

Année 2006

LES PROTHÈSES ENDO-LUMINALES COMME
TRAITEMENT DU COLLAPSUS TRACHEAL
CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Jessica, Nadine, Pierrette PERES

Née le 23 juillet 1980 à Auch (Gers)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. Pierre MOISSONNIER

Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Robert MORAILLON

Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC	- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences
-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur	- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences
-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSE Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences	-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur
-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences	-DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel
-DISCIPLINE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences	-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur
	-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel
- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Melle VIREVIALLE Hameline, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel
-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothee, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)	- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel
	- DISCIPLINE : ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur M. GRANDJEAN Dominique, Professeur Mme BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur* M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences
-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences	- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences
- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences	

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

A Monsieur le Professeur Pierre Moissonnier pour avoir accepté de diriger ce travail et surtout pour nous montrer tous les jours qu'il ne faut pas se contenter de ce que l'on a. Il faut, au contraire, faire avancer les choses. Merci pour son esprit innovateur génial et sa gentillesse (et merci pour Jaffy).

A Monsieur le Professeur Robert Moraillon pour m'avoir consacré du temps, pris pendant son repos bien mérité après tant de services rendus à l'école et à nos amis les bêtes.

A ma maman, un énorme merci pour tous ses sacrifices. Elle a su porter à bout de bras ses enfants, seule, pour qu'ils réussissent aussi bien tous les deux. Et quand encore elle pourrait être tranquille et en profiter, elle continue pour que l'on ait les mêmes chances que les autres. Merci pour tout.

A ma grand-mère, perdue cette année. Tu vas beaucoup me manquer mémé...

A mon frère, Jérôme, qui a toujours su comment s'y prendre avec moi et me motiver pour que je réussisse. Merci pour ton grand cœur si bien caché derrière ta cuirasse. Tu as une vraie âme d'artiste.

A Fabrice, mon chéri. Comment fais-tu pour me supporter des fois...enfin, c'est réciproque! Merci d'avoir compris l'importance de mes études, d'avoir attendu que j'en sorte, ça n'a pas toujours été facile. Merci de me soutenir autant. Je t'aime.

La vie est bien trop courte. Il faut en profiter...

LES PROTHESES ENDO-LUMINALES COMME TRAITEMENT DU COLLAPSUS TRACHEAL CHEZ LE CHIEN :

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

NOM Prénom: PERES Jessica

RESUME :

Le collapsus trachéal est une entité pathologique rencontrée chez 2,7% des chiens de petite taille, plus rare chez ceux de grande taille. Dans ses formes les plus avancées, les animaux présentent de fortes difficultés respiratoires et peuvent mourir.

Le traitement médical limite la progression de la maladie mais est peu efficace. La correction chirurgicale est la seule à être « curative » mais la situation anatomique de la trachée fait qu'elle est difficile et dangereuse, en particulier lorsque le collapsus est en position intra-thoracique.

La pose de prothèse intra-luminale par voie buccale, sous endoscopie ou fluoroscopie, est séduisante. Les résultats, en ce qui concerne les Wallstent®, valent ceux des prothèses extra-luminales. Cette technique, facile et rapide, est encore imparfaite (44% de complications, 29% de décès) et ne doit être envisagée qu'en dernier recours. Pour élargir les indications opératoires, il faut encore affiner les paramètres de pose (longueur, diamètre) et mettre en place un protocole de traitement et de suivi post-opératoire.

Mots-Clés :

TRACHEE, COLLAPSUS TRACHEAL, TRAITEMENT, PROTHESE, PROTHESE ENDO-LUMINALE, IMPLANT, STENT, CARNIVORE, CHIEN.

JURY :

Président Pr

Directeur Pr P. Moissonnier

Assesseur Pr R. Moraillon

Adresse de l'auteur :

Mlle PERES Jessica

14, allée des trois cousines

78180 Montigny-le-bretonneux

ENDO-LUMINAL PROSTHETICS AS A TREATMENT FOR TRACHEAL COLLAPSE OF DOGS: BIBLIOGRAPHY STUDY

SURNAME Given name : PERES Jessica

SUMMARY :

Tracheal collapse is a pathological entity encountered in 2.7% of small sized dogs, rarer in those of big size. In its most advanced forms, the animal show strong breathing difficulties and can die.

The medical treatment limits the progression of the disease but is not very effective. The surgical correction is the only one that can be “curative” but the anatomical situation of the trachea makes that difficult and dangerous, particularly when the collapse is in the intra-thoracic position.

Putting an intra-luminal prosthetic by oral way, with the use of endoscopy or fluoroscopy, is tempting. Results, with regards to Wallstent®, are worth those of the intra-luminal prosthetics. This technique, easy and fast, is still imperfect (44% of complications, 29% of death) and must be considered only as a last resort. To widen operation’s indications, it is still necessary to refine the parameters of installation (length, diameter) and to set up a protocol of treatment and follow up.

Key words:

TRACHEA, TRACHEAL COLLAPSE, TREATMENT, PROSTHETIC, ENDO-LUMINAL PROSTHETIC, IMPLANT, STENT, CARNIVORE, DOG.

JURY :

President Pr

Director Pr P. Moissonnier

Assessor Pr R. Moraillon

Author's Address:

Mss PERES Jessica

14, allée des trois cousines

78180 Montigny-le-bretonneux

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
---------------------	----------

1^{ère} Partie : Anatomie et physiologie de la trachée	9
---	----------

I.	Formation de la trachée lors du développement	9
II.	Anatomie et rapports de la trachée	10
	1. Localisation anatomique	10
	2. Rapports anatomiques	10
	a. Trachée cervicale	
	b. Trachée thoracique	12
	3. Constitution de la trachée	14
	4. Vascularisation et innervation de la trachée	15
III.	Histologie de la trachée	17
	1. Histologie de la trachée au faible grossissement	17
	2. Histologie du cartilage trachéal	18
	3. Histologie de la muqueuse trachéale	19
IV.	Physiologie de la trachée	20
	1. Les forces exercées sur la trachée lors d'un cycle respiratoire	20
	2. L'escalator muco-ciliaire	21
	3. La toux	23
	a. La toux : un système réflexe	23
	b. Les modifications engendrées par la toux sur l'appareil respiratoire	24
	4. Les modifications de la muqueuse en réponse à une irritation	25

I.	Définition et historique	27
II.	Présentation du problème	27
1.	Aspect, classification et localisation du collapsus trachéal	27
a.	Aspect de la trachée atteinte	27
b.	Les différents stades de collapsus trachéal	29
c.	Localisations les plus fréquentes du collapsus trachéal	29
2.	Anomalies histologiques lors de collapsus trachéal	30
a.	Changements de l'épithélium	31
b.	Changements du cartilage	31
3.	Causes aggravantes et déterminantes de collapsus trachéal	32
a.	Causes aggravant ou favorisant le collapsus trachéal	32
♦	Causes intrinsèques	32
♦	Causes extrinsèques	33
b.	Cause déterminant le collapsus trachéal	33
♦	Atteinte neurologique	33
♦	Défaut dans la constitution du cartilage	33
4.	Origine congénitale ou acquise du collapsus trachéal	34
III.	Aspects cliniques du collapsus trachéal	35
1.	Epidémiologie	35
a.	Race	35
b.	Age	36
c.	Sexe	36
d.	Poids	36
e.	Comportement	37
f.	Alimentation	37
g.	Environnement	37
2.	Présentation clinique	37
a.	Historique et commémoratifs	37
b.	Examen clinique	38
♦	Inspection	38
♦	Palpation pression	38
♦	Auscultation	39
3.	Diagnostic différentiel	40

4. Méthodes de diagnostic	40
a. Radiographie :	40
♦ Positionnement de l'animal	40
♦ Prise des clichés	40
♦ Aspect radiographique normal	40
♦ Interprétation des clichés radiographiques	41
b. Radioscopie	44
c. Trachéo-bronchoscopie	44
♦ Généralités	44
♦ Avantages et inconvénients	44
♦ Réalisation de l'endoscopie	45
♦ Aspect endoscopique de la trachée normale	45
♦ Aspect endoscopique lors de collapsus trachéal	46
♦ Lavage broncho-alvéolaire (LBA)	46
d. Echographie	47
♦ Application de l'échographie à la trachée	47
♦ Réalisation de l'échographie	47
♦ Résultats	48
5. Autres examens complémentaires envisageables	48

IV. Traitement du collapsus trachéal **49**

1. Traitement médical	49
a. En urgence	49
b. A long terme	49
♦ Traitement hygiénique	49
♦ Traitement médical	50
2. Traitement chirurgical	54
a. Indications opératoires	54
b. Chondrotomie partielle	55
c. Plicature de la membrane trachéale	56
d. Mise en place de prothèses extra-luminales	57
♦ Les différentes prothèses	57
♦ Technique chirurgicale	59
♦ Résultats	61

3^{ème} Partie : Les prothèses endo-luminales	63
--	-----------

I. La chirurgie et les prothèses de trachée en médecine humaine **63**

1. Histoire de la chirurgie trachéale humaine	63
---	----

2. Développement des stents, indications en médecine humaine	64
3. Historique des stents	65
II. Les différents stents et leur mise en place	67
1. Stents en silicone	67
2. Stents métalliques	70
a. Stents auto-déployables	70
♦ Stent de Gianturco	70
♦ Wallstent®	72
♦ Stent Ultraflex®	73
b. Stents déployables à l'aide d'un cathéter gonflable	74
III. Leçons tirées des expériences en médecine humaine	76
1. Résultat, propriétés des différents stents et recommandations	76
2. Prise en charge des complications	78
a. Migrations	78
b. Formation de tissu de granulation	79
c. Diminution de la clairance muco-ciliaire	80
d. Infections	80
e. Perforations trachéales	80
IV. Les prothèses intraluminales dans le traitement du collapsus trachéal en médecine vétérinaire	80
1. Premiers essais	80
a. Essais de prothèses en silicone	81
b. Essais de prothèses métalliques	83
♦ Prothèse de Gianturco	83
♦ Prothèse de Palmaz	84
2. Soulagement efficace du collapsus trachéal	86
a. Utilisation de stents en nitinol	86
♦ Mise en place des stents en nitinol	86
♦ Résultats obtenus avec les stents en nitinol	87
♦ Commentaires sur l'utilisation des stents en nitinol	87
b. Evaluation des Wallstent®	91
♦ Expérience	91
♦ Résultats et commentaires sur l'utilisation des Wallstent®	91

CONCLUSION	95
-------------------	-----------

BIBLIOGRAPHIE	97
----------------------	-----------

Annexes

Annexe 1 : Etapes du développement fœtal du chien.

Annexe 2 : Principaux antibiotiques recommandés lors de collapsus trachéal.

Annexe 3 : Réalisation d'une voie d'abord de la trachée cervicale.

Annexe 4 : Fabrication des prothèses extra-luminale spirales et techniques de stérilisations.

Annexe 5 : Réalisation d'une thoracotomie intercostale droite.

INTRODUCTION

Le collapsus trachéal est connu depuis longtemps chez le chien. Il est fréquent et largement répandu : il atteint 0,5% des chiens, toute race confondue (2,7% des chiens de petite taille) (2, 20). Baumann le décrit pour la première fois en 1941.

Il n'existe pas de traitement préventif ou curatif: on ne peut que soulager l'animal par un traitement médical ou un traitement chirurgical. La mise en place d'une prothèse endo-luminale est une technique de correction « chirurgicale » en plein essor, elle fait l'objet de ce travail.

On cherchera à connaître les avantages, les inconvénients et l'efficacité des prothèses endo-luminales dans le traitement du collapsus trachéal à travers les publications disponibles à ce jour sur le sujet.

L'anatomie, l'histologie et la physiologie de la trachée sont d'abord abordées. Puis, les rappels des connaissances actuelles sur l'affection et son traitement sont envisagés avant de développer, dans un troisième temps, l'utilisation de prothèses endo-luminales. Chaque étape à son importance : elles permettent de connaître les contraintes liées à la maladie, aux techniques chirurgicales déjà existantes, à la présence d'un corps étranger à la surface de la muqueuse trachéale,... Cela permet également de comprendre l'intérêt des vétérinaires pour la plastie trachéale interne et l'importante place que les prothèses pourraient être amenées à occuper en médecine vétérinaire.

1^{ère} Partie : Anatomie et physiologie de la trachée

I- Formation de la trachée lors du développement :

La mise en place des structures respiratoires est liée au devenir des deux feuillets embryonnaires qui sont l'endoderme et le mésoderme. L'épithélium respiratoire dérive de l'endoderme, le mésoderme forme les anneaux cartilagineux, les muscles, les tissus conjonctifs et vasculaires.

Le bourgeon trachéal, future trachée, se forme très tôt pendant le développement embryonnaire, à partir du plancher de la partie caudale du pharynx. Tout d'abord, c'est un sillon situé au regard des anciens arcs branchiaux IV à VI. Ce sillon s'approfondit et donne ce qu'on nomme la gouttière laryngo-trachéale, qui grandit dans le parenchyme sous-jacent (fig. 1, A). C'est alors que les bords de cette gouttière croissent l'un vers l'autre et se rejoignent, cela forme une structure tubulaire aveugle ouverte sur le plancher du pharynx. Le septum trachéo-pharyngien sépare la trachée de l'œsophage (fig. 1, B). Une bifurcation menant aux deux poumons primitifs se forme en partie caudale de la trachée (57).

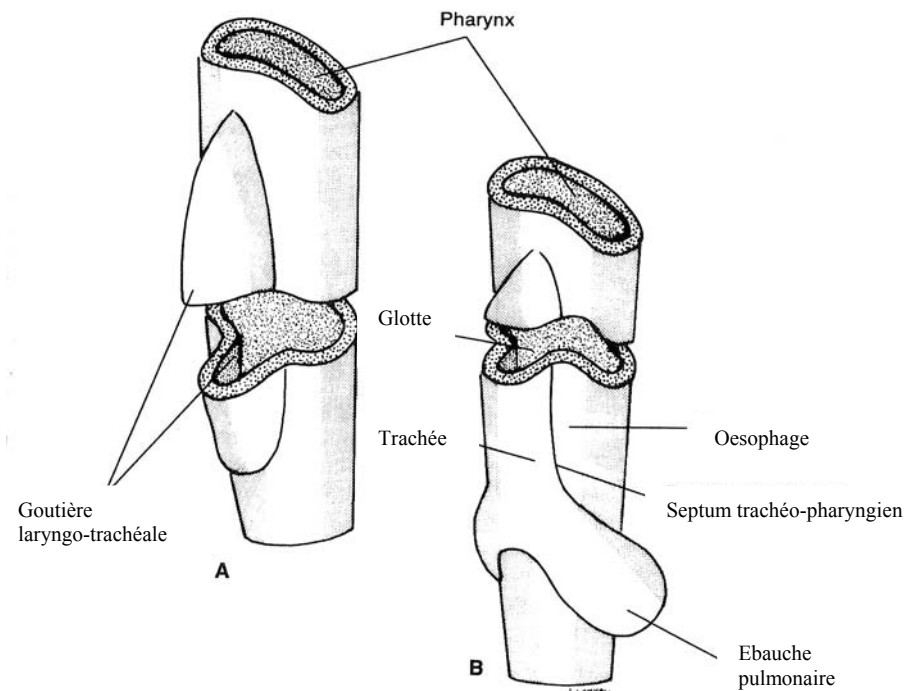


Figure 1 : Formation de la trachée (d'après 57) :

A- Evagination au niveau du pharynx qui forme le sillon laryngo-trachéal.

B- Séparation de l'œsophage et de la trachée par formation du septum trachéo-oesophagien.

Une fois construite, cette trachée croît entre l'intestin antérieur et le massif cardiaque, au sein du médiastin embryonnaire et les bourgeons pulmonaires se développent, nous en sommes à 32 jours de gestation environ.

Tout ne se passe pas obligatoirement pour le mieux et des anomalies peuvent survenir. Il existe des fistules oesophago-trachéales congénitales dues à une séparation incomplète de l'œsophage et de la trachée par le septum. Ceci est accompagné d'une mauvaise répartition du muscle oesophagien qui serait en partie sur la partie dorsale de la trachée (57).

Chez l'homme, on suspecte des anomalies moins grossières où seul le muscle oesophagien est mal réparti, sans fistule visible, ce qui prédispose les personnes porteuses à la trachéomalacie (affaiblissement de la paroi trachéale).

II- Anatomie et rapports de la trachée :

En ce qui concerne la trachée, la localisation, les rapports anatomiques, la structure, l'innervation, la vascularisation,... sont importants à connaître en clinique et particulièrement lors de chirurgie.

1. Localisation anatomique :

La trachée du chien s'étend depuis les cartilages cricoïdes du larynx jusqu'à la bifurcation trachéo-bronchique, également appelée carina, qui se situe dorsalement à la base du cœur.

Sa première moitié traverse toute la région cervicale ventrale, subit une discrète inflexion et pénètre dans le thorax. Sa seconde moitié occupe alors le médiastin crânio-dorsal et se termine au dessus de l'oreillette gauche, un peu à droite du plan médian (6, 103).

Elle est accompagnée tout au long de son trajet par l'œsophage.

2. Rapports anatomiques :

a. Trachée cervicale :

Elle est en contact direct avec une gaine formée par deux lames fibreuses issues du fascia cervical (6). Elle est bordée dorsalement par l'œsophage, sur une distance de 2 à 4 cm caudalement au pharynx, puis par les muscles longs du cou. Ventralement, on trouve les

muscles sternohyoïdiens, sternocéphaliques et sternothyroïdiens. Les faces latérales sont masquées par les muscles sternocéphaliques, crânialement, et scalènes ventraux, dans le tiers caudal de la trachée cervicale (fig. 2 et 3). C'est à cet endroit que l'œsophage passe légèrement côté gauche (6, 35, 103).

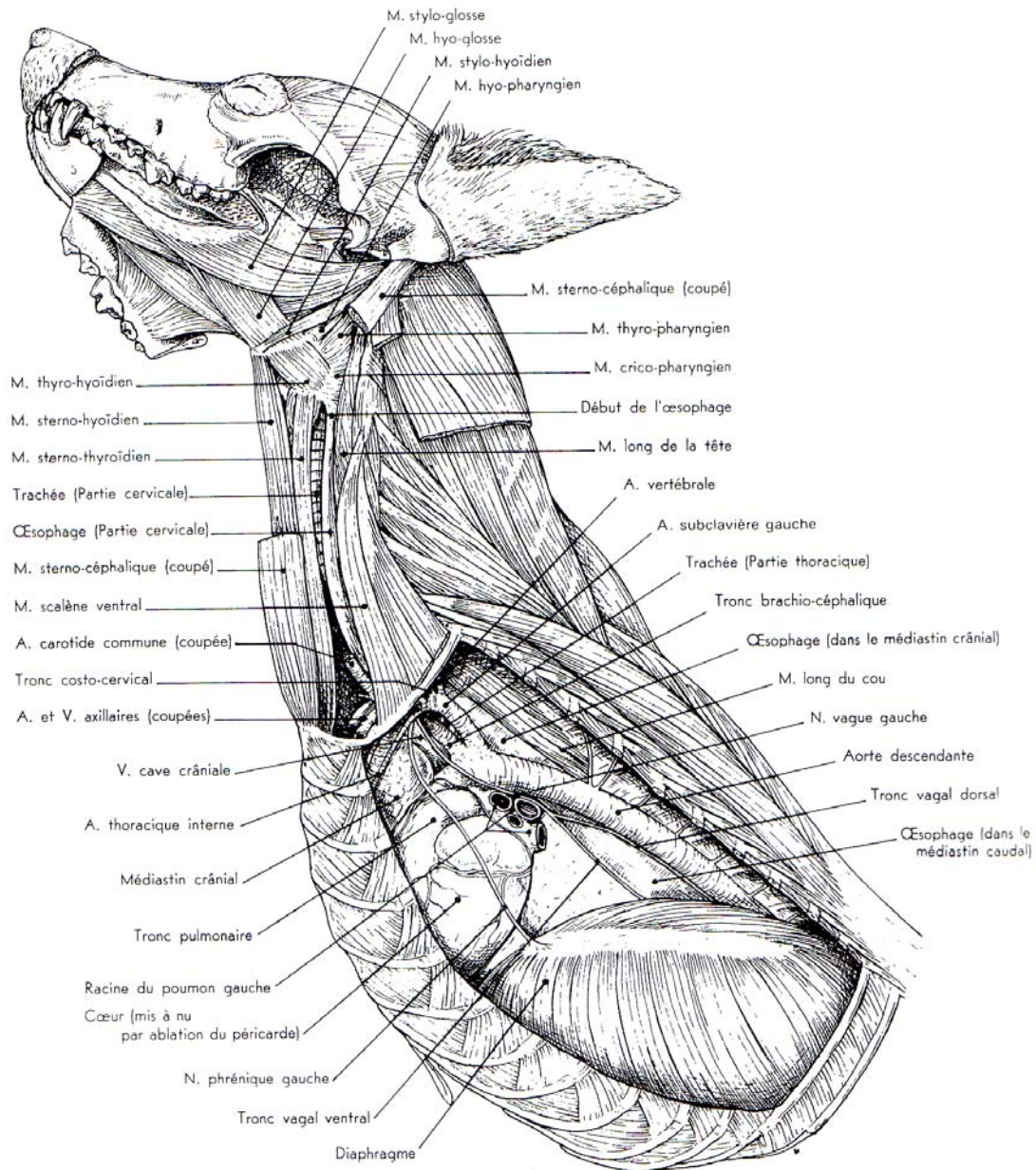


Figure 2 : Rapports anatomiques de la trachée, vue latérale gauche (d'après 6).

Les rapports vasculo-nerveux sont importants dans cette région, des deux côtés de la trachée. A droite, une gaine renferme le tronc vgosympathique, l'artère carotide commune, la veine jugulaire interne et le nerf laryngé récurrent droit. A gauche, l'œsophage peut

s'interposer entre la trachée et la gaine, le nerf laryngé récurrent gauche n'est pas protégé par elle (103) (fig. 3).

Il y a également les nœuds lymphatiques cervicaux profonds (6).

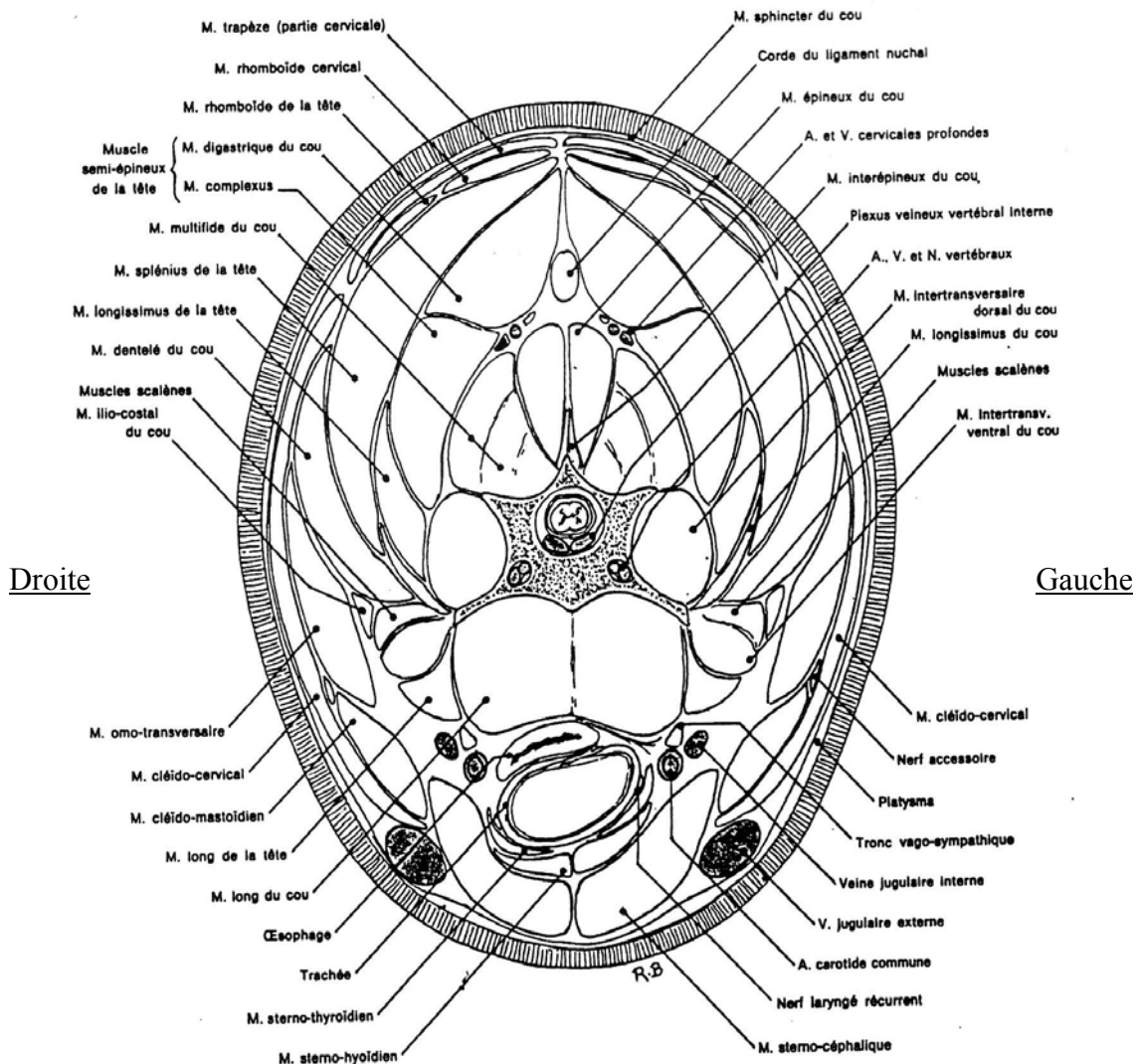


Figure 3 : Rapports anatomiques de la trachée cervicale, coupe transversale du cou du chien passant par la partie caudale de la quatrième vertèbre cervicale (d'après 6).

b. Trachée thoracique :

La gaine de la trachée thoracique est constituée par le fascia médiastinal. Cheminant en région thoracique dorsale, la trachée côtoie la plupart des structures importantes du thorax. Les nerfs cardiaques et récurrents, le tronc brachio-céphalique, les artères carotides communes et la veine cave crâniale se situent ventralement. A droite, la trachée est longée par le nerf vague et est croisée par la veine azygos. A gauche, elle croise l'aorte. Sur ces faces

latérales, on rencontre également le conduit thoracique, des nœuds lymphatiques, des nerfs, des vaisseaux vertébraux et le thymus chez les jeunes animaux (6, 35, 103) (fig. 4).

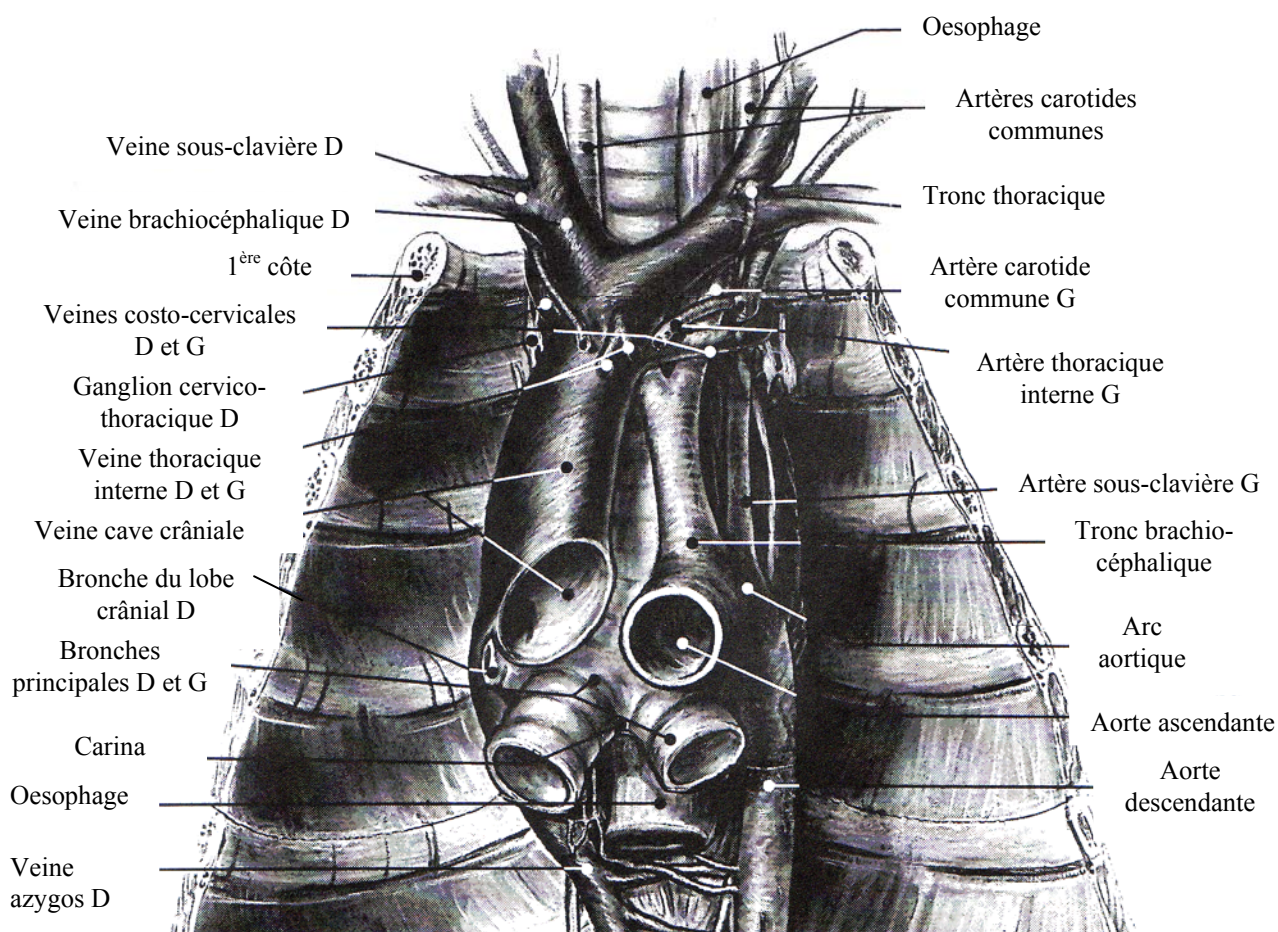


Figure 4 : Rapports anatomiques de la trachée thoracique (d'après 3).

Dorsalement, on retrouve l'œsophage (fig. 5).

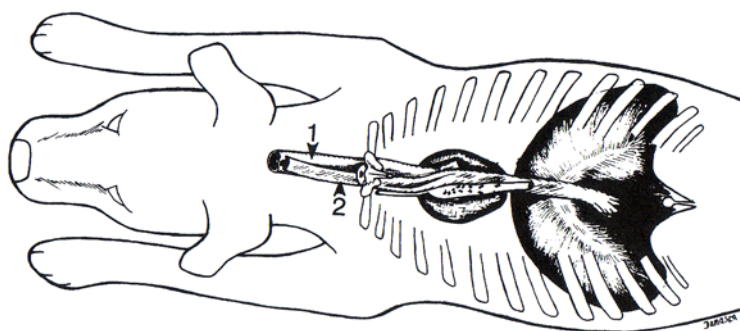


Figure 5 : Rapports anatomiques entre l'œsophage et la trachée en régions cervicale et thoracique (d'après 1) : 1- trachée, 2- Œsophage.

3. Constitution de la trachée :

La trachée est un tube flexible à section elliptique. Compte tenu de la grande variété de tailles des chiens, il est difficile de donner une longueur moyenne à la trachée. Misk *et al.* l'ont estimé à 17cm, avec la répartition qui suit : 10cm pour la trachée cervicale, 7cm pour la trachée thoracique (69). Pour Barone, elle fait 25cm de long chez un chien de taille moyenne (6).

Le diamètre interne, également très variable selon les chiens, est estimé à 16-17mm en moyenne par Misk *et al* (69).

Plusieurs anneaux cartilagineux (environ 4mm de large) inclus dans sa paroi permettent de la maintenir béante. On en trouve entre 30 et 45 (40, 49) régulièrement répartis tout le long. On en dénombre le plus souvent 35 à 40 chez les chiens de petite taille (25, 48).

Ces anneaux sont incomplets sur leur face dorsale. Leurs deux extrémités sont reliées entre elles par le ligament trachéal, qui s'attache en face externe chez le chien (26). Il est composé du muscle trachéal et de tissu conjonctif (6, 40). Longitudinalement, les anneaux sont séparés par des bandes de tissus fibro-élastique, les ligaments inter-annulaires, qui mesurent 1mm environ (40, 46, 103) (fig. 6).

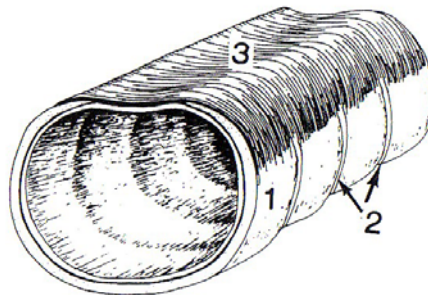
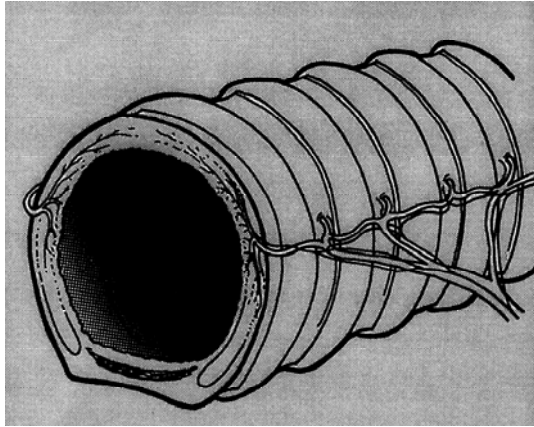


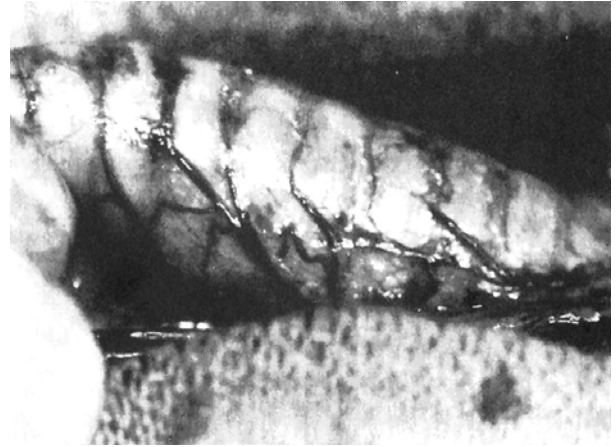
Figure 6: Portion de trachée, vue crânio-latérale gauche (d'après 1).
1 : anneau cartilagineux, 2 : ligament inter-annulaire, 3 : ligament trachéal.

4. Vascularisation et innervation de la trachée :

Les artères et les veines irrigants la paroi trachéale proviennent des principaux troncs vasculo-nerveux traversant la région cervico-thoracique (principalement les artères thyroïdes crâniales et caudales, et les artères broncho-oesophagiennes) (31). Ces vaisseaux sont nombreux et minces. Les artérioles trachéales traversent les ligaments inter-annulaires et forment deux réseaux vasculaires : l'un sous-muqueux et l'autre muqueux (45, 54) (fig. 7).



A



B

Figure 7 : Vascularisation de la trachée par des ramifications des artères thyroïdes (A- d'après 31 ; B- d'après 45).

Les veines sont satellites des artères correspondantes. Il existe des plexus veineux thyroïdiens drainés par les veines thyroïdes moyennes et caudales (6, 103, 109).

Les vaisseaux lymphatiques forment un réseau sous-épithélial et un réseau sous-muqueux. La lymphe passe à travers les anneaux trachéaux jusqu'aux conduits lymphatiques. Les nœuds lymphatiques cervicaux profonds drainent la région cervicale ; les nœuds lymphatiques cervicaux profonds caudaux et trachéo-bronchiques drainent la région thoracique (6).

La trachée reçoit des fibres afférentes (à sensibilité obtuse), sympathiques et parasympathiques mais pas de branche motrice : elle ne peut se dilater ni se contracter que de façon passive (sous l'effet de la ventilation). Ces fibres s'enchevêtrent et forment deux plexus, de sorte qu'il est impossible d'en indiquer le trajet par la suite. Ces plexus se situent dorso-latéralement au pharynx et près de la bifurcation trachéo-bronchique.

Certaines fibres proviennent des nerfs laryngés récurrents et des nerfs vagues (contingent parasympathique), d'autres empruntent le tronc sympathique (contingent orthosympathique) (6, 109) (fig. 8).

