



Faculté de Médecine Dr Benzerdjeb Benaouda Tlemcen

Département de Médecine

Centre Hospitalo-Universitaire Dr Tidjani Damerdji Tlemcen

Service de pneumo-physiologie



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Thème

Profil épidémiocliniques des dilatations des bronches

Présenté par :

- Dr BELOUFA Asmaa.
- Dr BENALLAL Chaimaa.
- Dr BELKADI Nedjlaa.
- Dr BELMEDDAH Ikram.

Encadré par :

Dr DJENFI Aboubakr
Maitre assistant en pneumo-physiologie
Dr BOUREGBA Sarra
Assistante en pneumo-physiologie

Année Universitaire 2021-2022

Remerciements

A l'occasion de l'élaboration de notre mémoire de fin d'études en médecine générale, on adresse nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin pour la concrétisation de ce modeste ouvrage.

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : DR A. DJENFI
SERVICE DE PNEOMO-PHYSIOLOGIE AU CHU TLEMCCEN***

Nous sommes très touchées par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vous avez mis entre nos mains vos qualités scientifiques et humaines et vous nous avez permis avec modestie de profiter de votre expérience et votre savoir faire. Nous sommes très fières d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de votre attente. Votre respect pour votre travail nous servira d'exemple. On vous remercie pour le temps que vous aviez consacré pour encadrer notre travail de mémoire malgré vos nombreuses préoccupations. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre respect, notre gratitude et notre reconnaissance.

***A DR S. BOUREGBA ASSISTANTE SPECIALISTE DE
PNEUMO-PHTYSIOLOGIE AU SERVICE DE MEDECINE***

Vous nous avez beaucoup aidée dans l'élaboration de ce travail vos précieuses recommandations ont été pour nous d'un grand apport. Veuillez accepter docteur, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier Dieu, le très haut, le très grand, le tout puissant, de nous avoir aidé à tout moment, source divine de tout ce que j'étais et ce que je suis devenue, de m'avoir donné la santé, la volonté et le courage.

A mes très chers parents, je vous remercie pour m'avoir transmis les valeurs de la vie, pour votre présence, votre amour inconditionnel, vos sacrifices, votre soutien et pour m'avoir permis de réaliser ce parcours sans jamais manqué de rien. Je vous dois tout ce que je suis. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

A ma chère maman, La plus douce et la plus aimante. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement, je te remercie pour tous les sacrifices que tu fais depuis ma naissance. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquent pour exprimer tout ce que tu mérites. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour et le respect que je porte pour toi. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

JE T'AIME MAMA

A mon cher Papa, De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma reconnaissance et mon amour. Que Dieu te procure une vie pleine de santé et du bonheur, te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

JE T'AIME ABI

A mes chères sœurs et mon cher frère, Je ne pourrai d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous vos efforts, votre soutien, votre amour, votre respect et votre aide qui m'ont toujours touché et m'ont donné force et énergie.. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et succès, et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mon mari, une spéciale dédicace à la personne qui compte énormément pour moi, que j'aime beaucoup, ma source d'espoir, de motivation, de joie et du bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, Que Dieu te bénisse, te protège, te donne longue vie avec beaucoup de santé, de paix et tout le bonheur du monde

A mes grands parents maternels, A mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines et toute ma famille, qui trouveront l'expression de mes sentiments, de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de m'apporter.

A la mémoire de mon oncle Hami et mes grands parents paternels, Que Dieu leurs fasse miséricorde et garde leurs âmes dans son vaste paradis.

**A mes amies de toujours, Nedjlaa, Chaimaa, Ikram, Sihem et Imene.
En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble...veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère**

Enfin, à tous ceux qui m'aiment.

Dédicace

Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

*C'est avec amour, respect et gratitude que
je dédie ce mémoire...*

A ma très chère mère source d'amour qui m'a soutenue et encouragé pendant toute ma vie, tu n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard de me soutenir et de m'épauler pour je puisse atteindre mes objectifs, je n'ai jamais manqué de rien tout auprès de toi, tu est et tu resteras irremplaçable dans ma vie, ton soutien fut une lumière dans mon parcours, je t'aime ma mère. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

*A mon très cher père BELMEDDAH AHMED que Dieu bénisse son âme, malheureusement tu n'a pas vécu avec moi ces 7 années de médecine mais tu as toujours été pour moi un exemple de père honnête et respectueux et j'ai toujours la fierté d'être ta fille.
Aucun mot et aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le respect et l'estime que j'ai toujours eu pour vous mes chers parents.*

A ma chère sœur HANANE et mes chers frères KAMEL et FETHI je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

A ma chère amie MAHAMDI NAWAL un grand merci pour ton aide dans la période la plus dure de mon cursus, je suis très reconnaissante.

A mes chères amies CHAIMAA, ASMAA et NADJLAA je suis très fière d'avoir rédigé avec vous ce mémoire, je vous souhaite la santé, le bonheur et la réussite.

BELMEDDAH Ikram

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers

A ALLAH LE TOUT PUISSANT, Seigneur des mondes
Le très Haut, Le très Grand, L'Omniscient, l'Omnipotent. Le Très miséricordieux
Qui, de part sa Grace, nous a permis de vivre ce jour.

A mon cher père: BENALLAL Ahmed

Son attachement, sa tendresse, sa générosité, ont été pour moi un soutien au cours de mes études en me donnant l'exemple d'une vie faite de travail et de sacrifices. Qu'il trouve ici ce petit témoignage de ma profonde gratitude et mon grand amour pour tout ce qu'il a fait et continu de faire pour moi. J'espère être la femme et la fille que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne, et de ce que tu aurais souhaité que je sois.

Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.
Puisse dieu, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère mère: BENALLAL Fatma

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne serait exprimé à sa juste valeur, le dévouement et l'amour que je te porte.

Celle qui est toujours présente et continue de l'être pour faire mon bonheur. Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Je te dédie ce mémoire maman pour t'exprimer toute ma gratitude et je te dis tout simplement : je t'aime maman, Merci

Mes chers parents *Tous les mots du monde ne peuvent suffire pour vous exprimer ma reconnaissance. Votre amour est le phare qui va m'a orienter toute ma vie.*
J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être à la hauteur de votre éducation et confiance.

A mes sœurs Khaoula, Hafsa, Sarah, Salsabil

Et mon petit frère Mouadh

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous
Ma vie ne serait pas aussi sereine sans votre présence et votre amour
Je vous aime énormément.

Que dieu nous garde toujours unies, et vous accorde tout le bonheur du monde

A mes adorables neveux Abdassamed, Boutheina

Je vous aime mes petits. Que dieu vous protège et vous accorde bonheur et réussite.

A mon oncle Hamza

Je vous remercie de vos encouragements. Veuillez accepter ici l'assurance de mon estime et de ma gratitude.

A mes chères amies : Nadjlal, Asmaa, Ikram, Sihem

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.
'Je vous aime toutes''

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère

A toute la famille BENALLAL

A toute ma promotion 2015/2022

BENALLAL Chaimaa

Dédicace

Je dédie ce travail

A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui,

Particulièrement à mes parents qui n'ont jamais cessé de formuler de prières à mon égard, de me soutenir pour atteindre mes objectifs et à ma grand mère que je l'aime beaucoup.

A toutes mes amies qui m'ont toujours encouragé ATTAR Sihem, BELOUFA Asmaa, BEALLAL Chaimaa, BELAID Imene, ABDELLAOUI Ouafaa, BELMEDAH Ikram et à qui je souhaite plus de succès.

BELKADI Nedjlaa

Table des matières

<i>Table des matières</i>	6
<i>Liste des figures</i>	11
<i>Liste des tableaux</i>	12
<i>Résumé</i>	13
<i>Abstract</i>	14
<i>الملخص</i>	15
Première partie : Partie théorique	16
Introduction générale	17
1. Définition	18
Intérêt de la question	19
Epidémiologie	21
Rappel anatomo-histo-physiologique de l'appareil respiratoire	23
1. Anatomie de l'appareil respiratoire.....	24
a. Constitution	24
b. Segmentation bronchique	24
c. Segmentation pulmonaire	25
d. Les muscles respiratoires.....	27
2. Histologie de l'appareil respiratoire.....	28
a. La muqueuse respiratoire.....	28
b. L'escalator muco-ciliaire	29
3. Anatomo-histologie du tractus respiratoire	31
a. Les fosses nasales	31
b. Le rhinopharynx	32
c. Le larynx.....	32
d. La trachée	34
e. Les bronches souches	34
f. Voie aérienne extra lobulaire.....	34
g. Voie aérienne intra lobulaire	35
h. Le parenchyme pulmonaire ou Acinus.....	35
i. Plèvres	37
4. Histophysiologie de l'appareil respiratoire	37
Physiopathologie	40
Classification anatomopathologique	43
1. Aspects macroscopiques	44
a. Les bronchectasies cylindriques (ou fusiformes)	44
b. Les bronchectasies variqueuses (ou moniliformes).....	45
c. Les dilatations sacciformes ou kystiques.....	45
2. Aspects microscopiques	46
Diagnostic clinique	47
1. Interrogatoire.....	48
2. Examen clinique.....	48
a. Signes fonctionnels.....	48

b. Signes généraux.....	49
c. Examen physique.....	49
d. Autres symptômes évocateurs	49
Examens Complémentaires	50
1. Imagerie.....	51
a. Radiographie du thorax de face et profil	51
b. Tomodensitométrie à haute résolution (TDM à HR).....	52
2. Bactériologie	52
a. L'examen cytbactériologique des expectorations (ECBE).....	53
3. Fibroscopie bronchique	53
4. Bilan fonctionnel.....	53
a. Exploration fonctionnelles respiratoires (EFR).....	53
b. Scintigraphie pulmonaire de ventilation et/ou de perfusion.....	53
5. Biologie	54
a. Formule de numération sanguine (FNS)	54
b. Gazométrie artérielle	54
c. Immunoélectrophorèse des protéines (IEP).....	54
6. Bilan général	54
7. Autres examens complémentaires	54
Diagnostic Etiologique	55
1. Formes congénitales.....	56
a. DDB par anomalie du tissu musculo-élastique.....	56
b. DDB par anomalie de la ciliature	57
c. DDB par anomalie de mucus.....	58
d. DDB par déficit immunitaire :.....	58
2. Les formes acquises	59
a. Facteurs infectieux.....	59
b. Facteurs mécaniques :.....	60
c. Facteurs associés :	60
d. Maladies dysimmunitaires :.....	60
Evolution et pronostic	64
Prise en charge thérapeutique (à l'état stable et en surinfection).....	66
1. Traitement médical.....	67
a. L'antibiothérapie:	67
b. Réduire l'inflammation bronchique.....	68
c. Faciliter le drainage bronchique	68
d. Agents mucoactifs	69
e. Les bronchodilatateurs.....	69
f. Oxygénothérapie normo-bare	69
g. Aérosolthérapie.....	69
h. Traitement des hémoptysies	69
2. Traitement préventif.....	70
3. Traitement chirurgical	70
Deuxième partie : Partie pratique	72
Problématique et justification de l'étude	73
Matériels et méthodes	75
1. Objectif de l'étude.....	76

a.	Objectif principal	76
b.	Objectif secondaire	76
2.	Type de l'étude	76
3.	Période de l'étude	76
4.	Population de l'étude	76
a.	Critères d'inclusion	76
b.	Critères d'exclusion	76
5.	Modalités de recueil des données	76
6.	Analyse statistique des données	77
Résultats	78
1.	Incidence de la DDB	79
2.	Données socio démographiques	79
a.	Répartition des patients selon l'âge	79
b.	Répartition des patients selon le sexe	80
c.	Répartition des patients selon la situation maritale	80
d.	Répartition des patients selon la procréation	81
e.	Répartition des patients selon le lieu d'habitat	81
f.	Répartition des patients selon la profession	82
g.	Répartition des patients selon leurs habitudes de vie	82
3.	Données cliniques	83
a.	Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux	83
b.	Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation	84
c.	Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	84
d.	Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation	85
e.	Répartition des patients selon les symptômes cliniques révélateurs de la DDB	85
4.	Données para cliniques	86
a.	Répartition des patients selon les bilans biologiques	86
b.	Répartition des patients selon les explorations radiologiques	87
5.	Données étiologiques	87
a.	Répartition des patients selon les étiologies	87
Discussion	88
1.	Biais de l'étude	89
2.	Force de l'étude	89
a.	La prévalence de la DDB au niveau du service de pneumo-physiologie du CHU de Tlemcen :	89
b.	La répartition des patients atteints de DDB selon les données sociodémographiques :	89
c.	La répartition des patients atteints de DDB selon le motif d'hospitalisation le plus fréquent :	90
d.	La distribution des patients souffrant de DDB selon le type de DDB retrouvé sur la TDM thoracique :	90
Conclusion	91
Annexes	93
Références bibliographiques	95

Liste des abréviations

- ABPA** : Aspergillose broncho pulmonaire allergique.
- AD**: Auricule droit.
- AG**: Auricule gauche.
- AMM** : Autorisation de mise sur le marché.
- APUD**: Amin precursor uptake décarboxylation.
- ATP**: Adénosine triphosphate.
- BALT**: Bronchial associated lymphoid tissue.
- BBC**: Bronchite bactérienne chronique.
- BK**: Bacille de koch.
- BPCO**: Broncho-pneumopathie chronique obstructive.
- C (2-3-4-6-7)**: Vertèbre cervical.
- CFTR** : Cystic fibrosis transmembranar receptor.
- CI**: Capacité inspiratoire.
- CPC**: Cœur pulmonaire chronique.
- CPT**: Capacité pulmonaire total.
- CRE**: Capacité résiduelle fonctionnelle.
- CV**: Capacité vitale.
- CVF**: Capacité vitale fonctionnelle.
- D (5-6)**: Vertèbre dorsal.
- DCP** : Dyskinésie ciliaire primitive.
- DDB**: Dilatation des bronches.
- DEM**: Débit expiratoire moyen.
- DEP**: Débit expiratoire de pointe.
- DICV** : Déficit immunitaire commun variable.
- DLCO**: Capacité de diffusion de monoxyde de carbone.
- ECBE** : Examen cytbactériologique des expectorations.
- EFR**: Exploration fonctionnelle respiratoire.
- ERS**: Société européenne de pneumologie.

HPM: Hépatomégalie.
IEP : Immunoélectrophorèse des protéines.
MNT : Mycobactéries non tuberculeuses.
NO : Monoxyde d'azote.
OMI: Œdème des membres inférieurs.
ORL : Otorhinolaryngologie.
QDV : Qualité de vie.
RGO: Reflux gastro-œsophagien.
RhDNase : Désoxyribonucléase.
RHJ: Reflux hépato-jugulaire.
SRSA: Slow reactive substance of anaphylaxis.
SSH : Solutions salées hypertoniques.
VC: Volume courant.
VEMS: Volume expiré maximal par seconde.
VIH: Virus de l'immunodéficience humaine.
VNI : Ventilation non invasive.
VR: Volume résiduel.
VRE: Volume de réserve expiratoire.
VRI: Volume de réserve inspiratoire.
VRS : Virus respiratoire syncytial.
VT: Volume tidal.

Liste des figures

Figure 1: Coupe frontale des poumons montrant un aspect de dilatation de bronches	18
Figure 2: Les constituants de l'appareil respiratoire	24
Figure 3: Segmentation bronchique (vue antérieure).....	25
Figure 4: Segmentation pulmonaire (vue latérale et médiale)	27
Figure 5: Voies respiratoires supérieurs (coupe sagittale médiane de la tête et du cou) [11]	32
Figure 6: Coupes anatomiques du larynx [11]	33
Figure 7: Mouvements des plis vocaux [11]	33
Figure 8: Structure de la zone respiratoire (vue schématique des bronchioles et des alvéoles)	36
Figure 9: Courbe débit volume	39
Figure 10: Les volumes pulmonaires	39
Figure 11: Cercle vicieux de COLE.....	42
Figure 12: Aspect radiologique des bronchectasies cylindriques	45
Figure 13: Aspect radiologique des bronchectasies variqueuses	45
Figure 14: Aspect radiologique des dilatations sacciformes ou kystiques	46
Figure 15: Opacités tubulées à radiographie du thorax	51
Figure 16: Image de DDB kystique à la radiographie face et profil	52
Figure 17: Principales étiologies de dilatations des bronches	63
Figure 18: Pièce de lobectomie sur DDB kystiques	71
Figure 19: Pièce de pneumonectomie sur DDB.....	71
Figure 20: Répartition des patients selon l'âge.....	79
Figure 21: Répartition des patients selon le sexe.....	80
Figure 22: Répartition des patients selon la situation martiale	80
Figure 23: Répartition des patients selon la procréation.....	81
Figure 24: Répartition des patients selon leurs habitudes de vie (l'impact du tabac)	82
Figure 25: Répartition des patients selon leurs habitudes de vie (la notion d'atopie).....	83
Figure 26: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation	84
Figure 27: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	84
Figure 28: Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation.....	85
Figure 29: Répartition des patients selon le résultat de la formule de numération sanguine .	86
Figure 30: Répartition des patients selon l'ECBC.....	86
Figure 31: Répartition des patients selon la TDM thoracique	87
Figure 32: Répartition des patients selon les étiologies.....	87

Liste des tableaux

Tableau 1: Répartition des patients selon le lieu d'habitat	81
Tableau 2: Répartition des patients selon la profession.....	82
Tableau 3: Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux	83
Tableau 4: Répartition des patients selon les symptômes cliniques révélateurs de la DDB ..	85

Résumé

Introduction: La dilatation des bronches (DDB) est définie par une augmentation permanente et irréversible du calibre d'un ou de plusieurs territoires bronchiques (entre les 4^{ème} et 8^{ème} divisions bronchiques), associée à une altération de leur fonction. Elle est susceptible d'entraîner une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection, l'hypervascularisation artérielle bronchique expliquant la possibilité d'hémoptysies graves et l'insuffisance respiratoire. Elle constitue une cause de morbidité et de mortalité considérable. Cette maladie est fréquente et sa prévalence exacte n'est pas connue. Elle s'observe chez des patients de plus de 50 ans dans 75 % des cas et prédomine chez la femme. Le but principal de notre étude est de déterminer les caractéristiques cliniques, diagnostiques et étiologiques des dilatations des bronches.

Matériels et méthodes: Notre travail est une étude rétrospective incluant 31 cas de dilatation des bronches colligés au service de pneumologie CHU Tlemcen durant 4 ans de 2017 à 2021.

Résultats et discussion: Nos patients se répartissent en 18 femmes (58%) et 13 hommes (42%). Leur moyenne d'âge est de 57 ans. Les signes fonctionnels étaient dominés par la bronchorrhée (48.4%), la dyspnée (48.4%), la fièvre (35.5%) et l'hémoptysie (22.5%). La TDM thoracique a été réalisée dans 67.74% des cas. L'étiologie des DDB était post- infectieuse dans 52% des cas, ce qui correspond aux données de la littérature. Tous nos patients avaient reçu un traitement médical.

Conclusion: La bronchectasie se manifeste le plus souvent par un tableau clinique évocateur et se confirme par les données radiologiques et scannographiques.

Abstract

Introduction: Bronchial dilatation (DDB) is defined by a permanent and irreversible increase in the size of one or more bronchial territories (between the 4th and 8th bronchial divisions), associated with an alteration of their function. It is likely to cause bronchial hypersecretion with stasis promoting infection, bronchial arterial hypervascularization explaining the possibility of severe hemoptysis and respiratory failure. It is a cause of significant morbidity and mortality. It is common and its exact prevalence is unknown. It is observed in patients over 50 years of age in 75% of cases and predominates in women. The main purpose of our study is to determine the clinical, diagnostic and etiological characteristics of bronchial dilations.

Materials and methods: Our work is a retrospective study including 31 cases of bronchial dilation collected at the CHU Tlemcen pneumology department for 4 years from 2017 to 2021.

Results and discussion: Our patients are divided into 18 women (58%) and 13 men (42%). Their average age is 57 years. The functional signs were dominated by bronchorrhea (48.4%), dyspnea (48.4%), fever (35.5%) and hemoptysis (22.5%). The thoracic scan was performed in 67.74% of cases. The etiology of DDB was post-infectious in 52% of cases, which is consistent with literature data. All of our patients had received medical treatment.

Conclusion: Bronchiectasia is most often manifested by an evocative clinical picture and is confirmed by radiological and scannographic data.

الملخص

المقدمة: يتم تعريف التمدد القصي عن طريق زيادة دائمة لا رجعة فيها في حجم شعبة أو أكثر من الشعب القصبية (بين الانقسامات القصبية الرابعة والثامنة) ، والتي ترتبط بتغيير وظيفتها. ومن المرجح أن يسبب فرط افراز الشعب الهوائية مع ركود يعزز العدوى، فرط الاوعية الدموية في الشرايين القصبية يفسر إمكانية حدوث نفاث الدم الشديد وفشل الجهاز التنفسي. هو سبب لاعتلال ومعدل وفيات معتبرة. وهو مرض شائع وانتشاره غير معروف على وجه الدقة. يلاحظ في المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 50 سنة في 75% من الحالات مع غلبة نسائية. الغرض الرئيسي من دراستنا هو تحديد الخصائص السريرية والتشخيصية والسببية للامتداد القصي.

الأدوات والطرق: عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي تشمل 31 حالة من التمدد القصي التي تم جمعها في قسم طب الرئة في المستشفى الجامعي تلمسان لمدة 4 سنوات من 2017 إلى 2021.

النتائج والمناقشة: ينقسم مرضانا إلى 18 امرأة (58%) و 13 رجلاً (42%). ويبلغ متوسط عمرهم 57 سنة. العلامات الوظيفية المهيمنة هي الافرازات القصبية (48.4%) ، وعسر التنفس (48.4%) ، والحمى (35.5%) ، ونفاث الدم (22.5%). أجريت الأشعة المقطعية الصدرية في 67.74% من الحالات. السبب الرئيسي هو حالة ما بعد العدوى بنسبة 52% من الحالات ، وهو ما يتفق مع البيانات النظرية. جميع مرضانا تلقوا العلاج الطبي.

الاستنتاج: في أغلب الأحيان يتجلى التهاب القصبات الهوائية في صورة سريرية معبرة وتتأكد من خلال بيانات إشعاعية مسحية.

Première partie : Partie théorique

Introduction générale

1. Définition

La dilatation des bronches (DDB), ou bronchiectasie, est définie comme une augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches de moyen calibre, localisée ou diffuse, caractérisée histologiquement par une destruction de l'armature fibro élastique et cartilagineuse de la bronche induisant une fibrose du parenchyme pulmonaire péri-bronchique. [1; 2]

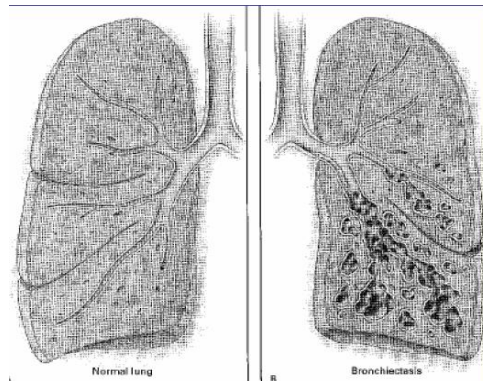


Figure 1: Coupe frontale des poumons montrant un aspect de dilatation de bronches

Les mécanismes physiopathologiques qui interviennent dans la genèse de la bronchiectasie et sa pérennisation font intervenir des facteurs infectieux, mécaniques, environnementaux, toxiques ainsi que des facteurs liés à l'hôte elle-même.

