas de difficultés alimentaires ou de mauvaise prise pondérale inexpliquées, en cas d'augmentation du travail respiratoire, d'apnée ou devant tout asthme résistant au traitement et/ou atypique (1, 6).

L'endoscopie souple est la technique «gold standard» pour le diagnostic de la TBM car elle permet d'objectiver le degré d'occlusion de la lumière trachéale. Dans un premier temps, l'évaluation se fait en ventilation spontanée sous anesthésie générale. Ceci permet d'évaluer une compression statique de la trachée. Dans un second temps, la sédation est doucement levée

jusqu'à récupérer une sensibilité aux stimuli des voies aériennes, ce qui permet, ainsi, d'évaluer, lors d'un effort de toux, un éventuel collapsus dynamique. Il est également recommandé par certains auteurs d'évaluer la trachée dans un 3^{ème} temps, après aspiration des sécrétions respiratoires, avec une pression intratrachéale de 40 cmH₂O (30 cmH₂O en néonatalogie) afin d'évaluer la membrane postérieure et exclure une fistule œsotrachéale ou un diverticule trachéal (8). L'endoscopie bronchique doit être complète afin d'observer une éventuelle bronchomalacie associée. Elle permet de rechercher des anomalies anatomiques ou des facteurs favorisants (par exemple une fistule œso-trachéale lorsqu'elle est couplée à un test au bleu

de méthylène), d'évaluer le degré d'inflammation de la muqueuse et d'effectuer des prélèvements microbiologiques.

Si une compression externe est suspectée à l'endoscopie, surtout si celle-ci a un caractère pulsatile, un transit baryté sera réalisé suivi, si nécessaire, d'une tomodensitométrie avec contraste pour explorer une éventuelle origine vasculaire à cette compression (11, 12).

D'autres techniques d'imagerie dynamique, comme la résonance magnétique, peuvent également confirmer le diagnostic, mais elles restent moins fréquemment utilisées (5).

Lors de la spirométrie dynamique, l'allure de la courbe débit-volume peut suggérer une TBM (par diminution du débit de pointe et des débits expiratoires forcés proximaux avec aplatissement caractéristique de la courbe), mais ne sera jamais diagnostique (3).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge de la TBM de l'enfant n'est pas standardisée. Même si de grands progrès ont été faits ces dernières années, aucun traitement proposé n'a encore pu être validé.

PRISE EN CHARGE MÉDICALE

APPROCHES MÉDICAMENTEUSES SYMPTOMATIQUES

Quel que soit le degré de gravité de la TBM, il restera utile d'envisager des mesures thérapeutiques simples. Citons, outre la kinésithérapie respiratoire lente sans toux provoquée en cas d'encombrement respiratoire, le liquide salin hypertonique nébulisé comme mucolytique (6), les nébulisations d'ipratropium bromide pour leur effet anti-sécréteur (13), ainsi que les antibiotiques oraux en cas de surinfections bronchiques (d'autant plus que celles-ci compliquent jusqu'à 69 % des cas de TBM). Du fait de la symptomatologie d'allure bronchospastique, les corticoïdes inhalés et les bronchodilatateurs sont souvent administrés. Toutefois, si les corticoïdes peuvent être utiles contre l'inflammation muqueuse souvent associée à la TBM (3), les bronchodilatateurs peuvent être inefficaces, voire délétères (par diminution du tonus musculaire des voies aériennes) et sont à réserver aux cas où un bronchospasme associé est avéré (5). D'autres traitements anecdotiques ont été abandonnés faute de preuve d'efficacité (désoxyribonucléase humaine recombinante, agents muscariniques, azithromycine) (5, 13).

Le traitement des comorbidités doit également faire partie de la prise en charge de la

TBM. Un reflux gastro-œsophagien (RGO) étant souvent associé (jusqu'à 78 % dans les TBM sévères) (13) avec un risque d'inhalation augmenté (jusqu'à 20 %) (1), un traitement anti-RGO sera souvent proposé. Néanmoins, des essais cliniques sont nécessaires pour attester formellement de l'efficacité de ces traitements dans la prise en charge de la TBM.