Le parasympathique stimule la contraction du muscle trachéal et la sécrétion de mucus. L'orthosympathique les inhibent (20, 45).

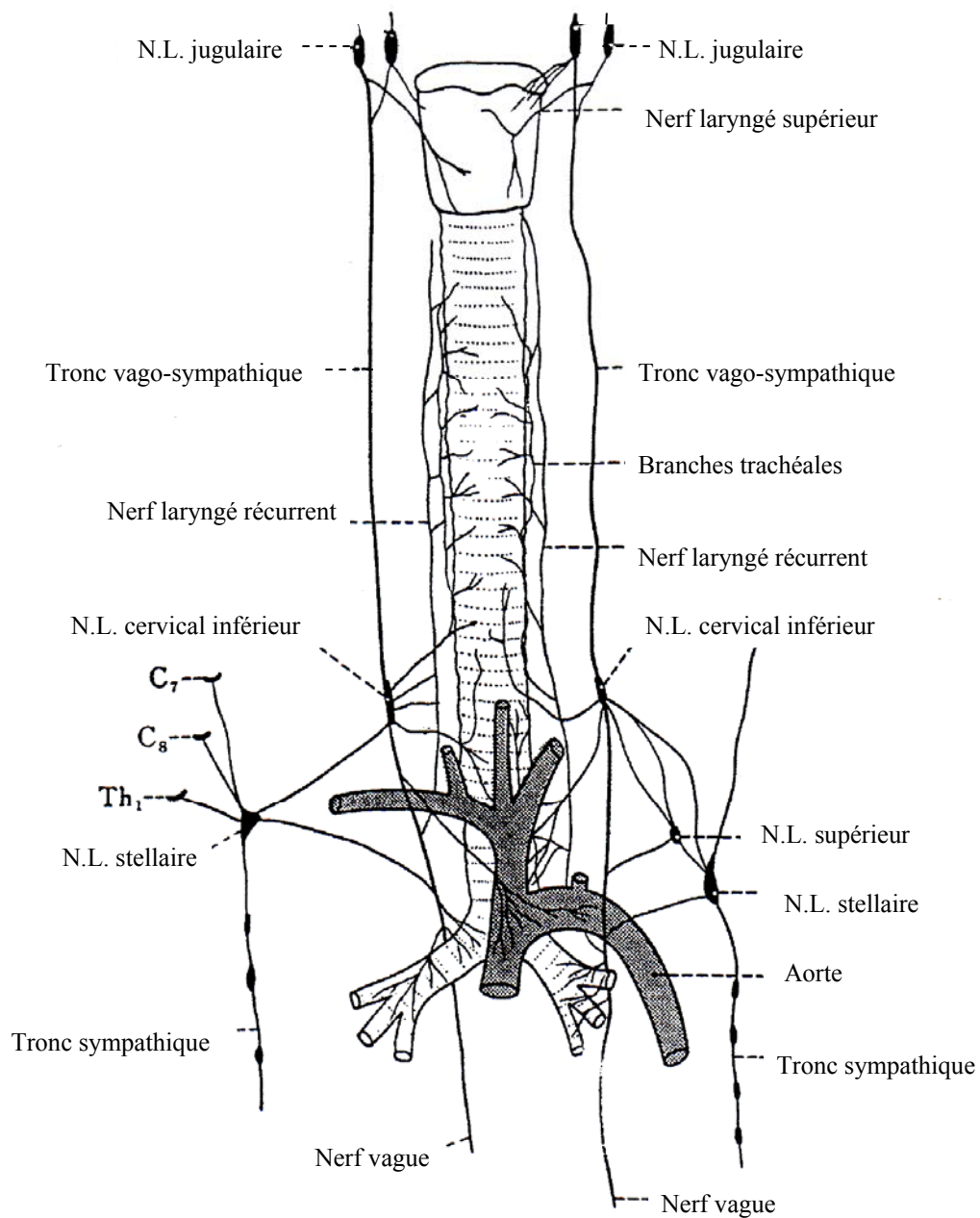


Figure 8 : Système d'innervation de la trachée (d'après 3)

La constitution histologique de la trachée renseigne sur ses capacités dynamiques et permet de confirmer la présence d'une pathologie lorsqu'elle est présente.

III. Histologie de la trachée:

1. Histologie de la trachée au faible grossissement :

La trachée est constituée de différentes couches concentriques qui sont, de l'extérieur vers l'intérieur (fig. 9 et 10) (6, 103, 109) :

- l'adventice, essentiellement faite de tissu conjonctif,
- la tunique fibro-cartilagineuse, qui comporte les anneaux cartilagineux et la membrane fibro-élastique,
- la musculature, incomplète,
- la sous-muqueuse,
- la muqueuse.

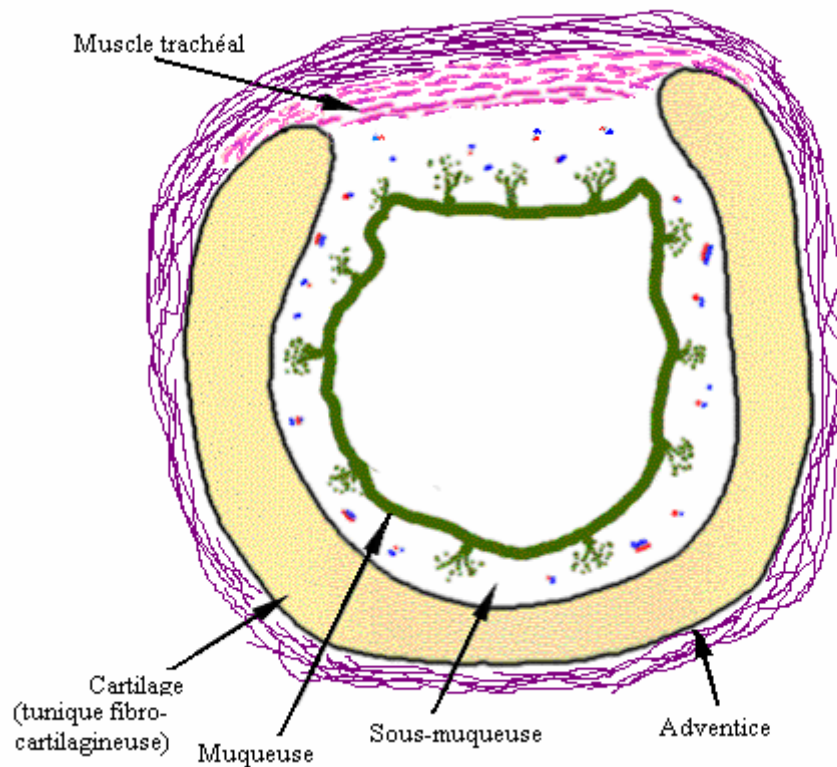


Figure 9: Organisation de la trachée en couches concentriques.

L'adventice est une couche de tissu conjonctif densifié. Sa structure permet la mobilité de la trachée par rapport aux tissus sous-jacents lors des mouvements de la tête et de l'encolure.

La membrane fibro-élastique entoure les anneaux de la trachée et forme, entre ces anneaux, les ligaments inter-annulaires. Tout se passe comme si elle se dédoublait en restant collée au cartilage, puis se ressoudait pour former ce ligament - ceci est particulièrement visible sur une coupe longitudinale de trachée (fig 10). Cette membrane est constituée de tissu conjonctif riche en collagène et en fibres élastiques, ce qui permet à la trachée d'être particulièrement mobile.



Figure 10: Coupe longitudinale de trachée de chien (coloration HES, $\times 12$) : a- muqueuse ; b- anneaux cartilagineux ; c- membrane fibro-élastique ; d- tissu adipeux ; e- glandes trachéales.

La musculature est incomplète. Elle est formée par les fibres lisses du muscle trachéal, transverses au plan sagittal. Elles sont positionnées à l'extérieur des anneaux : leur contraction diminue le diamètre de la trachée (30, 109).

La sous-muqueuse est occupée par un réseau capillaire et lymphatique reposant dans un réseau lâche de fibres élastiques. Les glandes trachéales, appartenant à la muqueuse, s'invaginent à son niveau. Ce sont des glandes tubulo-acineuses séro-muqueuses (6, 32, 109).

2. Histologie du cartilage trachéal:

Le cartilage est homogène, d'apparence opaque. On observe des lacunes où se logent les chondroblastes. Ils y sont regroupés par deux ou trois, entourés par une matière fibreuse épaisse et dense (réseau serré de fibrilles à organisation différente selon qu'elles sont en zones péri-lacunaires ou plus éloignées) (28, 44).

3. Histologie de la muqueuse trachéale (109) :

La muqueuse est identique aux muqueuses laryngée et bronchique : elle est de type respiratoire. L'épithélium qui la constitue est pseudo-stratifié, principalement formé de cellules prismatiques hautes et ciliées, mêlées de cellules caliciformes. C'est un épithélium sécrétoire (avec des glandes exocrines).

Les cellules ciliées possèdent à leur surface entre 200 et 300 cils chacune ce qui constitue un tapis dans la lumière trachéale. Ce tapis de cil est parcouru d'un mouvement menant les particules vers le larynx : c'est l'escalator muco-ciliaire.

Les cellules caliciformes sécrètent un mucus à base de polysaccharides acides sulfatés. Elles sont 5 fois moins nombreuses que les cellules ciliées (45).

On remarque également des cellules à bordure en brosse. Elles sont au contact de fibres nerveuses sensorielles qui rejoignent le nerf vague.

Proches de la lame basale, grâce à leur noyau, on peut voir de petites cellules pyramidales : les cellules basales. Elles ne sont pas en contact avec la lumière et servent de cellules de renouvellement.

Enfin on trouve des cellules endocrines, les cellules argyrophiliques. Les quelques petites cellules à grosses granulations parfois présentes sur la basale sont des cellules sécrétrices de catécholamines. Elles permettent localement de stimuler les cellules caliciformes, ciliées et les glandes.

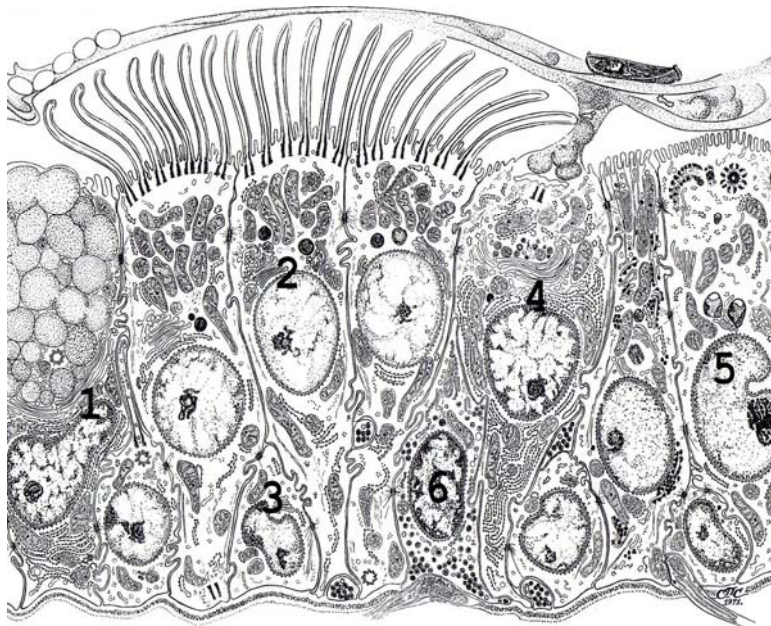


Figure 11 : Structure de l'épithélium trachéal (d'après 109) :

1- Cellule mucipare ; 2- Cellule ciliée ; 3- Cellule basale de renouvellement ; 4- Cellule caliciforme ; 5- Cellule à bordure en brosse ; 6- Cellule argyrophilique.

IV. Physiologie de la trachée :

Les forces exercées sur la trachée, physiologiquement ou lors de toux, et les systèmes de protection qu'elle possède (toux, escalator muco-ciliaire, modification structurale de l'épithélium) sont des facteurs à prendre en considération lors de maladie ou lorsqu'on souhaite effectuer une chirurgie.

1. Les forces exercées sur la trachée lors d'un cycle respiratoire :

Au cours d'un cycle respiratoire, le diamètre de la trachée varie très peu. Pourtant, des pressions positive et négative s'y exercent. En région cervicale, la trachée est exposée à la pression atmosphérique ; en région thoracique, c'est la pression intra-pleurale qui s'exerce (fig. 11) (49, 55).

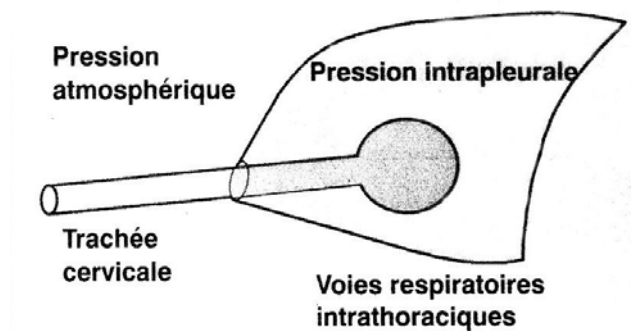


Figure 11 : Segments de la trachée et pressions qui s'exercent: la trachée cervicale est exposée à la pression atmosphérique, tandis que les voies respiratoires intra-thoraciques sont exposées à la pression intra-pleurale (d'après 49).

Lors de l'inspiration, le thorax augmente de volume, la pression intra-pleurale, déjà négative, s'abaisse. Cette diminution se répercute sur l'ensemble des conduits respiratoires, ce qui entraîne une aspiration de l'air dans les poumons. La trachée intra-thoracique reste bien béante, mais la trachée cervicale, avec une pression négative à l'intérieur et une pression positive à l'extérieur, a tendance à se collaber (fig.12).

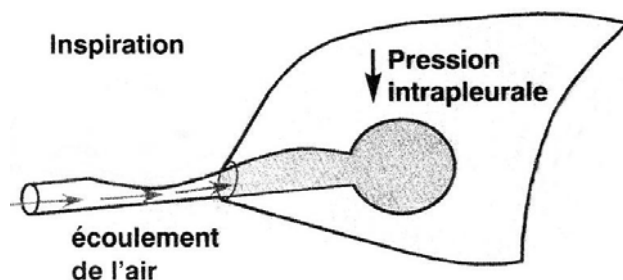


Figure 12 : Forces exercées durant l'inspiration : le diaphragme se déplace caudalement et ventralement, il cause un abaissement de la pression intra-pleurale. L'air s'écoule. La trachée cervicale a tendance à se collaber (d'après 49).

Lors de l'expiration, la pression intra-pleurale augmente et c'est la trachée intra-thoracique qui a tendance à se collaber.

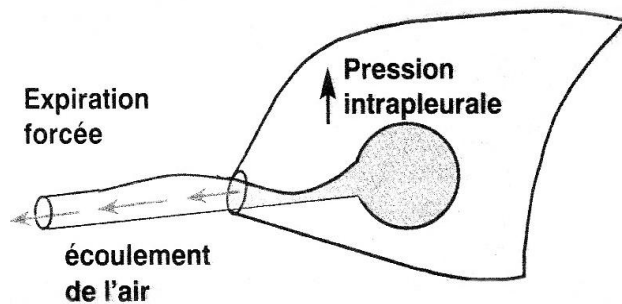


Figure 13 : Forces exercées durant l'expiration : la pression intra-pleurale devient positive, la trachée intra-thoracique a tendance à se collaber (d'après 49).

Plusieurs auteurs résument ainsi ce phénomène : en inspiration, la trachée se rétrécit, en expiration, la trachée se dilate, mais c'est omettre la trachée intra-thoracique (25, 96).

Ce sont les anneaux cartilagineux qui empêchent les trop fortes variations de taille de la trachée (49).

L'air est envahi de micro-particules. Il faut les évacuer lors de leur passage dans les voies respiratoires : c'est le rôle de l'escalator muco-ciliaire et de la toux.

2. L'escalator muco-ciliaire :

Dans la trachée, le mucus forme deux couches. La couche superficielle est constituée par un mucus visqueux et collant sécrété par les cellules caliciformes. La couche profonde, fluide, est au contact de l'épithélium. Elle est sécrétée par les glandes tubulo-acineuses. Au total, 1 à 5 mL/kg de mucus est produit en 24 heures, mais la plus grande partie est résorbée par les voies respiratoires. Seulement 0,5 mL/kg de mucus est expectoré par jour. Le rôle de ces sécrétions est de faciliter le transport muco-ciliaire (20, 32, 55).

Les substances solubles peuvent être diluées par les fluides du tractus respiratoire. Cela diminue leur pouvoir pathogène. Les particules supérieures à 2 μm subissent un sort un peu différent. A cause des forces aérodynamiques et des turbulences, elles sont projetées contre les parois et capturées dans le mucus visqueux (55). La couche de mucus visqueux, plus ou moins cohérente, flotte sur la couche fluide. Elle est propulsée à sa surface par l'action des cils.

Les battements des cils, 1000 à 1700 par minutes, asynchrones les uns par rapport aux autres, réalisent comme une vague, dont la vitesse de déplacement est d'environ 15 millimètres par minutes (fig. 14) (45).

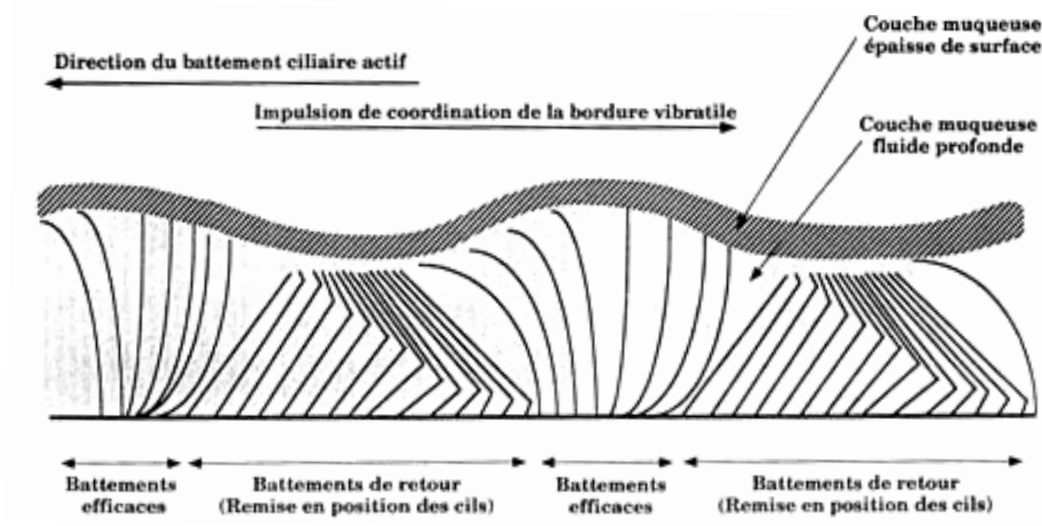


Figure 14 : L'escalator muco-ciliaire : un battement des cils asynchrone (d'après 32).

Lorsque les cils sont rigides, ils se redressent brusquement et deviennent perpendiculaires à la muqueuse. En faisant cela, ils entraînent le mucus vers l'avant. Ensuite, ils se relâchent et reviennent en arrière. Lors de cette phase de retour, les cils sont souples, ce qui fait que le mucus n'est pas déplacé à nouveau (fig. 15).

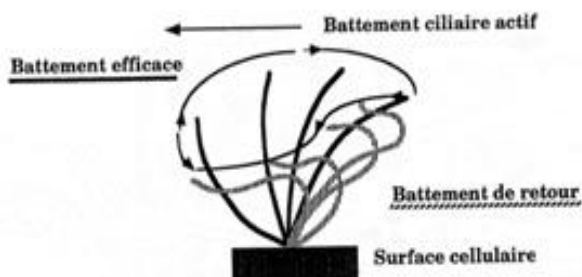


Figure 15 : Décomposition du mouvement d'un cil (d'après 32).

90 % du matériel étranger est évacué en moins d'une heure jusqu'au carrefour pharyngé, où il est éliminé par toux ou dégluti. Si l'escalator muco-ciliaire est inefficace et que ce matériel reste plus de 4 heures, les bactéries et les virus entament leur multiplication. Ce peut être le cas lors d'inflammation, où l'on observe une très forte diminution de la vitesse de transport et une stase de mucus. Par exemple, lors de collapsus trachéal, l'escalator muco-ciliaire voit son efficacité réduite de 65% (40). Il est souvent associé à une flore bactérienne anormale (49).

Parfois le mucus lui-même agit comme un corps étranger et déclenche une toux.

3. La toux :

a. La toux : un système réflexe (55) :

La toux est un système réflexe de protection de l'organisme visant à éjecter un corps étranger quel qu'il soit hors des voies respiratoires (58). Lors de déficit fonctionnel de l'escalator muco-ciliaire, la toux permet d'entretenir la clairance des voies respiratoires et de compenser ce déficit, jusqu'à un certain point (72). Elle met en jeu un récepteur, des voies afférentes et efférentes, un centre et un effecteur.

Les récepteurs sont différemment répartis le long de l'appareil respiratoire. Nombreux au carrefour pharyngé, il vont en diminuant vers les bronches. Ils sont absents dans le parenchyme pulmonaire. La muqueuse trachéale est sensible à la présence d'un corps étranger, si celui-ci est affecté d'un mouvement. Un corps étranger peut déclencher un accès de toux lors de l'inhalation, puis rester silencieux jusqu'à ce qu'il se mobilise ou entraîne une inflammation (58). Ainsi, on peut penser qu'une prothèse intra-trachéale sera bien tolérée à partir du moment où elle sera immobile et n'entraînera pas de réaction locale.

Ces récepteurs ne sont pas spécifiques : ce sont des cellules à bordure en brosse comme on en trouve dans d'autres épithéliums. Ils ont une synapse avec une fibre nerveuse myélinisée qui rejoint le nerf vague (pour la trachée).

Les voies afférentes empruntent donc le nerf vague pour les récepteurs situés dans la trachée. Le nerf glosso-pharyngien draine les informations provenant du pharynx et du larynx.

Le centre de la toux se situe au niveau de l'olive, dans la région dorso-ventrale de la moelle allongée, sur le plancher du quatrième ventricule. Il est différent des centres inspiratoire et expiratoire mais tous sont en interrelations, et proche du noyau des nerfs IX, X et du centre du vomissement (fig. 16).

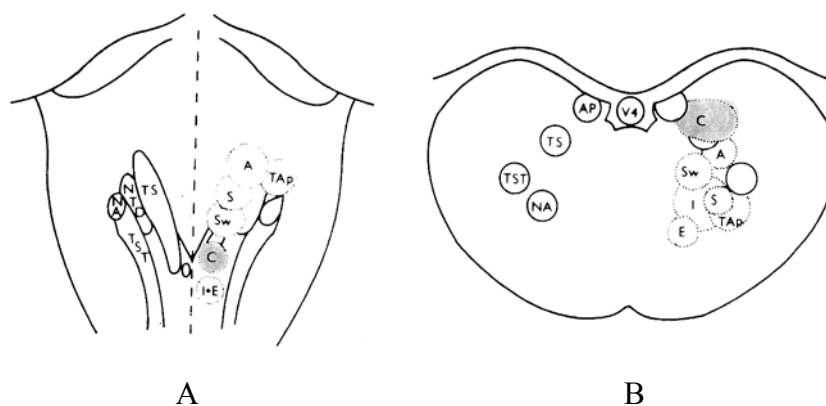


Figure 16 : Localisation du centre de la toux (d'après 55)

A- Coupe longitudinale

B- Coupe transversale passant par le IVème ventricule

C- centre de la toux ; E- neurones expiratoires ; I- neurones inspiratoires ; V4- IVème ventricule.

Les voies efférentes empruntent la moelle épinière et les nerfs rachidiens.

Les muscles striés (diaphragme, muscles intercostaux, muscles du larynx,...), les muscles lisses du système respiratoire et les glandes du tractus respiratoires reçoivent des informations complémentaires. Ces informations sont véhiculées par les nerfs phrénique, intercostaux, vague et lombaire notamment (fig.17).

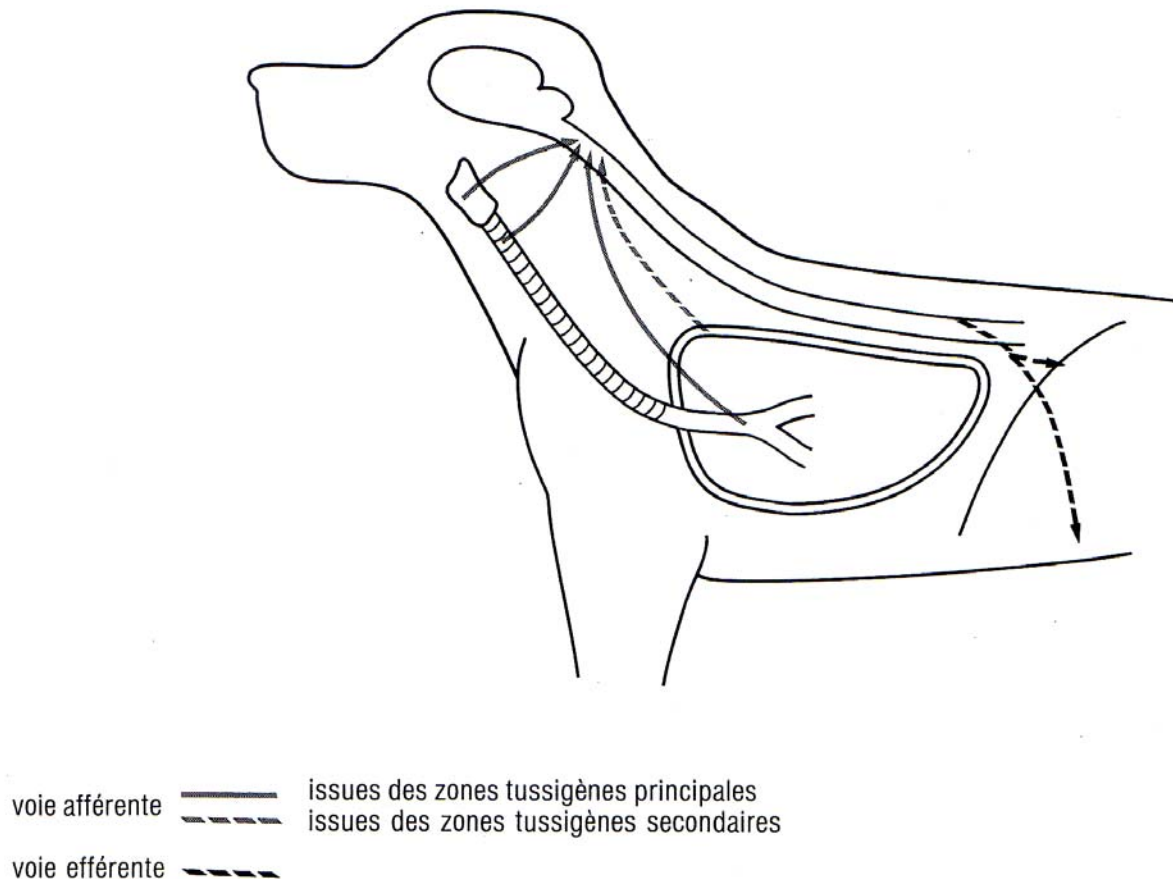


Figure 17 : Schéma du réflexe tussigène (d'après 58).

b. Les modifications engendrées par la toux sur l'appareil respiratoire :

Des changements importants se produisent. La toux engendre une forte pression dans l'arbre trachéo-bronchique ; cela aggrave fortement les déformations auxquelles la trachée est soumise. Korpáš et Tomori décrivent une réduction de sa surface jusqu'au tiers de sa taille réelle (fig. 18) (55).

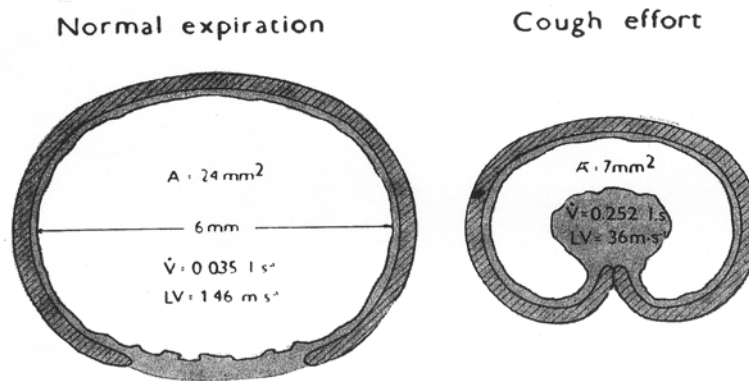


Figure 18 : Réduction du diamètre de la trachée lors de toux (d'après 55).

Du fait de cette réduction de diamètre et des forces expiratoires imposées, l'air circule 50 fois plus vite que lors d'une expiration normale (50 m.s^{-1} comparé à 1 m.s^{-1}) (58). Ce courant d'air ne sert plus à la ventilation mais à expulser tout corps étranger, mucus ou produit irritant présent dans le tractus aérifère. Il est accompagné d'un son (55).

La toux trachéale est assez forte et fréquente. Elle est facilement déclenchable à la palpation (58).

4. Les modifications de la muqueuse en réponse à une irritation :

L'épithélium respiratoire est sensible à l'irritation. Il y répond en augmentant sa taille. Les cellules mucipares et les glandes présentes dans la sous-muqueuse s'hypertrophient. (109).

Si elle se prolonge, les cellules desquament et les cellules caliciformes sécrètent plus de mucus pour épaissir la couche protectrice. Au bout de 2 heures, l'épithélium entame une cicatrisation au cours de laquelle les cellules cylindriques grossissent, perdent leurs cils et migrent vers le lieu abîmé. On observe des mitoses 48 heures après. Au bout de 72 heures, l'épithélium a doublé de volume et ressemble à un épithélium de type transitionnel. Ensuite, il redevient une couche de cellules cubiques qui se redifférencient.

Lorsqu'une plaie trachéale occupe toute l'épaisseur de l'épithélium, un tissu de granulation comble le trou avant d'être remplacé par un phénomène d'épithélialisation. Cependant, le diamètre de la trachée peut en être affecté (45).

Si l'irritation est plus intense et se prolonge dans le temps, des portions d'épithélium peuvent garder un aspect squameux pluristratifié. Les anatomo-pathologistes appellent ce processus métaplasie squameuse. Il est considéré comme bénin et réversible à l'arrêt de l'irritation (109).

Les processus chroniques créent également des zones tussigènes nouvelles qui s'ajoutent à celles déjà évoquées précédemment (58).

2^{ème} Partie : Le collapsus trachéal

I- Définition et historique :

Le collapsus trachéal est une maladie de l'appareil respiratoire caractérisée par un affaissement dorso-ventral de la trachée avec flaccidité de la paroi membranacée. On le rencontre surtout chez les chiens de race petite ou naine. Il a été décrit chez trois chats, des veaux, des porcs, des chevaux et des chèvres (97). On observe, chez les animaux atteints, des troubles respiratoires divers. C'est une cause fréquente de toux et d'obstruction respiratoire chez le chien.

Baumann a été le premier à décrire l'état d'un chien atteint de collapsus trachéal en 1941 (2). Léonard rapporte un nouveau cas en 1960. Puis, l'étude de cette maladie a été approfondie. De nombreux cas sont décrits dans la littérature dans les années soixante, ce qui a permis une grande avancée dans la connaissance clinique de la maladie, en particulier grâce à O'Brien *et al* en 1966, qui ont analysé 29 cas.

Par la suite, la physiopathologie a été largement investiguée notamment par Done en 1976 (30) et Dallman dans les années 80 (25, 27).

De nombreuses techniques chirurgicales ont été développées depuis la découverte des anomalies liées à cette maladie : la chondrotomie en 1967, la plicature de la membrane dorsale en 1973, et de nombreux types de prothèses, intra ou extra-luminaires dès 1964. Les chercheurs sont encore à l'œuvre pour trouver un traitement chirurgical adéquat : le collapsus trachéal reste un sujet d'actualité en médecine vétérinaire.

II. Présentation du problème :

1. Aspect, classification et localisation du collapsus trachéal :

a. Aspect de la trachée atteinte :

Le collapsus trachéal est un affaissement dorsoventral de la trachée. Done en 1976 a remarqué que le rapport largeur/hauteur de la trachée passe de 1/1 à 4/1 (30).

Les cartilages sont aplatis et le muscle trachéal est étiré, fin et atonique (2, 25). La trachée a le plus souvent une section elliptique avec une membrane dorsale flasque et trop développée (jusqu'à 4 fois plus longue que la normale) (fig. 19).

La membrane trachéale peut être inflammée ou ulcérée et fait saillie dans la lumière trachéale (25, 30, 45).

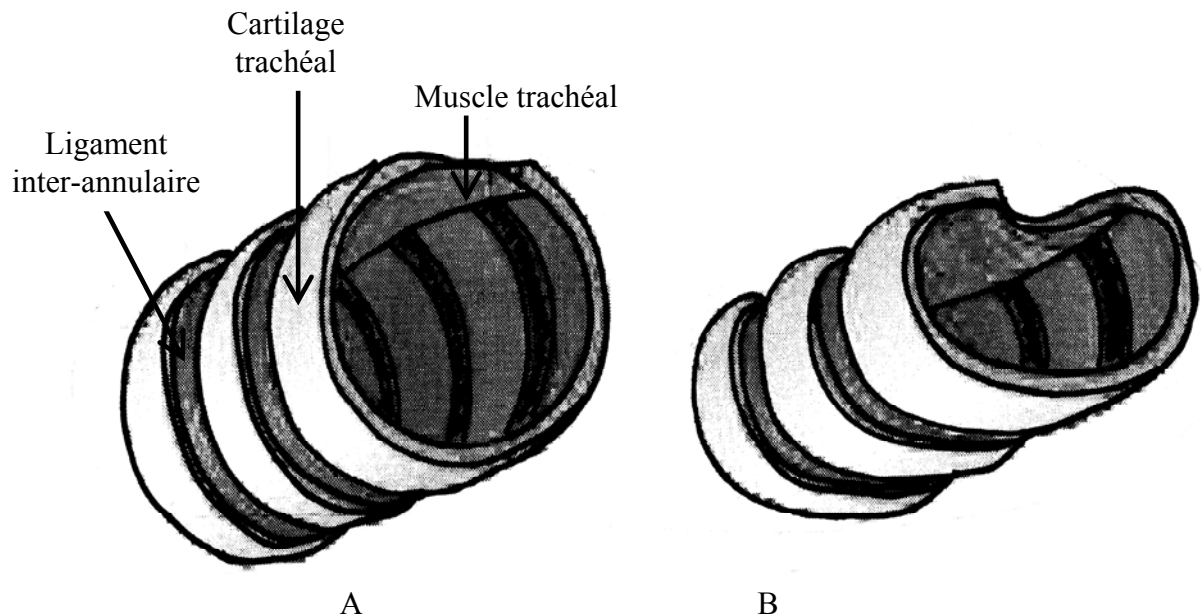


Figure 19 : Comparaison d'une trachée normale et d'une trachée présentant un collapsus : A- Trachée normale ; B- Trachée collabée.

L'obstruction dynamique intervient à l'inspiration lorsque la membrane trachéale fait protrusion dans la lumière de la trachée cervicale. A l'expiration, elle fait saillie dans la trachée intra-thoracique (45).

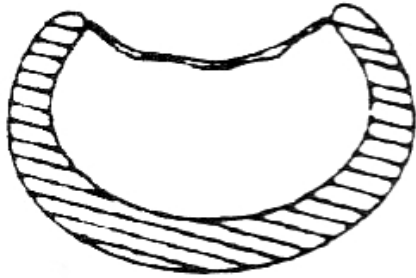
En observant les cartilages extraits de trachées pathologiques, Leonard a remarqué qu'ils étaient translucides au lieu d'être opaques (60).

Physiologiquement, la trachée des petits chiens a un diamètre inférieur à celle des grands chiens. Cependant, si on examine les mesures proportionnellement à la taille, elle est nettement plus grande. Pour ne pas se collaber à cause de cette taille, la rigidité de sa paroi est augmentée. Le cartilage est 2,1 fois plus gros (proportionnellement) que chez un grand chien. Lors de collapsus trachéal, on a remarqué que le cartilage n'est que 1,3 fois plus gros chez un petit chien, cette différence est visible macroscopiquement (25).

Dans les cas les moins graves, leur forme est simplement aplatie, avec une structure quasi ronde. Dans les cas les plus graves, les cartilages ont leurs extrémités éversées vers l'intérieur de la trachée. Tous les intermédiaires sont possibles : il peut entre autre y avoir une perte totale de l'apparence annulaire avec une partie cartilagineuse en forme d'arc (30).