Elle est susceptible d'entraîner une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection.

L'hyper vascularisation artérielle bronchique explique la possibilité d'hémoptysies graves, et l'obstruction des certains territoires explique l'insuffisance respiratoire. [3]

Intérêt de la question

La problématique :

- La dilatation des bronches reste une pathologie sous diagnostiquée.

Son pronostic a été considérablement amélioré par l'avènement des antibiotiques.

- Problème thérapeutique :

Traitement difficile à préciser; varie selon les malades.

Incidence de la chirurgie (exérèse chirurgicale).

Le geste opératoire est variable selon le sujet (enfant, sujet âgé chez lequel l'indication est fonction de la tolérance de la D.D.B).

Chez le vieux elle est déconseillée chez l'enfant il faut agir vite.

Les D.D.B. à opérées deviennent peu probables de nos jours.

L'apport de l'embolisation est bien meilleur pour tarir les hémoptysies.

Traitement antibiotique: selon le nombre de germe dans l'expectoration nécessité de s'acharner sur la kinésithérapie.

Nécessité de faire des aspirations bronchiques.

Epidémiologie

La dilatation des bronches est un syndrome clinique important et reste l'une des pathologies respiratoires les plus répandues. [4]

Cette maladie est fréquente, s'observe chez des patients de plus de 50 ans dans 75% des cas et prédomine chez la femme.

En 2016, l'EMBARC (registre européen de bronchectasie) a recensé à la fin du mois de Mai, 4115 patients dont 3377 avec des données complètes.

Les femmes représentaient 59% de la totalité avec une moyenne d'âge de 65 ans. [5]

Dans les pays développés, on estime que l'incidence a diminué au cours des dernières décennies en raison de la mise en œuvre des programmes de vaccination et le développement de plus d'antibiotiques puissants.

L'infection est la cause la plus fréquente des bronchectasies dans les pays sous-développés.

La tuberculose en est la cause la plus fréquente en Algérie.

En France 35000 patients sont atteints de bronchectasie tous âges confondus. [6]

Une étude effectuée aux États-Unis estime à 52,3 pour 100 000 habitants la prévalence des bronchiectasies dans la population américaine. [6]

Rappel anatomo-histo-physiologique de l'appareil respiratoire

1. Anatomie de l'appareil respiratoire

a. Constitution

L'appareil respiratoire assure les échanges gazeux entre le sang et l'air ambiant (hématose). Il participe également à la défense de l'organisme et renferme des éléments du système endocrinien diffus (APTUD).

Il est constitué par :

➤ **Les voies aérophores qui regroupent :**

❖ **Les voies respiratoires extra-pulmonaires:** elles- mêmes divisées en deux parties :

✚ **les voies respiratoires supérieures:** c'est à dire les fosses nasales, le rhino-pharynx, le larynx,

✚ **les voies respiratoires inférieures :** la trachée et les bronches souches.

❖ **Les voies respiratoires intra-pulmonaires:** Les bronches (extra-lobulaires) et les bronchioles (intra-lobulaires).

➤ **Les poumons:** masses spongieuses où s'effectuent les échanges entre le sang et l'air, au niveau des alvéoles pulmonaires,

➤ **Les deux feuillets pleuraux:** qui entourent les poumons.

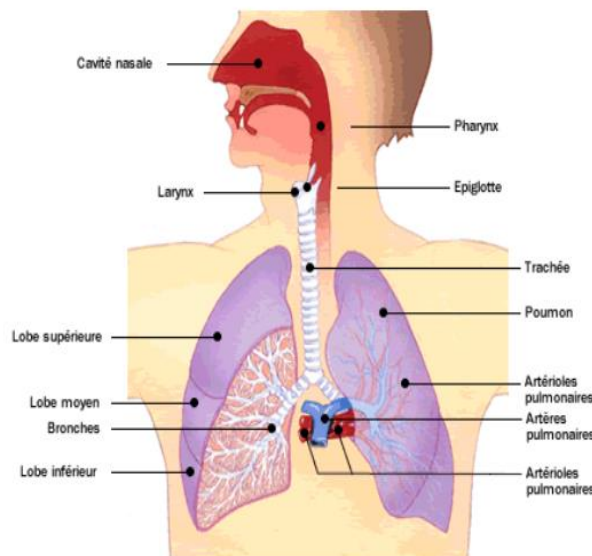


Figure 2: Les constituants de l'appareil respiratoire

b. Segmentation bronchique

La trachée se divise en deux bronches, l'une droite et l'autre gauche. Les deux bronches s'écartent l'une de l'autre pour se diriger vers le hile pulmonaire correspondant. L'angle bifurcation est de 70°.

L'arbre bronchique donne deux bronches principales (bronches souches) puis des bronches lobaires : trois bronches lobaires à droite, deux à gauche. Puis des bronches segmentaires (chaque poumon a 10 segments), puis sous-segmentaires qui donnent la dernière division : les bronchioles: c'est l'élément qui pénètre dans le lobule, unité fonctionnelle du poumon. (Là où se font les échanges gazeux). L'artère pulmonaire suit cette segmentation bronchique; il y a une artériole dans chaque lobule.

➤ **La bronche souche droite donne :**

- Bronche lobaire supérieure, court tronc commun qui donne les bronches apicales du lobe supérieur, dorsal et ventral.
- Bronche moyenne, en général plus courte. Elle se divise rapidement en bronches segmentaires latérale et médiale.
- Bronche lobaire inférieure : elle donne rapidement la bronche apicale, et en profondeur, donne la bronche du segment para cardiaque et se divise ensuite pour les segments de la base : baso-ventral, baso-latéral, baso-dorsal.

➤ **La bronche souche gauche donne:**

- Bronche lobaire supérieure, qui donne trois bronches pour les segments apical, dorsal, ventral; deux bronches pour les segments crânial et caudal.
- Bronche lobaire inférieure, qui donne la bronche du segment apical du lobe inférieur, et un tronc commun, le tronc ventro-para cardiaque (il se divise en bronches segmentaires para cardiaque et baso-ventrale), plus deux bronches pour les segments baso-latéral et baso-dorsal. [4,5,6]

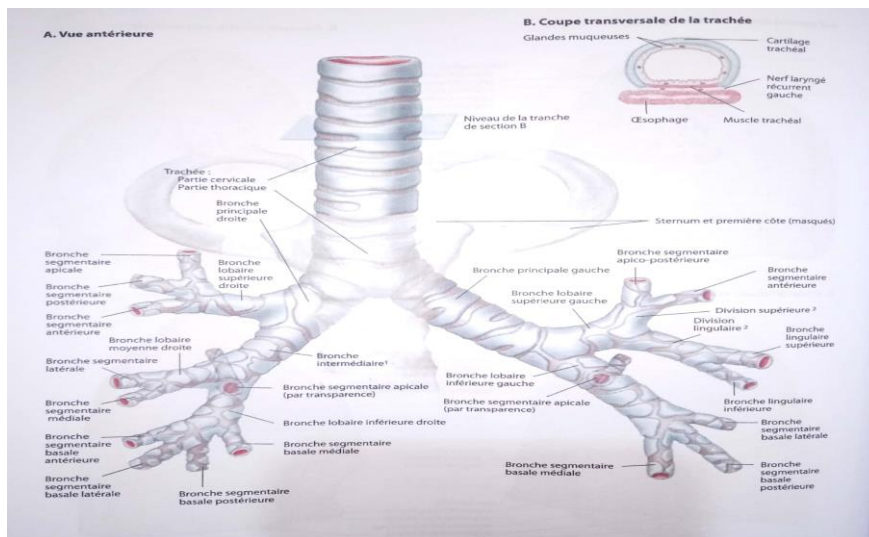


Figure 3: Segmentation bronchique (vue antérieure)

c. Segmentation pulmonaire

➤ **LE POUMON DROIT** présente à décrire :

- Face latérale : Elle est marquée par les empreintes costales, et divisée en trois lobes par deux sillons profonds :
 - ✓ Grande scissure : oblique en bas et en avant, séparant le lobe inférieur des lobes moyen et supérieur.
 - ✓ Petite scissure : horizontale, séparant les lobes supérieur et moyen.
- Face médiale: Elle présente à son centre le hile pulmonaire droit :
 - ✓ Au-dessus du hile, se trouve la grande scissure, les empreintes de la veine cave supérieure, de la crosse de la veine grande azygos et du tronc artériel brachio-céphalique. .
 - ✓ En avant et en bas du hile, se trouvent les deux scissures, l'empreinte cardiaque (AD) et l'empreinte de la veine cave inférieure.

- ✓ En arrière du hile, cette face se moule sur les éléments du médiastin postérieur et les corps vertébraux.
- Base : Elle est barrée transversalement par la grande scissure et entre en rapport avec le foie par l'intermédiaire du diaphragme, un sommet et trois bords.

✚ La segmentation proprement dite du poumon droit

- Lobe supérieur : trois segments : apex (segment apical), dessous en arrière, le segment dorsal, et en avant de lui le segment ventral.
- Lobe moyen : deux segments : segment postéro-externe = segment latéral, segment antéro-interne = segment médial.
- Lobe inférieur : 5 segments. Au sommet du lobe inférieur, segment apical (segment de Nelson), sous lui, au contact du cœur le segment para cardiaque (non visible sur une vue externe), et, dans la partie basse, les trois segments de la base, d'avant en arrière : baso-ventral, baso-latéral, baso-dorsal.

➤ **LE POUMON GAUCHE** présente à décrire :

- Face latérale : Elle est marquée par les empreintes costales, et croisée par une seule scissure
 - ✓ la grande scissure (ou scissure oblique), oblique en bas et en avant, et séparant le poumon en deux lobes, supérieur et inférieur.
- Face médiale : Elle présente à son centre le hile pulmonaire gauche :
 - ✓ Au-dessus du hile, se trouvent la grande scissure, les empreintes de la crosse aortique et de l'artère sous-clavière gauche : en plus, cette face est en rapport avec l'œsophage, le canal thoracique et les nerfs phrénique et vague gauches.
 - ✓ En avant du hile, se trouvent la grande scissure, l'empreinte cardiaque (AD, AG, origine de l'artère pulmonaire et auricule gauche). .
 - ✓ En arrière du hile, se trouve l'empreinte de l'aorte descendante ; cette face est en rapport en plus avec l'œsophage et le vague gauche.
- Base : Elle est en rapport avec le diaphragme et par son intermédiaire avec le foie (lobe gauche), l'estomac (grosse tubérosité), la surrénale gauche, le rein gauche (pôle supérieur) et la rate (pôle supérieur). Un sommet et trois bords.

✚ La segmentation proprement dite du poumon gauche

- Lobe supérieur : 5 segments : segment apical, segment dorsal du lobe supérieur, segment ventral, et (étant donné qu'il n'y a pas de lobe moyen) un segment crânial, un segment caudal.
- Lobe inférieur : 5 segments : un segment apical du lobe inférieur, un segment para cardiaque, et tes trois segments : baso-latéral, baso-ventral, baso-dorsal. [7, 8, 9]

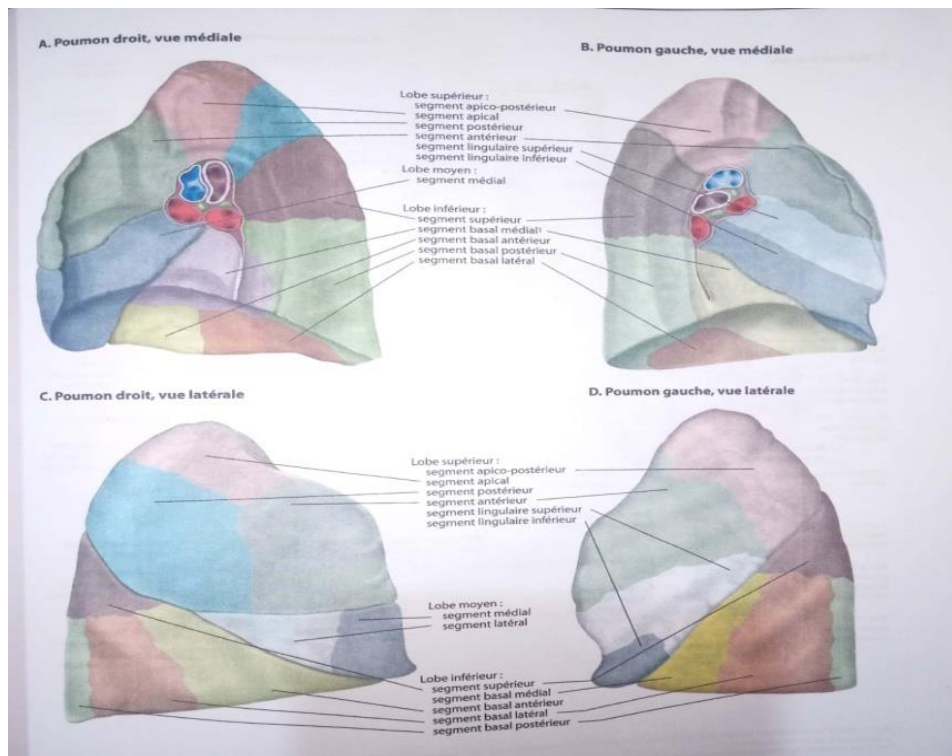


Figure 4: Segmentation pulmonaire (vue latérale et médiale)

d. Les muscles respiratoires

Les poumons ne possèdent pas de muscles propres. Le travail de respiration est effectué par le diaphragme, les muscles situés entre les côtes (muscles intercostaux), les muscles situés dans le cou et les muscles abdominaux.

✚ L'inspiration:

C'est un phénomène actif au cours duquel le volume thoracique augmente. En revanche la pression alvéolaire (ou la pression des poumons) diminue. Cette pression devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Ce phénomène va donc permettre l'entrée de l'air (environ 21% d'oxygène, 78% d'azote et une toute petite partie de CO₂) de la bouche vers les alvéoles. L'augmentation du volume pulmonaire se produit par la contraction des muscles inspiratoires.

Ces muscles augmentent la dimension de la cage thoracique dans toutes les directions (augmentation du diamètre dans le sens vertical, transversale et antéro-postérieur).

➤ Le diaphragme

C'est le muscle principal de l'inspiration. Lors de l'inspiration il va s'abaisser et pousser le volume de la cage thoracique vers le bas. C'est un muscle plat, dit rayonné et qui s'étend entre le thorax et l'abdomen. Il possède trois faisceaux :

- Un faisceau costal : dont les fibres prennent leur origine de la 7^{ème} à la 12^{ème} côte.
- Un faisceau vertébral : qui prend son origine sur les vertèbres lombaires.
- Un faisceau sternal : qui prend son origine au niveau de l'apophyse xiphôïde.

Ce muscle est percé par des orifices qui laissent passer des vaisseaux dont l'aorte et la veine cave et laisse passer l'œsophage. Ce muscle est donc inspirateur principal.

➤ **Les intercostaux externes:**

Ce sont des muscles situés entre les côtes, Ils sont donc responsables de l'élévation des côtes vers l'extérieur et de l'élévation de sternum vers l'avant.

❖ Au cours de l'inspiration forcée, trois autres muscles sont sollicités :

✓ Le petit pectoral:

Qui prend son origine sur les 3ème, 4ème et 5ème côtes et se termine sur l'apophyse coracoïde de la scapula.

✓ Le sterno-cléido-mastoïdien :

Se muscle prend son origine au niveau de la ligne occipitale et du mastoïdien et se termine au niveau du sternum et sur la partie médiale de la clavicule.

✓ Les scatènes:

Au nombre de trois. Ils sont tendus des vertèbres cervicales aux deux premières côtes.

- Le scalène antérieur : prend son origine au niveau de C3 à C6 et se termine sur la première côte.
- Le scalène moyen : prend son origine de C2 à C7 et se termine en arrière du précédent.
- Le scalène postérieur: prend son origine de C4 à C6 et se termine sur la 2ème côte.

✚ **L'expiration :**

C'est un phénomène passif qui résulte de la relaxation des muscles inspiratoires et du retour élastique du tissu pulmonaire. Etiré lors de l'inspiration, le poumon revient ensuite à sa position de base. A l'expiration de repos on observe donc, grâce au relâchement des muscles inspiratoires, une diminution du volume à l'intérieur du poumon et donc une augmentation de la pression alvéolaire. Cela entraîne une diminution du diamètre des poumons et des bronches. La pression intra alvéolaire va devenir supérieure à la pression atmosphérique. Cela va donc entraîner la sortie de l'air des poumons vers l'extérieur par gradient de pression.

❖ L'expiration forcée est un phénomène actif.

Elle met en jeu des muscles de la paroi abdominale notamment le grand droit de l'abdomen et les obliques internes (abdominaux). Lorsque ces muscles se contractent, ils poussent le diaphragme vers le haut alors que les côtes sont poussées vers l'intérieur et vers le bas. Cela va donc augmenter la pression intra-pulmonaire et diminuer le volume.

2. Histologie de l'appareil respiratoire

La paroi de l'appareil respiratoire est tapissée dans sa majeure partie d'une muqueuse respiratoire faite d'un épithélium pseudo-stratifié cilié reposant sur un chorion.

a. La muqueuse respiratoire

➤ **L'EPITHELIUM:**

C'est un épithélium cylindrique pseudo-stratifié cilié.

Les noyaux cellulaires sont à des hauteurs variables dans l'épithélium suivant le type cellulaire. Cet épithélium est formé de 6 types cellulaires :

- **Les cellules ciliées** : Ce sont les plus nombreuses. Ce sont des cellules prismatiques dont le noyau est situé à la partie moyenne. Le pôle apical, recouvert par le mucus bronchique, porte de nombreux cils

vibratiles (environ 200 par cellule). Le battement des cils est synchronisé entre cellules voisines par l'intermédiaire de jonctions communicantes. Les cils de l'épithélium, à la manière d'un tapis roulant, ramènent vers le haut les particules inhalées, les cellules desquamées et les sécrétions bronchiques. Le pôle apical est riche en mitochondries, qui apportent l'énergie nécessaire aux battements ciliaire

- **Les cellules caliciformes ou cellules à mucus ouvertes** : Elles sont dispersées isolément entre les cellules ciliées et sont environ 5 fois moins nombreuses. Le noyau est basal, entouré par la plupart des organites cellulaires. L'appareil de Golgi, supra nucléaire, est bien développé. Le pôle apical, d'aspect vacuolaire, est entièrement occupé par de volumineuses gouttelettes de mucines. Elles élaborent le mucus de l'arbre respiratoire, réalisant le "tapis muqueux" qui recouvre l'épithélium et piège les poussières, les micro-organismes et les corps étrangers. Les cellules ciliées et mucipares forment l'*appareil muco-ciliaire*, assurant l'épuration de l'air et constituant un des systèmes de défense de l'appareil respiratoire.
- **Les cellules en brosse**: Leur pôle apical porte des microvillosités courtes mais nombreuses. Leur cytoplasme est dépourvu de grains de sécrétion. Elles ne sont réellement identifiables qu'en microscopie électronique. Il s'agit soit de cellules mucipares vidées de leur contenu, soit d'éléments en voie de différenciation vers des cellules ciliées ou vers des cellules caliciformes.
- **Les cellules basales**: Elles constituent une population cellulaire de réserve. Ce sont des éléments de petite taille, situés à la partie profonde de l'épithélium, contre la basale. Elles se multiplient pour donner des cellules ciliées et des cellules à mucus en passant par le stade de cellule intermédiaire.
- **Les cellules intermédiaires**: Ce sont des éléments de transition. Elles vont se transformer en cellules ciliées ou en cellules mucipares. Elles n'atteignent pas la surface de l'épithélium.
- **Les cellules argentaffines**: Isolées ou en petits groupes contre la basale, elles renferment dans leur cytoplasme des granules de sécrétion de type endocrine, orientés vers la basale. Elles libèrent de la sérotonine et de la bombésine qui participent à la régulation de la vascularisation et de la sécrétion locales.

➤ **LE CHORION:**

Il est mince, riche en fibres élastiques, et contient des vaisseaux, des formations lymphoïdes et quelques glandes.

b. L'escalator muco-ciliaire

L'escalator muco-ciliaire est le système de clairance des conduits aériens. Il a pour but d'éviter l'empoussiérage des alvéoles pulmonaires dont l'épithélium est particulièrement fragile. Cet escalator est composé d'un tapis : le mucus, d'un moteur : les cils, et nécessite un couplage efficace de ces deux composants pour fonctionner correctement.

➤ **Le mucus**

Il forme un revêtement continu tapissant toutes les voies de conduction. On en produit entre 15 et 20 ml par jour (production qui est donc normalement déglutée). Il a un triple rôle :

- 1 – piège à particules : effet « papier tue-mouche »
- 2 – humidification de l'air inspiré
- 3 – protection physique des cellules épithéliales

D'un point de vue physico-chimique, le mucus est un gel de viscosité croissante depuis la surface épithéliale à la lumière du conduit. le mucus est assimilé à un milieu biphasique composé :

- Phase SOL (pour solution) : très fluide, de 6 à 7 μm d'épaisseur (valeur moyenne) et profonde, dans laquelle baignent les cils
- Phase GEL : viscoélastique, superficielle, de 0.5 à 2 μm d'épaisseur

La composition biochimique :

- Parmi les protéines, sécrétées par les acini séreux, certaines ont un rôle protecteur contre les agents infectieux, notamment bactériens. Leur effet est de type bactériostatique : elles inhibent la prolifération bactérienne, ce qui laisse le temps à l'escalator de les transporter dans le tube digestif où elles seront achevées par les enzymes digestives.
- Les mucines, constituant du gel, Une fois sécrétées, elles établissent des liaisons covalentes entre elles par des ponts SS, ce qui augmente la viscosité du gel et constituera le site d'impact spécifique de certains mucolytiques ou fluidifiants.

➤ **Le mouvement ciliaire**

Plus important que la valeur absolue de la taille des cils vibratiles, il est utile de constater qu'ils doivent avoir une taille supérieure à l'épaisseur de la phase sol, ce qui fait qu'une fois tendus, ils ont la tête « engluée » dans le gel et vont pouvoir lui transmettre leur énergie mécanique. Pour cela, l'épaisseur de la phase sol sera activement contrôlée.

Le mouvement des cils se décompose en 3 phases et est assimilable au mouvement de la lanière d'un fouet:

1 – Phase de propulsion : le cil, tendu, se projette en avant. Etant fixé par sa base, il va donc décrire un mouvement circulaire et, compte tenu de sa taille, va fatalement entrer en contact avec la phase gel. Dans la phase gel, la viscosité élevée du gel entraîne une augmentation des forces de frottement. il transmet une partie de son énergie au mucus. Cette phase est active, ATP dépendante. Comme le cil décrit toujours un arc de cercle, il va finir par ressortir de la phase gel, ce qui permet de passer à la 2ème phase.

2 – Phase de récupération : durant cette phase, le cil revient à sa position antérieure de départ. Mais pour ce faire, il se plie en « S » et va donc rester intégralement dans la phase sol. Cette phase étant très fluide, les forces de frottement sont très faibles et donc le cil ne va pratiquement pas transmettre d'énergie au mucus. Cela évite le retour du mucus.

3 – Phase de repos : avant de repartir dans une phase de propulsion, le cil fait une pose lui permettant de recharger ses réserves en ATP.

