

Année: 2023

Thèse N°: 234

ASPECT CLINIQUE, RADIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Youssra ATTIAOU
Ancienne Interne du CHU Mohammed VI Tanger

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Dilatation des bronches (DDB); Enfant; Diagnostic;
Algorithme décisionnel

Membres du Jury :

Madame Soumia BENCHEKROUN

Professeur de Pédiatrie

Madame Naima EL HAFIDI

Professeur de Pédiatrie

Madame Siham RACHIDI ALAOUI

Professeur de Radiologie

Monsieur Aziz ELMADI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAC
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrie
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Génécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces

A ma très chère Mère JAWAD NASS Bouchra

Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi,

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Merci pour tous tes sacrifices, merci pour ta bonté, merci pour ta tendresse et ton grand amour. En ce jour, j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour

A mon très cher HONORABLE Père : ATITAOU Mohamed

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis à mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et tes hautes valeurs que tu m'as inculqué.

Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A la mémoire de ma grande mère : SARBOUTI Mimouna

Tu es et tu resteras toujours dans mon esprit et dans mon cœur. Que cette thèse soit pour toi l'expression de ma gratitude et mon affection les plus profondes. J'aurais tant aimé partager ces moments avec toi, mais c'est ainsi qu'ALLAH l'a voulu.

Je prie le tout puissant t'accorde sa sainte miséricorde et que les portes du paradis te soient grandes ouvertes.

AMEN

Cher grand-père JAWAD NASS Bouamer

Je tiens à vous dédier ma thèse avec tout mon amour et ma gratitude. Votre soutien inébranlable et votre encouragement constant ont été des facteurs clés de mon parcours universitaire.

Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie

A mon très chère frère ATITAOU Souhail, sa femme et ses deux petits, Walid et Kenza

En témoignage de mon affection fraternelle, de mon amour, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde

A ma chère sœur Ihssane,

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi, ta joie et ta gaieté me comble de bonheur.

Puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à ton tour tes vœux les plus chers

A ma chère sœur Houda

Je tiens à te dédier cette thèse en espérant qu'elle t'inspirera et te motivera à poursuivre tes propres rêves. Tu es une source constante d'inspiration pour moi, et je suis fier de te voir grandir et devenir une personne exceptionnelle. Je sais que tu vas réaliser de grandes choses dans l'avenir, et j'ai hâte de voir où ta propre passion et ton travail acharné te mèneront.

Avec tout mon amour et mon admiration,

A ma chère petite sœur Hibat Allah

La perle qui vient embellir ma vie, tu colories en bonheur mon cœur et en joie mon esprit. Ton éclat de rire est la meilleure mélodie que j'ai jamais écoutée. Sois heureuse a jamais

Que Dieu te guide et te protège

À mes chers professeurs : Pr L. CHATER, Pr S. ANDALOUSSI Pr H. ABOUELJAOU

Cette thèse est dédiée à vous tous qui avez été à mes côtés pendant une période où j'ai dû m'absenter régulièrement pour la préparation de ma thèse. Votre compréhension, votre soutien et votre patience ont été inestimables.

Je tiens à exprimer ma gratitude envers vous pour votre collaboration, votre soutien et votre contribution au travail d'équipe. Votre engagement envers la réussite de notre service est admirable et inspirant.

Cette thèse est donc autant la vôtre que la mienne, car votre influence a façonné mon parcours.

Je vous remercie de tout cœur pour votre compréhension et votre soutien durant cette période. Cette dédicace est un petit geste pour vous montrer à quel point j'apprécie votre contribution à mon parcours

À mon cher ami, Dr AMGHAR Zakaria

Je dédie cette thèse à toi, qui a été à mes côtés pendant toutes les étapes de cette aventure. Ton soutien inconditionnel, ta patience et ta confiance en moi ont été une source d'inspiration et de motivation tout au long de ce parcours.

Je suis reconnaissante d'avoir un ami aussi fidèle et bienveillant que toi. Cette thèse est donc autant la tienne que la mienne, car tu as été un élément clé de sa réalisation.

Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi et pour être simplement toi-même. Dieu merci pour avoir croisé nos chemins.

À mon trio d'or ADDOU Mohamed ali, Roussi Aya, AIT AHMED Oumaima, EL OUAHABI Imane

Je tenais à vous dédier cette thèse, qui est le fruit de plusieurs années de travail acharné.

Vos encouragements, vos conseils et vos échanges ont été inestimables pour moi. Votre présence m'a permis de garder le cap et de persévérer, même lorsque les obstacles semblaient insurmontables.

Votre amitié est un véritable trésor pour moi, et je suis reconnaissante de vous avoir dans ma vie.

Merci encore pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous dédie cette thèse avec gratitude, affection, respect et surtout beaucoup d'amour

À mes amis : SAQRI Othmane, AALLAM Afaf , HACHELKORAN Sahar, BENHIBA Sara, Imane EL OUAHABI

Merci infiniment pour votre soutien et votre amitié inconditionnels tout au long de cette aventure. Votre présence a rendu cette expérience encore plus belle et inoubliable

À la meilleure équipe des internes : SAMARI Nour, BOUAMRI Oussama, TATARI Med Saad, EL HICHOU Mehdi et ENTIFI Hind

À Dr DALERO et toute l'équipe de chirurgie pédiatrique au CHU Mohamed VI Tanger À la troisième promotion des internes de Tanger, Vive l'AMIT vive l'internat



Remerciements

À notre maître et président du jury
Madame Soumia BENCHEKROUN
Professeur de Pédiatrie

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez chère professeur, trouvez dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

À notre maître et directeur de thèse
Madame Naima EL HAFIDI
Professeur de Pédiatrie

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail et je suis très reconnaissante des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A mon maître et juge de thèse
Madame Siham ALAOUI RACHIDI
Professeur de Radiologie CHU MOHAMED VI Tanger

Je tenais à vous exprimer ma sincère gratitude pour avoir accepté de juger mon sujet de thèse. Votre expertise et votre expérience sont très importantes pour moi, et je suis honorée que vous ayez accepté de m'aider dans ce processus crucial.

Je suis consciente du temps et de l'énergie que vous allez consacrer à la lecture et à l'évaluation de mon travail, et je tiens à vous assurer que je suis extrêmement reconnaissante de votre soutien. Vos commentaires et vos suggestions seront inestimables pour m'aider à améliorer mon travail et à le rendre le meilleur possible.

Merci encore de votre engagement envers l'enseignement et la recherche, et de votre aide précieuse dans ma carrière universitaire.

A mon maître et juge
Monsieur Aziz ELMADI
Professeur de chirurgie pédiatrique CHU MOHAMED VI Tanger

Je tenais à vous remercier du fond du cœur pour votre soutien indéfectible tout au long de mon parcours d'internat. Vous avez été bien plus qu'un simple professeur pour moi, vous avez été un mentor, un guide et un ami fidèle.

Grâce à votre enseignement passionné et votre encouragement constant, j'ai pu explorer de nouveaux horizons et réaliser des choses que je pensais impossibles. Vos encouragements, vos conseils et votre exemple ont été une source d'inspiration pour moi, et j'ai toujours admiré votre dévouement envers vos étudiants

*Votre expertise et votre passion pour votre domaine m'ont inspiré et motivé à donner le meilleur de moi-même
Vous êtes une personne formidable, et je suis honorée et fière d'être votre étudiante.*

Je vous souhaite tout le succès que vous méritez dans votre carrière et dans la vie, Encore une fois, merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Sincèrement,



Liste des abréviations

Abréviations

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AMS	: Amyotrophie spinale
BAL	: Lavage broncho-alvéolaire
BK	: Bacille de koch
BLSE	: bêta-lactamase à spectre élargi
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BSD	: Bronche souche droite
BSG	: Bronche souche gauche
CE	: Corps étranger
CMV	: Cytomégalovirus
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
CRF	: Capacité résiduelle fonctionnelle
CSI	: Corticothérapie inhalée
CTFR	: Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
CVF	: Capacité vitale fonctionnelle
DDB	: Dilatation des bronches
DI	: Déficit immunitaire
DIP	: Déficit immunitaire primitif
DS	: Déviation standard
ECBC	: Etude cyto bactériologique des crachats
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
EII	: Erreur de l'immunité innée
HIV	: Virus d'immunodéficience humaine
HRCT	: Scanner thoracique à haute résolution
IgA	: Immunoglobuline A
IgE	: Immunoglobuline E
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M

IL	: Interleukine
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LB	: Lymphocyte B
LID	: Lobe inférieur droit
LIG	: Lobe inférieur gauche
LM	: Lobe moyen
LSD	: Lobe supérieur droit
LSG	: Lobe supérieur gauche
LT	: Lymphocyte T
MAPK	: Maladie adénomatoïde kystique du poumon
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
NCFB	: Non-cystic Fibrosis Bronchiectasis
NK	: Natural killer
ORL	: Oto-rhino laryngologique
PA	: Pseudomonas aeruginosa
PCD	: Dyskinésie ciliaire primitive
PM	: Périmètre de marche
PNP	: Pneumopathie
QVLS	: Qualité de vie liée à la santé
RCH	: Rectocolite hémorragique
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
RSP	: Retard staturopondéral
SCID	: Déficit immunitaire combiné sévère
SOJ	: Syndrome des ongles jaunes
TDM	: Tomodensitométrie
VEMS	: Volume expiratoire maximale seconde
VS	: Versus



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge de diagnostic	8
Figure 2 : Répartition des enfants selon le sexe	9
Figure 3 : Répartition selon l'origine géographique.....	10
Figure 4 : Répartition des malades de la région Rabat Salé Kénitra selon les villes d'origine.....	11
Figure 5 : Répartition des symptômes révélateurs de DDB par ordre de fréquence.....	13
Figure 6 : répartition des résultats de la radiographie thoracique standard chez les patients porteurs de DDB	15
Figure 7 : Radiographie thoracique face montrant un syndrome bronchique bilatéral	16
Figure 8 : Syndrome bronchique avec impactions mucoïdes (bronchectasies d'une mucoviscidose)	17
Figure 9 : Syndrome bronchique bilatéral : bronchectasie révélatrice d'un déficit immunitaire.....	18
Figure 10 : Syndrome broncho alvéolaire avec impactions mucoïdes	19
Figure 11 : Image de malformation adénomatoïde pulmonaire kystique à droite avec syndrome bronchique controlatéral	20
Figure 12 : Situs inversus	21
Figure 13 : Syndrome bronchique plus marqué au niveau des bases	22
Figure 14 : Syndrome bronchique localisé basal droit avec foyer de pneumonie et trouble de ventilation	23
Figure 15 : images de bronchectasies post infectieuses.....	24
Figure 16 : répartition des résultats de la tomодensitométrie thoracique standard chez les patients porteurs de DDB.....	25

Figure 17: Répartition des résultats de la tomodensitométrie thoracique de la DDB localisée selon les lobes atteints	26
Figure 18: TDM thoracique montrant des déformations bronchiques chez une patiente suivie pour mucoviscidose	28
Figure 19: TDM thoracique objectivant des déformations cylindriques des bronches avec impactions mucoïdes.....	29
Figure 20: Déformation cylindrique avec foyer de condensation	30
Figure 21: dilatation des bronches kystique séquellaire post infectieuse	31
Figure 22 : TDM thoracique montrant une image en faveur d'une malformation adénomatoïde kystique pulmonaire avec des images de bronchiectasie en controlatéral.....	32
Figure 23: TDM cérébrale montrant un épaississement en cadre des sinus maxillaire.....	33
Figure 24: Épaississement bronchique bilatéral diffus au scanner thoracique	33
Figure 25: Foyer de dilatation bronchique cylindrique suite à une inhalation négligée d'un corps étranger.....	34
Figure 26: Aspect en mosaïque du poumon avec une dilatation des bronches localisée séquellaire post infectieuse	34
Figure 27: Aspect en mosaïque du poumon avec épaississement des septas et un épaississement bronchique diffus	35
Figure 28: Répartition des résultats des examens cytbactériologiques des crachats selon le germe identifié	37
Figure 29: Répartition des résultats de la bronchoscopie	39
Figure 30: Répartition des malades selon l'étiologie de la bronchectasie	42
Figure 31: Répartition de l'utilisation des antibiotiques au cours des exacerbations...43	

Figure 32: Répartition des malades selon l'évolution clinique.....	45
Figure 33: Cercle vicieux de PJ Coles	52
Figure 34: Morphologie d'une bronche normale et d'une bronchectasie.....	52
Figure 35: Pseudo rayons de miel au radiographie thoracique	60
Figure 36 : Classification de REID.....	63
Figure 37: Les différente déformations bronchiques observées au cours de la dilatation des bronches.....	64
Figure 38: Réversibilité radiologique des images de bronchectasie	66
Figure 39: Dilatation des bronches cylindrique avec impactions mucoïdes.....	82
Figure 40: Les cellules de l'épithélium respiratoire normal (à gauche) et dans la mucoviscidose (à droite)	84
Figure 41: Classes de mutation du CFTR avec dysfonctionnement résultant du canal chlorure	85
Figure 42: syndrome bronchique bilatéral avec foyer para hilaire et un aspect en grappe de raisin lobaire basal droit dans le cadre d'un déficit immunitaire	89
Figure 43: Bronchectasie post tuberculeuse.....	95

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des résultats de la numération formule sanguine selon l'anomalie objectivée.....	38
Tableau II : Prévalence de la bronchectasie chez l'enfant dans le monde.....	48
Tableau III: Médian d'âge au moment du diagnostic et la durée moyenne d'évolution des symptômes avant le diagnostic dans notre étude et dans la littérature.	53
Tableau IV: le sexe des patients atteints de dilatation des bronches selon les auteurs	54
Tableau V: Fréquence des signes d'appel clinique selon les auteurs	55
Tableau VI: Germes isolés chez les enfants porteurs d'une bronchectasie selon les auteurs	71
Tableau VII: Causes et associations les plus fréquentes de DDB à l'âge pédiatrique	78
Tableau VIII: La fréquence des étiologies de bronchectasie chez les enfants selon les auteurs	79
Tableau IX: Les déficits en lymphocytes B et L responsables de la bronchectasie selon les auteurs	88
Tableau X: Répartition des déficit immunitaires selon l'étiologie	90
Tableau XI: Répartition des gestes chirurgicaux selon l'indication.....	112



Sommaire

I - Introduction	1
II - Objectifs	3
1- Objectif Général	4
2- Objectifs spécifiques	4
III - Matériel et méthodes	5
1-Matériel	6
1.1 Critères d'inclusion	6
1.2 Critères d'exclusion	6
2-Méthodes	6
2.1 Recueil des données.....	6
2.2 L'exploitation des dossiers	6
IV - Résultats	7
1 -Etude clinique	8
1.1- Aspects sociodémographiques	8
1.1.1- Répartition selon l'âge et le genre	8
1.1.2-Répartition selon lieu de résidence	10
1.2-Aspects cliniques	12
1.2.1- Antécédents	12
A - Consanguinité	12
B - Antécédent de tuberculose (maladie ou contagé tuberculeux)	12
C - Cas similaire dans la famille	12
1.2.2 : Durée d'évolution avant le diagnostic.....	12
1.2.3 : Signes d'appel	13
1.2.4 : Retentissement	14
2 - Etude paraclinique	15
2.1Aspects radiologiques	15
2.1.1- Radiographie standard	15
2.1.2 : Scanner thoracique : Aspect scanno-graphique des lésions	25

A- Selon la localisation	25
B-Répartition des lésions selon les lobes atteints	26
C -Types des lésions	27
2.2-biologique et microbiologique	36
2.2.1- Les germes isolés dans l'ECBC	36
2.2.2 : Retentissement hématologique	38
3-Bilan étiologique	39
3.1- Bronchoscopie	39
3.2 : bilan phtysiologique	40
3.3 : Recherche de mucoviscidose	40
3.4 -Bilan immunologique	40
3.4.1-Dosage pondérale des immunoglobulines	40
3.4.2-sous typage lymphocytaire	41
3.4.3 -sérologie rétrovirale	41
4-Etiologies	42
5-Traitement	43
6-Evolution	45
V - Discussion	46
1-Définition	47
2-Epidémiologie	48
3-Physiopathologie	49
4-Aspect clinique	53
4.1-Âge	53
4.2-Sexe	54
4.3 -Signes cliniques	54
4.4 - Signes paracliniques	58
4.4.1 La radiographie thoracique standard	58
4.4.2 - La TDM thoracique	61
4.4.3-Place de l'IRM thoracique	67
4.4.4-La bronchoscopie	68

4.4.5-Bilan biologique	68
4.4.6 Explorations fonctionnelles respiratoires	73
4.4.7 - La scintigraphie ventilation/perfusion pulmonaire	74
4.4.8 - Bilan cardio-vasculaire	76
5-Etiologies	77
5.1 - Causes congénitales	81
5.1.1 - La mucoviscidose	81
5.1.2-Les déficits immunitaires primitifs	87
5.1.3 - Dyskinésies ciliaires primitives (PCD)	90
5.1.4-Asthme et DDB	91
5.1.5 - Les autres causes congénitales	91
A-Les malformations pulmonaires	91
B - Les malformations squelettiques	92
C - Maladies auto-immunes	92
5.2 - Causes acquises	93
5.2.1-Les causes infectieuse	93
A-La tuberculose	93
B- Les infections respiratoires sévères	95
5.2.2-Les causes mécaniques	97
A - Les obstructions intrinsèques ou endo bronchiques	97
A1 - L'inhalation de corps étranger	97
A2 -L'origine tumorale	98
B - Les obstructions bronchiques extrinsèques	98
6- Traitement	99
6.1 - Traitement médical	99
6.1.1-La kinésithérapie respiratoire	100
6.1.2 -Agents fluidifiants et bronchodilatateurs	101
6.1.3-L'antibiothérapie	104
A -L'antibiothérapie dans les exacerbations	105
B -L'antibiothérapie au long court	106

C - L'antibiothérapie inhalée	108
6.1.4-Vaccination	109
6.1.5 -Traitement des étiologies sous-jacentes	109
6.2 - Traitement chirurgical	109
6.2.1-Prise en charge pré opératoire	110
6.2.2 - Les indications	112
6.2.3 - Prise en charge postopératoire.....	113
6.2.4 - Facteurs de risque affectant les résultats et la morbidité dans la prise en charge chirurgicale de la bronchectasie	113
Conclusion	115
Recommandations selon les guidelines européennes	118
1 : La définition radiologique de la dilatation des voies respiratoires et de la bronchectasie chez l'enfant	119
2 : Le bilan a demandé chez les enfants/adolescents suspects ou confirmés de bronchectasie	119
3 : Les critères sur lesquels on peut définir une exacerbation	120
4 : La gestion des enfants/adolescents souffrant de bronchectasie	121
A- Dégagement des voies respiratoires	121
B- Agent mucolytiques	121
C - Type et durée d'antibiothérapie pour traiter une exacerbation respiratoire aiguë	122
D – Place de la chirurgie	122
5 : Surveillance	123
Annexe	124
Résumés	128
Références Bibliographiques	132



La dilatation des bronches (DDB) ou bronchectasie est une affection respiratoire chronique négligée chez les enfants dont une prise en charge optimale, diagnostic et thérapeutique, peut stopper le processus pathologique.

Le fardeau mondial de la bronchectasie pédiatrique est inconnu, même si l'analyse des données publiées suggère que la prévalence varie de 0.2 à 735 cas pour 100 000 enfants.

En effet, l'accès limité aux moyens diagnostic dans certaines régions et le manque de données épidémiologiques provenant des pays en voie de développement rendent l'évaluation précise de la prévalence peu fiable. (1)

Même si le diagnostic positif de la bronchectasie semble être facile vu les progrès de l'imagerie, le diagnostic étiologique reste le problème principal de la pathologie à cause de la diversification étiologique qu'il faut toujours chercher, afin de traiter essentiellement la cause et non pas seulement la conséquence.

La dilatation des bronches était lentement considérée comme irréversible, alors qu'actuellement il a été démontré qu'une gestion optimale permet de stopper la progression de la maladie dans la majorité des cas et d'inverser l'anomalie radiologique chez certains enfants.

Interrompre le cycle infection/inflammation le plus tôt possible avec un traitement efficace est nécessaire pour inverser et/ou stopper la progression de la maladie et les lésions pulmonaires structurelles. (2)

L'objectif de notre étude est de déterminer les aspects clinico-étiologiques de la dilatation des bronches et établir un algorithme diagnostics et un algorithme thérapeutique décisionnel pour les enfants présentant une DDB.



II - Objectifs

1- Objectif Général :

Déterminer les aspects clinico-étiologiques de la dilatation des bronches et établir un algorithme décisionnel bien précis pour les enfants présentant une DDB

2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de la dilatation des bronches dans notre contexte
- Décrire les aspects cliniques de la dilatation des bronches.
- Déterminer les aspects radiologiques de la dilatation des bronches
- Orienter la recherche étiologique par une conduite à tenir claire et standard.
- La mise à jour des moyens thérapeutique pour les enfants atteints.



III - Matériel et méthodes

1-Matériel :

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective et descriptive sur 10 ans de janvier 2012 à décembre 2022 portant sur une série de 125 cas dossiers de malade diagnostiqués avec une dilatation de bronches, colligés au service de pneumo-allergologie et d'infectiologie à Hôpital des enfants Rabat - CHU IBN SINA

1.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus tout enfant hospitalisé au service et ayant présenté une symptomatologie et/ou une tomodensitométrie thoracique en faveur de DDB.

1.2 Critères d'exclusion :

Ont été exclus les enfants VIH positifs ainsi que les enfants dont le diagnostic de DDB a été éliminé.

2-Méthodes :

2.1 Recueil des données

La collecte des dossiers a été effectuée au service de pneumo-allergologie et d'infectiologie (P1) de l'hôpital des enfant – CHU IBN SINA RABAT

2.2 L'exploitation des dossiers :

L'exploitation des dossiers a été guidée par une fiche d'exploitation rassemblant les paramètres des patients nécessaires à la tenue de l'étude (Annexe 1)



IV - Résultats

Les résultats de notre étude sont :

1 -Etude clinique :

1.1- Aspects sociodémographiques :

1.1.1- Répartition selon l'âge et le genre :

Chez nos malades les âges varient entre 05 mois et 15 ans, la tranche d'âge la plus touchée est entre 5ans et 10 ans avec une légère prédominance masculine.

Répartition des cas de DDB colligées au service de pneumo allergologie et d'infectiologie au CHU Ibn Sina de 2012 à 2022 selon l'âge et le genre :

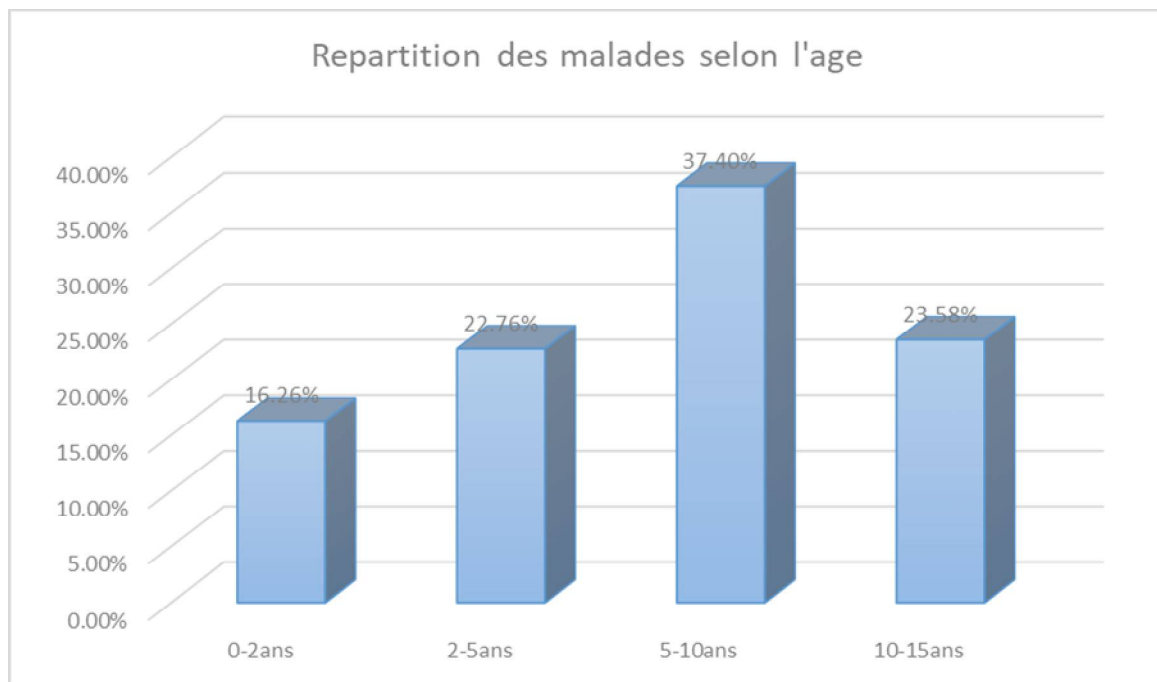


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge de diagnostic

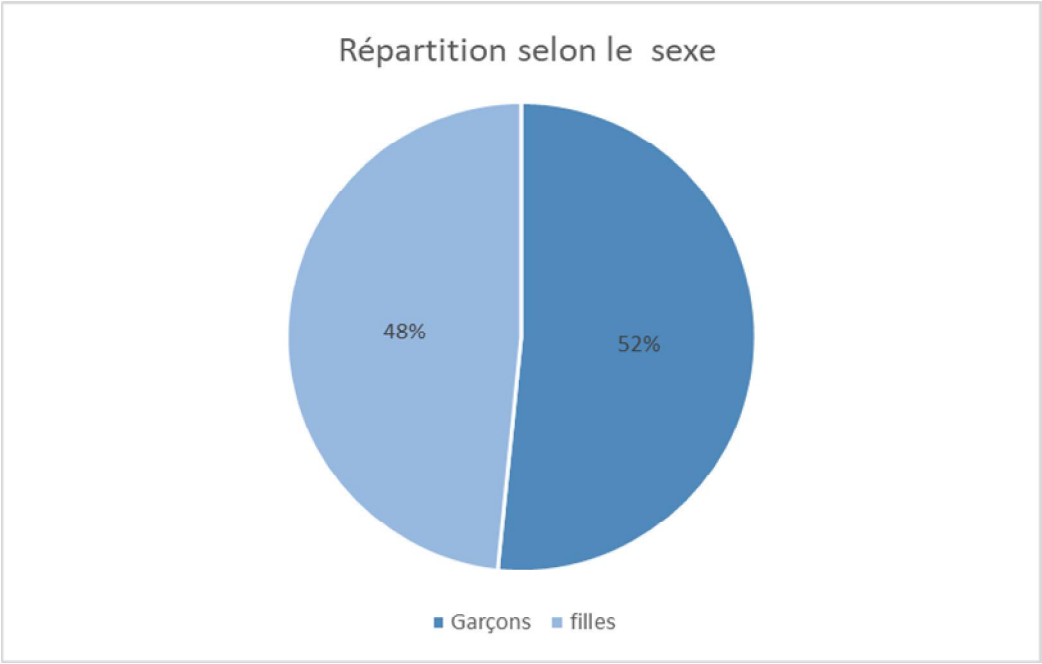


Figure 2 : Répartition des enfants selon le sexe

1.1.2-Répartition selon lieu de résidence :

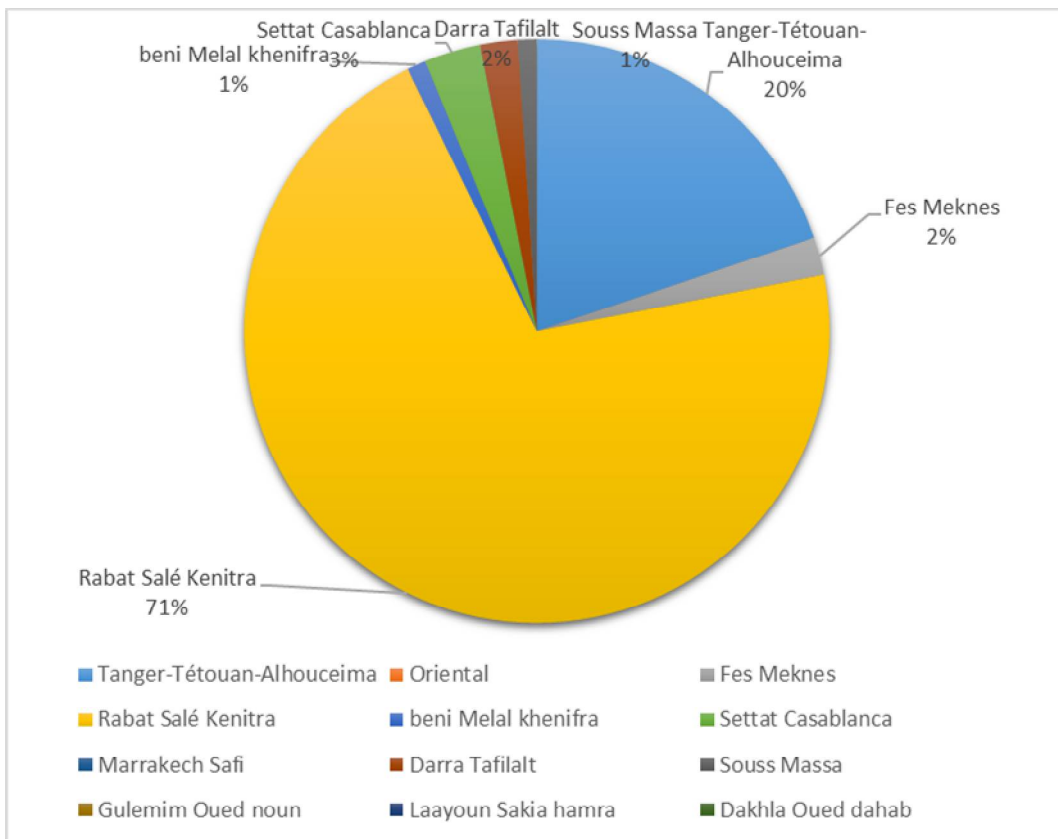


Figure 3: Répartition selon l'origine géographique

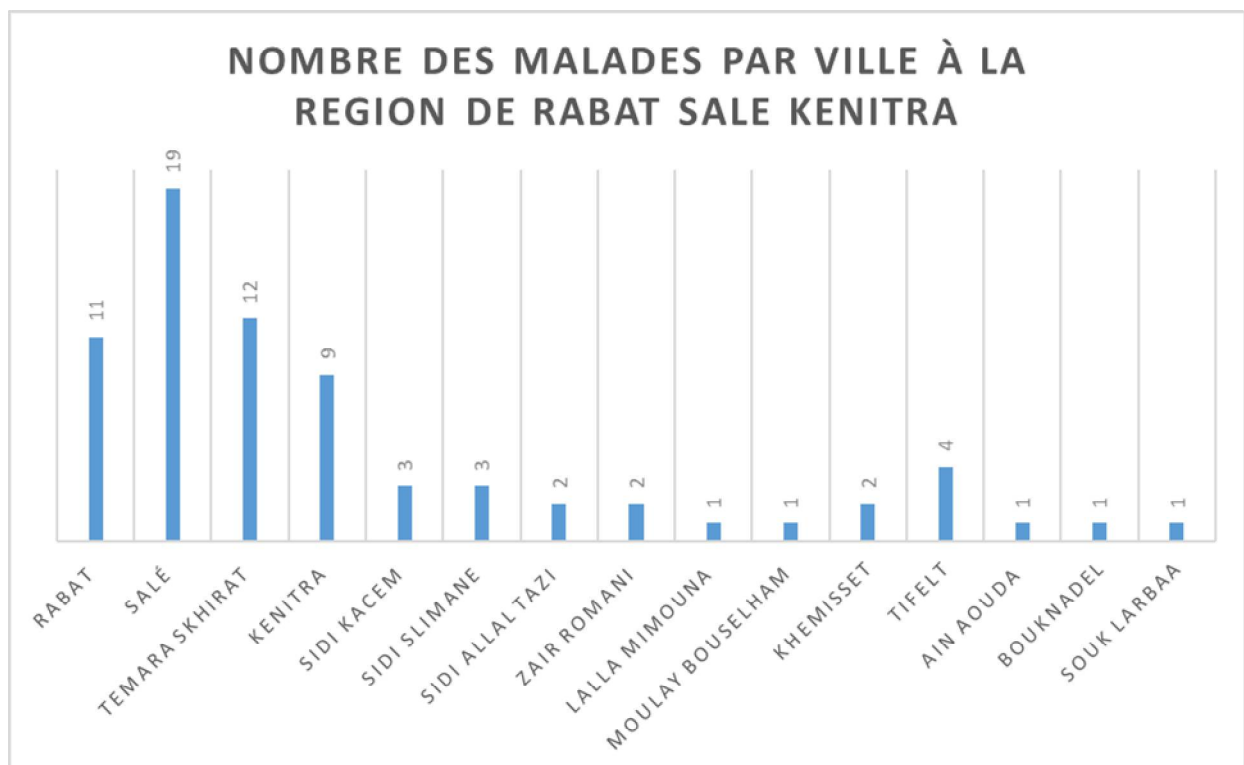


Figure 4 : Répartition des malades de la région Rabat Salé Kénitra selon les villes d'origine

1.2-Aspects cliniques :

1.2.1- Antécédents

A - Consanguinité :

33 enfants sont issus d'un mariage consanguin ; dont 25 du premier degré, six du deuxième degré et deux cas de consanguinité du troisième degré.