A partir de l'aspect macroscopique de la trachée malade, une classification faite de quatre stades a été mise en place par Tangner et Hobson en 1982.

b. Les différents stades de collapsus trachéal :



Stade 1 : Le muscle trachéal est un peu flasque, le cartilage conserve sa forme originelle. La trachée est quasiment normale. Ce stade correspond à une procidence mineure de la membrane trachéale dans le conduit aérifère. La diminution du diamètre trachéal est inférieure à 25%, elle est essentiellement associée à la pression de l'œsophage sur la membrane trachéale. A ce stade, on peut parler de flaccidité trachéale.



Stade 2 : Le muscle trachéal est élargi, flasque et pendulaire, le cartilage trachéal est partiellement aplati. A ce stade, on observe une diminution de diamètre de l'ordre de 50%.



Stade 3 : Le muscle trachéal est presque en contact avec la muqueuse opposée. Le cartilage est presque plat, ses extrémités font saillie sur les bords de la trachée. La réduction de diamètre atteint 75%.



Stade 4 : Le muscle trachéal repose sur la surface de la muqueuse opposée. Le cartilage est plat et peut parfois s'inverser. La lumière est totalement obstruée.

c. Localisations les plus fréquentes du collapsus trachéal :

Le collapsus peut atteindre n'importe quelle partie de la trachée. Les collapsus uniquement cervicaux sont rares (entre 10 et 20% des cas). Le plus souvent, les collapsus sont intrathoraciques (bronchiques et/ou trachéaux) ou atteignent la totalité de la trachée (40, 67). Cette idée fait cependant débat et Gellash *et al* pensent que les collapsus uniquement cervicaux dominent (38).

Rarement, on peut rencontrer des cas de collapsus trachéaux latéraux (48). Ils sont le plus souvent la conséquence d'une technique de correction chirurgicale du collapsus trachéal : la chondrotomie.

Selon de nombreux auteurs, bien que toutes les parties de la trachée puissent être affectées, c'est la partie médiane qui est atteinte le plus souvent, au niveau de l'entrée du thorax (2, 29, 30, 44, 45, 92).

Done *et al* précisent les choses en 1976 : beaucoup de chiens ayant un collapsus trachéal présentent une atteinte de tous les cartilages. Cependant, les cartilages les plus affectés sont situés à l'entrée de la poitrine (30). En 1984, à partir d'un groupe de 26 chiens, Dallman et Brown confirment l'idée que cette région est plus propice au collapsus : le diamètre dorso-ventral, l'aire de la section de trachée, l'épaisseur du cartilage et celle du muscle y sont plus faibles (25).

2. Anomalies histologiques lors de collapsus trachéal :

Dès 1976, Done réalise des examens histologiques sur des animaux atteints pour préciser la nature de la maladie. Il observe un rétrécissement de la lumière trachéale, plus ou moins accompagné d'un exsudat parfois mucopurulent. Dans les cas les plus délicats, la lumière est obstruée par des membranes « diphtériques ».

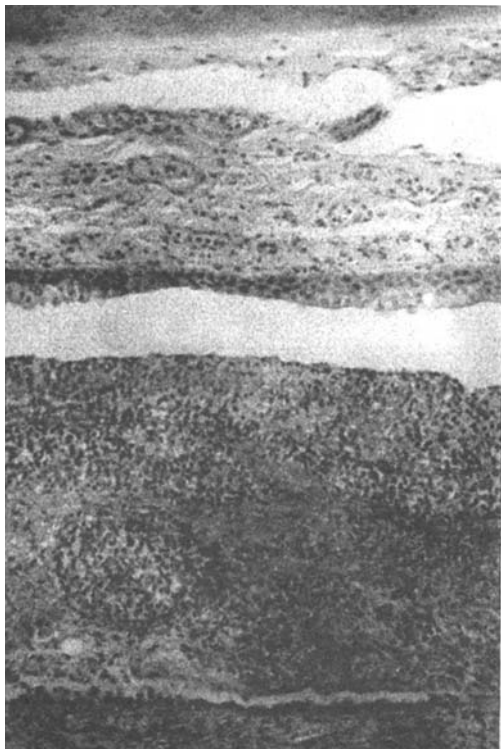


Figure 20 : Diminution de la lumière trachéale causée par le prolapsus de la membrane trachéale (HES $\times 140$) (d'après 30).

a. Changements de l'épithélium :

L'inflammation est présente mais à des degrés variables. On observe par endroit, en particulier là où la lumière est rétrécie, une perte de l'épithélium normal pseudostratifié au profit d'un épithélium métaplasique pluristratifié. A d'autres endroits, c'est un épithélium cubique aplati qui le remplace.

Dans peu de cas, il observe des kystes intra-épithéliaux dus au blocage des conduits des glandes mucipares par les replis de la paroi trachéale. Au niveau de ces parties invaginées, l'épithélium est pluristratifié et possède peu de cellules caliciformes.

Les glandes à mucus sont hyperactives et voient leur quantité multipliée (30).

Tous ces changements sont ceux précédemment cités comme étant des changements entraînés par une irritation. Le collapsus trachéal est une véritable agression pour la muqueuse trachéale.

On observe dans la muqueuse et la sous muqueuse une infiltration de leucocytes et de neutrophiles, particulièrement nombreux lors d'ulcérations. Les fibroblastes de la sous-muqueuse augmentent leur activité (30).

b. Changements du cartilage :

Le cartilage semble être le tissu le plus atteint (30). Son aspect est hétérogène, fragmenté. La matrice présente des ondulations, des failles, des crevasses et de nombreuses fissures avec une texture grossière (20, 28, 40). Dans certaines régions où se trouvait du cartilage hyalin, on ne voit que du collagène, et la matrice prend un aspect fibreux. De petits vaisseaux sanguins y sont observables ce qui est un signe de dégénérescence (27, 28).

Les chondrocytes sont en quantité nettement réduite. Lors d'une étude comparative de 12 petits chiens sains et 6 chiens atteints de collapsus trachéal, Dallman a montré une différence significative de 1,25 chondrocytes pour $0,1 \text{ mm}^2$ (25). De plus, ces chondrocytes ont un aspect anormal (28).

Plus qu'un dérangement de l'organisation, il existe un changement chimique dans la partie organique de la matrice cartilagineuse. Ceci peut être mis en évidence grâce à plusieurs types de colorations : à la coloration Hémalun Eosine Safran, il y a une réduction de la basophilie, donc baisse de la composante hyaline de la matrice. L'Acide Périodique de Schiff met en évidence une baisse de muco-substance neutre dans la matrice, particulièrement aux bords des anneaux (30).

Dallman a poussé plus loin les investigations en 1988. Différentes colorations ont permis de montrer que des régions où on trouve anormalement de grandes quantités de fibres collagéniques manquent de mucopolysaccharides acides et de chondroïtine sulfate. Il s'est également rendu compte qu'elles contiennent moins de calcium, ce qui est logique car la chondroïtine sulfate fixe le calcium dans la matrice (27).

Ces anomalies histologiques expliquent la mécanique du collapsus trachéal, mais on ne sait pas comment et pourquoi ces changements arrivent dans la matrice : les phénomènes qui aggravent le collapsus présent et ceux qui le déclenchent.

3. Causes aggravantes et déterminantes de collapsus trachéal :

Les causes évoquées ci-dessous peuvent être des éléments déclencheurs ou aggravant un collapsus trachéal, sans que l'on sache exactement quelle en est l'origine.

a. Causes aggravant ou favorisant le collapsus trachéal :

♦ Causes intrinsèques :

Elles agissent par augmentation de la pression trans-trachéale (21, 67). C'est le cas par exemple pour :

- les affections qui engendrent une toux (la toux augmente la pression trans-trachéale). La paroi trachéale est soumise à des contraintes telles qu'elle est fragilisée un peu plus chaque fois. Si le cartilage est déjà affaibli, il y a collapsus. On peut citer dans cette catégorie les cardiopathies (une augmentation de taille de l'oreillette gauche crée une compression sur la bronche souche gauche, ce qui engendre la toux), les trachéites,...
- les bronchopneumopathies. Elles engendrent une dyspnée, l'animal force pour s'oxygéner correctement, la pression trans-trachéale augmente (21),
- les syndromes respiratoires des chiens de race brachycéphale (sténose des narines, éversion des ventricules latéraux, allongement du palais mou), ou la paralysie laryngée, qui entraînent une obstruction chronique des voies respiratoires. Les efforts respiratoires conséquents augmentent la pression trans-trachéale (21),
- les masses intra ou extra-luminaires, le plus souvent tumorales, qui font pression sur la paroi trachéale ou créent un syndrome respiratoire obstructif (112).

Toutes ces affections sont souvent associées au collapsus trachéal au moment de son diagnostic. Par exemple, la paralysie du larynx et le collapsus laryngé sont présents chez 40% des chiens atteints de collapsus trachéal (112).

♦ Causes extrinsèques :

Ce sont des causes qui sont ponctuellement responsables de toux. Elles sont appliquées par l'environnement ou les propriétaires. Ce sont :

- le port d'un collier étroit, qui entraîne une pression sur la trachée lorsque l'animal tire (21),... Le harnais, selon certains auteurs, appuie également sur la trachée à cause de la lanière qui passe sur la poitrine, mais il est très souvent recommandé dans le traitement hygiénique,
- toutes les circonstances qui font entrer l'animal en polypnée, par exemple la chaleur humide, l'obésité, l'excitation, le stress (21, 48),...
- la présence de fumeurs ou un environnement respiratoire irritant. 28% des chiens présentés en consultation pour un collapsus trachéal ont un propriétaire qui fume (110) (cependant, il conviendrait de comparer ces chiffres au pourcentage de fumeurs dans la population).
- la prise d'aliment et d'eau (49),
- le régime tout viande que certains propriétaires proposent à leur chien. Selon Wolter et Bardet, il entraîne un défaut de minéralisation et une trachéomalacie (21, 112).

b. Cause déterminant le collapsus trachéal :

De nombreuses hypothèses ont été émises sans toutefois qu'aucune assurance n'ait été apportée sur la réelle cause du collapsus trachéal. Deux ont été principalement mises en avant : une atteinte neurologique avec défaut d'innervation du muscle trachéal, un défaut de constitution du cartilage.

♦ Atteinte neurologique :

A l'observation histologique, le muscle trachéal ne présente pas d'anomalie (25). Pourtant, il est atonique et étiré. Selon Dallman et *al.* le problème serait un défaut d'innervation centrale (27). Hobson est en accord avec cette hypothèse et l'étaye par l'apport d'enregistrements d'électro-encéphalogramme semblables à ceux observés lors de mégaoesophage chez le chien (40).

♦ Défaut dans la constitution du cartilage (27, 28) :

Dallman observe histologiquement que les chondrocytes sont anormaux. Il émet l'hypothèse selon laquelle leurs organites ne synthétiseraient pas correctement les glycoaminoglycanes (GAG) et en moindre quantité. Or les GAG sont responsables de l'attraction de l'eau dans la matrice cartilagineuse. Du coup, la matrice n'est plus autant turgescente que celle d'un animal sain, le cartilage est plus fin et moins résistant.

De même, la synthèse des glycoprotéines est perturbée, et le peu de liaisons possibles entre le trophocollagène et la chondroïtine sulfate se font difficilement : la matrice amorphe se dissocie du collagène.

L'ensemble de ces phénomènes explique que la trachée soit moins rigide et ait tendance à se collaber. Anomalies de cartilage et étirement du muscle trachéal sont toujours observés lors d'un examen histologique. Cependant, on ne sait pas si la perte de chondrocytes subvient avant ou après le relâchement du muscle trachéal.

De même, on ne connaît pas l'origine exacte du collapsus trachéal. Est-ce une maladie congénitale ou est-elle acquise ?

4. Origine congénitale ou acquise du collapsus trachéal :

La première idée venue à bon nombre de vétérinaire, à cause de l'âge très variable des chiens malades, est celle d'une pathologie acquise.

L'hypothèse d'un collapsus trachéal d'origine congénitale a été soulevée par Seegmiller. Pour lui, le collapsus trachéal serait une forme de chondrodystrophie. Il a isolé une lignée de souris homozygotes pour le gène « chondrodystrophie » (gène qui a un métabolisme des GAG anormal), celles-ci meurent de collapsus trachéal. On retrouve les mêmes anomalies de constitution à l'histologie (27, 40, 67).

En 1994, White et Williams ont émis l'hypothèse que le collapsus de trachée serait à la fois congénital et acquis.

Pour eux, le fait de voir de jeunes animaux atteints est une preuve de l'origine congénitale. Cependant, souvent, ce sont des animaux plus âgés qui sont présentés, donc l'hypothèse congénitale est mise à mal.

L'alternative proposée est un mélange des deux hypothèses longtemps débattues : le collapsus de trachée est en fait congénital, mais d'autres facteurs secondaires, ou initiateurs, sont nécessaires pour déclencher les symptômes (fig. 21) (110).

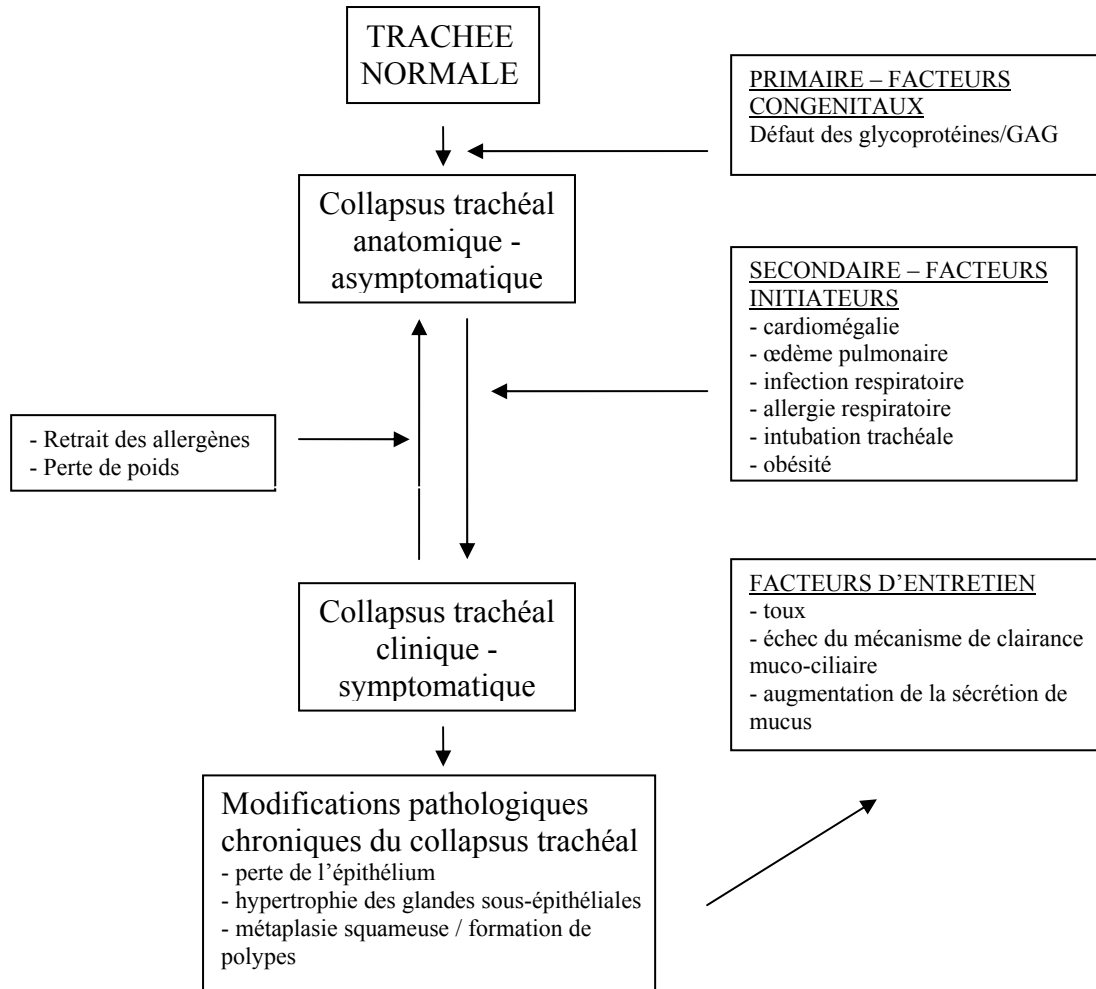


Figure 21 : Physiopathogénie du collapsus trachéal selon White et Williams (d'après 110).

III. Aspects cliniques du collapsus trachéal :

1. Epidémiologie :

a. Race :

L'incidence du collapsus trachéal est de 0,5% toute race confondue (15 chiens sur 2780 observés). Lorsqu'on réduit l'échantillon aux races petites et naines, l'incidence est de 2,7% (14 chiens sur 521) alors que le stade I est sous-estimé (2, 21, 97). Les races les plus souvent rencontrées sont les Caniches nains et toy, le Yorkshire terrier, le Loulou de Poméranie, le Chihuahua, les Bichons, le Pékinois, le Pinsher et le Carlin (20, 45, 87). Parmi

43 chiens présentant un collapsus trachéal avéré, I. Colin a trouvé 42% de Caniches et 26% de Yorkshire Terrier (20).

Tous les auteurs sont d'accord pour dire que le collapsus trachéal est une maladie du chien de petite race (2, 29, 44, 49, 60, 80). Dans l'étude d'I. Colin, tous les chiens avaient un poids inférieur à 8kg excepté deux chiens qui dépassaient 10kg, le poids maximum était 14kg (20).

Exceptionnellement, le collapsus a été décrit chez le Boxer, le Lévrier Afgan, le Greyhound, le Cocker et les Labrador et Golden retriever (97).

b. Age :

Le collapsus trachéal peut atteindre des chiens de tout âge. Au moment du diagnostic, les animaux ont en moyenne 7 ans (2, 21, 45, 80). I. Colin dénombre 72% des chiens entre 7 et 15 ans (les chiens de 9 et de 11 ans sont les plus représentés). Les âges vont de 1 à 16 ans (20).

Les signes cliniques commencent en moyenne deux ans auparavant (21, 67).

c. Sexe :

On n'observe pas de différence entre les mâles et les femelles (20, 26, 29, 48).

d. Poids :

Longtemps on a pensé que le collapsus trachéal était plus fréquent chez les chiens obèses ou présentant un surpoids (2, 80). En 1974, Amis a remarqué que 10 chiens sur 15 sont obèses (2).

White et Williams pensent qu'il n'y a pas de corrélation entre obésité et collapsus trachéal. Ils n'ont trouvé que 9% de chiens obèses dans leur échantillon. Cependant, ils ne considèrent comme obèses que les chiens présentant un poids supérieur de 50% au poids maximal de la race. Or, en nutrition, l'obésité est définie dès qu'on dépasse de 30% le poids idéal. Le facteur obésité a probablement été sous-estimé dans leur étude (110).

A l'heure actuelle, on suppose que l'obésité n'augmente pas la fréquence du collapsus trachéal mais exacerbe ses manifestations cliniques (29, 40). Elle favorise la polypnée thermique (donc les variations de pression sur la paroi trachéale) ; l'accumulation de graisse pèse sur la membrane trachéale dorsale et réduit le diamètre de l'entrée du thorax (67).

e. Comportement :

La survenue d'un événement excitant ou d'un stress exacerbe les signes cliniques de façon temporaire (21, 29, 60). 74% des animaux à collapsus trachéal présentent un comportement agités (20).

f. Alimentation :

La suralimentation est favorable à l'expression clinique du collapsus car elle engendre un surpoids voire une obésité.

L'alimentation exclusivement carnée entraînerait un défaut de minéralisation et une trachéomalacie favorisant le collapsus (60, 112).

g. Environnement :

La chaleur humide augmente l'expression des signes cliniques (21, 45).
Avoir un propriétaire fumeur est également un facteur aggravant (110).

2. Présentation clinique :

a. Historique et commémoratifs :

Les chiens présentés en consultation ont des antécédents de toux chronique d'une intensité plus ou moins forte (49), plus fréquente le jour (20). Au début, c'est une toux sèche, paroxystique, peu fréquente ; lorsque l'atteinte est plus sévère, elle est forte et râpeuse et fait penser au cri de l'oie (2, 60, 80, 87). Elle devient de plus en plus fréquente (29). Parfois, les propriétaires disent qu'on entend le chien jusqu'à chez les voisins (49), il arrive qu'il décrivent des vomissements ou des hauts le coeur associés (48).

Un quart de ces chiens ont présenté des symptômes tôt dans leur vie : des épisodes de pâleur, de blêmisement, ou même des syncopes (50). Ils ont reçu des traitements médicaux qui n'ont apporté qu'une amélioration passagère (45), voire aucune amélioration du tout (62, 87).

Quelques uns évoquent une installation aigue : ils pensent que leur animal s'est coincé un corps étranger dans l'œsophage. Puis la toux évolue en quintes de plus en plus graves (45, 49).

Parfois, les signes cliniques ont débuté lors d'une autre maladie (toux de chenil, affection cardiaque (30),...

Le chien est intolérant à l'effort, à la chaleur, à l'humidité. Il entre en crise à la faveur d'une excitation : le retour de ses maîtres à la maison par exemple, ou d'un stress. Lorsqu'il mange ou boit, il se met à tousser (2, 25, 27, 29, 35, 50, 60).

b. Examen clinique :

♦ Inspection :

L'animal en dehors des crises est en bon état général, il semble même normal lors de stades I et II (18, 48, 49, 50, 80).

Les muqueuses sont roses, pâles ou cyanosées (cas les plus dyspnéiques) (25, 27, 48, 80, 108).

Lors de l'examen, parce que l'animal stresse, on peut entendre une toux sèche et rauque (souvent paroxystique). Elle est présente chez 98% des chiens atteints de collapsus trachéal (20). La respiration devient difficile et rapide. On observe une dyspnée inspiratoire et/ou expiratoire selon le lieu du collapsus, parfois une discordance (45, 48).

La dyspnée est inspiratoire lors de collapsus extra-thoracique et expiratoire lors de collapsus intra-thoracique. Elle est plus accentuée à l'expiration lors de collapsus des deux parties de la trachée (20).

Charlet classe les crises en deux catégories : les crises simples où l'animal présente des bruits respiratoires anormaux, et les crises paroxystiques, de plus forte intensité, où l'animal peut être en orthopnée, avec une dyspnée intense, surtout inspiratoire, les muqueuses cyanosées (18).

L'examen de la cavité buccale et des premières voies respiratoires est normal. Aucune anomalie du larynx ou du voile du palais n'est perceptible. On peut rencontrer une hypertrophie et une congestion des amygdales.

♦ Palpation/pression :

La palpation du larynx est normale. Parfois, les anneaux cartilagineux de la trachée sont mous (stade III et IV) (48, 50, 60) et ceci est plus perceptible en région basse du cou (29). La trachée est aplatie dorso-ventralement. On peut sentir sur ses bords les extrémités proéminentes des cartilages (87, 108, 112). Cependant, parfois, la trachée peut être à tel point malacique qu'il est difficile de l'identifier par palpation (2).

L'examineur peut mettre ses doigts à l'intérieur de la lumière trachéale à travers les formations dorsales de la trachée, cela déclenche une toux (87). La manipulation est risquée et à réaliser avec précautions : la trachée est très sensible et une simple pression peut déclencher une toux paroxystique (21).

La palpation abdominale permet parfois de révéler une hépatomégalie. Elle peut être liée à l'obésité ou à une congestion veineuse secondaire à une anomalie cardiaque droite (elle-même due à l'insuffisance respiratoire chronique) (48).

♦ Auscultation :

L'auscultation pulmonaire peut être normale lorsque seules les voies de gros calibre sont affectées mais elle est souvent difficile (polypnée, obésité,...) (49).

Des bruits musicaux sont dus aux turbulences de l'air au niveau de la trachée rétrécie. Un stridor inspiratoire marqué peut être trachéal mais on doit vérifier le bon fonctionnement laryngé (dysfonctionnement laryngé dans 20 à 30% des cas) (49).

Parfois, on peut entendre un « clap » en fin d'expiration. Il correspond à la ré-expansion de la trachée thoracique et/ou des premières bronches après leur compression dynamique (80, 96).

L'auscultation doit être minutieuse. On doit rechercher tout signe de maladie concomitante (49):

- un craquement est le signe d'un déplacement d'air au travers des alvéoles remplies de liquide ou des conduits chargés de mucus : un craquement inspiratoire léger signe un œdème pulmonaire, un plus aigu est le signe d'une fibrose pulmonaire ou d'une pneumonie,...
- un sifflement continu à l'expiration est le signe d'une bronchite chronique. Si en même temps on observe une dépression abdominale, il doit y avoir une atteinte des voies de petit calibre,
- un souffle indique la possibilité d'une insuffisance cardiaque.

La race, l'historique, la palpation anormale de la trachée déclenchant une toux permettent de suspecter un collapsus de trachée (29). Il faut par la suite le diagnostiquer et faire la différence avec d'autres maladies provoquant elles aussi toux ou dyspnée.

3. Diagnostic différentiel (35) :

Il inclut toutes les maladies qui provoquent une toux ou une dyspnée :

- Sténose des narines,
- Affections laryngées : élongation du voile du palais, éversion des ventricules latéraux, paralysie du larynx, œdème du larynx, collapsus laryngé, laryngite,
- Affections trachéales : trachéite, sténose de la trachée, corps étranger, filarioïdose, hypoplasie trachéale, collapsus trachéal,
- Affections des bronches et des poumons : bronchite chronique, bronchopneumonie, fibrose pulmonaire,
- Insuffisance cardiaque gauche ou globale, par compression des bronches souches.

Des examens complémentaires permettent de poser le diagnostic.

4. Méthodes de diagnostic :

a. Radiographie :

La radiographie est essentielle pour confirmer le diagnostic de collapsus trachéal et pour rechercher des anomalies cardiaques ou pulmonaires concomitantes (48).

♦ Positionnement de l'animal:

La radiographie du thorax centrée sur la poitrine est la seule indispensable. La trachée doit être présente du larynx jusqu'à la bifurcation trachéo-bronchique. Les membres antérieurs doivent être tirés vers l'avant et le bas pour dé-superposer la silhouette trachéale et l'articulation scapulo-humérale (89).

Certains auteurs recommandent de mettre le cou en extension modérée, la tête étant dans le prolongement de l'encolure pour augmenter l'intensité du collapsus (2, 60, 89). Cette méthode permet de voir des collapsus trachéaux de stade I et II qui ne sont pas forcément perceptibles sur une radiographie en position classique. Grâce à la rigidité des anneaux cartilagineux, on n'observe pas d'aplatissement (ou très peu) chez un chien sain. (60, 87, 89). Cependant, il faut se méfier de la projection de l'œsophage et des muscles cervicaux à l'entrée de la poitrine lors de l'hyperextension (67).

♦ Prise des clichés :

Le collapsus de trachée est un phénomène cyclique. La détection de cette anomalie dépend de la synchronisation entre sa survenue et la prise des clichés.

On prend le cliché en fin d'inspiration pour identifier un collapsus extra-thoracique. La trachée située en intra-thoracique peut se dilater. On le prend en fin d'expiration ou lors de toux lorsqu'on suspecte un collapsus intra-thoracique (trachée ou premiers troncs bronchiques). La trachée extra-thoracique peut se dilater. Il est vivement conseillé de réaliser deux clichés : l'un en fin d'inspiration et l'autre en fin d'expiration car il est fréquent d'avoir un animal présentant un collapsus des deux régions de la trachée (49, 50, 80, 87, 96).

Certains auteurs recommandent même de prendre plusieurs clichés à des temps variables, voire même la sériographie (prise de 2 clichés par secondes) (18, 21).

♦ Aspect radiographique normal :

Sur une radiographie de profil, la trachée est bien visible. La lumière est de densité aérique, son contour est marqué par les tissus mous adjacents (paroi de la trachée, œsophage, muscles) (voir fig. 22). A l'état normal, la paroi de la trachée n'est distinguable que lors de calcification (89).

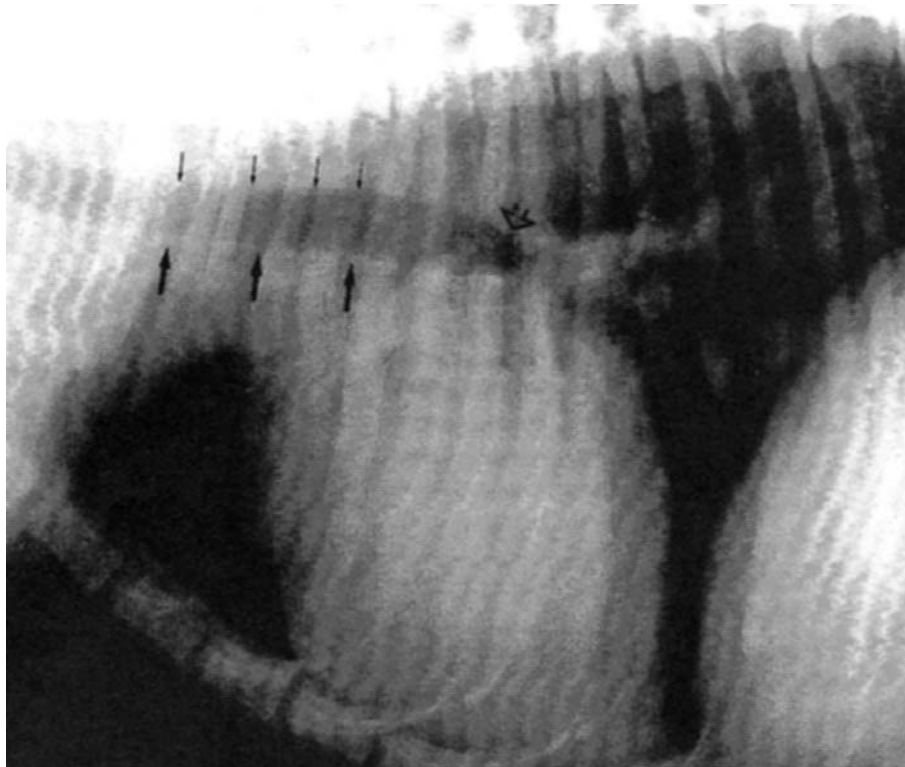


Figure 22 : Radiographie de profil d'une trachée normale: flèches épaisses : limite ventrale de la trachée ; flèches fines : limite dorsale de la trachée ; flèche creuse : bifurcation trachéo-bronchique (d'après 89).

Sur une radiographie de face, on distingue plus difficilement la trachée car elle est superposée à la colonne vertébrale (18, 89).

Le diamètre de la trachée est régulier, à peu près celui du larynx au niveau du cartilage cricoïde. Il équivaut à 3 fois la largeur du tiers proximal de la troisième côte. Un discret rétrécissement peut exister à l'entrée du thorax, surtout si le cou de l'animal est placé en extension.

♦ Interprétation des clichés radiographiques :

L'interprétation des clichés permet de poser le diagnostic de collapsus trachéal. Cependant il existe beaucoup de faux positifs et de faux négatifs.

Elle permet également d'évaluer la présence d'une affection concomitante (Insuffisance cardiaque, bronchite, bronchopneumonie,...).

▪ Clichés positifs :

Le diamètre de la trachée est réduit. Les extrémités de ce rétrécissement sont en biseau. Le collapsus peut aller jusqu'à l'occlusion complète de la lumière et cela sur plusieurs centimètres. Lorsque les anneaux trachéaux sont calcifiés, on voit qu'ils sont aplatis dorso-ventralement (21, 89, 96).

L'entrée de la poitrine est souvent atteinte. Lors d'inspiration, le collapsus est à l'extérieur du thorax (fig. 23).

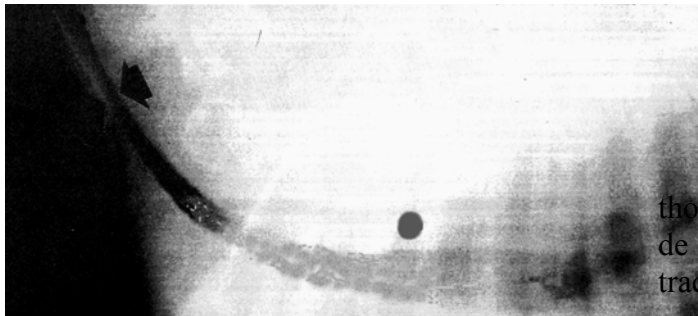


Figure 23 : Collapsus cervical extra-thoracique stade 2. Flèche : rétrécissement de la trachée ; point : dilatation de la trachée (d'après 89).

Il est à l'intérieur lors d'expiration (fig. 24) (21).



Figure 24 : Collapsus trachéal intra-thoracique sévère (stade 3), un collapsus extrathoracique est également présent.

Cependant, certaines images sont trompeuses et peuvent être à l'origine d'un faux diagnostic.

▪ Clichés faux positifs :

Les vieux chiens ont parfois une trachée déformée ; le rétrécissement progressif en biseau n'est cependant pas retrouvé.

Une ligne supplémentaire sur la silhouette trachéale et/ou une variation d'opacité entre les bords ventral et dorsal sont dues à la rotation de la trachée collabée autour de son axe : le collapsus existe mais il est nettement amplifié (21).

Il ne faut pas non plus faire l'amalgame entre collapsus trachéal et flaccidité trachéale. Dans ce cas là, le muscle trachéal trop souple laisse entrer l'œsophage dans la lumière trachéale (fig. 25) ; les anneaux ne sont pas modifiés et on voit leur limite dorsale au dessus de la silhouette de l'œsophage (89).

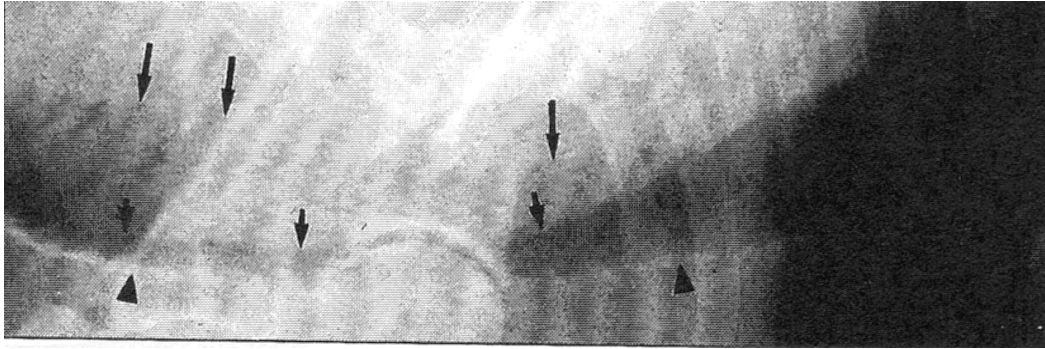


Figure 25 : Flaccidité trachéale. ▲ : limite ventrale de la trachée ; ↓ : limite ventrale de l'œsophage ; ↓ : limite dorsale de la trachée (d'après 89).

Enfin, il ne faut pas confondre collapsus et hypoplasie trachéale. Dans ce cas là, la trachée est de forme normale mais de diamètre trop petit sur toute sa longueur (89).

▪ Clichés faux négatifs :

Ils sont fréquent : de 16 à 40% des cas selon les études (49, 80, 110). Ils sont dus à une mauvaise synchronisation entre la prise du cliché et l'aplatissement de la trachée (21, 35). La suspicion plus ou moins forte du clinicien doit le conduire à effectuer d'autres clichés ou à utiliser une autre méthode de diagnostic.

▪ Différents procédés d'amélioration du diagnostic radiographique :

Provoquer une toux permet d'augmenter la probabilité que survienne le collapsus (49).

On peut également réaliser deux clichés successifs : l'un avec une sonde endotrachéale et l'autre sans sonde, et comparer la différence de diamètre trachéal (29, 110).

Enfin, il est possible de faire ingérer de la baryte à l'animal et de prendre immédiatement le cliché. La baryte se trouve dans l'œsophage ce qui augmente le contraste entre la trachée et l'œsophage et permet de mieux visualiser le diamètre trachéal (110).

La réalisation d'une radiographie en position dorso-ventrale n'est pas nécessaire mais peut apporter des informations supplémentaires. Elle peut permettre par exemple d'exclure plus facilement l'hypoplasie trachéale, d'approfondir le diagnostic d'affection concomitante (87, 89),...

Lorsque la radiographie ne suffit pas, on peut avoir recours à un processus identique mais en dynamique : la radioscopie.

b. Radioscopie :

La radioscopie est une méthode d'examen par rayon X en continu. L'image est visible sur un écran ; on peut enregistrer ce qu'on voit sur un magnétoscope.