La fréquence moyenne du battement ciliaire est de 15 à 20 Hz, mais tout comme la taille des cils, elle augmente progressivement des bronchioles distales à la trachée. Globalement, les vagues de contraction des cils se propagent à la surface de l'épithélium respiratoire comme des trains d'onde dont l'origine, le « pace-maker », est située en haut de la trachée. On l'explique par une vague calcique qui se propagerait tout au long de l'épithélium par les jonctions communicantes (gap Junction).

Cette activité ciliaire va entraîner le mucus, ou du moins sa phase gel, vers l'oropharynx, avec une vitesse croissante en remontant l'arbre bronchique vers la trachée. Cette notion de vitesse croissante, qui est à mettre en rapport avec l'augmentation parallèle de la taille des cils et de leur fréquence de

battement, se comprend aisément si l'on se reporte à la structuration de l'arbre bronchique (Dichotomie). La surface d'épithélium respiratoire décroît de façon arithmétique de la partie distale à la trachée, ce qui occasionnerait rapidement un encombrement par excès de mucus.

Pour éviter cela, on accélère la phase gel (augmentation du flux de mucus), tandis que l'on régule différemment la phase sol. Ainsi, au niveau trachéal, la vitesse moyenne du gel est de 10 à 15mm/min., ce qui est non négligeable car il faut environ 15 minutes à une particule pour passer dans le tube digestif.

➤ **Le couplage**

L'efficacité du couplage dépend de paramètres extrinsèques (indépendants de l'individu) et intrinsèques.

1 - Les paramètres extrinsèques

Ils sont représentés essentiellement par des facteurs météorologiques, température et hygrométrie de l'air.

•Hygrométrie : un air « trop sec » (faible hygrométrie), va extraire plus d'eau au mucus pour se saturer en vapeur d'eau. Il va donc rendre le mucus plus visqueux.

A l'opposé, une hygrométrie trop forte, aura tendance à diminuer la viscosité du mucus (ce qui est normalement compensé par l'épithélium)

•Température : le mouvement ciliaire est un phénomène biologique sensible à la température. La baisse de température va se traduire par une diminution de la fréquence des battements ciliaires.

2-Les paramètres intrinsèques

• Âge : L'efficacité du mouvement ciliaire diminue chez la personne âgée, ce qui participe à la sensibilité particulière de ces personnes aux infections broncho-pulmonaires.

• Rythme circadien : On observe un ralentissement du mouvement ciliaire durant le sommeil.

• Osmolarité du mucus : L'osmolarité est fonction de la concentration en substances osmotiquement actives, essentiellement les sels minéraux dans les sécrétions [10]. Le contrôle de ce paramètre est très important car, par simple effet osmotique, il va réguler le volume d'eau sécrétée et par là, à la fois l'épaisseur de la phase sol et l'hydratation de la phase gel et donc sa viscosité. [10]

3-Globalement le mucus s'écoule des bronchioles distales, aux confins des zones de conduction et de transition, vers l'oropharynx. Le mucus est donc élaboré préférentiellement dans cette région distale où les glandes vont sécréter des mucines que l'épithélium respiratoire devra correctement hydrater.

3. Anatomo-histologie du tractus respiratoire

a. Les fosses nasales

1) *La cavité nasale* comprend:

➤ Le vestibule : partie la plus antérieure revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé comportant des poils (vibrisses) servant à empêcher la pénétration des particules étrangères dans l'air inhalé.

➤ Les fosses nasales proprement dites : elles s'ouvrent dans le rhinopharynx par les choanes (orifices) et elles sont maintenues béantes par la charpente osseuse de la face et le cartilage hyalin, les fosses nasales sont séparées par un septum osseux (le septum nasal) qui porte 3 projections osseuses (cornet supérieure, cornet moyen et cornet inférieur).

2) **Le sinus de la face**: Ce sont des cavités creusés dans les os de la face, elles sont tapissées d'une muqueuse de type respiratoire pauvre en glandes.

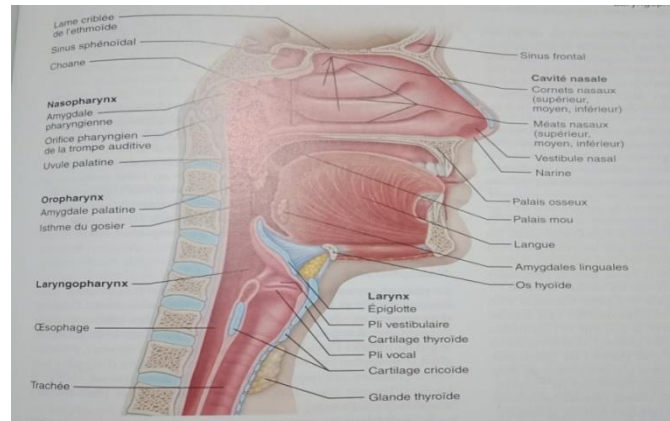


Figure 5: Voies respiratoires supérieures (coupe sagittale médiane de la tête et du cou) [11]

Structure histologique :

Les fosses nasales sont tapissées d'une muqueuse respiratoire sauf à la partie supérieure où la muqueuse est une muqueuse olfactive (spécialisée), La muqueuse respiratoire est faite par: un épithélium respiratoire et un chorion.

b. Le rhinopharynx

Le pharynx est un carrefour aéro-digestif. Le naso-pharynx est tapissé d'une muqueuse respiratoire (épithélium pseudo- stratifié cilié) qui se continue par une muqueuse de type buccal (épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé) au niveau de l'oropharynx.

c. Le larynx

C'est un segment court (5 cm) des voies aériennes supérieures, il relie le nasopharynx à la trachée et il renferme l'organe de phonation dont le développement est plus rapide chez le garçon pendant la puberté. Il est volumineux chez l'homme par rapport à la femme. Contrairement aux autres organes, l'étude histologique se fait de l'extérieur vers l'intérieur.

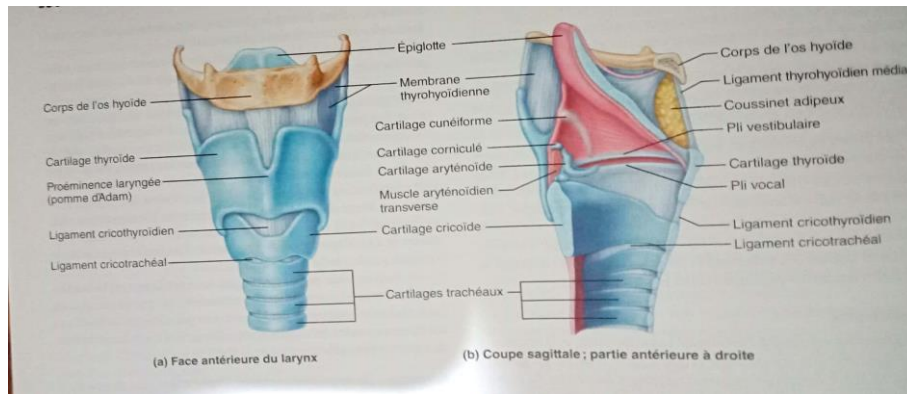


Figure 6: Coupes anatomiques du larynx [11]

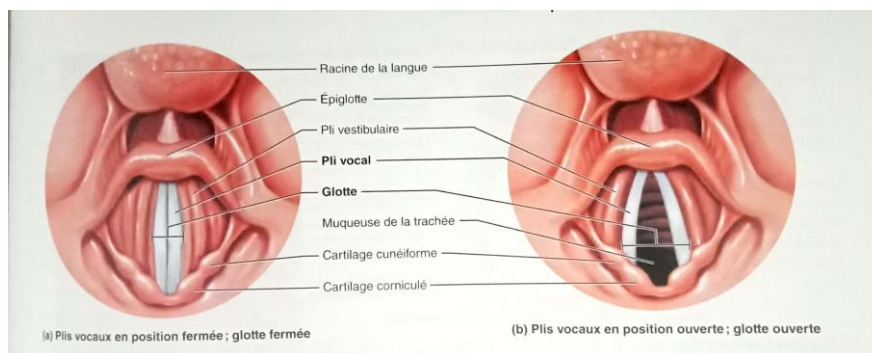


Figure 7: Mouvements des plis vocaux [11]

✚ **Structure histologique** : Le larynx comporte:

- Un squelette cartilagineux : comprend 5 pièces cartilagineuses principales maintenant la béance de la lumière.
- ✓ Les cartilages de type hyalin : Le cartilage cricoïde, aryénoïde et thyroïde.
- ✓ Le cartilage de type élastique : L'épiglotte c'est une expansion qui surmonte le larynx et empêche la pénétration des aliments et des liquides dans les voies aériennes, en cas de pénétration accidentelle ceux-ci seront expulsés par un réflexe de toux.
- La musculature striée : donc volontaire, elle est située : Soit en dehors des pièces cartilagineuses et agissant directement sur elles (muscles extrinsèques). Soit entre la muqueuse laryngée et agissant directement sur les cordes vocales (muscles intrinsèque).
- Un plan conjonctif : C'est un tissu conjonctif fibro-élastique dense qui permet d'unir le chorion au cartilage. En dehors des cordes vocales, c'est un tissu conjonctif lâche qui peut devenir le siège d'œdème aux conséquences graves.
- Une muqueuse : Elle est faite d'un:
- ✓ Epithélium de type respiratoire (pseudo stratifié cilié) sauf au niveau de l'épiglotte et les vraies cordes vocales.
- ✓ Chorion : tissu conjonctif lâche riche en fibres élastiques.

d. La trachée

C'est un conduit hémicylindrique aplati dans sa partie postérieure permettant la mobilité de l'œsophage, il se termine par une bifurcation en deux bronches souches. Son diamètre est de 2 à 3 cm de large est de 12cm de long, muni d'un squelette cartilagineux formé de 16 à 20 anneaux incomplets en forme de fer à cheval ouvert à l'arrière.

+ Structure histologique :

La paroi trachéale est organisée en 3 plans:

- La muqueuse: Epithélium : il est de type respiratoire reposant sur une membrane basale épaisse 6 à 7 micron. Chorion : mince riche en fibre élastique, il contient des vaisseaux abondants et les nerfs, un infiltrat lymphoïdes et quelques glandes.
- La sous muqueuse : épaisse, organisée en 2 plans:
- ✓ Un plan conjonctif: épais, il renferme les glandes mixtes plus nombreuses au niveau de la face postérieure et dans les espaces inter cartilagineux.
- ✓ Un plan fibro cartilagineux, il renferme des anneaux incomplets de cartilage hyalin réunis par le muscle trachéal (-muscle lisse), un tissu conjonctif dense riche en fibres élastiques.
 - L'adventice : C'est un tissu conjonctif lâche qui se continue avec l'adventice de l'œsophage en arrière.

e. Les bronches souches

Elles naissent par bifurcation de la trachée, leur calibre est de 15 mm Leur structure est la même que celle de la trachée sauf que: → Le calibre se réduit. → Les cellules caliciformes tendent à régresser. → L'anneau cartilagineux est complet. → L'absence de glandes au niveau de la muqueuse. → La présence de glandes réparties sur tout le pourtour de la sous muqueuse → L'absence du muscle lisse. →Lumière béante.

f. Voie aérienne extra lobulaire

➤ *Grosse bronche:*

Le diamètre est de 10 à 15 mm. La lumière est irrégulière. La paroi est faite de trois couches:

- ✓ La muqueuse: L'épithélium : est de type respiratoire, la lame basale est sinueuse. Le chorion: est un tissu conjonctif mince bien vascularisé, dépourvu de glande, il renferme un plexus nerveux et un infiltrat lymphoïde.
- ✓ La sous muqueuse : elle est faite de 3 plans:
 - le plan musculaire interne : le muscle de REISSESEN (disposé en faisceaux) apparaît au niveau des bronches, il contrôle le diamètre de la lumière bronchique.
 - le plan conjonctif moyen : renferme les glandes bronchiques séreuses et mixtes qui sont moins nombreuses.
 - le plan fibro cartilagineux externe : formé de pièces (fragments) cartilagineuses reliées par les faisceaux de fibres élastiques.
- ✓ La péri bronche (-adventice) : est un tissu fibro-adipeux, il contient des vaisseaux sanguins, lymphatiques et un plexus nerveux.

➤ **Bronche moyenne:**

Le diamètre est entre 5 et 10 mm. La lumière est festonnée. L'épaisseur de la paroi diminue. La paroi est faite de trois couches :

- ✓ La muqueuse: L'épithélium s'appauvrit en cellules caliciformes. Le chorion s'amincit.
- ✓ La sous muqueuse :
 - Le plan musculaire de la sous muqueuse augmente en épaisseur.
 - Le plan conjonctif : le nombre de glandes augmente.
 - Le plan fibro-cartilagineux est formé de plaques cartilagineuses.
- ✓ La péri bronche: est un tissu conjonctif fibro-adipeux.

➤ **La petite bronche:**

Diamètre est de 1,5- 5 mm. Lumière très festonnée.

- ✓ La muqueuse : l'épithélium est de type respiratoire où le nombre de cellules caliciformes diminue encore.
- ✓ Le chorion : est réduit à une lame élastique (Diminution de glandes et augmentation du muscle de REISSESEN).

g. Voie aérienne intra lobulaire

➤ **Bronchioles proprement dites:** diamètre 1 mm

- ✓ L'épithélium : il est de type prismatique simple caractérisé par : Les cellules caliciformes sont rares voir absentes, L'apparition des cellules en dôme (cellules de Clara), il contient les grains de sécrétion (produit tensioactif semblable au surfactant).
- ✓ Le chorion: Il est mince, riche en fibres élastiques. il est dépourvu de glandes et de formations cartilagineuses. Il contient des vaisseaux, fibres nerveuses, points ou follicules lymphoïde, Le muscle de Reissessen est réduit et discontinu.

➤ **Les bronchioles terminales :**

Leur diamètre est de 0,5mm. L'épithélium: il est cubique simple. Il est caractérisé par: L'absence de cellules caliciformes; La réduction du nombre des cellules ciliées ; La présence des cellules de Clara; Le muscle lisse de Reissessen est réduit en quelques faisceaux.

➤ **La bronchiole respiratoire :**

La bronchiole terminale se continue par la bronchiole respiratoire dont la paroi est interrompue par les orifices alvéolaires. La paroi est faite d'un épithélium cubique simple reposant sur une membrane basale épaisse. Le chorion contient des cellules musculaires lisses dispersées, Les cellules de clara sont rares. Le muscle se réduit.

h. Le parenchyme pulmonaire ou Acinus

➤ **Sac alvéolaire:**

Les bronchioles respiratoires s'ouvrent dans les sacs alvéolaires par le canal alvéolaire à travers l'atrium. Chaque sac alvéolaire est constitué d'alvéoles juxtaposés séparés par des cloisons au sommet desquelles existent des reliquats de la paroi bronchiolaire sous forme de bourrelet alvéolaire (piéd d'insertion). Le bourrelet est tapissé de cellules cubiques avec quelques fibres élastiques et quelques cellules musculaires lisses.

➤ **Les alvéoles :**

Ce sont de petits sacs arrondis de 0,2-0,3 mm de diamètre, séparés par des cloisons Ils sont faits: d'un épithélium et d'une cloison inter alvéolaire.

L'épithélium : Il est de type pavimenteux simple reposant sur une lame basale continue, il est fait de deux types cellulaires:

- ✓ Le pneumocyte I (petite cellule alvéolaire-pneumocyte membraneux) : La surface totale de la cellule est de 2300 μm^2 Il comporte : une partie épaisse de 1-3 μm où sont groupés le noyau et les organites cytoplasmiques (pour les échanges gazeux). Un fin voile cytoplasmique étalé de 0,2 μm d'épaisseur contenant de nombreuses vésicules pinocytose.
- ✓ Le pneumocyte II: C'est une cellule volumineuse arrondie ou pyramidale recouverte partiellement par les voiles cytoplasmiques du pneumocyte 1, seule la portion apicale est libre dans la lumière alvéolaire. Le pôle apical est hérissé de microvillosités courtes et incurvés. Le cytoplasme contient un appareil de Golgi péri nucléaire très développés, de nombreuses vésicules, mitochondries, peroxyosomes, réticulum endoplasmique et des corps lamellaires osmiophiles (grains de sécrétion du surfactant). Les pneumocytes II sont reliés aux pneumocytes 1 par des jonctions serrées.

➤ **Cloisons inter alvéolaires :**

Ce sont des espaces conjonctifs qui séparent les alvéoles voisins, constituant un interstitium pulmonaire commun à travers lequel les cellules interstitielles et le liquide interstitiel (lympe) se déplacent.

Les cloisons renferment: -Les fibres de collagènes et des fibres de réticulines. - Cellules septales à propriétés contractiles (filaments d'actine et myosine) et ont un rôle dans la production des fibres collagènes - Les mastocytes - Les granulocytes - Les cellules à poussières (d'origine monocyttaire) - Les plaquettes - Les capillaires : Ce sont des capillaires de type continu faits de cellules endothéliales réunies par des jonctions serrées, elles reposent sur la lame basale qui forment avec la lame basale de la paroi alvéolaire la barrière air sang.

La barrière air-sang est faite par: un endothélium capillaire ; la membrane basale commune ; le cytoplasme du pneumocyte I.

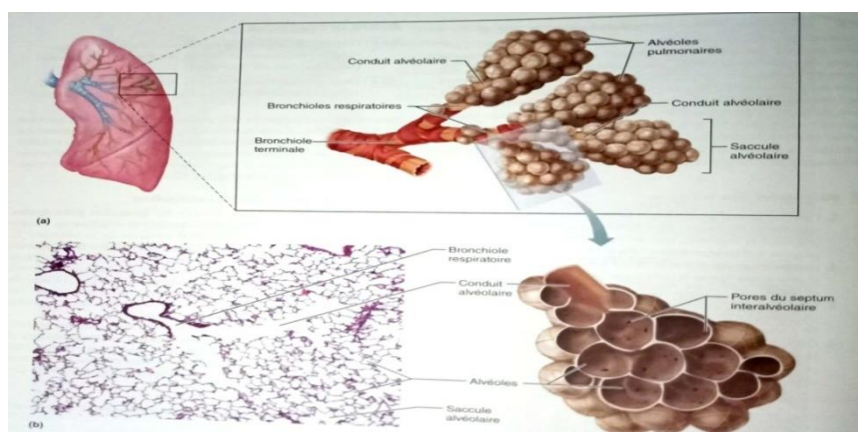


Figure 8: Structure de la zone respiratoire (vue schématique des bronchioles et des alvéoles)

i. Plèvres

Chaque poumon est entouré par 2 séreuses, la plèvre viscérale et la plèvre pariétale, entre ces deux feuillets existe une cavité virtuelle contenant un liquide pleural qui a pour but de favoriser le glissement entre les deux feuillets.

Chaque feuillet est constitué de 3 couches:

➤ **Le mésothélium** : appelé ainsi en raison de son origine mésoblastique. C'est un épithélium pavimenteux simple, il est formé d'une seule assise de cellules aplaties, polygonales avec un noyau rond ou ovalaire et centrale.

➤ **La couche conjonctive sous mésothéliale** : Elle est fine pauvre en cellules, dépourvue de vaisseaux et contient des fibres conjonctives.

➤ **La lame fibro-élastiques**: Il s'agit de la limitante élastique d'AR GRAND pour la plèvre viscérale et la couche de Bizzozero pour la plèvre pariétale. [12-24]

4. Histophysiologie de l'appareil respiratoire

La fonction essentielle est la respiration, mais l'appareil respiratoire a également un rôle de défense et un rôle métabolique.

Normalement, la respiration est un processus automatique, contrôlé inconsciemment par le centre respiratoire situé à la base du cerveau. La respiration continue pendant le sommeil et, généralement, même pendant les états d'inconscience.

Les personnes peuvent également contrôler leur respiration quand elles le souhaitent, par exemple, lorsqu'elles parlent, chantent ou retiennent leur respiration volontairement.

Des organes sensoriels situés dans le cerveau, dans l'aorte et dans les carotides permettent de réguler le flux sanguin et décèlent les taux d'oxygène et de dioxyde de carbone.

Normalement, l'augmentation de la concentration en dioxyde de carbone est le stimulus le plus puissant pour approfondir et accélérer la fréquence de la respiration. Inversement, quand la concentration en dioxyde de carbone diminue, la respiration diminue. Le cerveau tend alors à diminuer la fréquence et la profondeur de la respiration.

Dans des conditions de repos, une personne adulte inspire et expire environ 15 fois par minute.

1/ Le conditionnement et le transport de l'air : Dans les voies respiratoires, principalement dans leur partie initiale (fosses nasales), l'air est réchauffé et humidifié grâce à l'abondant réseau vasculaire sous-épithéliale.

2/ Les fonctions d'épuration : L'air respiré renferme des poussières et parfois des organismes pathogènes. Les particules les plus grosses sont arrêtées par les poils présents à l'entrée au niveau des fosses nasales. Les autres particules seront éliminées grâce au tapis muco-ciliaire qui fonctionne comme un tapis roulant.

3/ La fonction de défense : Elle est assurée par les immunoglobulines de type A excrétées dans le mucus, et par les éléments lymphoïdes de la muqueuse. De plus, participant à la défense, il existe de nombreux ganglions lymphatiques sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, le long des bronches et surtout au niveau du hile pulmonaire.

4/ Les fonctions du parenchyme pulmonaire "L'HEMATOSE ": C'est la fonction essentielle du parenchyme. Elle s'effectue dans les alvéoles par diffusion passive des gaz à travers la paroi alvéolo-capillaire, en fonction des différences de pression partielle de part et d'autre.

5/ Les fonctions d'élimination : L'élimination d'eau par voie respiratoire avoisine 800 ml par 24 h. Les substances volatiles toxiques sont également éliminées par voie respiratoire: anesthésiques volatiles, éther, alcool et autres solvants organiques.

6/ Les fonctions métaboliques : Les poumons sont le principal lieu de conversion de l'angiotensine I en angiotensine II par les cellules endothéliales. C'est le lieu de destruction de la sérotonine circulante et de la bradykinine circulante. Les macrophages pulmonaires, très actifs, libèrent de nombreuses substances : Des facteurs de croissance (POG), des protéases (élastase, collagénase), des substances actives (prostaglandines, activateur du plasminogène).

7/ Les fonctions endocrines : Les poumons libèrent dans le sang de nombreux médiateurs: histamine, prostaglandines, S.R.S.A. (Slow Réactive Substance of Anaphylaxis), ainsi que d'autres produits de sécrétion: Sérotonine et bombésine, calcitonine, encéphalines, etc.

8/ Le contrôle de l'équilibre liquidien: La paroi alvéolaire est extrêmement fine et l'eau diffuse facilement. A l'état normal, l'excès de liquide interstitiel du parenchyme est drainé par les espaces septaux. De même, le revêtement pleural contrôle le volume du liquide pleural et en résorbe l'excédent. Cela permet la résorption des épanchements pleuraux (et aussi des pneumo-thorax, puisque les gaz sont également résorbés). En pathologie, par exemple lors de l'insuffisance cardiaque, il y a rupture de l'équilibre liquidien avec formation d'œdème. Dans un premier temps apparaît un œdème interstitiel, puis alvéolaire, puis enfin pulmonaire.

Les volumes respiratoires :

- Les Volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR).
- L'EFR se fait par spirométrie (mesure des volumes).
- On peut aussi définir ce que l'on appelle des volumes dynamiques.
- Parmi les volumes dynamiques on mesure en général le volume expiré maximal par seconde (VEMS).
- Ce volume a peu d'intérêt tout seul. Il est rapporté à la capacité vitale et le rapport VEMS / CV (capacité vitale) représente l'indice de TIFFENEAU.
- Cet indice chez tous les sujets qui ont des poumons en bon état avec les bronches ouvertes doit représenter 80% (ca veut dire qu'à l'expiration on doit être capable d'expirer à la première seconde d'expiration 80% de notre capacité vitale).
- La capacité vitale représente la somme de trois volumes :
 - Le volume de repos appelé volume courant ou volume tidal.
 - Le volume de réserve inspiratoire (VRI)
 - Le volume de réserve expiratoire (VRE) Ces volumes dépendent de l'âge, du sexe et de la taille.