B - Antécédent de tuberculose (maladie ou contagé tuberculeux) :

Parmi 125 cas étudiés seuls dix malades avaient un antécédent de tuberculose maladie ou de contagé tuberculeux, contre 90 malades chez lesquels l'interrogatoire n'a pas identifié cet antécédent.

C - Cas similaire dans la famille :

L'antécédent familial n'a été retrouvé que chez dix malades dont :

- Deux malades suivis pour asthme mal contrôlé, mal suivie avec mal observance thérapeutique.
- Deux malades suivis pour un syndrome d'hyper IgE .
- Deux suivis pour un syndrome d'hyper IgM.
- Quatre suivis pour un situs inversus.

1.2.2 : Durée d'évolution avant le diagnostic

Durant cette étude la durée moyenne d'évolution avant d'établir le diagnostic de dilatation de bronches est de 2.8 ans avec une médiane d'un an avec des variations entre 01 mois et 13 ans.

Ce retard diagnostique est une problématique majeure de la maladie, qui reste sous-diagnostiquée dans notre contexte

1.2.3 : Signes d'appel :

La DDB chez l'enfant peut prendre plusieurs aspects cliniques , allant d'une toux chronique à une insuffisance respiratoire chronique avec toutes ses complications : une déformation thoracique, un hippocratisme digital ou encore un retard staturo-pondéral , Dans notre étude la majorité des enfants ont présentés une Toux chronique avec un taux de 90.1 % suivie des pneumopathie à répétition qui sont présentes dans 50.50% des cas ; la bronchorrhée matinale dans 46.80% la dyspnée sifflante 16.2% et en fin l'hémoptysie avec une fréquence de 14.40%.

La DDB a été diagnostiquée dans le cadre de bilan lésionnel chez six malades et chez deux malades dont le diagnostic de mucoviscidose est déjà établi.

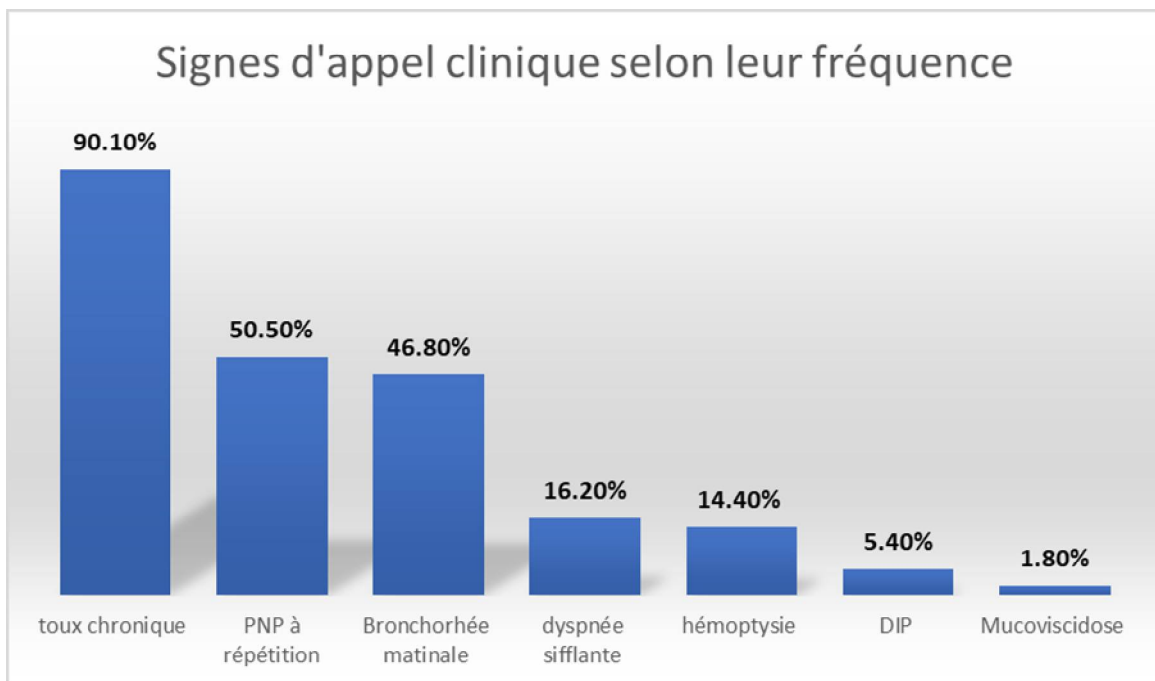


Figure 5: Répartition des symptômes révélateurs de DDB par ordre de fréquence

1.2.4 : Retentissement :

Le diagnostic de la DDB est souvent retardé, par ailleurs plusieurs enfants vont consulter à un stade de retentissement clinique ; quelques enfants de notre série présentaient à l'admission une déformation thoracique ; thorax en entonnoir le plus souvent, un retard Staturo-pondéral (on rappelle le cas d'un enfant inclus dans la série dont l'examen clinique a objectivé un RSP de -4DS) ou un hippocratisme digital ; dans notre étude la présence de :

- Retard staturo-pondérale : 41 malades.
- Hippocratisme digital : 22 malades.
- Déformation thoracique : 13 malades.

2 - Etude paraclinique :

2.1 Aspects radiologiques :

2.1.1- Radiographie standard :

L'analyse des 125 dossiers a permis l'analyse de 95 radiographies thoraciques permettant d'objectiver :

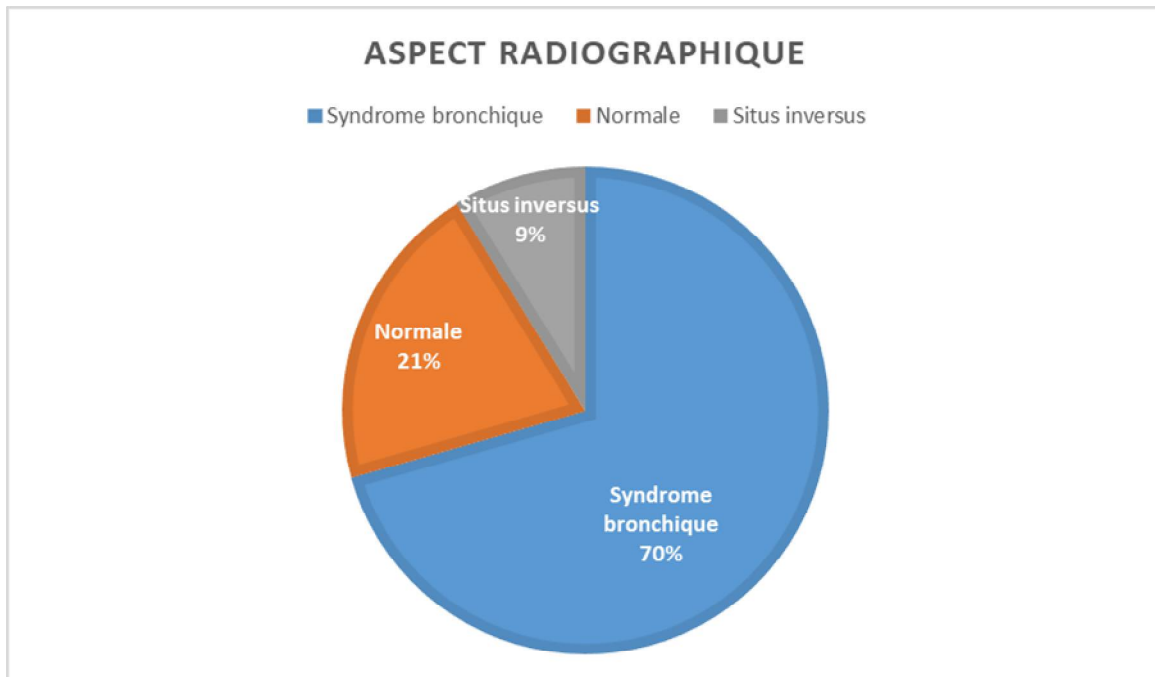


Figure 6: répartition des résultats de la radiographie thoracique standard chez les patients porteurs de DDB

L'analyse des clichés a montré la présence d'un syndrome bronchique chez 71% des malades, une radiographie thoracique normale chez 21% des malades et des anomalies non spécifiques chez les 8% restants.

La présence d'un situs inversus à la radiographie a une grande valeur d'orientation diagnostique (dyskinésie ciliaire primitive).



Figure 7 : Radiographie thoracique face montrant un syndrome bronchique bilatéral

Radiographie thoracique face chez une fille de 9 ans présentant depuis 4 ans une toux chronique avec des pneumopathies à répétition, la TDM a montré une DDB diffuse qui montre un syndrome bronchique bilatéral ;
cause indéterminée

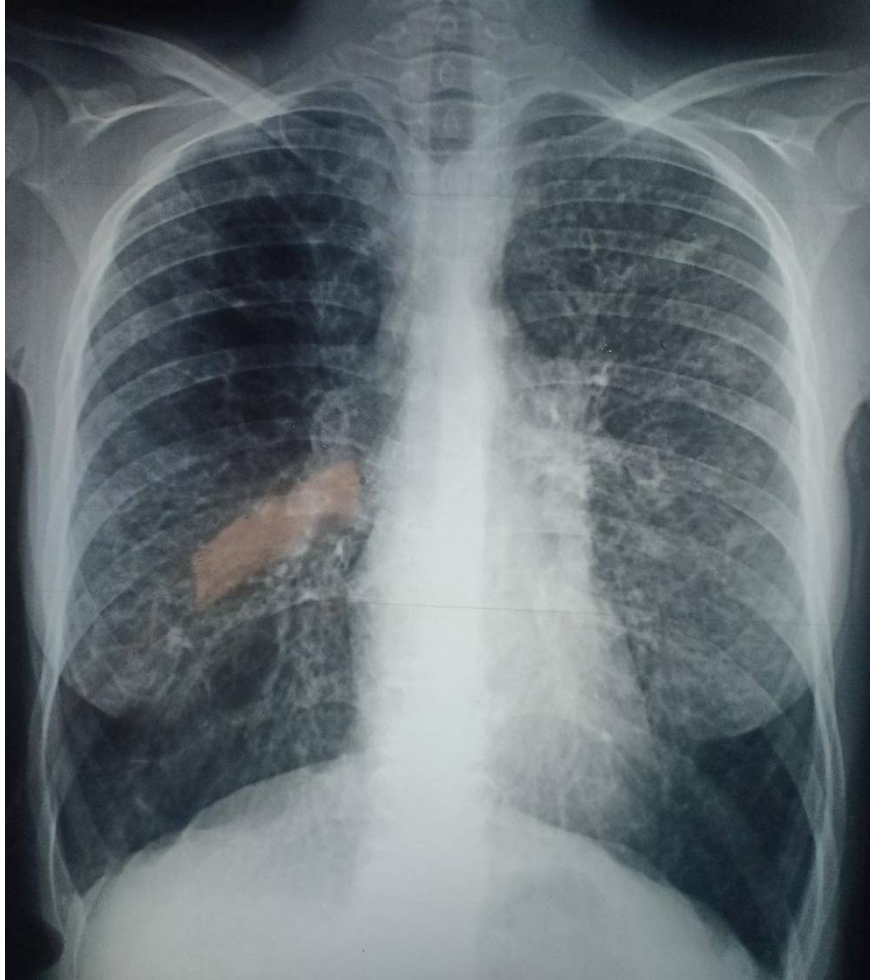


Figure 8: Syndrome bronchique avec impactions mucoïdes (bronchectasies d'une mucoviscidose)

Radiographie thoracique face réalisée chez une fille de 15 ans suivie pour mucoviscidose et présentant depuis 5 ans une toux chronique qui montre un syndrome bronchique avec impaction mucoïdes (atteinte sévère du mucoviscidose)

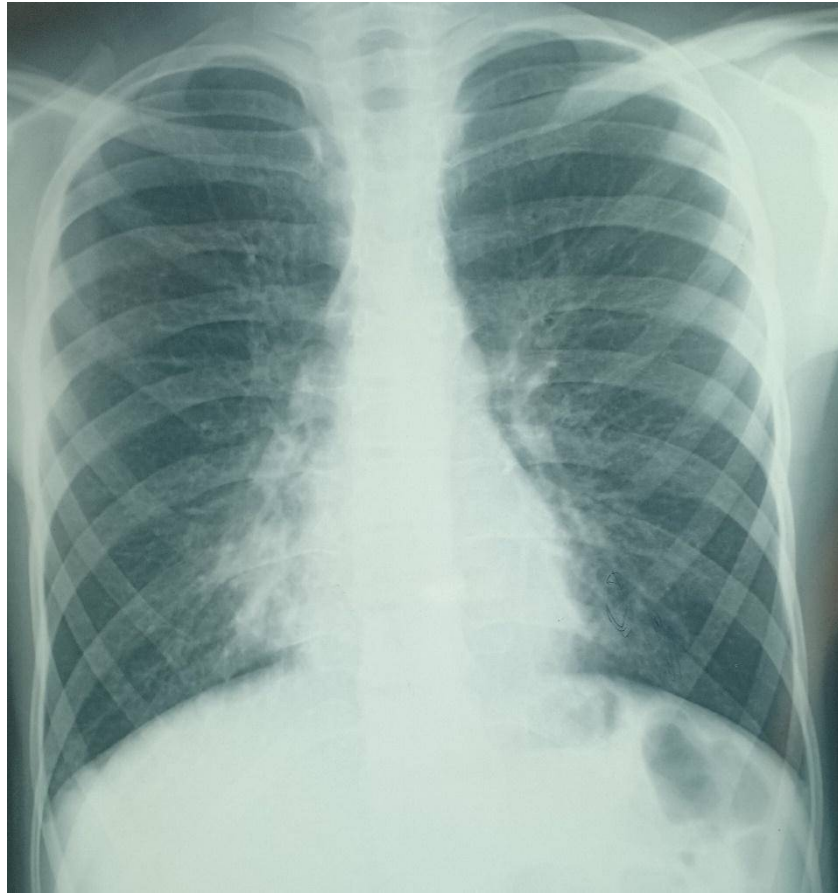


Figure 9: Syndrome bronchique bilatéral : bronchiectasie révélatrice d'un déficit immunitaire

Radiographie thoracique incidence de face réalisée chez un enfant de 5 ans issu d'un mariage consanguin de premier degré qui présente depuis 4 ans une toux chronique, une bronchorrhée matinale et des PNP à répétition avec retentissement clinique (déformation thoracique en entonnoir et un hippocratisme digital). Les explorations ont permis de diagnostiquer une DDB sur DI (déficit en LB), montrant un syndrome bronchique bilatéral avec un foyer de pneumonie péri hilare.

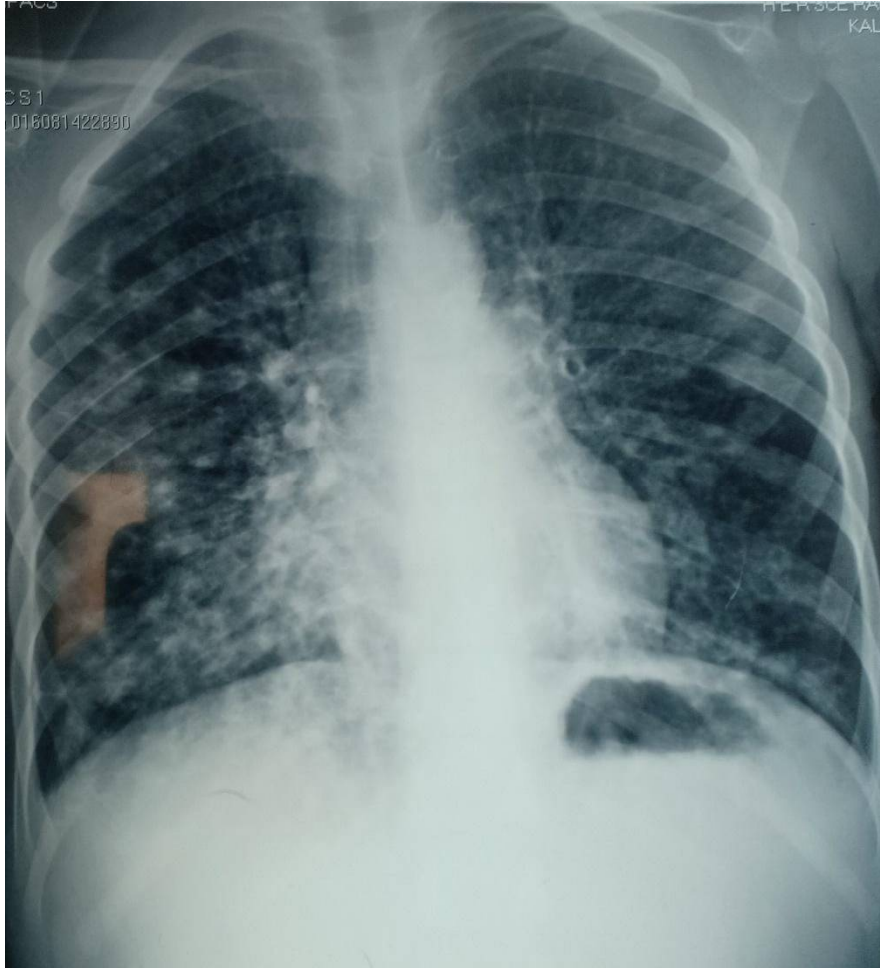


Figure 10: Syndrome broncho alvéolaire avec impactions mucoïdes

Radiographie thoracique de face d'un garçon ayant comme antécédent une tuberculose pulmonaire traitée, suivi pour mucoviscidose et qui présente une toux chronique avec des PNP à répétition et chez l'examen clinique a objectivé une déformation thoracique un hippocratisme digital et un retard staturo-pondéral montrant un syndrome broncho alvéolaire bilatéral accentué à droite.



Figure 11: Image de malformation adénomatoïde pulmonaire kystique à droite avec syndrome bronchique controlatéral

Radiographie thoracique face réalisée chez un enfant de 15 ans issu d'un mariage consanguin qui présente depuis 10 ans une toux chronique et une bronchorrhée matinale avec des PNP à répétition ayant un retentissement clinique fait d'un hippocratisme digital et d'un retard staturo-pondéral montrant une clarté avasculaire supérieure droite avec une image de DDB basale droite et un syndrome bronchique gauche

(la TDM en faveur d'une MAPK associée à une dilatation des bronches)

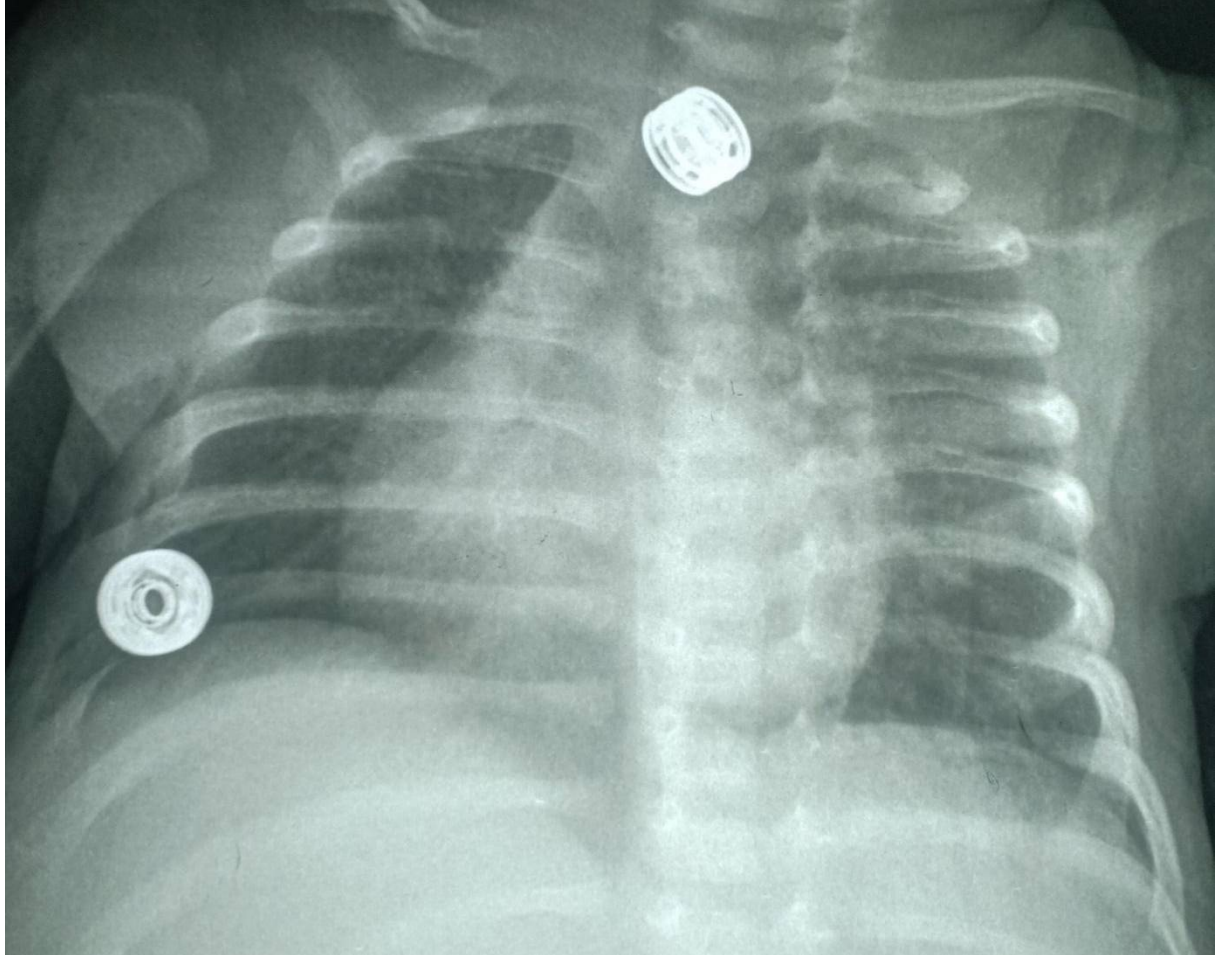


Figure 12: Situs inversus

Radiographie thoracique face (de mauvaise qualité : asymétrique, trop pénétrée, position couchée) chez un nourrisson de 11 mois issu d'un mariage consanguin qui présente une toux chronique + PNP à répétition depuis 5mois ainsi qu'un retard staturo-pondéral, qui objective un situs inversus diagnostic retenu dyskinésie ciliaire primitive (syndrome de Kartagener)

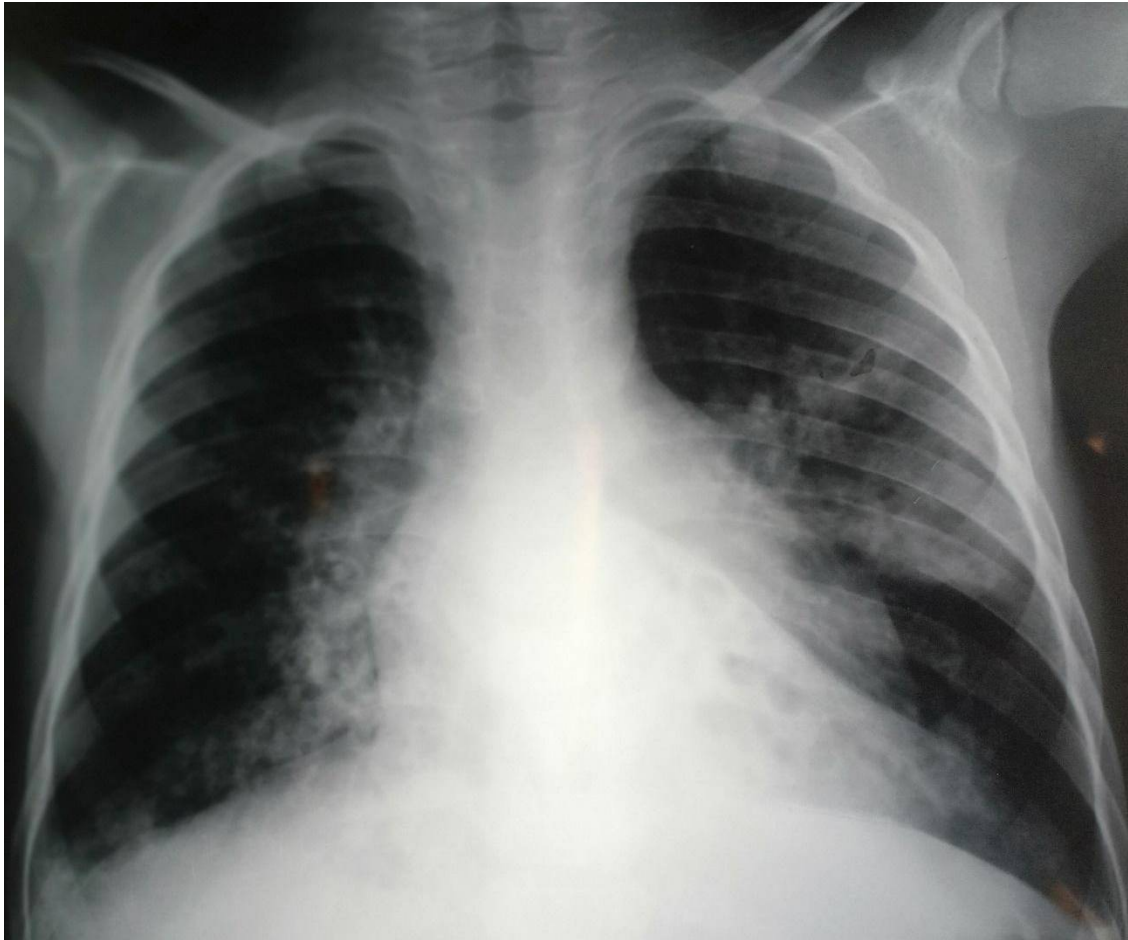


Figure 13: Syndrome bronchique plus marqué au niveau des bases

Radiographie thoracique face d'un enfant de 9 ans issu d'un mariage consanguin 1er degré qui présente depuis 2ans une toux avec bronchorrhée matinale, un RGO pathologique et une RSP de -4DS qui montre un syndrome bronchique diffus bilatérale plus marqué au niveau des bases.

(DDB due au PNP à répétition sur RGO)

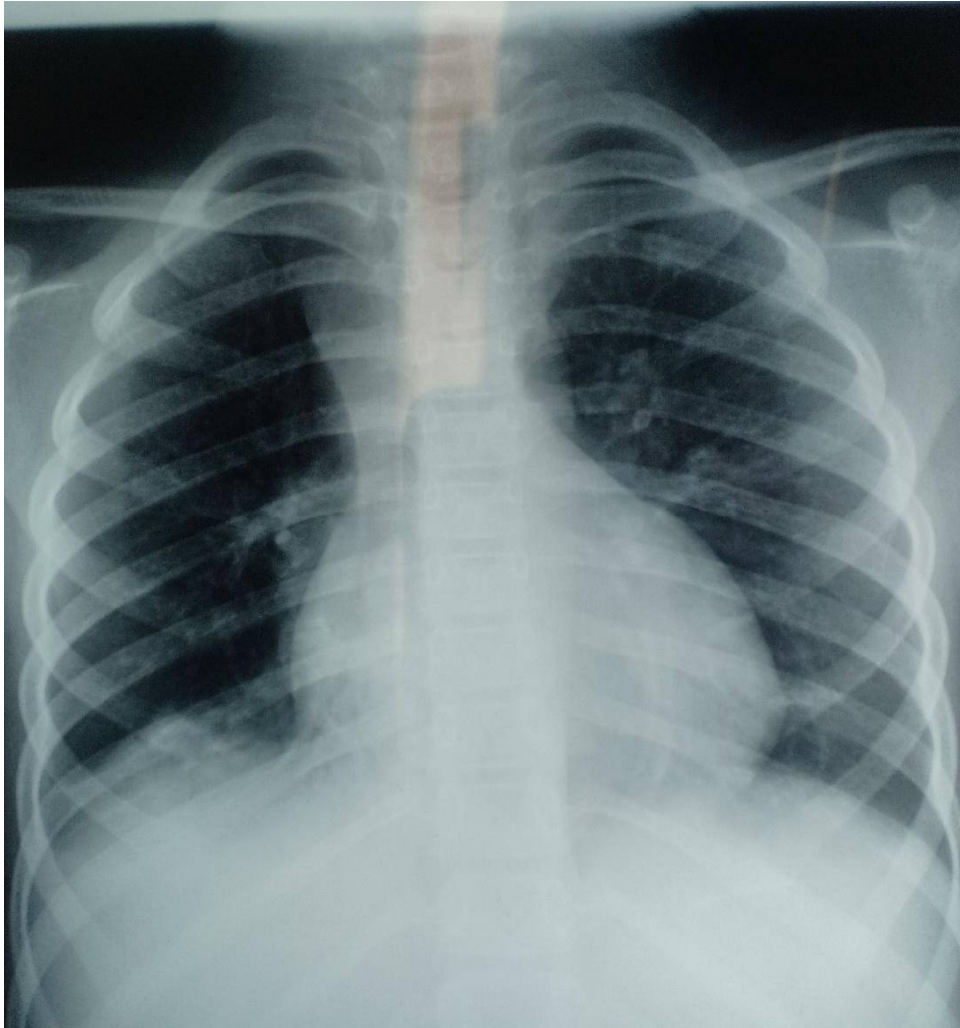


Figure 14: Syndrome bronchique localisé basal droit avec foyer de pneumonie et trouble de ventilation

Radiographie thoracique face réalisée chez un nourrisson de 17 mois qui présente depuis 3 mois une toux chronique productive avec un RSP dont le diagnostic de DDB localisée au niveau du lobe moyen et le lobe inférieur droit fait par TDM thoracique et le diagnostic étiologique par bronchoscopie d'un corps étranger au niveau de la bronche souche droite

montre : un syndrome bronchique basal droit avec foyer de pneumonie.