C'est la méthode d'examens qui permet d'obtenir le plus d'informations tout en étant sans danger (35) mais elle est rarement nécessaire et peu accessible en clientèle (96). Elle permet de poser le diagnostic et d'évaluer précisément le lieu et la gravité du collapsus (35, 67).

On observe les variations de diamètre de la trachée, dans la zone atteinte, de façon synchrone avec les cycles respiratoire et cardiaque. Ces variations sont dues aux mouvements passifs de la partie dorsale de l'image de l'organe, correspondant anatomiquement à la membrane trachéale (18).

Cependant, cette méthode ne permet pas toujours d'évaluer la fonctionnalité des bronches (67).

c. Trachéo-broncoscopie :

♦ Généralités :

Les méthodes classiques d'investigation peuvent souvent être décevantes dans le cadre du diagnostic du collapsus trachéal. On utilise alors l'endoscopie par voie buccale, avec le plus souvent un endoscope souple dont le diamètre doit être faible (4 à 5mm conseillés pour les petits animaux) (15, 50, 51). C'est la méthode de diagnostic la plus fiable lors de collapsus trachéal (110).

♦ Avantages et inconvénients :

L'endoscopie permet de visualiser l'emplacement, la gravité et l'étendue du collapsus trachéal, les modifications structurales de la paroi (inflammation, irritation,...). Elle permet de réaliser des prélèvements sous contrôle visuel (lavage broncho-alvéolaire) et d'évaluer la protrusion de la membrane trachéale dans la lumière (48, 49).

Elle permet également de vérifier le fonctionnement du larynx, la longueur du voile du palais,... Ces vérifications sont importantes car 30% des chiens atteints de collapsus trachéal ont une anomalie haute associée, ce qui change le pronostic et le traitement (45).

Cependant, elle nécessite une anesthésie générale qui n'est pas toujours possible parce que ces animaux présentent parfois une insuffisance respiratoire grave. De plus, il faut que l'endoscopiste soit un minimum expérimenté (49).

Il y a également des possibilités de microtraumatisme de la muqueuse trachéale (15).

♦ Réalisation de l'endoscopie :

Tout d'abord, une anesthésie est nécessaire. Il est déconseillé d'utiliser de l'atropine car elle diminue la composante séreuse des sécrétions trachéo-bronchiques ce qui rend le mucus gênant pour l'examen (45).

Une pré-oxygénation est judicieuse (48). Une anesthésie générale gazeuse peut être employée. Cependant, lors d'endoscopie sur de petits animaux, on est obligé d'enlever la sonde endo-trachéale pour passer l'endoscope (40, 48). Il semble plus simple d'utiliser l'anesthésie fixe à l'aide d'un pousse-seringue.

L'animal est placé en décubitus sternal, la tête sur un coussin maintenue dans le prolongement de l'encolure. Deux pas d'âne servent à maintenir la gueule ouverte. Un assistant tire sur la langue pour faciliter la visualisation du fond de la gorge. L'examineur observe d'abord le larynx et le palais mou, puis passe dans la trachée jusqu'aux premières bronches en évaluant au fur et à mesure l'aspect de la trachée (15, 16, 48). D'autres auteurs conseillent d'examiner les bronches et la trachée lors du retrait de l'endoscope (112).

Une fois terminée, le réveil doit être lent, dans un environnement calme et enrichi en oxygène. Il convient de prévenir le propriétaire du risque que représente cette phase de l'examen. On peut insuffler 1ml de Lidocaïne 1% dans la trachée à la fin de l'examen pour diminuer la toux (48, 49, 50).

♦ Aspect endoscopique de la trachée normale :

La muqueuse de la trachée cervicale est blanche ou légèrement rosée. Les cartilages sont réunis par la membrane trachéale. Sur le bord dorsal on peut voir un relief rougeâtre : le muscle trachéal (fig. 26). La trachée thoracique a le même aspect, on ne fait la différence que par l'inflexion verticale qu'elle subit à l'entrée du thorax.

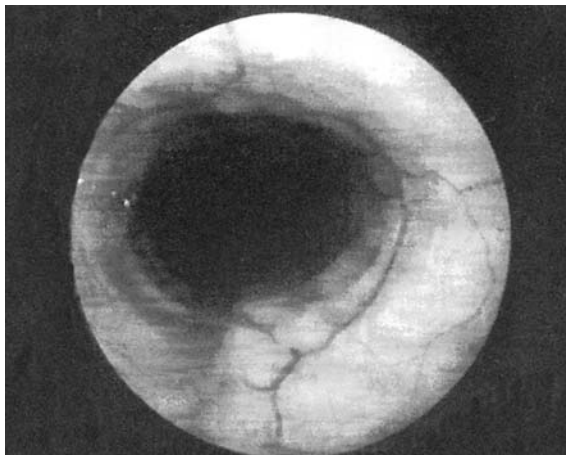


Figure 26 : Image endoscopique d'une trachée normale (d'après 112).

♦ Aspect endoscopique lors de collapsus trachéal :

Les grades II, III et IV (critères de Hedlund, précédemment décrits) sont facilement identifiables à l'endoscopie (fig 26).

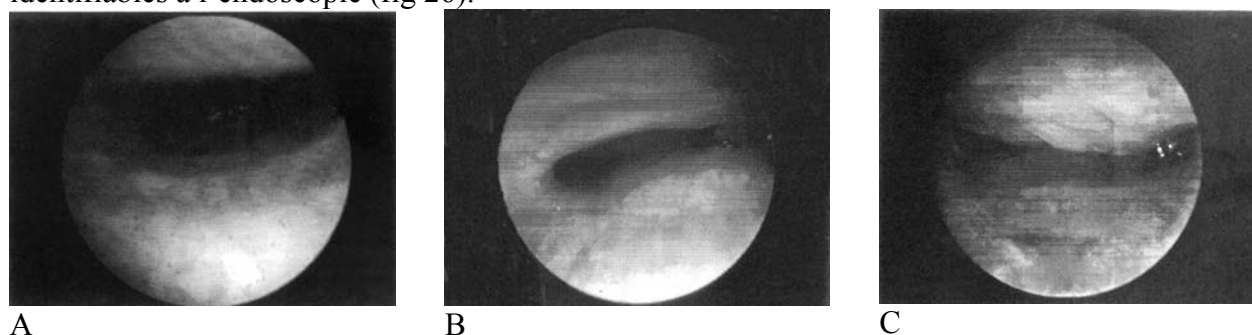


Figure 26 : Collapsus trachéal : A- Grade 2 ; B- Grade 3 ; C- Grade 4. (d'après 112).

Il faut également évaluer s'il y a compression des bronches souches. Cela existe dans 50% des cas de collapsus trachéaux (112).

♦ Lavage broncho-alvéolaire (LBA) :

Il est fortement conseillé lors d'endoscopie des voies respiratoires. Certains auteurs pensent même qu'il devrait être effectué chez tous les chiens, associé à une culture, un antibiogramme et une cytologie (49, 108).

La bactériologie est positive dans 50 à 80% des cas (50, 51, 112) : on observe des bactéries qui ne sont jamais retrouvées chez les chiens non atteints par un collapsus trachéal (Tableau I) (49, 50), avec un large panel de bactéries aérobies (80). La bactériologie est plus significative lorsqu'elle révèle une seule colonie de bactéries associée à des modifications cytologiques (51).

Chiens sains	Chiens avec collapsus trachéal
Corynebacterium sp.	Corynebacterium sp.
Klebsiella sp.	<u>Bactéries coliformes</u>
Pasteurella sp.	Pasteurella sp.
Streptococcus sp.	<u>Pseudomonas sp.</u>
Staphylococcus sp.	Staphylococcus sp.

Tableau I: Résultats des prélèvements effectués chez des chiens sains et des chiens atteints de collapsus trachéal (d'après 49 et 110).

Lorsqu'une pneumonie est suspectée, il faut également rechercher les bactéries aérobies telles que les mycoplasmes (trouvées dans 22% des échantillons de l'appareil respiratoire profond (48).

La cytologie normale lors de prélèvement trachéal et ses anomalies sont référencées dans le tableau II. Elle permet notamment de révéler une inflammation (80). On ne sait cependant pas si celle-ci est primaire ou secondaire (45).

Cellules	Proportions (sur 300 cellules)	Signification lors d'augmentation
Macrophages alvéolaires	70-80%	↑ : inflammation, infection (avec bactéries) ↑ : allergie, parasitose
Lymphocytes	5-6%	
Neutrophiles	5-6%	
Eosinophiles	5-6%	

Tableau II : Examen cytologique du liquide broncho-alvéolaire et interprétation lors d'anomalie (d'après 49 et 110).

L'endoscopie est une méthode de choix dans l'étude du collapsus trachéal, tant pour le diagnostic, que pour compléter le diagnostic des affections concomitantes. Cependant, la nécessité d'une anesthésie ne la rend pas toujours possible, c'est pourquoi certains ont tenté de développer une autre méthode facilement accessible en cabinet à l'heure actuelle : l'échographie.

d. Echographie :

♦ Application de l'échographie à la trachée:

L'échographie est un moyen non invasif et sûr : l'animal n'a pas besoin d'être anesthésié. Mais les ultrasons ne pénètrent pas l'interface entre les tissus mous et l'air (grande différence d'impédance acoustique).

Cependant, cette méthode n'est pas encore au point : on manque de recul car elle n'a été évaluée qu'une seule fois en 1997 par Rudolf et *al.* (88). De plus, seule la trachée extra-thoracique peut être examinée, et on ne peut savoir si elle est le siège d'une inflammation, d'une infection (49).

♦ Réalisation de l'échographie :

L'animal peut être placé en décubitus latéral droit, pattes vers l'arrière, ou debout. La nuque doit être maintenue en position neutre puis en extension par un assistant.

L'échographiste utilise une sonde sectorielle de 7,5 MHz. Il regarde la trachée du larynx à l'entrée de la poitrine en position normale puis en extension. Il compare par endroits en passant de la position normale à l'extension sans bouger la sonde (50, 88).

♦ Résultats :

On voit une zone hyperéchogène qui correspond grossièrement à la lumière trachéale (sa taille est un peu diminuée car cette image n'inclus pas la couche externe de la paroi trachéale). On voit surtout une différence entre les positions normales et l'extension de l'encolure. Cette différence permet de poser le diagnostic de collapsus trachéal, sans en préciser le grade (fig. 27) (88).

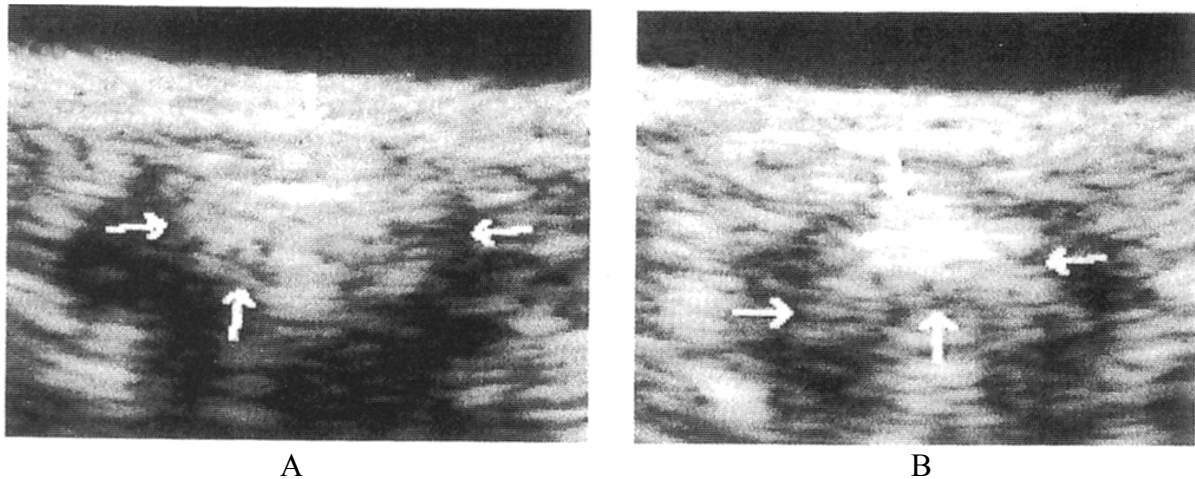


Figure 27 : Image échographique de la trachée d'un animal atteint : A- Position normale de l'encolure ; B- Encolure en extension ; les flèches blanches soulignent les limites de la trachée (d'après 88).

5. Autres examens complémentaires envisageables :

Les chiens présentant une tachycardie, une cardiomégalie, une augmentation de taille de l'atrium gauche ou des signes d'insuffisance cardiaque doivent subir une échocardiographie. Ca permettra de mettre en place le traitement d'une éventuelle pathologie cardiaque, de prévenir les risques anesthésiques et de savoir si les symptômes du collapsus trachéal de l'animal sont intensifiés par compression des bronches souches (50).

Dans le même ordre d'idées, un électrocardiogramme est possible et plus accessible en cliniques. On y observe des modifications de l'onde P, de la fréquence cardiaque, différentes arythmies,...

Une numération formule et une biochimie sont également envisageables pour évaluer l'état général de l'animal et les maladies concomitantes (le collapsus trachéal ne modifie pas ces paramètres).

IV. Traitement du collapsus trachéal :

1. Traitement médical :

a. En urgence :

Lors d'une crise aiguë de dyspnée, il convient de ne pas stresser l'animal. C'est pourquoi il est préférable de différer tout moyen diagnostique.

Il faut avant tout contenir la toux et calmer l'animal. Un mélange de butorphanol (0,05 à 0,1 mg/kg SC) et d'acépromazine (0,01 à 0,1 mg/kg SC) toutes les 4 à 6 heures est conseillé, en commençant par la dose thérapeutique minimale. Il faut vérifier l'absence d'une hypotension, surtout si l'animal présente un souffle cardiaque. On peut également utiliser du phénobarbital (Gardéna®). Puis, on met l'animal dans une cage à oxygène (48, 49).

Il est possible d'utiliser une faible dose de morphine (0,05 à 0,1 mg/kg) (40).

Parfois une sédation plus lourde (morphine à 0,25 à 0,5 mg/kg SC ou IM) associée à une intubation est nécessaire, en particulier lors de paralysie laryngée. La trachéostomie est exceptionnellement requise, son efficacité est réduite (48, 49).

Les stéroïdes de courte action peuvent être utiles pour diminuer l'œdème du larynx et l'inflammation trachéale (dexaméthasone 1 mg/kg) (48, 49).

b. A long terme :

♦ Traitement hygiénique :

L'objectif est d'éliminer tout stimulus favorisant l'apparition de la toux ou de la dyspnée ; ces mesures sont à mettre en œuvre dans tous les cas (21).

Si l'animal est obèse, il convient de le faire maigrir. La maîtrise du poids est essentielle pour limiter le travail respiratoire et la pression sur les parois trachéales. Une perte de poids de l'ordre de 2 à 3% par semaine est conseillée et semble être un objectif raisonnable pour le propriétaire (40, 49, 50, 80, 96). Pour cela, il faut baisser l'apport calorique à 60% de l'apport quotidien (48).

Il faut remplacer les colliers par des harnais ou un collier large (21), limiter l'exercice par temps chaud ou humide (une température entre 18 et 30°C est recommandée (96)). Il faut conseiller au propriétaire de ne pas fumer ou créer d'aérosol à proximité de son chien et d'éviter toute situation de stress ou d'excitation (40, 49, 50, 80, 96).

♦ Traitement médical :

Le traitement médical permet seulement d'enrayer le cycle auto-entretenu du collapsus trachéal, de masquer les symptômes et de rendre son confort à l'animal, pour un temps ; il ne peut guérir le collapsus trachéal (80, 110).

Avant toute chose il faut soigner les maladies concomitantes systémiques et cardio-pulmonaires (insuffisance cardiaque, bronchite chronique, trachéite,... (50)).

Les chiens avec collapsus modéré, sans signe de syncope ni cyanose, doivent être traités par les mesures d'hygiène décrites ci-dessus et une thérapeutique médicale adaptée à chaque cas (80). Pour cela, nous avons tout un arsenal thérapeutique.

▪ Antitussifs :

Ils sont à utiliser lorsque aucune inflammation ni infection n'est suspectée et lorsque la toux est gênante et non productive (49). Ils diminuent l'irritation chronique et/ou les atteintes de l'épithélium trachéal causées par le collapsus de la membrane dorsale lors de toux (48).

Cependant, selon Collet, leur utilisation est décevante et controversée. C'est particulièrement le cas des dérivés morphiniques (antitussifs centraux), qui engendrent une dépression respiratoire (21). Or, lors de collapsus trachéal, ce sont aussi les plus efficaces pour enrayer la toux (49, 96). En plus de leurs nombreux effets secondaires, il semble qu'ils exercent une inhibition de la motricité ciliaire (98).

Les antitussifs opiacés sont représentés dans le tableau III.

Au début, ils doivent être donnés à la dose minimale efficace (ils suppriment la toux sans induire de sédation excessive). Par la suite il faut espacer progressivement les prises avec une dose la plus faible possible. Les posologies auxquelles on parvient sont très variables selon les chiens (50).

On peut également donner des antitussifs appartenant à la famille des anti-histaminiques, par exemple l'oxométhazine à 15 mg/kg PO (Toplexil®) (40, 96, 98).

▪ Sédatifs :

Les sédatifs permettent de diminuer les états d'excitation et de stress, générateurs de crises chez les chiens malades. On conseille fréquemment :

- Acépromazine (Calmivet®, 0,5 mg/kg),
- Diazépam (Valium®, 0,5 mg/kg PO) (21),
- Phénobarbital (Gardénal®, 1 à 2 mg/kg par jour) (112).

La sédation entraînée le soir par les antitussifs alcaloïdes de l'opium est un des effets secondaires bienvenus et peut être suffisante (80).

Principe actif	Nom déposé	Voies d'adminis- tration	Posologie	Remarques
Codéine	Nétux (H) Bronchocanis (V)*	PO	1,1-2,2 mg/kg 3 à 4 fois par jour	Effets secondaires : constipation, somnolence, dépression respiratoire ; hyperexcitabilité voire convulsion lors de surdosage
Codéthyline	Broncho-sédatyl (V)	PO	5-30 mg/kg	Idem
Pholcodine	Codotussyl (H)* Trophyres (H)*	PO	30-50 mg/kg	Moins d'effets secondaires que la codéine
Dextrométorphan (= Bronhydrate)	Akindex (H)	PO	1-2 mg/kg 3 à 4 fois par jour	Même spectre d'activité que codéine + stimule les centres respiratoires à dose thérapeutique
Butorphanol	Torbugésic (H)	PO	0,55-1,1 mg/kg 2 à 4 fois par jour	Propriétés analgésiques centrales. Puissante action antitussive centrale. Peu d'effets secondaires (somnolence +/- perte d'appétit, diarrhée, vomissements)
		IV	0,2 mg/kg 4 à 6 fois par jour	Contre-indiqué lors d'insuffisance hépatique.
Hydrocodone	Hycodan*	PO	0,22 mg/kg 2 à 4 fois par jour	Effets secondaires : changement de comportement, baisse d'appétit.

Tableau III : Les antitussifs alcaloïdes de l'opium et dérivés (d'après 49, 98) : (V) : vétérinaire ; (H) : humain ; * : en association avec un autre principe actif. En gras : principes actifs les plus recommandés dans les textes.

▪ Bronchodilatateurs :

Ils n'agissent pas directement sur la trachée. Les animaux atteints au niveau des voies respiratoires inférieures ont de fortes pressions intra-thoraciques (activation des muscles abdominaux), le collapsus se rapproche des alvéoles. Les bronchodilatateurs dilatent les voies aériennes de petit calibre (<2mm), ils diminuent les résistances des voies respiratoires basses. Pour ces raisons, ils sont surtout indiqués lors de collapsus intra-thoraciques et lorsque l'animal fait des efforts expiratoires (48, 50).

Deux classes de bronchodilatateurs sont décrites dans le tableau IV : les méthylxanthines et les β_2 agonistes. Il ne faut pas les utiliser en même temps, cela potentialise leurs effets secondaires (50).

	Principe actif	Nom déposé	Voie d'administration	Posologie	Remarques
Méthylxanthines	Théophylline	Théophylline sirop (H) Dilatrane (H) Dogaphylline (V)*	PO	2-8 mg/kg 2 à 4 fois / jour	Favorise le relâchement du muscle lisse bronchique, action anti-dégranulante, stimule le drainage muco-ciliaire. Si forte dose : tachycardie sinusale, vomissements, agitation excitation.
	Aminophylline	Inophylline (H)	PO	4-10 mg/kg 2 fois / jour	Précurseur de la théophylline, convertie <i>in vivo</i> à 85%.
β_2 agonistes	Terbutaline	Bricanyl (H)	PO (Inhalation) IV	1,25-5 mg/kg 2 à 3 fois / jour 0,01 mg /kg 3 fois par jour	Bronchodilatateur, inhibe la libération de médiateurs des réactions allergique et inflammatoire, augmente le transport muco-ciliaire et la force contractile du diaphragme. Effets secondaires : tachycardie, tremblements musculaires, nervosité, relaxation utérine, perte d'efficacité à long terme,...
	Salbutamol	Ventoline (H)	Inhalation	100-300 μ g/kg en 3 à 4 fois	

Tableau IV : Les deux classes de bronchodilatateurs et leurs principaux principes actifs (d'après 98) : H : humain ; V : vétérinaire ; * : en association.

En pratique, on emploie surtout les dérivés xanthiques (96).

▪ Mucolytiques et mucorégulateurs :

Lors d'inflammation trachéale productive, l'accumulation excessive de mucus est une des causes majeures de toux. Il faut donc diminuer sa production et faciliter son élimination (110). Il existe des mucolytiques vrais et des mucorégulateurs.

Parmi les mucolytiques vrais, il y a la bromélaïne. Son emploi est controversé chez le chien.

Les dérivés de la cystéine (N acétylcystéine et S carboxyméthyl-cystéine) sont des mucorégulateurs (21).

L'atropine peut également servir à contrôler la production de mucus lorsqu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque. Elle diminue les sécrétions trachéales (21) mais ses effets indésirables limitent son emploi (20).

L'ensemble des composés permettant de contrôler le mucus est répertoriés dans le tableau V.

Principe actif	Nom déposé	Voie d'administration	Posologie	Remarques
Bromélaïne	Extranase (H)	PO	5000 u/kg 3 fois / jour	Enzyme protéolytique.
N-acétylcystéine	Mucomyst (H)	PO (inhalation)	½ à 1 sachet	Toxicité très faible. Quelques effets indésirables : nausée, diarrhée. Peut induire un bronchospasme.
S-carboxyméthyl cystéine	Rhinatiol (H)	PO	20-30 mg/kg en 2 fois	/
Atropine	Atropine (H)	SC	2,5 µg/5kg 2 fois / jour	Bronchodilatation (plus faible qu'avec les β2 mimétiques). Nombreux effets secondaires indésirables (tachycardie, mydriase, arrêt du transit intestinal, risque de glaucomes,...)

Tableau V : Composés permettant de contrôler le mucus (d'après 21, 98) : H : humain.

▪ Antibiotiques :

L'utilisation d'antibiotiques est très controversée lors de collapsus trachéal. La plupart des chiens n'ont pas une réelle infection. Les bactéries retrouvées proviennent de la sphère oro-pharyngée. Certains auteurs conseillent de ne pas employer d'antibiotiques en routine (80) mais de contrôler les affections dentaires (50).

D'autres utilisent des antibiotiques qui ont fait leurs preuves contre les infections des voies respiratoires : doxycycline, chloramphénicol, enrofloxacin (49), amoxicilline (40), ampicilline (35). Les données relatives à ces antibiotiques sont consignées en annexe 2. La durée du traitement est variable est à adaptée selon les cas. Lors de surinfection bactérienne de la trachée associée à une trachéite, 7 à 10 jours suffisent. Si on suspecte une pneumonie, on doit mettre en place un traitement de 3 à 6 semaines (49).

Le plus approprié serait d'avoir réalisé une cytologie, une culture et un antibiogramme et de mettre en place un traitement adapté lorsque culture et cytologie sont subjectives (49, 50).

- Anti-inflammatoires :

Il faut interrompre le cycle inflammatoire qui entretient la toux (110).

Les stéroïdes, sur une courte durée, sont souvent indiqués dans les textes : prednisone ou prednisolone à 0,5 mg/kg par jour pendant 7 à 10 jours lors de trachéite, plus longtemps lors de bronchite chronique (49). Ils permettent dans beaucoup de cas de diminuer les symptômes (21), mais sur une trop longue période, ils engendrent gain de poids, rétention sodique, essoufflement,...et peuvent prédisposer l'animal à une trachéobronchite bactérienne voire à une bronchopneumonie (96).

Ils sont particulièrement utiles lorsque l'origine des symptômes du collapsus trachéal est allergique ; c'est le seul cas où ils sont acceptés à long terme, malgré les effets secondaires (110).

On peut également utiliser un anti-inflammatoire non stéroïdien à visée pulmonaire : le fenspiride (Pneumorel®, 4 mg/kg en 2 prises quotidiennes).

- Recommandations et exemples de schémas thérapeutiques :

L'usage des bronchodilatateurs est particulièrement recommandé lors de collapsus trachéal intra-thoracique.

Collet en 1995 utilise une association de corticoïdes, sédatifs et bronchodilatateurs. A cette association, il propose d'ajouter, si nécessaire, des antibiotiques et un mucolytique (association Fluidixine® = ampicilline + cystéine) (21). Une alternative possible est de remplacer le corticoïde par le fenspiride.

White en 1994 propose une association prédnisolone + atropine sulfate + hypochloride de diphénoxylate (dérivé morphinique). Au bout d'un mois, il parvient à soulager 71% des chiens, 51% ne sont plus sous traitement au bout d'un an. Cependant, dans 22% des cas le traitement médical ne suffit pas au bout d'un mois et on doit envisager une chirurgie (110).

2. Traitement chirurgical :

a. Indications opératoires :

Rechute sévère de la toux, syncopes, détresses respiratoires répétées, dyspnée intense et permanente,... doivent faire envisager une intervention chirurgicale. Les résultats post-opératoires semblent meilleurs chez les chiens de moins de 6 ans. Cependant, les propriétaires doivent être conscients que tous les symptômes ne seront pas systématiquement éliminés (50).

Plusieurs techniques ont été appliquées. Toutes les techniques développées dans le paragraphe suivant nécessitent la réalisation d'une voie d'abord cervicale ventrale médiane (annexe 3) ou thoracique (annexe 5).

b. Chondrotomie partielle :

Technique mise au point par Knowles et Snyder en 1967, elle consiste à retendre le muscle trachéal. Le principe opératoire est expliqué dans la figure 28.

Cette technique n'est envisageable que lorsque les anneaux cartilagineux sont encore rigides, sinon cela peut conduire à un collapsus plus grave encore. Pour cela, elle n'est réalisable que sur des collapsus trachéaux de stade I (40).

Cependant, il existe un risque non négligeable de créer un collapsus latéral, en particulier lorsque les cartilages sont ramollis (60).

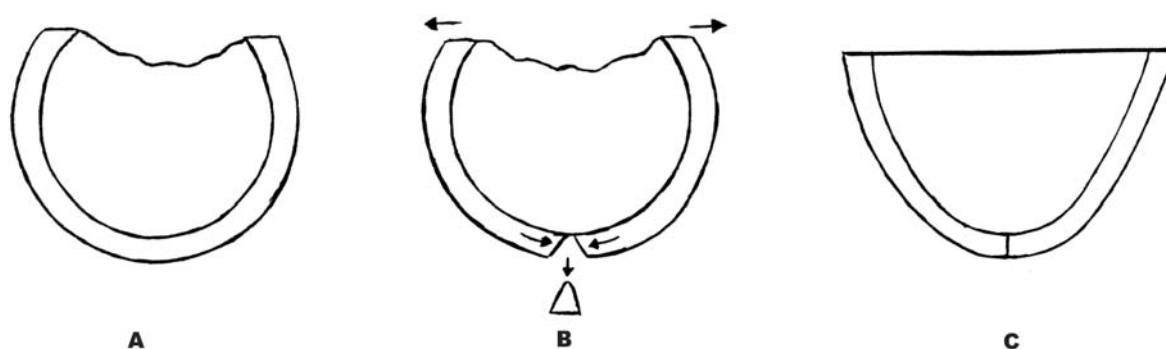


Figure 28 : Chondrotomie partielle, principe chirurgical (d'après 20):

A- Collapsus trachéal de stade I : membrane trachéale pendulaire

B- Réalisation de 2 sections dont la bissectrice est perpendiculaire à l'anneau en sa partie ventrale. La section n'atteint pas la muqueuse.

C- Résultat de la chondrotomie partielle : l'anneau est élargi et la membrane trachéale est étirée. L'anneau prend une forme triangulaire.

Léonard améliore cette technique en 1971. Pour pallier au risque de collapsus trachéal latéral, il réalise une chondrotomie alternative d'un anneau cartilagineux sur deux, ce qui permet de conserver une rigidité latérale à la trachée (60).

A l'aide de cette technique modifiée, 6 chiens sur 9 ont été nettement améliorés dans l'expérience d'Amis en 1974. On ne sait cependant pas quel était le stade de la maladie des chiens opérés dans cette étude (2).

A l'heure actuelle, cette technique n'est plus utilisée.

c. Plicature de la membrane trachéale :

La plicature est une technique qui consiste à faire un pli dans un tissu, en particulier dans la paroi d'un viscère creux, pour le raccourcir. La plicature de la membrane trachéale permet de diminuer l'espace entre les extrémités libres des cartilages (87) et réduire la taille de la membrane pour la retendre et l'empêcher de faire protrusion dans la lumière (45). La trachée est ensuite plus ronde et plus rigide (18, 20) mais sa lumière plus petite.

Mais le cartilage n'est pas soutenu et si sa dégénérescence continue, il peut se ramollir et le collapsus peut récidiver (45). Pour cette raison, cette technique n'est indiquée que dans les collapsus de stade I et II (jusqu'à 50% et sans atteinte des cartilages). Elle est fortement déconseillée lors de collapsus de stade III ou IV (35, 45).

La plicature de la membrane est illustrée figure 29. Elle est réalisée après une voie d'abord classique, la trachée est tournée sur elle-même pour faire les points en face dorsale (18, 87). Hedlund conseille d'exposer la trachée par une dissection latérale (45).

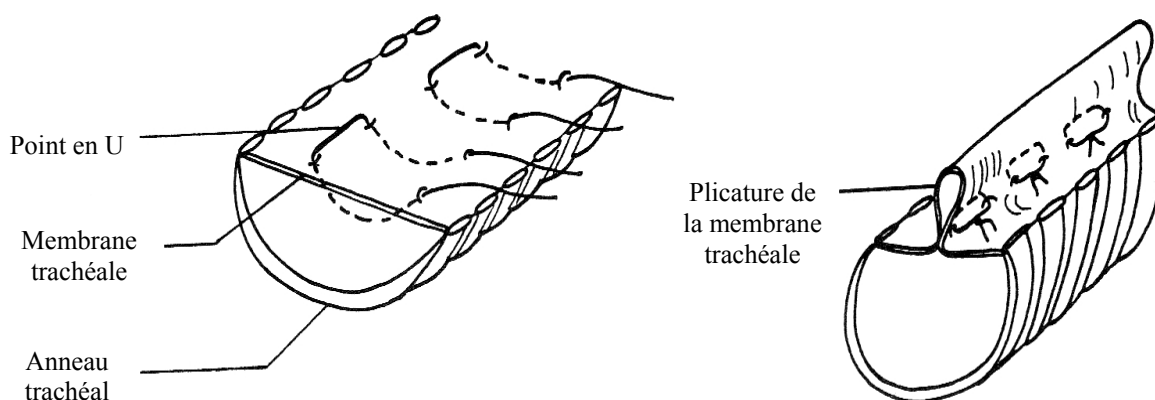


Figure 29 : Plicature de la membrane trachéale (d'après 18)

Mise en place de point en U horizontaux sur la membrane trachéale (monobrin en nylon 3/0), sans inclure les cartilages. Chaque point doit être espacé de 5mm. Une fois les points serrés, la membrane trachéale est éversée et ne fait plus protrusion dans la lumière.

Cette méthode a été utilisée pour la première fois chez un poney en 1954 en incluant les cartilages dans la suture (2). Il ne faut pas le faire chez le chien car cela réduit considérablement la lumière trachéale (87).

Après la chirurgie, on observe une amélioration nette de la respiration et une diminution de la toux (2, 18, 62). Rubin relate une amélioration dans 77% des cas mais il ne précise pas le stade des collapsus et leur localisation. La correction du collapsus thoracique n'est pas expérimentée avec cette technique (87). Elle est considérée comme efficace pour la correction du collapsus cervical de faible grade (35).

Elle est, à l'heure actuelle, encore utilisée avec succès.

d. Mise en place de prothèses extra-luminales :

C'est la technique de choix recommandée lors de collapsus de stade II à IV. Elle consiste à introduire un support externe qui va servir de tuteur pour empêcher l'affaissement de la trachée (14, 45).

♦ Les différentes prothèses:

Plusieurs types de prothèses extra-luminales ont été décrits. Schiller *et al.* en 1964 ont tenté d'incorporer une pièce semi-cylindrique en plastique (voir figure 30) en région ventrale de la trachée (92).

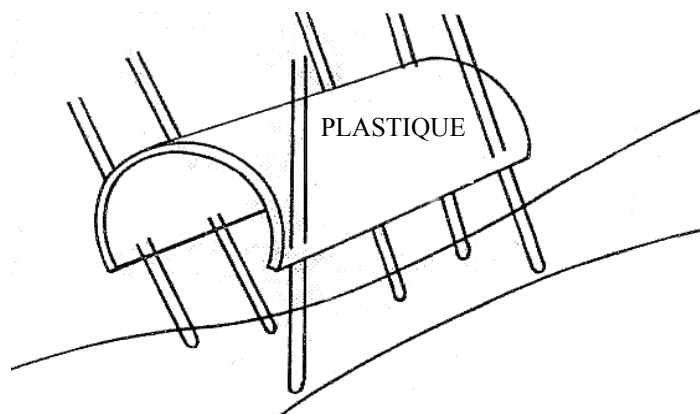


Figure 30 : Prothèse en plastique de Schiller et al.

Fabriquée à partir d'un cylindre de plastique dont on enlève un quart de circonférence. On adapte la longueur à la taille de la zone collabée et on fore quelques trous pour placer les sutures (92).

Cependant, cette pièce est droite et supprime la flexibilité de la trachée (35). La vascularisation segmentaire de la région recouverte est lésée et, pour cela, le post-opératoire immédiat est de pronostic incertain.

On note une amélioration de l'état général mais des crises dyspnéiques peuvent survenir. Aucune information n'est donnée sur l'état de l'animal à moyen et long terme.

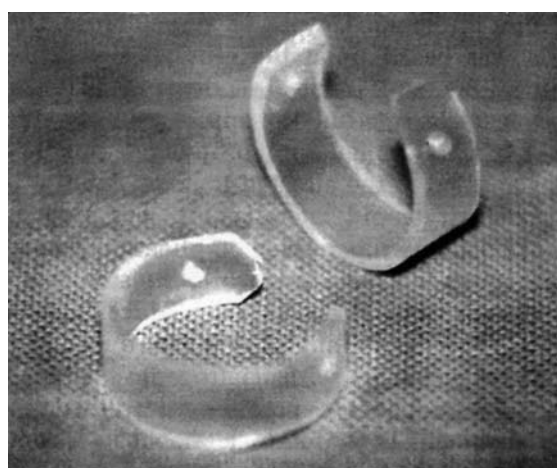
Cette prothèse n'a pas été réutilisée.

A l'heure actuelle, deux prothèses extra-luminales sont employées avec succès (50): la prothèse totale annulaire (total ring prosthetic = TRP) et la prothèse spiralée (spiral ring prosthetic = SRP). Chacune a ses avantages et ses inconvénients (voir tableau VI).

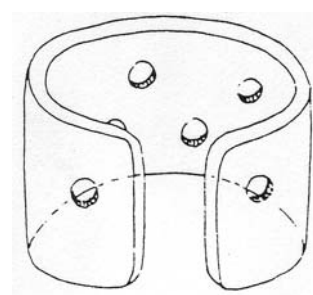
	Avantages	Inconvénients
TRP	▪ Préserve mieux la vascularisation segmentaire que SRP (14, 112). ▪ Plus de flexibilité (112). ▪ Pose de prothèse jusqu'au 2^{ème} espace intercostal par un abord cervical (4).	▪ Difficultés à suturer autour de la prothèse (108). ▪ Sections de trachée restant sans support (108). ▪ Rigidité croissante lorsque le nombre d'anneaux augmente (108).
SRP	▪ Soutien plus uniforme (24, 108). ▪ Flexibilité maintenue (24, 108). ▪ Plus facile à poser que TRP (4)	▪ Difficultés à trouver une taille adéquate : trop petite, la prothèse compromet la taille de la lumière, trop grande, le soutien n'est pas uniforme sur toute la prothèse (108). ▪ Dévascularisation segmentaire plus grande qu'avec une TRP (112). ▪ Pose de prothèse jusqu'au 1^{er} espace intercostal par un abord cervical (4).