- Valeurs moyennes des différents volumes : • VC= 500 ml • VRI = 2,5L • VRE= 1,5L • CV=4,5L
- VR =1L • CPT = 5,5L • VEMS 3,4L.
- Les capacités pulmonaires CV ou CVF CRF CI CPT.
- Avec le spiromètre on ne peut mesurer que des volumes mobilisables (VC, VRE, VRI).
- Les débits DEP DEM75 DEM50 DEM25.

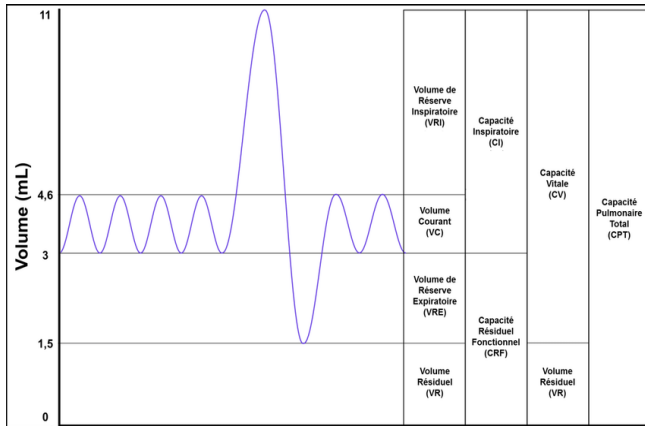


Figure 10: Les volumes pulmonaires

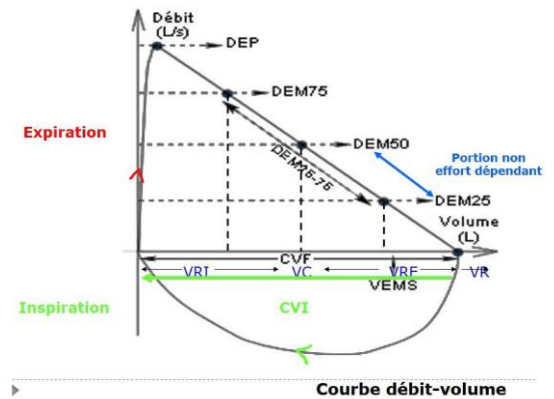


Figure 9: Courbe débit volume

Physiopathologie

La DDB est un processus dynamique :

Les bronchectasies sont la conséquence de phénomènes essentiellement locaux : agression de la muqueuse bronchique favorisant les infections et la colonisation bactérienne et donc la réponse inflammatoire de l'hôte. Les dommages tissulaires sont la conséquence d'une accumulation de sécrétions purulentes. Ces phénomènes constituent les principaux éléments du cercle vicieux de Cole, avec la pérennisation de l'inflammation locale et le développement de la dilatation des bronches.

La persistance et ou la récurrence des infections et de l'inflammation des voies aériennes créent des lésions qui favorisent de nouvelles infections, perpétuant ce cercle vicieux d'infection-inflammation et conduisant en fin à la destruction des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire avoisinant. La charge bactérienne permet le relargage in situ de facteurs chimiotactiques pour les polynucléaires. Ceux-ci libèrent des protéases (dont l'élastase neutrophile) qui ont un rôle délétère sur la muqueuse bronchique qui contribuent à l'entretien de l'inflammation et de l'hypersécrétion bronchique ainsi à l'altération des capacités de phagocytose de polynucléaire neutrophile. L'élastase neutrophile est habituellement neutralisée par des inhibiteurs (alpha antitrypsine).

L'altération de la clairance muco-ciliaire constitutionnelle ou secondaire, trouvée au cours de bronchectasies est aggravée au moment de poussées infectieuses par des toxines bactériennes et par les protéases relarguées par les polynucléaires neutrophiles présent en abondance dans la lumière bronchique favorise l'encombrement et l'obstruction des voies aériennes périphériques.

Différents facteurs contribuent à la pérennisation de l'altération de la clairance muco-ciliaire : l'hypersécrétion de mucus, les lésions épithéliales avec altération des battements ciliaires, l'abrasion de l'épithélium cilié, etc.

L'altération muco-ciliaire favorise l'encombrement et obstruction au niveau des voies aériennes périphériques.

L'altération du fonctionnement des canaux ioniques épithéliaux intervient probablement et celui de l'immunité cellulaire intervient fortement dans la genèse de la dilatation des bronches.

DONC la destruction de l'armature cartilagineuse responsable de la dilatation est secondaire à une inflammation bronchique sévère et prolongée qui fait suite à l'altération de la clairance muco-ciliaire et à l'infection chronique.

Elle s'accroît par :

- une dislocation de l'armature fibro-cartilagineuse de la sous-muqueuse bronchique
- une réaction inflammatoire du chorion avec épaississement et infiltration cellulaires
- une néovascularisation angiomateuse (hémoptysie).

Dans certains cas la dilatation résulte d'une traction secondaire à des processus de fibrose. [25]

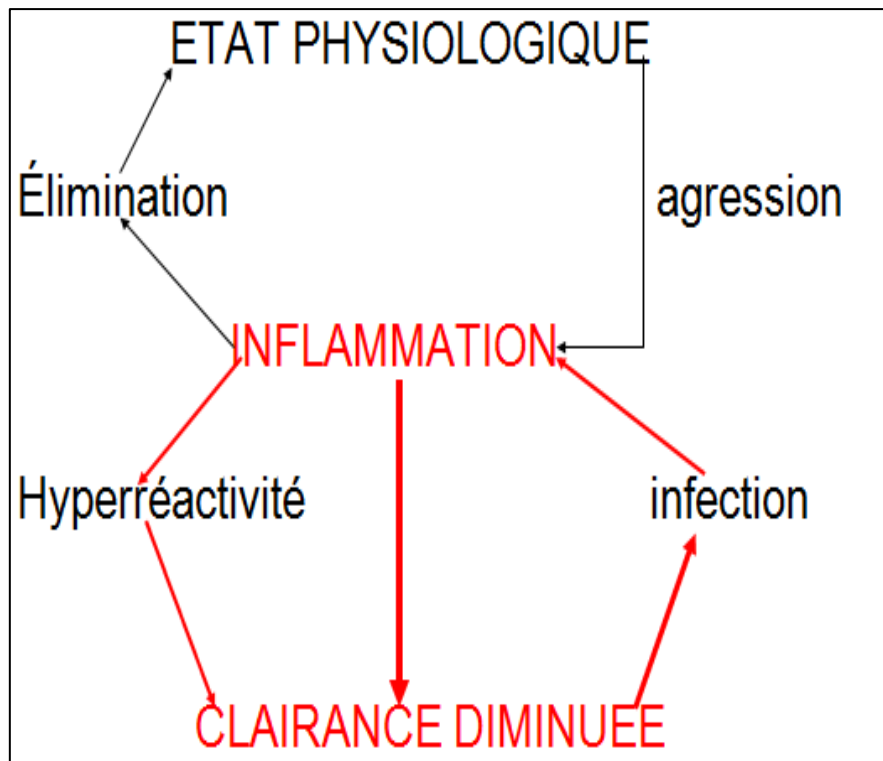


Figure 11: Cercle vicieux de COLE

Classification anatomopathologique

Les lésions observées touchent l'ensemble de la paroi bronchique:

- **Sous-muqueuse**: destruction de l'armature fibro-cartilagineuse responsable de la béance du conduit bronchique.
- **Chorion**: épaissi, infiltré par des cellules inflammatoires, il présente une néo vascularisation de type systémique => l'hyper-vascularisation est constante, d'origine systémique expliquant la fréquence des hémoptysies parfois graves.
- **Épithélium**: détruit, siège d'une métaplasie mucipare =>Hypersecretion bronchique.

Extension en amont et en aval de ces lésions vers les bronches adjacentes avec développement de broncheectasies.

Au cours de la dilatation des bronches, on rencontre plusieurs modifications anatomopathologiques dont :

- ✓ **Hypersécrétion bronchique** : par l'augmentation des glandes de sécrétion, avec une stase de mucus secondaire à la perturbation de drainage favorisant ainsi l'infection.
- ✓ **Hypervascularisation** artérielle bronchique responsable des hémoptysies.
- ✓ **Insuffisance respiratoire chronique** : suite à la fibrose et la destruction de parenchyme ainsi que l'obstruction des collatérales.

Les lésions de bronchiectasie ont des aspects macroscopiques hétérogènes sur lesquels on peut établir une classification.

La dilatation peut être soit :

- **Localisées** : dans un lobe ou plus d'un poumon.
- **Étendues** : diffuses, atteint les deux poumons.

1. Aspects macroscopiques

Les bronches atteintes sont comprises entre le quatrième ordre et le huitième ordre de division et appartiennent préférentiellement aux lobes inférieurs.

Quand elles sont bilatérales, elles prédominent souvent à gauche. Elles sont macroscopiquement tortueuses et ramollies. Le poumon de voisinage peut être fibreux. En aval, les bronchioles sont obstruées.

Trois présentations sont visibles, de gravité croissante : (classification de Reid). [26]

a. Les broncheectasies cylindriques (ou fusiformes)

Se repèrent par la dilatation régulière des lumières bronchiques, en amont d'un bouchon muqueux brutalement obstructif. En distalité, le nombre de bronchioles est à peine réduit.

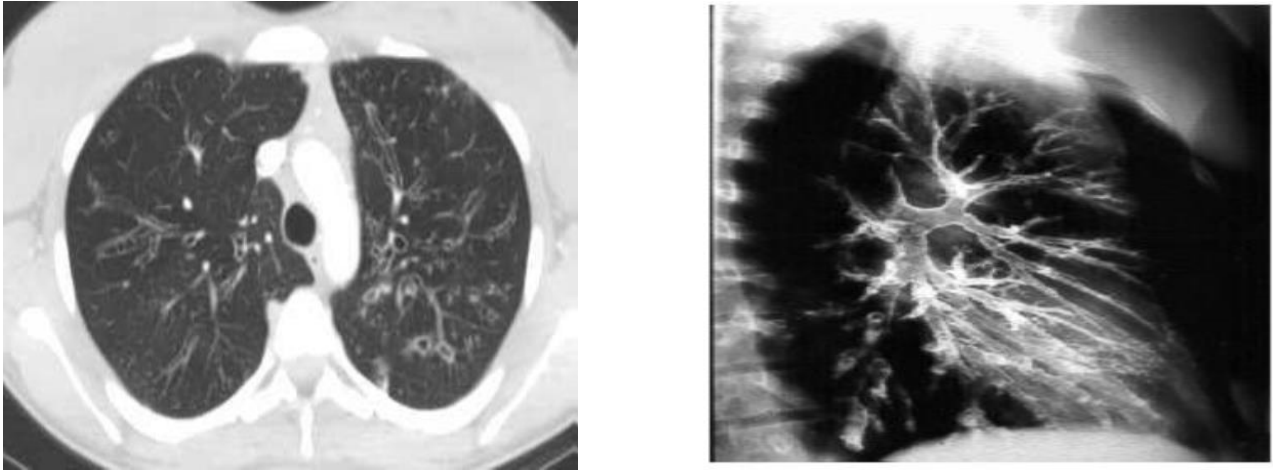


Figure 12: Aspect radiologique des bronchectasies cylindriques

b. Les bronchectasies variqueuses (ou moniliformes)

Se caractérisent par la succession de dilatations irrégulières des lumières bronchiques et de sténoses incomplètes. L'obstruction est plus distale. Le nombre de bronchioles est significativement réduit.

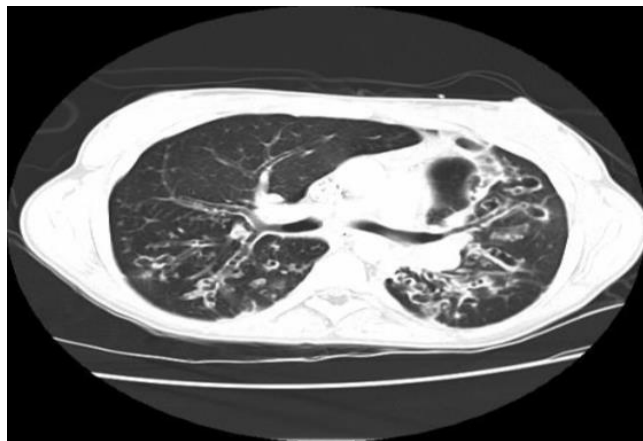


Figure 13: Aspect radiologique des bronchectasies variqueuses

c. Les dilatations sacciformes ou kystiques

Qui touchent la partie proximale de l'arbre bronchique.

Les bronches augmentent progressivement de diamètre et se terminent en cul-de sac au niveau des bronches de quatrième et cinquième génération. Au-delà, il y a obstruction, destruction ou absence de ramification bronchique et bronchiolaire.

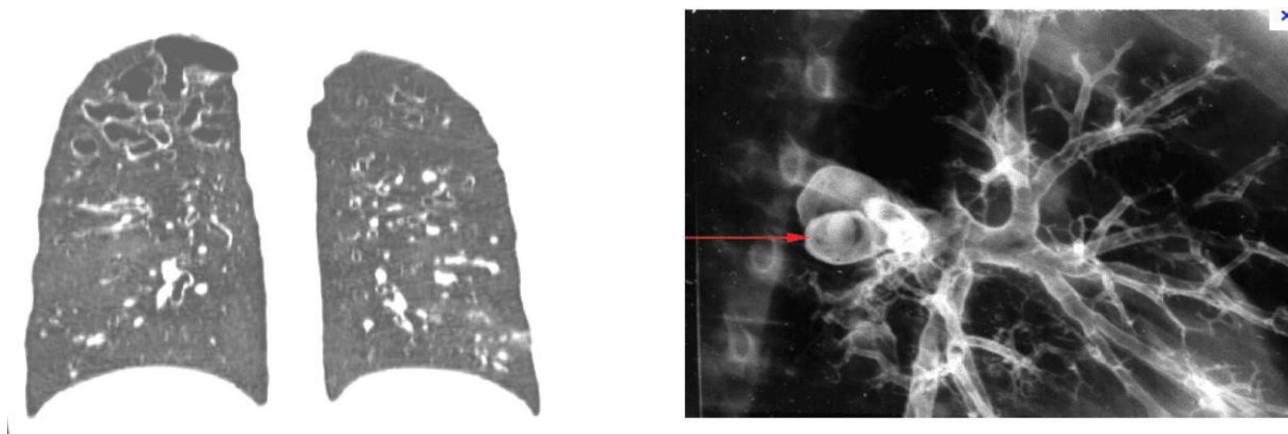


Figure 14:Aspect radiologique des dilatations sacciformes ou kystiques

2. Aspects microscopiques

L'atteinte inflammatoire touche la paroi bronchique.

La destruction de tous ses constituants (tissu élastique, cartilage, muscle lisse) est maximale dans les bronchectasies variqueuses.

La cicatrisation laisse en place du tissu fibreux.

La muqueuse peut être ulcérée (par contiguïté).

Une hypervascularisation systémique est constamment observée à l'origine d'hémoptysies fréquentes.

C'est le jeu des anastomoses artérielles bronchiques et pulmonaires qui rend l'hémoptysie potentiellement grave. [27]

Diagnostic clinique

1. Interrogatoire

- ✓ Age de début.
- ✓ Le tabagisme et la profession.
- ✓ Evaluer les antécédents personnels (stérilité ; polypose naso-sinusienne ; insuffisance pancréatique exocrine ; maladie de système ; infections respiratoires dans l'enfance ; BK).
- ✓ Evaluer les antécédents familiaux.
- ✓ Rechercher : asthme difficile à traiter/ Pneumonies récidivantes/dyspnée /toux chronique/hémoptysie.
- ✓ Symptômes respiratoires persistants après une infection par certains germes (par exemple coqueluche ; pneumonie à adénovirus et mucobactérium tuberculosis).

2. Examen clinique

La clinique n'est pas très spécifique et parfois on découvrira tardivement une dilatation des bronches chez un patient initialement « étiqueté » BPCO.

De plus, certaines formes peuvent évoluer et demeurer asymptomatiques en dehors des périodes d'exacerbations, ce qui rend le diagnostic difficile.

L'examen clinique est variable selon que le malade est vu lors des poussées de surinfection ou non :

- ✓ En période de poussées : fièvre ; majoration de la dyspnée ; à l'auscultation plus de râles que d'habitude.
- ✓ En dehors : l'examen pulmonaire est pauvre ; quelque râles bronchiques ; surtout chez le sujet mal drainé.
- ✓ Au stade de complications : poussées d'insuffisance respiratoire grave ou le malade est cyanosé ; distension thoracique ; signes d'insuffisance ventriculaire droit (IVD) : CPC : OMI ; HPM ; RHJ.

a. Signes fonctionnels

- ❖ **Toux chronique** : Le symptôme cardinal des DDBs est la toux productive « grasse » chronique (80 % des cas) Celle-ci est classiquement :
 - ✓ Diurne, notamment matinale au réveil (toilette bronchique) mais aussi parfois nocturne.
 - ✓ Sans caractère saisonnier évident.
 - ✓ Sensible à une antibiothérapie, mais récidivant à son arrêt.
- ❖ **Bronchorrhée** : est le maître symptôme, elle est matinale variable quantitativement et qualitativement dépendamment surtout de l'étendue des lésions bronchiques.
Son importance va de la simple toux chronique ramenant une expectoration semblable à celle d'une bronchite chronique jusqu'à la bronchorrhée abondante de plusieurs centaines de millilitre par jour (> 100ml/j), son odeur est fade avec poussées intermittentes de fétidité.
- ❖ **Hémoptysie** : elle est fréquente et signalée par 50 à 70 % des patients.
Elle va du simple crachat strié de sang dû à l'érosion de la muqueuse bronchique inflammatoire, surtout à l'occasion de pousser de surinfections, aux hémoptysies massives liées à une rupture d'artère bronchique.
Elles peuvent constituer le premier symptôme de la maladie dans les formes dites « sèches ».
- ❖ **Dyspnée** : elle est variable d'un patient à un autre, et dépend de l'étendue des lésions et du degré d'encombrement bronchique.

Elle peut se manifester uniquement à l'effort dans les formes localisées, ou traduire une dyspnée chronique grave dans formes étendues.

❖ **Bronchite bactérienne chronique prolongée ou récurrente :**

L'apparition des DDBs peut être précédée de bronchite bactérienne chronique (BBC) qui est définie selon les critères ERS par l'association de 3 critères :

- ✓ Une toux grasse chronique de plus de 4 semaines.
- ✓ Une guérison après au moins 14 jours de traitement antibiotique adapté.
- ✓ D'argument pour une autre pathologie et/ou un prélèvement bactériologique (examen cytobactériologique des crachats (ECBC) ou lavage broncho-alvéolaire) positif.

Trois principales bactéries sont retrouvées : *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxellacatarrhalis*, parfois associé à une co-infection virale.

b. Signes généraux

Ils sont généralement absents, même chez les patients présentant une suppuration importante. Une altération de l'état général s'observe lors de l'évolution terminale d'une dilatation des bronches parvenue au stade d'insuffisance respiratoire chronique grave ou en cas de complication infectieuse sévère (locale ou générale), un syndrome infectieux en cas de surinfection.

c. Examen physique

- Les signes physiques ne sont pas spécifiques.
- Les râles bronchiques persistants sont le plus souvent retrouvés, classiquement inspiratoires, mais parfois aussi présents en expiration.
- Des foyers de râles crépitants peuvent être la traduction d'une extension alvéolaire de l'infection.
- L'hippocratisme digital (80% des cas) est observé plus volontiers dans les formes étendues et anciennes.
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont le témoignage d'une insuffisance respiratoire évoluée.
- Des infections parenchymateuses récidivantes dans un même territoire peuvent s'expliquer par une dilatation des bronches localisées.
- Une sinusite chronique peut s'y associer.
- L'examen recherchera des signes extra pulmonaires faisant évoquer une maladie générale à l'origine de bronchectasies.

d. Autres symptômes évocateurs

Retentissement sur la croissance ou complications infectieuses (abcès, pleurésie, aspergillose par exemple) témoignant de lésions avancées ou très actives, potentiellement associées à une maladie chronique sous-jacente notamment un déficit immunitaire.

Recherche des foyers infectieux :

Il faut rechercher et éradiquer les foyers infectieux des voies aériennes supérieures afin de prévenir l'infection descendante.

- ❖ Examen ORL+++ qui est plus qu'obligatoire, la radiographie des sinus est systématique.
- ❖ Examen stomatologique.
- ❖ Rechercher un RGO.

Examens Complémentaires

Si le diagnostic de bronchectasie est évoqué à partir des données anamnestiques et cliniques, des examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer et préciser la morphologie des bronchectasies, leur étendue, leur gravité et leur retentissement.

1. Imagerie

Elle a un rôle clé dans le diagnostic, dans le bilan d'extension et permet une orientation étiologique des bronchectasies.

a. Radiographie du thorax de face et profil

Les anomalies bronchiques sont :

- ✓ L'augmentation du calibre interne de la bronche :
A chaque fois qu'une bronche est visible au-delà des hiles, au-delà du tronc intermédiaire à droite et au-delà de la bronche lobaire inférieure à gauche, elle est pathologique.
- ✓ L'épaississement de la paroi bronchique se traduit par les images classiques.
 - **Les clartés en anneaux ou tubulées** (en rails) : correspondent à la visibilité spontanée des parois épaissies de la bronche se silhouettant dans l'air du parenchyme non condensé.
 - **Les opacités tubulées** : correspondent à des bronches pleines dont le contenu ne s'évacuant pas ou à des impactions mucoïdes et la bronchocèle.



Figure 15: Opacités tubulées à radiographie du thorax

- **Impaction mucoïde**: c'est un bouchon muqueux qui siège de préférence au sein de bronches segmentaires des lobes supérieurs.
- Typiquement cette impaction réalise une opacité tubulée à bords nets, proximales, para hilaire, orientée selon l'axe des bronches, linéaires, en « V » ou en « Y » à pointe tournée vers le hile.
- **Bronchocèle**: correspond à une bronchectasie pleine de sécrétions.
Les aspects radiologiques sont en règle générale les mêmes que dans l'impaction mucoïdes, mais avec une répartition lobaire et un siège moins proximal.
- **Bronchectasies cylindriques ou variqueuses** : elles sont juxtaposées les unes contre les autres et vues en coupe, elles peuvent réaliser un aspect en pseudo « rayon de miel ».

- **Bronchectasies sacciformes ou kystiques** : elles réalisent aspect multi cavitaire de topographie lobaire et plutôt de siège inférieur. Au sein de ces cavités peuvent exister des niveaux liquidiens témoignant un drainage imparfait.