TECHNIQUES DE VENTILATION ASSISTÉE

Dans les formes modérées à sévères du nouveau-né, une ventilation peut être nécessaire en attendant la croissance trachéale et, parfois, pour les cas les plus graves, une intubation ou une trachéostomie ne peuvent être évitées.

La PPC (Pression Positive Continue) et la BPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) permettent de diminuer le travail respiratoire des patients atteints de TBM, avec une efficacité similaire et une bonne tolérance hémodynamique (14). Cependant, la BPAP est souvent associée à une asynchronie patient-ventilateur rendant son utilisation moins confortable (14). Les deux techniques ont comme avantages d'être faciles à instaurer, non invasives et indépendantes de la taille des voies aériennes. Ces ventilations peuvent être délivrées via masque nasal (ou nasobuccal), tube endotrachéal ou canule de trachéostomie. Ces techniques ne doivent être mises en œuvre que lorsque les difficultés respiratoires les rendent indispensables car elles peuvent s'accompagner d'inconvénients : risque d'entretien de la TBM, diminution de l'autonomie du patient, troubles du langage, problèmes de croissance du massif facial, difficultés alimentaires, infections respiratoires (5, 14). L'utilisation du support ventilatoire (principalement de la PPC) est surtout proposée en traitement transitoire ou adjuvant chez les patients présentant des ALTE/BRUEs mettant la vie de l'enfant en danger.

Alors qu'elle était le traitement chirurgical de choix de la TBM par le passé en court-circuitant la portion affaissée de la trachée et en permettant une ventilation mécanique, la trachéostomie est maintenant utilisée en dernier recours pour les patients les plus sévères où les autres modalités ont échoué, et pour ceux qui nécessitent une ventilation pendant la majeure partie de la journée (5, 7). En effet, la mauvaise tolérance de la muqueuse trachéale malacique aux canules, aux tubes endotrachéaux et le risque plus élevé de complications par rapport aux enfants avec une trachée de structure normale intubés à long terme (altération de la clairance mucociliaire, bouchons muqueux, saignements

à l'aspiration, formation de granulome) rendent son utilisation plus discutée (6).

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

PEXIE

La pexie est considérée comme le traitement le plus efficace en présence d'une trachéomalacie (associée ou non à une bronchomalacie) engageant le pronostic vital. Elle est indiquée dans les formes sévères avec malaises graves type ALTE/BRUEs ou en cas de pneumopathies à répétition et/ou prolongées, d'apnée sévère ou d'intolérance à l'effort, mais aussi en cas de difficultés alimentaires ou d'échec à l'extubation (13). L'approche choisie dépendra fortement des caractéristiques retrouvées lors de la fibroscopie souple. L'aortopexie sera souvent préférée dans le cas d'un court segment de TBM associée à une fistule œso-trachéale, alors que la trachéopexie postérieure sera privilégiée en cas de protrusion membraneuse postérieure. La pexie est de plus en plus pratiquée dans le même temps opératoire que la correction de l'atrésie de l'œsophage (15). Jusque dans 16 % des cas, des complications à la pexie ont été décrites telles qu'un pneumothorax, une effusion péricardique, une lésion du nerf phrénique, une scoliose post-thoracotomie droite... Bien que les lésions du nerf récurrent aient une incidence de 1 % dans les chirurgies thoraciques, elles ne sont, par contre, pas documentées dans les chirurgies de TBM (16).

Aortopexie

L'aortopexie est l'intervention la plus couramment proposée lorsque la malacie est liée à une compression extrinsèque par la crosse aortique située devant la trachée. Elle consiste en une suture de l'arc aortique à la face postérieure du sternum libérant ainsi l'espace péri-trachéal, avec une amélioration des symptômes obstructifs démontrée dans 60 à 100 % des cas (5, 8). Elle peut être réalisée par thoracotomie antérieure gauche, par sternotomie ou par scopie avec, semble-t-il, un taux de résolution des symptômes par sternotomie plus élevé (11). Un contrôle endoscopique peropératoire permet de mesurer l'efficacité de la chirurgie, et, si le collapsus persiste, une suspension des artères pulmonaires ou une trachéopexie antérieure peuvent être réalisées (6).