Tableau VI : Avantages et inconvénients des prothèses annulaires (TRP) et des prothèses spiralées (SRP).

Ces deux types de prothèses sont obtenus de manière artisanale, en les fabriquant à partir des corps de seringues (prothèses en polypropylène) ou de kit de tubulures à perfusion (prothèses en PVC) (50) (voir figure 31) et annexe 4.



A



B

Figure 31 : Prothèses annulaires fabriquées à partir du réservoir d'une seringue (A- d'après 111 ; B- d'après 35).

Les prothèses en PVC sont plus faciles d'emploi que les prothèses en polypropylène (pas de nécessité de préformer des trous pour les sutures, pas de bouts rugueux, facilement adaptable en conformation). Le PVC et le polypropylène ont de bons matériaux pour

prothèses. Ils provoquent moins de réaction à corps étranger que le silicone, le latex ou d'autres caoutchoucs pourtant utilisés en prothétique humaine (4).

♦ Technique chirurgicale :

La voie d'abord utilisée est cervicale ventrale comme décrite en annexe 3. Une attention toute particulière doit être apportée aux nerfs laryngés récurrents (surtout à gauche).

Lors de collapsus intrathoracique, une thoracotomie doit être réalisée : une sternotomie ou une thoracotomie intercostale droite (au niveau du troisième espace intercostal). Le plus souvent, on préfère la thoracotomie intercostale, d'abord plus facile, et parce qu'elle présente moins de complications en post-opératoire (moins douloureuse, récupération moins longue,...) (35).

La nécessité de corriger un collapsus intra-thoracique rend le pronostic pour l'animal moins bon : la chirurgie est plus délicate et la récupération plus longue (21) (voir annexe 5).

L'implantation des prothèses est décrite dans les figures 32, 33 et 34.

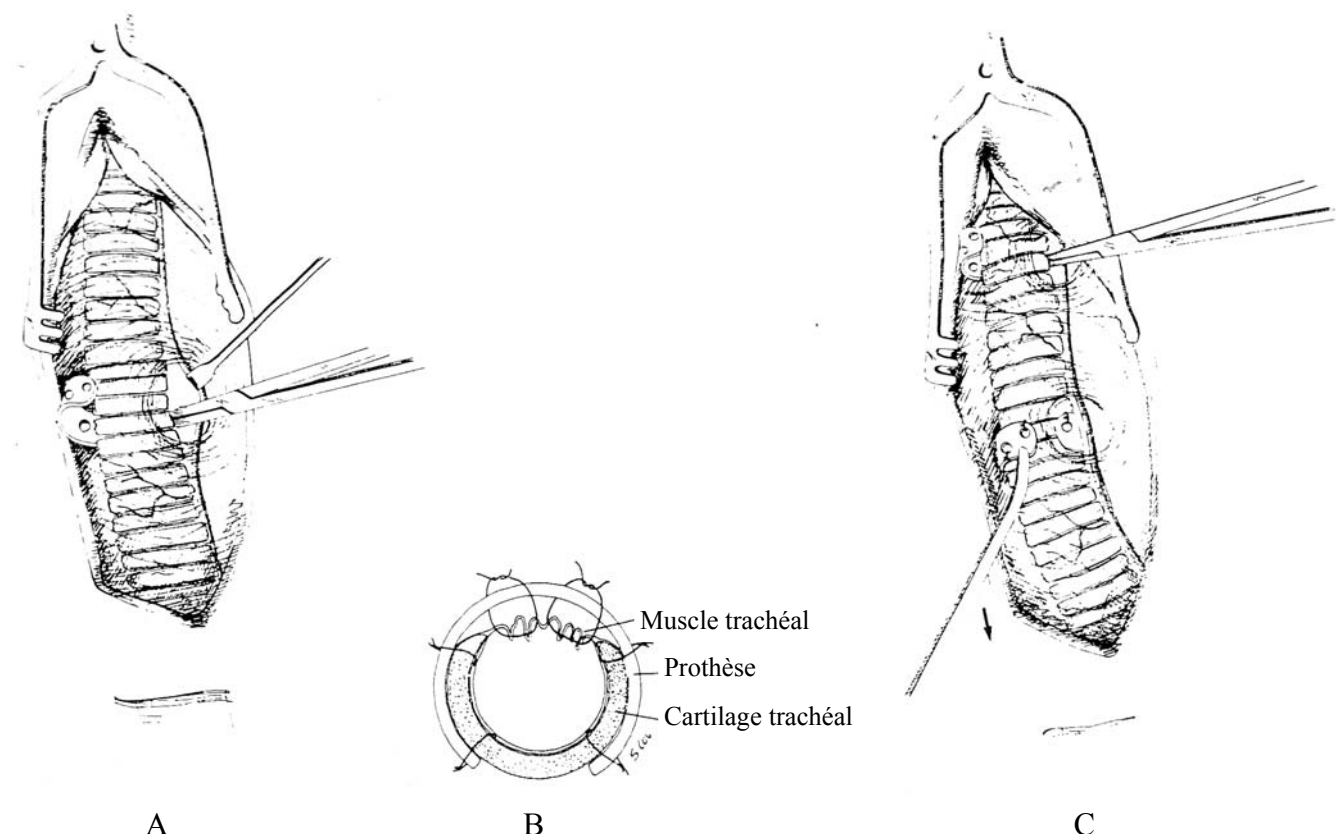


Figure 32 : Mise en place d'une prothèse annulaire (d'après 35) :

A- La section de trachée pathologique est isolée par dissection douce, puis une prothèse annulaire y est glissée en la guidant à l'aide d'une pince hémostatique.

B- Mise en place de sutures.

C- Les prothèses sont espacées environ de 1mm chacune.

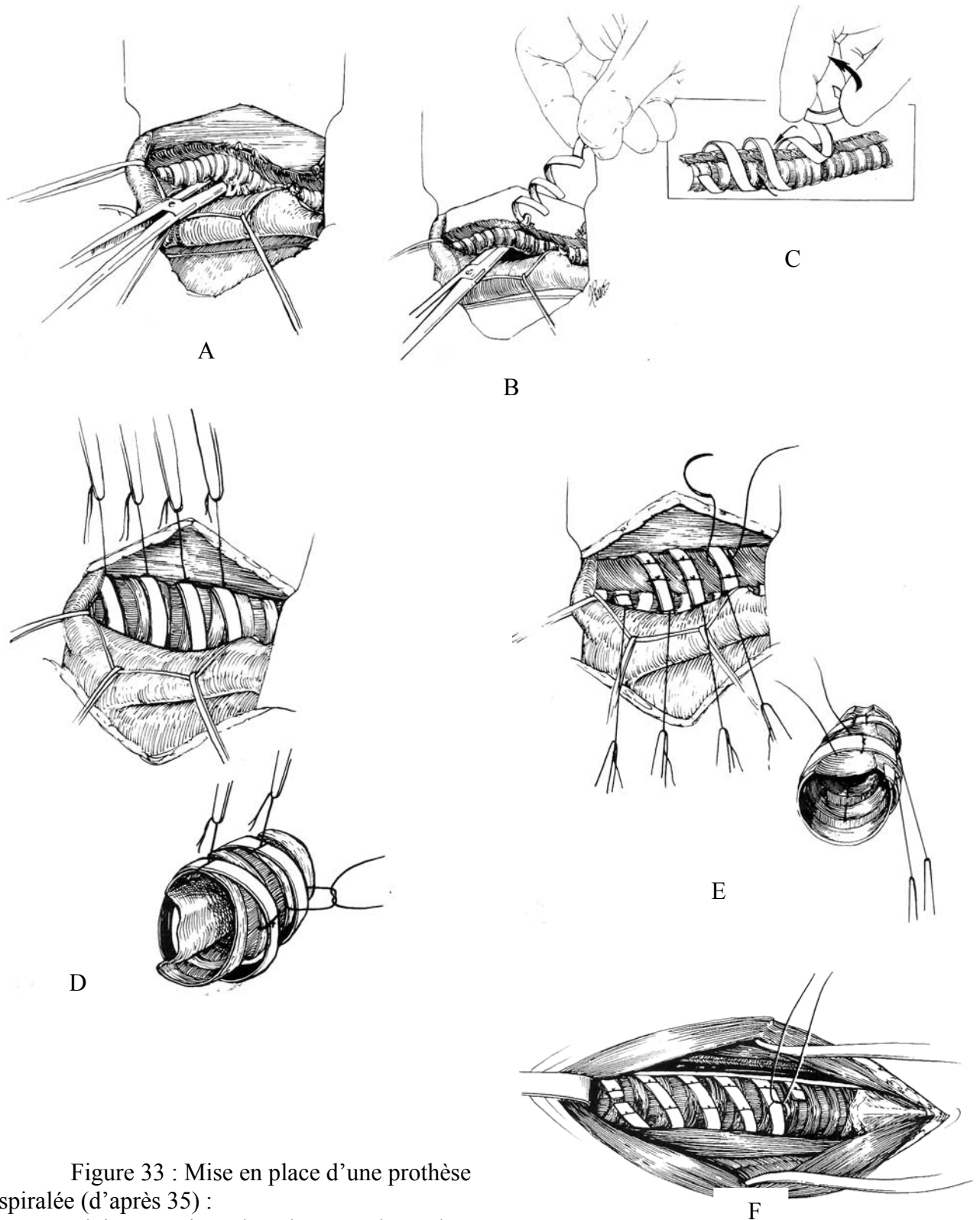


Figure 33 : Mise en place d'une prothèse spiralée (d'après 35) :

A- Introduire une pince dorsalement à la trachée.

B- Prendre un bord de la spirale dans la pince et fait le tour de la trachée.

C- Enrouler la prothèse autour de la trachée en y appliquant un mouvement rotatif.

D et E- Mettre en place des sutures simples autour de la prothèse et des anneaux cartilagineux en entrant dans la lumière trachéale : latérales, ventrales, latérales à nouveau puis dorsales.

F- Aspect final.

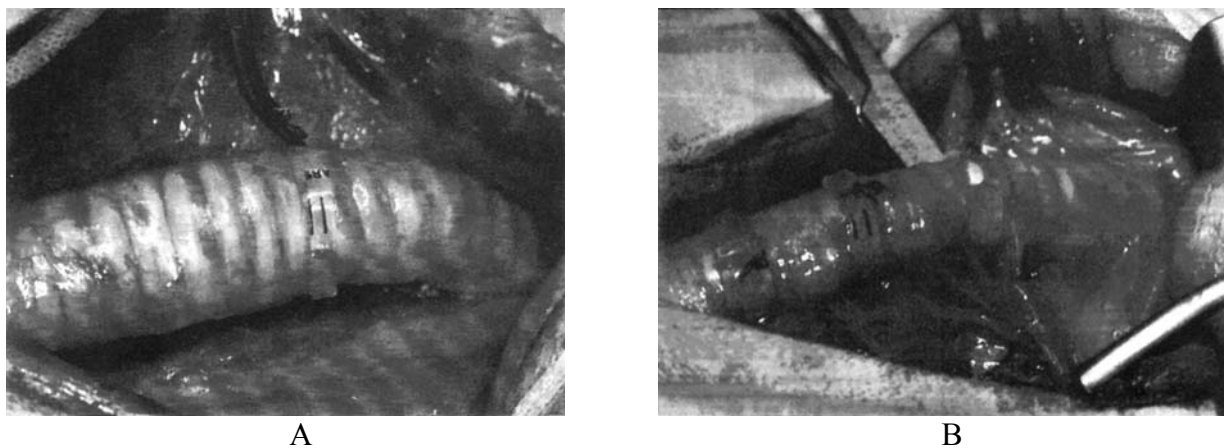


Figure 34 : Mise en place d'anneaux fabriqués à partir d'une seringue de 5 ml (d'après 112).

La technique chirurgicale pour poser des prothèses spiralées a été améliorée à mesure de son utilisation.

La présence de la prothèse n'empêche pas une bonne cicatrisation du site chirurgical ; elle n'engendre pas non plus de nécrose de la trachée (54). Le seul paramètre à maîtriser est l'intensité de la dévascularisation chirurgicale lors de la pose de la prothèse (24).

Pour parer à ce problème, Coyne *et al.* ont expérimenté une nouvelle technique : ils disséquent tout le pédicule vasculaire gauche (ou droit lors de chirurgie thoracique) pour faciliter la suture de la membrane dorsale et préserver le nerf laryngé récurrent gauche. En revanche, ils ne disséquent le pédicule vasculaire droit que par endroits.

Cette technique modifiée permet une exploration chirurgicale suffisante tout en préservant une vascularisation adéquate pour maintenir la viabilité de la trachée (24).

♦ Résultats :

La pose de prothèses extra-luminale est une bonne solution lorsque plus rien ne traite un animal atteint de collapsus trachéal ou lors d'état trop avancé. Mais il faut avoir à faire à un bon chirurgien (21, 50).

Il faut cependant prévenir le propriétaire que quelques symptômes peuvent persister.

Lors de pose de TRP, on observe au bout de quatre ans : 30% de chiens décédés (dont la moitié est liée à une anomalie respiratoire), 40 à 50% de chiens asymptomatiques, 20 à 25 % de chiens améliorés et 3% où la chirurgie n'a pas fonctionné.

Lors de pose de SRP, on observe des résultats sensiblement équivalents : 60% de résultats excellents, 20% d'amélioration et 20% de morts.

Buback *et al.*, en 1996, ont examiné tous les facteurs susceptibles d'influer sur le succès de la chirurgie. De leur étude qui a porté sur 90 chiens examinés et opérés sur une période de 10 ans, il ressort que le grand facteur à prendre en compte lors de la pose de prothèse extra-luminale est l'âge de l'animal. Pour eux, la chirurgie devrait être effectuée quand les chiens sont jeunes. Les meilleurs résultats sont observés pour des chiens de moins de six ans (14). Les chiens plus âgés ont souvent des anomalies associées à l'évolution de leur

maladie : modification des gradients de pression respiratoire, anomalies cardiaques, inflammation trachéale majeure... (14, 21, 110).

Une des principales complications de cette chirurgie est la survenue d'une parésie/paralysie laryngée qui assombrit considérablement le pronostic. White, en 1995, propose une solution en effectuant systématiquement une latéralisation d'un des cartilages arythénoïdes. Les résultats sont très bons chez 72% des cas, quelques symptômes persistent chez 20% des chiens et un seul chien sur 25 est mort. Cette méthode prévient les problèmes laryngés en post-opératoires liés à la neurapraxie ou à l'érosion du nerf au contact de la prothèse (111), et améliore le flux ventilatoire dans le larynx.

La pose de prothèses extra-luminaires, bien qu'efficace, est une technique lourde. Pour pallier à cela, des chirurgiens essaient depuis toujours de mettre au point des prothèses endo-luminaires qu'on peut mettre en place par voie orale.

I. La chirurgie et les prothèses de trachée en médecine humaine :

1. Histoire de la chirurgie trachéale humaine :

La médecine vétérinaire prend modèle sur la médecine humaine sur de nombreux points. Il existe de nombreux désordres trachéobronchiques en médecine humaine. Ils peuvent être provoqués par des tumeurs bénignes ou malignes, des compressions extrinsèques, des blessures liées aux intubations, la trachéomalacie, ou des séquelles post-trachéostomie (91). Pour pallier à cela, il faut avoir recours à la chirurgie.

La chirurgie trachéale s'est développée tardivement. La trachéotomie est un geste ancien, mais elle n'est acceptée en tant que procédure thérapeutique qu'à la fin du 19^{ème} siècle. En Allemagne, des chercheurs ont réalisé des résection-anastomoses dès la fin du 19^{ème} siècle. Il faut attendre les années 50 pour voir débiter un réel intérêt dans la chirurgie de la trachée. Depuis, de nombreuses recherches ont été faites (42).

La principale difficulté consistait à affronter l'idée que le cartilage trachéal cicatrise très difficilement. Avec de fortes hésitations, des réparations de bronches, des lobectomies ont été réalisées dans les années 50. Puis, la résection-anastomose devient pratique courante, limitée par la longueur autorisée à être réséquée : trois à quatre anneaux trachéaux (soit environ 4cm de trachée) (42). Pour les cas où une réparation plus grande est nécessaire, les médecins ont tenté de développer des prothèses totales pour remplacer la perte de substance.

Tous types de matériaux ont été utilisés dans cette quête.

Les résultats sont pour l'instant mitigés : l'utilisation d'une prothèse pour remplacer une portion de trachée est sans succès jusqu'à présent (42).

Cependant, ces échecs ont permis d'adopter un consensus sur les qualités requises à une bonne prothèse trachéale (47, 99):

- étanche à l'air,
- flexible mais ne se collabe pas,
- complètement intégrée aux tissus de l'hôte avec une réaction inflammatoire minimale,
- non carcinogénique,
- permet la croissance de l'épithélium respiratoire le long de la lumière (nécessité d'une prothèse poreuse (19)),
- imperméable à l'invasion fibroblastique et bactérienne de la lumière.

Ils ont également permis de rencontrer les premières complications lors de mise en place de prothèses, alors même qu'elles sont tolérées par l'organisme : développement d'un tissu de granulation et de sténoses, accumulations de sécrétions, infections (19, 77, 78, 79, 93).

Ainsi, sans la possibilité de remplacer la trachée en partie, beaucoup de maladies ne peuvent être résolues et ont mené les médecins à développer d'autres solutions, les stents notamment.

2. Développement des stents, indications en médecine humaine :

Parfois, les patients sont dans un tel état qu'il est impossible de les opérer sans un risque de décès inacceptable. C'est le cas lors de détresse respiratoire intense, lors d'anomalie cardiovasculaire associée, de cancer avancé,... Une méthode « d'urgence », palliative à commencé à s'imposer comme étant très efficace.

Le stent est une structure tubulaire artificielle destinée à soutenir un tissu biologique qui tend à se collaber. L'insertion d'un stent pour maintenir ouvertes les voies respiratoires a été réalisée pour la première fois par Trendelenburg en 1872.

Dans les années 1980, les premières prothèses endoluminales sont disponibles sur le marché. Elles sont commercialisées pour le traitement des sténoses trachéobronchiques (61).

De nos jours, les stents intra-luminaux sont utilisés pour pallier à l'obstruction des voies respiratoires en urgence, pour différer et améliorer le pronostic d'une chirurgie ou en tant que méthode thérapeutique définitive. Ils peuvent être utilisés seuls ou en complément d'autres manoeuvres. L'idée est très séduisante puisqu'elle permet facilement de soulager un patient en état d'insuffisance respiratoire aigue. La pose d'un stent prend en général peu de temps (des anesthésies de 20 minutes sont souvent rapportées).

De nombreuses indications sont à l'heure actuelles reconnues (voir tableau VII).

Pathologie maligne	Pathologie bénigne
Tumeur primaire des voies respiratoires Tumeur pulmonaire : Tumeur endobronchique Compression extrinsèque Tumeur thyroïdienne Tumeur oesophagienne : Obstruction des voies respiratoires Fistule tachéo-oesophagienne Métastases Carcinome rénal Tumeur colique,... Cancer du cou et de la tête	Sténose post-intubation Cicatrisation sténotique d'une trachéostomie Anastomotique : Transplantation pulmonaire Résection/bronchoplastie Inflammatoire : Tuberculose Histoplasmosse Maladie de Wegener Trachéite bactérienne ou fongique Traumatisme Trachéobronchiomalacie Compression vasculaire : Syndrome post pneumectomie Anévrisme aortique Dilatation de l'artère pulmonaire Divers : Trachéopathie ostéoplastique Trachéobronchomégalie,...

Tableau VII : Principales indications de la pose d'un stent en médecine humaine (d'après 114).

Aucune de ces maladies n'est en tous points semblable au collapsus trachéal du chien. La trachéobronchiomalacie s'en approche dans sa présentation clinique mais, contrairement au collapsus trachéal, c'est une maladie curable définitivement et le stent doit être enlevé en fin de traitement.

3. Historique des stents :

Charles R. Stent est un dentiste Britannique qui a exercé à la fin du 19^{ème} siècle. Il a développé un matériau pour prendre les empreintes dentaires, utilisé par la suite pour aider à la cicatrisation des greffons de peau. A ce jour, le terme *stent* est utilisé pour décrire ce genre de méthodes artificielles destinées à préserver la viabilité et la fonction des tissus vivants (74).

De nombreuses évolutions ont eu lieu depuis la tentative de Trendelenburg en 1872. Elles sont répertoriées dans le tableau VIII.

Auteur	Matériau	Forme	Usage	Résultat
Montgomery (1965)	Silicone	Tube en T	19 cas de sténose	Bons résultats, encore utilisée
Westaby (1982)	Silicone	Tube en Y	Obstructions trachéales	Efficace pour restaurer les voies aériennes et sûr ; respiration, toux et parole normales.
Neville, et al. (1982)	Silicone	40 prothèses droites post-résection.	Sténoses post-intubations et compression externe d'origine tumorale. Prothèse totale.	Hémorragies. Granulomes.
Wallace, et al. (1986)	Stent de gianturco	Acier inoxydable auto-déployable	Sténose trachéo-bronchique, trachéomalacie, collapsus aérique, tumeurs	Bons résultats mais migration.
Loeff, et al. (1988)	Silicone + acier	Ressort couvert de silicone	Sténose trachéale (3 cas) et essais sur porcs et lapins	Homme : décès. Migration (7%), pneumonie (20%), métaplasie (7%) et augmentation de l'activité sécrétoire.
Dumon (1990)	Silicone	Tube avec picots externes	146 stents sur 80 patients	Tolérance excellente, peu de complications : migration (17%), obstructions (5%).
Goldstraw, et Tsang (1992)	Wallstent	Monofilament tissé en alliage cobalt/chrome	13 patients avec pathologie obstructive diverse dont des pathologies cancéreuses (5)	Amélioration immédiate. Migrations (1 cas)
Vinograd, et al. (1994)	Ultraflex	Ressort recouvert de silicone	20 lapins	Tous à la bonne place. Faciles à retirer...
Freitag (1994)	Dynamic	Silicone en Y	Compressions extraluminale	Stabilité de la prothèse à la bifurcation trachéobronchique.
Filler (1995)	Palmaz	Tube expansible en acier inoxydable	Chez 7 enfants avec sténose ou trachéomalacie	Pas de complications immédiates mais 3 enfants avec problèmes respiratoires récurrents.
Bolliger, et al. (1999)	Polyflex	Maille en polyester couverte de silicone	12 porcs	Formation de tissu de granulation aux bords de la prothèse. Migrations.

Tableau VIII : Principales innovations dans le développement des stents.

En 1965, Montgomery a développé une prothèse en silicone en forme de T, dont la pose nécessite une trachéostomie définitive. Elle est encore utilisée à l'heure actuelle pour lever les sténoses sous-glottiques (91).

Puis des prothèses expansibles en acier inoxydable, non couvertes, utilisées initialement dans les voies biliaires ou vasculaires, ont été disposées dans les voies aériennes de patients souffrant de sténose ou de trachéomalacie.

Les pionniers en la matière étaient Wallace et *al.* qui ont utilisé le stent de Gianturco en 1986 (22). Précocement, le stent Palmaz a été employé dans une tentative désespérée pour sauver un enfant, mais son expansion a surtout eu lieu dans les années 90, en pédiatrie (34).

Une seconde génération de prothèses métalliques trachéobronchiques est emmenée par le Wallstent® en 1988, stent vasculaire adapté aux voies aériennes pour la première fois par Goldstraw.

Enfin, le nitinol est actuellement très prisé. Cet alliage de titane et de nickel possède des formes prédéfinies liées à la température de l'environnement dans lequel il est placé. Il est commercialisé sous le nom déposé Ultraflex (114).

Le T-tube de Montgomery assèche considérablement les voies respiratoires. Dumon a eu l'idée de supprimer la partie nécessitant la trachéostomie pour que l'air emprunte les voies naturelles et soit humidifié. Il a utilisé sa prothèse pour la première fois en 1987 avec succès (12). Depuis, la prothèse en silicone est la plus utilisée. Plus de 10000 prothèses ont été posées à ce jour (106).

Il existe des variantes au Wallstent® et à l'Ultraflex® qui allient les avantages du stent en silicone et du stent auto-déployable en métal : ce sont des formes couvertes. Elles sont actuellement disponibles sur le marché. De nombreux autres prototypes sont disponibles : Polyflex®, prothèse en silicone en Y,...

Malgré toutes ces innovations et ce large panel de prothèses, aucune n'est idéale. Il convient à chaque fois de réfléchir sur le type de prothèses à implanter ; pour cela, des équipes ont été créées, regroupant divers spécialistes (Multidisciplinary Airway Stent Team = MAST) (52, 113, 115).

De nombreuses publications citent les caractéristiques que devrait avoir un bon stent (39, 52, 114 ; 115) :

- facilité d'insertion,
- possibilité d'ajuster sa position ou de le retirer,
- potentiel à rétablir et maintenir la fonction des voies respiratoires,
- suffisamment rigide pour résister aux forces compressives, mais assez compliant pour ne pas créer d'ulcère sur les voies respiratoires,
- capable de s'adapter aux formes des voies respiratoires,
- peu propice aux infections ou à la création de tissu de granulation,
- matériel inerte,
- minimum d'interférences avec la clairance mucociliaire et les sécrétions,
- pas de migration,
- ration lumière/paroi élevé.

Dans le paragraphe suivant, nous tenterons de voir si les stents les plus utilisés en médecine humaine répondent aux critères requis.

II. Les différents stents et leur mise en place :

Une dichotomie est classiquement utilisée : elle sépare les stents en silicone et les stents métalliques.

La figure 36 présente les différentes familles de stent. Ceux indiqués en gras seront développés ci-après.

1. Stents en silicone :

Les stents en silicone sont disponibles droit, en Y ou en forme de T (tube de Montgomery) (figure 35) et en différentes tailles (56). Il existe même des stents en silicone avec des bords métalliques.



Figure 35 : Prothèse en T de Montgomery.

Le stent créé par Dumon en 1987 est considéré comme la « royale » des stents. Il est constitué de silicone moulée en forme de tube avec des picots externes à intervalles réguliers qui empêchent les mouvements une fois en place (22) (voir figure 37).

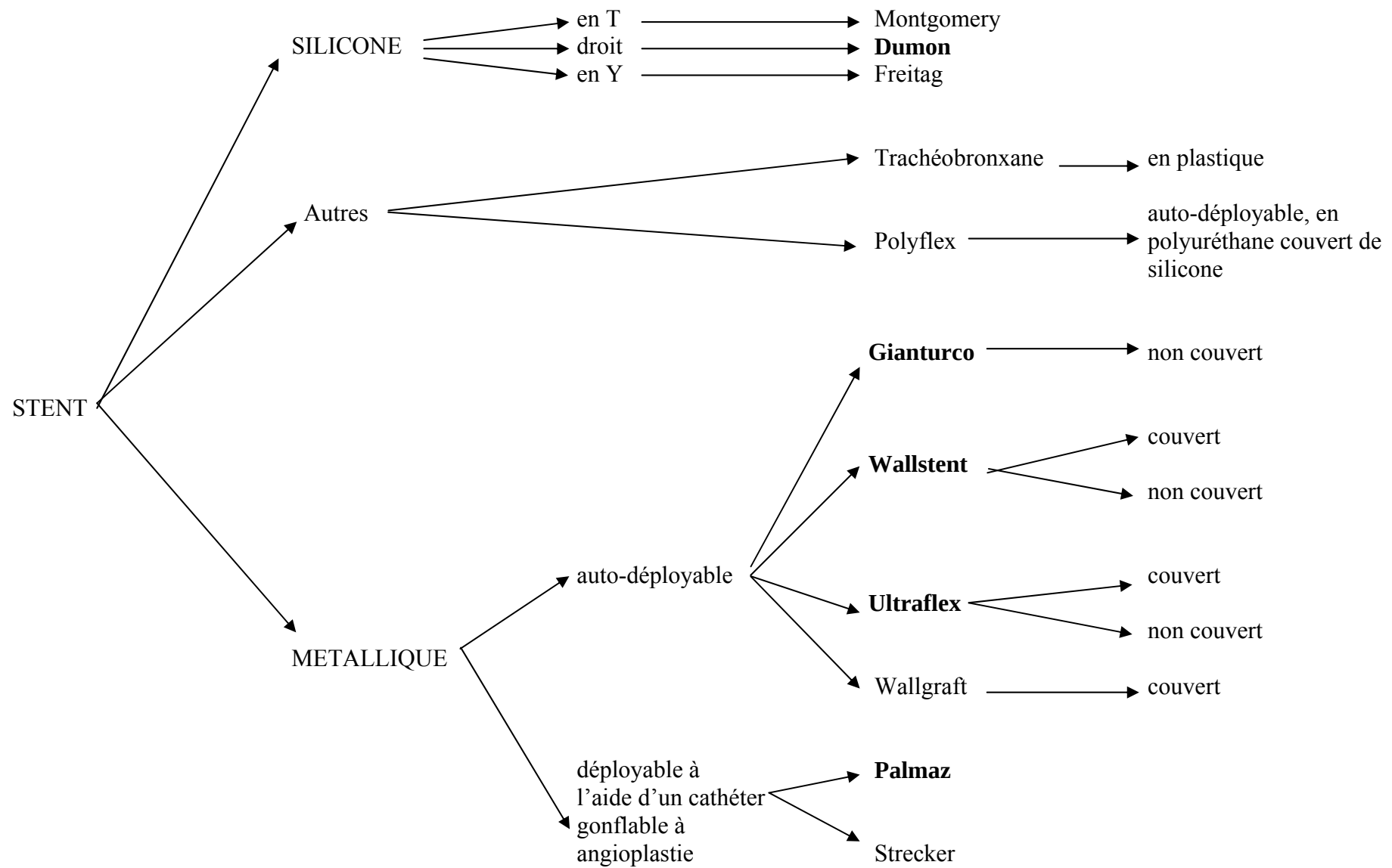


Figure 36 : Les différents stents classés selon leurs principales caractéristiques.

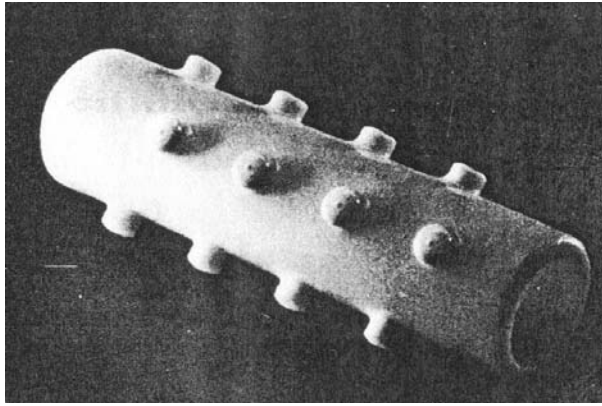


Figure 37 : Prothèse de Dumon, exemplaire de 14mm de diamètre et 50mm de long (d'après 10)

Les stents de Dumon sont mis en place au cours d'une bronchoscopie rigide grâce à une série de tubes dont un introducteur et un pousse-prothèse. Le tube porte-prothèse, reçoit la prothèse pliée en U et lubrifiée. Il est introduit à son tour dans le tube creux du bronchoscope jusqu'à la partie distale de la zone à appareiller. La prothèse est poussée progressivement par le pousse prothèse, et, dans le même temps, le tube creux porte-prothèse et le tube du bronchoscope sont doucement reculés (voir figure 38).

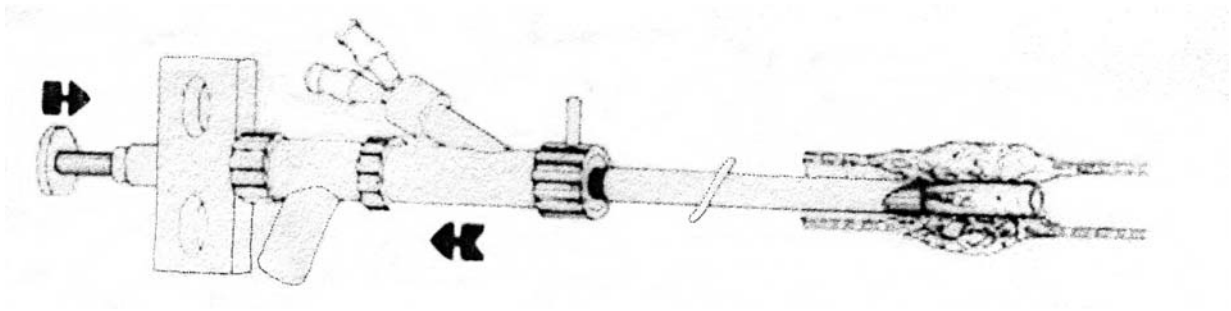


Figure 38 : Pose d'un stent de Dumon sous bronchoscopie rigide (d'après 22).

Cette bronchoscopie se fait obligatoirement sous anesthésie générale. Une fois en place, il est facile de réajuster la position de la prothèse avec la pince crocodile ou la pince à biopsie du bronchoscope. Il est même possible de l'extraire pour faire une autre tentative de pose (22, 114).

Mais cette méthode de pose nécessite un appareillage spécifique. Pour pallier à cela, on peut procéder autrement:

- il est possible de placer le stent, une fois lubrifié, dans la lumière du bronchoscope rigide sans rien d'autre. Cette méthode nécessite peu de manipulations et de matériel (stents < 14 mm),
- on peut faire une laryngoscopie directe pour placer le stent dans les voies respiratoires proximales avec des pinces, puis on doit le pousser avec le bronchoscope rigide jusqu'à sa position définitive (méthode possible pour les stents > 14 mm) (114).

Pour les problèmes atteignant la carina, une prothèse en silicone en Y a été fabriquée par Freitag : elle possède deux branches longues (une trachéale et une bronchique gauche) et une plus courte (la branche devant correspondre à la bronche droite). La branche trachéale possède des anneaux en forme de fer à cheval, reproduisant l'image des anneaux cartilagineux de la trachée (91). La prothèse de Freitag est présentée figure 39 (Dynamic®). Elle est installée avec beaucoup de difficultés sous bronchoscopie rigide.

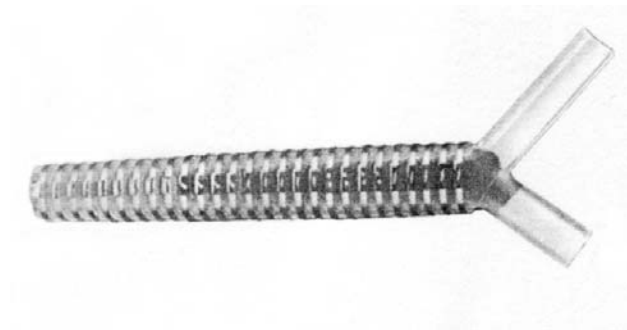


Figure 39 : Prothèse en Y du Docteur Freitag (d'après 114).

Une prothèse auto-expansible faite de silicone très prometteuse a également été développée : la prothèse Polyflex® (voir figure 40). Pour sa pose, elle est comprimée dans une gaine (85). Elle nécessite une mise en place sous bronchoscopie rigide.

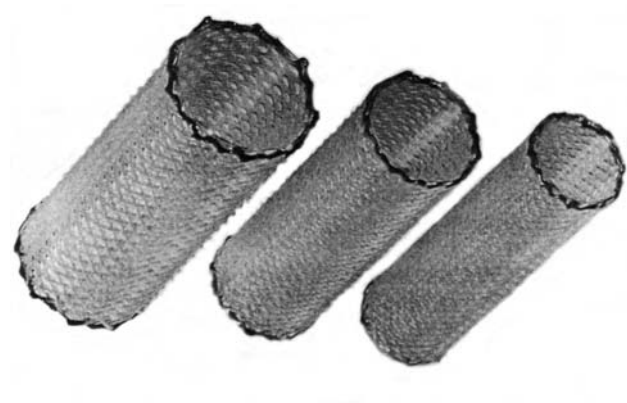


Figure 40 : Prothèse Polyflex en divers longueurs et diamètres (d'après 107).

2. Stents métalliques :

a. Stents auto-déployables :

♦ Stent de Gianturco :

C'est le premier stent métallique à force radiale à avoir été employé dans l'arbre trachéobronchique. Il a été fabriqué au départ pour être implanté dans les voies vasculaires.