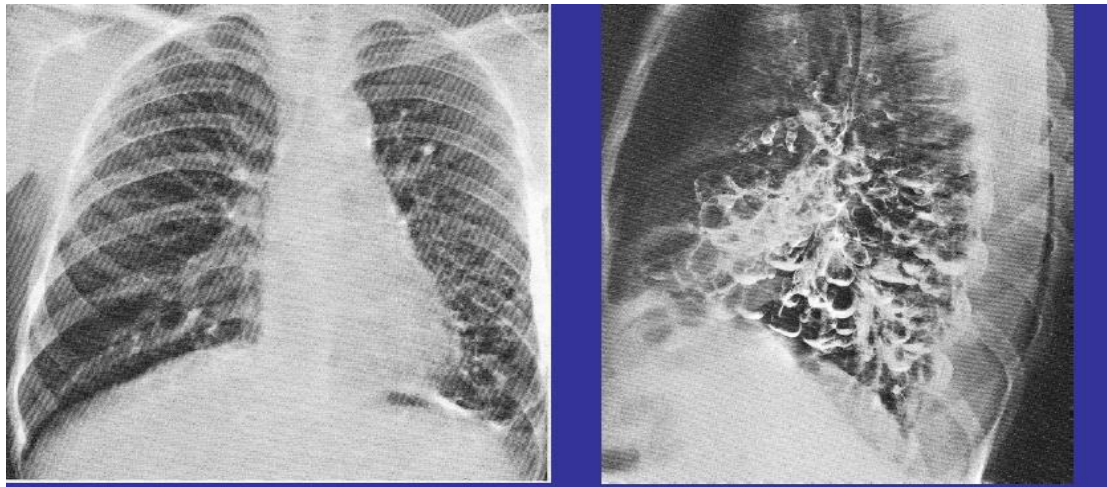


Figure 16: Image de DDB kystique à la radiographie face et profil

Note à :

Téléthorax normale n'élimine pas le diagnostic

Radiographie de thorax : recherche aussi des complications :

- Lésions d'emphysème.
- Pneumothorax.
- Foyers de pneumonie.

b. Tomodensitométrie à haute résolution (TDM à HR)

- La technique de haute résolution (HR), faisant appel à des coupes fines millimétriques ; elle est l'examen d'imagerie le plus sensible (97%) et le plus spécifique (93%).
- La TDM HR est le « gold standard » pour le diagnostic des bronchectasies.
- Elle a supplanté la bronchographie par sa précision morphologique.
- Le diagnostic de bronchectasies est posé quand :
 - ✓ Le diamètre interne de la bronche est supérieur ou égal à 1,5 fois la section artérielle homologue
 - ✓ Quand une bronche est visible dans le tiers externe du parenchyme pulmonaire.
 - ✓ S'il ya absence de réduction progressive de calibre des bronches, au fur et à mesure que l'on s'éloigne des hiles.
- Le nombre de sections bronchiques visibles sur plusieurs coupes est anormalement élevé.

2. Bactériologie

- Les voies aériennes des sujets sains sont stériles alors que chez les patients atteints de la dilatation des bronches elles sont souvent colonisées par des organismes potentiellement pathogènes.
- Ces micro-organismes représentent d'une part un risque potentiel de surinfection pulmonaire et d'autre part ils produisent divers médiateurs inflammatoires, ceux-ci entraînent une détérioration progressive de l'arbre bronchique et une obstruction des voies aériennes.

- Le phénomène de colonisation bactérienne, l'inflammation secondaire et l'aggravation progressive des lésions bronchiques constituent un véritable cercle vicieux et une bonne évaluation de cette colonisation bactérienne est donc nécessaire.

a. L'examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE)

C'est l'examen de référence

Il demeure une bonne méthode d'évaluation c'est un examen simple, non invasif et peu coûteux. Il permet de suivre la colonisation bactérienne ou fongique et il est utile en cas de surinfection bronchique.

Cependant il y a une possibilité de contamination oro-pharyngée.

La recherche de BK dans les crachats est indispensable pour écarter toute tuberculose évolutive.

3. Fibroscopie bronchique

Elle a des avantages :

- ✓ Apprécier le degré d'inflammation et /ou de suppuration de la muqueuse bronchique.
- ✓ Précise la topographie des sécrétions bronchiques.
- ✓ Permet de faire des prélèvements protégés ; afin d'orienter l'antibiothérapie.
- ✓ Vérifie le siège de saignement en cas d'hémoptysie.
- ✓ Utile surtout si la DDB est une complication d'un corps étranger ou une tumeur.

4. Bilan fonctionnel

a. Exploration fonctionnelles respiratoires (EFR)

Elle est indiquée pour :

- Évaluer le retentissement fonctionnel de la dilatation des bronches.
- Faire le bilan fonctionnel avant la chirurgie d'exérèse pulmonaire.
- Surveiller le déclin de la respiration.
- ✓ Les anomalies fonctionnelles dépendent de l'étendue des lésions et de l'ancienneté d'évolution.
- ✓ Elle peut être normale : aucune anomalie respiratoire (DDB localisée).
- ✓ Cas d'anomalies :
 - Troubles ventilatoires restrictifs.
 - Troubles ventilatoires obstructifs.
 - Troubles ventilatoires mixtes (dans les formes étendues).

b. Scintigraphie pulmonaire de ventilation et/ou de perfusion

Il s'agit d'un examen diagnostique élégant, surtout chez l'enfant, car l'absence d'amputation du lit vasculaire isotopique exclut l'existence de bronchectasies. Cependant, il ne dispense pas de la réalisation d'un examen TDM-HR.

Chez l'adulte, il fournit des informations indispensables pour évaluer l'opportunité d'un geste d'exérèse chirurgicale en quantifiant la ventilation et la perfusion de chaque lobe.

5. Biologie

a. Formule de numération sanguine (FNS)

- Soit anémie conséquence de l'infection chronique ou polyglobulie conséquence de l'insuffisance respiratoire.
- Hyperleucocytose : lors des surinfections.

b. Gazométrie artérielle

Normal au début et perturbée en cas d'insuffisance respiratoire chronique.

c. Immunoélectrophorèse des protéines (IEP)

Le dosage pondéral des Ig (IgG, IgA, IgM, et sous classes) : permet l'exploration des déficits immunitaires.

6. Bilan général

- ❖ Détection de toute tare fonctionnelle ou métabolique.
- ❖ Chercher un éventuel retentissement cardio-vasculaire.
- ❖ Faire un bilan rénal pour rechercher un syndrome néphrotique.

7. Autres examens complémentaires

Ils permettent d'avoir une orientation étiologique notamment :

- ✓ Une sérologie aspergillaire, les IgE totales et IgE spécifiques aspergillaires.
- ✓ Electrophorèse des protéines avec protéinurie recherchant une amylose rénale qui est une complication tardive.
- ✓ Une sérologie rétrovirale aux VIH.
- ✓ Un dosage pondéral de l'alpha-1 anti trypsine.
- ✓ Le test de la sueur (mucoviscidose).
- ✓ Un bilan immunitaire : anticorps antinucléaires, facteur rhumatoïde ; anticorps anti-peptides cycliques citrullinés.
- ✓ Parfois si utile : biopsie bronchique ; études des cils sous microscope.
- ✓ **DLCO**: lente équilibration des gaz du côté atteint.
- ✓ **Bilan évolutif** : étudier l'ancienneté de la maladie et la fréquence des poussées.

Diagnostic Etiologique

La dilatation des bronches est une affection acquise, toutefois sa survenue suppose la conjonction de facteurs environnementaux, surtout infectieux et d'un terrain prédisposant

On distingue deux formes :

- Les **formes congénitales** sont surtout l'expression de ce terrain prédisposant et correspondent à des formes diffuses.
- Les **formes acquises** : peuvent être localisées ou diffuses. Les formes localisées peuvent être liées à une compression ou à une obstruction bronchique.

1. Formes congénitales

On évoque cette forme devant :

- ✓ Une symptomatologie remontant à l'enfance.
- ✓ DDB diffuse.
- ✓ Existence des cas similaires familiaux.

On distingue :

a. DDB par anomalie du tissu musculo-élastique

❖ **Syndrome de Mounier-Kuhn** : est une pathologie congénitale rare dont le diagnostic se fait habituellement à l'âge adulte. Il s'agit d'un défaut de développement du tissu conjonctif et du muscle lisse de la trachée et des bronches, entraînant une trachéobronchomégalie. Ce syndrome est défini par une dilatation de la trachée et des bronches souches, souvent associée à un syndrome poly malformatif et à une polypose sinusienne. Des dilatations des bronches proximales sont présentes chez la majorité des patients atteints de trachéobronchomégalie. Les variétés anatomiques de la segmentation bronchique sont plus fréquentes que dans la population générale. La symptomatologie clinique est similaire à toute infection respiratoire chronique. Ce syndrome peut être découvert à l'occasion d'une toux productive, d'une hémoptysie, d'une dyspnée et d'un hippocratisme digital. Il s'agit de symptômes anciens, remontant à l'enfance, et d'aggravation progressive, proportionnelle au dommage pulmonaire. Une complication telle qu'une pneumonie, un pneumothorax ou une insuffisance respiratoire aiguë est parfois révélatrice de la maladie. Une asthénospermie ou une azoospermie ont été rapportées chez certains patients porteurs du syndrome de Mounier-Kuhn, associée à un micrognathisme, un ptosis bilatéral, un épicanthus et un excès de peau de la lèvre supérieure. Le diagnostic positif est radiologique. Normalement, le diamètre antéro-postérieur de la trachée est inférieur à 26 mm chez l'homme et à 23 mm chez la femme. La radiographie standard du thorax permet de poser le diagnostic si, chez un adulte, le diamètre de la trachée et celui des bronches souches droite et gauche dépassent respectivement 30 mm, 24 mm et 23 mm. En outre, la trachée a un aspect caractéristique irrégulier, bien visible sur la radiographie de profil. Le scanner pose le diagnostic si ces diamètres dépassent 30 mm, 20 mm et 18 mm respectivement. Il permet d'objectiver des broncheectasies proximales cylindriques ou kystiques, s'étendant jusqu'aux bronches de quatrième ordre. L'arbre bronchique distal est généralement normal.

❖ **Syndrome de Marfan**: Au cours de ce syndrome, la présence de broncheectasies a été décrite.

❖ **Syndrome de Williams-Campbell** : s'exprime par une déficience cartilagineuse. Ce syndrome, est une cause rare de dilatations des bronches, liée à une absence, une réduction ou une altération du cartilage des bronches.

❖ **Syndrome d'EhlerDanlos** : Ce sont des causes exceptionnelles de dilatation des bronches congénitales.

b. DDB par anomalie de la ciliature

❖ **La dyskinésie ciliaire primitive (DCP)** : C'est une maladie autosomique récessive ou dominante à pénétrance variable, elle est beaucoup moins fréquente que la mucoviscidose. Elle varie en fréquence selon l'ethnie (1cas pour 15000 naissances en Grande-Bretagne et 1cas pour 30 000 naissances au Japon).

Sa prévalence est plus importante chez les sujets originaires d'Afrique.

L'âge de découverte va de 4 à 51 ans, c'est une maladie de l'enfant et de l'adulte. Les dyskinésies ciliaires primitives sont responsables d'infections des voies aériennes hautes et basses se manifestant classiquement dès l'enfance. Ces infections respiratoires, secondaires à un défaut de l'épuration mucociliaire, se traduisent par des broncho-pneumopathies et des rhino sinusites récidivantes, évoluant respectivement vers une dilatation des bronches et une polypose naso sinusienne. Dans la moitié des cas, il existe une rotation inverse des viscères (situs inversus), réalisant alors le syndrome de Kartagener, défini par la triade : bronchiectasies, sinusites chroniques et situs inversus, qui constitue donc un sous-groupe des dyskinésies ciliaires primitives. Chez les individus de sexe masculin, il existe de plus dans la majorité des cas une stérilité en raison de la similitude entre cils et flagelle du spermatozoïde. L'anomalie ciliaire la première décrite et la plus fréquente, retrouvée chez les patients atteints de dyskinésie ciliaire primitive, correspond à une absence des bras de dygnéine externes qui portent l'activité ATPasique indispensable au mouvement ciliaire. Les manifestations cliniques concernent essentiellement les voies aériennes et l'appareil génital. Plus rarement, les dyskinésies ciliaires primitives peuvent être associées à des malformations cardiaques, rénales ou à des atteintes sensorielles, réalisant alors des phénotypes complexes .

Le syndrome clinique associe une histoire familiale, une dilatation des bronches et une atteinte ORL dans 100% des cas, un situsinvertus ou une dextrocardie une fois sur deux, une infertilité inconstante autant chez l'homme par immobilité des spermatozoïdes chez la femme par anomalie tubulaire responsable de grossesses extra-utérines.

L'évolution est plus lente que dans la mucoviscidose et s'accompagne moins fréquemment de colonisation à *Pseudomonas aeruginosa*.

Le diagnostic de dyskinésie ciliaire primitive repose sur l'identification d'anomalies de la structure et de la fonction ciliaire grâce à des examens hautement spécialisés qui débouchent sur une prise en charge thérapeutique. La mesure de la fréquence du battement ciliaire est le plus souvent réalisée de manière semi-quantitative par simple examen en microscopie optique d'un prélèvement frais de muqueuse respiratoire. La mesure de la fréquence du battement ciliaire nécessite un recours à des techniques spécialisées. La fréquence normale du battement ciliaire à température ambiante est de l'ordre de 10Hz. La fréquence est considérée comme anormalement lente en dessous de 8Hz. La mesure du débit nasal de monoxyde d'azote (NO) est la méthode non invasive, qui a été proposée comme aide au diagnostic des DCP. Le NO est un gaz normalement produit au niveau des voies aériennes alvéolaires, bronchiques et rhino sinusiennes. Des études récentes ont montré que la très

grande majorité des patients atteints de DCP avait un débit nasal de NO considérablement diminué, possiblement lié au défaut d'activité ciliaire

Les investigations menées chez un patient suspect de dyskinésie ciliaire primitive visent à exclure le diagnostic d'autres affections dont le tableau clinique parfois similaire, comme par exemple la mucoviscidose (test de la sueur, recherche des mutations du gène CFTR) ou un déficit immunitaire (dosage des immunoglobulines et sous classes d'immunoglobulines), et comportent les études ciliaires et le bilan du retentissement de la maladie.

Les traitements sont purement symptomatiques, mais il a été montré que le pronostic dépend du moins en parti de la précocité de la prise en charge.

c. DDB par anomalie de mucus

❖ Mucoviscidose :

C'est la maladie génétique la plus fréquente chez les caucasiens avec 1 cas pour 2500. Elle est due à une anomalie du gène codant pour la protéine CFTR (cysticfibrosistransmembranarreceptr). Plus de 1000 mutations différentes du gène ont été identifiées à ce jour, dont la plus fréquente et la plus grave est la mutation delta F508. Le phénotype de la maladie est variable en fonction du génotype.

Ainsi, la maladie pancréatique s'exprime plus chez l'enfant homozygote pour la mutation delta F508.

Chez l'adulte la mucoviscidose représente 3 à 8% des étiologies ; elle est rarement due à une mutation delta F508 (3 cas homozygotes et 33 pour Hubert et al).

Elle est moins grave chez l'adulte que chez l'enfant. La forme de l'adulte a été décrite récemment par Hubert. Le tableau clinique associe une dilatation des bronches avec bouchons muqueux, impaction mucoïde et bronchocèles à l'imagerie et une histoire ORL dans 100% des cas.

Le germe le plus souvent rencontré sont : *Hæmophilus influenzae Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*.

Un trouble ventilatoire obstructif sévère est découvert à la spirométrie Il existe une insuffisance pancréatique externe (stéatorrhée) dans 24% des cas et une azoospermie .Le diagnostic de certitude repose sur les examens complémentaires. Le test de la sueur (Méthode de référence de Gibson et Cooke est positif si la concentration en chlore est supérieure à 60mmol/l). Cependant, il existe des faux négatifs des faux positifs dans les grandes déshydratation et des concentrations de chlore élevées chez 4% des sujets apparemment strictement normaux .La détection des mutations du gène CFTR repose sur différentes batteries des tests explorant entre 7 et 31 mutations ou une mutation homozygote. L'analyse complète du gène est également disponible.

d. DDB par déficit immunitaire :

Le déficit immunitaire congénital ou acquis : favorise le développement des bronchectasies les déficits de l'immunité humorale sont les plus fréquents. Il peut s'agir d'une hypo ou d'une agammaglobulinémie ou d'un déficit touchant une classe d'immunoglobulines (IgA, IgG, IgM) ou d'une sous classe immunoglobulines.

Le déficit en protéases : déficit en alpha1 antitrypsine reconnu pour être surtout responsable d'un emphysème pan acinaire, il figure parmi les causes possibles de bronchectasies mais la preuve de causalité n'est pas formellement établie.

Le déficit le plus fréquemment en cause est appelé « déficit immunitaire commun variable » (DICV). Son diagnostic repose sur une électrophorèse des protides sériques et sur un dosage des isotopes d'immunoglobuline, montrant un taux sérique d'IgG inférieur à 5 g/L associé à une baisse des IgA ou des IgM et à une diminution de la réponse à des antigènes protéiques (diphtérie, tétanos) ou polysaccharidiques (pneumocoque, *Hemophilus*).

Des déficits isolés en sous-classes d'IgG, et notamment en IgG2, ont été associés au développement de dilatation des bronches EX l'agammaglobulinémie de Burton, longtemps considérée comme une maladie pédiatrique, peut parfois se révéler à l'âge adulte. Elle comporte un taux sérique d'IgG effondré et un nombre de lymphocytes B circulants abaissé, alors qu'il est normal chez les patients ayant un DICV.

Le diagnostic de DICV chez un patient ayant une dilatation de bronche conduira à l'administration d'immunoglobulines par voie intraveineuse ou, maintenant, plus fréquemment, par voie sous-cutanée par perfusion hebdomadaire ayant l'intérêt d'être mieux tolérées, avec moins d'effets secondaires et assurant un taux sérique d'IgG plus constant que la voie intra veineuse. [28]

2. Les formes acquises

a. Facteurs infectieux

➤ **Des antécédents d'infection respiratoire sévère** (coqueluche, infection virale...) sont retrouvés dans plus de 50 % des cas. La diminution de la prévalence de la dilatation des bronches avec l'antibiothérapie et les vaccinations constitue un argument supplémentaire pour leur responsabilité présumée. Le plus souvent, il s'agit de bronchectasies diffuses dont le diagnostic est difficile parce qu'il est rétrospectif. En effet, il repose sur l'anamnèse qui n'est spécifique que dans certaines fièvres éruptives de l'enfant et sur les sérologies dont la positivité ne peut être datée dans la plupart des cas. La responsabilité des autres germes incriminés, adénovirus, VRS, myxovirus et autres bactéries, est très discutée. En effet, le diagnostic rétrospectif est encore plus difficile. Ce sont des maladies qui guérissent la plupart du temps sans séquelles surtout depuis l'avènement des antibiotiques. Certains auteurs trouvent des causes associées comme les manifestations ORL chroniques, suggérant une autre étiologie. Les infections à *Mycoplasma pneumoniae*, sont récemment incriminées. Ce germe engendre d'importantes desquamations de la muqueuse bronchique dont la réparation nécessite souvent plusieurs mois, privant ainsi la muqueuse bronchique de ses premières barrières de défenses.

➤ **Tuberculose** : elle reste dans notre contexte la première étiologie de la dilatation des bronches.

Les mécanismes contribuant au développement des dilatations des bronches sont multiples.

- ✓ Séquelles fibreuses parenchymateuses responsables des dilatations des bronches par traction prédominant aux parties postéro-supérieures des poumons.
- ✓ Cicatrice de granulome endo bronchique ou de ganglion fistulisé responsable de syndrome du lobe moyen.
- ✓ Exceptionnelles broncho lithiasés.

La cause de sténose bronchique inflammatoire la plus fréquente reste la tuberculose. La bronche de drainage d'une cavité peut s'ulcérer puis réaliser une cicatrice fibreuse sténosante. Un ganglion calcifié peut comprimer une bronche et favoriser la bronchectasie, il peut aussi éroder la paroi

bronchique et créer une broncho lithiase obstructive source d'atélectasie ou de trappage. Les broncheectasies se développent sur la sténose bronchique ou à distance dans le foyer d'atélectasie obstructive. La TDM est utile pour distinguer ces broncheectasies des autres cavités tuberculeuses, mais, au stade de poumon détruit. Les hémoptysies surviennent sur des poumons détruits. On reconnaît, par ailleurs, la possibilité « historique » d'anévrismes de Rasmussen qui sont des pseudo-anévrismes par atteinte granulomateuse de la paroi artérielle pulmonaire dans une caverne avec l'effet de la dépression aspirative ajoutée. Leur issue est le plus souvent fatale, en l'absence d'une résection réalisable ou d'une vaso-occlusion artérielle pulmonaire.

b. Facteurs mécaniques :

❖ Le corps étranger trachéo-bronchique :

L'inhalation d'un corps étranger dans les voies respiratoires, est un accident fréquent qui est préoccupant par sa fréquence et par les séquelles respiratoires qu'il peut occasionner pouvant aller jusqu'à la destruction de tout un poumon.

La notion d'un syndrome de pénétration, des symptômes respiratoires de début brutal doivent faire évoquer ce diagnostic, à fortiori s'il existe des anomalies radiologiques à type d'atélectasie d'un poumon, d'un lobe ou d'un segment. Il s'agit le plus souvent d'un corps étranger végétal dont le pouvoir délétère sur la muqueuse bronchique est important.

❖ Les autres causes d'obstruction endo-luminale :

Une sténose bronchique malformative, une tumeur endo-luminale, un bouchon muqueux.

❖ Dilatation des bronches par compression extrinsèque :

Un kyste broncho génique de la carène, est une anomalie vasculaire comprimant la bronche souche gauche sont des causes rares de la dilatation des bronches.

c. Facteurs associés :

❖ Le reflux gastro-oesophagien et l'inhalation de produits toxiques variés sont incriminés.

Les observations consécutives à **l'injection intraveineuse d'héroïne** sont plus exceptionnelles et ont la particularité de se constituer en quelques semaines.

❖ Les inhalations de liquide gastrique dans les malpositions cardio-tubérositaires chez l'enfant et le **syndrome de Mendelssohn** des comas de l'adulte sont à l'origine de lésions de la muqueuse bronchique qui peuvent entraîner secondairement des broncheectasies.

❖ Les inhalations gazeuses, chez les brûlés par exemple, et de toxiques comme le mercure ou la cocaïne seraient à l'origine de broncheectasies.

d. Maladies dysimmunitaires :

❖ L'aspergillose broncho pulmonaire allergique (ABPA) : est une affection immuno-allergique caractérisée par une colonisation bronchique par *Aspergillus fumigatus* chez certains asthmatiques, entraînant une forte réponse des IgE et des IgG. L'inflammation de type éosinophilique qui s'ensuit est particulièrement destructrice et conduit à la formation de broncheectasies essentiellement proximales. Il peut arriver que le même tableau clinique soit causé par d'autres

variétés d'*aspergillus* (*A. terreus*, *A. niger*, etc.), voire même, exceptionnellement, par d'autres moisissures.

Au cours de l'aspergillose broncho pulmonaire allergique, les bronchectasies sont classiquement proximales liées à la coexistence d'obstructions bronchiques (bouchons muqueux constitués de feutrage mycélien et de polynucléaires) et de réactions allergiques contre les antigènes aspergillaires.

Le diagnostic d'ABPA est évoqué devant la triade : asthme, bronchectasies proximales et hyper éosinophilie.