Figure 15: images de bronchectasies post infectieuses

Radiographie thoracique face d'un garçon de 2 ans 8 mois qui présente depuis 6 mois des PNP à répétition admis aux urgences pour détresse respiratoire et chez qui les explorations radiologique et biologique ont conclu à une DDB localisée LSG+LIG secondaire aux séquelles de viroses.

2.1.2 : Scanner thoracique : Aspect scanno-graphique des lésions :

Le diagnostic de DDB repose sur la TDM thoracique qui est indispensable pour l'analyse des DDB, préciser leur localisation, leur étendue, leur sévérité et les lésions associées.

l'étude des scanners thoracique (116/125) a objectivé :

A- Selon la localisation :

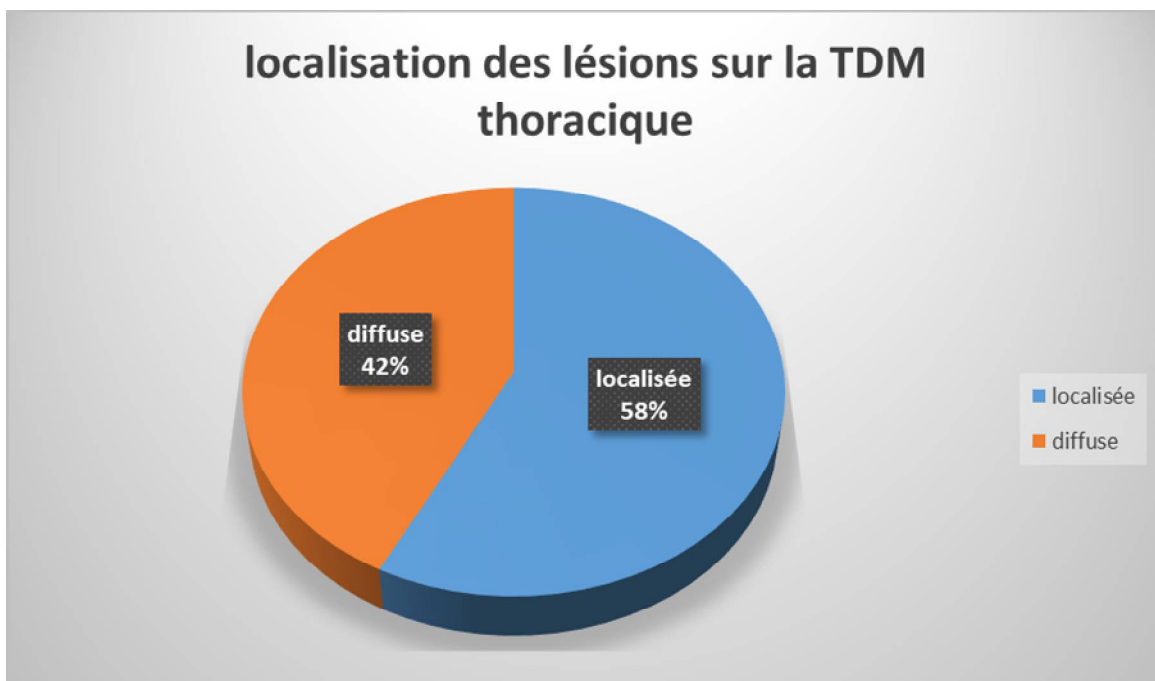


Figure 16: répartition des résultats de la tomodensitométrie thoracique standard chez les patients porteurs de DDB

B-Répartition des lésions selon les lobes atteints :

Sur un total de 55 enfants présentant une DDB localisée, il a été précisé le lobe atteint sur 52 scanners. Cette précision permet de trouver une relation entre le lobe atteint et l'étiologie de la DDB. Les résultats montrent que :

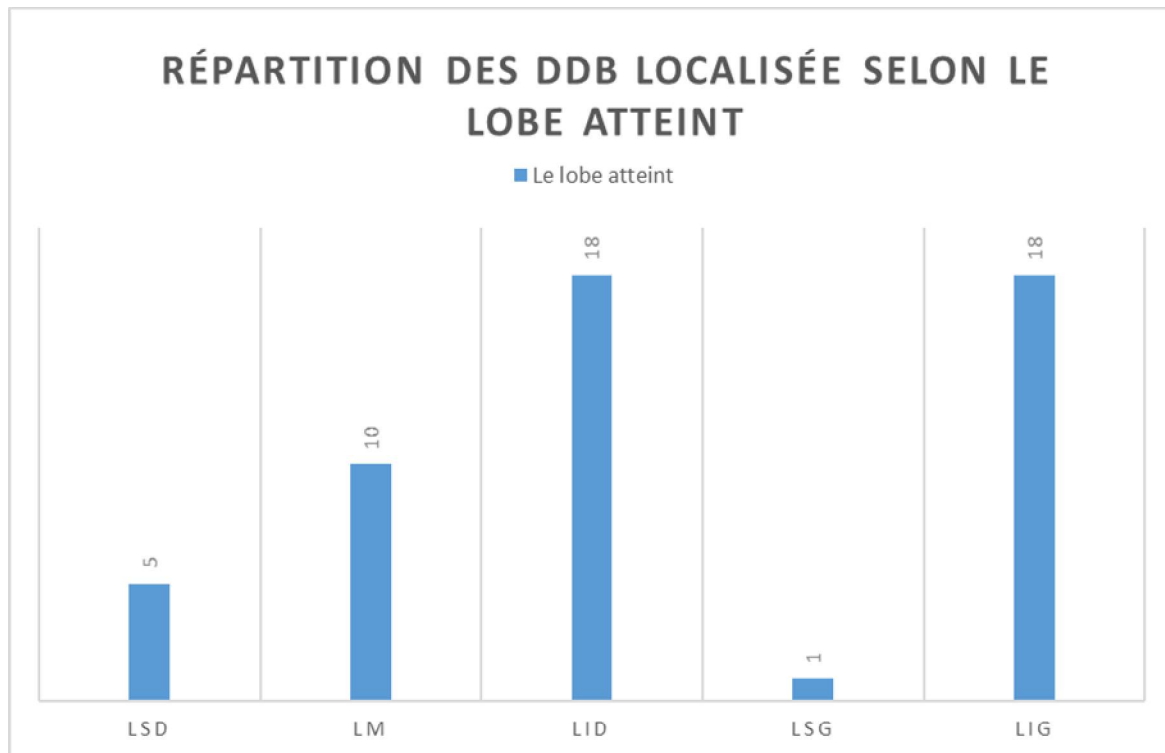


Figure 17: Répartition des résultats de la tomodensitométrie thoracique de la DDB localisée selon les lobes atteints

A noter que l'atteinte des lobes supérieurs était fréquente dans les séquelles de viroses et les séquelles de tuberculose, alors que dans l'inhalation de corps étrangers ou de liquides gastriques, l'atteinte était surtout au niveau des lobes inférieurs.

C -Types des lésions :

La TDM thoracique permet également de classer les lésions de DDB en 3 types :

*Kystique

*Cylindrique

*Variqueuse

Chez la population étudiée, les types de lésions de DDB retrouvés par ordre de fréquence sont les suivants : cylindrique dans 51,31% des cas, kystique dans 46,05% des cas et variqueux dans 2,63% des cas.



Figure 18: TDM thoracique montrant des déformations bronchiques chez une patiente suivie pour mucoviscidose

TDM thoracique d'une fille de 15 ans suivie pour mucoviscidose et qui présente depuis 5 ans une toux chronique :

- flèche blanche : déformation kystique d'une bronche
- flèche noire : déformation cylindrique en lignes de tramway
- flèche rouge : déformation cylindrique en bague à chaton

DDB sur mucoviscidose

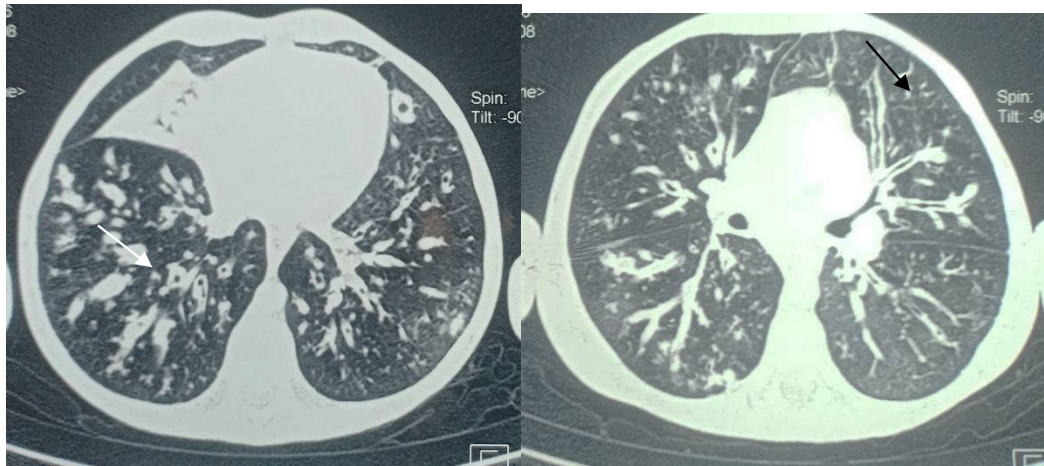


Figure 19: TDM thoracique objectivant des déformations cylindriques des bronches avec impactions mucoïdes

TDM thoracique d'un garçon ayant comme antécédent une tuberculose pulmonaire traitée suivi pour mucoviscidose et qui présente une toux chronique avec PNP à répétition et chez l'examen clinique a objectivé une déformation thoracique un hippocratisme digital et un RSP

Flèche blanche : impactions mucoïdes bronchiques

Flèche noire : déformation cylindrique d'une bronche en lignes de tramway

DDB sévère sur mucoviscidose

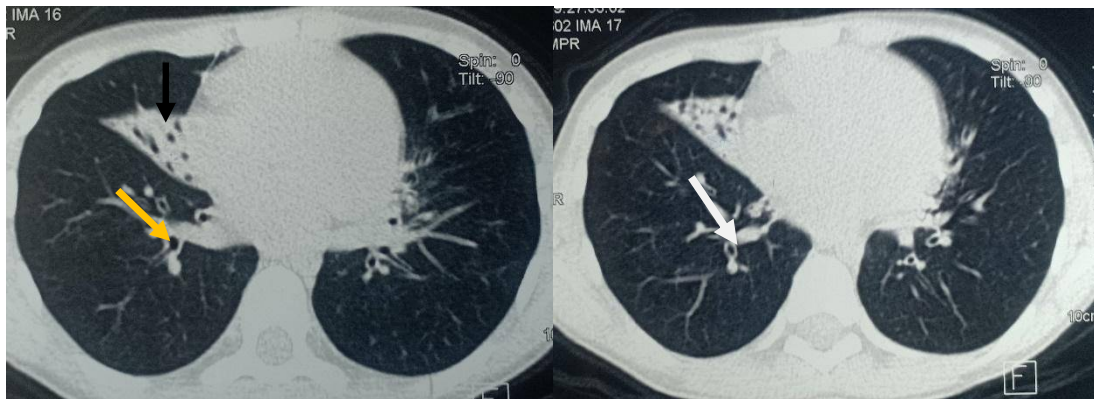


Figure 20: Déformation cylindrique avec foyer de condensation

Images de DDB chez un enfant de 5 ans issu d'un mariage consanguin de 1er degré qui présente depuis 4 ans une toux chronique, bronchorrhée matinale et des PNP à répétition avec retentissement clinique fait d'une déformation thoracique en entonnoir et un hippocratisme digital dont les explorations biologiques ont permis de diagnostiquer une DDB sur DI (déficit en LB)

flèche jaune : déformation cylindrique en lignes de tramway

flèche blanche : déformation cylindrique en bague à chaton

flèche noire : foyer de condensation contenant des bronches avec des déformation cylindriques .

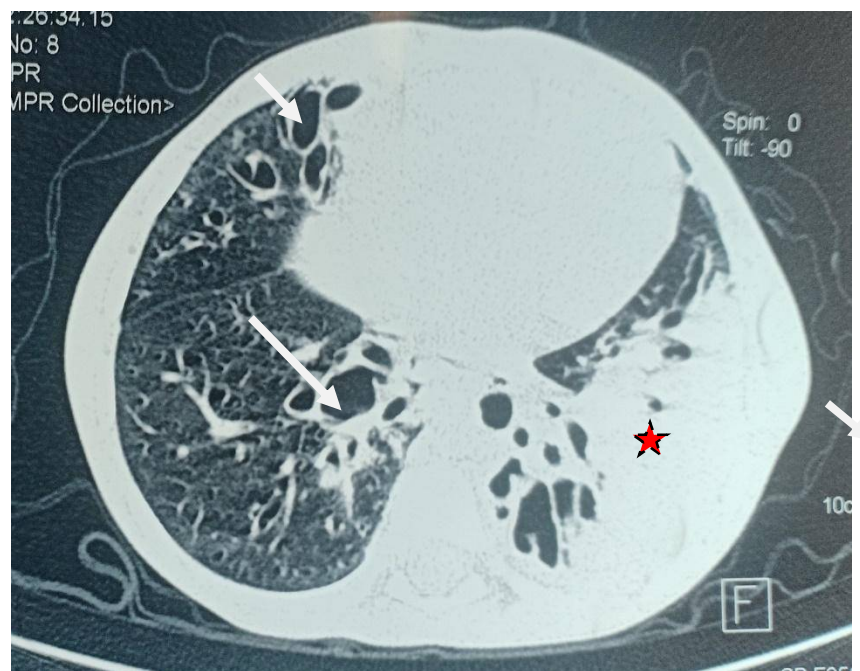


Figure 21: dilatation des bronches kystique séquellaire post infectieuse

Image scanographique d'un enfant de 9 ans issu d'un mariage consanguin 1er degré qui présente depuis 2ans une toux avec bronchorrhée matinale, un RGO pathologique et une RSP de -4DS qui montre un syndrome bronchique diffus bilatéral plus marqué au niveau des bases (DDB due au PNP à répétition sur RGO)

Flèches : déformation kystique des bronches

étoile : foyer de condensation

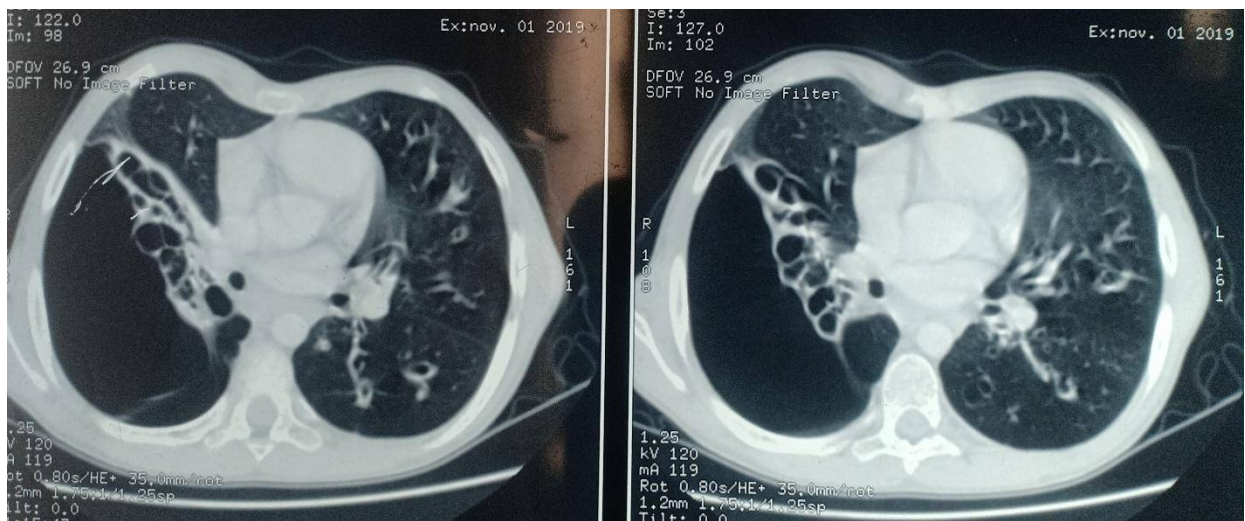


Figure 22 : TDM thoracique montrant une image en faveur d'une malformation adénomatoïde kystique pulmonaire avec des images de bronchiectasie en controlatéral

Image scanographique d'un enfant de 15 ans issu d'un mariage consanguin qui présente depuis 10ans une toux chronique et bronchorrhée matinale avec des PNP à répétition avec retentissement clinique fait d'hippocratismes digitaux et un retard staturo-pondéral. déformation kystique des bronches dans le cadre d'une MAPK associée à une dilatation des bronches controlatérale



Figure 23: TDM cérébrale montrant un épaississement en cadre des sinus maxillaire

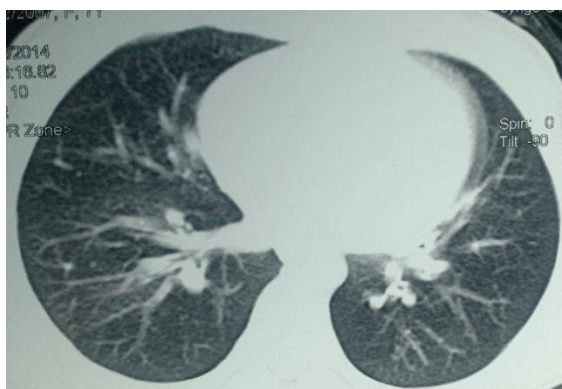


Figure 24: Épaississement bronchique bilatéral diffus au scanner thoracique

Images scanographiques d'une fille de 6 ans qui présente depuis 3 ans une toux avec bronchorrhée matinale

Figure 23 : Blondeaux scanner qui montre un épaississement en cadre de la muqueuse des 2 sinus maxillaires

Figure 24 : TDM thoracique qui montre un épaississement bronchique diffus (des lésions en faveur d'une dyskinésie ciliaire primitive)

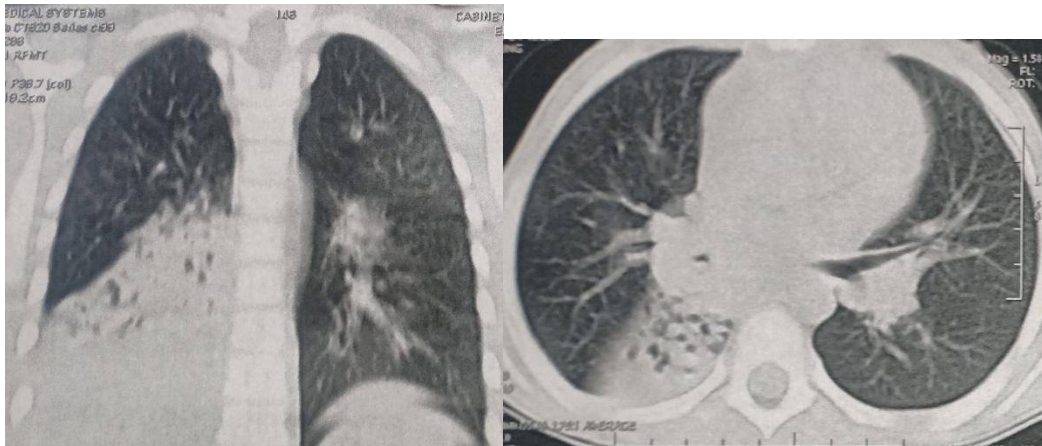


Figure 25: Foyer de dilatation bronchique cylindrique suite à une inhalation négligée d'un corps étranger

Images scanographiques d'une fille de 6ans qui présente depuis 3 mois une toux avec une bronchorrhée matinale :

à gauche en coupe longitudinale : foyer de condensation basale droit renferment des bronches dilatées

à droite : coupe transversale qui montre une dilatation cylindrique basale droite

diagnostic à la bronchoscopie : CE négligé

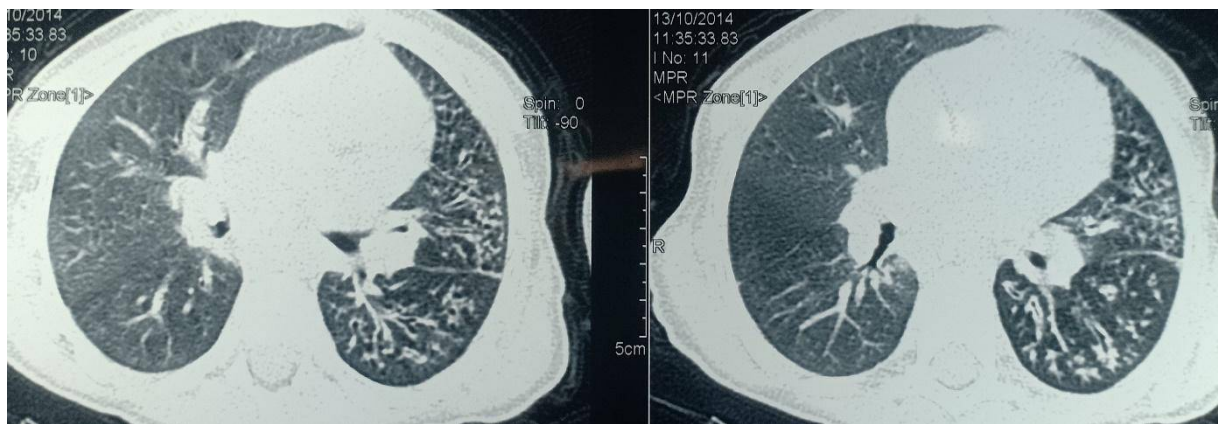


Figure 26: Aspect en mosaïque du poumon avec une dilatation des bronches localisée séquellaire post infectieuse

Images scanographiques d'un garçon de 2 ans 8 mois qui présente depuis 6 mois des PNP à répétition qui montrent une DDB localisée LSG+LIG, avec un aspect en mosaïque du poumon secondaires aux séquelles de viroses.

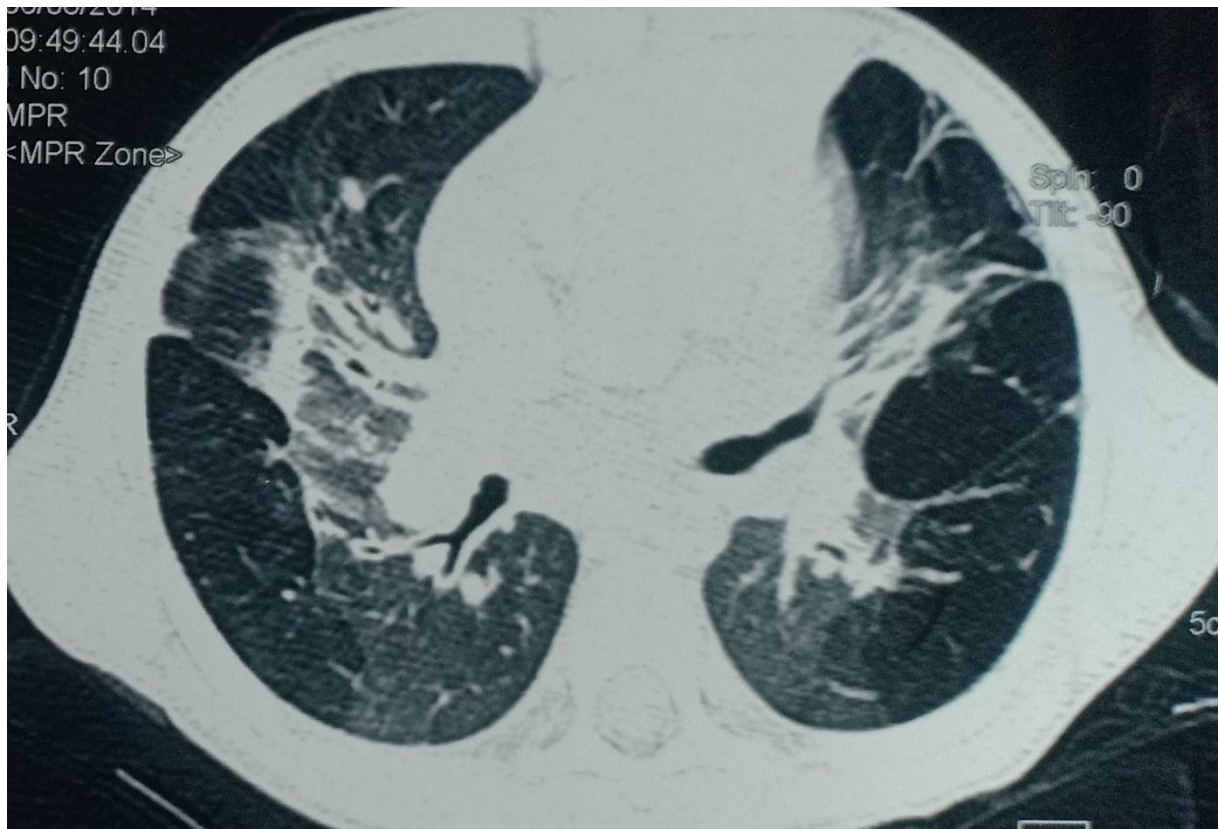


Figure 27: Aspect en mosaïque du poumon avec épaissement des septas et un épaissement bronchique diffus

Image scanographique d'un enfant de 5 ans qui présente depuis 4 ans et demi une toux chronique avec des PNP à répétition. L'image montre un aspect en mosaïque du poumon avec épaissement des septas et un épaissement bronchique diffus, compatible avec une DDB. Cette dernière est probablement liée à des infections pulmonaires à répétition, dans le cadre d'un RGO pathologique

2.2-biologique et microbiologique :

2.2.1- Les germes isolés dans l'ECBC :

-52 patient de notre série ont bénéficié d'un examen cytbactériologique des crachats :

-> Positif chez 36 patients

-> Négatif chez 16 patients

-Pour les 36 examens positifs ; le germe était :

-> Polymorphe : 15 cas

-> Pseudomonas aeruginosa : dix cas

-> Staphylocoque aureus : sept cas

-> Klebsiella : cinq cas

-> Haemophilus influenzae : trois cas

-> Streptocoque Bêta hémolytique : deux cas

-> Aspergillus : un cas

-> BLSE : un cas

-> Moraxella catarrhalis : un cas

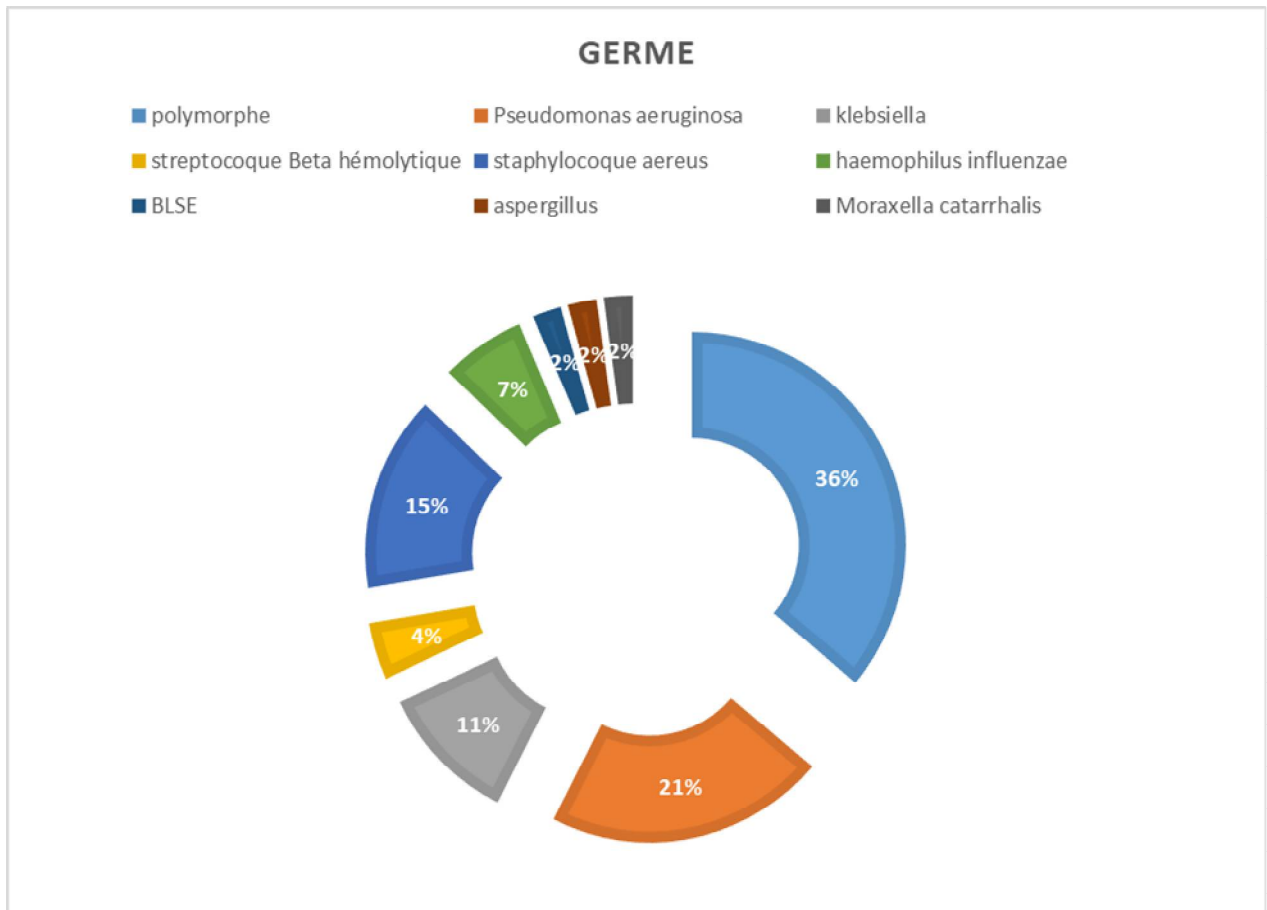


Figure 28: Répartition des résultats des examens cyto bactériologiques des crachats selon le germe identifié

2.2.2 : Retentissement hématologique :

82 patients de notre série ont bénéficié d'une NFS, revenue :

- normale chez 43 cas
- anormale chez 39 cas :

Tableau I: Répartition des résultats de la numération formule sanguine selon l'anomalie objectivée

L'anomalie	Nombre des cas
Anémie hypochrome microcytaire	14
Anémie hypochrome microcytaire + hyperéosinophilie	2
Anémie hypochrome microcytaire + hyperneutrophilie	6
Anémie hypochrome microcytaire + lymphocytose	3
Anémie normochrome macrocytaire	1
Anémie normochrome normocytaire	4
Hyperéosinophilie	4
Hyper éosinophilie avec hyperlymphocytose	1
Neutrophilie	8
Lymphopénie	5