Son design initial est répété dans les stents actuels. Il est construit à partir d'un seul fil d'acier de 460 μm de diamètre. Ce fil est plié en zig-zag avec 5 à 10 aller-retours. Ce zig-zag est replié sur lui-même dans sa largeur et ses deux extrémités sont soudées (73, 74, 86). On obtient un cylindre dont la longueur est 2,5cm et le diamètre, une fois étendu, varie entre 1,5 et 5cm selon le modèle.

Pour faciliter son insertion, le stent de Gianturco est comprimé à 0,4cm de diamètre dans un tube d'insertion en Teflon (voir figure 41) (73, 86).

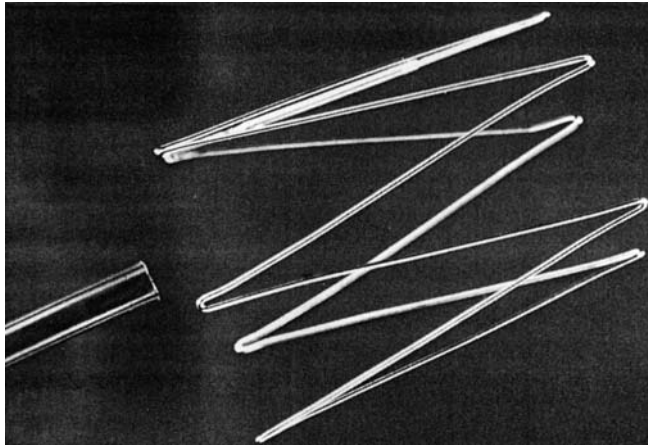
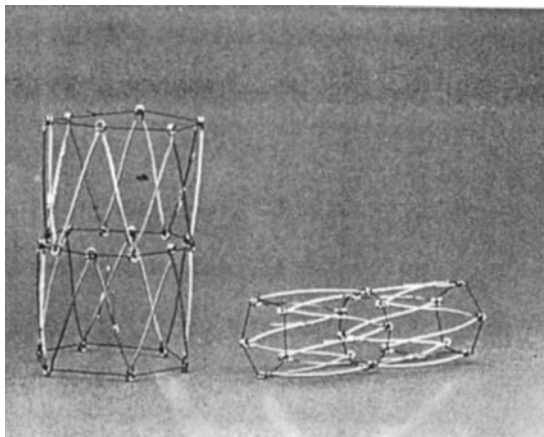


Figure 41 : Stent de Gianturco déployé à côté de son tube d'insertion (d'après 74).

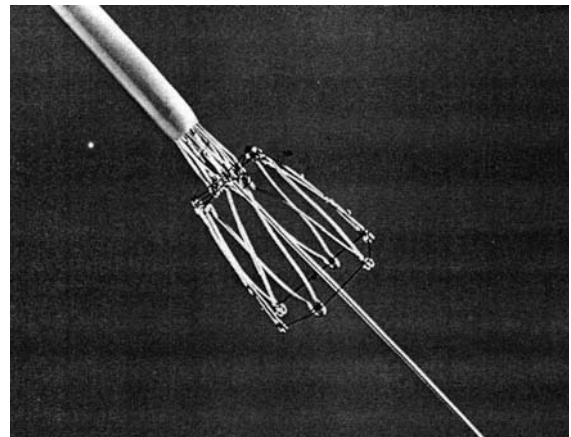
Des améliorations ont été apportées à ce stent :

- ajout de picots pour qu'ils s'implantent dans la muqueuse,
- deux stents sont connectés en de multiples points créant un tandem de 5cm de long.

Ces modifications sont regroupées dans le stent Gianturco-Rosh (figure 42).



A



B

Figure 42 : Stent de Gianturco-Rosh : A- prothèses déployées ; B- prothèse à demi-déployée avec sa gaine d'introduction (d'après 114).

Ce stent est mis en place sous guidage fluoroscopique et bronchoscopique. Il est impossible de le retirer une fois implanté (95).

♦ Wallstent® :

C'est un stent prévu initialement pour les voies biliaires ou sanguines. Il est composé de 20 monofilaments de 100 µm de diamètre, tissés en un cylindre (74) (voir figure 43).

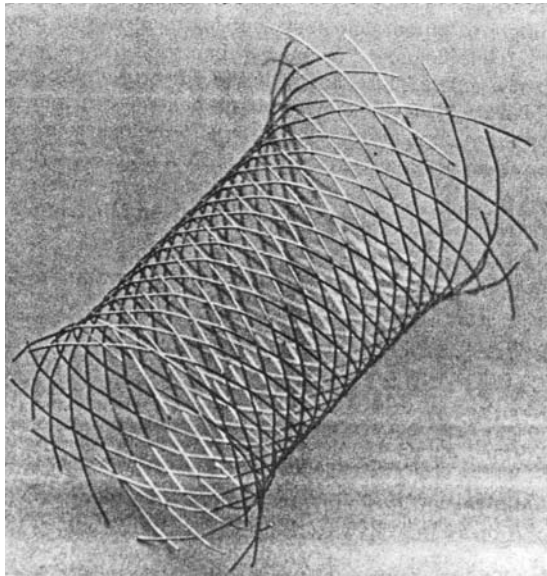


Figure 43: Wallstent® déployé: 20 monofilaments tissés (d'après 100).

Le monofilament est taillé dans un alliage de cobalt.

En vue de son insertion, le stent est comprimé (et donc allongé, de part sa structure) dans un cathéter d'introduction à un diamètre inférieur.

Le système de délivrance permet une implantation sous anesthésie locale ou générale, à l'aide de la fluoroscopie et de la fibroscopie (74). Il peut être libéré partiellement, cela permet de le repositionner (voir figure 44).

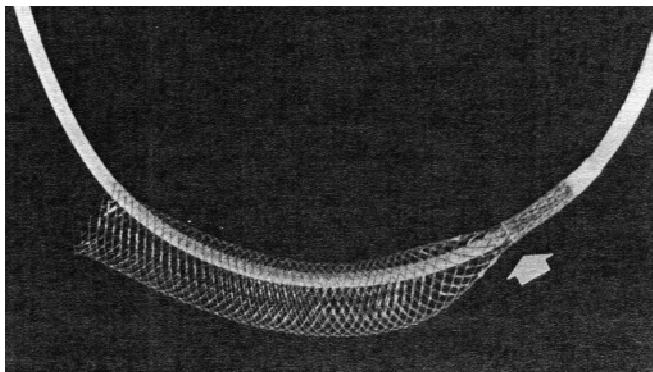


Figure 44 : Wallstent® à demi-déployé hors de son cathéter de mise en place (d'après 86).

Cependant, une fois totalement libéré, sa position ne peut plus être réajustée. Il est souvent considéré comme impossible à retirer. Certains auteurs y sont parvenus mais fil par fil et parfois laissent des morceaux dans la paroi trachéale (115).

Ce stent est disponible en diamètres allant de 8 à 24mm et des longueurs de 20 à 60mm (81).

Il existe aussi sous une forme couvert : une fine couche de silicone occupe toute la longueur, exceptés les bords du stent (114).

♦ Stent Ultraflex® :

Il est créé sur le même modèle. Il fait cependant appel à une technologie plus évoluée. C'est une prothèse tissée à partir d'un seul fil fait d'un alliage particulier, le nitinol (voir figure 45).

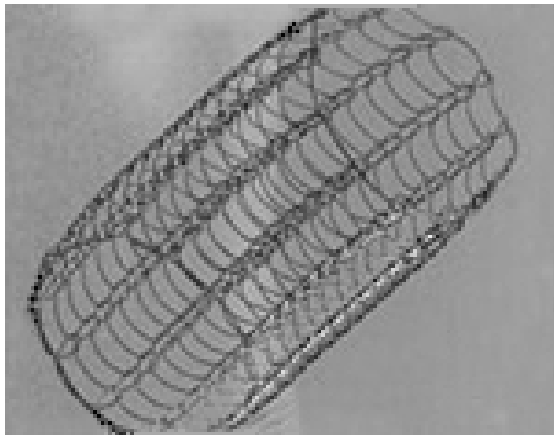


Figure 45 : Prothèse Ultraflex® non couverte déployée (d'après 104).

Le nitinol est une association de nickel et de titane. Il a la propriété de garder en mémoire la forme qu'il a à une température donnée. A basse température, il est à l'état « martensitique » : on peut le compacter dans la forme qu'on désire ; à température plus élevée, il se déploie à la forme elliptique mémorisée : l'état « austénitique ». S'il est à nouveau refroidi, il retourne à la forme correspondant à l'état « martensitique » (81).

La prothèse est conservée dans son cathéter d'insertion à une basse température. Elle peut être mise en place sous fluoroscopie et fibroscopie. Une fois libéré dans un corps à 37°C, elle prend sa forme originelle en 1 à 2 minutes ce qui permet d'ajuster sa position (101). Cependant, certains considèrent que le stent se déploie plus lentement et recommandent de maintenir le patient sédaté ou paralysé pendant 24h, le temps qu'il acquière sa position définitive (75).

Une fois l'expansion faite, le nitinol n'exerce plus de pression contre les parois respiratoires (à la différence des stents élastiques comme le stent de Gianturco ou le Wallstent®). Trop de distension est peu probable une fois la bonne taille choisie car la température du corps excède rarement 41°C (81).

Pour retirer l'Ultraflex®, il est possible de le refroidir : cela facilite sa distinction de la paroi trachéale. Cependant, le retrait est encore difficile. Il faut utiliser des pinces sous bronchoscopie et tourner le stent sur lui-même assez longtemps pour le déloger (75).

Il existe des prothèses Ultraflex couvertes (voir figure 46). Elles sont plus faciles à retirer.

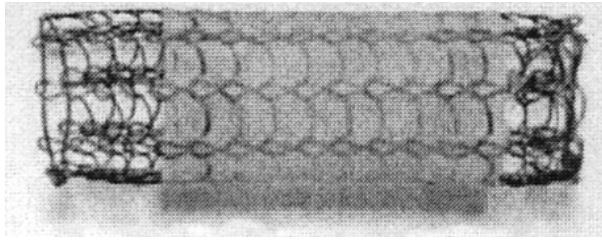


Figure 46 : Prothèse Ultraflex® couverte (d'après 64).

b. Stents déployables à l'aide d'un cathéter gonflable :

Le Palmaz est un stent fenestré, sans couture, en acier inoxydable avec une épaisseur de paroi de 0,015mm et qui mesure 30mm de long. Il est pré-monté sur un cathéter gonflable à angioplastie (voir figure 47) (74).



Figure 47 : Stent Palmaz sur le cathéter à angioplastie (d'après 74).

Sa particularité est qu'il ne possède aucune force d'expansion radiale intrinsèque à la différence des autres stents métalliques. Sa mise en place (sous bronchoscopie rigide) nécessite un cathéter gonflable à angioplastie. Ce cathéter sert à le déployer à la forme de la paroi trachéale. Il existe un diamètre maximal conseillé qui va de 12 à 25mm selon les stents (114). Dilaté à un diamètre supérieur, le stent est beaucoup plus fragile et ne soutient plus suffisamment la lumière (36).

Ce stent est surtout utilisé chez les enfants. Il est re-déployé à plusieurs reprises à mesure de la croissance (36).

Une fois déployé, il ne peut être retiré qu'avec difficultés (53, 113).

Un résumé des différents stents est disponible tableau IX.

Stent	Année	Matériau	Forme disponible	Tailles	Prix
Dumon	1990	Silicone moulé	Tube avec picots externes à intervalles réguliers	9 à 20 * 18 à 70	350 \$
Dynamic®	1994	Silicone avec support en fer antéro-latéral (partie dorsale flasque)	En Y, longues branches trachéale et bronchique gauche, courte branche bronchique droite	13, 15 et 17 mm de diamètre	1600 \$
Polyflex®	1999	Maille de polyester couverte de silicone	Auto expansible, comprimé dans un cathéter de mise en place	6*20-22 * 80	1300 \$
Gianturco	1986	Zigzag cylindrique en acier inoxydable fait d'un seul filament	Auto expansible, comprimé dans un cathéter de mise en place	6 à 35 * 25 à 50	150-450 \$
Wallstent®	1992	Monofilament en alliage cobalt/chrome tissé et recouvert de silicone	Auto expansible, comprimé dans un cathéter de mise en place	8 à 20 * 24 à 60	1495 \$
Ultraflex®	1997	Un seul brin de nitinol (mémoire de sa forme) tissé, avec ou sans couverture en silicone	Auto expansible, comprimé dans un cathéter de mise en place	8 à 20 * 20 à 80	1625 \$
Wallgraft®	NR	Alliage cobalt/chrome en monofilament avec une couverture de polyéthylène	Auto expansible, comprimé dans un cathéter de mise en place	6 à 14 * 20 à 70	1950-2250 \$
Palmaz	1995	Tube expansible en acier inoxydable	Système de déploiement à l'aide d'un cathéter gonflable, diamètre fixe. Aucune force radiale de compression	8 à 12 * 10 à 40	1000-2000 \$

Tableau IX : Les différents stents dans le commerce (d'après 114).

L'année indiquée fait allusion à la première utilisation du stent dans la trachée.

NR = non reporté (aucun article disponible).

III. Leçons tirées des expériences en médecine humaine:

1. Résultat, propriétés des différents stents et recommandations:

Dans la plupart des cas (entre 88 et 100% des cas) et quel que soit le type de stent mis en place, on obtient une bonne ouverture de la lumière trachéale et une amélioration immédiate de l'état général du patient (8, 10, 17, 39, 41, 75 ; 90 ; 100) (voir figure 48).

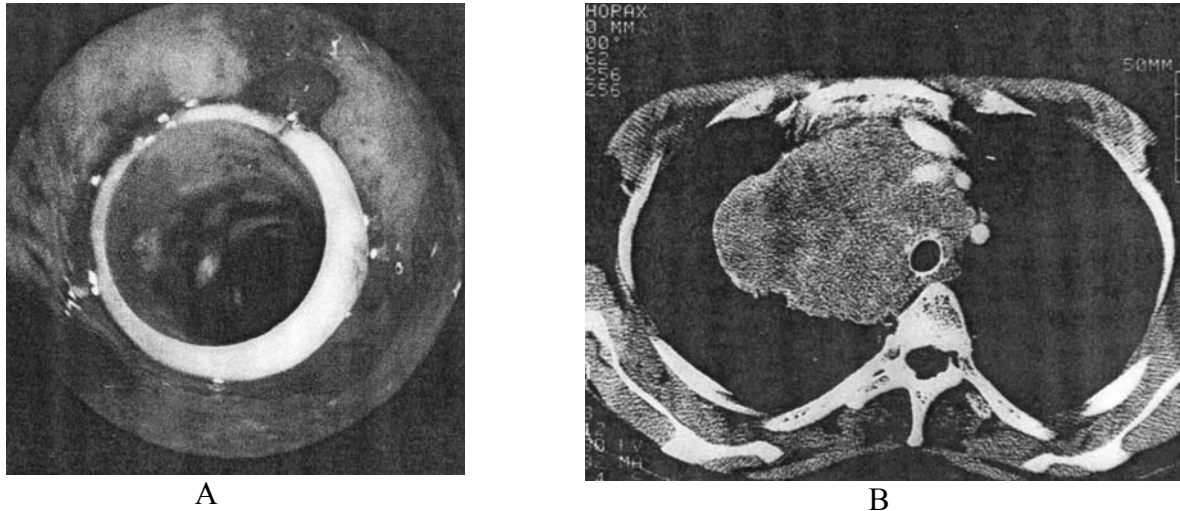


Figure 48 : Efficacité du stent de Dumon (d'après 105) :

A- Stent de Dumon en place dans une trachée

B- Image tomodensitométrique d'un patient porteur d'un stent de Dumon montrant l'ouverture de la trachée et le stent en place.

Le stent de Gianturco a été largement utilisé avant que les autres ne voient le jour. Bien que ses effets soient positifs, il est difficile à implanter : il jaillit hors de la gaine d'installation et s'implante souvent trop distalement (76). Il peut provoquer des hémorragies parfois fatales par érosion de la paroi trachéale (73). Il provoque également la formation de beaucoup de tissu de granulation (jusqu'à 80% des cas) (73). Rousseau et *al.* ont rapporté une très grande proportion de fracture du stent (86), ce qui a été retrouvé dans d'autres études ultérieures (74). A l'heure actuelle, placer un stent de Gianturco est obsolète (76).

En général, le Wallstent® est bien toléré, même à long terme. Il n'engendre ni douleur, ni toux, ni réaction inflammatoire à corps étranger (13). Les patients restent longtemps asymptomatiques (17). Aucune migration n'est observée lorsqu'on ajuste correctement la taille du stent à insérer (13, 17). Aux Etats-Unis, il est très employé. On lui associe 90 à 95% de succès en palliation (114).

L'inconvénient majeur est qu'il est difficile voire impossible à retirer une fois en place.

L'Ultraflex® a été utilisé pour pallier à cela : il est plus facile à repositionner ou à enlever (114). Cependant, il possède une force d'expansion radiale beaucoup plus faible : ceci

a pour avantage de limiter les dommages faits à la muqueuse (notamment le tissu de granulation), mais augmente aussi le taux de complications associées : risque de rupture et de fatigue du métal, mais aussi migration du stent si le diamètre n'est pas étroitement adapté (85).

On observe des ruptures spontanées du stent. Parfois, ce sont des fils qui s'échappent de la prothèse. Tardivement, lors de stent couvert, on peut également observer de l'halitose et des rétentions de mucus (37, 64, 65). Au bilan, on considère qu'il y a plus de complications avec le stent Ultraflex qu'avec le Wallstent mais son utilisation n'en est qu'à ses débuts et est très attrayante (114).

Le stent Palmaz est le stent employé chez les enfants, rarement chez l'adulte. Il est plus particulièrement mis en place lors de sténose bénigne chez les jeunes enfants. Il peut être implanté dans des voies de faible diamètre et peut être dilaté au fur et à mesure de la croissance. Il est facilement colonisé par l'épithélium sans perturbation majeure de la clairance mucociliaire (8, 36). Cependant, ce stent ne possède pas de force d'expansion radiale et, lors de toux ou d'inspiration profonde, il y a de forts risques de migration (17). Il est également plus rigide que le Wallstent ce qui conduit parfois à des hémoptysies ou à une réaction inflammatoire accompagnée de granulomes (8; 33 ; 34 ; 36 ; 39). Son utilisation nécessite de nombreuses procédures de réévaluations (retrait de tissu de granulation, ré-expansion du stent,...).

Les stents métalliques sont considérés comme non retirables, surtout à cause de l'épithélialisation (survenant en un mois en moyenne) (115). Même si on peut parvenir à les enlever, le retrait est une procédure laborieuse et pouvant mettre en danger la vie du patient (bradycardies, saignements,...) (53). Ils ne sont à employer que lors de traitement définitif.

Il est possible de les placer à travers une bronche souche lorsqu'ils ne sont pas couverts sans que cela n'empêche une ventilation correcte du lobe pulmonaire correspondant.

La prothèse de Dumon est un système temporaire. Sa mise en place nécessite de l'expertise car elle est difficilement manipulable. Malgré la présence de picots à l'extérieur, elle expose le patient à de hauts risques de migration (entre 13 et 19% des stents). Il arrive même qu'elle soit expectorée. Sa structure en tube de silicone empêche la ré-épithélialisation, l'activité mucociliaire et conduit à la formation de bouchons de mucus voire même à des infections (10, 66, 82). Dans 39% des cas il est nécessaire d'avoir recours à des procédures de nettoyage et de révision du stent (114). Ce stent n'est pas à placer au niveau d'une bronche (64).

Sa structure et sa matière permettent cependant d'éviter les cas de fracture du stent (on observe seulement une fatigue du silicone, des plissements discrets et sans conséquence). La formation de tissu de granulation est une complication moins fréquente que lors de pose d'un stent métallique, mais existe aux bords de la prothèse. Il est d'ailleurs conseillé de poser un stent de Dumon (ou au moins un stent couvert) en tant que procédure d'attente lors de sténose inflammatoire et de granulation (64, 82).

Quelques recommandations ont alors été faites (52):

- si le stent est permanent, il convient d'utiliser un stent qui permet l'épithélialisation et qui facilite la clairance mucociliaire : Wallstent®, stent de Palmaz ou Ultraflex® non couverts (ils possèdent moins de complications à long terme) ; à l'inverse, s'il est

temporaire, il faut choisir un stent qui se retire (stent de Dumon ou stent métallique couvert avec système de retrait),

- s'il doit être utilisé pour traiter une malacie, un stent flexible qui s'adaptera à la contraction puis à l'expansion des voies respiratoires est conseillé : Wallstent®, Ultraflex® (plus fragile)
- lors de tumeur, il faut mettre en place un stent couvert aux parois solides.

L'ensemble des propriétés des différents stent est résumé dans le tableau X.

Stent	Insertion		Migration	Granulation	Clairance mucociliaire	Tolérance	Rupture	Facilité retrait
	Mode	Facilité						
Dumon	Bronchoscopie rigide	+(b)	+++ ^(a,b)	++ ^(a,b)	+(b)	++ ^(b)	+(b)	+++ ^(b) / +++ ^(a)
Gianturco	Fluoroscopie, bronchoscopie	+ / ++	+++ ^(a)	++++ ^(a)	++	+	++++	+ ^(a)
Wallstent	Fluoroscopie, bronchoscopie	++ ^(b)	++ ^(a,b)	++ ^(a) / +++ ^(b)	++ ^(b)	+(b)	++ ^(b)	+ ^(b) / ++ ^(a)
Ultraflex	Fluoroscopie, bronchoscopie	+++ ^(b)	++ ^(a,b)	+ ^(a) / ++ ^(b)	+++ ^(b)	+++ ^(b)	++++ ^(b)	+ ^(b) / ++ ^(a)
Palmaz	Fluoroscopie, bronchoscopie	++ ^(b)	+ ^(a) / ++ ^(b)	+++ ^(a,b)	++ ^(b)	++ ^(b)	++ ^(b)	+ ^(b) / ++ ^(a)

Tableau X : Comparaison des différents stents couramment utilisés (d'après (a): 52, (b):115).

Migrations, granulations, fractures du stent,... doivent être limitées et prises en charge au mieux.

2. Prise en charge des complications :

Les complications, même lorsqu'elles ne mettent pas en danger la vie du patient, ont des conséquences sur la qualité de vie (exemple : l'halitose). Il a donc fallu trouver des solutions.

a. Migrations :

C'est une des complications les plus importantes (voir figure 49). On peut diminuer leur incidence par la pose de stents métalliques et fenestrés.

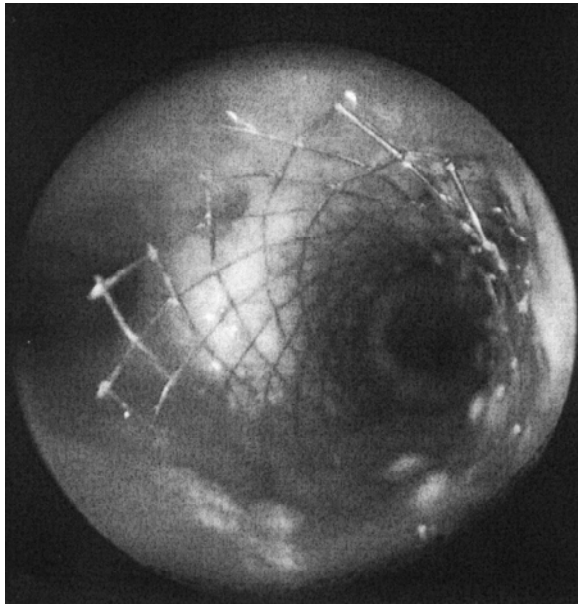


Figure 49 : Migration d'un Wallstent® (d'après 115).

Il faut adapter au mieux le diamètre de la prothèse à celui de la trachée : une prothèse trop petite aura tendance à migrer. Mais une prothèse trop grande abîme la paroi et engendre des nécroses (101). Dans l'étude de Madden en 2004 sur le stent Ultraflex®, couvert ou non, on n'observe pas de migration. L'auteur pense que c'est dû au bon choix de taille du stent (65).

Lors de toux engendré par la prothèse ou lorsque le déplacement provoque une irritation, il faut envisager le retrait et le repositionnement d'un stent mieux adapté (115).

Pour éviter la migration de certains stents, des techniques de suture ont été mises en place (63).

b. Formation de tissu de granulation :

Cette complication arrive plus souvent sur les bords proximal et distal des prothèses. Elle peut amener à l'obstruction des voies respiratoires et favorise le développement des bactéries.

Lorsqu'on repère un tissu de granulation trop important, on peut avoir recours à un débridement sous endoscopie (au laser ou mécanique par frottement à la pince ou par écrasement avec un cathéter gonflable à angioplastie) (115).

Après résection, on peut appliquer de la Mitomycine C pendant 2 minutes (à 2mg/ml) pour éviter une nouvelle formation de granulomes. Il faut bien faire attention à ne pas la mettre au contact de cartilages mis à nu (85).

Il est également possible d'utiliser les stéroïdes en inhalation (cela règle le problème dans 5 cas sur 6) (85).

Certains auteurs recommandent l'administration de stéroïdes et d'antibiotiques pendant les 5 jours suivant la pose du stent.

c. Diminution de la clairance muco-ciliaire :

Le maillage des stents métalliques aide à prévenir la diminution de la clairance mucociliaire à la différence des stents en plastiques. Il permet l'épithélialisation à travers les interstices.

Lors d'accumulation de mucus épais, on peut faire des nébulisations avec des mucolytiques ou prescrire des mucolytiques per os. Parfois, il est nécessaire d'avoir recours à un nettoyage sous endoscopie (22).

d. Infections :

La détection de bactéries révèle rarement une infection réelle. Le tissu de granulation et l'accumulation de sécrétions servent à leur développement. L'utilisation d'antibiotiques, lors de maladie avérée, vient à bout de ce problème dans la grande majorité des cas.

e. Perforations trachéales :

Ces perforations arrivent parfois par libérations de fils métalliques à partir du stent. Elles entraînent des lésions locales mais parfois également des hémorragies, de l'emphysème, un pneumomédiastin,...

Toutes ces informations sont à prendre en considération lors du choix du stent et de leur utilisation dans le traitement du collapsus trachéal du chien.

IV. Les prothèses intraluminales dans le traitement du collapsus trachéal en médecine vétérinaire :

Comme on l'a vu précédemment, la chirurgie du collapsus trachéal est une chirurgie lourde et non sans dangers, en particulier lors de collapsus intra-thoracique. Pour cela, des vétérinaires ont cherché à utiliser les stents, comme les médecins, dans la trachée.

1. Premiers essais :

a. Essais de prothèses en silicone :

▪ Leonard et Wright, en 1978, ont utilisé des prothèses intra-luminales en silicone et en téflon (figure 50).

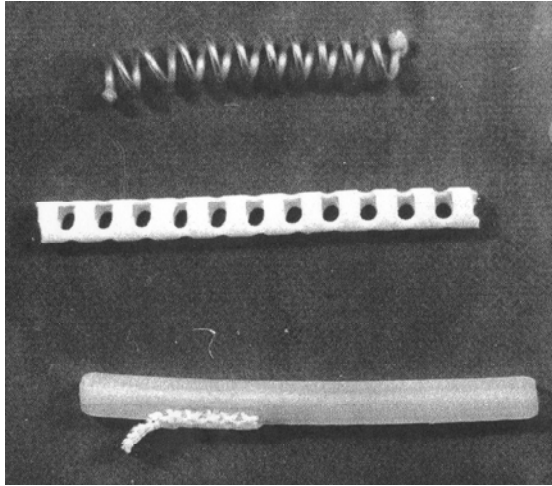


Figure 50 : Prothèses utilisées dans l'expérience de Leonard et Wright :
- Haut : ressort recouvert de téflon
- Milieu : Tube de silicone fenestré
- Bas : Tube de silicone avec un revers subterminal à suturer (d'après 59).

Les deux premières prothèses n'ont pas été concluantes. Les auteurs ont mis au point la troisième prothèse : un tube en silicone avec un revers à suturer. Ils ont fait évoluer la forme jusqu'à obtenir une prothèse qui leur semblait idéale au vu des résultats intermédiaires: une prothèse ronde, non fenestrée et renforcée.

La prothèse est introduite par chirurgie. L'attache est ancrée dans la suture pour empêcher toute migration. L'animal est sédaté 1 à 2 jours, et se voit prescrire une association de corticoïdes et d'antibiotiques pendant 5 jours. 34 prothèses ont été posées de cette façon dans un panel de chiens représentatifs de la maladie (âge moyen, autant de femelles que de mâles,...) pour lesquels le traitement conservateur avait échoué.

Ils ont eu 11 morts (dont un mort non lié à la prothèse) (32%). Leur répartition est représentée sur la figure 51.

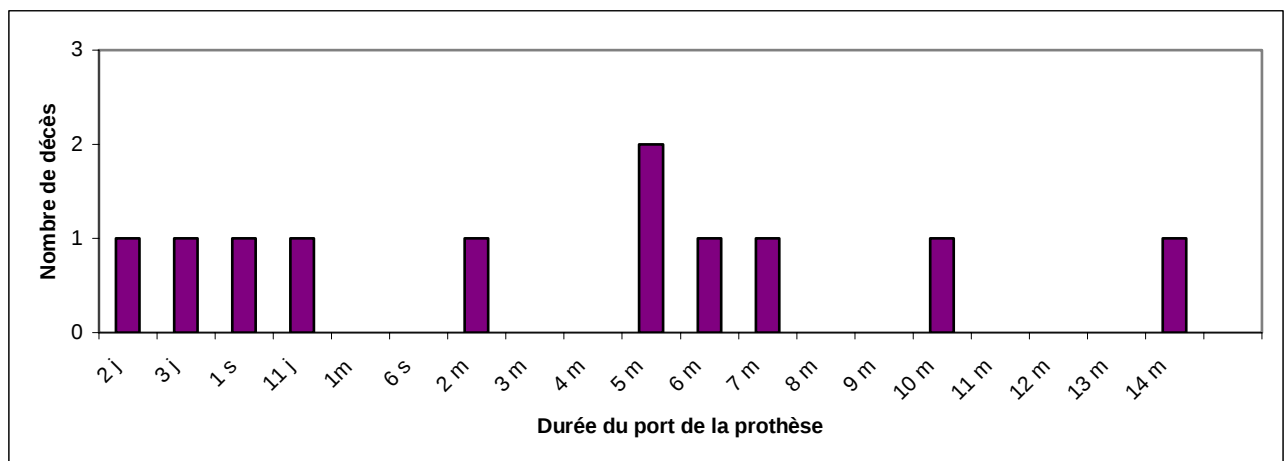


Figure 51 : Répartition des décès, expérience de Léonard et Wright (d'après 59).

La plus longue survie post opératoire est de 14 mois, mais l'animal est décédé. La durée de survie des chiens est représentée figure 52.

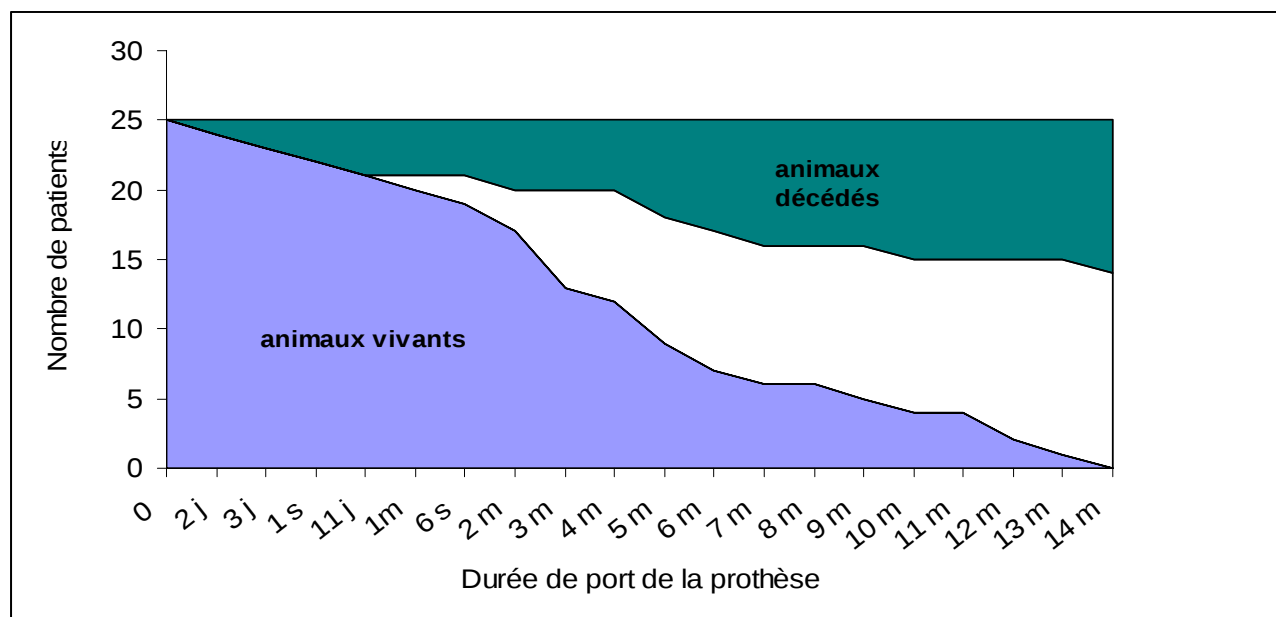


Figure 52: Durée de survie des chiens dans l'expérience de Léonard (la zone blanche représente les chiens pour lesquels l'expérience est encore en cours) (d'après 59).

Lors de l'analyse post mortem, la réaction inflammatoire à long terme est moins prononcée qu'au début de l'expérience. On peut penser que la prothèse est mieux tolérée une fois passés les phénomènes inflammatoires liés à l'introduction. Selon Gentil, la prothèse provoque l'érosion de la paroi trachéale, tend à perpétuer une infection ce qui peut être à l'origine de granulomes. De plus, elle prend de la place dans la lumière (40).

Dans la plupart des cas, la toux a été atténuée avec le temps, mais l'inverse est également arrivé.

Cette prothèse semble donc être un moyen de prolonger la vie des animaux dans les cas désespérés, mais il y a des complications, la mortalité est très élevée et le délai accordé est court. Cette expérience donne peu d'espoir pour un port de cette prothèse à long terme : aucun animal n'a porté la prothèse plus de 14 mois.

Le système de mise en place impose une trachéotomie : cela implique des complications en post-opératoire immédiat (décès à 2, 3 jours voire une semaine post-opératoire). Il n'y a donc pas les avantages d'une prothèse mise en place par voie endoscopique mais c'est une expérience précurseur de ce qui peut être fait dans le domaine.

Pour l'ensemble de ces raisons, cette prothèse n'est pas satisfaisante pour le traitement du collapsus trachéal. L'expérience n'a pas été renouvelée.

- 7 prothèses de Dumon ont été posées chez le chien par voie endoscopique. En post opératoire les résultats sont très bons dans 5 cas sur 7 (72%). Mais après 3 mois, une très

grosse quantité de tissu de granulation obstrue les prothèses. D'autres complications sont également présentes :

- obstruction par du mucus (1 cas),
- pliure de la prothèse (2 cas),
- récurrence de la toux.

Au total, il y a eu 4 morts, dont 2 par euthanasie.

Devant ces résultats médiocres, l'utilisation de ces prothèses a été abandonnée (5).

L'accumulation de mucus est une complication logique de la pose d'un stent intraluminal en silicone non fenestré.

La pliure de la prothèse et les mauvais résultats sont en partie liés à un défaut d'adaptation aux voies respiratoires, qui sont de faible diamètre chez les chiens atteints (chiens de taille petite ou moyenne). Un stent trop grand se plisse.

De plus, les voies respiratoires sont de petit calibre, le ratio lumière/paroi est trop faible, et lorsque survient l'accumulation de mucus ou de tissus de granulation, une détresse respiratoire se manifeste à nouveau.

Dans le cas du traitement d'un chien, on peut difficilement ré-intervenir un grand nombre de fois (pour aspirer les sécrétions, repositionner la prothèse, la retirer,...): cela pose un problème financier.

Le collapsus trachéal est une maladie qui ne guérit pas, même après l'utilisation d'un tuteur à long terme (59). Pour cette raison, les prothèses endoluminales doivent être mise en place de façon définitive. Dans ce but, les prothèses en silicone ne semblent pas être un choix judicieux.

La mise en place d'une prothèse métallique semble plus intéressante dans le traitement du collapsus trachéal.

b. Essais de prothèses métalliques (d'après 40) :

♦ Prothèse de Gianturco :

▪ Wallace et al. ont posé des stents de Gianturco par voie endotrachéale, à l'aide de tubes en téflon. Ils ont étudié les résultats à 8 semaines :

- activité normale chez 100% des chiens avec une toux modérée,
- diminution du transit oesophagien chez 4 chiens (sur 11),
- augmentation du diamètre du ressort de plus d'un tiers,
- migration du ressort vers la bifurcation trachéobronchique (83% des ressorts en intra-thoracique et 100% des ressorts en cervical) entre la 4^{ème} et la 8^{ème} semaine,
- réaction inflammatoire avec hyperplasie épithéliale et accumulation de mucus jusqu'à la 6^{ème} semaine (100%).