❖ Maladies systémiques :

✚ Maladie rhumatoïde :

Les bronchectasies sont très fréquentes dans la maladie rhumatoïde. En effet elles sont retrouvées sur 30 à 50% des tomodensitométries thoraciques chez ces patients. Cependant, la moitié seulement est symptomatique. Les dilatations des bronches sont plus souvent bilatérales, périphériques associées à des atteintes bronchiolaires. Si la dilatation des bronches est révélatrice, ce qui est rare, le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde repose sur des signes extra-respiratoires : articulaires en particulier. La positivité des facteurs rhumatoïdes (Latex, Waler-Rose), mais ces derniers sont peu spécifiques et peuvent être présents dans les suppurations chroniques comme cela a été décrit dans la mucoviscidose. Plus récemment, le dosage anticorps anti protéines cycliques citrullinées a été mis au point : sa sensibilité serait de 60% et sa spécificité de 98%.

La physiopathologie des bronchectasies dans la maladie rhumatoïde est discutée ; deux cas de figures peuvent se présenter :

- ✓ Si les dilatations des bronches précèdent la polyarthrite rhumatoïde, les infections répétées pourraient être à l'origine d'une stimulation antigénique qui va déclencher la polyarthrite rhumatoïde.
- ✓ Si les dilatations des bronches suivent la polyarthrite rhumatoïde, on peut imaginer un scénario qui illustre bien le schéma du cercle vicieux de Cole. Beaucoup d'arguments concourent à faire de ces dilatations des bronches une maladie de toute la muqueuse respiratoire : les dilatations des bronches s'accompagne souvent de suppurations ORL, de signes de bronchiolites au moins à la tomodensitométrie et d'un syndrome obstructif à l'EFR.

✚ Syndrome de Sjogren primitif :

Exocrinopathie auto immune, elle touche le plus souvent la femme après 45ans .Les dilatations des bronches sont souvent tardives et exceptionnellement révélatrices. Le diagnostic repose sur des scores comme ceux de San-Diego et Européen. Ils prennent en compte les critères suivants :

- ✓ Xérophtalmie clinique et confirmée par les tests de Schirmer, Rose-Bengale.
- ✓ Xérostomie clinique et la biopsie des glandes salivaires accessoires qui montre une infiltration lympho plasmocytaire et des degrés variables de sclérose.

✚ Maladies Inflammatoires Digestives :

Les bronchectasies se voient plus fréquemment dans la rectocolite hémorragique que dans la maladie de crohn. Elle représente un quart des manifestations respiratoires de ces maladies et surviennent dans 85% des cas alors que la maladie digestive est connue. Il s'agit de suppuration haute trachéale et de gros troncs bronchiques misent en évidence en fibroscopie, et qui ont la particularité

de survenir lorsque la maladie digestive est contrôlée. Le trouble ventilatoire obstructif non réversible sous β 2-mimétiques y est fréquemment retrouvé.

✚ Autres maladies systémiques :

Les dilatations des bronches de la spondylarthrite ankylosante sont les dilatations des bronches par tractions d'origine mécanique.

Les dilatations des bronches décrites dans le lupus érythémateux systémique, la poly chondrite atrophiante, l'amylose sont exceptionnelles et il est bien difficile de dire s'il s'agit de simple coïncidence. Le syndrome des ongles jaunes, bien que très rare, peut s'intéresser le pneumologue à plus d'un titre. Il associe à de degrés divers une dilatation des bronches une polyarthrite, des épanchements pleuraux, parfois un chylo thorax, un lymphoedème et des lésions unguéales qui sont pathognomoniques du diagnostic.

❖ Déficit immunitaire acquis Bronchectasies des patients VIH :

Plus récemment l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et les greffes d'organes sont incriminées dans la dilatation des bronches.

La fréquence des dilatations des bronches chez ces patients VIH est supérieure à celle de la population générale de l'ordre de 15 à 20%, comme le montrent deux cohortes portant l'une sur des sujets adultes brésiliens (25/285) et l'autre sur des enfants new-yorkais (26/164). Leur fréquence pourrait encore augmenter du fait de l'amélioration du pronostic des patients sous antirétroviraux.

La suppuration bronchique et ORL précède les dilatations des bronches et apparaît quand les lymphocytes TCD4 sont inférieurs à 100. L'évolution est marquée par un syndrome obstructif rapide et sévère et des infections à *Hémophilus Influenzae*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Streptococcus Pneumoniae*.

❖ Déficit immunitaire acquis chez les greffés :

La bronchectasie des patients greffés d'organes est de plus en plus souvent découverte chez les malades qui ont subi une greffe de moelle osseuse ou d'organe notamment pulmonaire ou cardio-pulmonaire. Elles sont associées à une bronchiolite témoinnant, là aussi, d'une maladie dysimmunitaire de toutes les voies aériennes. La réaction du greffon contre l'hôte est largement incriminée dans leur survenue.

❖ Bronchectasie des lymphomes et leucémies lymphoïdes chroniques :

Les dilatations des bronches des lymphomes en particulier des leucémies lymphoïdes chroniques sont très rares et relèvent de mécanismes précédemment cité. [29]

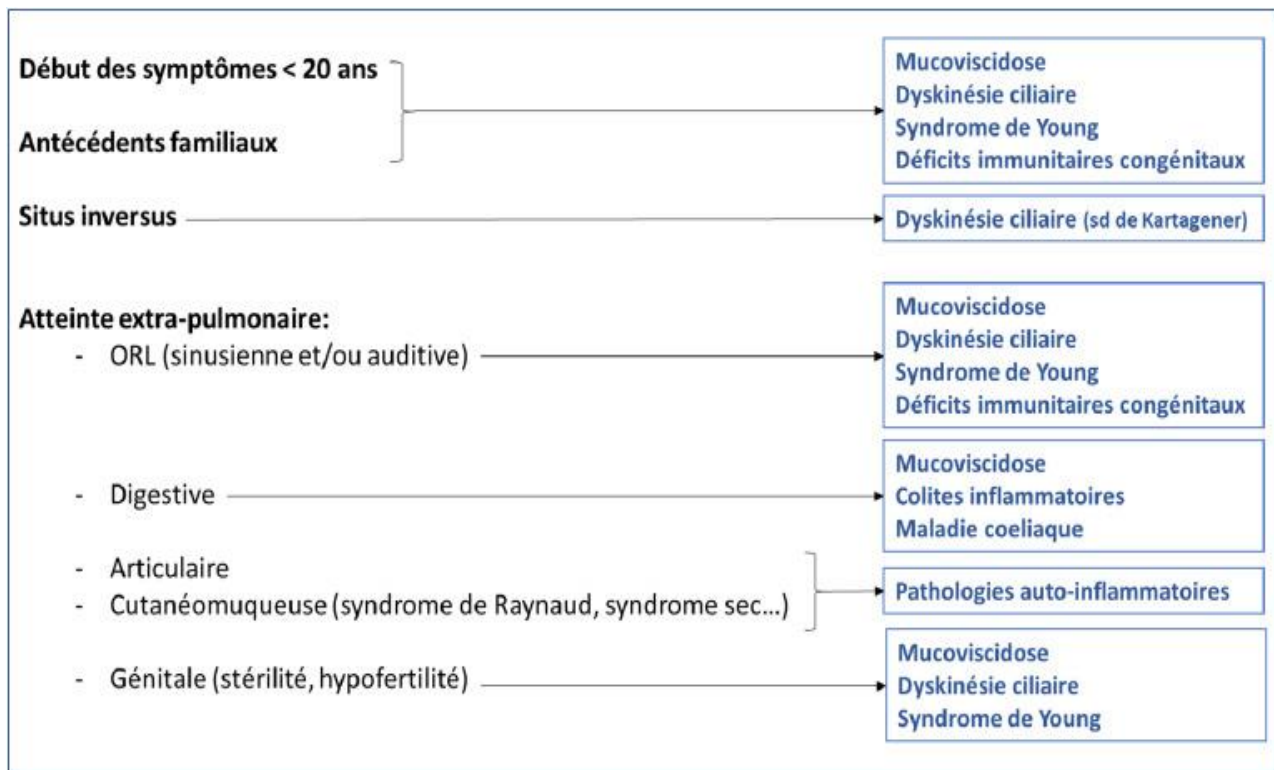


Figure 17: Principales étiologies de dilatations des bronches

Evolution et pronostic

✚ **L'évolution et le pronostic** de la maladie dépendent :

- ✓ Du degré d'atteinte, de la précocité de la prise en charge et du terrain.
- ✓ Du type de bronchectasies. Localisées ou diffuses

L'évolution se fait par poussées ; 2 éventualités :

- ✓ Formes relativement bien tolérées : correspondent aux formes localisées ; les rémissions sont lentes ; l'évolution est le plus souvent simple avec des surinfections rares et bien tolérées
- ✓ Formes sévères : Les formes diffuses se caractérisent par des surinfections fréquentes, des pneumonies, des hémorragies bronchiques. les poussées sont plus fréquentes ; elles sont moins sensibles au traitement avec extension à la bronchographie ; les rémissions sont brèves. Elles aboutissent au tableau d'insuffisance respiratoire chronique.

Les antibiotiques ont certes amélioré le pronostic de la maladie mais ce pronostic demeure sombre dans les formes non traitées.

L'évolution vers l'insuffisance ventriculaire droite et la mort survient au bout de 10 à 15 ans dans les formes non traitées.

La mortalité est principalement le fait d'infections respiratoires ou de détresse respiratoire aiguë souvent causées par l'aggravation brutale de l'insuffisance respiratoire chronique. Le risque de mortalité est augmenté par l'étendue des lésions, la sévérité de l'atteinte respiratoire (VEMS et DLCO), et par le retentissement clinique, en particulier une dyspnée plus sévère. Il n'y a en revanche pas de différence de risque selon l'étiologie. Un âge plus élevé, le sexe masculin, et la colonisation bronchique à *Pseudomonas aeruginosa* sont d'autres facteurs de risque.

✚ **Les complications** sont :

➤ **Aigues**

- Hémoptysies : complique une DDB sur deux. [1]
- Infections (des voies respiratoires plus larges que la normale entraînent une accumulation de mucus qui augmente le risque d'infections pulmonaires).
- Complications bronchiques : broncho-alvéolite.
- Complications pulmonaire : abcès – pneumonie.
- Hyperréactivité bronchique.
- Pleurésieséro-fibrineuse ou purulente.
- Rarement pneumothorax.

➤ **A distance**

Abcès du cerveau - arthrite et atteinte cutanée - Septicémie.

➤ **Tardives**

- Insuffisance respiratoire chronique.
- Cœur pulmonaire.
- Amylose rénale.
- Grefe aspergillaire.
- Poussées aiguës.
- Retard staturo-pondéral.
- Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique et hippocratisme digital. [30-41]

Prise en charge thérapeutique (à l'état stable et en surinfection)

Globalement, le concept thérapeutique repose sur quatre piliers fondamentaux:

1. Traitement médical

Le principe du traitement médical : est de rompre autant que possible le cercle vicieux de Cole

- 1- Contrôle de la colonisation bactérienne.
- 2-Amélioration de la clairance mucociliaire.
- 3-Inhibition du processus inflammatoire.
- 4-Traitement des causes traitables.

a. L'antibiothérapie:

L'utilisation d'antibiotiques joue un rôle central dans le contrôle de la colonisation bactérienne.

Les antibiotiques ont pour objectif de traiter les exacerbations, de prévenir les infections bactériennes et d'éradiquer les germes posant problème.

Une surveillance microbiologique régulière du crachat (au moins 1×/an ou lors de chaque exacerbation) destinée à reconnaître une colonisation à *Pseudomonas* avec tentative consécutive d'éradication (ciprofloxacine 2 × 750 mg pendant 2 semaines) fait baisser le taux d'exacerbations.

[42, 43]

Si l'éradication ne réussit pas ou en présence de *Pseudomonas* détectées à nouveau par la suite, le traitement antibiotique est destiné à réduire la charge bactérienne, vu qu'il existe un rapport direct entre la charge bactérienne et l'étendue de l'inflammation des voies respiratoires et, ainsi, la fréquence des exacerbations. [44, 45]

Leur utilisation peut être envisagée chez des patients présentant une colonisation chronique à *Pseudomonas* ou des exacerbations fréquentes. [46, 47]

Si toutefois une exacerbation survient, le traitement antibiotique consécutif est décisif pour l'évolution de la maladie. La distinction entre une exacerbation et la variabilité habituelle des symptômes au quotidien peut cependant s'avérer difficile. Un traitement est recommandé en cas d'augmentation de la toux et des expectorations ainsi qu'en présence d'une modification de la couleur des expectorations (purulence), d'une altération de la fonction pulmonaire et d'hémoptysies. [48]

Avant d'initier un traitement, il convient de prélever un échantillon des expectorations et de débiter un traitement antibiotique empirique en attendant l'obtention des résultats de l'analyse. Le choix de l'antibiotique se fait en fonction du dernier antibiogramme avec adaptation au cours de l'évolution dans le cas où une nouvelle situation microbiologique surviendrait (autre germe, nouvelle résistance). Si la situation microbiologique actuelle est incertaine, le choix de l'antibiotique dépend du risque d'une colonisation à *Pseudomonas* (hospitalisation récente, traitement antibiotique au cours des trois derniers mois, maladie grave, mise en évidence ultérieure de *Pseudomonas*). [49]

Sur la base de l'état général du patient et du degré de sévérité de l'exacerbation, une administration par voie orale ou intraveineuse est déterminée. En cas de risque faible/ en l'absence de détection de *P. aeruginosa*, il est possible de mettre en place un traitement par Amoxicilline-acide clavulanique, moxifloxacine ou ceftriaxone; en cas de risque élevé ou démise en évidence de *P. aeruginosa*, un traitement par ciprofloxacine par voie orale ou parentérale avec une bêta-lactamine anti-*Pseudomonas* ou un aminoglycoside est recommandé

S'il survient une résistance antibiotique ou une exacerbation sévère en cas de maladie avancée, un traitement antibiotique combiné (pipéracilline/tazobactam, ceftazidime, carbapénème avec aminoglycoside) est recommandé pendant deux semaines. [50]

b. Réduire l'inflammation bronchique

❖ Les corticostéroïdes :

Ont un intérêt théorique. Ils permettent de réduire les sécrétions des glandes bronchiques et le recrutement de cellules inflammatoires, de contrôler l'hyperplasie des cellules sécrétoires et de limiter l'inflammation. Ils agissent également sur l'hyperréactivité bronchique.

❖ Macrolides :

Outre leur action antibactérienne, les antibiotiques macrolides ont également un effet anti-inflammatoire, sans entraîner d'immunosuppression. Cet effet repose sur une baisse de la libération des cytokines pro-inflammatoires, une augmentation de la fonction phagocytaire des macrophages, une modification de la production de mucus et une réduction du recrutement des leucocytes. [51]

Il existe de plus en plus de preuves indiquant que, sous administration prophylactique, d'azithromycine (250 mg/jour ou 500 mg 3x/semaine), le taux d'exacerbations diminue et la qualité de vie s'améliore [52]. Le risque cardiovasculaire ne semble pas être augmenté

Toutefois, un emploi général n'est pas encore recommandé, car un traitement à long terme peut s'accompagner d'une résistance accrue du pneumocoque et des mycobactéries non tuberculeuses (MNT) aux antibiotiques.

En revanche, aucune augmentation de la survenue d'infection par MNT n'a été mise en évidence.

c. Faciliter le drainage bronchique

La kinésithérapie respiratoire avec drainage bronchique est un élément essentiel et consensuel de la prise en charge.

L'hypersécrétion bronchique et l'altération de la clairance muco-ciliaire ont pour conséquence une accumulation de mucus dans les voies aériennes centrales et périphériques.

Même si les répercussions fonctionnelles de la rétention des sécrétions bronchiques restent difficiles à évaluer, il est généralement admis que ce phénomène est source d'inconfort pour les patients et facilite l'infection [51]. En conséquence, il paraît important de lutter contre l'encombrement bronchique par les sécrétions au cours des bronchectasies. Pour ce faire différentes techniques de kinésithérapie ont été proposées. Ces techniques ont cherché à mettre en application divers principes physiques (gravité, ondes de choc, compression des gaz) dans le souci d'une approche physiopathologique raisonnée. Il est indéniable que la kinésithérapie est, pour beaucoup de patients porteurs de DDB, une source de bien-être. En conséquence, le médecin et le kinésithérapeute doivent rester à l'écoute de leurs patients et proposer, au cas par cas, les méthodes les plus adaptées, les plus efficaces et les mieux tolérées.

Par ailleurs, les paramètres permettant de déterminer la fréquence des séances et de juger leur efficacité sont : Le volume, la couleur des sécrétions recueillies et l'amélioration de l'auscultation pulmonaire chez le patient.

Chez l'adolescent et l'adulte, une éducation à l'auto-drainage permet de faciliter une prise en charge complémentaire à domicile, avec ou sans instrument. La pratique régulière d'une activité physique participe au drainage bronchique et à l'amélioration de la QDV et doit être encouragée. Des

programmes de réhabilitation à l'effort peuvent accompagner les patients les plus sévères avec déconditionnement à l'effort.

d. Agents mucoactifs

L'utilisation de la RhDNase [53, 54], de la bromhexine, du mannitol ou des solutions salées hypertoniques (SSH) n'est pas recommandé en utilisation systématique [55]. Le mannitol pourrait améliorer l'épuration mucociliaire mais ne diminue pas la fréquence des exacerbations dans les DDBs. Le mannitol ou une SSH à 6-7 % peuvent être proposés chez certains patients, par exemple ceux qui présentent des symptômes quotidiens importants, des exacerbations fréquentes, des difficultés d'expectoration et/ou une mauvaise QDV [55]. Pour le SSH et le mannitol, les enfants doivent être suffisamment âgés pour tolérer ces interventions et l'utilisation de bêta-2-mimétiques de courte durée d'action est recommandée avant d'inhaler la SH ou le mannitol. Des nébulisations de SSH ou mannitol peuvent être proposées pour faciliter le drainage avant kinésithérapie respiratoire [56, 57].

e. Les bronchodilatateurs

Les bêta-2-mimétiques de courte ou longue durée d'action n'ont pas d'indication en dehors de quelques patients avec hyperréactivité bronchique avec une efficacité prouvée clinique ou fonctionnelle [58], ou en cas de diagnostic d'asthme associé. Les anticholinergiques de longue durée d'action n'ont pas d'AMM dans les bronchectasies. Chez les patients adultes avec DDB, un risque accru d'hémoptysie a été rapporté sous bronchodilatateurs (bêta-2-mimétiques ou anticholinergiques). [59]

Gérer l'insuffisance respiratoire.

Les résultats de l'intérêt de la ventilation non invasive (VNI) au cours des DDB commencent à être rapportés [60]. L'âge > 65 ans et une oxygénothérapie de longue durée préalable (témoignant de formes avancées) constituent des indices de mauvais pronostic après une première hospitalisation en soins intensifs pour décompensation respiratoire [61].

Les résultats de la ventilation nasale intermittente (VNI) dans la dilatation des bronches ont été rapportés. Cette aide ventilatoire a permis la stabilisation des paramètres gazométriques artériels et à réduction du nombre de jours d'hospitalisation.

f. Oxygénothérapie normo-bare

Pour une saturation satisfaisante en cas d'hypoxémie aiguë ou chronique.

g. Aérosolthérapie

Notamment dans la mucoviscidose: aérosols d'antibiotiques (TOBI® par exemple) en cas de surinfection par le pyocyanique.

h. Traitement des hémoptysies

Les patients atteints de DDB présentent souvent une résistance vasculaire pulmonaire augmentée qui va favoriser le développement d'une néovascularisation artérielle bronchique tortueuse et ectasique.

C'est cette néovascularisation, couplé avec l'inflammation locale chronique, qui va être à l'origine des hémoptysies.

Les solutions vasoconstrictives (terlipressine) sont couramment utilisées et ont démontré en pratique leur utilité mais n'ont pas d'AMM dans cette indication [62]. L'embolisation des artères bronchiques se justifie devant une hémoptysie grave et menaçante (plus de 600 ml par jour).

2. Traitement préventif

Passé par :

- ❖ L'éducation du malade et de la famille aux techniques de la kinésithérapie ;
- ❖ Prise en charge psychologique (maladie invalidante) ;
- ❖ L'éradication des foyers infectieux ORL ou stomatologiques :
 - Traitement des infections des voies aériennes supérieures
 - Traitement des atteintes rhino-sinusiennes : mesures d'hygiène, anti inflammatoires locaux, antibiothérapie.
 - Suivi auditif dans les dyskinésies ciliaires : drains trans-tympaniques

Certains facteurs peuvent aggraver les symptômes respiratoires et justifient de prises en charge spécifiques, reflux gastro-œsophagien, troubles de l'oralité, mauvais état nutritionnel (dénutrition ou obésité), affection aspergillaire, allergie.

L'éviction du tabagisme actif et passif.

La vaccination : outre le calendrier vaccinal habituel (en particulier l'anti-rougeoleux et l'anticoquelucheux), faire le vaccin anti-grippal et le vaccin anti-pneumococcique.

Diagnostic précoce et traitement de la primo-infection tuberculeuse ainsi que la prévention et l'extraction des corps étrangers endo bronchiques. La prévention de la dilatation des bronches passe également par l'amélioration des conditions socio-économiques, par une meilleure accessibilité aux soins.

3. Traitement chirurgical

Malgré une prise en charge médicale optimale, certains patients vont garder une symptomatologie importante altérant la qualité de vie. Chez ces patients, on pourra alors évaluer la possibilité d'un geste chirurgical en vue d'améliorer les symptômes, mais aussi de freiner leur aggravation.

❖ Indications

Les indications chirurgicales ont été posées dans les cas de maladie localisée et symptomatique.

Dans les différentes séries chirurgicales étudiées, les principales indications chirurgicales.

retrouvées sont [63] :

- *L'infection récurrente (55 à 95 % des cas)
- * L'hémoptysie (3 à 61 % des cas)
- * L'empyème ou l'abcès pulmonaire (2 à 11 % des cas)
- *Et enfin Un pneumothorax secondaire (0 à 3 % des cas)

L'exérèse chirurgicale des territoires atteints, doit être la plus complète possible, tout en essayant de préserver le maximum du tissu sain. Cette résection complète conditionne étroitement le pronostic à court terme de la chirurgie ainsi que les résultats fonctionnels à long terme.



Figure 18: Pièce de lobectomie sur DDB kystiques

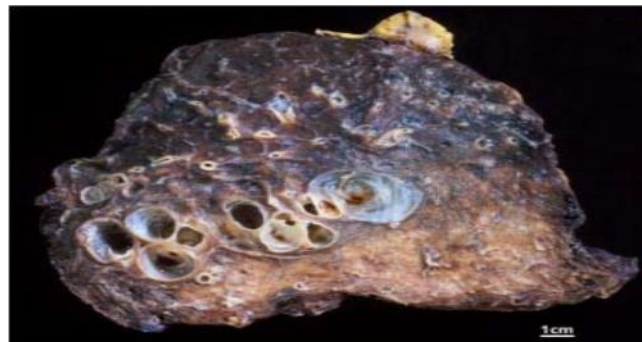


Figure 19: Pièce de pneumonectomie sur DDB

Deuxième partie : Partie pratique

Problématique et justification de l'étude

La dilatation des bronches (DDB), ou bronchectasie, est considérée comme une maladie orpheline dans les pays développés, les dilatations des bronches (DDB) sont fréquentes en Algérie comme dans tous les pays émergents. Il s'agit d'une maladie chronique, à prédominance féminine.

Elle constitue un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation en pneumologie. La dilatation des bronches est une maladie grave en raison de son caractère potentiellement handicapant qui est à l'origine d'un important retentissement social et d'une menace pour le pronostic vital. Le pronostic des DDB dépend de l'étiologie et de la précocité de la prise en charge.