3-Bilan étiologique :

3.1- Bronchoscopie :

La bronchoscopie a été indiquée chez 24 patients de notre série (diagnostique (Corps étranger, la dyskinésie ciliaire...Prélèvement bactériologique) / thérapeutique (extraction des CE)) :

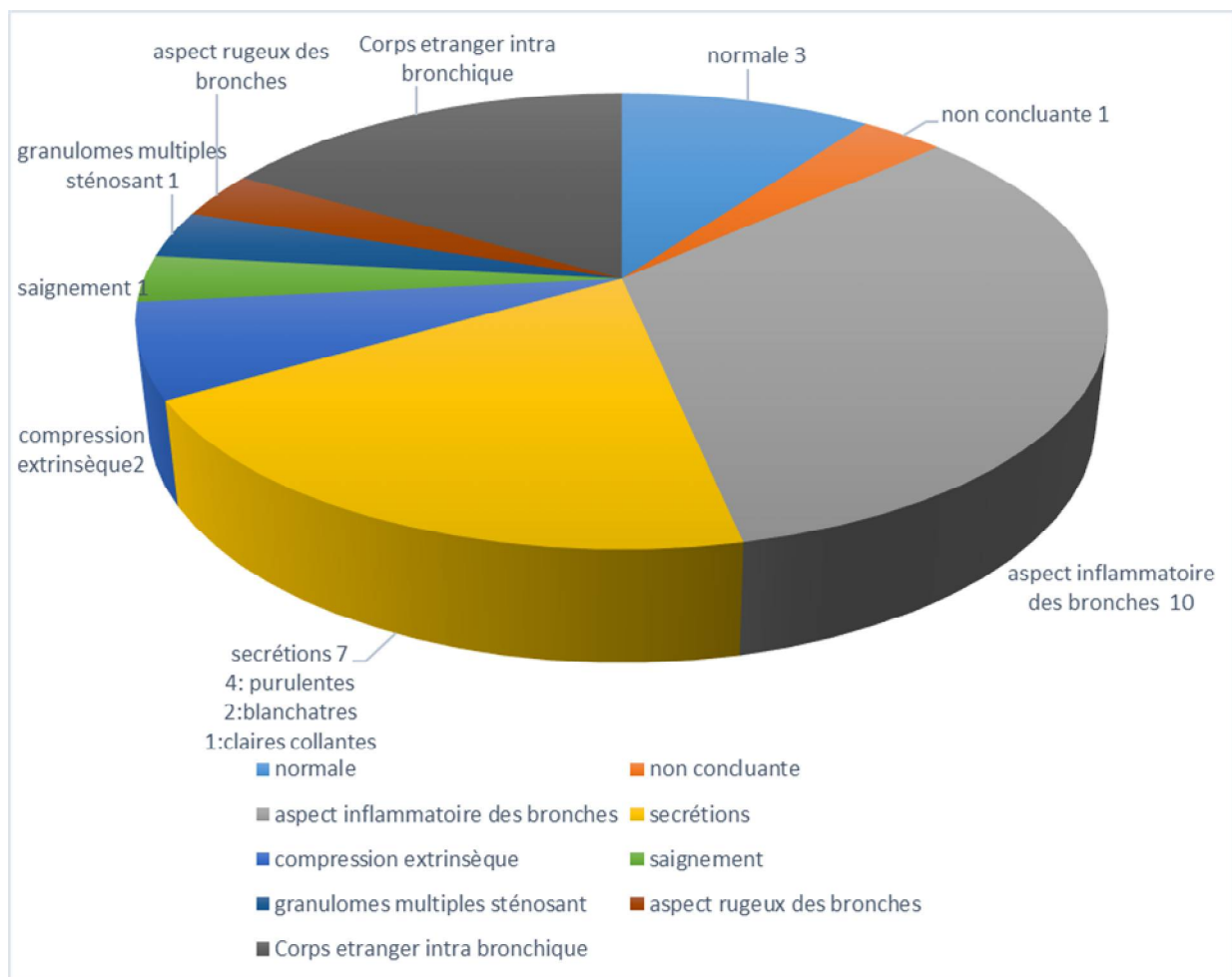


Figure 29: Répartition des résultats de la bronchoscopie

3.2 : bilan phtysiologique :

La recherche de la tuberculose a été effectuée chez 67 patients, mais aucun résultat positif n'a été trouvé

3.3 : Recherche de mucoviscidose :

La recherche de la mucoviscidose par le test à la sueur a été réalisée chez 36 patients :

Test positif chez 4 patients

Test douteux chez 7 patients

Test négatif chez 25 patients

Chez les enfants chez qui le test était douteux, nous avons effectué les examens suivants :

Elastases fécales : positif chez 4 patients et négatif chez un seul

Recherche génétique de la mutation : réalisée chez 2 patients avec résultats positifs (profil CFTR).

3.4 -Bilan immunologique :

3.4.1-Dosage pondérale des immunoglobulines :

Le dosage des IgA, IgG, IgM a été réalisé chez 68 malades. Les résultats sont les suivants :

- Les IgA étaient normales chez 48 malades, élevées chez 3 et basses chez 7 malades.
- Les IgG étaient normales chez 50 malades, élevées chez 7 et basses chez 2 malades.

- Les IgM étaient normales chez 51 malades, élevées chez 5 et basses chez 4 malades.

Par ailleurs, la recherche étiologique de DI a été complétée par un dosage des IgE chez 14 malades. Les résultats ont montré un taux normal chez 2 malades, élevé chez 11 et bas chez 1 seul.

3.4.2-sous typage lymphocytaire :

L'étude de la sous population lymphocytaire a été réalisée chez 57 patients et revenue pathologique chez 21.

3.4.3 -sérologie rétrovirale :

La sérologie rétrovirale a été demandée chez 63 malades, et elle est revenue négative.

4-Etiologies:

Une étiologie était retenue dans 101 cas soit 80.8% , Nous avons noté une prédominance des DDB sur déficit immunitaire dans 36 cas, suivi des DDB secondaires à la mucoviscidose dans 9 cas, séquelles de virose dans 12 cas, inhalation de CE dans 11 cas, dyskinésie ciliaire primitive 8 cas, séquelles de tuberculose 7 cas, séquelles de PNP sur RGO 7 cas, asthme dans 7 cas, syndrome d'ataxie télangiectasie 4 cas, hernie diaphragmatique 2 cas, un seul cas pour la MAPK , AMS et la bronchite plastique.

3 dossiers toujours en cours d'investigation.

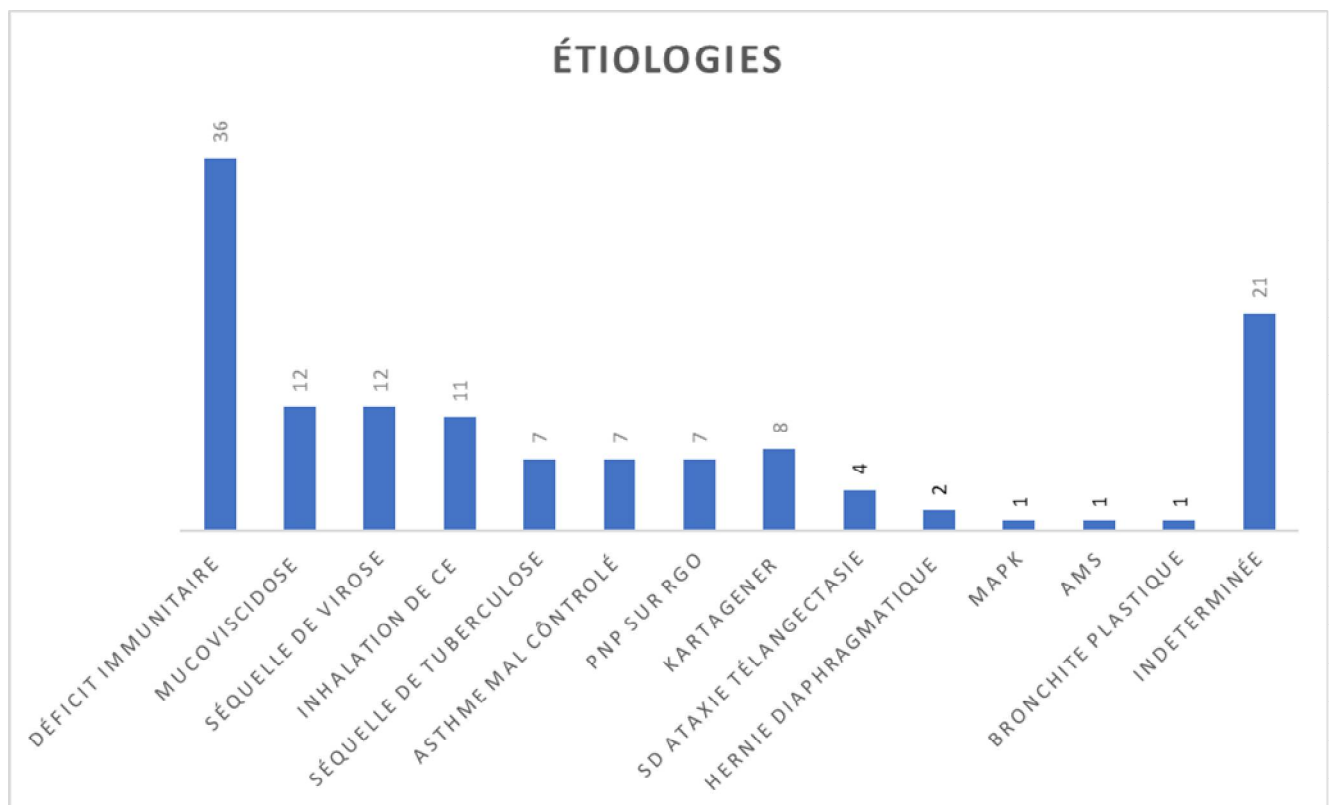


Figure 30: Répartition des malades selon l'étiologie de la bronchectasie

5-Traitement :

Un traitement à base d'antibiotiques a été instauré chez 90 patients, soit 69,02 % des enfants. La principale molécule prescrite est l'amoxicilline protégée, administrée par voie orale ou injectable chez 57 patients.

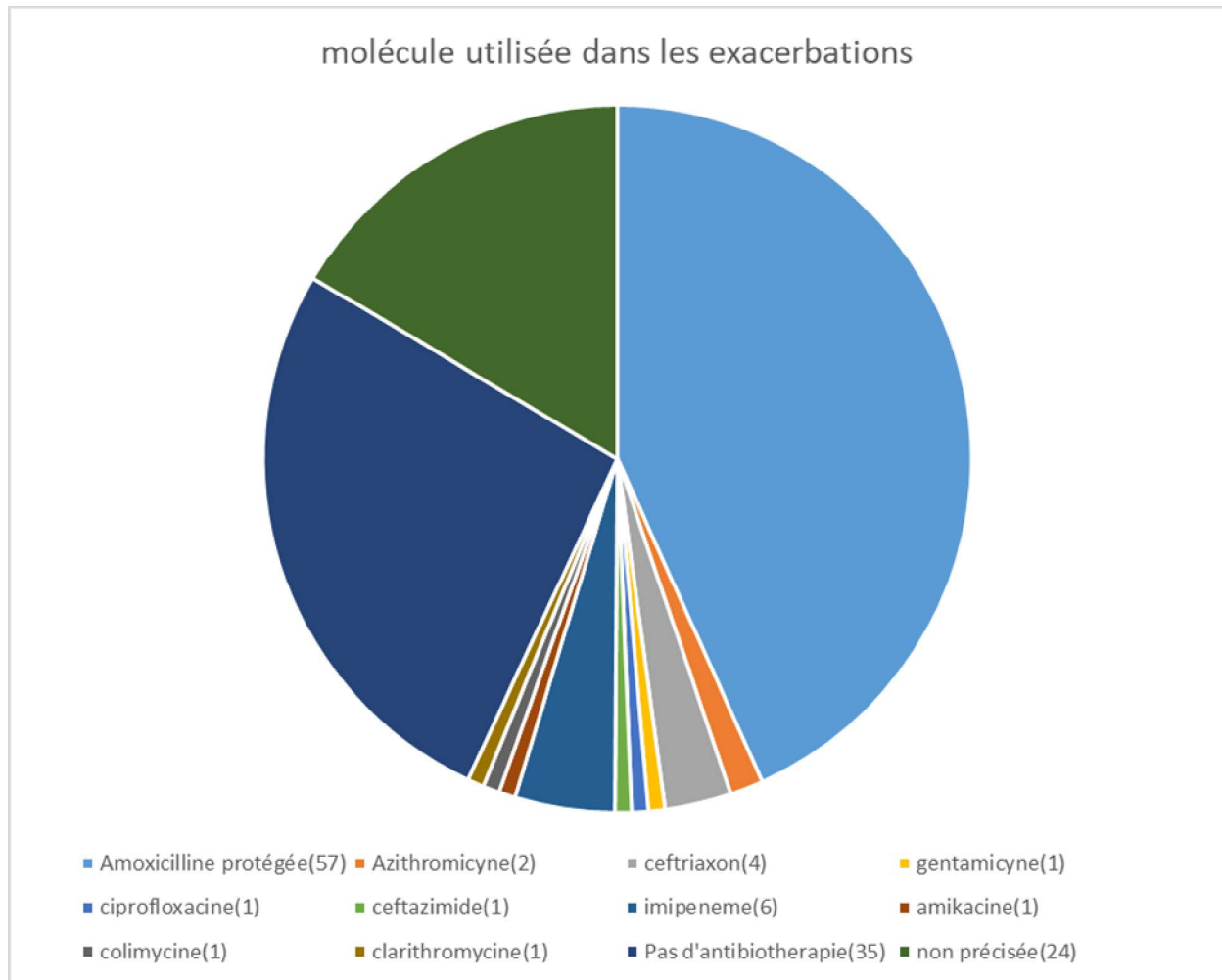


Figure 31: Répartition de l'utilisation des antibiotiques au cours des exacerbations

- Une antibiothérapie au long cours à visée prophylactique à base de cotrimoxazole a été prescrite chez 51 enfants soit 41.13%
- La corticothérapie inhalée a été prescrite chez un certain nombre d'enfants
- La kinésithérapie a été indiquée chez 101 cas soit 89.38 %
- La chirurgie a été indiquée chez 21 patients soit 17.69%
- Le traitement de la cause sous-jacente a été prescrit : 22 malades ont bénéficié d'une perfusion iv mensuel des immunoglobulines, 8 malades ont reçus le panel de la mucoviscidose, 2 malades opérés pour hernie diaphragmatique.
- La vaccination antigrippale et antipneumococcique a été indiqué chez 95 patients (76%)

6-Evolution :

Nous avons suivi 76 patients dans notre série, tandis que les autres ont été soit perdus de vue, soit référés à une autre structure, soit diagnostiqués récemment.

Pour les 76 enfants qui ont pu être suivis :

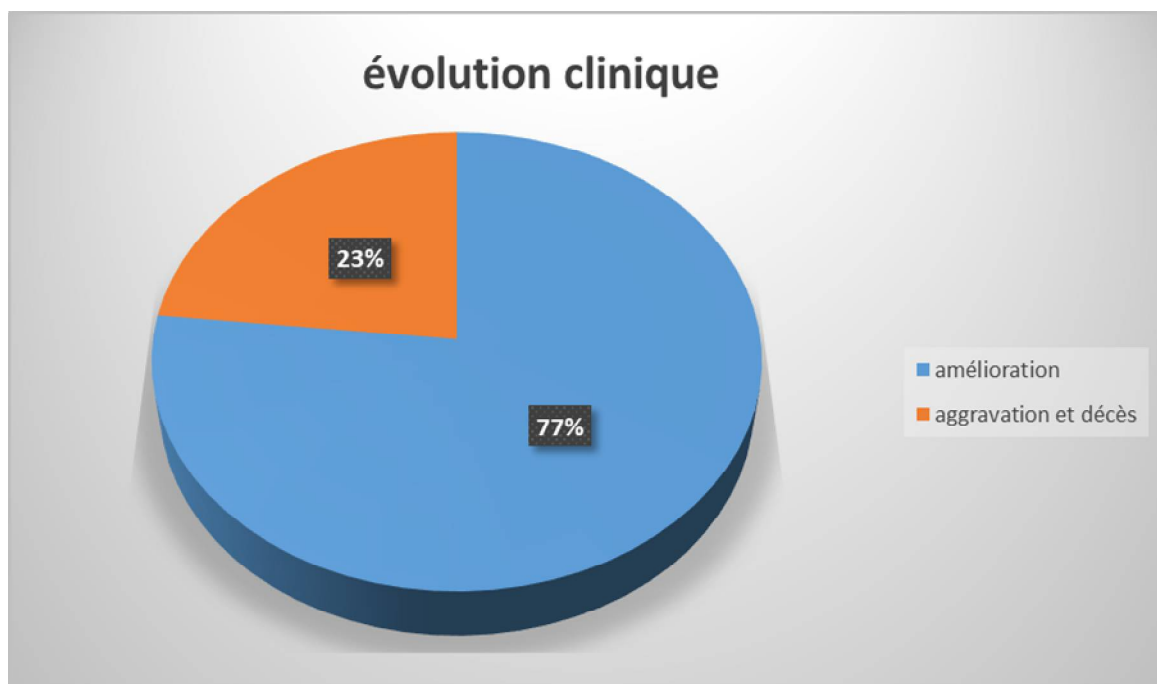


Figure 32: Répartition des malades selon l'évolution clinique



V - Discussion

1-Définition :

La DDB ou bronchiectasie est une maladie pulmonaire chronique caractérisée par une dilatation bronchique progressive et souvent irréversible, causée par des modifications structurelles de la paroi bronchique et une inflammation chronique des voies respiratoires. (3)

Cependant, le terme « bronchectasie » en âge pédiatrique doit être utilisé avec prudence, car certaines lésions mises en évidence par TDM thoracique peuvent s'améliorer ou régresser.

Les données pédiatriques sont importantes, car bien que la bronchectasie chez les enfants et les adultes partagent certaines similitudes cliniques (par exemple toux grasse/productive et exacerbations superposées), il existe des disparités substantielles dans plusieurs domaines clés. (4)

La population pédiatrique nécessite des soins et un soutien parentaux adaptés au développement.

Les différences biologiques importantes incluent les profils pathogènes modifiés (bactéries et microbiote), les réponses immunologiques liées à l'âge et les résultats du traitement.

Les méthodes de diagnostic et de traitement, telles que les techniques de dégagement des voies respiratoires, peuvent également différer selon l'âge. De plus, les comorbidités et les étiologies sous-jacentes sont sensiblement différentes entre les adultes et les enfants.

Enfin, alors que la bronchectasie était autrefois considérée comme irréversible et progressive, la progression de la maladie chez les enfants atteints d'une maladie bénigne peut être stoppée et parfois même inversée grâce à une prise en charge clinique optimale.(4)

Eastham et al., ont mené une revue clinique et d'imagerie de 93 enfants diagnostiqués avec une broncheectasie par scanner thoracique et ont observé, chez 6 patients présentant des descriptions d'épaississement péri bronchique et de dilatation cylindrique des voies respiratoires, à 18 mois de répétition de la tomographie, une réversibilité des lésions(5)

2-Epidémiologie :

La prévalence de la maladie dans notre pays reste mal définie suite à plusieurs facteurs tel que la méconnaissance de la pathologie en âge pédiatrique.

Dans le monde :

Tableau II : Prévalence de la broncheectasie chez l'enfant dans le monde

Régions	Prévalence par an
Nouvelle-Zélande (3)	4,8–7,9/100 000
PACIFIQUE (3)	17,8–18,3/100 000
ROYAUME UNI(3)	0,2/100 000
IRLANDE(3)	2,3/100 000
ETATS UNIS(6)	52/ 100 000
FINLANDE 6)	0.49 / 100 000
CANADA (5)	200/100 000
AUSTRALIE centrale et du sud-ouest de l'ALASKA	1,5/100 000.

3-Physiopathologie :

La bronchectasie résulte mécaniquement de micro environnements inflammatoires chroniques qui déclenchent la dégradation des tissus des voies respiratoires.

Dans les bronchectasies CF et non CF, l'interaction complexe entre infection et inflammation alimente un cercle vicieux pro-inflammatoire qui conduit progressivement à la génération de bronchectasies et à la destruction de l'architecture pulmonaire.

Les cellules immunitaires inflammatoires (principalement les macrophages et les neutrophiles activés) représentent la principale population infiltrante dans les maladies associées à la bronchectasie et contribuent de manière significative aux lésions tissulaires et à la génération de bronchectasie par la libération de leurs ingrédients cellulaires nocifs.

En particulier, les protéases dérivées de cellules et les espèces réactives de l'oxygène représentent des médiateurs clés dans la dégradation et la destruction des composants du tissu pulmonaire extracellulaire, conduisant à la formation de bronchectasies.

Les mécanismes précoces précis à médiation immunitaire qui déclenchent et maintiennent la formation de bronchectasies restent encore incomplètement compris.

Une homéostasie immunitaire régulée semble être essentielle puisque des déficiences immunitaires ainsi que des réponses immunitaires hyperactives sont associées à la bronchectasie ; Notamment, que l'on trouve dans les voies respiratoires de la mucoviscidose et de la maladie pulmonaire chronique obstructive (MPOC) , est considéré comme un agent pathogène clé composant dans la dégradation de la matrice extracellulaire. (7)

En fait, Des analyses histologiques plus systématiques de la bronchectasie ont eu lieu, Whitw. et al ont étudié 200 échantillons post-mortem consécutifs et décrit des dilatations bronchiques associée à une perte d'élastine, une fibrose de la paroi bronchique et, dans les cas avancés, une destruction des muscles et du cartilage.

Reid a ensuite classé la bronchectasie en différents modèles représentant potentiellement différents stades de l'histoire naturelle de la maladie :

« tubulaire » (dilatation lisse des bronches), « varices » (dilatation bronchique avec de multiples indentations) et « kystique » (dilatations bronchiques terminées par des sacs borgnes).

Les cellules immunitaires prédominantes observées histologiquement dans la bronchectasie sont :

- les neutrophiles (principalement dans la lumière des voies respiratoires), soutenant un rôle pour les protéases dérivées des neutrophiles (trouvées à des niveaux élevés dans les expectorations des patients atteints de bronchectasie dans l'endommagement de la paroi bronchique ;
- les macrophages ;
- des lymphocytes (principalement des cellules CD4+).

Des travaux récents ont impliqué des lymphocytes sécréteurs d'IL-17 (cellules Th17 et cellules NK 49) dans le recrutement des neutrophiles ainsi que l'hypersécrétion de mucus.

Le rôle des lymphocytes dans la progression de la bronchectasie a longtemps été suspecté. Whit et al a été le premier à décrire la « bronchectasie folliculaire » caractérisée par des follicules lymphoïdes à l'intérieur de la paroi

bronchique qui, avec la progression de la maladie, sont censés grossir et obstruer potentiellement les petites voies respiratoires.

Ces follicules lymphoïdes ressemblent à ceux décrits dans la BPCO et représentent des centres germinatifs ectopiques comprenant des cellules T et B qui, au moins dans des conditions auto-immunes telles que la polyarthrite rhumatoïde, sont dirigées par des cellules Th17.

Il est tentant de spéculer si une réponse immunitaire adaptative aberrante peut être suffisante pour entraîner une obstruction des petites voies respiratoires et prédisposer à la bronchectasie (en cas de deuxième coup), un scénario soutenu par des études génétiques identifiant certains allèles majeurs de classe II d'histocompatibilité comme facteurs de risque potentiels de bronchectasie.

Compte tenu de ces processus, nous pouvons commencer à proposer un processus physiopathologique plausible dans la bronchectasie établie qui reflète le cercle vicieux original de Peter Coles:

- (i) une infection persistante ou récurrente entraîne une inflammation neutrophile progressive (entraînant des lésions de la paroi bronchique) et une immunité adaptative biaisée par Th17 (provoquant une hypertrophie des follicules lymphoïdes, un recrutement supplémentaire de neutrophiles et une hypersécrétion de mucus) ;
- (ii) ces facteurs compromettent davantage la clairance mucociliaire et favorisent l'occlusion des voies respiratoires ;
- (iii) l'obstruction des voies respiratoires qui en résulte favorise la dilatation bronchique, l'infection bactérienne persistante et l'inflammation continue.(7)

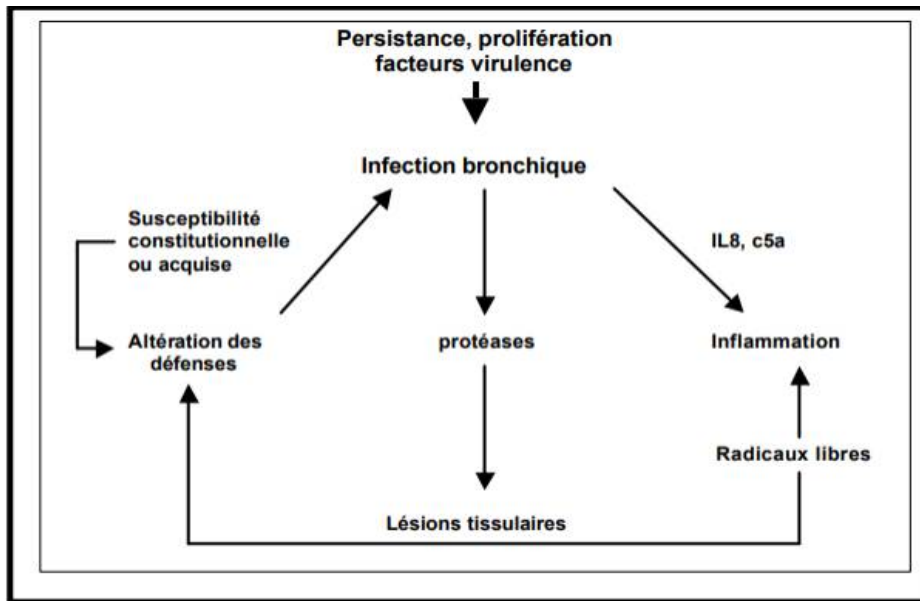


Figure 33: Cercle vicieux de PJ Coles

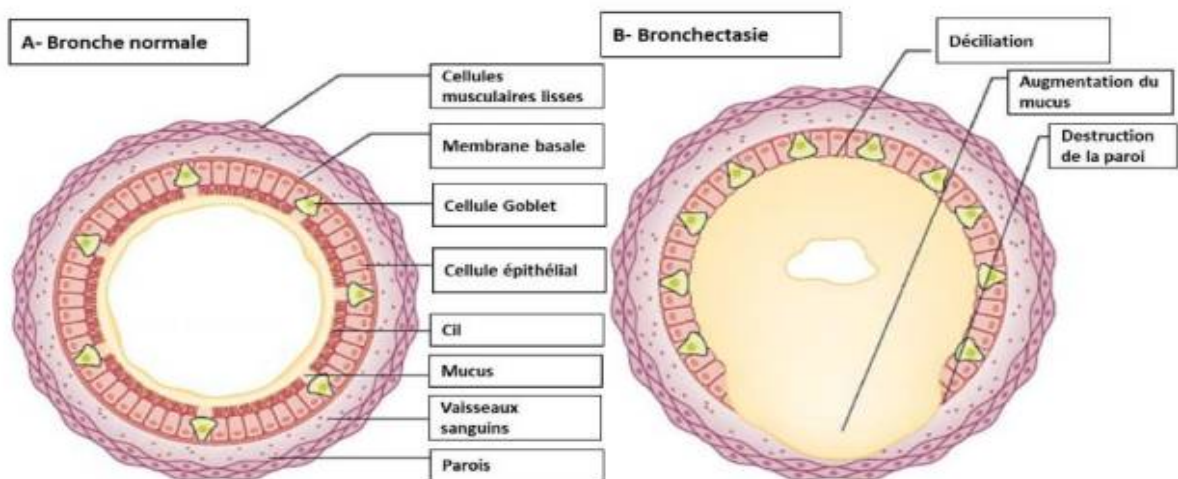


Figure 34: Morphologie d'une bronche normale et d'une bronchectasie

Le schéma sus-jacent illustre la production de mucus augmente, les cellules ciliées sont lésées ou détruites, et des portions de la paroi bronchique détruites suite aux phénomènes inflammatoires chroniques au cours de la dilatation des bronches.

4-Aspect clinique :

4.1-Âge :

Tableau III: Médian d'âge au moment du diagnostic et la durée moyenne d'évolution des symptômes avant le diagnostic dans notre étude et dans la littérature

	L'âge à la présentation (la médiane d'âge)	Durée des symptômes avant la consultation
Cohorte 1987-2001(n :111) (8) Université de Marmara	7 ans (1–17,5)	4 ans (0.1-14.9)
Cohorte 2002-2019(n :104) (8) Université de Marmara	8 ans (0,1–16,5)	4 ans (0-15.5)
Benyahia et Al 1994- 2006(n=41) (9) Tunisie	5.75ans (0.5-14)	2.7ans
Oujidi B et AL 2011- 2016(n=44) (10) Algérie	8.5ans (2-16)	3.8ans
Zouiter et Al 2010- 2020(n=131) (11) Casablanca	8.7ans	3 ans (1-6 ans)
ASRY et AL 2010- 2021(n=44) (12) Marrakech	7,4 ans	-
Notre étude 2012- 2022(n :125) Rabat	6 ans (0.41-15)	2.8ans (0.1-13 ans)

Dans la littérature, nous avons retrouvé que l'âge moyen à la découverte de la maladie varie entre 5.75ans et 8.7ans ce qui concorde avec notre travail où la moyenne d'âge est de 6 ans, ainsi que pour la durée moyenne d'évolution des symptômes qui varie dans les études entre 2.7 et 4 ans.

4.2-Sexe :

Tableau IV: le sexe des patients atteints de dilatation des bronches selon les auteurs

	Garçons	Filles
Eralp et Al 1987-2001(n :111)	50.5%	49.5%
Eralp et Al 2002-2019(n :104)	45%	55%
Oujidi B et AL 2011-2016(n=44)	61%	39%
Zouiter et Al 2010-2020(n=131)	45.80%	54.19%
ASRY et AL 2010-2021(n=44)	38%	62%
Notre étude 2012-2022(n :113)	51.61%	48.39%

Dans la littérature, la DDB chez les enfants n'a pas une prédominance particulière et notre étude rejoint la littérature.

4.3 -Signes cliniques :

La dilatation des bronches chez les enfants se présente généralement par des symptômes respiratoires chroniques.

La toux grasse chronique est la découverte la plus courante et peut être présente pendant de nombreuses années avant de poser un diagnostic.

La probabilité de bronchectasie augmente si ces symptômes s'accompagnent d'une dyspnée surtout d'effort, des bronchopneumopathies à répétition, d'hémoptysie et de déformations de la paroi thoracique.

Une respiration sifflante récurrente (généralement l'enfant est traité comme asthmatique), et un retard staturo-pondéral sont des symptômes fréquemment retrouvés.

Des épisodes répétés d'exacerbations pulmonaires sont également associés à un déclin progressif de la fonction pulmonaire et à une réduction de la qualité de vie.

Dans notre étude le signe d'appel clinique le plus fréquent était une toux chronique (présente chez 90.10% des malades de notre série) suivi des PNP à répétition chez 50.50% des malades.

