



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DEPHARMACIE
MARRAKECH

Année 2012

Thèse N° 106

**Profil clinique des dilatations des bronches
hospitalisées au service de pneumologie du CHU Med
VI de Marrakech de Janvier 2005 à Décembre 2010**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PAR

Mlle Siham JRIDI

Né le 17 Septembre 1985 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dilatation des bronches- étiologie- tuberculose- traitement- complication

JURY

Mr. M.A AIT BENNASSER

Professeur de pneumo-phtisiologie

PRESIDENT

Mr. A. ALAOUI YAZIDI

Professeur de pneumo-phtisiologie

RAPPORTEUR

Mr. A. RAJI

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

Mr. M. EL HATTAOUI

Professeur agrégé de cardiologie

Mr. B. ADMOU

Professeur agrégé d'immunologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي
انعمت علي وعلى والدي
وان اعمل صالحا ترضاه
وادخلني برحمتك في
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



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.

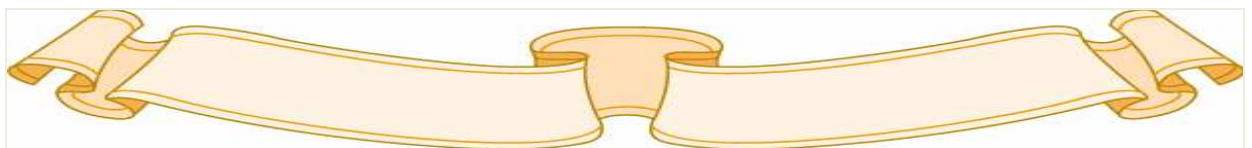
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
--------	------	----------------------------

ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)

BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A

EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation

KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariam	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale

RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHIE	Laila	Parasitologie –Mycologie

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, mon respect, mon
amour, ma reconnaissance...
C'est, ainsi, tout simplement que...*



Je dédie cette thèse ...

AU BON DIEU TOUT PUISSANT

*Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin qui est toujours à mes cotés
Louanges et remerciements pour votre clémence et
Miséricorde*

A MA TRÈS CHÈRE ET AIMABLE MAMAN LAYOUNE HAYAT

Aucune parole, aucun mot, aucun livre ne suffira pour exprimer mon profond amour, mon respect, ma reconnaissance, ma fierté d'être ta fille et mon attachement à toi. Tu m'as toujours tout donné, tu m'as sacrifié ton temps, ton énergie et tu m'as énormément comblé d'amour et d'affection. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Tu étais pour moi non seulement une maman mais aussi une sœur et une amie à qui je peux tout confiés tout simplement tu es la maman exemplaire que tout le monde rêve d'avoir. En ce jour j'espère réaliser chère mère un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu fais pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A L'ÂME DE MON TRÈS CHÈRE PAPA EL MOSTAPHA JRIDI

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu avais consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Que je sois médecin c'était l'un de tes rêves bien que tu m'as quitté trop tôt tu resteras dans mon cœur à jamais. J'espère que j'ai pu réaliser ton cher rêve et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant t'accorde sa miséricorde et nous réunisse inchaallah au Paradis.

A L'ÂME DE MON TRÈS CHÈRE GRAND PÈRE MATERNEL (ABI): LAYOUNE IBRAHIM

Tu étais toujours à mes cotés, tu m'avais beaucoup soutenu et aimé, tu souhaitais toujours le meilleur pour moi et tu rêvais tout le temps du jour ou tu me verrais réaliser ton cher rêve, tu avais pensé à tous pour ma soutenance même aux toutes petites choses, mais tu m'as quitté avant le jour attendu c'est la volonté du dieu alhamdolilah pour tout. Je resterais fidèle aux principes que tu m'as appris à toi cher ABI je dédie cette thèse et ma réussite espérant du bon Dieu, tout puissant t'accorde sa miséricorde et nous réunisse tous inchaallah au Paradis.

A MA TRÈS CHÈRE GRAND MÈRE MATERNELLE (MUMA): AMINA CHARADI

Aucun mots de remerciement ne pourra exprimer ma gratitude et mon amour envers toi, tu étais toujours à mes cotés tu m'as beaucoup aimé et soutenu, tu n'a jamais oublié de prier pour que dieux tout puissant m'aide et éclaire mon chemin. Que notre dieu tout puissant te préserve du mal, te comble de santé, de bonheur et te procure une longue vie

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENT PATERNELS RAHMA ET MOHAMMED JRIDI

Que dieu tout puissant vous accorde sa miséricorde et nous réunisse au Paradis inchaallah.

A MON FRÈRE QUE J'ADORE TAHA JRIDI ET SON EPOUSE WAFAA CHAOU

Vous avez toujours été avec moi, par vos esprits et vos cœurs et rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers vous. J'espère que vous trouverez dans ce travail, le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Que notre Dieu, tout puissant, vous protège, vous procure bonne santé, vous aide à réaliser vos vœux les plus chers et consolider notre fraternité...