Trachéopexie postérieure

La trachéopexie postérieure consiste à relier la membrane postérieure de la trachée au ligament longitudinal antérieur du rachis par thoracotomie postérieure droite. Le mur postérieur

de la trachée, après avoir été renforcé par de la plèvre, du péricarde ou du tissu fibreux cicatriciel, est suturé à la colonne vertébrale sous contrôle fibroscopique. Cela permet d'objectiver l'efficacité de chaque suture réalisée sur la lumière trachéale, mais aussi d'éviter les sutures endoluminales. À la fin de la chirurgie, une pression négative est appliquée via le fibroscope afin de s'assurer de la «non-collapsibilité» de la trachée. Si une chirurgie cardiaque est indiquée, la trachéopexie postérieure peut être réalisée dans le même temps opératoire, mais sera plus difficile. Par sternotomie, la trachée doit être tournée à 90° et les sutures réalisées ne pourront être contrôlées par endoscopie qu'une fois la trachée remise en position anatomique. De plus, la mobilisation de l'œsophage pour avoir accès au rachis rend les nerfs vague et récurrent plus vulnérables que par thoracotomie ou thoracoscopie. La trachéopexie postérieure ne sera donc réalisée, dans ce cas, que si l'intrusion de la membrane postérieure objectivée lors de la fibroscopie préopératoire est significative. Il est également possible de pratiquer la pexie antérieure lors de la chirurgie cardiaque et, si les symptômes persistent, de réaliser la trachéopexie postérieure par thoracotomie dans un second temps (8). La trachéopexie postérieure permet d'améliorer ou de corriger jusqu'à 90 % des symptômes de TBM sévère. Toutefois, un suivi à plus long terme est nécessaire. Malgré ces bons résultats, il persiste un sous-groupe de patients nécessitant une approche antérieure adjuvante (jusqu'à 13 %) (15).

Pexie antérieure adjuvante

Chez les patients n'ayant pas de résolution complète des symptômes après trachéopexie postérieure et chez qui persiste un collapsus à la fibroscopie peropératoire, une approche antérieure adjuvante a été proposée. Une mini-sternotomie est pratiquée et permet l'accès aux structures médiastinales. Le thymus est ôté afin de mieux visualiser le médiastin antérieur puis, sous contrôle endoscopique, l'aorte ascendante est suspendue à la face postérieure du sternum (avec le tronc brachio-céphalique si besoin). Cette aortopexie peut suffire à rétablir un calibre trachéal normal, mais, le plus souvent, une trachéopexie antérieure est également requise. La face antérieure de la trachée est, donc, elle aussi, rattachée au sternum. Après fermeture sternale, le calibre trachéal est évalué en endoscopie souple sous pression négative pour attester de l'efficacité de la correction.

Cette nouvelle approche semble être prometteuse avec une évolution clinique satisfaisante à moyen terme, mais un suivi des patients à

plus long terme est nécessaire. Des effets indésirables ont été décrits (parésie/paralyse des cordes vocales par lésion du nerf laryngé récurrent, surtout en cas de chirurgie cardiaque ou fermeture de fistule œso-trachéale associée), mais aucun décès n'a été rapporté (8).

RÉSECTION-ANASTOMOSE ET PROTHÈSES

Dans les cas de TBM sévères peu étendues (< 30 % de la longueur trachéale) où les autres mesures chirurgicales ou endoscopiques ont échoué, une résection-anastomose peut être proposée (17). Elle peut être également proposée dans la malacie en amont d'une trachéostomie (5). À l'inverse, dans les formes étendues sans compression aortique spécifique, une « attelle externe » par matériel autologue ou prothétique a parfois été réalisée avec succès (3), mais l'érosion possible des structures avoisinantes, l'éventuel effet d'étranglement lors de la croissance de l'enfant, le risque infectieux majoré et la mauvaise tolérance tissulaire à long terme, rendent son utilisation assez rare.