L'étude faite par Marcella Gallucci et Al (3):

les signes cliniques par ordre de croissance était :

Toux grasse chronique

Infections pulmonaires récurrentes

Dyspnée d'effort

Respiration sifflante récurrente

Croissance retardée

Déformation de la paroi thoracique

Tableau V: Fréquence des signes d'appel clinique selon les auteurs

	Etalp et Al	Oujidi B et Al	Zouiter et Al	ASRY et AL	Notre étude
Toux chronique	95.2%	20.45%	64.88%	87.5%	90.10%
Pneumopathie à répétition	-	13.63%	50.38%	25%	50.50%
Bronchorrhée matinale	77.9%	-	41.22%	62.5%	46.80%
Dyspnée	51%	6.8%	25.19%	45%	16.20%
Hémoptysie	7%	4.5%	14.50%	22.5%	14.40%
Retard staturo pondéral	-	-	32.60%	13.6%	30.1%
Hippocratisme digital	22%	-	17.55%	4.5%	19.5%
Malformation thoracique	12%	-	6.10%	9%	11.5%

En fait, le tableau clinique est différent chez le nourrisson par rapport au grand enfant ; on suggère une étude de la présentation clinique selon l'âge de l'enfant :

chez le nourrisson : Dans notre série 19 nourrissons ont été diagnostiqués avec une bronchectasie, la fréquence des signes cliniques selon un ordre décroissant :

Toux chronique : 84.2%

Infections respiratoires à répétition : 52.6%

Dyspnée sifflante 15.8%

bronchorrhée matinale 10.5%

aucun cas d'hémoptysie

Chez le petit enfant 2-5 ans :

Une série de 24 enfants :

Toux chronique : 91.7%

Infections respiratoires à répétition : 54.2%

bronchorrhée matinale 41.7%

Dyspnée sifflante 12.5%

aucun cas d'hémoptysie

Chez les enfants de 5-10 ans : 42 enfants

Toux chronique : 88.1%

Bronchorrhée matinale 52.4%

Infections respiratoires à répétition : 52.4%

Dyspnée sifflante 19%

hémoptysie 7.1%

Chez le grand enfant 10-15 ans : 25 enfants

Toux chronique : 84.2%

bronchorrhée matinale 68%

Infections respiratoires à répétition : 52.4%

Hémoptysie 36%

Dyspnée sifflante 16%

On observe que chez le tableau clinique est identique à celui de l'adulte par contre chez le nourrisson et les enfants âgés de moins de 05 ans le tableau clinique est dominé par la toux et les infections respiratoires récurrentes ; la bronchorrhée est moins observée vu que souvent ils sont incapables d'expectorer.

Jusqu'à l'heure actuelle, il n'y a pas de définitions validées de « exacerbation » chez les enfants atteints de DDB. Les critères d'exacerbation utilisés chez l'adulte (augmentation de la toux, augmentation du volume des expectorations et aggravation de la purulence) sont moins utiles chez l'enfant.

Au total, Les principaux facteurs qui vont faire rechercher des DDBs sont :

- La toux chronique productive de plus de 4 semaines
- La bronchite bactérienne prolongée et/ou récurrente (>3 fois par an)
- L'augmentation ou purulence des expectorations
- Les pneumonies récidivantes

- L'hémoptysie
- Des signes auscultatoires persistants ou douleur thoracique récidivante dans un même territoire
- Les symptômes respiratoires persistent après une infection par certains germes (par exemple, coqueluche, pneumonie à adénovirus et Mycobacterium tuberculosis)
- Les signes d'insuffisance respiratoire chronique (déformation thoracique, retard de croissance, hippocratisme digital)
- Un asthme difficile à traiter
- Une culture d'expectorations positives pour des germes inhabituels (Pseudomonas aeruginosa par exemple)

4.4 - Signes paracliniques :

Un diagnostic radiologique de bronchectasie chez l'enfant doit être fait avec prudence car une régression radiologique des lésions a été observée après traitement [11, 17]

4.4.1 La radiographie thoracique standard :

La radiographie thoracique a une faible valeur diagnostique et, par conséquent, des antécédents cliniques compatibles doivent inciter à des investigations supplémentaires.

Néanmoins, la radiographie pulmonaire est généralement le premier test d'imagerie utilisé chez le suspect clinique de DDB et certaines études ont suggéré qu'il est rarement complètement négatif en cas de lésions cliniquement pertinentes.

Pour cette raison, selon nous, la réalisation d'une radiographie thoracique peut être justifiée en début de parcours diagnostique [18].

Ainsi que la radiographie standard permet dans certains cas d'orienter le diagnostic, tel que la présence d'une dextrocardie ou situs inversus oriente vers une dyskinésie ciliaire primitive ou encore la découverte des lésions en faveur de tuberculose pulmonaire, Hernie diaphragmatique ou des malformations pulmonaires.

En outre l'aspect le plus rencontré dans notre série était un syndrome bronchique dans 70.59% des cas

Au total : Radiographie de thorax le plus souvent anormale, mais parfois elle met en évidence des images évocatrices telle que :

- Clartés tubulées : visibilité spontanée des parois épaissies de la bronche
- Impactions mucoïdes = opacités tubulées à bords nets en « V » ou en « Y » à pointe hilare.
- Bronchocèle = DDB kystique pleines de sécrétions, avec niveau hydro-aérique
- Aspect en pseudo-rayons de miel = bronchectasies variqueuses juxtaposées, vues en coupe
- Condensations par atélectasies ou par foyers infectieux.
- La radio est parfois normale, n'éliminent pas le diagnostic.



Figure 35: Pseudo rayons de miel au radiographie thoracique

Radiographie thoracique face qui objective un aspect en pseudo-rayons de miel chez l'adulte.

4.4.2 - La TDM thoracique :

La radiographie thoracique est réalisée en première intention, de face, sans incidence complémentaire. Elle peut mettre en évidence les DDB qui peuvent être associées à un épaississement des parois bronchiques, à des anomalies parenchymateuses à type de condensation ou d'atélectasies. Du fait de la faible sensibilité de la radiographie pour la détection des DDB, la tomодensitométrie en haute résolution (TDM HR) est nécessaire pour confirmer le diagnostic et réaliser une évaluation précise des anomalies thoraciques et constitue l'étalon-or pour le diagnostic de DDB.

A l'âge pédiatrique, elle sera préférentiellement réalisée à distance d'une exacerbation dans des centres spécialisés en imagerie pédiatrique, expérimentés dans la prise en charge de l'enfant et dans l'optimisation des protocoles pour obtenir des images à des doses d'irradiation les plus faibles possibles sans compromis sur la qualité diagnostique de l'image. Avant l'âge de 5-6 ans, elle sera réalisée en respiration calme et une apnée en inspiration bloquée sera demandée à l'enfant plus grand et l'adolescent. Des acquisitions complémentaires en expiration en coupes millimétriques (éventuellement séquentielles) peuvent être effectuées, à la recherche d'un piégeage expiratoire (de réalisation difficile chez le jeune enfant). L'injection intraveineuse de produit de contraste n'est généralement pas indiquée. Des bronches de taille normale ont un calibre égal à celui de l'artère pulmonaire alors que des bronches dilatées ont un calibre beaucoup plus grand que celui de l'artère voisine. Ainsi, le diagnostic de DDB est posé en TDM HR sur l'augmentation du ratio entre le diamètre interne de la bronche et l'artère pulmonaire adjacente. Ce rapport augmente avec l'âge à l'état physiologique (31).

Goyal en 2016 (32) et les recommandations de la task-force Européenne (30) plaident pour un rapport $>$ à 0,8 mais c'est le rapport de 1 (moins sensibles mais très spécifiques) qui reste habituellement utilisé.

Les constatations les plus courantes du scanner comprennent la dilatation bronchique, l'épaississement de la paroi bronchique, l'absence d'effilement bronchique normal, toute bronche dont le diamètre interne est supérieur au diamètre de l'artère pulmonaire associée (signe de la chevalière) et les bronches visibles à moins de deux centimètres de la surface pleurale.

Selon Goyal et ses collègues, la TDM thoracique devrait être envisagée chez chaque enfant présentant une toux humide chronique persistant après 4 semaines d'antibiotiques oraux [26]

En fin, l'imagerie nous permet de confirmer le diagnostic en précisant :

- La morphologie des bronches dilatées,
- L'étendue des lésions
- La gravité
- Le retentissement des DDB
- Sans oublier de rechercher une cause locale ou diffuse.

Les différents types de DDB en TDM :

Bronchectasies cylindriques :

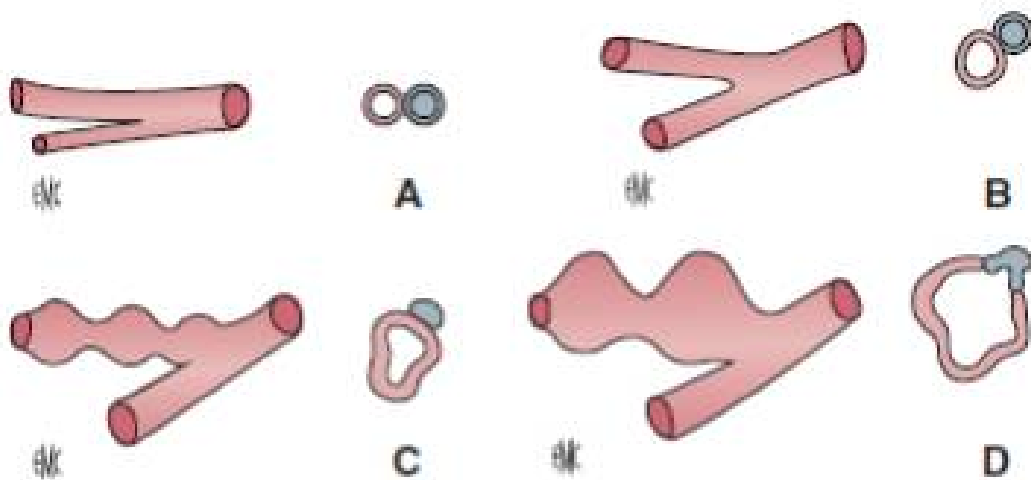
Bronches dilatées à bords épais s'étendant vers la périphérie = aspect en « rail » (coupe longitudinale), aspect de « bague à chaton » en coupe transversale.

Bronchectasies variqueuses :

Même aspect mais les parois sont plus irrégulières.

Bronchectasies kystiques :

Aspect « grappes de kystes » en coupe transversale ou de chapelets en coupe longitudinale.



Aspect morphologique des différentes bronchectasies. Classification de Reid et visualisation tomodensitométrique (TDM) des dilatations des bronches.

- A. Bronche normale et son vaisseau.
- B. Bronchectasie cylindrique en « baguette à chaton ».
- C. Bronchectasie moniliforme.
- D. Bronchectasie kystique.

Figure 36 : Classification de REID

Néanmoins, les résultats faussement négatifs chez l'enfant peuvent être dus à des artefacts de mouvement ou à une mauvaise collaboration, c'est pourquoi une histoire clinique évocatrice doit suggérer le diagnostic même en l'absence des critères radiologiques mentionnés ci-dessus.



Figure 37: Les différentes déformations bronchiques observées au cours de la dilatation des bronches

(A) Bronchiectasie cylindrique apparaissant comme une « chevalière » (flèche) et des « lignes de tramway » (flèche pointillée).

(B) Bronchiectasie variqueuse (flèche).

(C) Déformation kystique des bronches (flèche) associée à diverses bronchiectasies d'aspect perlé (flèche pointillée)

La réversibilité des bronchectasies radiographiques au cours d'une infection pulmonaire aiguë et/ou d'une atélectasie est bien connue(13), mais les bronchectasies radiologiques non liées à ce qui précède, sont-elles également réversibles ?

En fait, selon l'étude de E.A. Gaillard et Al, le taux de résolution ou d'amélioration après un traitement approprié chez les enfants atteints de bronchectasie radiologiquement prouvée atteint 63,7 %. mais cette proportion serait invariablement liée à plusieurs facteurs clés, notamment la gravité de la bronchectasie, la présence d'une étiologie sous-jacente, le traitement reçu et la définition de la bronchectasie.(14)

Les causes de DDB sont nombreuses et souvent impossibles à identifier sur les seules données de l'imagerie thoracique, une grande partie des DDB restent sans étiologie identifiée et sont alors considérées comme idiopathiques.

Lors de l'enquête étiologique, l'analyse radiologique doit avant tout préciser le caractère localisé ou diffus des DDB. Dans les formes diffuses, le diagnostic étiologique est moins souvent donné par l'imagerie au contraire des formes localisées. (15)

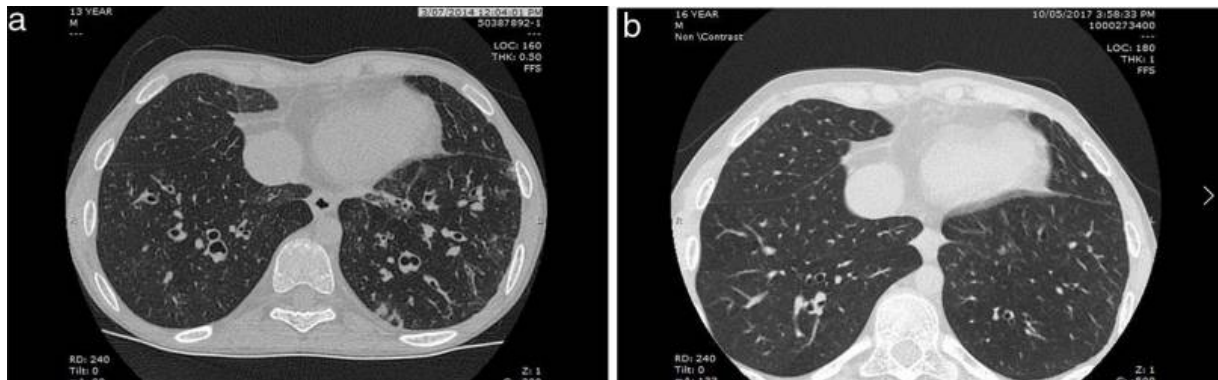


Figure 38: Réversibilité radiologique des images de bronchectasie

- (a) TDM thoracique à la présentation d'un garçon de 13 ans atteint d'une cardiopathie congénitale illustrant des déformations bronchiques variqueuses généralisées des lobes inférieurs gauche et droit et une bronchectasie kystique. Il avait une toux productive chronique à la présentation.
- (b) CT thoracique du même garçon 3 ans plus tard illustrant la résolution du lobe inférieur droit et de nombreux sous-segments du lobe inférieur gauche après un traitement intensif comprenant des antibiotiques intraveineux au premier diagnostic(13)

4.4.3-Place de l'IRM thoracique :

Ces dernières années, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) thoracique a été proposée comme technique sans rayonnement pour l'évaluation et le suivi de plusieurs troubles thoraciques.

Montella et coll. dans une étude prospective récente ont montré que l'IRM 3.0-T à champ élevé avait une bonne corrélation avec la HRCT pour identifier la bronchectasie et les altérations les plus courantes liées à la maladie pulmonaire non FK (bouchage muqueux, épaissement de la paroi péri bronchique, consolidation, bulles, abcès et emphysème).(16)

De même, Maglione et al. Dans leur récente étude comparative PCD et FC ont mis en évidence une excellente concordance entre IRM et TDM pour la plupart des paramètres d'anomalies dans les deux maladies. (17)

De plus, pour certaines découvertes telles que le colmatage de mucus, l'IRM peut être plus utile et informative que la HRCT, grâce à la densité protonique élevée du mucus, qui se distingue plus facilement de l'épaississement de la paroi bronchique.

Par conséquent, l'IRM peut être plus sensible pour détecter les changements précoces de la paroi des voies respiratoires et la rétention de mucus qui peuvent précéder des dommages structurels plus graves dans les voies respiratoires plus larges.

Malgré sa sensibilité élevée, l'utilisation de l'IRM thoracique n'a pas été possible surtout dans notre contexte vu qu'elle est inaccessible à cause de son coût élevé.

4.4.4-La bronchoscopie :

Chez l'enfant cet examen est indiqué au premier lieu dans le cadre de l'enquête étiologique par recherche d'un obstacle (un corps étranger, un granulome ou une compression extrinsèque), dans le cadre du bilan d'hémoptysie (localisation du saignement et recherche d'une cause endobronchique) ou à visée microbiologique (lavage broncho-alvéolaire surtout chez les petits incapables d'expectorer).

Par ailleurs, une étude rétrospective portant sur 93 enfants atteints de toux grasse a montré que la bronchoscopie flexible avec lavage bronchoalvéolaire (BAL) est plus sensible que la TDM dans la détection des anomalies des voies respiratoires, ces deux outils devraient donc être complémentaires pour confirmer le diagnostic et évaluer la gravité de la maladie (18)

Dans notre série la bronchoscopie a été réalisée chez 20.4% des malades et elle a orienté le diagnostic dans 82.6% des cas. 66% des résultats positifs en faveur de DDB (aspect inflammatoire avec des sécrétions purulentes ou blanchâtres), 20.8% des corps étrangers, 8.3% des cas était une compression extrinsèque et la mise en évidence de multiples granulomes sténosants et de bronchite plastique dans 4.16% chacune.

4.4.5-Bilan biologique :

+ Sérologie antirétrovirale :

Le poumon est l'un des organes les plus affectés par le VIH surtout en l'absence d'un traitement antirétroviral efficace. (19)

La récurrence et la chronicité des infections pulmonaires finissent par altérer la paroi bronchique sous l'effet des protéases aboutissant à la dilatation bronchique.

Dans notre série la sérologie a été réalisée chez 65 malades, revenu négative chez tous les enfants.

+ Bilan immunologique :

Une méta analyse réalisée par Kelly S Brower et Al sur les étiologies des bronchectasies non liées à la mucoviscidose chez l'enfant, Parmi 491 études identifiées, 12 études portant sur 989 enfants atteints de bronchectasie non liée à la mucoviscidose ont été sélectionnées ; a objectivé un déficit immunitaire primaire chez 18 % des enfants soit chez 160 malades.(20)

Dans notre série la recherche de déficit immunitaire a été faite chez 68 malades soit chez 54.4% des malades par des dosages pondéraux des immunoglobulines et/ou sous classes des immunoglobulines G et/ou sous typage lymphocytaire permettant ainsi le diagnostic de 35 déficit immunitaire primitif soit un résultat positif chez 51.5% des malades explorés.

+ Bilan de la mucoviscidose

La mucoviscidose est une maladie héréditaire des glandes exocrines, touchant essentiellement le tube digestif et l'appareil respiratoire. La constitution de bouchons muqueux (dans les bronches) et l'infection bactérienne chronique, accompagnées d'une réponse inflammatoire exagérée, lèsent les voies respiratoires, aboutissant à des bronchectasies et à une insuffisance respiratoire.

La bronchectasie diagnostiquée par tomodensitométrie peut être détectée chez jusqu'à 30 à 40 % des enfants atteints de mucoviscidose âgés de trois à quatre ans et jusqu'à 80 % des enfants à l'âge de 5 ans. (21)

Dans notre série la recherche de la mucoviscidose par test à la sueur a été réalisée chez 36 malades :

-Test positif chez 4 malades

-Test douteux chez 7 malades

Chez les enfants où le test a été douteux on a complété par :

-Elastases fécales : positif chez quatre malades et négatif chez un seul.

-Recherche génétique de la mutation : réalisé chez 2 malades avec résultats positifs (profil CTFR).

La recherche de la maladie chez 34 malades a permis son diagnostic chez 10 malades soit 27.77 % des enfants testés.

+ Bilan phtysiologique :

Dans la méta-analyse réalisée par Kelly S Brower et Al, la tuberculose a été incriminée dans 11 % des cas. (20)

Dans notre série 68 malades ont bénéficié d'une recherche de tuberculose pulmonaire, mais chez aucun malade le bacille de koch (BK) par examen direct ou par biologie moléculaire n'a pas été détecté.

L'origine tuberculeuse de la DDB a été retenu chez 7 enfants (ayant l'antécédent de tuberculose pulmonaire traitée).

+ Examen cytobactériologique des crachats :

Examen clé pour suivre la colonisation bactérienne bronchique et pour contrôler l'efficacité des antibiotiques.

Tableau VI: Germes isolés chez les enfants porteurs d'une broncheectasie selon les auteurs

	1987-2001 Eralp et al	2002-2019 Eralp et al	Konstantinos Douros et Al	Zouiter et al	Notre étude
Haemophilus influenzae	38.5%	71.8%	34.5%	-	8.33%
Pneumonie à streptocoque	23%	47.1%	25.2%	7.14%	5.55%
Staphylococcus aureus	16.9%	11.5%	4.6%	10.43%	19.44%
Pseudomonas aeruginosa	10.8%	11.5%	4.6%	62%	27.77%
Moraxella Catarrhalis	2.7%	14.4%	16.8%	-	2.77%
Klebsiella	4.6%	1.9%	-	-	13.88%
BLSE	-	-	-	-	2.77%
Aspergillus	-	-	-	-	2.77%

Dans notre étude, l'ECBC a été réalisé chez 52 malades, il était positif chez 36 malades et polymorphe chez 41,66% des malades.

En fait, chez les nourrissons et les jeunes enfants, la réalisation d'un examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) peut être particulièrement difficile pour plusieurs raisons, principalement :

- La difficulté à obtenir des échantillons de qualité : souvent, ils sont incapables d'expectorer, encore plus sur demande.
- La contamination des crachats par les sécrétions salivaires et des voies aériennes supérieures, ce qui rend l'obtention d'un prélèvement distal très difficile.

En conséquence, la réalisation d'un ECBC chez les nourrissons et les jeunes enfants peut être difficile, nécessitant ainsi une bonne kinésithérapie respiratoire, des compétences particulières et une formation appropriée pour prélever l'échantillon de manière efficace et sûre.

Les deux cohortes menées en Turquie par le Pr Ela Erdem Eralp ont montré que l'*Haemophilus influenzae* était le germe le plus isolé, avec une prévalence de 71,8% entre 2002 et 2019.

Par contre, dans notre étude, le germe le plus isolé était *Pseudomonas aeruginosa* à 27,77%, suivi de *Staphylococcus aureus* à 19,44%, *Klebsiella* à 13,88%, *Haemophilus influenzae* à 8,33%, *Streptococcus* à 5,55% et *Moraxella catarrhalis*, BLSE et *Aspergillus* à 2,77% chacun.

L'infection pulmonaire à *Pseudomonas aeruginosa* :

Pseudomonas aeruginosa (Pa) infecte rarement le poumon sans un défaut immunitaire sous-jacent ou une altération de la clairance mucociliaire.

Il s'agit d'un agent pathogène bien connu et courant dans la mucoviscidose, en particulier chez les patients atteints d'une maladie avancée.

Il a été démontré que *Pseudomonas aeruginosa* est associé à un déclin accéléré de la fonction pulmonaire, à une détérioration des caractéristiques radiographiques, à une augmentation du nombre d'exacerbations et, en général, il est considéré comme un indicateur significatif de la gravité de la bronchectasie chez les patients adultes et pédiatriques.(22)

La présence de PA dans les voies respiratoires des patients atteints de bronchectasie non FK a été associée à un déclin accéléré de la fonction pulmonaire et à une augmentation de la morbidité et de la mortalité.(22)

4.4.6 Explorations fonctionnelles respiratoires

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont un ensemble de tests qui permettent d'évaluer la fonction pulmonaire et respiratoire d'un individu. Ces tests mesurent différents paramètres tels que la capacité vitale, le débit expiratoire de pointe, le volume expiratoire maximal seconde, entre autres. Elles sont utilisées pour diagnostiquer et surveiller diverses pathologies respiratoires telles que l'asthme, la bronchopneumopathie chronique obstructive, la bronchectasie, etc.

Ces tests peuvent également être utilisés pour évaluer l'efficacité d'un traitement (médical ou chirurgical) ou pour évaluer la capacité respiratoire avant une intervention chirurgicale.

Une étude faite en Tunisie par Moussa. I et al, chez 120 patients adultes suivis pour des DDB a objectivé que le retentissement fonctionnel respiratoire des DDB est dominé par la dyspnée d'effort et le trouble ventilatoire restrictif soit un trouble ventilatoire obstructif (14,9 %), un trouble ventilatoire restrictif (32,5 %) et trouble ventilatoire mixte (15,8 %) et une désaturation à l'effort était notée chez 21,7 % des patients avec un PM moyen à 407 m.

Le VEMS moyen et la CVF moyenne étaient respectivement de 64,8 % et 67 % de la valeur prédite, Un $VEMS \leq 50\%$ est associé à une maladie plus sévère. (23)

La pléthysmographie est une technique de mesure non invasive qui permet de mesurer la capacité pulmonaire totale, y compris la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Cette mesure peut aider à évaluer la gravité de la DDB et à surveiller l'efficacité des traitements tels que les bronchodilatateurs et les corticostéroïdes inhalés.

Dans notre étude les EFR ont été réalisés chez plusieurs enfants mais nous n'avons pas pu utiliser les résultats, Mais une étude prospective est prévue dans le service.

4.4.7 - La scintigraphie ventilation/perfusion pulmonaire :

La scintigraphie pulmonaire est une méthode isotopique complémentaire à la recherche d'anomalies morphologiques visibles sur la radiographie et la tomодensitométrie thoracique. Elle utilise de faibles quantités de produit radioactif et émet une radioactivité dix fois moins forte que celle émise par une radiographie thoracique d'où l'intérêt de son utilisation dans la surveillance de la maladie pulmonaire. (24)

La scintigraphie de perfusion peut être réalisée à tout âge chez l'enfant. Elle implique l'injection intraveineuse de macro-agrégats d'albumine humaine marquée au Technétium-99m. Les macro-agrégats sont arrêtés dans le premier réseau artério-capillaire rencontré, et leur distribution est enregistrée par une gamma-caméra qui détecte les photons émis par le produit radioactif. L'examen dure environ dix minutes et est bien toléré.

La scintigraphie de ventilation peut être réalisée à partir de l'âge d'un an. Elle permet d'étudier le processus d'échange d'air entre les poumons et l'air ambiant en utilisant des gaz radioactifs tels que le xénon-133 m, le krypton-81m ou des aérosols ultrafins comme le Technegas®. Les gaz ou les aérosols sont respirés à travers un masque facial ou un embout buccal avec un pince-nez chez le grand enfant et l'adulte, et ils diffusent dans les deux poumons. (24)

E. Goudard et al (24) ont montré l'intérêt de la scintigraphie pulmonaire dans le suivi de la mucoviscidose et de la bronchite chronique obstructive chez l'enfant, dans les deux cas cliniques rapportés, les anomalies scintigraphiques étaient localisées avec précision et se caractérisent par des défauts de perfusion et de ventilation, associés à un retard d'évacuation du gaz.

Ces résultats ont conduit à soupçonner fortement un obstacle bronchique, et une fibroscopie bronchique a été réalisée pour confirmer le diagnostic de bouchon muqueux. Ce geste thérapeutique a été efficace pour résoudre le problème.

Ce dépistage précoce de bouchon muqueux est important car il permet de réduire considérablement le risque de développement ultérieur de bronchectasies, qui peuvent survenir rapidement en cas d'obstruction bronchique majeure, en particulier après l'inhalation d'un corps étranger.

Dans l'étude menée par Piepsz, 285 scintigraphies pulmonaires ont été réalisées sur 111 patients atteints de mucoviscidose, âgés de deux mois à 20 ans. Les images scintigraphiques ont été étroitement suivies pour observer la dégradation clinique, et dans la moitié des cas, les anomalies ont été détectées de six mois à deux ans avant l'apparition de symptômes cliniques. Seul un patient avait présenté des signes de détérioration pulmonaire avant l'apparition d'anomalies scintigraphiques. Ainsi, la scintigraphie apparaît très utile pour détecter les anomalies chez les enfants asymptomatiques (avec une clinique et une radiographie thoracique normales), en particulier chez les jeunes enfants qui ne peuvent pas bénéficier d'explorations fonctionnelles respiratoires globales. Les auteurs recommandent donc de pratiquer cet examen de manière précoce. (25)

Jaffé et ses collègues ont décrit le cas d'un enfant atteint de mucoviscidose dont la radiographie thoracique était normale mais qui présentait une anomalie scintigraphique dans le sommet droit du poumon. Une bronchoscopie a révélé la présence de sécrétions purulentes dans la bronche lobaire supérieure droite, qui ont été aspirées. Lors de la scintigraphie de suivi, réalisée quatre mois plus tard, aucune anomalie n'a été observée. (26)

Au total, la scintigraphie pulmonaire permet de détecter précocement des anomalies localisées des poumons, parfois non visibles sur la radiographie thoracique et peu marquées à la tomodensitométrie thoracique (TDM). Elle peut révéler la présence d'un obstacle bronchique et prévenir l'apparition de bronchectasies grâce à une prise en charge rapide et adaptée. Ainsi que la scintigraphie pulmonaire présente plusieurs avantages en pédiatrie, notamment sa facilité d'utilisation chez les jeunes enfants qui ne nécessitent pas de coopération active, ainsi que son faible taux d'irradiation.

4.4.8 - Bilan cardio-vasculaire :

Dans les formes de DDB étendues et évoluées, il convient de rechercher les signes cliniques, électrocardiographiques et éventuellement échocardiographiques d'un cœur pulmonaire chronique.

Dans notre série on a trouvé 1 cas de CPC.