A MES NEUVEUX ET ANGES MOSTAPHA ET AMR JRIDI

Vous avez coloré ma vie par vos beaux sourire et votre innocence je vous dédie ce travail comme témoignage de mon profond et éternel amour que dieu vous bénisse et vous garde heureux toute la vie.

A MA CHÈRE TANTE KHADIJA LAYOUNE ET SON MARI NOUREDDINE KHOURI

Vous étiez toujours à mes coté vous m'avez comblé d'amour et d'affection c'est difficile de trouver les bonnes expressions pour vous remercier pour tous ce que vous avez fait pour moi et pour votre soutien pour cela je vous dédie ce travail comme témoignage de mes sincères sentiments envers vous.

A MES CHÈRES TANTES NAIMA, NORA, ZAHIRA ET LEUR MARIS

A MES ONCLES AHMED, HOUCINE, JAMAL, MOHAMMED FOUAD ET LEURS EPOUSES

Pour votre amour, votre soutien et votre présence dans ma vie je vous remercie énormément et je vous dédie ce travail.

A MA COUSINE FATIHA JRIDI

Tu m'as accompagné durant toutes ses années d'étude tu étais toujours à mes cote, tu m'écoutais, me soutenais et m'encourageais. tu étais pour moi non seulement une cousine mais aussi une chère sœur pour cela je te dédie ce travail comme témoignage de mon amour et ma reconnaissance.

A MES CHÈRES COUSINS ET COUSINES : HANIA, EL MEHDI, IBTISSAM, HOUDA, GHITA, NOUHAILA, IKBAL, SANAA, YASSINE, JIHANE, GHIZLANE, NADIR, LEILA, AMINE, SOUKAYNA, HAFSA ET MOHAMMED KHALIL

Pour le charme que vous avez ajouté à ma vie je vous aime tous que dieu vous réalise tout vos rêves et ceux de vos parents on vous voyant réussir votre vie.

A MES CHÈRES AMIES ILHAM JELLEB, HIND OURDAN, KARIMA MAROUB, ZINEB MIKKIOUI

*Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. Vous avez toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Veuillez trouver, chères amies et sœurs, dans ce travail de mon profond amour. Puisse Dieu vous préserver des malheurs de la vie
Et réaliser tous vos rêves.*

A MES CHÈRES AMIS : LEILA, ILHAM, MERJEM, ZAKARIA, FATIMA, SOUAD, ET COLLEGUES

Pour les bons moments qu'on a passé ensemble durant toute cette période d'étude et de stages

A TOUT MES ENSEIGNENT DEPUIS LE PRIMAIRE J'USQU'A MES ETUDES UNIVERSITAIRES ET A TOUTE PERSONNE QUE J'ADORE ET QUE J'AI OMIS DE SITER

REMERCIEMENTS

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : PR A. ALAOUY YAZIDI
CHEF DE SERVICE DE PNEUMO-PHYSIOLOGIE AU CHU MED VI DE
MARRAKECH***

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous avez mis entre mes mains vos qualités scientifiques et humaines et vous m'avez permis avec modestie de profiter de votre expérience et votre savoir faire. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Votre respect pour votre travail me servira d'exemple. je vous remercie pour le temps que vous aviez consacré pour encadrer mon travail de thèse malgré vos nombreuses préoccupations. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect, ma gratitude et ma reconnaissance.

***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : PR M.A AIT BENNASSER
PROFESSEUR DE PNEUMO-PHYSIOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICAINE***

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury, Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE PR A. RAJI PROFESSEUR D'OTO-RHINO-
LARYNGOLOGIE A L'HOPITAL IBN TOFAIL. CHU MED VI DE
MARRAKECH***

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi cet honorable jury. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Je tiens à vous remercier vivement pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Que celui-ci soit pour moi, l'occasion de vous exprimer mes sentiments les plus distingués.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE PR M. EL HATTAOUI PROFESSEUR AGREGE
DE CARDIOLOGIE A L'HOPITAL IBN TOFAIL. CHU MED VI DE
MARRAKECH***

*J'ai été marquée par votre Simplicité, la Clarté et la Rigueur de votre enseignement.
Vous avez accepté aimablement de faire partie de mon jury. Je vous suis très Reconnaisante de l'intérêt que vous avez porté pour ce travail.
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma grande reconnaissance.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE PR B.ADMOU PROFESSEUR
D'IMMUNOLOGIE A L'HOPITAL IBNTOFAIL. CHÛ MED VI DE
MARRAKECH**

Je vous suis très reconnaissante professeur, pour avoir accepté, avec gentillesse et bienveillance, d'examiner ce travail, et pour l'honneur que vous m'avez fait de bien vouloir participer à ce jury. Que ce travail soit, cher maître, le témoignage de mon grand respect et ma haute considération.