▪ Devant ces résultats satisfaisants, Gentil a essayé d'améliorer les prothèses de type Gianturco pour les utiliser dans le traitement du collapsus trachéal du chien. Il voulait diminuer la migration et les réactions inflammatoires. Il a comparé des prothèses « normales », des prothèses à picots et des prothèses à becquets ainsi que le traitement post-opératoire administré aux chiens. La recherche a été effectuée sur des chiens sains.

Les ressorts sont efficaces pour maintenir un diamètre correct à la trachée atteinte : on assiste à une augmentation du diamètre de la trachée qui peut atteindre 50% du diamètre.

La migration persiste, quelque soit le système de fixation employé. En revanche, si le diamètre de la prothèse est deux fois supérieur à celui de la trachée, on n'en observe plus. Gentil conseille donc de prendre un prothèse dont le diamètre est deux fois supérieur à celui de la trachée. Cependant, on a vu précédemment que ça peut engendrer une nécrose de la paroi. Dans le cas de collapsus trachéal, les cartilages étant affaiblis, cela pourrait en plus provoquer une extrusion de la prothèse et rien ne permet de prétendre que cette augmentation de diamètre est suffisante pour empêcher la migration quand la paroi trachéale est affaiblie.

L'épithélialisation par points a lieu au dessus du ressort et autour des bords. Elle est normale dans la majorité des zones au bout de 28 jours, plus ou moins accompagnée de métaplasie squameuse, d'inflammation de la muqueuse,... (40).

Un suivi bactérien régulier a été effectué et a fait l'objet d'une publication. La présence de bactéries est liée à des lésions de l'épithélium (métaplasie épidermoïde) et à des lésions inflammatoires importantes (ulcérations, mucopus). Ces lésions ont un rôle pathogène : elle servent de milieu de culture favorable aux bactéries (102). Le traitement post-opératoire mis en place (antibiotique et anti-inflammatoires à long terme) diminue la réaction inflammatoire et les infections par plusieurs mécanismes. Par exemple, il rend le mucus séreux et limite la progression du tissu de granulation: le risque d'obstructions est ainsi diminué. De plus, ce traitement permet de limiter la réaction de rejet de la prothèse qui est mieux tolérée.

Les résultats ne sont pas assez probants.

De plus, la prothèse n'a été utilisée que sur des chiens sains. Or, il existe de grosses différences de diamètre inspiratoire/expiratoire et une fragilité importante de la paroi trachéale chez les chiens atteints de collapsus. Par conséquent, on peut penser que les prothèses de Gianturco exposerait les animaux à des phénomènes de migration de prothèses et à des perforations de la paroi trachéale.

♦ Prothèse de Palmaz (83) :

Ce stent n'est pas un stent auto-expansible. Cela signifie qu'une fois en place, il ne continue pas à s'étendre après la pose. Il ne risque donc pas de passer à travers la paroi des voies aériennes.

19 stents ont été placés chez 7 beagles. Une radiographie est utilisée pour évaluer la taille de la trachée à l'aide de la formule suivante :

$$(D/D_f) \times T_{\text{mes}} = \text{diamètre de la trachée}$$

D: distance entre l'appareil radiographique et le sternum

D_f: distance focale du film

T_{mes} : distance mesurée entre les deux bords de la trachée, sur une radiographie de profil droit, à 2 cm de la carina.

Le stent est posé sous contrôle fluoroscopique et déployé à l'aide d'un cathéter gonflable à angioplastie. Puis, les manipulateurs vérifient avec le cathéter que le stent n'a plus de mouvement.

Tous les chiens ont survécu la période indiquée de 8 semaines. L'ensemble des complications rencontrées est résumé dans le tableau XI.

Complications	
Migration :	26,3 %
- 2 stents cervicaux (/4)	
- 2 stents thoraciques (/7)	
- 1 stent d'une bronche principale (/8)	
Stents collabés :	36,8 %
- 4 stents cervicaux (/4)	
- 2 stents thoraciques (/7)	
- 1 stent d'une bronche principale (/8)	
Dyspnée post placement du stent (2/7)	
- 1 pneumonie par fausse déglutition	
- 1 œdème pulmonaire	
Infection (culture et cytologie) : 4/7	57%
Toux chronique	

Tableau XI :
Complications rencontrées
chez les 7 chiens porteurs de
prothèse de Palmaz.

Dans tous les cas, le périmètre du stent était inférieur au périmètre de la trachée à l'autopsie : le stent était trop petit. C'est ça qui a engendré les premières complications - des migrations - pourtant les auteurs avaient particulièrement fait attention à déployer la prothèse de manière à ce qu'elle ne bouge plus. En fait, la trachée se dilate à mesure de son contact avec le stent ($12,0 \pm 3,0\text{mm}$ au début, $13,9 \pm 2\text{mm}$ la troisième semaine, $14,3 \pm 1,9\text{mm}$ la septième semaine). Le stent doit donc être re-déployé plusieurs fois à un diamètre supérieur.

Les collapsus arrivent à cause d'un sur-déploiement du stent par rapport au diamètre recommandé. Cela peut également être du aux pressions imposées dans certains segments trachéaux (le segment cervical surtout) lors de la toux.

Le stent étant trop petit, il bouge : l'irritation locale engendrée par ce corps étranger en mouvement (que ce soit un macro- ou un micro-mouvement) provoque une toux.

Un des points positifs de cette étude est la preuve que l'intégration totale du stent dans la muqueuse est possible.

Cette expérience permet également d'obtenir certaines recommandations:

- il faut déployer le stent de 10 à 15 % de plus que le diamètre de la trachée : cela favorise l'épithélialisation et diminue les risques de migration,
- il faut également réaliser un lavage trachéal pré-implantation pour avoir une idée de la flore normale,
- un niveau d'anesthésie profond est recommandé lors de la pose pour éviter une toux qui pourrait compliquer la manœuvre.

Ainsi, le stent Palmaz est placé facilement, mais en région cervicale il ne résiste pas aux forces compressives et induit une toux fréquente. Les autres complications peuvent peut-être être évitées si on parvient à une évaluation correcte du diamètre de prothèse nécessaire. Un conseil des auteurs est de faire des recherches dans le but de trouver une méthode fiable d'évaluation de la taille de la trachée. Cependant, il faut ré-intervenir pour re-déployer le stent à mesure que la trachée s'adapte à sa présence.

Pour ces raisons et parce qu'il ne semble pas possible en médecine vétérinaire d'avoir à ré-intervenir plusieurs fois sur un chien de client (problème d'ordre financier), l'utilisation du stent de Palmaz ne semble pas conseillée. Aucune expérience de la sorte n'a été rapportée.

2. Soulagement efficace du collapsus trachéal :

Devant ces échecs et l'engouement de la médecine humaine pour les nouvelles prothèses auto-expansibles, il n'a pas fallu longtemps à la médecine vétérinaire pour tenter la pose de stent en nitinol (Ultraflex®, SMART®) ou de Wallstent®.

Moritz et *al.* tentent l'implantation de Wallstent® en 1999. Gellach et *al.* publient l'utilisation de l'Ultraflex® en 2002 (38, 71).

a. Utilisation de stents en nitinol :

Trois essais de traitement par des prothèses en nitinol sont rapportés dans la littérature (23, 38, 70), dont deux sur le chien (38, 70).

♦ Mise en place des stents en nitinol :

Tout d'abord, le diamètre de la trachée doit être évalué. Lors de la radiographie, un marqueur est posé près de l'animal, il sert à prendre en compte le grossissement de l'image radiographique avec la formule suivante :

$$\text{Lg réelle marqueur} / \text{Lg image marqueur} = \Theta \text{ réel de trachée} / \Theta \text{ de l'image trachéale}$$

Lg = longueur

Θ = diamètre

Cette technique est reprise à chaque fois pour avoir une évaluation qu'on pense correcte du diamètre trachéal. Cependant, il faut choisir à quel endroit on mesure la taille du diamètre trachéal. Dans un cas, une taille moyenne est prise (entre la taille crâniale et la taille caudale au collapsus), dans un autre, c'est le plus gros diamètre qui est pris en compte, dans le troisième cas, le diamètre est évalué crânialement à la zone de collapsus.

La taille du stent est choisie à partir du résultat obtenu.

La prothèse est mise en place sous guidage fluoroscopique et contrôle endoscopique dans les trois cas. La manipulation est réalisée sans soucis et le placement est précis et rapide : deux cas (sur trois) ont nécessité un ajustement après le placement du stent à cause d'une migration : une a eu lieu 30 minutes et l'autre trois jours après la pose du stent.

Différents traitements post-opératoires sont mis en place incluant sédatifs, anti-inflammatoires, antitussif, antibiotiques selon les cas.

♦ Résultats obtenus avec les stents en nitinol:

Les résultats sont résumés dans le tableau XII.

♦ Commentaires sur l'utilisation des stents en nitinol:

La migration est un problème récurrent et rencontré dans deux cas sur trois. Elle souligne en particulier le problème du choix de la taille de la prothèse et de l'évaluation du diamètre de la trachée. Dans le seul cas où il n'y a pas de migration, l'auteur n'explique pas son choix de stent. En revanche, il explique avoir évalué la trachée à sa plus large portion. On peut penser qu'en choisissant de la mesurer à un autre endroit le diamètre est sous-évalué. De là, un stent trop petit peut être choisi ; c'est ce qui s'est probablement passé lors des deux tentatives sanctionnées par une migration.

Une fois le diamètre trachéal déterminé, il est conseillé de prendre un diamètre de stent plus large : en humaine, on conseille 10% de plus, Gellasch conseille 25 à 50% de plus (23, 38) (Gentil conseillait même de doubler le diamètre (40)!). Il faut cependant être modéré car le choix d'un stent trop grand peut conduire à une nécrose de la paroi puis une rupture (38, 101).

Poser un stent plus long augmente les zones de frottement avec la muqueuse et diminue le risque de migration. Cela prémunit également le chien contre le « déplacement » du collapsus lié au changement de forces (à cause de la présence du stent). Il est conseillé de couvrir une bonne partie de la trachée « normale », cela permet également d'éviter le « déplacement » de la zone de collapsus par modifications des forces de pression (38).

Auteur	Type de stent	Animal	Collapsus	Traitements	Evolution post opératoire	
Mittleman et al. 2004	SMART (nitinol)	Chien 5 ans 4,5 kg	Collapsus complet 2 cm + rétrécissement crânial et caudal = portion de C4 à T2	Pré-opératoire :	J0	Légère toux intermittente. Respiration confortable.
				Dexaméthasone Hydrocodone Butorphanol Terbutaline O2 2jours	S2	Amélioration marquée. Episodes infréquents de toux
				Post-opératoire :	S6	Toux depuis 1 semaine. Stridor inspiratoire léger, toux facile à induire. Fracture du stent au niveau de l'entrée de la poitrine. Muqueuse hyperhémique, ulcérations (où il y a la fracture), rétrécissement d'environ 50% du diamètre de la trachée. Traitement conservateur, poursuite de la prednisolone.
					S10	Toux+++ et détresse respiratoire aigue. Résection anastomose du stent et de la trachée associée + mise en place de deux nouvelles prothèses (une 1cm crânialement et une 1cm caudalement à la trachée). A l'histologie, on observe des ulcérations focales de la muqueuse et du tissu de granulation. Les cartilages sont normaux. Traitement prednisolone, hydrocodone, acépromazine et amoxicilline-acide clavulanique.
					S14	Retrait des sutures. Pratiquement pas d'anomalie.
			Sortie sous Prednisolone Hydrocodone	1 an	Bon état général. Utilisation rare de l'hydrocodone.	
Couëtil et al 2004	Ultraflex (nitinol)	Mini-cheval 7 mois 50 kg	Entrée de la poitrine sur 7cm (une lumière de 1 à 2mm perdue)	Pré-opératoire :	J0	Réveil sans complication. Expectoration d'une grande quantité de matériel muco-purulent. Stent dilaté à 50%.
				Pénicilline Gentamicine Flunixin méglumine 5jours Sulfamide-trimétoprime 11jours	J3	Migration distale du stent : repositionnement sous endoscopie.
					S1	Bon état général. Stent dilaté à 90%. Pas d'inflammation. Discrète accumulation de mucus en position ventrale, au niveau du stent : nourrir le cheval en mettant l'alimentation au sol.
					6m	Ni toux, ni d'intolérance à l'exercice. Narine droite avec écoulement discret mucoïde. Stent en bonne position. A l'endoscopie : petits nodules le long de la trachée ; pas de traitement.
					10m	Léthargie, augmentation des efforts respiratoires et des bruits respiratoires : rétrécissement de la lumière de la trachée par augmentation de la taille des nodules et accumulation de mucopus. Biopsie du tissu : métaplasie squameuse de l'épithélium + Inflammation suppurative : antibiothérapie.
					11m	Bon état général, pas de toux pendant l'exercice. Stent en place et totalement dilaté. Beaucoup de tissu de granulation : électrocautérisation à trois reprises (à 2 et 4 semaines d'intervalle).

Tableau XII : Pose de stents en nitinol par Gellasch, Mittleman et Couëtil (23, 38, 70).

Auteur	Type de stent	Animal	Collapsus	Traitements	Evolution post opératoire	
Gellasch et al. 2002	Ultraflex (nitinol)	Chien 8 ans 3,7 kg	Entrée de la poitrine, sur 3 cm	Pré-opératoire : Amoxicilline-acide clavulanique Prednisolone Hydrocodone Acépromazine O2	30'	Migration sévère du stent vers la carina: repositionnement.
					45'	Nouvelle migration: repositionnement+ sécurisation par une suture (incision cervicale ventrale à l'entrée de la poitrine).
					18h	Déplacement crânial sur 0,5cm, position encore correcte.
					26h	Collapsus antérieur au stent : pose d'un 2ème stent.
					44h	Nouvelle migration : les deux stents sont séparés de 2,5 cm: pose d'un 3 ^{ème} stent, couvert, au dessus des deux autres, qui occupe presque toute la trachée.
					56h	Bon état général, toux occasionnelle.
				Post-opératoire : Voir évolution post-opératoire	80h	Pas de migration du stent. Expectoration, augmentation de température, saignements : traitement antibiotique.
					J9	Toux productive, infection pulmonaire. Pas de migration. Traitement par antibiotiques + butorphanol + hydrocodone + guaifenesine
					J16	Amélioration, toux moins productive et moins fréquente
					S4	Bon état général. Toux uniquement le matin. Butorphanol et guaifenesine au besoin.
					S10	Fièvre, toux productive. Traitement antibiotique.
					S12	Bon état général
					10m	Pas de médication, pas de toux. Tolérance à l'exercice augmentée.

Tableau XII (suite): Pose de stents en nitinol par Gellasch, Mittleman et Couëtil (23, 38, 70).

La rupture du stent a déjà été rapportée à de nombreuses reprises en médecine humaine (74, 100). Le nitinol est un métal flexible, dont les propriétés mécaniques correspondent à celles du cartilage trachéal. Cependant, dans une zone qui met en jeu d'importantes forces (l'entrée de la poitrine), le métal subit probablement un affaiblissement cyclique et finit par rompre.

Il conviendrait d'entamer une investigation pour connaître les caractéristiques de résistance du nitinol.

Une infection est mise en évidence à plusieurs reprises sur un chien et du mucopus est retrouvé dans la trachée du cheval. Ces infections sont favorisées par la présence du stent, et peut être par celle de tissu de granulation. Elles sont facilement résolues par l'emploi d'une antibiothérapie adaptée. On peut penser que la trachée pourra rester saine une fois que la prothèse sera totalement intégrée dans la muqueuse.

Le tissu de granulation est également une complication gênante. Elle arrive lors de la fracture du stent, cela semble logique à cause de l'irritation qu'engendre la prothèse cassée. Mais la présence seule du maillage contre la paroi trachéale (par l'inflammation qu'il engendre) est une cause de sa formation. Une fois encore, on peut penser que ce problème disparaîtra une fois la prothèse incorporée.

En attendant, plusieurs techniques peuvent être utilisées en médecine vétérinaire pour y remédier : l'électrocautérisation à la pince bipolaire ou l'utilisation de stéroïdes. Lors de l'utilisation de l'électrocautérisation, l'auteur souligne la nécessité de plusieurs interventions (souvent 4 sont nécessaires). Puis il faut essayer d'appliquer de la Mitomycine C sur l'endroit électro-cautérisé pour éviter de ré-intervenir trop souvent (85).

La prise en charge par un traitement médical en pré-opératoire a un double but : elle permet au préalable de déterminer si le patient est un candidat à la chirurgie ou non (pas de chirurgie lors de traitement médical efficace) et, secondairement, elle prépare la trachée au placement de la prothèse. En effet, en cassant le cercle vicieux, on diminue l'inflammation trachéale chronique ce qui améliore la fonctionnalité de la muqueuse. Lors de la pose du stent, une inflammation déjà présente augmente le risque d'infection, d'accumulation de mucus, de production de tissu de granulation,... Un bon résultat est obtenu lors de l'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens mais là encore, il faudrait des études supplémentaires pour en prouver l'efficacité.

A long terme, après avoir résolu les complications, tous les animaux se portent bien, et ont peu de symptômes de leur collapsus de trachée (toux intermittente répondant bien au traitement).

L'utilisation de prothèses en nitinol semble être favorable au traitement du collapsus trachéal mais on n'a pu examiner ici que trois cas : deux chiens et un cheval. On peut penser que toutes les complications, mise à part la fracture du stent, ne se produiront plus une fois la prothèse totalement incorporée. Dès lors, le pronostic à long terme est bon.

Mais avant d'encourager l'utilisation de ce type de prothèse, il conviendrait de mettre en place un protocole d'évaluation clinique sur un échantillon plus gros et uniforme. Cela a été réalisé par Moritz *et al.* avec les prothèses Wallstents® (71).

b. Evaluation des Wallstent®:

♦ Expérience :

Entre 1996 et 2000, 24 Wallstents® ont été posés en vue de traiter un collapsus trachéal. Avant l'implantation, tous les chiens ont reçu un traitement médical à base de bronchodilatateur xanthique et de stéroïdes (au moins trois semaines) et une thérapie adaptée aux maladies concomitantes.

Lors de la radiographie, une règle a été placée sous le patient pour pouvoir mesurer la trachée sans avoir à faire de correction pour les erreurs de grossissement.

Le diamètre du stent est calculé en émettant l'hypothèse que la section de la trachée est un rectangle.

Son périmètre est : $(\Theta \text{ moyen} + \text{hauteur dorsoventrale}) \times 2$

(Θ =diamètre)

On évalue le périmètre du stent à $\pi \times \Theta$ (formule du périmètre d'un cercle).

D'où :

$$\Theta = (\Theta \text{ moyen} + \text{hauteur dorsoventrale}) \times 2 / \pi$$

La longueur est choisie 2cm inférieure à la longueur totale de la trachée.

L'insertion, le placement et le déploiement ont lieu sous endoscopie à l'aide du cathéter dans lequel le stent est comprimé. Sa localisation est contrôlée par endoscopie et radiographie. La pose était facile, rapide et atraumatique (sauf éventuellement un cas où il y a eu un saignement de la muqueuse).

Les animaux sont ensuite confiné au calme trois jours et reçoivent un antibiotique large spectre pendant 7 jours.

♦ Résultats et commentaires sur l'utilisation des Wallstent® :

Ils sont présentés dans le tableau XIII.

On observe une amélioration immédiate de 96% des patients, avec une lumière trachéale maintenue ouverte par le stent (voir figure 53).

Auteur	Type de stent	Animal	Collapsus	Traitements	Evolution post opératoire	
Moritz et al. 2004	Wallstent	24 chiens 1,5 à 13 ans	11/24 chiens présentent un collapsus bronchique associé au collapsus trachéal	Pré-opératoire : Bronchodilatateur xanthique Prednisolone pendant 3 semaines au moins et thérapie spécifique des maladies concomitantes	J0	23/24 : amélioration immédiate des symptômes (96%). L'activité physique augmente en 3 jours. Un chien avec une discrète hémorragie de la muqueuse.
				Post-opératoire : Cageothérapie 3j Antibiotique large spectre 7j Dihydrocodéine si toux sèche ± bronchodilatateur bronchique ± mucolytique et nébulisation	J3 J5 J9 3S	Mort d'un chien (euthanasie : prothèse trop proche du larynx : spasme laryngé) Pneumomédiastin à la radiographie : 1 chien. Résolu en 6 jours. Mort d'un chien (emphysème sous-cutané et pneumomédiastin soudains : suspicion de perforation de la muqueuse). Toux légère à modérée sèche, due à une irritation initiale de la muqueuse trachéale. Elle répond au traitement et n'affecte pas la condition physique des chiens.
					Suivi :	
					22/24 vivants, 18/22 suivis cliniques, 4/22 suivis téléphoniques :	
					▪ <u>Clinique</u> : - Post-implantation : 6/18 asymptomatiques, 11/18 améliorations marquées, 1/18 avec symtômes malgré le traitement. 6/18 récurrence des symptômes (toux 5/6 ; dyspnée 4/6 ; cyanose 2/6 ; syncope 1/6) après 27 à 1150 jours. - Réévaluation : 7/18 asymptomatiques ; 6/18 symptômes légers ; 5/18 dyspnéiques (dont 3 avec de la toux).	
					Endoscopie : dans tous les cas, la plupart des stents étaient recouverts par un épithélium trachéal et plusieurs vaisseaux sanguins - 10/18 maillage métallique visible + poches de mucus ; 5/18 stents colonisés par un tissu conjonctif excessif similaire à la formation de granulomes : 2/5 petits et polypoïdes, 3/5 sévères : traitement conservateur (stéroïdes) : bonne réponse. - 2/18 rétrécissement de la prothèse (1 deuxième stent, 1 euthanasie) - 1/18 collapsus crânial à la prothèse (du à la modification des forces mises en jeu une fois le stent posé).	
					A long terme, 4/18 morts (1 liée au rétrécissement du stent, 3 non liées au stent).	
					▪ <u>Téléphonique</u> : 1/4 asymptomatique mais mort d'une attaque et 3/4 très améliorés (toux légère).	

Tableau XIII : Pose de Wallstent par Moritz (71).

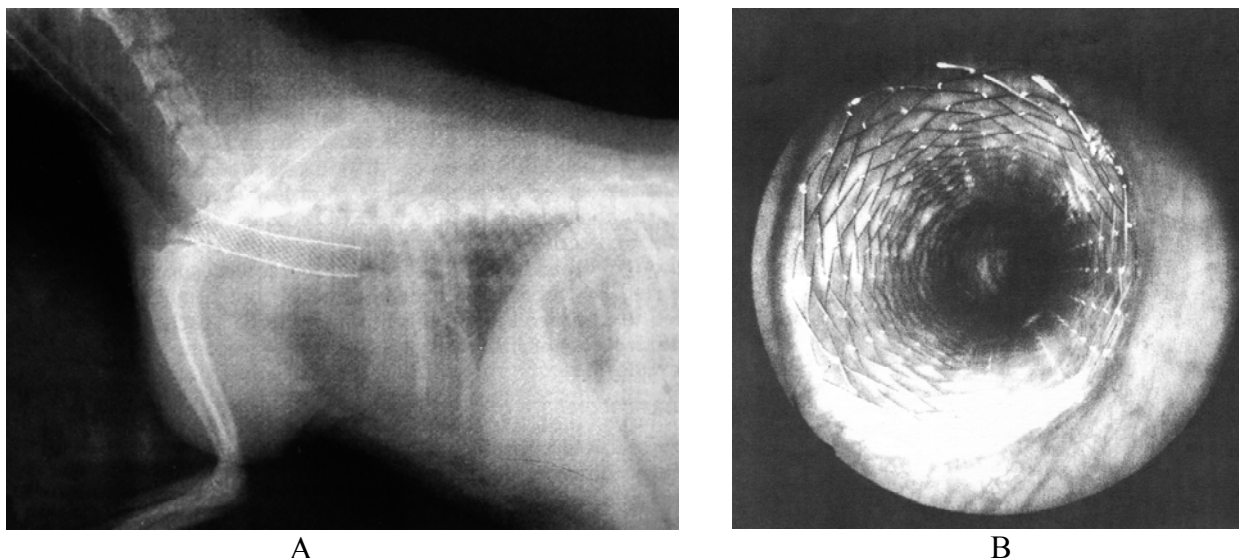


Figure 53: Wallstent chez un chien juste après la mise en place (d'après 9) :
A- Radiographie latérale droite ; B- Image endoscopique.

La migration du stent n'est absolument plus un problème dans cette expérience. Cela est probablement permis par la méthode de calcul du diamètre du stent et grâce à la longueur choisie.

Lors de l'examen endoscopique, on constate des poches où le mucus s'accumule, entre la trachée et le stent, spécialement en région latérale. Si on prend un stent de diamètre supérieur à celui qui est choisi ici, il serait mieux ajusté et cela permettrait de diminuer les niches favorables aux bactéries (même si on remédie facilement aux infections par l'utilisation d'antibiotiques).

L'épithélialisation est un facteur favorisant la stabilité de la prothèse.

Il n'y a pas de fracture de stent : l'alliage de cobalt semble plus solide que le nitinol. En revanche, avec le temps, l'expansion de la prothèse se poursuit. Elle continue à se raccourcir et à augmenter de diamètre (propriété connue du Wallstent® due à son design) ce qui engendre un collapsus symptomatique crânialement au stent (complication qui n'existait pas avec le stent en nitinol).

Le tissu de granulation (5/18 chiens) est traité avec succès par inhalation de stéroïdes.

La pose de la prothèse s'est déroulée avec succès, en 5 à 10 minutes avec les Wallstents® « rolling membrane ». Cependant, leur fabrication a été arrêtée à cause de difficultés de libération de la prothèse hors du cathéter d'installation. Ils ont été remplacés en France par les « easy stent » Wallstent®, réputés plus aisés à mettre en place (68).

L'efficacité du Wallstent est comparable à une mise en place de prothèse externe sans latéralisation systématique (voir tableau XIV). Dans cette étude, les chiens atteints de collapsus bronchique n'ont pas été exclus de la pose de prothèse (ce qui n'était pas le cas lors

de l'expérience de Bubak et al.). Cela peut diminuer le taux de chiens asymptomatiques car le collapsus bronchique ne peut être réglé. Les résultats semblent donc être excellents.

	Moritz 2004 (71)	White 1995 (111)	Buback 1996 (14)
Survie initiale	91,7%	96%	94%
Survie à long terme	71%	96%	51,2%
Résultat à long terme :			vétérinaire / propriétaire
- asymptomatiques	30,4%	75%	22,4% / 66,7%
- améliorés	60,9%	21%	65,5% / 17,9%
- non changé	4,3%	4%	10,3% / 15,8%
Complications	44%	4%	37%

Tableau XIV : Comparaison des résultats des expériences avec le Wallstent® et la fixation externe (avec ou sans latéralisation d'un cartilage arythénoïde).

De même, les chiens atteints de collapsus trachéal thoracique sont inclus dans les résultats de Moritz, car le placement d'un stent peut être fait sur toute la longueur de la trachée, sans augmenter le risque opératoire. Les collapsus thoraciques feraient considérablement baisser le taux de réussite des fixations externes.

La pose de Wallstent® est donc une méthode efficace, peu invasive, rapide, facile en vue du traitement du collapsus trachéal du chien. Son coût est cependant élevé (quoique environ égal à celui d'une pose de prothèse extra-luminale).

A l'heure actuelle, des vétérinaires recommandent la pose de ces prothèses chez les chiens atteints de collapsus trachéal sévère, lorsqu'on ne peut les traiter par les autres méthodes (9, 71, 94).

CONCLUSION

Une fois le collapsus trachéal identifié et lorsque le traitement médical ne suffit plus à soulager l'animal, la chirurgie doit être envisagée. L'intervention n'est pas anodine car la région du cou du chien et son thorax sont particulièrement complexes et riches en structures vasculo-nerveuses, mais également parce que les techniques de correction sont complexes et font appel à des matériaux onéreux.

Pour remédier à ce problème, la recherche de prothèses endo-luminale a été adaptée de la médecine humaine à la médecine vétérinaire. Elles permettent de soulager facilement, rapidement et efficacement le collapsus trachéal : la pose se fait sous fibroscopie ou fluoroscopie en moins d'une heure. Mais, concrètement, il existe peu de tentatives en médecine vétérinaire. Après quelques échecs notamment avec le stent de Gianturco ou le stent de Dumon, des résultats satisfaisants émergent lors de l'utilisation du Wallstent® ou de l'Ultraflex®, semblables à ceux d'un traitement par prothèse annulaire ou spiralée.

Cependant, ce traitement est coûteux et, s'il relève du miracle à court terme, on ne sait pas encore quels en sont les bénéfices et les conséquences à long terme. Des études plus poussées sont nécessaires pour choisir le type de stent le mieux adapté, pour évaluer l'efficacité et la résistance à long terme, et pour parfaire les paramètres de pose (diamètre et longueur de la prothèse, traitement concomitant,...).

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS DR. Respiratory system / Caudal Portion. In: *Canine anatomy. A systemic study*. Ames : Iowa State University Press, 1986, 210-221.
2. AMIS TC. Tracheal collapse in the dog. *Aust.Vet.J.*, 1974, **50**, 285-289.
3. ANDERSON WD, ANDERSON BG. Atlas of canine anatomy. Philadelphia: Lea and Febiger, 1994, 1230p.
4. AYRES SA, HOLMBERG DL. Surgical treatment of tracheal collapse using pliable total ring prostheses: results in one experimental and 4 clinical cases. *Can.Vet.J.*, 1999, **40**, 787-791.
5. BARDET JF. Conférence AFVAC 2004.
6. BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3. Splanchnologie I (Appareils digestif et respiratoire). Paris: Vigot, 1984, 879p.
7. BARREAU P. Collapsus trachéal thoracique chez un chat: correction par prothèse annulaire de polypropylène. *Prat. Méd.Chir.Anim.Comp.*, 1990, **25**, 437-443.
8. BEER M, WITTENBERG G, SANDSTEDE J, BEISSERT M et al.. Treatment of inoperable tracheobronchial obstructive lesions with the palmaz stent. *Cardiovasc.Intervent.Radiol.*, 1999, **22**, 109-113.
9. BJORLING D, McANULTY J, SWAINSON S, Surgically treatable upper respiratory disorders. *Vet.Clin.North Am.Small Anim.Pract.*, 2000, **30**, 516-521.
10. BOLLIGER CT, PROBST R, TSCHOPP K, SOLER M, PERRUCHOUD AP. Silicone stents in the management of inoperable tracheaobronchial stenoses. Indications and limitations. *Chest*, 1993, **104**, 1653-1659.
11. BOLLIGER CT, WYSER C, WU X, HAUSER R, WOLFGANG S, DALQUEN P, et al.. Evaluation of a new self-expandable silicone stent in an experimental tracheal stenosis. *Chest*, 1999, **115**, 496-501.
12. BOLLIGER CT. Prothèses: indications, contre-indications et suivi. *Rev.Mal.Respir.*, 1999, **16**, 665-672.

13. BOYD AL, BROWN BR. Fiberoptic bronchoscopic placement of self-expandable metallic airways stents for the treatment of tracheobronchial obstruction and fistulas. *J.Oklahoma State Med.Assoc.*, 1999, **92**, 568-572.
14. BUBACK JL, BOOTHE HW, HOBSON P. Surgical treatment of tracheal collapse in dogs: 90 cases (1983-1993). *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 1996, **208**, 380-384.
15. CADORE JL. Endoscopie trachéo-bronchique chez le chien. *Rec.Med.Vet.*, 1992, **168**, 187-191.
16. CADORE JL. Examen endoscopique: sa place dans le diagnostic des affections respiratoires trachéo-bronchiques et pulmonaires. *Pt Vet.*, 1995, **27**, 389-392.
17. CASIANO RR, NUMA WA, NURKO YJ. Efficacy of transoral intraluminal wallstents for tracheal stenosis or tracheomalacia. *Laryngoscope*, 2000, **110**, 1607-1612.
18. CHARLET H, FAU D. Le collapsus trachéal du chien. *Revue Méd.Vét.*, 1981, **132**, 363-372.
19. CHOPRA DP, KERN RC, MATHIEU PA, JACOBS JR. Successful in vitro growth of human respiratory epithelium on a tracheal prosthesis. *Laryngoscope*, 1992, **102**, 528-531.
20. COLIN I. Contribution à l'étude du collapsus trachéal du chien. Observations cliniques à partir de 112 cas. Thèse Méd.Vét., ENVN, Nantes, 1994, 021, 110p.
21. COLLET M. Le collapsus tracheal chez le chien. *Pt Vét.*, 1995, **27**, 425-431.
22. CORHAY JL, DUYSINX B, LOUIS R, BARTSCH P. Les prothèses tracheobronchiques: expérience au CHU de Liège. *Rev.Med.Liège*, 2004, **59**, 577-583.
23. COUETIL LL, GALLATIN LL, BLEVINS W, KHADRA I. Treatment of tracheal collapse with an intraluminal stent in a miniature horse. *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 2004, **225**, 1727-1732.
24. COYNE BE, FINGLAND RB, KENNEDY GA, DEBOWES RM. Clinical and pathologic effects of a modified technique for application of spiral prostheses to the cervical trachea of dogs. *Vet.Surg.*, 1993, **22**, 269-275.
25. DALLMAN MJ, BROWN EM. Statistical analysis of selected tracheal measurements in normal dogs and dogs with collapsed trachea. *Am.J.Vet.Res.*, 1984, **45**, 1033-1037.
26. DALLMAN MJ, BROWN EM. Structural considerations in tracheal disease. *Am.J.Vet.Res.*, 1979, **40**, 555-558.
27. DALLMAN MJ, McCLURE RC, BROWN EM. Histochemical study of normal and collapsed tracheas in dogs. *Am.J.Vet.Res.*, 1988, **49**, 2117-2125.
28. DALLMAN MJ, McCLURE RC, BROWN EM. Normal and collapsed trachea in the dog: scanning electron microscopy study. *Am.J.Vet.Res.*, 1985, **46**, 2110-2115.

29. DONE SH, CLAYTON JONES DG, PRICE EK. Tracheal collapse in the dog: a review of the literature and report of two new cases. *J.Small Anim.Pract.*, 1970, **11**, 743-750.
30. DONE SH, DREW RA. Observation on the pathology of tracheal collapse in dogs. *J.Small Anim.Pract.*, 1976, **17**, 783-791.
31. ELKINS AD. Tracheal surgery in dogs: a review. *Modern Vet.Pract.*, 1984, 779-781.
32. FONTAINE JJ. L'appareil respiratoire; L'appareil urinaire. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'Histology-aAnatomie pathologique. 1999, 9+12p.
33. FILLER RM, FORTE V, CHAIT P. Tracheobronchial stenting for the treatment of airway obstruction. *J.Ped.Surg.*, 1998, **33**, 304-311.
34. FILLER RM, FORTE V, FRAGA JC, MATUTE J. The use of expandable metallic stents for tracheobronchial obstruction in children. *J.Ped.Surg.*, 1995, **30**, 1050-1056.
35. FINGLAND RB. Tracheal collapse. In : BOJRAB MJ editor. *Current techniques in small animal surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Lea et Febiger, 1990, 342-352.
36. FURMAN RH, BACKER CL, DUNHAM ME, DONALDSON J *et al.*. The use of ballon expandable metallic stents in the treatment of pediatric tracheomalacia and bronchomalacia. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.*, 1999, **125**, 203-207.
37. GAISSERT HA, GRILLO HC, WRIGHT CD, DONAHUE DM, WAIN JC, MATHISEN DJ. Complication of benign tracheobronchial stricture by self-expanding metal stents. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 2003, **126**, 744-747.
38. GELLASCH KL, DA COSTA GOMEZ T, McANULTY JF, BJORLING DE. Use of intraluminal nitinol stents in the treatment of tracheal collapse in a dog. *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 2002, **221**, 1719-1723.
39. GELLER KA, KOEMPEL JA, WELLS WJ, St JOHN MAR. Use of the palmaz stent in the treatment of severe tracheomalacia. *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.*, 2004, **113**, 641-647.
40. GENTIL C. Le collapsus trachéal : étude expérimentale d'une prothèse chez le chien. Thèse Méd.Vét., ENVA, Créteil, 1989, 76, 95p.
41. GEORGE PJM, IRVING JD, KHAGHANI A, DICK R. Role of the Gianturco expandable metal stent in the management of tracheobronchial obstruction. *Cardiovasc.Intervent.Radiol.*, 1992, **15**, 375-381.
42. GRILLO HC. The history of tracheal surgery. *Chest Surg.Clin.North. Am.*, 2003, **13**, 175-189.
43. GUIJARRO JORGE R, SANCHEZ-PALENCIA RAMOS A, CUETO LADROON DE GUEVARA A, MARTI HUEDO F *et al.*. Experimental study of a new porous tracheal posthesis. *Soc.thorac.Surg.*, 1990, 50, 281-287.