MISE EN PLACE DE STENTS TRACHÉOBRONCHIQUES

Les stents des voies respiratoires sont des structures artificielles creuses qui sont introduites dans la trachée (ou la bronche) afin d'en maintenir l'ouverture. Chez l'adulte, la mise en place de stents trachéobronchiques est souvent réalisée en stade palliatif de néoplasie maligne ou chez les patients trop âgés pour supporter une chirurgie curative de pathologie bénigne. Toutefois, une incertitude quant à la durée pendant laquelle ils peuvent être laissés

en place persiste (5). Leur utilisation doit être prudente car ils peuvent rendre impossible une chirurgie curative s'ils sont utilisés en première intention (18). Une mortalité directement liée aux stents a été rapportée (hémorragie, pneumonie), mais reste rare lorsque leur utilisation est appropriée. Plusieurs types de stents ont été proposés en pédiatrie (Tableau II), mais leur utilisation reste exceptionnelle. Les stents métalliques peuvent s'accompagner de formation de granulome, d'érosion de la muqueuse dans laquelle ils peuvent s'incruster, ce qui rend leur ablation difficile (19). Ils présentent une trop grande mobilité lors de la toux à la fois s'ils sont trop étroits ou trop larges en raison de leur expansion incomplète. La complication la plus redoutée reste leur migration dans les voies respiratoires inférieures lors de la croissance de l'enfant avec risque de rupture vasculaire par érosion muqueuse (20). Les stents en silicone semblent être préférés aux stents métalliques en raison de leur plus grande facilité d'ablation, permettant ainsi de les changer avec la croissance des voies aériennes. Toutefois, ils restent susceptibles de migrer ou de se boucher en cas de sécrétions épaisses. Pour ces raisons, bien que l'insertion du stent puisse être suivie d'une amélioration clinique immédiate, celle-ci n'est souvent que transitoire (5), ce qui limite l'usage des stents en pédiatrie (19).

Les stents résorbables ont également été proposés pour leur effet immédiat, par exemple pour le sevrage d'une ventilation non invasive en attendant la chirurgie correctrice ou pour stabiliser les voies aériennes en attendant la maturation spontanée des voies respiratoires (19, 21). La plupart des centres réservent, tou-

Tableau II. Types de stents trachéobronchiques utilisés en pédiatrie (d'après 5).

Type de stent	Caractéristique	Avantages	Désavantages	Indications
Silicone	Semi-rigide	Plus facile à retirer	Sujet à migration et/ou blocage	Durée d'utilisation courte Soins palliatifs
Silicone auto-expansible	Flexible	Plus facile à retirer	Dispositif d'insertion large Difficile à insérer Sujet à migration	Rarement utilisé
Métallique à ballon expansible	Rigide	Facile à insérer Peut être dilaté avec la croissance Moins sujet à migration	Difficile à retirer Sujet à la granulation Peut causer de l'érosion vasculaire	Malacie secondaire à une chirurgie trachéale Segment isolé de malacie
Métallique auto-expansible	Flexible	Facile à insérer Plus sûr en cas de compression vasculaire	Très difficile à retirer Ne peut être dilaté avec la croissance	Pour enfant de taille presque adulte En cas de compression vasculaire
Stent auto-expansible biorésorbable	Se résorbe en 3-4 mois	Peut être réalisé sur mesure pour l'enfant Traitement temporaire	Peut nécessiter des stents répétés Onéreux	«Preuve de principe» avant traitement plus définitif Support à court terme après une chirurgie trachéale

tefois, l'utilisation des stents pour les enfants qui n'ont pas d'option chirurgicale curative et, parfois, comme alternative à la trachéostomie (21). Dans tous les cas, les stents ne sont pas à envisager dans les formes de TBM diffuse (19).

CONCLUSION

Il n'existe actuellement aucun consensus concernant le traitement de la TBM chez l'enfant et, si possible, l'abstention thérapeutique sera la règle. Des traitements médicamenteux symptomatiques ainsi que de la kinésithérapie respiratoire seront proposés dans l'attente de la résolution spontanée d'une TBM légère ou modérée. Dans le cas des TBM secondaires à une compression, le traitement étiologique sera souvent chirurgical. Toutefois, il peut se révéler insuffisant si le degré de malacie reste important après la levée de la compression externe. Pour évaluer le degré de malacie, l'endoscopie souple est le gold standard et sera réalisée, idéalement, en 3 phases pour faciliter la classification et diagnostiquer un collapsus dynamique, une fistule œso-trachéale ou un diverticule trachéal. La TBM peut être isolée ou associée à d'autres pathologies. L'atrésie de l'œsophage avec fistule œso-trachéale et le diverticule trachéal représentent les deux associations les plus fréquentes.