**A DR L. AMRO PROFESSEUR ASSISTANTE AU SERVICE DE
PNEUMO- PHTYIOLOGIE AU CHÛ MED VI DE MARRAKECH**

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

**A DR H. SERHANE PROFESSEUR ASSISTANTE AU SERVICE DE
PNEUMO- PHTYIOLOGIE AU CHÛ MED VI DE MARRAKECH**

Votre aide à la réalisation de ce travail était D'un grand apport. Je vous remercie pour votre sympathie et votre disponibilité. Il m'est particulièrement agréable de vous exprimer ma profonde gratitude et ma grande estime.

**A TOUT LE SERVICE DE PNEUMOLOGIE ET PERSONNELLEMENT Dr
SAJIAI, Dr OUBOULMANE médecins résidents au service de pneumologie et
à la secrétaire FZ. BENCHIKH**

Je vous remercie pour votre aide et l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

**A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN A CONTRIBUE A
LA REALISATION DE CE TRAVAIL.**

ABBREVIATIONS

ABPA	: Aspergillose broncho-pulmonaire allergique
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ANN	: Anticorps antinucléaire
BK	: Bacille de Kokh
CFTR	: Cystic fibrosis transmembranar receptor
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
CRP	: Proteine c réactive
CVF	: Capacité vitale forcée
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération
DCP	: Dyskinésie ciliaire primitive
DDB	: Dilatation des bronches
DPN	: Différence de potentiel nasal
ECBE	: Examens cyto bactériologiques des expectorations
ECG	: Electrocardiogramme
EMC	: Epuration muco-ciliaire
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
HAD	: Hypertrophie auriculaire droite
HI	: Hemophilus influenza
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
IDR	: Intra-dermo-réaction
Ig	: Immunoglobuline
IL	: Interleukines
NFS	: Numération formule sanguine
P/A	: Paquets/année
PA	: Pseudomonas aeruginosa
PAL	: Phosphatase alcaline
PR	: Polyarthrite rhumatoïde

RGO : Reflux gastro-oesophagien
TDM : Tomodensitométrie
TDM-HR : Tomodensitométrie- haute résolution
TNF : Tumor necrosis factor
TVO : Trouble ventilatoire obstructif
TVM : Trouble ventilatoire mixte
TVR : Trouble ventilatoire restrictif
VG : Ventricule gauche
VEMS : Volume expiratoire maximal seconde
VS : Vitesse de sédimentation

PLAN

I-Introduction	1
II-Matériels et méthodes	3
III-Résultats	6
III-1- Données générales	7
III-2- Données sociodémographiques	7
III-3- Données cliniques et para-cliniques	10
III-3-1- Répartition des DDB selon les antécédents	10
III-3-2- Etude clinique	11
III-3-3- Etude Para-clinique	13
III-3-3-1- Bilan de confirmation du diagnostic	13
III-3-3-2- Bilan à visée étiologique	15
III-3-3-3- Bilan de retentissement et de complications	16
III-4- Etiologies	19
III-5- Traitement	19
III-6- Evolution et complication	21
IV- Discussion	22
IV-1- Définition	23
IV-2- Epidémiologie	23
IV-3- Physiopathologie	24
IV-4- Classification Anatomo-pathologique	25
IV-5- Données générales	27
IV-6- Etude clinique et para-clinique	29
IV-6-1- Etude clinique	29
IV-6-1-1- Habitude toxique	29
IV-6-1-2- ATCD pathologique	29
IV-6-1-3- Signes fonctionnels	31

IV-6-1-4- Examen physique _____	33
IV-6-2- Etude para-clinique _____	35
IV-6-2-1- Bilan de confirmation du diagnostic _____	35
IV-6-2-2- Bilan à visée étiologique _____	41
IV-6-2-3- Bilan de retentissement et des complications _____	44
IV-7- Etiologies et facteurs prédisposants _____	47
IV-8- Traitement _____	59
IV-8-1- Traitement médical _____	59
IV-8-2- Traitement chirurgical _____	63
IV-8-3- Traitement des hémoptysies _____	64
IV-8-4- Traitement étiologique _____	65
IV-8-5- Indication _____	65
IV-9- Evolution et complication _____	66
IV-10- Prévention _____	67
Conclusion _____	68
Résumés _____	70
Bibliographie _____	74

INTRODUCTION

I- Introduction:

La dilatation des bronches (DDB) est définie par une augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches dont les fonctions sont altérées dans des territoires plus ou moins étendus [1]. Elle est susceptible d'entraîner une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection, l'hypervascularisation artérielle bronchique expliquant la possibilité d'hémoptysies graves, et l'insuffisance respiratoire.