5-Etiologies :

Dans une revue systématique portant sur 989 enfants, Brower et al, ont montré que 63 % avaient une maladie sous-jacente. (20)

À l'exclusion de la mucoviscidose, les antécédents de pneumonie et les infections récurrentes des voies respiratoires inférieures sont les causes les plus fréquentes de bronchiectasie pédiatrique ; d'autres facteurs de risque comprennent les déficits immunitaires primaires, la dyskinésie ciliaire primaire (PCD), l'aspiration de corps étrangers et les anomalies structurelles des voies respiratoires telles que la bronchomalacie et la trachéobronchomégalie congénitale. (3)

Tableau VII: Causes et associations les plus fréquentes de DDB à l'âge pédiatrique (3)

Mutations CFTR	Mucoviscidose classique et atypique
Troubles immunologiques	Déficit immunitaire primaire Agammaglobulinémie liée à l'X Variable commune immunodéficiences (DICV) Syndrome d'hyper-immunoglobuline E
Dyskinésie Ciliaire primitive (PCD)	PCD Syndrome de Kartagener
Maladie post-infectieuse	Pneumonie bactérienne Infections respiratoires récurrentes Bronchite bactérienne prolongée
Malformations structurelles congénitales	Trachéo-broncho mégalie congénitale : Syndrome de Mounier Kuhn Syndrome de William-Campbell Emphysème lobaire congénital Bronchomalacie
Obstruction bronchique	Corps étranger inhalé Tumeur Mycobactérie
Conditions associées	Aspiration récurrente secondaire à des maladies neuromusculaires Fistule trachéo-oesophagienne ou reflux gastro-oesophagien
Autres	Maladies auto-immunes : -Maladie inflammatoire de l'intestin -Polyarthrite rhumatoïde -La maladie coeliaque Syndromes cliniques -Le syndrome de Marfan -Syndrome d'Usher -Syndrome de lymphœdème des ongles jaunes -Syndrome de Young

Tableau VIII: La fréquence des étiologies de bronchectasie chez les enfants selon les auteurs

	déficit immunitaire primitif	dyskinésie ciliaire primitive	infections	aspiration	idiopathique	malformations congénitales	déficit immunitaire secondaire	asthme
Kapur et. al	11,50%	2%	12%	9%	55%	3,50%	4%	*
Zaid et. al	22%	9%	17%	18%	32%		1%	*
Karakoc et. al	9,10%	4,50%	41%	*	27,20%	*	*	18,20%
Banjar et.al	17,31%	13,46%	3,85%	12,18%	38,46%	7,05%	1,28%	*
Li et. Al	29,40%	14,70%	3,70%	18,40%	25,70%	3,70%	4,40%	*
Karadag et. al	15,30%	6,30%	29,70%	3,60%	37,80%	2,70%	*	4,50%
Eastham et. al	19,35%	1,10%	30,10%	3,20%	18,30%	7,50%	6,45%	*
Munro et. al	9%	*	23%	10%	45%	*	11%	*
Singleton et.al	*	*	93%	7%	*	*	*	*
Gaillard et.al	18,20%	*	9,10%	9,10%	13,60%	13,60%	*	31,80%
Koh et. al	*	24%	24%	*	52%	*	*	*
Santamaria et. al	10,50%	23,80%	8,70%	3,80%	55,20%	*	*	*
ASRY et AL	25%	12%	18%	5%	18%	*	*	7%
Notre étude	28.8%	6.4%	23.2%	8.8%	16,8%	0,8%	*	5.6%
malformation squellettiques	bronchiolites oblitérantes	mucoviscidose	autres					
*	3%	*	*					
*	1%	*	*					
*	*	*	*					
6,41%	*	*	*					
*	*	*	*					
*	*	*	*					
*	8,60%	*		5,40%				
1%	*	*		1%				
*	*	*	*					
*	*	*	*	4,60%				
*	*	*	*					
*	*	7%	*					
0,8%	*	7.2%	4.8%					

- Kapur et al ont rapporté dans leur étude que dans 55% des cas la cause n'a pas été retrouvée et que dans 11% des cas le DIP était la cause de la DDB.
- Zaid a également rapporté que 32% des cas n'avaient pas d'étiologie retrouvée et que le DIP était la cause la plus fréquente de DDB chez l'enfant, avec un taux de 22%.
- Karakoc et al ont objectivé 41% des cas de DDB d'origine infectieuse.
- Benjar a noté 38% des cas d'origine idiopathique et 17% des cas de DDB d'origine DIP.
- Li et al ont trouvé 29,40% des cas secondaires à un DIP.
- Karadag et al ont rapporté 37,80% des cas idiopathiques et 29,70% des cas de DDB secondaire à des infections.
- Eastham a objectivé un taux de 30,10% d'origine infectieuse pour la DDB.
- Munro a noté que 45% des cas étaient de cause indéterminée et que 23% des cas étaient post-infectieux.
- Singleton a rapporté un taux de 93% des cas d'origine infectieuse pour la DDB.
- Gaillard et al ont recensé l'asthme dans 31,8% des cas.
- Koh et Samantaria ont tous deux retenu la DDB idiopathique avec des taux respectifs de 52% et 55,2%.
- Dans notre étude, les causes les plus fréquentes étaient les déficits immunitaires primitifs et les séquelles post-infectieuses avec un taux respectivement de 28,8% et 23,2%.

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

Les formes dites congénitales sont surtout l'expression d'un terrain prédisposant, à savoir une mucoviscidose, un déficit immunitaire humoral ou cellulaire ou des dyskinésies ciliaires primitives, et correspondent en général à des formes diffuses.

Quant aux formes acquises, elles peuvent être secondaires à une infection telle qu'une tuberculose, des bronchopneumopathies sévères, une coqueluche, une infection virale ou encore secondaires à une compression ou une obstruction bronchique par un corps étranger ou des granulomes.

5.1 - Causes congénitales :

5.1.1 - La mucoviscidose :

La fibrose kystique (FK) ou la mucoviscidose est une maladie autosomique récessive limitant la qualité de vie qui touche environ 70 000 personnes dans le monde et 30 000 aux États-Unis.

Le défaut génétique de la mucoviscidose entraîne un dysfonctionnement du produit protéique : le régulateur transmembranaire de la fibrose kystique (CFTR).(21)

Au cours de la dernière décennie, un nombre considérable de recherches a établi qu'une maladie pulmonaire progressive et irréversible se développe très tôt dans la vie des personnes atteintes de mucoviscidose en raison de cette anomalie fondamentale, et est probablement le précurseur de la bronchectasie grave à l'âge adulte, associée à la morbidité respiratoire et à la mortalité précoce.(21)

La maladie pulmonaire dans la mucoviscidose se caractérise par une inflammation intense dominée par les neutrophiles, identifiée au cours des premières semaines de vie, même chez les nourrissons asymptomatiques et négatifs à la culture (27)

Dans notre étude la mucoviscidose a été incriminé dans 10.62% des cas, une histoire familiale et un tableau clinique associe une symptomatologie respiratoire, ORL et signes digestifs avec une dilatation des bronches avec bouchons muqueux, impaction mucoïde et bronchocèles à l'imagerie ont orienté le diagnostic.

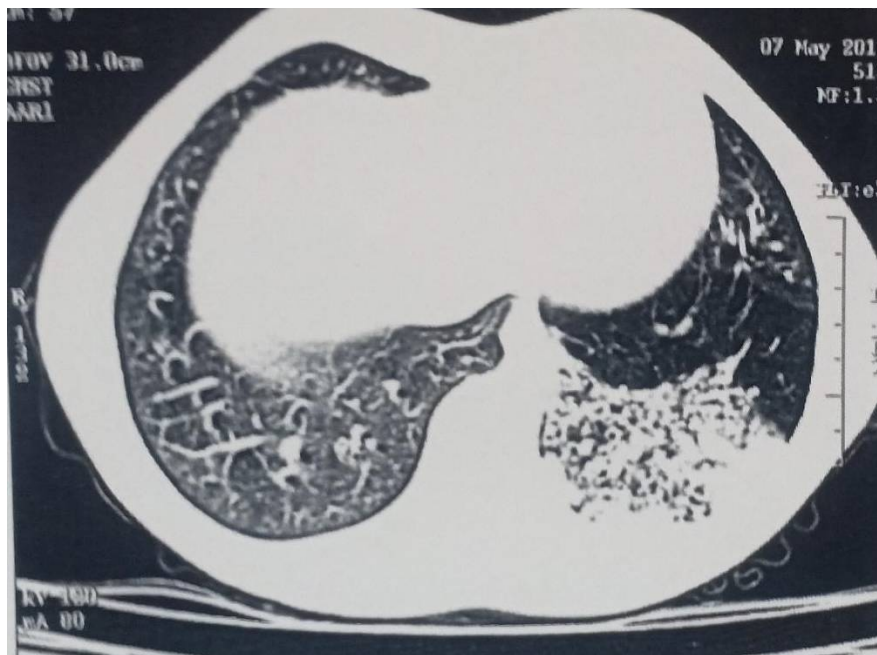


Figure 39: Dilatation des bronches cylindrique avec impactions mucoïdes

Il s'agit d'une fille de 15 ans issue d'un mariage consanguin de 1er degré. Depuis 10 ans, elle présente une toux chronique et une RSP positive. Les examens ont révélé une mucoviscidose (test à la sueur douteux et recherche de mutation CFTR par biologie moléculaire). Le TDM montre une dilatation cylindrique diffuse des bronches avec des impactions mucoïdes.

Les infections respiratoires dans la mucoviscidose sont généralement causées par *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* et *Pseudomonas aeruginosa*.

S. aureus est couramment cultivée peu de temps après le diagnostic et chez jusqu'à 30 % des nourrissons au cours des six premiers mois de la vie (28)

Lorsqu'ils sont cultivés à partir des voies respiratoires inférieures chez les nourrissons et les jeunes enfants, ces organismes sont associés à une inflammation pulmonaire même en l'absence de symptômes ou de signes cliniques. La prévalence de l'infection augmente tout au long des années préscolaires.

Le rôle de ces organismes dans le développement et la progression de la maladie pulmonaire structurelle et le déclin de la fonction pulmonaire dans la mucoviscidose reste inconnu, mais le *P. aeruginosa* est un agent pathogène important en termes de déclin clinique et d'augmentation de la mortalité (29)

Il a été avancé différentes théories pour expliquer l'origine de la problématique respiratoire associée à la mucoviscidose. Toutefois, des données récentes semblent indiquer qu'une diminution du volume du liquide surfactant associée à une accumulation de mucus épais sur les parois bronchiques déclenche une série d'événements complexes qui conduisent à une infection chronique, des bronchectasies et finalement une insuffisance respiratoire. (30)

Les cellules de l'épithélium respiratoire normal sont responsables de réguler le transport de sodium (par l'ENaC) et de chlorure (par le CFTR et le CACC) afin de maintenir une épaisseur optimale de la couche liquide périciliaire. Cela permet de favoriser le mouvement ciliaire et de bien hydrater la couche de

mucus sus-jacente, ce qui permet de maintenir la clairance mucociliaire (CMC). Cependant, chez les personnes atteintes de mucoviscidose, le mécanisme de transport épithélial du chlorure est absent et le sodium est absorbé en excès (par l'ENaC). Malgré une compensation partielle par une sécrétion de chlorure à travers le CACC, cela entraîne une diminution de l'épaisseur de la couche liquide périciliaire et une déshydratation du mucus, ce qui ralentit la clairance mucociliaire. (30)

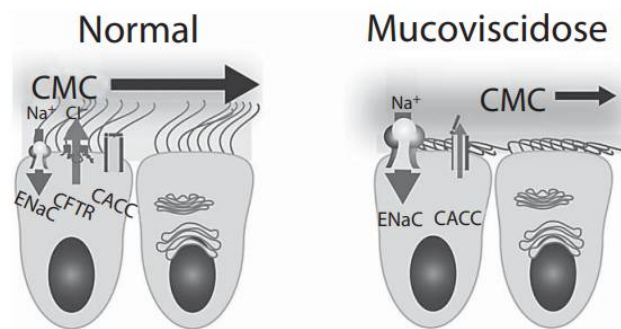


Figure 40: Les cellules de l'épithélium respiratoire normal (à gauche) et dans la mucoviscidose (à droite)

Le canal ionique de chlorure situé à la surface des cellules épithéliales humaines est formé par la protéine CFTR. Chez les individus portant une mutation homozygote ou hétérozygote composite du gène CFTR, la formation ou la fonction du canal de chlorure est altérée de manière significative, bien que seulement environ 10% des plus de 2000 mutations connues à ce jour du CFTR entraînent la maladie. Les mutations du gène CFTR sont classées en six catégories en fonction de la nature de la perturbation de la synthèse de la protéine CFTR, ayant des conséquences variables sur la fonctionnalité du canal de chlorure. (31)

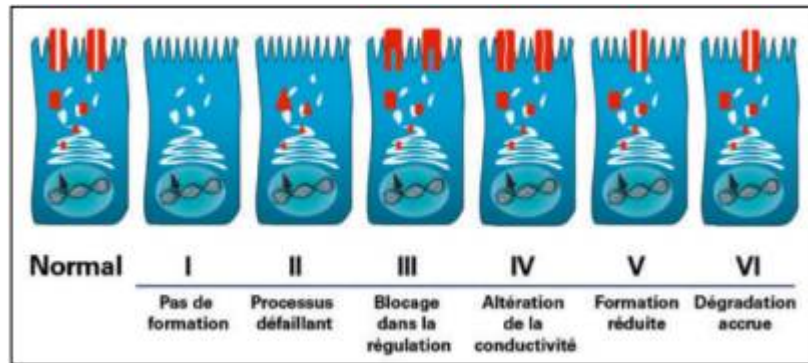


Figure 41: Classes de mutation du CFTR avec dysfonctionnement résultant du canal chlorure

Le test de la sueur, également connu sous le nom d'ionophorèse quantitative à la pilocarpine, est considéré comme la méthode universelle de référence pour diagnostiquer les troubles du CFTR en déterminant la concentration de chlorure dans la sueur. Toutefois ce test peut être insuffisant pour le diagnostic et donc on aura recours au test génétique qui permettra une analyse de l'ADN permettant de rechercher des mutations dans le gène CFTR, qui est responsable de la production d'une protéine altérée chez les personnes atteintes de mucoviscidose.

Il n'existe pas de remède définitif pour la mucoviscidose, mais plusieurs traitements peuvent aider à soulager les symptômes et à améliorer la qualité de vie des personnes atteintes :

1-Les médicaments mucolytiques : Ces médicaments sont utilisés pour aider à fluidifier les sécrétions épaisses produites par les glandes muqueuses des poumons et des voies respiratoires, ce qui facilite leur élimination. Les mucolytiques les plus couramment utilisés pour la mucoviscidose sont la N-acétylcystéine et la dornase alfa.

- 2-Les bronchodilatateurs : Ils sont souvent utilisés pour traiter les symptômes de l'asthme, mais ils peuvent également être utiles pour les personnes atteintes de mucoviscidose.
- 3-Les antibiotiques : Les antibiotiques les plus couramment utilisés pour la mucoviscidose sont la tobramycine, l'azithromycine et la colistine.
- 4-Les traitements enzymatiques
- 5- La vitaminothérapie : consiste à la supplémentation en vitamines A, E, D, et la vitamine K (vitamines liposolubles qui sont souvent non absorbées suite à la production accru du mucus au niveau du pancréas qui empêche la libération des enzymes pancréatiques dans le tube digestif nécessaires à l'absorption de ces derniers) afin de prévenir les carences et les complications associées, comme les troubles de la croissance, les troubles osseux et la coagulation sanguine anormale.
- 6-La thérapie génique : La thérapie génique est une nouvelle approche thérapeutique qui vise à corriger la mutation génétique responsable de la mucoviscidose. Bien que cette approche en soit encore à ses débuts, elle a montré des résultats prometteurs dans les essais cliniques.
- 7-La thérapie protéique : Il y a environ une dizaine d'années, des avancées significatives ont été réalisées dans le traitement de la mucoviscidose grâce à l'utilisation de petites molécules appelées modulateurs. Ces modulateurs sont classés en deux catégories : les potentiateurs et les correcteurs. Les potentiateurs augmentent la capacité d'ouverture du canal CFTR, notamment chez les patients porteurs de la mutation G551D, et les correcteurs améliorent le trafic intracellulaire de la protéine CFTR mutée en favorisant son cheminement vers la membrane.

8-La transplantation d'organes : Pour les personnes atteintes de mucoviscidose avancée, la transplantation de poumon ou de foie peut être une option thérapeutique. La transplantation d'organes peut améliorer considérablement la qualité de vie et prolonger la survie des patients atteints de mucoviscidose.

Il est important de souligner que chaque patient atteint de mucoviscidose est unique et que les options de traitement peuvent varier en fonction de la gravité de la maladie et des symptômes individuels. Les personnes atteintes de mucoviscidose doivent discuter de leur état avec leur médecin et travailler en étroite collaboration avec une équipe de soins de santé spécialisée pour développer un plan de traitement personnalisé. (32–34)

5.1.2-Les déficits immunitaires primitifs :

Les déficits immunitaires primitifs (DIP) appelés aussi les erreurs innées de l'immunité (EII) sont un groupe de pathologies complexes caractérisées par une immunodépression et une sensibilité accrue aux infections (bactériennes, virales ou fongiques).

Les omnipraticiens et les spécialistes non-pédiatres ont souvent peu de connaissances sur ce groupe de maladies, ce qui conduit à une sous-estimation de la prévalence des erreurs innées de l'immunité.

La bronchectasie peut également compliquer les déficits immunitaires primaires et secondaires. Une fonction immunitaire défectueuse est associée à des infections pulmonaires répétées, chroniques et graves entraînant des épisodes récurrents d'inflammation, de réparation et finalement de dommages structurels des voies respiratoires. (3)

Les troubles immunitaires les plus fréquents comprennent une production ou une fonction défectueuse de toutes les classes d'immunoglobulines, des classes ou sous-classes individuelles et des défauts de production d'anticorps spécifiques tels que le polysaccharide capsulaire bactérien.(35)

Tableau IX: Les déficits en lymphocytes B et L responsables de la bronchectasie selon les auteurs

	Kelly S Brower	Notre Étude
Déficit en lymphocytes B (parmi les DIP) :	74%(n=97)	38.88%(n=14)
-Déficit en IgG	48%(n=63)	8.33%(n=1)
-Déficit en IgA	7%(n=9)	25%(n=3)
-Agammaglobulinémie	-	35.71%(n=5)
-Déficit en LB	-	41.66%(n=5)
Déficit en lymphocytes T (parmi les DIP) :	7%(n=9)	36.11%(n=13)
-Hyper IgE	2%(n=3)	69.23%(n=9)
-Hyper IgM	2%(n=2)	16.66%(n=2)
-Déficit en LT	2%(n=3)	16.66%(n=2)

Dans la méta-analyse menée par Brower et Al le déficit en lymphocyte B était le plus rencontré notamment le déficit en immunoglobuline G.

Notre étude rapporte des résultats identiques à la littérature avec une prédominance du syndrome de Buckley (Syndrome d'hyper IgE).



Figure 42: syndrome bronchique bilatéral avec foyer para hilaire et un aspect en grappe de raisin lobaire basal droit dans le cadre d'un déficit immunitaire

Une étude a été menée dans notre service par le Dr A. BOUHTICH (36) dans le cadre d'un sujet de thèse, qui a permis d'analyser les dossiers de 204 patients sur une période de 11 ans allant de janvier 2010 à janvier 2022. Il y a eu 36 patients qui ont présenté une dilatation des bronches, tableau révélateur d'un déficit immunitaire ou dans le cadre d'un bilan lésionnel, soit un taux de 17,65%. (36)

D'où l'intérêt de rechercher un déficit immunitaire chez un enfant qui présente une bronchectasie.

Tableau X: Répartition des déficit immunitaires selon l'étiologie

Agammaglobulinémie	5
Déficit en CD4	1
SCID T/B/NK	2
Déficit en LB	5
Déficit LT + LB	1
Déficit en NK	1
Syndrome d'hyper IgE	9
Syndrome d'hyper IgM	2
Déficit en Ig A	3
Syndrome WISCKOT ALDRICH	1
Déficit en STAT 1	1
Syndrome de Williams beuren	1

Ci-dessus, un tableau récapitulatif de l'ensemble des déficits immunitaires diagnostiqués chez les patients de notre étude.

5.1.3 - Dyskinésies ciliaires primitives (PCD) :

La dyskinésie ciliaire primitive se définit par une anomalie congénitale de la fonction ciliaire qui entraîne une altération de la clairance mucociliaire et des infections chroniques des voies respiratoires débutant souvent dans les premières années de la vie.

Un antécédent de détresse respiratoire néonatale sans prématurité et des problèmes récurrents de l'oreille moyenne sont tous deux très évocateurs de diagnostic ; Des rhino-sinusites chroniques et des bronchectasies peuvent être observées chez les enfants plus âgés. (37)

Un situs inversus peut être associé (syndrome de Kartagener).

-La méta-analyse menée par Brower a retrouvé la PCD chez 7% des malades. (20)

-Dans notre étude, la PDC a été diagnostiquée chez 8 patients soit 6.4% des malades.

5.1.4-Asthme et DDB :

La relation entre l'asthme et les DDB est toujours un sujet de débat.

L'asthme peut se manifester par des pneumopathies récidivantes et une symptomatologie caractérisée par une hypersécrétion et un encombrement bronchique. Cette forme clinique peut entraîner la formation de bouchons muqueux localisés surtout au niveau de la bronche lobaire moyenne. En raison de l'absence de ventilation collatérale à ce niveau, cela peut conduire à une rétraction du lobe moyen ou à une atélectasie, qui peut à son tour favoriser le développement de bronchectasies le plus souvent de type cylindrique.

Dans notre étude, l'asthme a été diagnostiqué chez 7 cas, soit 5,6%, ce qui correspond aux résultats obtenus par l'équipe de Zouiter à Casablanca (4%) et par l'équipe de Z. ASRY à Marrakech (7%).

5.1.5 - Les autres causes congénitales :

A-Les malformations pulmonaires :

* Brower a noté 4% des cas de malformations dont 52% des malformations étaient les fistules trachéo-oesophagienne, 19% maladie pulmonaire kystique, 7% kystes bronchique et syndrome des ongles jaunes, Trachéomalacie, Emphysème lobaire congénital, Bandelette artérielle pulmonaire, l'atrésie bronchique et la bronchomalacie dans 4% (n=1) des cas chacune. (20)

*Dans notre étude un seul cas de malformation a été retrouvé ; il s'agissait d'une bronchectasie associée à une maladie adénomatoïde kystique du poumon.

B - Les malformations squelettiques :

Il est bien connu que les enfants atteints de maladies neuromusculaires et/ou de pathologies dégénératives ont souvent une mauvaise efficacité de réflexion de la toux qui les rend plus sensibles à l'aspiration récurrente du contenu gastrique et des pathogènes respiratoires qui provoquent des infections endo bronchiques récurrentes et des bronchectasies subséquentes. (3)

*Brower a noté 1% des cas de malformations squelettiques soit chez 11 malades sur 996.

*Notre étude a objectivé un seul cas de malformation squelettique dans le cadre d'une amyotrophie spinale.

C - Maladies auto-immunes :

*** Maladie inflammatoire de l'intestin :**

L'atteinte broncho-pulmonaire est plus fréquente au cours de la rectocolite hémorragique.

Plusieurs affections ont été rapportées : asthme, pneumopathie interstitielle, pneumopathie infiltrante granulomateuse ou dilatation des bronches (DDB).(38)

Une DDB a été rapportée dans 2 cas au cours d'une étude tunisienne rétrospective incluant tous les enfants atteints de MICI et présentant des manifestations extra digestives durant une période de 11 ans. (39)

* La sarcoïdose :

La sarcoïdose pédiatrique couvre un spectre étendu et complexe de granulomatoses inflammatoires, avec des lésions de granulome épithélioïde gigantomaculaire non caséuse dans différents tissus et organes.

Les signes respiratoires sont la dyspnée, les douleurs thoraciques, les sifflements, mais l'atteinte peut également être asymptomatique.

Sur le plan radiologique, la majorité des enfants ont uniquement des adénopathies hilaires bilatérales ou dans des stades plus avancés avec une atteinte du parenchyme, voire une fibrose.

Les autres atteintes respiratoires comprennent bronchectasies et infections chroniques.

* Syndrome des ongles jaunes :

Le syndrome des ongles jaunes (SOJ) est une entité rare à diagnostiquer cliniquement, caractérisée par une triade associant des anomalies dystrophiques unguéales, un lymphœdème des membres et une atteinte pleuropulmonaire (atteinte interstitielle du poumon, DDB ou épanchement pleural). (40)

5.2 - Causes acquises :

5.2.1-Les causes infectieuses :

A-La tuberculose :

La tuberculose reste, dans les pays en développement, responsable de DDB.

La primo-infection tuberculeuse, par la compression bronchique qu'elle occasionne, par les lésions inflammatoires avec granulome et les lésions de

sténose bronchique qu'elle entraîne occupe une place prédominante parmi les causes infectieuses des DDB.

La bronchectasie post-tuberculeuse peut aller d'une simple traction à une véritable maladie des bronches, et l'histoire naturelle de cette maladie peut être différente de celle d'autres formes.

Par contre aucune donnée n'est disponible le l'atteinte pulmonaire post tuberculeuse chez les enfants et sur l'impact tout au long de la vie.(41)

La méta analyse menée par Brower et Al a objectivé un taux de 11% des DDB post infectieuse .(20)

une étude menée par Kim et al., a objectivé que 89% des bronchectasies post infectieuse sont d'origine tuberculeuse.(42)

On note dans notre étude que l'origine tuberculose a été notifiée chez 7 des malades presentant une bronchectasie post infectieuse soit un taux de 24.03%.

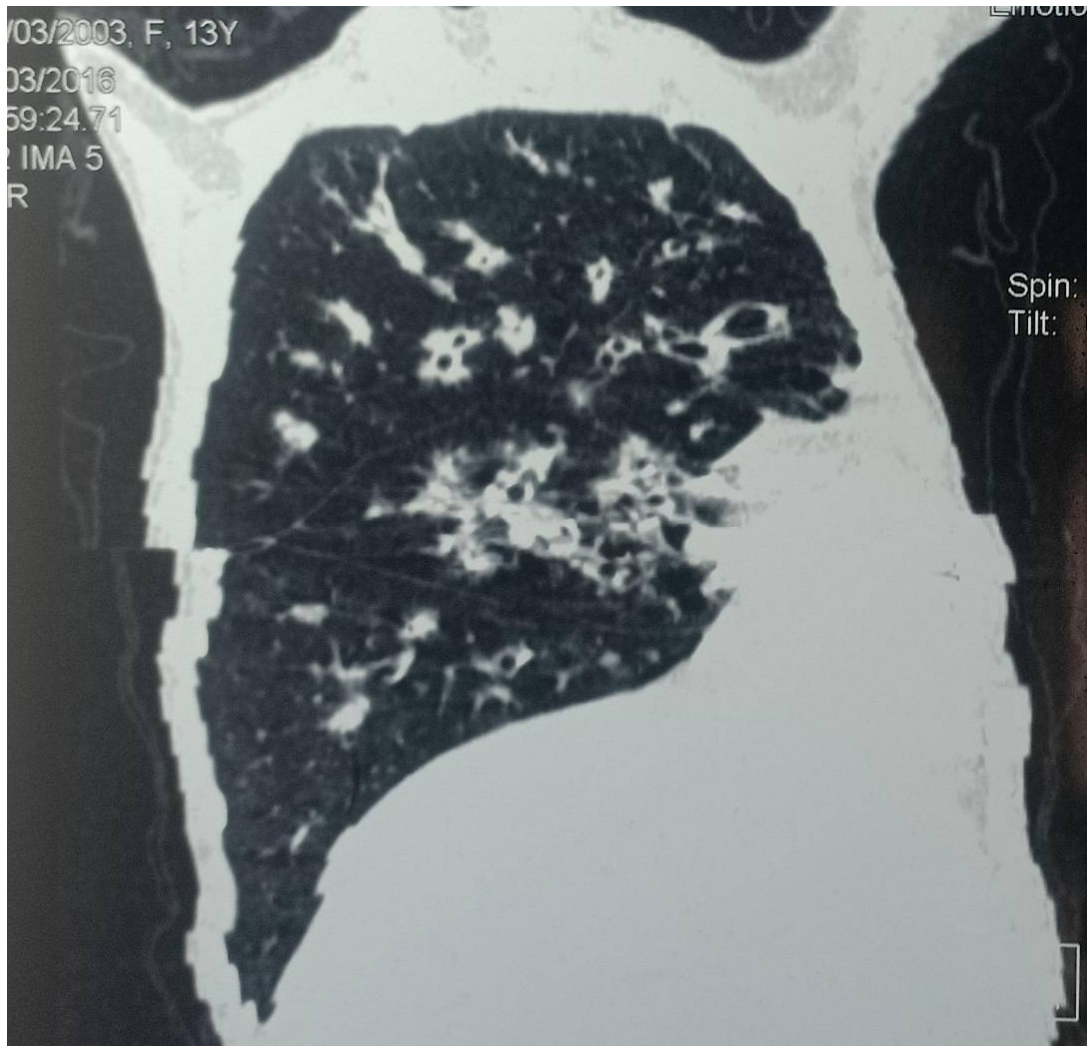


Figure 43: Bronchectasie post tuberculeuse

TDM thoracique réalisée chez une fille de 14 ans ayant un ATCD de Tuberculose maladie qui présente depuis 2 ans une toux + bronchorrhée compliquée d'une hémoptysie qui montre une DDB cylindrique en grappe de raisin

B- Les infections respiratoires sévères :

Les infections respiratoires sévères comme la coqueluche, les infections virales etc... sont retrouvés chez 174 / 989 des cas étudiés par Brower soit chez 17% des enfants ayant une bronchectasie.

Le diagnostic est difficile parce qu'il est rétrospectif, et 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.

Les infections récurrentes des voies respiratoires inférieures, dans sa revue de Brower et Al, était la cause sous-jacente la plus fréquente (61 %), suivies de la rougeole (14 %), de la tuberculose (11 %) et de la coqueluche (5 %). (20)

Avec l'amélioration des programmes de vaccination, la prévention de maladies telles que la rougeole et la coqueluche, des programmes efficaces de lutte contre la tuberculose, un meilleur accès aux soins de santé et un traitement efficace des infections des voies respiratoires inférieures, l'incidence des bronchectasies post-infectieuses a diminué à 7-12 % dans les pays développés. (43)

Dans notre étude, l'origine infectieuse était incriminée chez 23 % des malades (n=26) dont sept étaient d'origine tuberculeuse, sept d'origine virale (le CMV était le virus le plus détecté).

L'antécédent de la coqueluche a été retrouvée chez un seul patient.

*Facteurs de risque dans les infections récurrentes des voies respiratoires inférieures (hors DI) :

-Le reflux gastro-œsophagien.

-Les malpositions gastro-tubérositaires.

-Les troubles neuromusculaires.

Ces troubles sont à l'origine de lésions de la muqueuse bronchique récurrentes qui peuvent entraîner secondairement des bronchectasies

spécifiquement chez les enfants atteints de maladies neuromusculaires et/ou de pathologies dégénératives ont souvent une mauvaise efficacité de réflexion de la toux qui les rend plus sensibles à l'aspiration récurrente du contenu gastrique et des pathogènes respiratoires qui provoquent des infections endo bronchiques récurrentes et des bronchectasies subséquentes.

Dans notre série :

- Le RGO : une manométrie œsophagienne en faveur d'un reflux pathologique est noté chez sept patients.
- La hernie diaphragmatique chez deux enfants.

5.2.2-Les causes mécaniques :

Les facteurs mécaniques sont habituellement responsables des bronchectasies unilatérales.

Une obstruction bronchique mécanique doit être recherchée systématiquement devant des DDB localisées symptomatiques.

Le diagnostic est simple et repose essentiellement sur l'anamnèse.

A - Les obstructions intrinsèques ou endo bronchiques :

A1 - L'inhalation de corps étranger

Une publication de 2002 rapporte l'évolution de façon rétrospective de 174 enfants en 8 ans. (44)

Dans cette série, aucune complication n'est notée si le corps étranger est enlevé avant 24 heures, alors qu'après 30 jours un taux de 60% des complications a été noté avec apparition de bronchectasies dans 25% des cas.

- Dans la méta analyse du Brower l'inhalation du corps étranger était responsable de 10% des bronchectasies.(20)

- les Deux cohortes menées par Eralp et Al en Turquie ont noté dans l'ancienne cohorte un taux de 4% et aucun cas dans l'étude récente. (8)

-Notre étude a mis en évidence 11 cas de bronchectasie suite à un corps étranger intra bronchique négligé soit un taux de 8.8%.

L'atteinte du lobe inférieur droit a été retrouvée chez cinq malades, lobe moyen chez deux malades et le lobe inférieur gauche chez trois malades (un seul cas d'atteinte du LSG+LIG « Corps étranger au niveau de la BSG »).

A2 -L'origine tumorale :

Rare chez l'enfant, carcinoïde, carcinome muco-épidermoïde, carcinome adénoïde kystique, tumeur glandulaire de type salivaire.