Ainsi, la prise en charge de la TBM doit être discutée au cas par cas en fonction des anomalies retrouvées chez le patient afin de trouver l'option thérapeutique la plus adaptée, et l'approche pluridisciplinaire (chirurgien cardiovasculaire, ORL, cardiologue et pneumologue pédiatriques) est vivement recommandée. La PPC peut être proposée comme «traitement d'attente» ou adjuvant, tandis que la pexie est à réserver aux formes sévères. Quant aux stents, malgré les nouveautés proposées, ils restent à utiliser en dernier recours, tout comme la trachéotomie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Boogaard R, Huijsmans SH, Pijnenburg MW, et al. Tracheomalacia and bronchomalacia in children : incidence and patient characteristics. *Chest* 2005;**128**:3391-7.
2. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults. *Chest* 2005;**127**:964-1005.
3. De Blic J, Delacourt C. *Pneumologie pédiatrique*. 2^{ème} édition. Cachan:Lavoisier Médecine;2018.
4. Orphanet. Trachéomalacie congénitale. En ligne: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=95430. Dernière consultation le 15 septembre 2020.

5. Wallis C, Alexopoulou E, Bhatt JM, et al. ERS statement on tracheomalacia and bronchomalacia in children. *Eur Respir J* 2019;**54**:1900382.
6. Fraga JC, Jennings RW, Kim PC. Pediatric tracheomalacia. *Semin Pediatr Surg* 2016;**25**:156-64.
7. Hysinger EB. Paediatric tracheomalacia. *Paediatr Respir Rev* 2016;**17**:9-15.
8. Lawlor C, Smithers CJ, Hamilton T, et al. Innovative management of severe tracheobronchomalacia using anterior and posterior tracheobronchopexy. *Laryngoscope* 2019;**9999**:1-10.
9. Fraga JC, Adil EA. The association between laryngeal cleft and tracheoesophageal fistula : myth or reality? *Laryngoscope* 2015;**125**:469-74.
10. Hysinger EB, Friedman NL, Padula MA, et al. Tracheobronchomalacia is associated with increased morbidity in bronchopulmonary dysplasia. *Ann Am Thorac Soc* 2017;**14**:1428-35.
11. Jennings RW, Hamilton TE, Smithers CJ, et al. Surgical approaches to aortopexy for severe tracheomalacia. *J Pediatr Surg* 2014;**49**:66-70.
12. Solowaniuk M, Soulatges C, Farhat N, Holzki J. Quand une anomalie encerclante des arcs aortiques se cache derrière des symptômes respiratoires et digestifs de l'enfant. *Rev Med Liege* 2018;**71**:502-8.
13. Goyal V, Masters IB, Chang AB. Interventions for primary (intrinsic) tracheomalacia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;**10**:CD005304.
14. Essouri S, Nicot F, Clément A, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction : comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Med* 2005;**31**:574-80.
15. Shieh HF, Smithers CJ, Hamilton TE, et al. Posterior tracheopexy for severe tracheomalacia. *J Pediatr Surg* 2017;**52**:951-5.
16. Krasna MJ. Nerve injury : injury to the recurrent laryngeal, phrenic, vagus, long thoracic, and sympathetic nerves during thoracic surgery. *Thorac Surg Clin* 2006;**16**:267-75.
17. Wright CD, Graham BB. Pediatric tracheal surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;**74**:308-14.
18. Gaissert HA, Grillo HC, Wright CD, et al. Complications of benign tracheobronchial strictures by self-expanding metal stents. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;**126**:744-7.
19. Wallis C, McLaren CA. Tracheobronchial stenting for airway malacia. *Paediatr Respir Rev* 2018;**27**:48-59.
20. Valerie EP, Durrant AC, Forte V, et al. A decade of using intraluminal tracheal / bronchial stents in the management of tracheomalacia and / or bronchomalacia : is it better than aortopexy ? *J Pediatr Surg* 2005;**40**:904-7.
21. Antón-Pacheco JL, Luna C, García E, et al. Initial experience with a new biodegradable airway stent in children : is this the stent we were waiting for? *Pediatr Pulmonol* 2016;**51**:607-12.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr A. Janssen, Pneumologie pédiatrique, Département de Pédiatrie, CHU Liège, Belgique.
Email : a.janssen@outlook.be