Bien que fréquentes, la prévalence réelle des DDB n'est pas connue avec exactitude dans le monde, particulièrement en Algérie et plus précisément au Tlemcen.

Dans les pays développés, on estime que l'incidence des bronchectasies a nettement diminué au cours des dernières décennies et sont devenues rares du fait d'une meilleure prise en charge des affections respiratoires et l'efficacité des programmes de vaccinations en particulier contre la coqueluche et la rougeole.

La fréquence est importante dans les pays en voie de développement, liée à celle de la tuberculose récidivante, de la rougeole, de la coqueluche et des infections bronchopulmonaires.

Les étiologies des dilatations des bronches sont multiples, en Algérie comme dans tous les pays émergents elles sont dominées par l'étiologie infectieuse surtout la tuberculose.

En Algérie en particulier l'incidence des dilatations des bronches est très mal définie et malgré une prise en charge médicale optimale, certains patients vont garder une symptomatologie importante altérant la qualité de vie. Dans ces cas, seul un geste chirurgical en vue d'améliorer les symptômes, et de freiner l'évolution de la pathologie. Nous avons mené cette étude afin d'évaluer le profil socio-démographique, clinique, para clinique et étiologique des dilatations des bronches dans le service de pneumo-physiologie du CHU Tlemcen.

Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude

a. Objectif principal

Déterminer la prévalence totale des patients atteints d'une dilatation des bronches hospitalisés au niveau de service de pneumo-physiologie CHU Tlemcen durant la période d'étude.

b. Objectif secondaire

L'évaluation de l'impact de l'exacerbation de DDB sur les admissions au niveau du service de pneumologie CHU-Tlemcen.

Déterminer la répartition en fonction des conditions socio démographiques (âge ; sexe ; lieu d'habitat).

Préciser les circonstances de découverte et le motif d'hospitalisation le plus fréquent.

2. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, analytique, rétrospective, comparative monocentrique menée au service de pneumologie-CHU de Tlemcen.

3. Période de l'étude

La période de recueil de données a été fixée : du **01 Janvier 2017 au 10 novembre 2021**.

4. Population de l'étude

La population concernée était l'ensemble des patients adultes atteints de la bronchectasie ; qui étaient tous hospitalisés au niveau du service de pneumologie de CHU de Tlemcen durant la période étudiée.

a. Critères d'inclusion

1. Tous les patients hospitalisés.
2. N'importe quel âge.
3. Femme, homme.
4. Avec ou sans comorbidités.

b. Critères d'exclusion

Les patients avec dossiers vides ou incomplets.

5. Modalités de recueil des données

La collecte des données est faite à l'aide d'un questionnaire (Annexe I) qui contient les différentes informations suivantes :

- L'âge, le sexe, la situation maritale, le lieu d'habitat, la profession, les habitudes de vie.
- Le mois, la durée et le nombre d'hospitalisation.
- Les antécédents personnels et familiaux.
- Les signes cliniques révélateurs et les signes para cliniques.
- Le traitement prescrit.

6. Analyse statistique des données

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel informatique **EXCEL 2007**, les résultats sont présentés sous forme de fréquences et de pourcentages pour les variables qualitatives, tandis que les données quantitatives ont été résumées à l'aide des moyennes et des écarts-types.

Résultats

1. Incidence de la DDB

Notre série comporte **31** patients identifiés grâce à l'analyse des données sur dossiers, tous admis au niveau du service de pneumologie CHU Tlemcen. Durant la période étudiée du **01 Janvier 2017 au 10 novembre 2021**, un nombre total de **1401** patients hospitalisés a été enregistré.

Ce qui permet de chiffrer une prévalence de **2,13%** de patients avec une bronchectasie parmi toutes les hospitalisations du service.

2. Données socio démographiques

a. Répartition des patients selon l'âge

➤ Age moyen d'affection par la DDB :

La moyenne d'âge de notre série est de **57 ans** avec une variation entre deux âges extrêmes de **24 ans et 90 ans**.

➤ Répartition des patients selon l'âge :

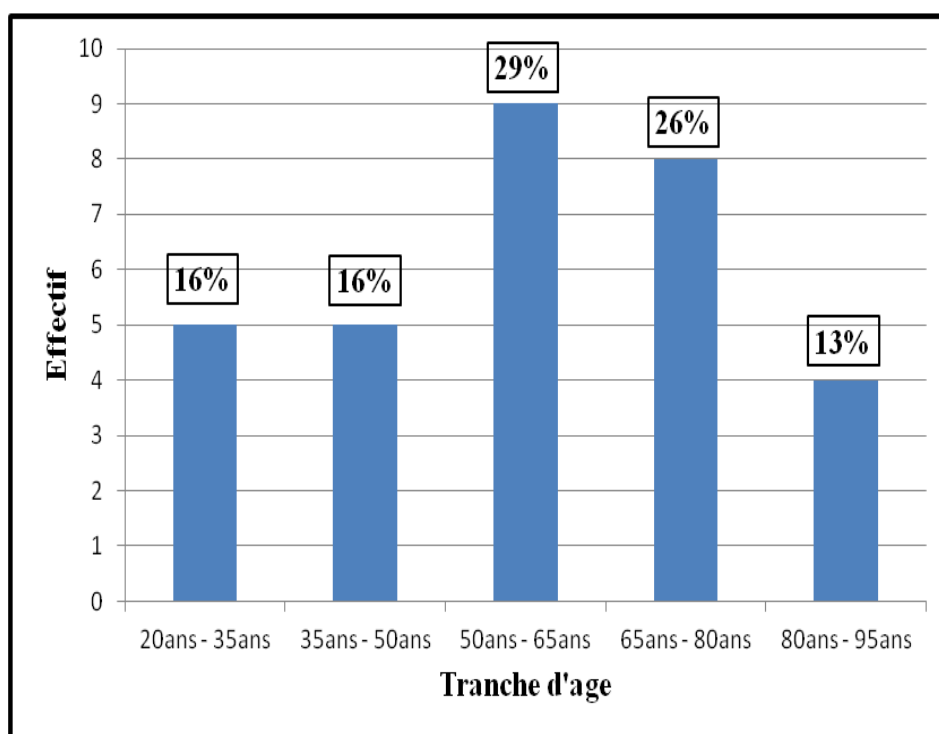


Figure 20: Répartition des patients selon l'âge

Analyse :

La tranche d'âge de **50 ans - 65 ans** est plus représentative, **29%** des patients.

b. Répartition des patients selon le sexe

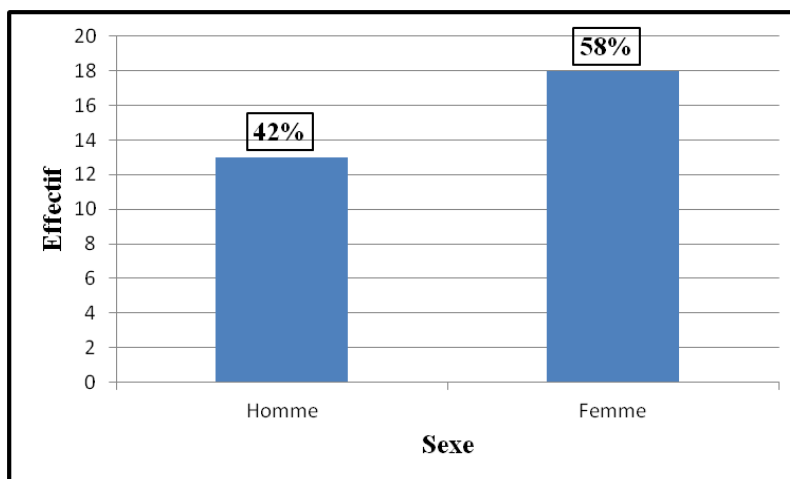


Figure 21: Répartition des patients selon le sexe

Analyse :

On a trouvé 13 hommes (42%) pour 18 (58%) femme avec un sexe ratio de « 0.72 ».

c. Répartition des patients selon la situation matrimoniale

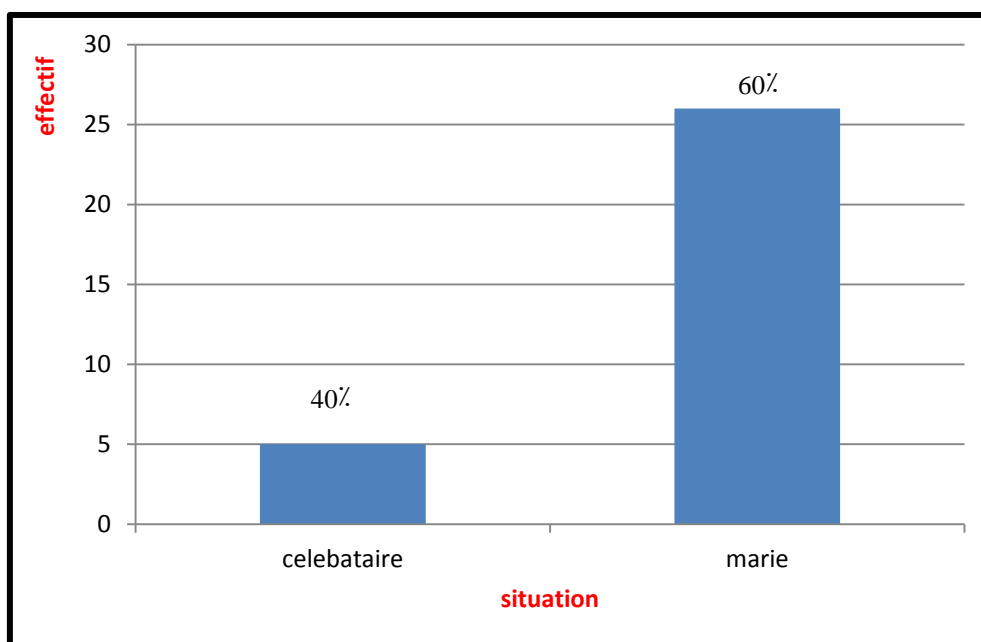


Figure 22: Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Analyse :

26 de nos patients, les deux sexes confondus, étaient mariés et parents de famille, 5 d'entre eux seulement étaient célibataires.

d. Répartition des patients selon la procréation

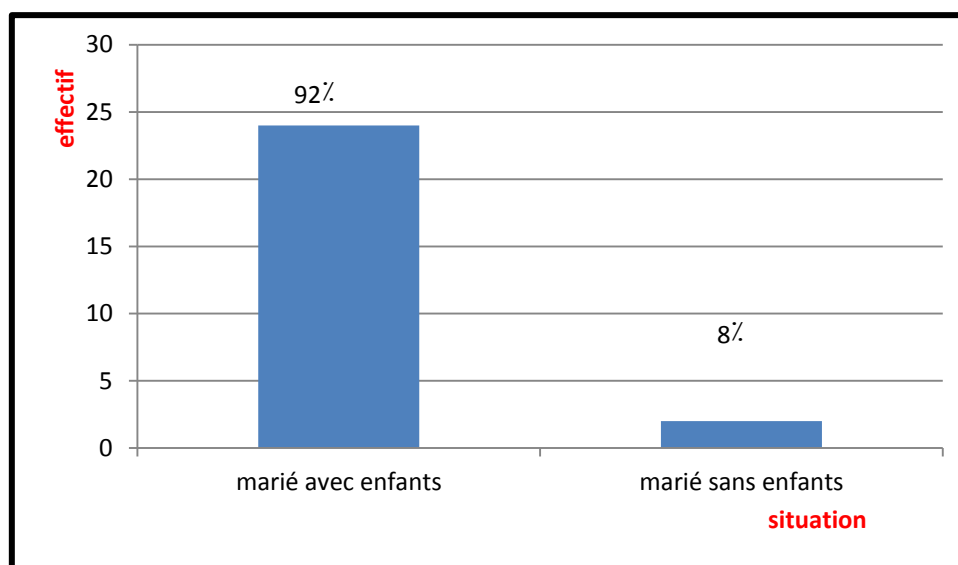


Figure 23: Répartition des patients selon la procréation

Analyse :

On constate dans nos malades mariées, deux patients n'ont pas d'enfant, et que plus de **90%** sont mariées avec des enfants.

e. Répartition des patients selon le lieu d'habitat

Adresse	Effectif
Chetouane	2
Tlemcen	18
Ouled Mimoun	1
Remchi	1
Nadroma	2
Bensakrane	3
Maghnia	1
Hennaya	1
Sebdou	1
Mansourah	1

Tableau 1: Répartition des patients selon le lieu d'habitat

Analyse :

18 de nos patients étaient originaires de Tlemcen centre, **trois** de Bensekrane. **Deux** à Chetouane et Nedrouma, et seulement **un** patient dans les autres régions de la wilaya de Tlemcen.

f. Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif
Tissage	1
Electricien	1
Chef cuisinier	1
Administratif	1
Agriculteur	1
Travailleur de transport	1
Ancien surveillant médical	1
Retraité	4
Sans profession	20

Tableau 2: Répartition des patients selon la profession

Analyse :

La pluparts des patients de notre série étaient sans profession soit **64.5%** d'entre eux. Les femmes étaient pour la plupart femmes au foyer.

g. Répartition des patients selon leurs habitudes de vie

➤ L'impact du tabac

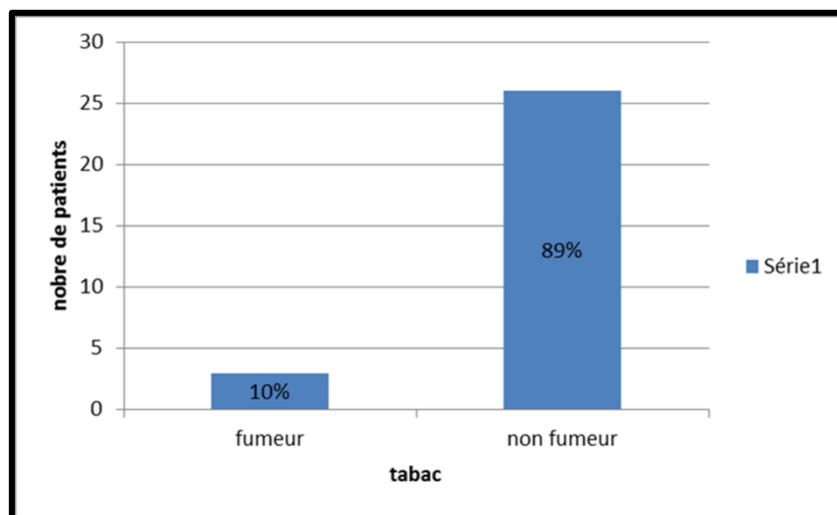


Figure 24: Répartition des patients selon leurs habitudes de vie (l'impact du tabac)

Analyse :

89% des patients ne sont pas tabagiques (26 cas), alors que seulement **10%** (3cas) sont fumeurs.

➤ *La notion d'atopie*

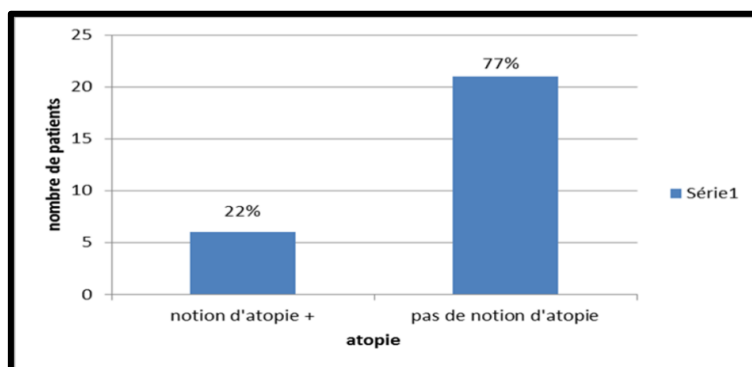


Figure 25: Répartition des patients selon leurs habitudes de vie (la notion d'atopie)

Analyse :

Seulement **06** patients dans notre étude ont la notion d'atopie tandis que beaucoup de malades (21 cas) n'avaient pas cette notion.

3. Données cliniques

a. Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

ATCD	nombre de patients
asthme	9
maladie coeliaque	1
tuberculose	2
diabete	1
pneumothorax/emphysème	2
BPCO	4
HTA	3
Infections respiratoires à répétition pd l'enfance	4
syndrome yong	1
syndrome kartagenère	1
DDB	17
IRC/fibrose pul	2
cardiopathies	3
dysthyroidie	2
syndrome sec	2
RCH	1
embolie pulmonaire	1

Tableau 3: Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

Analyse :

Après la DDB, l'asthme présente **16%** des antécédents retrouvés chez 09 patients suivis de la BPCO 04 cas (**6%**) et les infections respiratoires à répétition pendant l'enfance 04 cas (**6%**).

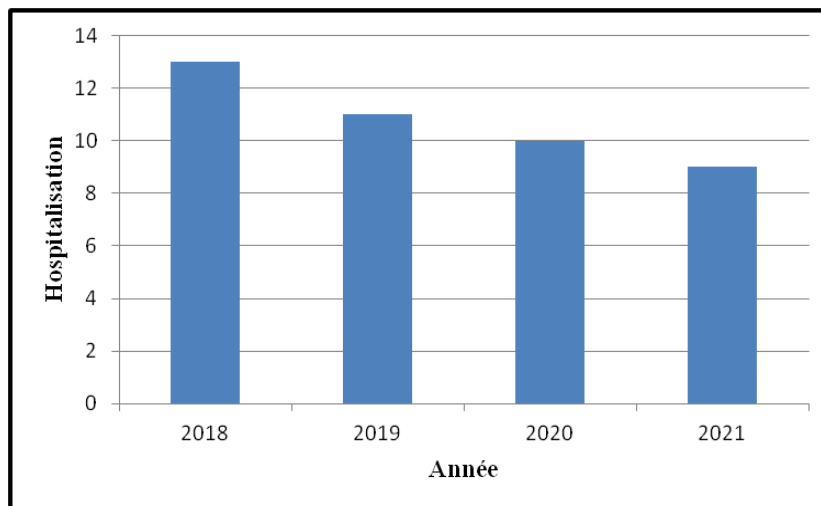
b. Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation

Figure 26: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation

Analyse :

Le nombre d'hospitalisation régresse au cours des années.

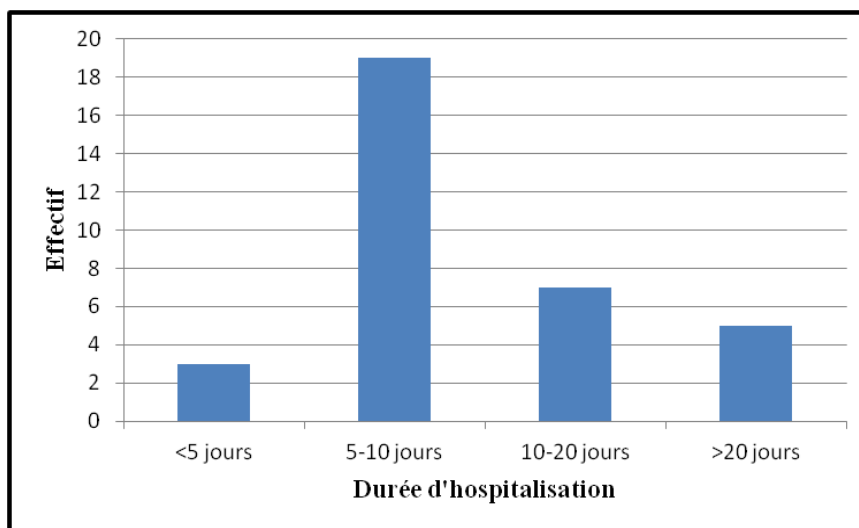
c. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Figure 27: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Analyse :

La durée d'hospitalisation était entre **5 et 10 jours** pour **61%** des patients.

d. Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation

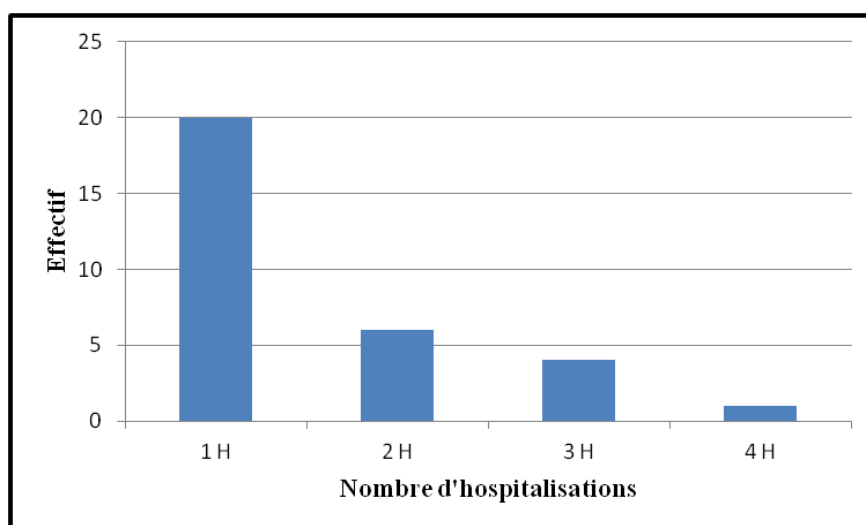


Figure 28: Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation

Analyse :

Le nombre d'hospitalisations était d'une seule pour 65% des patients.

e. Répartition des patients selon les symptômes cliniques révélateurs de la DDB

les signes cliniques	nombre de patients
dyspnée	15
hémoptysie	7
toux sèche	4
toux productive	15
fièvre(syd infectieux)	11
douleur thoracique	1

Tableau 4: Répartition des patients selon les symptômes cliniques révélateurs de la DDB

Analyse :

Les signes fonctionnels étaient dominés respectivement par la toux productive et la dyspnée (15 cas pour chacune) soit 48.4% pour chacune, la fièvre (11 cas) soit 35.5%, l'hémoptysie (7 cas) soit 22.5% et toux sèche (seulement 04cas) soit 19.04%.

4. Données para cliniques

a. Répartition des patients selon les bilans biologiques

➤ La formule de numération sanguine

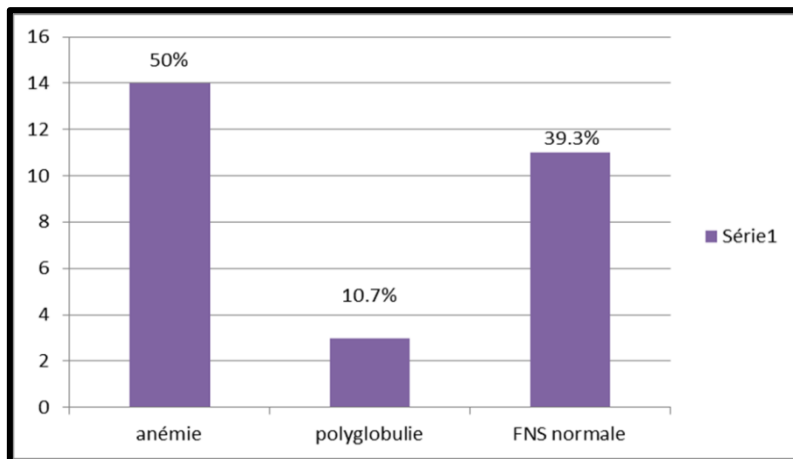


Figure 29: Répartition des patients selon le résultat de la formule de numération sanguine

Analyse :

50% des malades ont une anémie, 10.7% ont polyglobulie alors que chez les 39.3% ont une formule sanguine normale.