Les tumeurs carcinoïdes sont les plus fréquentes et représentent 80 % des tumeurs endo bronchiques.

Elles sont considérées comme des tumeurs malignes de bas grade, et leur évolution est habituellement favorable après traitement chirurgical. (45)

B - Les obstructions bronchiques extrinsèques :

L'obstruction d'origine ganglionnaires : Le plus souvent développées lors de primo infection tuberculeuse, et qui sont responsables du classique syndrome de lobe moyen (Syndrome de Brock).

Un kyste bronchogénique de la carène, une anomalie vasculaire comprimant la bronche souche gauche sont des causes rares de DDB.

-Dans notre étude on a retrouvé 2 cas de DDB par compressions extrinsèques de la BSG.

6- Traitement :

6.1 - Traitement médical :

La DDB nécessite une prise en charge multidisciplinaire afin de contrôler les symptômes, réduire les exacerbations et préserver la fonction pulmonaire.

Bien qu'un seul organe soit concerné, la maladie peut se compliquer d'une réduction de la prise de poids staturale et d'une mauvaise qualité de vie globale.

Redding et coll. dans une étude prospective surveillant 93 enfants avec NCFB pendant 3 ans, ont rapporté que plus de deux exacerbations se sont produites dans la majorité des cas (74%) et une prise en charge médicale complète était associée à une réduction du taux d'exacerbation.(46)

Le traitement de la bronchectasie consiste principalement à :

- Favoriser le drainage des sécrétions bronchiques en apprenant au patient les mouvements de drainages posturaux, qui doivent être réalisés quotidiennement, si possible avec l'aide d'un kinésithérapeute.
- Les fluidifiants bronchiques, ainsi que les bronchodilatateurs sont souvent des moyens utiles pour favoriser la clairance bronchique.

L'autre volet de cette prise en charge sera la gestion de la colonisation et des infections bactériennes, l'antibiothérapie au long cours n'étant pas recommandée, un traitement par pourrait ne devra être autorisé qu'en cas d'exacerbation et après une documentation bactériologique qualifiée.

Enfin, la gestion des complications non infectieuses comme les hémoptysies, l'insuffisance respiratoire ou la dénutrition va souvent jaloner la prise en charge de ces patients suivis au long cours.

6.1.1-La kinésithérapie respiratoire :

Les techniques de dégagement des voies respiratoires (ACT) sont généralement recommandées chez les enfants atteints de bronchectasie, même si les preuves à l'appui de cette pratique font défaut et proviennent principalement d'études sur la fibrose kystique.(3)

Lee et ses collègues ont montré que les ACT semblaient être sans danger pour les adultes et les enfants atteints de bronchectasie stable, entraînant des améliorations de l'expectoration, des mesures sélectionnées de la fonction pulmonaire, des symptômes du patient et de la QVLS (qualité de vie liée à la santé).(47)

Les différents types d'ACT comprennent : le cycle actif de techniques respiratoires, le drainage autogène, les techniques d'expiration forcée, le drainage postural, la pression expiratoire positive oscillante, l'oscillation de la paroi thoracique à haute fréquence et l'exercice physique.

Ce dernier est fortement recommandé à tout âge dans la prise en charge des bronchectasies et des pneumopathies suppurées chroniques. De plus, l'application d'appareils expiratoires positifs et l'oscillation à haute fréquence de la paroi thoracique ont montré une amélioration du VEMS en tant qu'indices de la fonction pulmonaire. (3)

Dans notre étude, le dégagement des voies respiratoires a été fait chez 85.8% des enfants.

6.1.2 -Agents fluidifiants et bronchodilatateurs :

*Agents mucolytiques :

Les agents mucolytiques pourraient théoriquement être utiles dans la prise en charge des bronchectasies en raison de leur capacité à réduire la viscosité du mucus et ainsi faciliter l'expectoration. Parmi ces médicaments, la DNase humaine recombinante, agit en dégradant l'ADN libéré par les neutrophiles au niveau du site d'infection(3)

En 2015, Welsh et al. Dans une « vue d'ensemble des revues systématiques Cochrane » concernant les différents traitements actuellement disponibles pour la bronchectasie non kystique, ont rapporté que la RhDNase semble être associée à une augmentation des exacerbations, bien que trois revues n'aient concerné que la population pédiatrique.

Les directives actuelles concluent qu'en raison d'une aggravation potentielle de la fonction pulmonaire, la RhDNase ne doit pas être utilisée dans la prise en charge de la bronchectasie chez les patients pédiatriques(48)

* solution saline hypertonique :

Le rôle de la solution saline hypertonique dans la prise en charge du NCFB est encore débattu. Bien que les récentes revues systématiques Cochrane de Welsh et al. ont conclu qu'il existe des preuves non concluantes sur l'utilisation de nébuliseur hypertonique pour réduire l'exacerbation, plusieurs études ont suggéré qu'à des concentrations de 3 à 14%, une solution saline hypertonique pourrait améliorer la clairance trachéobronchique.

Un mécanisme d'action probable consiste en la réduction de la viscosité des crachats en induisant un flux liquide de l'épithélium vers le mucus afin que le mucus soit plus facilement éliminé par les cils. (3)

Kellet et coll. Il a été démontré que la solution saline hypertonique nébulisée réduisait considérablement la viscosité des expectorations et pouvait être utilisée en toute sécurité et efficacement en complément de la physiothérapie chez les patients atteints de bronchectasie stable.(49)

* Thérapie combinée CSI/BALA

Plusieurs études ont rapporté la présence d'un certain degré d'hyperréactivité bronchique et d'obstruction bronchique chronique chez les sujets atteints de bronchectasie. Pour cette raison, la corticothérapie inhalée (CSI) peut potentiellement améliorer plusieurs paramètres inflammatoires bronchiques et symptômes cliniques, même si des doses élevées avec un risque accru d'effets secondaires sont souvent nécessaires.(49)

L'utilisation d'une thérapie combinée avec un bêta2-agoniste à longue durée d'action (BALA) et un CSI administrés ensemble dans un seul dispositif a montré un effet synergique dans la diminution de l'inflammation bronchique.

Une revue systématique Cochrane de tous les essais contrôlés randomisés sur l'utilisation combinée des CSI et des BALA par rapport à un contrôle (placebo, aucun traitement, CSI en monothérapie) chez les enfants et les adultes atteints de bronchectasie, a conclu que chez les adultes, la thérapie combinée était partiellement plus efficace que la haute -dose de CSI dans l'amélioration certains symptômes cliniques comme la journée sans toux et la dyspnée.

Une étude observationnelle monocentrique réalisée par Wei et al. impliquant 120 patients adultes atteints de NCFB, ont rapporté que les sujets ayant reçu un traitement combiné salmétérol-fluticasone par rapport au traitement de routine ont montré une amélioration significative de la QVLS et des taux d'exacerbations, sans risque d'événements indésirables graves.

Auparavant, Martinez-Garcia a également signalé dans un essai randomisé et en double aveugle de 12 mois incluant 40 patients atteints de NCFB, que l'inhalation d'une dose moyenne de traitement combiné formotérol-budésonide était plus efficace et plus sûre qu'une dose élevée de budésonide pour améliorer les résultats cliniques tels que dyspnée, toux et respiration sifflante.(3)

-Dans notre étude, tous les malades ont été nébulisés par un bêta2 mimétique à longue durée d'action + corticothérapie inhalée au long cours avec des bon résultats cliniques.

Intérêt budésonide :

efficacité :

L'intérêt thérapeutique des corticoïdes inhalés dans les bronchectasies non liées à la mucoviscidose est encore peu documenté.

En 2012, Rosana Hernando et ses collègues ont mené une étude sur l'efficacité et la sécurité du budésonide chez les patients atteints de bronchectasie non due à la mucoviscidose. L'étude a permis de comparer les critères clinico-fonctionnels, inflammatoires et microbiologiques chez deux groupes de patients: le groupe A mis sous budésonide inhalé et le groupe B mis sous placebo. elle a montré :

-sur le plan clinique et fonctionnel :

*une plus grande préservation, bien que sans signification statistique, de tous les paramètres fonctionnels étudiés a été observée dans le groupe traité par le budésonide.

*une tendance ($p = 0,105$) vers une amélioration a été observée dans le groupe budésonide ($-0,70 \pm 2,08$) par rapport au groupe placebo ($-0,18 \pm 2,5$ %)

*Le nombre de patients avec exacerbations et admissions était plus faible dans le groupe budésonide.

-sur le plan inflammatoire :

*Le nombre d'éosinophiles dans les expectorations a diminué de manière significative ($p = 0,021$) dans le groupe budésonide par rapport au groupe placebo.

-sur le plan microbiologique :

*De plus, 8,1 % des patients traités par budésonide ont montré une amélioration des critères microbiologiques établis, contre seulement 3,0 % dans le groupe placebo. (50)

-Budésonide vs budésonide-formotérol :

Une étude menée par Martínez-García et al afin d'évaluer l'efficacité et l'innocuité d'un traitement combiné par inhalation de formotérol-budésonide à dose moyenne dans un seul inhalateur par rapport à un traitement par budésonide à forte dose chez des patients atteints de bronchectasie non liée à fibrose kystique, elle a montré que le traitement combiné formotérol-budésonide à dose moyenne inhalée dans un seul inhalateur est plus efficace et plus sûr que le traitement au budésonide à dose élevée chez les patients atteints de bronchectasie non liée à la FK.(51)

6.1.3-L'antibiothérapie :

Les infections sont une cause fréquente d'exacerbations dont les déclencheurs peuvent être soit des virus respiratoires, soit des bactéries. Par conséquent, un diagnostic étiologique précis pourrait réduire le recours à l'antibiothérapie et le risque de résistance (52)

Les antibiotiques doivent être utilisés dans le traitement de l'exacerbation aiguë ou comme traitement prophylactique pour réduire la fréquence des événements aigus. L'utilisation et le choix des antibiotiques doivent être guidés par la sévérité des exacerbations, les résultats microbiologiques des voies respiratoires (culture d'expectorations) et, si possible, par la culture BAL(3)

Les bactéries impliquées dans les exacerbations doivent toujours être identifiées afin d'utiliser une approche ciblée une antibiothérapie qui minimise le risque futur de résistance.

Une densité bactérienne élevée dans les voies respiratoires inférieures est associée à une augmentation des symptômes, de la fréquence des exacerbations et des indices inflammatoires.

Les antibiotiques visent à réduire les charges bactériennes des voies respiratoires interrompant ainsi le cycle de l'infection et de l'inflammation.

A -L'antibiothérapie dans les exacerbations :

Vu que les germes les plus fréquemment isolés en pédiatrie sont Haemophilus influenzae, S. pneumoniae et Moraxella catarrhalis, en l'absence d'examen bactériologique, le traitement empirique initial doit couvrir ces pathogènes communs.

Il existe peu d'études pédiatriques comparant différents schémas antibiotiques pour le traitement empirique des exacerbations légères.

Récemment, deux études ont été publiées : l'étude BEST-1, dans laquelle ils ont comparé l'utilisation de l'amoxicilline-acide clavulanique vs. Placebo et azithromycine vs. Placebo. Il a été observé que les deux schémas étaient supérieurs au placebo dans le délai de résolution des exacerbations.(5)

L'étude BEST-2 a pour sa part comparé l'utilisation de l'amoxicilline-acide clavulanique vs. Azithromycine comme première ligne de traitement dans les exacerbations légères.

Ils n'ont trouvé aucune différence entre ces deux antibiotiques dans la résolution des exacerbations ou dans les biomarqueurs inflammatoires, mais c'était le cas dans le temps de résolution : le traitement par amoxicilline-acide clavulanique était plus court (10 contre 14 jours). De plus, bien que l'utilisation de l'azithromycine ait obtenu une meilleure adhésion des patients (une seule dose par jour). (53)

Dans notre série 78 patients ont reçu une antibiothérapie lors de leurs exacerbations, chez 60 malades c'était une monothérapie et une bithérapie chez 18 enfants.

L'amoxicilline-Acide clavulanique a été utilisée dans 74.56% des cas, 7.70% pour l'imipénème, dans 3.84% des cas on a prescrit l'azithromycine ainsi que pour la ceftriaxone et on a eu recours à la colimycine, la clarithromycine et la ciprofloxacine une seule fois.

B -L'antibiothérapie au long court :

Des cycles prolongés d'antibiotiques (très souvent plus de 4 semaines) sont souvent nécessaires pour éradiquer certains pathogènes respiratoires responsables d'exacerbations.(3)

Une revue récente portant sur 15 études (925 participants) a montré une réduction significative du taux d'exacerbations et d'hospitalisations chez les enfants et les adultes atteints de NCFB qui avaient été traités avec des antibiotiques prolongés (quatre semaines ou plus). Cependant, le risque d'émergence d'une résistance aux médicaments a plus que triplé, une sélection précise des patients est donc essentielle.(54)

Selon la littérature les antibiotiques les plus utilisés pour le traitement des broncheectasies sont les macrolides, Parmi eux, l'azithromycine est la première en fréquence.(55)

Les macrolides ont des propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices (ainsi que antibactériennes).(56) Ils ont une action bactériostatique contre le staphylocoque et l'Haemophilus, et bactéricide contre P. aeruginosa.

D'autres avantages sont liés à l'inhibition de l'adhérence bactérienne aux cellules épithéliales et à la diminution de la formation de biofilms. (57)

Une méta analyse à été réalisée par Lee U et al, a permis d'analyser des essais contrôlés randomisés de plus de 4 semaines de traitement par macrolide comparés à un placebo ou à l'absence d'intervention pour la prise en charge à long terme de la dilatation des bronches chez les enfants ;

cette méta analyse avait comme Le nombre de départ était de 452 articles, alors que seulement quatre articles ont été inclus (Ko 1997 , Corée du Sud / Masekela 2013 , Afrique du Sud / Valéry 2013 , Australie / Yalcin 2006, Turquie) qui ont comparé l'effet du macrolide à long terme contre un placebo ou abstention (respectivement : Roxithromycine 4 mg/kg deux fois par jour pendant 12 semaines vs placebo pendant 12 semaines / Érythromycine 125 mg (≤ 15 kg), 250 mg (> 15 kg) une fois par jour pendant 52 semaines vs placebo pendant 52 semaines/ Azithromycine (30 mg/ kg) une fois par semaine jusqu'à 24 mois vs placebo 24 mois / Clarithromycine 15 mg/ kg, une fois par jour avec des thérapies de soutien (mucolytiques et expectorantes médicaments, posture drainage) pendant 3 mois vs Thérapies de soutien (mucolytique et médicaments expectorants, drainage postural) pour 3 mois).

Bien que les préparations de macrolides soient différentes, l'utilisation à long terme de macrolides réduit significativement la fréquence des exacerbations aiguës de DDB, les exacerbations moyennes par patient étaient également significativement réduites et une diminution significative de la purulence ; par contre cela n'a pas affecté l'indice de la fonction pulmonaire et les niveaux des cytokines dans les expectorations et le liquide du lavage bronchoalvéolaire.

Cependant, l'utilisation à long terme des macrolides a augmenté de façon significative le taux de bactéries résistantes incluant *S.pneumoniae* et *S.aureus*, par contre aucun événement indésirable grave, gastro-intestinale ou cardiovasculaire, n'a été signalé lors d'un traitement à long terme par macrolides chez les enfants.

Dans notre étude, 39 enfants, soit 34.5%, ont reçu une antibiothérapie à long cours. La molécule utilisée était le cotrimoxazole chez tous les patients.

C - L'antibiothérapie inhalée :

Une étude menée par E. Kartsioni et al a permis d'analyser rétrospectivement les données de 54 enfants atteints de CSLD/bronchectasie (non liée à la mucoviscidose) présentant une toux grasse chronique ou productive et l'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* au moins une fois dans les cultures d'expectoration ou de lavage bronchoalvéolaire (BAL), a montré que la colistine inhalée est une modalité thérapeutique utile chez les enfants atteints de CSLD et de bronchectasie non FK. (22)

Les antibiotiques inhalés atteignent des concentrations très élevées de médicament dans les voies respiratoires sans les effets indésirables observés lorsqu'ils sont administrés par voie systémique. Ainsi, qu'un traitement à long terme avec des antibiotiques inhalés réduit le nombre d'exacerbations, diminue la charge bactérienne et améliore la fonction pulmonaire dans plusieurs infections endobronchiques chroniques. (58)

6.1.4-Vaccination :

Les enfants diagnostiqués avec une broncheectasie doivent recevoir tous les vaccins correspondant au calendrier national.

Ils doivent également recevoir une protection supplémentaire avec le vaccin contre la grippe saisonnière et le vaccin contre le pneumocoque .

Chez nos patients 72.6% ont reçu la vaccination antigrippale et antipneumococcique.

6.1.5 -Traitement des étiologies sous-jacentes :

En plus de la prise en charge de la dilatation des bronches proprement dite, faut toujours traiter les causes sous-jacentes (déficit immunitaire, mucoviscidose, RGO, hernie diaphragmatique ...) afin de stopper le cercle vicieux de Coll.

6.2 - Traitement chirurgical :

Malgré une prise en charge médicale optimale, certains patients vont garder une symptomatologie importante altérant la qualité de vie.

Les traitements chirurgicaux tels que la segmentectomie et la lobectomie ou encore une pneumonectomie peuvent être réservés aux patients présentant une bronchectasie localisée avec des symptômes persistants, des infections récurrentes malgré une thérapie maximale et une hémoptysie.

Chez ces patients, on pourra alors évaluer la possibilité d'un geste chirurgical en vue d'améliorer les symptômes, mais aussi de freiner l'évolution de la pathologie.

Néanmoins, d'autres études sont nécessaires avant que la chirurgie puisse être recommandée comme traitement sûr du NCFB. Les facteurs qui semblent être des contre-indications relatives à la résection chirurgicale de la bronchectasie comprennent la maladie non cylindrique, l'infection persistante de *Pseudomonas* documentée par la culture des crachats, la maladie résiduelle après la résection et la bronchectasie diffuse.(3)

6.2.1-Prise en charge pré opératoire :

Un bilan préopératoire exhaustif est indispensable, car il permet à la fois de poser l'indication chirurgicale en précisant le geste à réaliser et de détecter les éléments devant faire prendre des précautions particulières.

+La TDM thoracique : est la clé du diagnostic, mais il est aussi fondamental pour poser l'indication chirurgicale ; elle permet en effet d'établir la topographie des lésions, d'estimer leur volume et de préciser leur type.

+La scintigraphie pulmonaire : La scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion va permettre de compléter les informations données par le scanner et d'orienter les résections en précisant si les zones cibles sont fonctionnelles.

Comme pour toute chirurgie pulmonaire, la scintigraphie permet d'estimer quel sera le pourcentage fonctionnel résiduel en postopératoire.

+Les EFR et la gazométrie artérielle sont également indispensables avant une intervention chirurgicale, elles permettent avec la scintigraphie d'évaluer le VEMS post opératoire théorique.

+La bronchoscopie: elle permet d'éliminer une obstruction bronchique mécanique à l'origine de la DDB, de réaliser une aspiration bronchique permettant de lever une atélectasie sous-jacente et de faire un prélèvement distal protégé pour réaliser une analyse bactériologique et mycologique, ce qui, chez ces patients souvent colonisés, va constituer une base pour l'antibioprophylaxie et l'éventuel traitement des complications infectieuses postopératoires.

+ L'exploration de la fonction cardiaque est également proposée car, comme l'a montré l'étude de Gencer et al., les fonctions ventriculaires droite et gauche sont classiquement altérées chez les patients atteints de DDB

La préparation préopératoire est fondamentale.

Elle est principalement constituée par la kinésithérapie respiratoire intensive et l'antibiothérapie préopératoire.

L'exploration de la fonction pulmonaire et l'imagerie sont donc des outils fondamentaux pour poser l'indication chirurgicale et déterminer la ou les zones à résoudre. Le but du traitement chirurgical est d'améliorer la qualité de vie des patients et de traiter les complications de la DDB en épargnant la fonction respiratoire.

Les zones à réséquer sont devenues non fonctionnelles du fait de la pathologie ce qui initialement constituait un effet shunt. Avec l'évolution de la maladie, les résistances vasculaires se développent et les territoires non ventilés deviennent également non perfusés, ce qui est objectivé par la scintigraphie de ventilation-perfusion.

En cas d'exacerbation, il est recommandé de différer l'intervention jusqu'à ce que l'infection soit contrôlée.

En cas d'impossibilité, des précautions techniques doivent être prises.

6.2.2 - Les indications

Dans des différentes séries chirurgicales étudiées, les principales indications chirurgicales retrouvées sont (59) :

- l'infection récurrente (55 à 95 % des cas) ;
- l'hémoptysie (3 à 23 % des cas) ;
- l'empyème ou l'abcès pulmonaire (2 à 11 % des cas) ;
- une masse pulmonaire non accélérée (0 à 8 % des cas) ;
- et enfin un pneumothorax secondaire (0 à 3 % des cas)

Tableau XI: Répartition des gestes chirurgicaux selon l'indication

Les références	Nombre les patients	infections récurrentes (%)	Hémoptysie (%)	Abcès/ empyème (%)	Massé pulmonaire (%)	Pneumothorax secondaire (%)
Agathian et al., 1996	134	63,4	19,4	9	8,2	0
Fujimoto ATS 2001	90	62,2	23,3	11,1	3,3	0
Prieto EJCTS 2001	119	55	26	9	8	3
Kutlay EJCTS 2002	166	95,2	3	1,8	0	0

Dans notre série, l'indication du geste chirurgical a été posée chez 21 patients présentant soit des infections récurrentes altérant la qualité de vie, soit une hémoptysie.

6.2.3 - Prise en charge postopératoire

Le suivi postopératoire de ces patients diffère de celui des résections carcinologiques car il s'agit de patients souvent infectés.

On insistera donc d'autant plus sur le drainage bronchique et le traitement des infections respiratoires. Il s'agira, au minimum, d'une bi-antibiothérapie intraveineuse dont le spectre d'activité prend en compte les prélèvements réalisés en préopératoire et qui est secondairement adapté en fonction des nouveaux prélèvements.

L'analgésie postopératoire permettant d'effectuer précocement la kinésithérapie respiratoire est indispensable.

Le bénéfice à long terme du traitement chirurgical de la DDB selon des séries différentes :70 % des patients sont devenus asymptomatiques et 19 % ont été améliorés après la chirurgie.

Dans notre étude, 21 enfants ont bénéficié d'une chirurgie avec une nette amélioration clinique et biologique.

6.2.4 - Facteurs de risque affectant les résultats et la morbidité dans la prise en charge chirurgicale de la bronchectasie :

Une étude menée par Sevval EREN et AL a permis d'examiner les dossiers médicaux de 143 patients qui ont subi une résection chirurgicale pour bronchectasie entre janvier 1992 et janvier 2006 dans les services de chirurgie thoracique des universités de Dicle et de Kocatepe sur 143 patients afin de

réévaluer les indications chirurgicales et d'analyser les facteurs de risque sur l'évolution et les complications post-opératoires.

L'âge moyen des malades était de 23.4 (3-63 ans) dont 39 avaient moins de 17 ans, 118 malades ont subi une résection complète avec un recul de 6 mois. En postopératoire, 75,9 % des patients étaient asymptomatiques, 15,7 % se sont améliorés et 8,2 % n'ont montré aucune amélioration ou se sont aggravés ; soit un taux de morbidité à 23% et un taux de mortalité à 1.3% (Le taux de morbidité dans la littérature actuelle varie entre 9,4 % et 24,6 %, et le taux de mortalité varie entre 0 % à 8,3 %). (60)

Selon cette étude, lorsque les régions pulmonaires suggestives ne sont pas excisées, dans le but d'épargner autant de tissu pulmonaire que possible, davantage de complications postopératoires surviennent et une deuxième opération entraînant une morbidité et une mortalité plus élevées peut être nécessaire pour éliminer les tissus malades résiduels.

Par conséquent, Seval suggère que, lors des examens préopératoires, si des zones évocatrices qui n'ont pas pu être déterminées par l'examen radiologique sont présentes, ces zones parenchymateuses doivent être réséquées pour effectuer une résection complète et pour diminuer les taux de rechute.

Le traitement chirurgical n'est généralement proposé que lorsque la zone malade est bien localisée et restreinte à un ou plusieurs segments d'un même lobe. La chirurgie de plusieurs segments sur différents lobes est techniquement plus difficile, entraînant une morbidité et une mortalité plus élevées. (60)

En plus de la résection incomplète, l'antécédent de tuberculose ainsi qu'un VEMS inférieur à 60% étaient des facteurs prédictifs indépendants à la fois de complications postopératoires et de moins bons résultats opératoires.



La dilatation des bronches est une maladie pédiatrique émergente dont la prévalence est probablement sous-estimée dans le monde.

Les pneumonies sévères, les anomalies des lymphocytes B, les fausses routes à répétition ou l'aspiration de corps étranger et les dyskinésies ciliaires sont les étiologies les plus fréquentes.

Un diagnostic précoce est essentiel pour prévenir un déclin progressif de la fonction pulmonaire et des exacerbations récurrentes qui sont inévitablement associées à une moins bonne qualité de vie.

Le traitement est surtout médical, mais peut être chirurgical dans les formes localisées mal tolérées.

Recommandations :

Après avoir mené cette étude, voici les recommandations que nous avons formulées pour les différents acteurs concernés :

- Au Programme National de Lutte contre la Tuberculose : améliorer les moyens diagnostiques et thérapeutiques pour permettre un dépistage précoce et une prise en charge rapide et adaptée des enfants atteints de tuberculose, afin de prévenir les séquelles.
- Au Programme National d'Immunisation : proposer un protocole de vaccination pour les populations à risque, tels que les patients atteints de DIP, de mucoviscidose ou de DDB.
- Au niveau d'un service de pneumologie pédiatrique :
 - Réaliser un dépistage systématique de la DDB chez tous les enfants ayant présenté une tuberculose pulmonaire et déclarés guéris.

- Toujours rechercher et traiter une cause sous-jacente à la maladie bronchique.
 - Effectuer une bronchoscopie en cas de suspicion d'inhalation de corps étranger.
 - Penser au déficit immunitaire primitif en cas de DDB confirmée par imagerie.
 - Inclure la fibroscopie bronchique dans l'algorithme de prise en charge des DDB afin de permettre un isolement correct des germes.
 - Assurer un suivi régulier des patients asthmatiques et contrôler les poussées infectieuses afin d'éviter une atteinte du LM.
- Aux prescripteurs : référer tous les enfants présentant une toux chronique avec ou sans bronchorrhée matinale et/ou hémoptysie, ayant des antécédents de pneumopathies, à un service de Pneumophtisiologie pour une meilleure prise en charge.



***Recommandations
selon les guidelines
européennes***

1 : La définition radiologique de la dilatation des voies respiratoires et de la bronchectasie chez l'enfant :

Chez les enfants/adolescents suspectés de bronchectasie, nous recommandons que le rapport broncho artériel (BAR) dérivée pédiatrique (définie par le rapport du diamètre interne des voies respiratoires au diamètre externe de l'artère adjacente) de $>0,8$ soit utilisée pour définir l'anomalie au lieu de la coupe adulte. De > 1 à $1,5$. (61)

L'étude menée par Kapur et Al ont trouvé la moyenne BAR est significativement plus faible chez les enfants/adolescents ($0,63\pm0,07$ chez les enfants/adolescents contre $0,70\pm0,1$ chez les adultes) et la moyenne+2 Dakota du Sud= $0,77$ (la limite supérieure de la normale, arrondie à $0,8$) (62)

Recommandation : L'utilisation du seuil BAR suggéré pour les enfants de $0,8$ peut entraîner un plus grand nombre de diagnostics radiographiques de bronchectasie chez les enfants atteints de toux grasse chronique l'interprétation des TDM pédiatriques. L'utilisation du seuil BAR suggéré pour les enfants de $0,8$ peut entraîner un plus grand nombre de diagnostics radiographiques de bronchectasie chez les enfants atteints de toux grasse chronique. (61)

2 : Le bilan a demandé chez les enfants/adolescents suspects ou confirmés de bronchectasie :

Chez les enfants/adolescents suspects ou confirmés de bronchectasie, nous recommandons qu'ils fassent réaliser un panel minimum de tests, comme le font actuellement la plupart des experts dans le domaine.

- Un scanner thoracique (pour diagnostiquer une bronchectasie),
- Un test de la sueur,

- Des tests de la fonction pulmonaire (chez les enfants/ adolescents pouvant effectuer une spirométrie),
 - Une numération globulaire complète,
 - Des tests immunologiques (IgG totales, IgA, IgM, IgE et anticorps spécifiques aux antigènes vaccinaux)
 - Bactériologie des voies respiratoires inférieures.)
 - Bilan physiologique vue la haute prévalence de la tuberculose dans notre contexte.
 - Sérologie VIH
 - Des tests supplémentaires en fonction de leur présentation clinique...
- (61)

3 : Les critères sur lesquels on peut définir une exacerbation :

On peut définir l'exacerbation respiratoire est présente lorsqu'un enfant/adolescent présente une augmentation des symptômes respiratoires (principalement une augmentation de la toux avec ou sans augmentation de la quantité d'expectorations et/ou de la purulence) pour ≥ 3 jours.

Des symptômes systémiques tel qu'une fièvre, une fatigue, un malaise ou une modification du comportement et de l'appétit de l'enfant peuvent également annoncer le début d'une exacerbation, même s'ils ne sont pas spécifiques. (61)

NB : Chang AB et al ont considéré qu'au moins 3 jours d'augmentation des symptômes sont nécessaires pour la définition, sauf en cas d'immunodéficience ou d'hypoxie/dyspnée. Pour les personnes immunodéprimées, un seuil inférieur est suggéré.

4 : La gestion des enfants/adolescents souffrant de bronchectasie :

A- Dégagement des voies respiratoires :

Trois revues systématiques récentes liées à la mucoviscidose ont été étudiées par Chang AB et AL ont fourni des données à l'appui de l'ACT, et une étude a décrit des déclin significatifs de la fonction pulmonaire (FEV et capacité vitale forcée (FVC)) sans 3 semaines d'ACT et amélioration de la fonction pulmonaire suite à sa reprise.

Les ACT individualisés adaptés au développement et à l'âge sont mieux enseignés par un kinésithérapeute pédiatrique formé. La fréquence de l'ACT est mieux individualisée.

Au fur et à mesure que les enfants/adolescents grandissent, les techniques peuvent être modifiées, et il est donc préférable de revoir le type et la fréquence de l'ACT au moins deux fois par an par des physiothérapeutes ayant une expertise en soins respiratoires pédiatriques.