44. HAMAIDE A, ARNOCZKY SP, CIARELLI MJ, GARDNER K. Effects of age and location on the biomechanical and biochemical properties of canine tracheal ring cartilage in dogs. *Am.J.Vet.Res.*, 1998, **59**, 18-22.
45. HEDLUND CS. Surgical diseases of the trachea. *Vet.Clin.North Am.Small Anim.Pract.*, 1987, **17**, 301-332.
46. HOWARD E. *Miller's anatomy of the dog*. 3rd ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993, 1113p.
47. JACOBS JR. Investigations into tracheal prosthetic reconstruction. *Laryngoscope*, 1988, **98**, 1239-1245.
48. JOHNSON LR, McKIERNAN BC. Diagnosis and management of tracheal collapse. *Seminars in Vet.Med.Surg. (Small Anim.)*, 1995, **10**, 101-108.
49. JOHNSON LR. Diagnostic et prise en charge du collapsus trachéal chez le chien. *Waltham focus*, 2001, **11**, 3-8.
50. JOHNSON LR. Tracheal collapse. Diagnosis and medical and surgical treatment. *Vet.Clin.North Am.Small Anim.Pract.*, 2000, **30**, 1253-1266.
51. JOHNSON LR, FALES WH. Clinical and microbiologic findings in dogs with bronchoscopically diagnosed tracheal collapse: 37 cases (1990-1995). *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 2001, **219**, 1247-1250.
52. JONES LM, MAIR EA, LYON RD, FITZPATRICK TM, FEUERSTEIN IM. Multidisciplinary airway stent team: a comprehensive approach and protocol for tracheobronchial stent treatment. *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.*, 2000, **109**, 889-898.
53. JUAN CH, CHU CH, CHANG WK, TSAI SK. Recurrent life-threatening bradycardia in a child with retained tracheal stent. *Ped.Anest.*, 2005, **15**, 251-253.
54. KIRBY BM, BJORLING DE, RANKIN JH, PHERNETTON TM. The effects of surgical isolation and application of polypropylene spiral prostheses on tracheal blood flow. *Vet.Surg.*, 1991, **20**, 49-54.
55. KORPÁŠ J, TOMORI Z. Cough and other respiratory reflexes. Basel: S. KARGER AG, 1979, 217p.
56. KUMAR P, BUSH AP, LADAS GP, GOLDSTRAW P. Tracheobronchial obstruction in children: experience with endoscopic airway stenting. *Ann.Thorac.Surg.*, 2003, **75**, 1579-1586.
57. LATSHAW WK. Respiratory system. In: *Veterinary developmental anatomy. A clinically oriented approach*. Philadelphia: B.C.Decker inc., 1987, 113-125.
58. LEGEAY Y, CLERC B. La toux. *Pt.Vet.*, 1978, **7**, 21-23.

59. LEONARD HC, WRIGHT JJ. An intraluminal prosthetic dilator for tracheal collapse in the dog. *J.Am.Anim.Hosp.Assoc.*,1978, **14**, 464-468.
60. LEONARD HC. Surgical correction of collapsed trachea in dog. *J. Am.Vet.Med.Ass.*,1971, **158**, 598-600.
61. LOHAN DG, WALSH SM, OSULLIVAN GJ. The role of stenting in the tracheobronchial tree. *Irish Med.J.*, 2004, **97**, 261-262.
62. LONGBOTTOM GM. A case of tracheal collapse in the dog. *Vet. Record*, 1977, **101**, 54-55.
63. MACE A, SANDHU G, HOWARD D. Securing tracheal stents: a new and simple method. *J.Laryngol.Otol.*, 2005, **119**, 207-208.
64. MADDEN BP, DATT S, CHAROKOPOS N. Experience with ultraflex expandable metallic stents in the management of endobronchial pathology. *Ann.Thorac.Surg.*, 2002, **73**, 938-944.
65. MADDEN BP, PARK JES, SHETH A. Medium-term follow-up after deployment of ultraflex expandable metallic stents to manage endobronchial pathology. *Ann.Thorac.Surg.*, 2004, **78**, 1898-1902.
66. MARTINEZ-BALLARIN JI, 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**, 626-629.
67. MAUREL G. Pathologie et chirurgie de la trachée chez les carnivores domestiques. Thèse Méd.Vét., ENVL, Lyon, 2003, 142, 153p.
68. MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA SOLIDARITE. Site du ministère de la santé et de la solidarité [en ligne], mise à jour le 15 août 2005 [<http://www.sante.gouv.fr/pdf/m519.pdf#search='wallstent'>] (consulté le 15 août 2005).
69. MISK NA, MAKADY FM, SAMY MT, HIFNY A. Surgical anatomy of the trachea in some domestic animals. *Assiut Vet.Med.J.*, 1986, **17**, 139-143.
70. MITTLEMAN E, WEISS C, MEHLER S, LEE J. Fracture of an endoluminal nitinol stent used in the treatment of tracheal collapse in a dog. *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 2004, **225**, 1217-1221.
71. MORITZ A, SCHNEIDER M, BAUER N. Management of advanced tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary Wallstents. *J.Vet.Intern.Med.*, 2004, **18**, 31-42.
72. MOSSBERG B, CAMNER P. Mucociliary transport and cough as clearance mechanisms in obstructive lung disease. *Eur.J.Respir.Dis.*,1980, **61**, 18-20.
73. NASHEF SA, DRAMER C, VELLY JF, LABROUSSE L, COURAUD L. Expanding wire stents in benign tracheobronchial disease: indication and complications. *Soc.Thorac.Surg.*, 1992, **54**, 937-940.

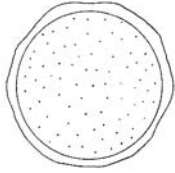
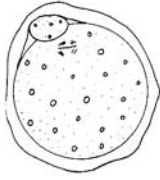
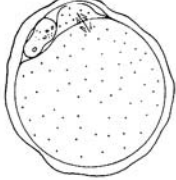
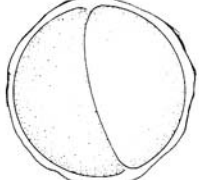
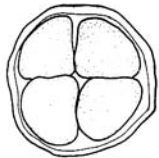
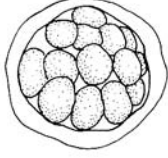
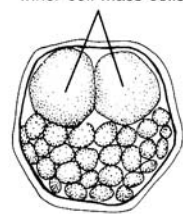
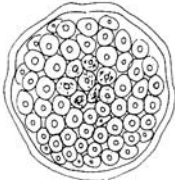
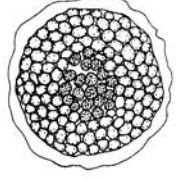
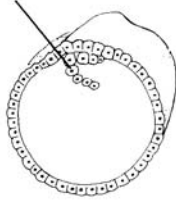
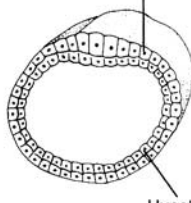
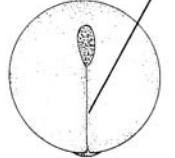
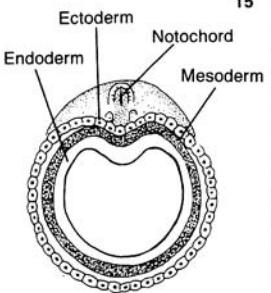
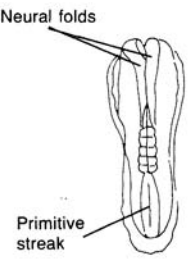
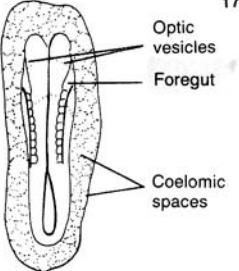
74. NESBITT JC, CARRASCO H. Expandable stents. *Chest Surg.Clinics North Am.*, 1996, **6**, 305-328.
75. NICOLAI T, HUBER RM, REITER K, MERKENSCHLAGER A, HAUTMANN H, MANTEL K. Metal airway stent implantation in children: follow-up of seven children. *Ped.Pulmology*, 2001, **31**, 289-296.
76. NOPPEN M, RENTERGHEM DV, VANDERSTRAETEN P. The wrong stent at the wrong time: a cautionary tale. *Respiration*, 2003, **70**, 313-316.
77. OKUMURA N, NAKAMURA T, NATSUME T, TOMIHATA K, IKADA Y, SHIMIZU Y. Experimental study on a new tracheal prosthesis made from collagen-conjugated mesh. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 1994, **108**, 337-345.
78. OKUMURA N, NAKAMURA T, TAKIMOTO Y, NATSUME T et al.. A new tracheal prosthesis made from collagen grafted mesh. *ASAIO*, 1993, **39**, M475-M479.
79. OKUMURA N, TERAMACHI M, TAKIMOTO Y, NAKAMURA T et al.. Experimental reconstruction of the intrathoracic trachea using a new prosthesis made from collagen grafted mesh. *ASAIO*, 1994, **40**, M834-M839.
80. PADRID Ph, AMIS TC. Chronic tracheobronchial disease in the dog. *Vet.Clin.North Am.Small Anim.Pract.*, 1992, **22**, 1203-1229.
81. PILLAI JB, SMITH J, HASAN A, SPENCER D. Review of pediatric airway malacia and its management, with emphasis on stenting. *Eur.J.Cardiothorac.Surg.*, 2005, **27**, 35-44.
82. PUMA F, RAGUSA M, AVENIA N, URBANI M, DROGHETTI A, DADDI N et al..The role of silicone stents in the treatment of cicatricial tracheal stenoses. *J.Cardiov.Thorac.Surg.*, 2000, **120**, 1064-1069.
83. RADLINSKY MG, FOSSUM TW, WALKER MA, AUFDEMORTE TB, THOMPSON JA. Evaluation of the Palmaz stent in the trachea and mainstem bronchi of normal dogs. *Vet.Surg.*, 1997, **26**, 99-107.
84. RAUBER K, FRANKE Ch, RAU WS. Self-expanding stainless steel endotracheal stents: an animal study. *Cardiovasc.Intervent.Radiol.*, 1989, **12**, 274-276.
85. REMACLE M, LAWSON G, JAMART J, KEGHIAN J. Progressive experience in tracheal stenting with self expandable stents. *Eur.Arch.Otorhinolaryngol.*, 2003, **260**, 369-373.
86. ROUSSEAU H, DAHAN M, LAUQUE D, CARRE Ph, DIDIER A, BILBAO I, et al.. Self-expanding prostheses in the tracheobronchial tree. *Radiology*, 1993, **188**, 199-203.
87. RUBIN GJ, NEAL TM, BOJRAB MJ. Surgical reconstruction for collapsed tracheal rings. *J.Small Anim.Pract.*, 1973, **14**, 607-617.
88. RUDORF H, HERRTAGE ME, WHITE RAS. Use of ultrasonography in the diagnosis of tracheal collapse. *J.Small Anim.Pract.*, 1997, **38**, 513-518.

89. RUEL Y. Flaccidité, collapsus, hypoplasie de la trachée chez le chien: comment les reconnaître par la radiographie? *Pt Vet.*, 1996, **28**, 67-70.
90. SAAD CP, MURTHY S, KRIZMANICH G, MEHTA AC. Self-expandable metallic airway stents and flexible bronchoscopy. *Chest*, 2003, **124**, 1993-1999.
91. SAITO Y, IMAMURA H. Airway stenting. *Surg.Today*, 2005, **35**, 265-270.
92. SCHILLER AG, HELPER LC, SMALL E. Treatment of tracheal collapse in the dog. *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 1964, **145**, 669-671.
93. SHAHA A, DiMAIO T, MONEY S, KRESPI Y, JAFFRE BM. Prosthetic reconstruction of the trachea. *Am.J.Surg.*, 1988, **156**, 306-309.
94. SOCIETY OF ENDOVASCULAR VETERINARY SURGERY. SEVS Society of Endovascular Veterinary Surgery [en ligne]. Mise à jour en janvier 2004 [<http://www.sevs.org/casestudies.htm>]
95. SONG HY, SHIM TS, KANG SG, JUNG GS, LEE DY, KIM TH et al.. Tracheobronchial strictures: treatment with a polyurethane covered retrievable expandable nitinol stent - Initial experience. *Radiology*, 1999, **213**, 905-912.
96. SPAULDING GL. Medical management considerations for upper airway disease. *Problems in Vet. Med.*, 1992, **4**, 419-428.
97. SPODNICK GJ, NWADIKE BS. Surgical management of extrathoracic tracheal collapse in two large-breed dogs. *J. Am.Vet.Med.Ass.*, 1997, **211**, 1545-1548.
98. THIEBAULT JJ. Modificateurs de la fonction respiratoire chez les carnivores domestiques. *Pt Vét.*, 1991, **23**, 51-63.
99. TOOMES H, MICKISH G, VOGT-MOYKOPF I. Experiences with prosthetic reconstruction of the trachea and bifurcation. *Thorax*, 1985, **40**, 32-37.
100. TSANG V, WILLIAMS AM, GOLDSTRAW P. Sequential silastic and expandable metal stenting for tracheobronchial strictures. *Ann.Thorax.Surg.*, 1992, **53**, 856-860.
101. TSUGAWA C, NISHIJIMA E, MURAJI T, YOSHIMURA M, TSUBOTA N, ASANO H. A shape memory airway stent for tracheobronchiomalacia in children: an experimental and clinical study. *J.Ped.Surg.*, 1997, **32**, 50-53.
102. VAISSAIRE J, GENTIL C, GALLIX P. Isolement de bactéries apparentées aux pasteurella: E.F.4 et M5 dans le rhinopharynx et la trachée des chiens porteurs de prothèses trachéale. *Bull.Acad.vét.France*, 1994, **67**, 87-94.
103. VASSEUR Ph. Surgery of the trachea. *Vet.Clin.North Am.Small Anim.Pract.*, 1979, **9**, 231-245.

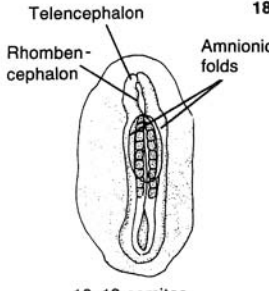
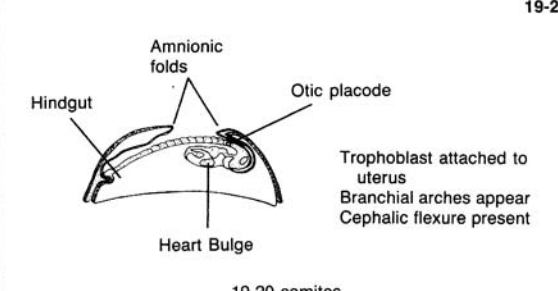
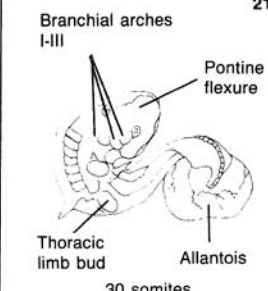
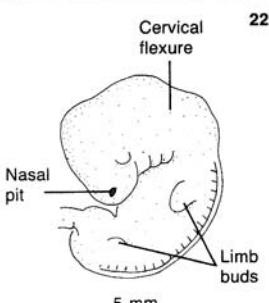
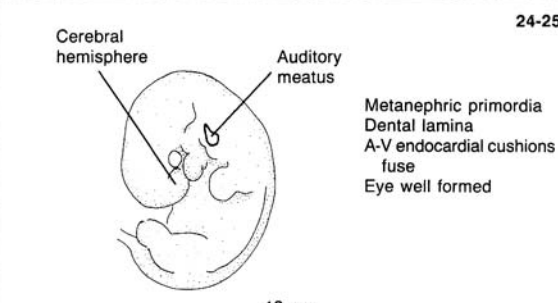
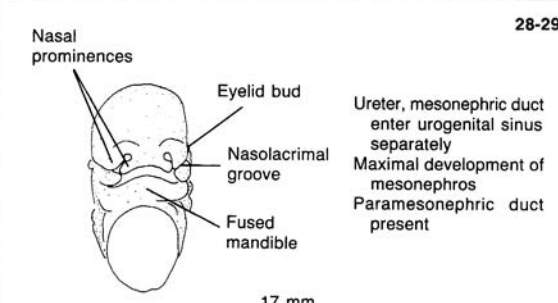
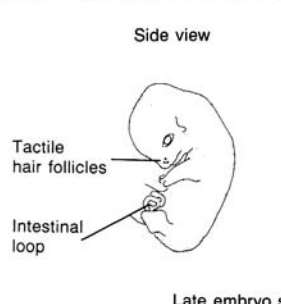
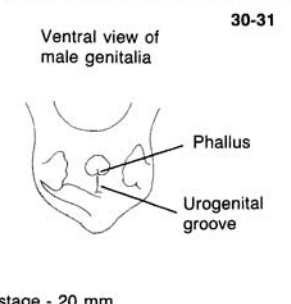
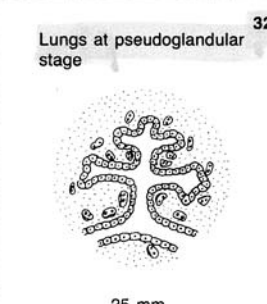
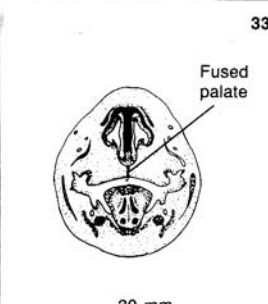
104. VENUTA F, RENDINA EA, de GIACOMO T. Airway stenting (15 décembre 2004). In: The cardiothoracic Surgery Network, clinical ressource, Thoracic expert techniques[en-ligne], [http://www.ctsnet.org:sections/clinicalresources/thoracic/expert_techn-1.html] (consultée le 15 août 2005).
105. VERGNON JM, COSTES F, BAYON MC, EMONOT A. Efficacy of tracheal and bronchial stent placement on respiratory functional tests. *Chest*, 1995, **107**, 741-746.
106. VERGNON JM, COSTES F, POLIO JC. Efficacy and tolerance of a new silicone stent for the treatment of benign tracheal stenosis. Preliminary results. *Chest*, 2000, **118**, 422-426.
107. WASSERMANN K, KOCH A, MULLER-EHMSSEN J, REUTER M, MICHEL O, ECKEL HE. Clinical and laboratory evaluation of a new thin walled self expanding tracheobronchial silicone stent: progress and pitfalls. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 1997, **114**, 527-534.
108. WATT PR. Congenital tracheal collapse in a young fox terrier. *Aust.Vet.Prat.*, 1992, **22**, 112-116.
109. WEISS L, O'GREEP R. Trachea. In: *Histology*. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1977, 778-783.
110. WHITE RN, WILLIAMS JM. Tracheal collapse in the dog - is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. *J.Small Anim.Pract.*, 1994, **35**, 191-196.
111. WHITE RN. Unilateral aryoid lateralisation and extra-luminal polypropylene ring prostheses for correction of tracheal collapse in the dog. *J.Small Anim.Pract.*, 1995, **36**, 151-158.
112. WOLTER V, BARDET JF. Diagnostic endoscopique et traitement chirurgical du collapsus trachéal: étude rétrospective de 14 cas. *Prat. Méd.Chir.Anim.Comp.*, 1998, **33**, 375-385.
113. WOOD DE, HIU YH, VALLIERES E, KARMY-JONES R, MULLIGAN MS. Airway stenting for malignant and benign tracheobronchial stenosis. *Ann.Thorac.Surg.*, 2003, **76**, 167-174.
114. WOOD DE. Airway stenting. *Chest Surg.Clinics North Am.*, 2001, **11**, 841-860.
115. ZAKALUZYNY SA, LANE JD, MAIR EA. Complications of tracheobronchial airways stents. *Otolaryngology Head Neck Surg.*, 2003, **128**, 478-488.

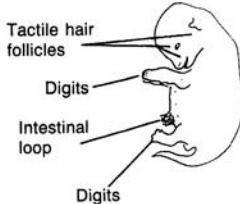
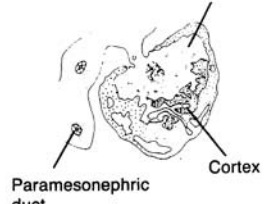
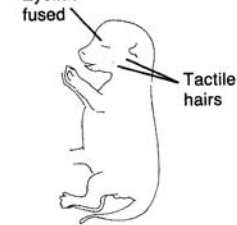
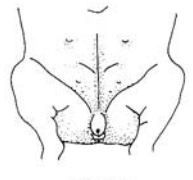
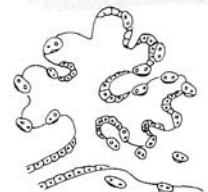
ANNEXES

TIMETABLE OF CANINE PRENATAL DEVELOPMENT
(in postovulation days)

1-2	3	4	5
			
Ovulated primary oocyte	Secondary oocyte	Fertilization and completion of meiosis	2-cell stage
6	7	8	9
			
4-cell stage	8-cell stage	Morula	Inner cell mass cells
10	11	12	13
			
Early blastula	Blastula	Delaminating hypoblast	Epiblast Hypoblast
14	15	16	17
			
Primitive streak	Ectoderm Endoderm Notochord Mesoderm	Neural folds Primitive streak 4-6 somites	Optic vesicles Foregut Coelomic spaces 7-12 somites

Annexe 1 : Etapes du développement fœtal du chien.

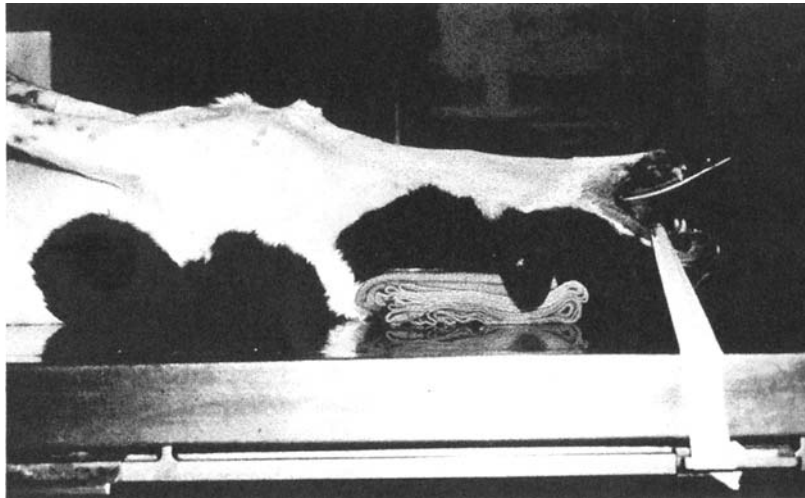
18  Telencephalon Rhombencephalon Amniotic folds 16-18 somites	19-20  Hindgut Amniotic folds Otic placode Heart Bulge Trophoblast attached to uterus Branchial arches appear Cephalic flexure present 19-20 somites	21  Branchial arches I-III Pontine flexure Thoracic limb bud Allantois 30 somites
22  Cervical flexure Nasal pit Limb buds 5 mm	23 All limb buds prominent Frontonasal prominence distinct Endocardial cushions present 6 mm	24-25  Cerebral hemisphere Auditory meatus Metanephric primordia Dental lamina A-V endocardial cushions fuse Eye well formed 10 mm
26-27 Bulbar crests fusing Urorectal membrane fused with cloacal membrane Cloaca separated into anus and urogenital sinus Urogenital sinus related to phallus Coelomic epithelium forms cords in gonad 14-15 mm	28-29  Nasal prominences Eyelid bud Nasolacrimal groove Fused mandible Ureter, mesonephric duct enter urogenital sinus separately Maximal development of mesonephros Paramesonephric duct present 17 mm	
30-31 Side view  Tactile hair follicles Intestinal loop Ventral view of male genitalia  Phallus Urogenital groove Late embryo stage - 20 mm	32 Lungs at pseudoglandular stage  25 mm	33  Fused palate 30 mm

34-35  35 mm	36 Fetal Ovary  40 mm	37-38 Mesonephros gone Anterior chamber in eye present Metanephros in adult position Paramesonephric duct at adult position Interstitial cells present in testes 45 mm	
39 Intestine returned to body cavity Claws present Eye - Secondary lens fibers presents Choroid layer pigmented Ciliary processes present 50-55 mm	40-42  60 mm	43-45 Color markings appear Hair follicles over entire body Mineralization of incisors and cheek teeth begins Prepuce fold present (male) Epididymus has primary loops Hyaloid artery disappears 78-80 mm	
46  85-90 mm	47 Lungs at canalicular stage  95 mm	48-49  Female 100 mm Body hair present Scrotal swellings large Labia prominent in female	
50-55 Prepuce covers glans Testes at inguinal canal Sphincter of iris present in eye Mammary nipples involute in male 110-140 mm	56 Lungs at terminal sac stage  145+ mm	57-59 Epididymus has secondary loops Tapetal cells in choroid of eye Filtration angle of eye functional 155-160 mm	60+  Term fetus - 160+ mm

Annexe 1 (suite) : Etapes du développement fœtal du chien.

Principe actif	Nom déposé	Voie d'administration	Posologie	Spectre	Remarques
Céphalexine	Rilexine® Thérios®	PO	15 mg/kg 2 fois/jour	Gram+ et – sauf pseudomonas et protéus	Rares possibilités d'allergies, anémies hémolytiques arégénératives.
Chloramphénicol		IV	3 mg/kg 2 fois/jour	Très large spectre Inclus Chlamydiae, Mycoplasmes, Actinomyces.	Aplasies médullaires graves. Bactériostatique, intensité d'action moyenne.
Enrofloxacin	Baytril®	PO	5 mg/kg 1 fois/jour	Large spectre, inclus les germes intracellulaires	Attention , en association, risque de surdosage de la théophylline. Réactions allergiques. Vérifier l'accès à l'abreuvement.
Amoxicilline	Amoxival® Suramox®	PO	15 mg/kg 2 fois/jour	Gram + et – sauf protéus, pseudomonas, bacilles pyocyanique	Intolérances digestives, locales, allergies. Ne pas associer au chloramphénicol.
Ampicilline		PO	5 mg/kg 3 fois/jour	id	id

Annexe 2 : Principaux antibiotiques recommandés lors de collapsus trachéal (d'après 35, 40, 49).



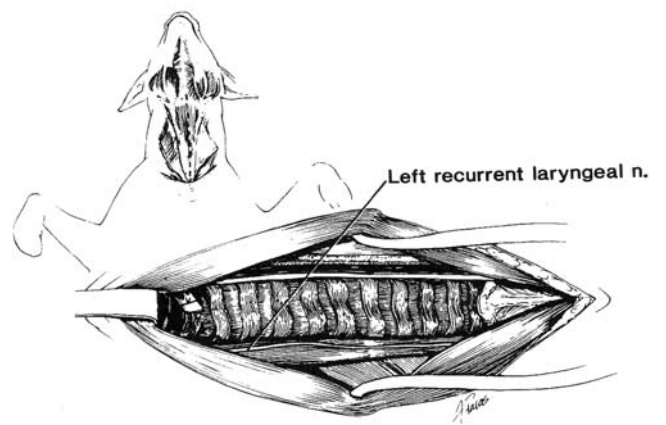
L'animal est placé en décubitus dorsal. La région qui va du larynx à l'entrée de la poitrine est préparée chirurgicalement (d'après 103).

Inciser la peau et le fascia en région cervicale ventrale 2cm en arrière du larynx jusqu'à l'entrée de la poitrine.

Séparer les muscles sterno-hyoïdien sur toute leur longueur et les sterno-céphaliques dans le quart caudal de la région cervicale. La trachée est alors visible sur toute sa portion extrathoracique :



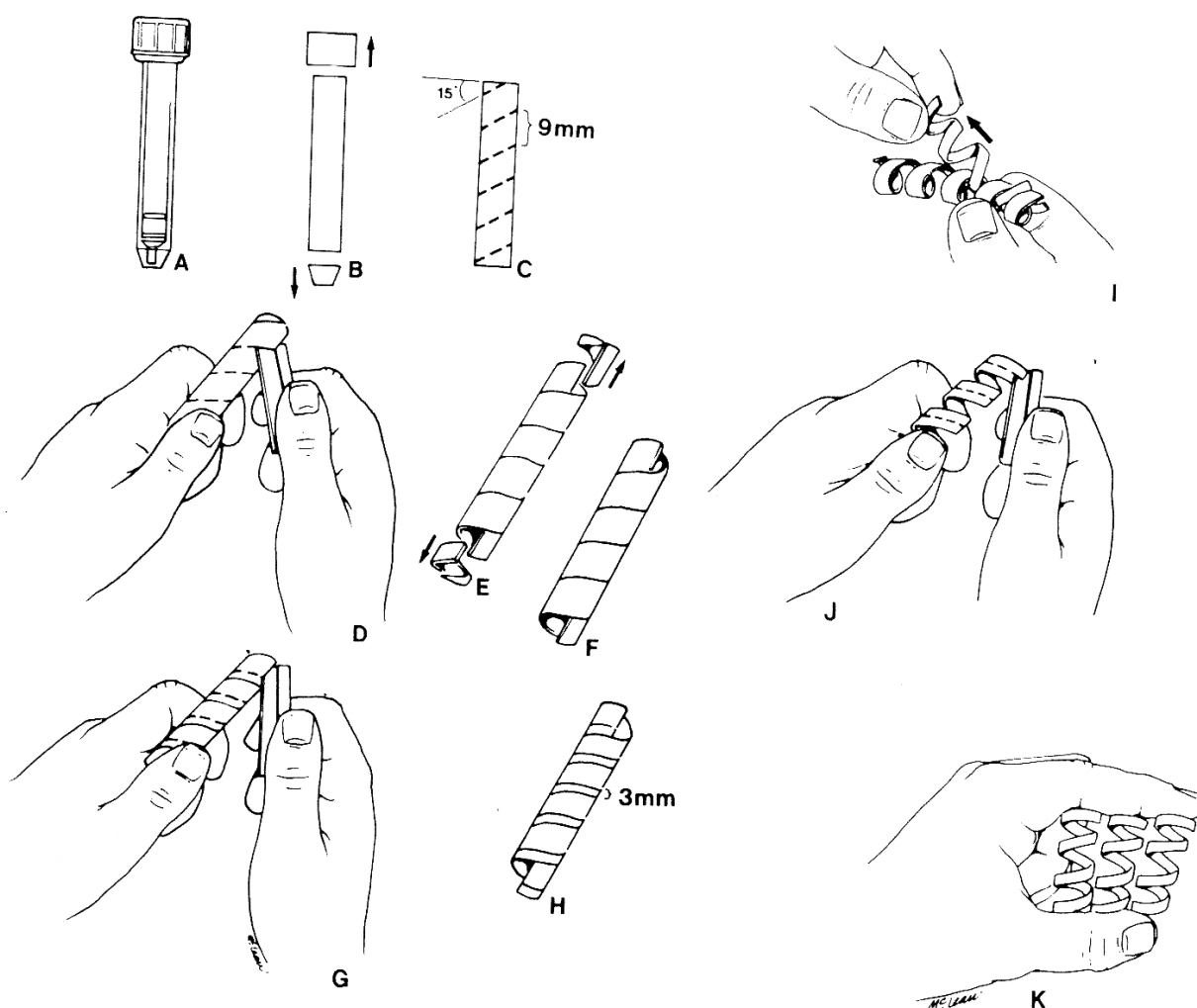
(d'après 112)



(d'après 35)

A l'aide d'une dissection mousse, la trachée est dégagée du fascia (62, 87).

Annexe 3 : Réalisation d'une voie d'abord de la trachée cervicale.



A- Seringue en polypropylène

B- Retirer les deux extrémités à l'aide d'une lame de rasoir

C et D- Incision en spirale avec un angle de 15°, espacer chaque spire de 9mm

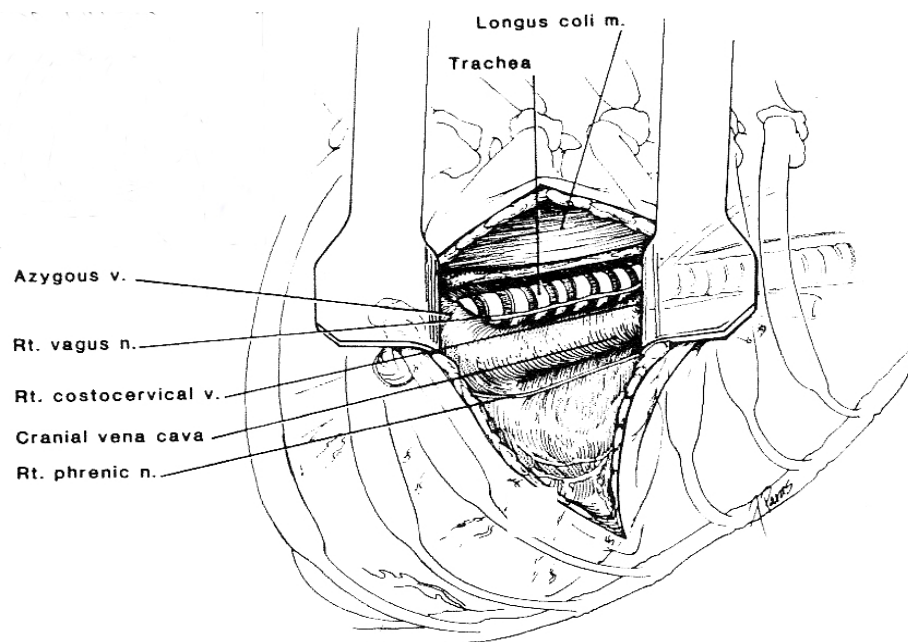
E et F- Retirer les bords coupants

G, H et I- Faire une deuxième incision en spirale à 3mm

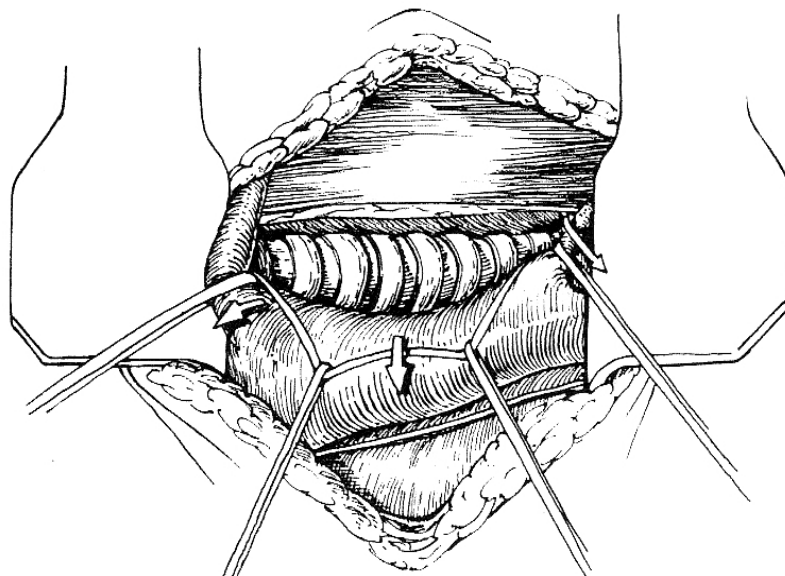
J- La spirale restante de 6 mm est séparée par la moitié ; K- On obtient 3 spirales de 3mm de large.

La stérilisation a lieu à l'autoclave (35, 45) ou à l'oxyde d'éthylène (7, 24, 35). Cette deuxième technique doit être utilisée avec précaution car le produit chimique pourrait faire des dégâts dans les tissus organiques (45). Il convient de stériliser la prothèse entre 12 et 24 heures et de la laisser s'aérer au moins 48 heures avant la chirurgie (7, 24).

Annexe 4 : Fabrication des prothèses extra-luminales spiralées (d'après 35) et techniques de stérilisations.



Exposition de la trachée thoracique par une thoracotomie droite au niveau du troisième espace intercostal.



La rétraction de la veine azygos, de la veine costo-cervicale droite, et du nerf vague droit expose la trachée thoracique

Attention :

- aux veines costo-cervicale droite et azygos : à récliner respectivement crânialement et caudalement,
- au nerf vague droit : à récliner ventralement,
- au nerf laryngé récurrent gauche, qui passe en face médiale (à gauche, puisqu'on a ouvert à droite).

Annexe 5 : Réalisation d'une thoracotomie intercostale droite (d'après 35).