➤ L'examen cyto bactériologique des crachats

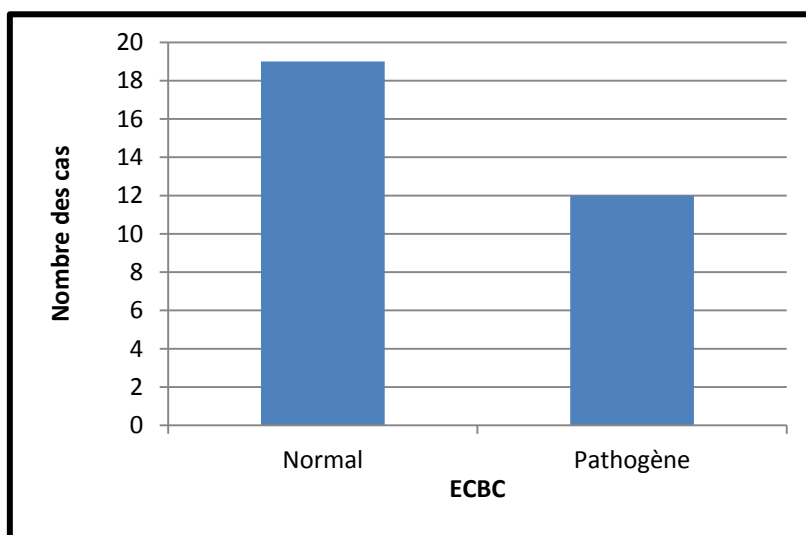


Figure 30: Répartition des patients selon l'ECBC

Analyse :

Les germes les plus souvent retrouvés: Pseudomonas aeruginosa; aspergillose; streptocoque hémolytique; streptocoque pneumonia; streptocoque solivarius; escherichia coli; klebsilla pneumonia; BGN (bacille gram négatif).

b. Répartition des patients selon les explorations radiologiques

➤ La TDM thoracique

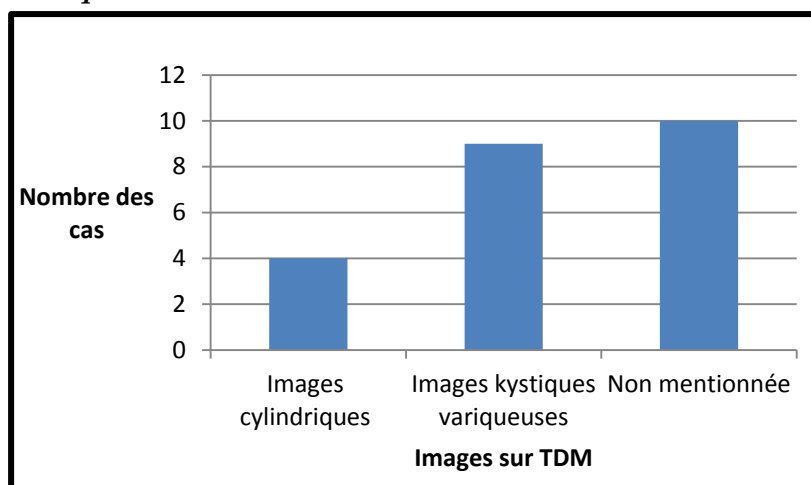


Figure 31: Répartition des patients selon la TDM thoracique

Analyse :

Parmi les 31 patients de notre échantillon, la TDM thoracique a été retrouvée chez 21 d'entre eux soit **67.74%** des patients atteints de DDB.

La bronchectasie kystique et l'association entre les deux formes kystique et cylindrique sont présentes à des proportions égales **42.85%**. Alors que la cylindrique prenait le dessous avec un pourcentage de **19.04%** des aspects radio-scannographiques.

5. Données étiologiques

a. Répartition des patients selon les étiologies

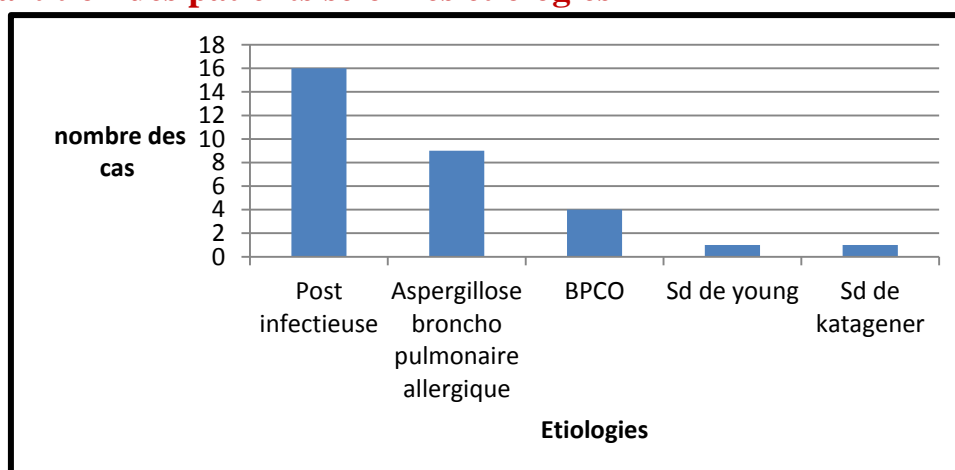


Figure 32: Répartition des patients selon les étiologies

Analyse :

Les explorations à visé étiologique étaient poussées chez tous les patients mais non concluants pour des raisons multiples. La plus part des DDB sont d'origine post-infectieuse (**52%**), 09 cas post ABPA (**29%**), Un cas de syndrome de Yong, un autre de syndrome de Kartagener.

Discussion

La détermination de la prévalence de la DDB au niveau du service de pneumo-physiologie du CHU de Tlemcen représentait l'objectif principal de notre étude.

Après étude des données recueillies, nous avons essayé de mettre en évidence, outre notre objectif principal, la répartition des patients atteints de DDB selon les données sociodémographique, le type de DDB retrouvé sur la TDM thoracique, et enfin selon le motif d'hospitalisation le plus fréquent.

Dans ce qui suit, nous essayerons d'aborder la discussion des différents points sus cités :

1. Biais de l'étude

Notre étude a des limites, premièrement certains dossiers médicaux propres au service de pneumologie étaient incomplets, cela a rendu le recueil des données difficiles.

Ainsi, des comparaisons d'autres caractéristiques des patients n'ont pas été effectuées en raison du manque des données propres des patients dans les dossiers médicaux.

L'étude n'est pas nationale, elle est monocentrique menée au niveau du service de pneumologie du CHU Tlemcen, c'est pour ça le nombre de cas de DDB était relativement faible.

Un autre biais d'étude c'est le caractère rétrospectif qui rend difficile la réalisation des tests statistiques.

2. Force de l'étude

Cette étude nous a permis d'évaluer les principales différences entre la période pandémique et la période pré-pandémique : le nombre des patients avec DDB, les caractéristiques cliniques, et la prise en charge de nos patients pendant la pandémie.

a. La prévalence de la DDB au niveau du service de pneumo-physiologie du CHU de Tlemcen :

Notre étude transversale menée au sein du service de pneumologie du CHU de Tlemcen, a permis d'isoler un échantillon de 31 patients. Dans cette partie on va répondre aux objectifs soutenus antérieurement.

La prévalence :

Nous avons obtenu une prévalence de **2,13%** de patients avec une broncheectasie parmi toutes les hospitalisations du service. Résultat qui est confirmé par ceux répertoriés au Maroc avec un taux de **2,9%** de l'ensemble des hospitalisations.

b. La répartition des patients atteints de DDB selon les données sociodémographiques :

Nous avons prouvé que la moyenne d'âge des patients broncheectasies est de **57 ans**.

La tranche d'âge fréquente est de **50 à 65 ans**.

Dans notre série on a montré la prédominance **féminine** pour cette pathologie avec une proportion de **58%**. Ce résultat a déjà été montré dans la littérature.

Nos résultats donc confirment ceux de l'EMBARC (registre européen de bronchectasie) publiés en Mai 2016, qui ont montré que les femmes représentaient **59%** de la totalité avec une moyenne d'âge de **65 ans**.

Nos résultats sont également soutenus par ceux de la série marocaine 2012 ; où une prédominance féminine de **68,8%** était trouvée. La moyenne d'âge qu'on a trouvé (**57 ans**) diffère de celle de cette série (**51,3 ans**) du fait de la variation de l'étendu des âges extrêmes.

Nous avons montré que la plupart des patients habitaient des régions **citadines** et ceci dans 18 cas soit **58.06%**, résultats qui se contrastent avec celui de la série du Maroc où **57%** de leurs patients habitait au **Rif**.

c. La répartition des patients atteints de DDB selon le motif d'hospitalisation le plus fréquent :

Après études des données recueillies nous avons constaté que la **bronchorrhée** représente le signe le plus fréquemment retrouvé. Là aussi un résultat qui a déjà été montré dans la littérature.

Le taux de **bronchorrhée (toux productive)** dans notre étude est de **48.40%** retrouvé donc chez presque la moitié des patients mais reste malgré ça un taux diminué par rapport au taux des **bronchorrhées** retrouvé dans l'étude faite au service de pneumologie CHU Med VI de Janvier 2005 au décembre 2010 qui est de **82.90%**.

En second lieu, la **dyspnée** est retrouvée à un taux égaux de **48.40 %** et la aussi le taux reste plus faible que celui retrouvé dans l'étude faite au CHU Med VI dont la dyspnée se trouve chez **85.75%** des patients.

Enfin l'**hémoptysie** prend la 4ème place après la bronchorrhée, la dyspnée et la fièvre avec un taux de **22.50%**. Toute en restant au-dessous du taux d'hémoptysie retrouvé au Maroc, qui est de **48.6%**.

d. La distribution des patients souffrant de DDB selon le type de DDB retrouvé sur la TDM thoracique :

Après analyse des résultats obtenus, nous avons constaté que **19.04%** de nos patients présentaient une DDB cylindrique, suivi de **42.85%** d'entre eux qui avaient une DDB kystique et enfin **42.85%** avec une DDB kystique et cylindrique.

Ces résultats restent très proches de ceux retrouvés lors de l'étude du profil clinique des DDB au niveau du service de pneumologie du CHU Med VI de Marrakech au Maroc faite entre janvier 2005 et décembre 2010.

Outre les signes cliniques, les bilans biologiques, et les explorations fonctionnelles, le diagnostic de la DDB se fait par des examens radiologiques notamment la TDM thoracique. Cette dernière nous permet de mettre en évidence les différents types de DDB déjà cités, et de confirmer notre diagnostic.

Conclusion

La DDB est une maladie très fréquente et grave d'où la nécessité d'une prise en charge rapide et adaptée.

La bronchectasie est provoquée par de nombreux états pathologiques. En effet, cette maladie se manifeste de diverses manières, car elle est causée par des troubles divers qui attaquent, chacun, la paroi des bronches en perturbant son système de défense.

La cause la plus courante est l'infection chronique ou répétitive. Elle atteint plus particulièrement les femmes avec une moyenne d'âge de 57 ans.

L'étiologie reste néanmoins méconnue dans près de 50% des cas.

Le scanner thoracique nous permet de confirmer et de poser le diagnostic de la DDB. Cependant, il est à savoir qu'actuellement la TDM-HR (haute résolution) est devenue le meilleur outil pour poser le diagnostic de DDB, préciser leur type anatomique, leur extension voire leurs éventuelles complications, parfois elle contribue même au diagnostic étiologique.

Dans le même temps, les hôpitaux doivent élaborer des stratégies et orienter de manière optimale les ressources pour s'assurer que ces patients soient triés dans l'urgence et bien gérés.

Annexes

Références bibliographiques

- 01- Benjamin PLANQUETTE. Médecine KB Pneumologie. 3ème édition. Paris : 99 bd de l'hôpital 75013 ; 2014 : p.401-414
- 02- Souleymane KONE, « Aspects épidémiocliniques de la Dilatation des Bronches au service de Pneumo-physiologie du CHU de Point-G », thèse de grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat), sous la direction de Yacouba Toloba, Bamako Mali, FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE, 2018, 11-13p.
- 03- BENDIMERAD Amel BEN MAATALLAH Bouchra BENCHOUK Nadja, « ETUDE DE PREVALENCE DE LA BRONCHECTASIE AU NIVEAU DU SERVICE DE PNEUMOLOGIE CHU DE TLEMCEEN », THESE POUR LE DIPLOME DE DOCTORAT EN MEDECINE, sous la direction de Dr KHALOUF F, Tlemcen, université Abou Bekr Belkaid faculté de médecine, 2017, 10p.
- 04- PUB MED Bronchiectasis ; Pamela J McShane et al .Chest.2019 Apr.
- 05- EMBARC. *Clinical Practice Research data* [En ligne] 26 MAI 2016
- 06- J.-G. Frey Bronchiectasies : une pathologie qui ré émerge. Rev Méd Suisse n3099
- 07- Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Le Thorax. 2eme partie. SIMEP Editions 1974, 69 Villeurbanne. France.
- 08- Paturet G. Traité d'anatomie humaine. Tome II, fascicule II. Masson et Cle, Editeurs. Paris, France. 1958.
- 09- Rouvière H. Anatomie humaine descriptive et topographique. Tome 2- tronc. Masson 10ème Ed 2ème tirage révisé par Delmas A, Paris 2002.
- 10- Espeau, P., Corvis, Y., & Lazerges, M. Réunion annuelle de l'Association des Enseignants Chercheurs de Chimie Physique et Chimie Minérale des Facultés de Pharmacie.
- 11- ELAINE N.MARIEB , KATJA HOEHN, adaptation française : LINDA MOUSSAKOVA ET RENE LACHAINE. Anatomie et physiologie humaine. la 9^{ème} édition américaine. Montréal Québec, canada : 1611,boul, Crémazie Est, 10^{ème} étage ; 2015 : p.944-958.
- 12- Anatomie, introduction à la clinique, 11, Dos et Thorax, P. Kamina, Maloine, Paris, France, 1997
- 13- Biologie et pathologie des épithéliums, C. Clérici et G. Friedlander, E. D. K., Paris, France, 2000
- 14- Encyclopédie Médico-Chirurgicale :
- o 6-000-A 04, Anatomie du poumon humain, M. Riquet, Pneumologie, Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris, 1999
 - o 6-000-A-10, Morphologie et morphométrie du poumon humain, C. Bron et P. Burry, Pneumologie, Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris, 2003
 - o 6-000-A-30, Les cellules pulmonaires, nomenclature et cytodynamique, R. Masse, Poumon, Encycl. Méd. Chir., Paris, 1983
 - o 6-000-A-40, La trame conjonctive pulmonaire normale et pathologique, J. F. Cordier, J. A. Grimaud, D. Herbage et J. Brune, Poumon, , Encycl. Méd. Chir., Paris, 1987
 - o 6-000-A-60, Activité métabolique du tissu pulmonaire, Poumon, Encycl. M2d. Chir., Paris, 1983

- o 6-000-A-61, Activité métabolique du tissu pulmonaire : épithélium alvéolaire, Pneumologie, Encycl. Méd. Chir., Editions Techniques, Paris, 1994
- o 6-000-A-62, Métabolisme des cellules épithéliales trachéobronchiques, B. Maitre et B. Housset, Pneumologie, Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris, 1996
- o 6-000-A-67, Physiologie et physiopathologie de l'épuration du mucus des voies aériennes, E. Pucchelle, E. Liote et J. M. Zahm, Pneumologie, Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris, 1999
- o 6-040-L-25, Mucoviscidose, D. Hubert, Pneumologie, Encycl. Méd. Chir., Editions Techniques, Paris, France, 1993
- 15- Histologie, A. Stevens et J. Lowe, Pradel, Paris, France, 1993
- 16- Histologie, J. P. Dadoune, Collection de la biologie à la clinique, Flammarion, Paris, France, 1990
- 17- L'essentiel en physiologie respiratoire, C. Prefaut, Sauramps Médical, Montpellier, France, 1993
- 18- Manuel de physiologie cardio-vasculaire intégrée, M. Dautzat, Sauramps Médical, Montpellier, France, 2002
- 19- Physiologie humaine, H. Guénard, Pradel, Paris, France, 3ème édition, 2001
- 20- Physipathologie cardio-vasculaire - 2, H. Denolin, Simep, Villeurbanne, France, 1982
- 21- Pneumologie, M. Aubier, M. Fournier et R. Pariente, Flammarion, Paris, France, 1996
- 22- Précis d'histologie humaine, R. Coujard, J. Poirier et J. Racadot, Masson, Paris, France, 1980
- 23- Sobotta, Atlas d'anatomie humaine, R. Putz et R. Pabst, E. M. Inter, Cachan , France, 2000
- 24- Saumon, G., Médecine/Science, 15 : 778 – 787 (1999) : L'épithélium alvéolaire lors des oedèmes pulmonaires.
- 25- Delval P, Rouquet RM : Dilatation des bronches. Rev Mal Respi 2004 ;21 :1011-4
- 26- Reid LM . Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. Thorax 1950;5:233–247
- 27-G. Brinchault a, V. Morel a, C. Meunier b, C. Belleguic a, P. Delaval a, Service de pneumologie et service de radiologie, Hôpital de Pontchaillou, centre hospitalier universitaire de Rennes, rue Henri-Le-Guilloux, 35033 Rennes cedex, France
- 28- J.-G. Frey Bronchiectasies : une pathologie qui ré émerge. Rev Méd Suisse n 3099.
- 29- Similowski T, Muir JF, Derenne JP, Dominique Hubert, Nadine Desmazes
- 30- LEBEAU B. : Pneumologie - D.D.B. Edition Berté 1994 , ALGER
- 31- CURIE D.C., COOKE J.C., MORGAN J.D. et al. : Interprétation of bronchograms and chest radiographs in patients with chronic sputum production Thorax 1987, 42, 278-1284
- 32- MARULLO S., SQUARA P., RONCO P. : Pneumologie D.C.E.M. Internat médecine - Janvier 1988
- 33- PUJET J.C., BALDEYROU P., PETITPREZ P. : APP-SPLF , DDB, 1992 , Nice, Acropolis - Labo Diamont

- 34- BALDEYROU P. : Chirurgie des bronchectasies de l'adulte Labo diamont, 1992
- 35- SALOMON J. : DDB de l'enfant Bicolore Roussel, 1979, N°164
- 36- BARKER A.F., BARDANA E.J. JR : Bronchectasis, uptake of an orphan disease Am.Rev.Respir.Dis.,1988, 137, 969-978
- 37- CHANG T.B. et al : Pulmonary epithelial permeability in bronchectasis Br.J.Dis.Chest, 1988, 82, 56-63
- 38- FOURNIER M., DOUMART P. : Dilatation des bronches Rev. du Prat., 1989, 39, 813-816
- 39- LABBE A., RAYNAUD E.J. : Aspect actuel des bronchectasies chez l'enfant Rev. du Prat., 1988, 38, 107-114
- 40- BALDEYROU P., CHATEL A. : Bronchectasies et dystrophies bronchiques E.M.C., 1991, Pneumologie 6031 A¹⁰. 10 -
- 41- Al Shirawi N, Al Jahdali Hamdan H, Al ShimemeriA., Pathogenesis, etiology and treatment of Bronchiectasis : Ann Thorac Med 2006, 1 Voies aériennes - TDM en haute résolution Annales de Radiologie, 1994, 37, 3,
- 42- Pasteur MC et Al .British Thoracic Society Bronchiectasis Non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non- CF bronchiectasis. Thorax. 2010;65:i1-i58
- 43- White L et Al .Outcomes of Pseudomonas eradicationtherapy in patients with non cysticfibrosisbronchiectasis. Respir Med. 2012;106:356-60
- 44- Chalmers JD et Al . Short- and long-termantibiotictreatmentreducesairway and systemic inflammation in non-cysticfibrosisbronchiectasis. Am J RespirCrit Care Med. 2012;186:657-65
- 45- Serisier DJ et Al . Inhaled, dual release liposomalciprofloxacin in non-cysticfibrosisbronchiectasis (ORBIT2): arandomised, double-blind, placebocontrolled trial. Thorax. 2013;68:812-7
- 46- Alessandra Monteiro Brodt et Al . Inhaledantibiotics for stable non-cysticfibrosisbronchiectasis: a systematicreview. EurRespir J. 2014;44(2):382-93.
- 47- Amalakuhan B et Al . Update in Bronchiectasis 2014. Am J RespirCrit Care Med. 2015;192(10):1155-61
- 48- Chang AB et Al . Exacerbations in cysticfibrosis. 4. Non-cysticfibrosisbronchiectasis. Thorax. 2008;63:269-76
- 49- Woodhead M et Al . Guidelines for the management of adultlowerrespiratory tract infections-full version. Clin Microbiol Infect. 2011 Nov;17 Suppl 6:E1-59
- 50- Pasteur MC et Al . British Thoracic Society Bronchiectasis Non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non- CF bronchiectasis. Thorax. 2010;65:i1-i58

- 51- Kalendarov D, Kalendarov D, Hubert D . Prise en charge des bronchectasies hors antibiothérapie
Stratégie non antibiotique : de l'enfant à l'adulte *RevPneumol Clin* 2001;57:1S31-6.
- 52- Elborn JS, Johnston B, Allen F, Clarke J, McGarry J, Varghese G . Inhaledsteroids in patients
with bronchiectasis. *Respir Med* 1992;86:121-4.
- 53- O'Donnell AE, Barker AF, Ilowite JS, Fick RB. Treatment of idiopathicbronchiectasis
withaerosolized recombinant humanDNase I. rhDNaseStudy Group. *Chest*. 1998;113(5):1329-34.
- 54- Wills PJ, Wodehouse T, Corkery K, Mallon K, Wilson R, Cole PJ. Short-term recombinant
humanDNase in bronchiectasis. Effect on clinical state and in vitro sputumtransportability. *Am J
RespirCrit Care Med*. 1996;154(2 Pt 1):413-7.
- 55- Brinchault G , Morel V , Meunier C , Belleguic C , Delaval P . Dilatations des bronches -
bronchectasie. *EMC Med* 2004;1:1
- 56- Button BM, Wilson C, Dentice R, Cox NS, Middleton A, Tannenbaum E, et al. Physiotherapy
for cysticfibrosis in Australia and New Zealand: A clinical practice guideline. *Respirology*.
2016;21(4):656-67.
- 57- Elkins M, Dentice R. Timing of hypertonic saline inhalation for cysticfibrosis. *Cochrane
DatabaseSystRev*. 2016;12:CD008816.
- 58- Goyal V, Chang AB. Combinationinhaledcorticosteroids and long-acting beta2- agonists for
children and adultswithbronchiectasis. *Cochrane DatabaseSystRev*. 2014(6):CD010327.
- 59- Jang EJ, Lee CH, Yoon HI, Kim YJ, Kim JM, Choi SM, et al. Association betweeninhaler use
and risk of haemoptysis in patients with non-cysticfibrosisbronchiectasis. *Respirology*.
2015;20(8):1213-21
- 60- Dupont M, Gacouin A, Lena H, Lavoue S, Brinchault G, Delaval P, Thomas R. Survival of
patients withbronchiectasisafter the first ICU stay for respiratoryfailure. *Chest* 2004 ; 125 : 1815-20.
- 61- PREVOTS R,HOLLAND S,STEITZ A,OLIVIER K,STEINER C. Trends and Burden of
BronchiectasisAssociatedHospitalizations in the United States between 1993-2006 *2010;138:944-4*
- 62- F.DE Dominicis , C Andréjak , J . Monconduit , G . Merlusca , P. Berna . Chirurgie de la
dilatation des bronches ; *Revue de Pneumologie clinique* (2012) 68, 91—100.