Lors d'exacerbations aiguës de bronchectasies, les enfants/adolescents doivent recevoir des ACT plus fréquemment. (61)

B- Agent mucolytiques :

- La rhDNase :

Une étude randomisée réalisée par Anne E et Al, a objectivé que l'utilisation de la rhDNase pendant 24 semaines (par rapport au placebo) a augmenté de manière significative les taux d'exacerbation (risque relatif 1,35, IC à 95 % 1,01-1,79) et aggravé le VEMS et la CVF.(63)

- Le mannitol inhalé et le sérum physiologique hypertonique :

Le mannitol inhalé ou une solution saline hypertonique à 6–7 % peuvent être envisagés chez certains patients, par exemple ceux qui présentent des symptômes quotidiens élevés, des exacerbations fréquentes, des difficultés d'expectoration et/ou une mauvaise qualité de vie. Si elle est bien tolérée, l'utilisation de solution saline hypertonique ou de mannitol pourrait améliorer la qualité de vie et faciliter l'expectoration. (61)

C - Type et durée d'antibiothérapie pour traiter une exacerbation respiratoire aiguë :

Lignes directrices de la société respiratoire européenne pour la prise en charge des enfants et des adolescents atteints de bronchectasie recommande une cure systématique d'un antibiotique approprié pendant 14 jours, l'antibiotique de choix est l'amoxicilline-acide clavulanique en tant qu'antibiotique empirique, mais le type d'antibiotique choisi doit être basé sur les cultures des voies respiratoires du patient.

En cas d'exacerbation est sévère (par exemple l'enfant/adolescent est hypoxique) et/ou lorsque l'enfant/adolescent ne répond pas aux antibiotiques oraux, des antibiotiques intraveineux seront nécessaires. (61)

D – Place de la chirurgie :

Les avantages de la chirurgie sont plus importants chez les personnes atteintes d'une maladie localisée où une résection complète peut être effectuée et lorsque la maladie n'est pas récurrente (c'est-à-dire l'absence d'étiologie sous-jacente telle qu'un déficit immunitaire).

Les facteurs à prendre en compte comprennent l'étiologie sous-jacente (influant sur la récurrence de la maladie), l'emplacement et l'étendue de la maladie (lobes affectés).

La chirurgie par thoracoscopie assistée par vidéo, est associée à moins de complications et à une durée d'hospitalisation postopératoire plus courte, par rapport à la thoracotomie ouverte.(61)

5 : Surveillance :

- Clinique : Les patients doivent être vus tous les 3 à 6 mois pour évaluer leur bien-être général, leur état respiratoire, y compris leur fonction pulmonaire en fonction de leur âge, afin de détecter toute complication.

- Microbiologie : Des échantillons d'expectoration spontanés ou provoqués doivent être prélevés tous les 6 à 12 mois afin d'identifier de nouveaux agents pathogènes, en particulier *P. aeruginosa*, et pour aider à guider l'antibiothérapie empirique initiale en cas de futures exacerbations.

- Imagerie : La décision de répéter les scanners thoraciques est individualisée en fonction de l'état clinique et du contexte. Ainsi, ils doivent être envisagés pour répondre à une question qui modifiera la prise en charge.



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

<p><u>I – Identité :</u> Nom et prénom : Âge : Sexe : M/F Lieu de résidence : Consanguinité : Oui / Non Antécédent de tuberculose ou de contage tuberculeux Antécédent de DDB dans la famille : oui/non</p> <p><u>II – Clinique :</u> Durée de symptômes avant le Dc Signes d'orientation Dc :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toux chronique -Hémoptysie -Bronchorrhée chronique <ul style="list-style-type: none"> -Pneumopathie à répétition -Asthme non contrôlé -mucoviscidose <p>Retentissement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déformation thoracique -Hippocratisme digitale -Retard staturo pondérale - Insuffisance respiratoire chronique <p><u>III – Paraclinique :</u> Radiographie thoracique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - situs inversus - Dextrocardie <p>TDM Thoracique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Siège des lésions : unilatérale / bilatérale -Type des lésions : Kystique / cylindrique / variqueuses <p>Bronchoscopie : OUI/NON Résultat</p> <p>ECBC : positif / négatif si positif : germe en cause et antibiogramme</p>	<p>NFS : Hb / VGM / CCMH GB : PNN / LYMPH / EOSINO PLQ</p> <p>Genexpert dans les crachats Quantiféron Test à la sueur Élastase fécale Recherche mutation CFTR Dosage pondérale des Immunoglobuline : IgA / IgM / IgG / IgE Sous typage lymphocytaire Sérologie anti rétrovirale</p> <p><u>IV – Diagnostic étiologique :</u> Corps étranger : oui / non déficit immunitaire : oui / non si oui préciser Mucoviscidose Séquelle de TB Dyskinésie ciliaire primitive causes indéterminées Autres</p> <p><u>V – Traitement :</u> Kinésithérapie : oui / non Antibiotiques : oui / non Si oui préciser : -séquentielle : oui / non - long cour : oui / non</p> <p>Perfusion des Ig IV : oui /non Vaccination : oui / non Chirurgie : oui / non</p> <p><u>VI – Evolution :</u> Amélioration Aggravation et décès Perdu de vue</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Diagnostic de dilatation des bronches retenu

Prise en charge spécifique

Prise en charge commune

DDB localisée

DDB DIFFUSE

Post infection :
Antibio-
prophylaxie

CE :
Extraction
endoscopique
/ chirurgicale

**Inhalation du
liquide
gastrique :**
IPP+/-
Chirurgie

DI
Perfusion IV
des Ig

**Mucovisci-
dose**
Panel

DCP
ARTAGENER
antibio
prophylaxie

Si persistance des signes / Hémoptysie /
retentissement clinique important

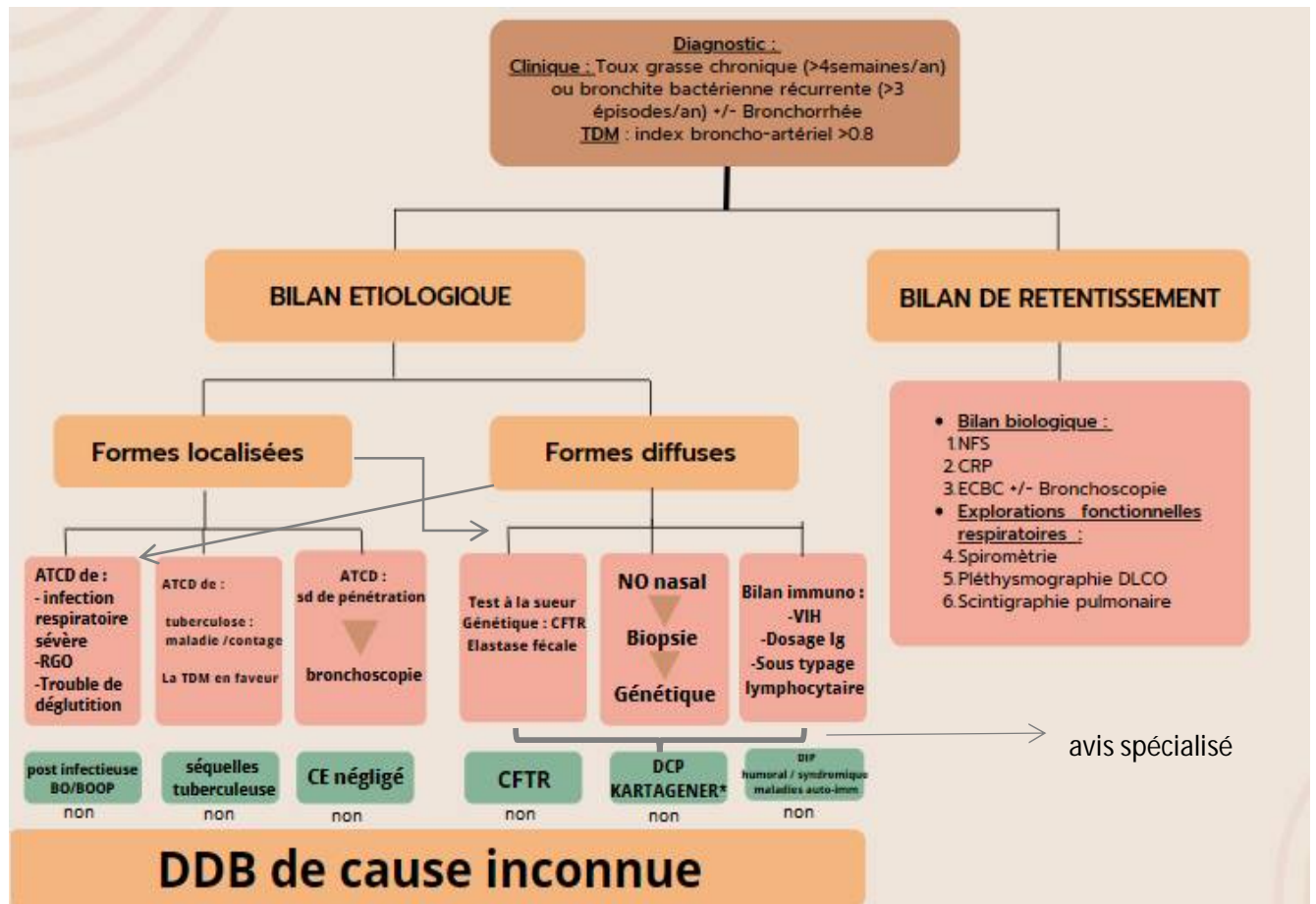
CHIRURGIE

1. Désobstruction bronchique :
Kinésithérapie respiratoire
Agents mucolytiques
2. Vaccination :
antipneumococcique
antigrippale
3. Antibiothérapie prophylactique :
Amoxicilline protégée +/-
Macrolide
4. Gestion des exacerbations

Définition d'une exacerbation :

- Augmentation toux avec ou sans augmentation des expectorations et/ou purulence
- Signes systémiques : Fièvre, fatigue, malaise ...

ALGORITHME DECISIONNEL DEVANT UNE DILATATION DES BRONCHES CHEZ UN ENFANT



ATCD : antécédant

RGO : reflux gastro œsophagien

BO: bronchiolite oblitérante

CE : corps étranger

DCP : dyskinésie ciliaire primitive

ésie ciliaire primitive



Résumé

Titre : Aspect clinique, radiologique et étiologique de la dilatation des bronches chez l'enfant.

Auteur : ATITAOU Youssra.

Mots clés : Dilatation des bronches, Enfant, Diagnostic, Algorithme décisionnel.

Introduction : La dilatation des bronches est une augmentation permanente et irréversible du calibre d'un/plusieurs territoires bronchiques, avec altération de leur fonction. C'est une cause de morbidité considérable. Le but de notre étude: déterminer les caractéristiques cliniques, étiologiques et thérapeutiques des DDB chez les enfants.

Matériels et méthodes : Notre travail est une étude rétrospective monocentrique incluant 125 cas colligés au service de P1 HER CHU IBN SINA durant 10 ans de 2012 à 2022.

Résultats : Nos patients se répartissent en 60 garçons et 65 filles. La tranche d'âge la plus touchée est de 5-10 ans. Les signes d'appel étaient dominés par la toux chronique (90,1%), les pneumopathies à répétition (50,5%), la bronchorrhée (46,8%), et la dyspnée (16,2%) La radiographie thoracique était anormale dans 94 cas ; elle montrait une prédominance du syndrome bronchique (70% des cas). La TDM thoracique a été réalisée pour tous les patients sauf un (suivi pour syndrome d'ataxie télangiectasie). La DDB diffuse a été retrouvée dans 42% et localisée dans 58% des cas. Les principales étiologies étaient les déficits immunitaires primitifs chez 36 cas (28,8 %), infectieuse chez 19 cas (15,2 %) la mucoviscidose chez 12 cas (9,6 %) et des corps étrangers chez 11 malades (8,8 %). Tous nos patients avaient reçu un traitement médical. La chirurgie (essentiellement des lobectomies et des pneumonectomies) a été indiquée chez 21 patients (16,8%). Le véritable traitement reste préventif qui demeure le plus efficace. La survenue de complications était notée chez 16,8 % des cas.

Conclusion : La DDB est une maladie courante souvent négligée qui peut être confondue avec d'autres pathologies. Le diagnostic étiologique précoce est primordial afin d'éviter les complications allant jusqu'à l'insuffisance respiratoire. Le traitement est principalement médical, mais la chirurgie peut être nécessaire.

Abstract

Title: Clinical, Radiological, and Etiological Aspects of Bronchiectasis in Children

Author: ATITAOU Youssra

Keywords: Bronchiectasis, Children, Diagnosis, Decision-making algorithm

Introduction: Bronchiectasis is a permanent and irreversible enlargement of one or more bronchial territories, accompanied by a loss of their function. It is a significant cause of morbidity and mortality. The aim of our study: To determine the clinical, etiological, and therapeutic characteristics of bronchiectasis in children.

Materials and methods: Our work is a retrospective monocentric study including 125 cases collected at the P1 HER CHU IBN SINA department over a period of 10 years from 2012 to 2022.

Results: Our patients were distributed among 60 boys and 65 girls. The most affected age group was 5-10 years. The presenting symptoms were mainly chronic cough (90.1%), recurrent pneumonia (50.5%), bronchorrhea (46.8%), and dyspnea (16.2%). Chest radiography was abnormal in 94 cases, showing a predominance of bronchial syndrome (70% of cases). Thoracic CT scans were performed for all patients except one (follow-up for ataxia-telangiectasia syndrome). Diffuse bronchiectasis was found in 42% of cases, while it was localized in 58%. The main etiologies were primary immunodeficiencies in 36 cases (28.8%), infectious causes in 19 cases (15.2%), cystic fibrosis in 12 cases (9.6%), and foreign bodies in 11 patients (8.8%). All our patients received medical treatment. Surgery (mainly lobectomies and pneumonectomies) was indicated in 21 patients (16.8%). However, the most effective approach remains preventive treatment. Complications occurred in 16.8% of cases.

Conclusion: Bronchiectasis is a common but often overlooked disease that can be mistaken for other pathologies. Early etiological diagnosis is crucial to prevent complications that can lead to respiratory failure. Treatment is primarily medical, but surgery may be necessary.

ملخص

العنوان: الجوانب السريرية والشعاعية والأسباب لتوسع الشعب الهوائية عند الأطفال

الكاتب: أتيتاو يسرى

الكلمات الأساسية: توسع الشعب الهوائية، الأطفال، التشخيص، خوارزمية اتخاذ القرار

المقدمة: توسع الشعب الهوائية هو زيادة دائمة ولا عكسية في قطر واحد أو أكثر من مناطق الشعب الهوائية مع تدهور وظيفتها. إنها سبب للمرضية وللوفيات البارزة. هدف دراستنا: تحديد الخصائص السريرية والأسباب والعلاج لتوسع الشعب الهوائية عند الأطفال

المواد والطرق: إن عملنا هو دراسة استعادية أحادية المركز تتضمن 125 حالة تم تجميعها في قسم الأطفال امشفى الأطفال بالمركز الاستشفائي بن سينا على مدى 10 سنوات من 2012 إلى 2022.

النتائج: يتوزع مرضانا على 60 ذكرا و65 أنثى. الفئة العمرية الأكثر تأثرا هي 5-10 سنوات.

كانت الأعراض المهيمنة هي السعال المزمن (90.1%) والتهاب الرئة المتكرر (50.5%) وإفرازات الشعب الهوائية (46.8%) وضيق التنفس (16.2%). كانت الصورة الشعاعية للصدر غير طبيعية في 94 حالة؛ حيث كان هناك تفوق لمتلازمة الشعب الهوائية (70%) من الحالات. تم إجراء فحص المسح الطبقي للصدر لجميع المرضى تم العثور على توسع الشعب الهوائية المنتشر في 42% ومحدود في 58% من الحالات. كانت الأسباب الرئيسية هي النقص المناعي الأولي في 36 حالة (28.8%) والعدوى في 19 حالة (15.2%) والتليف الكيسي في 12 حالة (9.6%) وجسم أجنبي في 11 حالة (8.8%). (تلقى جميع مرضانا علاجا طبيا. تم اقتراح الجراحة) بشكل رئيسي الجزئي أو الكامل استئصال الرئة (في 21 حالة (16.8%). يظل العلاج الوقائي هو الأكثر فعالية. تم ملاحظة حدوث مضاعفات في (16.8%) من الحالات

الاستنتاج: تعتبر توسع الشعب الهوائية مرضا شائعا وغالبا ما يتم تجاهله وقد يتم الخلط بينه وبين أمراض أخرى. يعد التشخيص المبكر للأسباب ضروريا لتجنب المضاعفات التي قد تصل إلى الفشل التنفسي. يكون العلاج بشكل أساسي طبيا، ولكن قد تكون الجراحة ضرورية



***Références
Bibliographiques***

- [1] Poeta M, Maglione M, Borrelli M, Santamaria F. Non-cystic fibrosis bronchiectasis in children and adolescents: Neglected and emerging issues. *Pediatr Neonatol.* juin 2020;61(3):255-62.
- [2] Chang AB, Bush A, Grimwood K. Bronchiectasis in children: diagnosis and treatment. *The Lancet.* sept 2018;392(10150):866-79.
- [3] Gallucci M, di Palmo E, Bertelli L, Camela F, Ricci G, Pession A. A pediatric disease to keep in mind: diagnostic tools and management of bronchiectasis in pediatric age. *Ital J Pediatr.* déc 2017;43(1):117.
- [4] Chang AB, Boyd J, Bell L, Goyal V, Masters IB, Powell Z, et al. Clinical and research priorities for children and young people with bronchiectasis: an international roadmap. *ERJ Open Res.* juill 2021;7(3):00122-2021.
- [5] Bronquiectasias no relacionadas con fibrosis quística en niños: guías de diagnóstico, seguimiento y tratamiento Comité de Neumonología. *Arch Argent Pediatr [Internet].* 1 déc 2020 [cité 8 févr 2023];118. Disponible sur:
<https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n6a27.pdf>
- [6] Goeminne P, Dupont L. Non-cystic fibrosis bronchiectasis: diagnosis and management in 21st century. *Postgrad Med J.* 1 août 2010;86(1018):493-501.
- [7] Schäfer J, Griese M, Chandrasekaran R, Chotirmall SH, Hartl D. Pathogenesis, imaging and clinical characteristics of CF and non-CF bronchiectasis. *BMC Pulm Med.* déc 2018;18(1):79.

- [8] Eralp EE, Gokdemir Y, Atag E, Ikizoglu NB, Ergenekon P, Yegit CY, et al. Changing clinical characteristics of non-cystic fibrosis bronchiectasis in children. *BMC Pulm Med.* déc 2020;20(1):172.
- [9] Bouyahia O, Essadem L, Matoussi N, Gharsallah L, Fitouri Z, Mrad Mazigh S, et al. Etiology and outcome of bronchiectasis in children: a study of 41 patients. *Tunis Med.* nov 2008;86(11):996-9.
- [10] Oujidi B, Berrabah Y. Les étiologies des dilatations de bronches chez l'enfant : à propos de 44 cas. *Rev Mal Respir.* janv 2017;34:A257.
- [11] Zouiter S, Amenzoui N, Mansouri I, Ailal F, Adnane F, Juhadi Z, et al. La dilatation des bronches chez l'enfant : expérience sur une période de dix ans.
- [12] ASRY Z. Aspects étiologique et thérapeutique des dilatations des bronches de l'enfant [retrospective]. [marrakech]: cadi ayad FMPM; 2022.
- [13] Chang AB, Kantar A, Redding GJ, Hill AT. Is Bronchiectasis a Reversible Disorder? *Arch Bronconeumol.* nov 2022;S0300289622006330.
- [14] Gaillard EA, Carty H, Heaf D, Smyth RL. Reversible bronchial dilatation in children: comparison of serial high-resolution computer tomography scans of the lungs. *Eur J Radiol.* sept 2003;47(3):215-20.
- [15] Chassagnon G, Brun AL, Bennani S, Chergui N, Freche G, Revel MP. Imagerie des dilatations des bronches. *Rev Pneumol Clin.* oct 2018;74(5):299-314.

- [16] Montella S, Maglione M, Bruzzese D, Mollica C, Pignata C, Aloj G, et al. Magnetic resonance imaging is an accurate and reliable method to evaluate non-cystic fibrosis paediatric lung disease: Accuracy of MRI in chronic lung disease. *Respirology*. janv 2012;17(1):87-91.
- [17] Maglione M, Montella S, Mollica C, Carnovale V, Iacotucci P, De Gregorio F, et al. Lung structure and function similarities between primary ciliary dyskinesia and mild cystic fibrosis: a pilot study. *Ital J Pediatr*. déc 2017;43(1):34.
- [18] Douros K, Alexopoulou E, Nicopoulou A, Anthracopoulos MB, Fretzayas A, Yiallouros P, et al. Bronchoscopic and High-Resolution CT Scan Findings in Children With Chronic Wet Cough. *Chest*. août 2011;140(2):317-23.
- [19] Holmes AH, Trotman-Dickenson B, Edwards A, Peto T, Luzzi GA. Bronchiectasis in HIV disease. *Q J Med*. 1992;85(307-308):875-82.
- [20] Brower KS, Del Vecchio MT, Aronoff SC. The etiologies of non-CF bronchiectasis in childhood: a systematic review of 989 subjects. *BMC Pediatr*. déc 2014;14(1):299.
- [21] Ranganathan DSC, Hall GL, Sly DPD, Stick DSM, Douglas DTA. Early Lung Disease in Infants and Pre-school Children with Cystic Fibrosis: What Have We Learnt and What Should We Do About It?
- [22] Kartsiouni E, Chatzipanagiotou S, Galani A, Moriki D, Sardeli O, Prountzos S, et al. Clinical Course of Children with Chronic Suppurative Lung Disease or Bronchiectasis Infected with *Pseudomonas aeruginosa*. *Children*. 25 nov 2022;9(12):1822.

- [23] Moussa I, Sahnoun I, Jbeli R, Boughacha M, Rejeb S, Mahersia C, et al. Évaluation fonctionnelle respiratoire de dilatation des bronches. *Rev Mal Respir Actual*. janv 2022;14(1):220-1.
- [24] Goudard E, Fauveau-Robine G, Grimfeld A. Intérêt de la scintigraphie pulmonaire dans le suivi de la mucoviscidose et de la bronchite chronique obstructive chez l'enfant : à propos de 2 cas cliniques. *Arch Pédiatrie*. oct 2005;12(10):1487-91.
- [25] Piepsz A, Wetzburger C, Spehl M, Machin D, Dab I, Ham HR, et al. Critical evaluation of lung scintigraphy in cystic fibrosis: study of 113 patients. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. oct 1980;21(10):909-13.
- [26] Jaffé A, Hamutcu R, Dhawan RT, Adler B, Rosenthal M, Bush A. Routine ventilation scans in children with cystic fibrosis: diagnostic usefulness and prognostic value. *Eur J Nucl Med*. sept 2001;28(9):1313-8.
- [27] Armstrong DS, Grimwood K, Carlin JB, Carzino R, Gutiérrez JP, Hull J, et al. Lower Airway Inflammation in Infants and Young Children with Cystic Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 oct 1997;156(4):1197-204.
- [28] Sly PD, Brennan S, Gangell C, de Klerk N, Murray C, Mott L, et al. Lung Disease at Diagnosis in Infants with Cystic Fibrosis Detected by Newborn Screening. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 juill 2009;180(2):146-52.
- [29] Ranganathan et al. - Early Lung Disease in Infants and Pre-school Child.pdf.

- [30] Donaldson SH, Boucher RC. Physiopathologie de la mucoviscidose. Ann Nestlé Ed Fr. 2006;64(3):101-9.
- [31] Jung A. La mucoviscidose aujourd'hui. Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum [Internet]. 14 juin 2017 [cité 3 avr 2023];17(24). Disponible sur: <https://doi.emh.ch/fms.2017.02910>
- [32] Elborn JS. Cystic fibrosis. The Lancet. nov 2016;388(10059):2519-31.
- [33] Cutting GR. Cystic fibrosis genetics: from molecular understanding to clinical application. Nat Rev Genet. janv 2015;16(1):45-56.
- [34] Burgel PR, Bellis G, Olesen HV, Viviani L, Zolin A, Blasi F, et al. Future trends in cystic fibrosis demography in 34 European countries. Eur Respir J. juill 2015;46(1):133-41.
- [35] Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, Webb SC, Foweraker JE, Coulden RA, et al. An Investigation into Causative Factors in Patients with Bronchiectasis. Am J Respir Crit Care Med. 1 oct 2000;162(4):1277-84.
- [36] Bouhtich abderrahmane. LES DEFICITS IMMUNITAIRES Primitifs : VERS UN REGISTRE DES MALADIES RARES (2010-2022). APROPOS DE 204 CAS. [service P1 CHU ibn Sina Rabat]: faculté de médecine et de pharmacie rabat; 2022.
- [37] Noone PG, Leigh MW, Sannuti A, Minnix SL, Carson JL, Hazucha M, et al. Primary Ciliary Dyskinesia: Diagnostic and Phenotypic Features. Am J Respir Crit Care Med. 15 févr 2004;169(4):459-67.
- [38] Puntis JW, Tarlow MJ, Raafat F, Booth IW. Crohn's disease of the lung. Arch Dis Child. 1 nov 1990;65(11):1270-1.

- [39] Gargouri L, Hadjhamida S, Mejdoub I, Chtourou L, Maalej B, Safi F, et al. LES MANIFESTATIONS EXTRA-DIGESTIVES DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN CHEZ L'ENFANT EXTRAINTestinal MANIFESTATIONS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE IN CHILDREN.
- [40] Gara S, El Ouni A, Toujani S, Larbi T, Hamzaoui S, Bouzlama K, et al. Un syndrome des ongles jaunes révélé par une thrombose veineuse profonde. Rev Médecine Interne. juin 2017;38:A120.
- [41] Allwood BW, Byrne A, Meghji J, Rachow A, van der Zalm MM, Schoch OD. Post-Tuberculosis Lung Disease: Clinical Review of an Under-Recognised Global Challenge. Respiration. 2021;100(8):751-63.
- [42] Kim HY, Kwon JW, Seo J, Song YH, Kim BJ, Yu J, et al. Bronchiectasis in Children: 10-Year Experience at a Single Institution. Allergy Asthma Immunol Res. 2011;3(1):39.
- [43] Zaid AA, Elnazir B, Grealley P. A decade of non-cystic fibrosis bronchiectasis 1996-2006. Ir Med J. mars 2010;103(3):77-9.
- [44] Sanderson JM, Kennedy MCS, Johnson MF, Manley DCE. Bronchiectasis: results of surgical and conservative management: A review of 393 cases. Thorax. 1 juill 1974;29(4):407-16.
- [45] Hullo E, Llerena C, Durand C, Piolat C, Plantaz D, Pin I. Pneumopathies récidivantes révélant une tumeur carcinoïde bronchique : à propos de deux observations. Arch Pédiatrie. août 2007;14(8):1036-40.

- [46] Edwards E, Asher M, Byrnes C. Paediatric bronchiectasis in the twenty-first century: Experience of a tertiary children's hospital in New Zealand. *J Paediatr Child Health*. mars 2003;39(2):111-7.
- [47] Osadnik CR, McDonald CF, Jones AP, Holland AE. Airway clearance techniques for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Airways Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 14 mars 2012 [cité 9 févr 2023]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008328.pub2>
- [48] Wilkinson M, Sugumar K, Milan SJ, Hart A, Crockett A, Crossingham I. Mucolytics for bronchiectasis. Cochrane Airways Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2 mai 2014 [cité 9 févr 2023];2018(7). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001289.pub2>
- [49] Kellett F, Redfern J, McL Niven R. Evaluation of nebulised hypertonic saline (7%) as an adjunct to physiotherapy in patients with stable bronchiectasis. *Respir Med*. janv 2005;99(1):27-31.
- [50] Hernando R, Drobic ME, Cruz MJ, Ferrer A, Suñé P, Montoro JB, et al. Budesonide efficacy and safety in patients with bronchiectasis not due to cystic fibrosis. *Int J Clin Pharm*. août 2012;34(4):644-50.
- [51] Martínez-García MÁ, Soler-Cataluña JJ, Catalán-Serra P, Román-Sánchez P, Tordera MP. Clinical Efficacy and Safety of Budesonide-Formoterol in Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Chest*. févr 2012;141(2):461-8.

- [52] Kapur N, Mackay IM, Sloots TP, Masters IB, Chang AB. Respiratory viruses in exacerbations of non-cystic fibrosis bronchiectasis in children. *Arch Dis Child*. 1 août 2014;99(8):749-53.
- [53] Goyal V, Grimwood K, Byrnes CA, Morris PS, Masters IB, Ware RS, et al. Amoxicillin–clavulanate versus azithromycin for respiratory exacerbations in children with bronchiectasis (BEST-2): a multicentre, double-blind, non-inferiority, randomised controlled trial. *The Lancet*. oct 2018;392(10154):1197-206.
- [54] Hnin K, Nguyen C, Carson-Chahhoud KV, Evans DJ, Greenstone M, Smith BJ. Prolonged antibiotics for non-cystic fibrosis bronchiectasis in children and adults. Cochrane Airways Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 13 août 2015 [cité 11 févr 2023];2017(8). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001392.pub3>
- [55] Kelly C, Chalmers JD, Crossingham I, Relph N, Felix LM, Evans DJ, et al. Macrolide antibiotics for bronchiectasis. Cochrane Airways Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 15 mars 2018 [cité 11 févr 2023];2018(10). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012406.pub2>
- [56] Long-term macrolide treatment.en.fr.pdf.
- [57] Zarogoulidis P, Papanas N, Kioumis I, Chatzaki E, Maltezos E, Zarogoulidis K. Macrolides: from in vitro anti-inflammatory and immunomodulatory properties to clinical practice in respiratory diseases. *Eur J Clin Pharmacol*. mai 2012;68(5):479-503.

- [58] Marsh RL, Thornton RB, Smith-Vaughan HC, Richmond P, Pizzutto SJ, Chang AB. Detection of biofilm in bronchoalveolar lavage from children with non-cystic fibrosis bronchiectasis: Lower Airway Biofilm in Pediatric Bronchiectasis. *Pediatr Pulmonol.* mars 2015;50(3):284-92.
- [59] De Dominicis F, Andr jak C, Monconduit J, Merlusca G, Berna P. Chirurgie de la dilatation des bronches. *Rev Pneumol Clin.* avr 2012;68(2):91-100.
- [60] Eren S, Esme H, Avci A. Risk factors affecting outcome and morbidity in the surgical management of bronchiectasis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* ao t 2007;134(2):392-8.
- [61] Chang AB, Fortescue R, Grimwood K, Alexopoulou E, Bell L, Boyd J, et al. European Respiratory Society guidelines for the management of children and adolescents with bronchiectasis. *Eur Respir J.* ao t 2021;58(2):2002990.
- [62] Kapur N, Masel JP, Watson D, Masters IB, Chang AB. Bronchoarterial Ratio on High-Resolution CT Scan of the Chest in Children Without Pulmonary Pathology. *Chest.* juin 2011;139(6):1445-50.
- [63] O'Donnell AE, Barker AF, Ilowite JS, Fick RB. Treatment of Idiopathic Bronchiectasis With Aerosolized Recombinant Human DNase I. *Chest.* mai 1998;113(5):1329-34.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 234

سنة : 2023

الجوانب السريرية والشعاعية والأسباب لتوسع القصبات لدى الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2023/ /

من طرف

السيدة يسرى أيتاو

طبيبة داخلية سابقة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بطنجة

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : توسع القصبات؛ الطفل؛ التشخيص؛ خوارزمية صنع القرار

أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة

السيدة سميرة بنشقرن

أستاذة في طب الأطفال

مدير الأطروحة

السيدة نعيمة الحافظي

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة سهام الراشدي العلوي

أستاذة في طب الأشعة

عضو

السيد عزيز الماضي

أستاذ في جراحة الأطفال