Cette maladie est fréquente et sa prévalence exacte n'est pas connue. Elle s'observe chez des patients de plus de 50 ans dans 75 % des cas et prédomine chez la femme. Elle est, à tort, confondue avec la bronchite chronique [1].

C'est une cause de morbidité et de mortalité considérable [2], au Maroc la dilatation des bronches post tuberculeuse reste l'étiologie la plus fréquente. Elle devrait donc à ce titre faire l'objet d'un plus grand intérêt.

Les objectifs principaux et secondaires de notre étude sont :

Les objectifs principaux:

Déterminer les caractéristiques cliniques des DDB.

Déterminer les moyens du diagnostic positif.

Déterminer les principales étiologies.

Les objectifs secondaires:

Déterminer le retentissement de la DDB sur le plan respiratoire, cardiovasculaire et rénal.

Déterminer la fréquence des cas de DDB recrutés au service de pneumologie.

Déterminer l'évolution des DDB.

*MATÉRIEL
ET
MÉTHODES*

II- Matériel et méthodes:

Notre étude est rétrospective incluant les cas de DDB hospitalisés dans le service de pneumologie du CHU Mohammed VI durant une période de 6 ans allant de Janvier 2005 à Décembre 2010. Où 43 dossiers de malades adultes hospitalisés pour dilatation des bronches ont été retrouvés. Nous avons exclu les dossiers de 8 patients qui étaient des dossiers incomplets et retenu 35 dossiers de patients ayant présenté une symptomatologie clinique en faveur de la DDB et qui ont bénéficié d'une radiographie thoracique standard et/ ou une tomodensitométrie (TDM) thoracique ayant permis de confirmer le diagnostic.

L'exploitation des observations a été faite à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie précisant les caractéristiques cliniques, radiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives.

La saisie et l'analyse des données a été faite par un logiciel Epi-Info version 6.

Définition des variables utilisées dans la fiche d'exploitation:

La dyspnée a été classée selon les 5 stades de la classification de Sadoul [in 3]:

Le stade 1 : dyspnée pour les efforts importants ou au-delà du 2ème étage

Le stade 2 : dyspnée à la marche en pente légère, ou à la marche rapide ou au 1^{er} étage

Le stade 3 : dyspnée à la marche normale ou en terrain plat

Le stade 4 : dyspnée à la marche lente

Le stade 5 : dyspnée au moindre effort.

Au cours de l'exploration fonctionnelle respiratoire le trouble ventilatoire obstructif (TVO) a été classé en léger, modéré, sévère et très sévère selon la classification de l'initiative mondiale pour la maladie pulmonaire obstructive (Gold) [in 4]:

TVO léger : $VEMS \geq 80\%$ avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration)

TVO modéré : $50\% \leq VEMS < 80\%$ avec/sans symptômes chroniques

TVO sévère : $30\% \leq VEMS < 50\%$ avec/sans symptômes chroniques

Profil clinique de dilatation des bronches

TVO très sévère : VEMS < 30 % ou VEMS \leq à 50 % plus insuffisance respiratoire (PaO₂ < 60mmHg avec/sans PaCO₂ > 50mmHg) ou insuffisance cardiaque droite clinique (ICD).

Les patients ayant un TVO ont eu un test de réversibilité sous beta2-mimétique, qu'on a défini positif si présence d'une augmentation du VEMS de plus de 12% après administration de beta2-mimétique par rapport à la valeur initiale [5].

RESULTATS

III- Résultats:

III-1 – Données générales:

III-1-1-Fréquence:

Durant notre période d'étude allant du 01/01/2005 au 31/12/2010, et sur 1224 patients hospitalisés, nous avons trouvé 35 cas de DDB, soit 2,9 % de l'ensemble des hospitalisations.

Le tableau I donne la répartition des cas selon les années.

Tableau I: Répartition des malades porteurs de DDB hospitalisés au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=35.

Année	N	%
2005	6	17,1
2006	2	5,7
2007	5	14,3
2008	3	8,6
2009	7	20
2010	12	34,3
Total	35	100

III-1-2- Durée d'hospitalisation:

Elle variait entre 1 et 42 jours avec une moyenne de 14,5 jours.

Le délai entre l'apparition des symptômes et l'hospitalisation variait de 1 à 211 jours avec une moyenne de 72,4 jours.

III-2 – Données sociodémographiques:

III-2-1- Répartition selon l'âge et le genre:

L'âge de nos patients variait entre 17 et 80 ans, avec une moyenne de 51,3 ans. La tranche d'âge la plus fréquente se situait entre 40 et 49 ans et elle représentait 28.6%. (La répartition des DDB selon l'âge est représentée dans la figure I).

Nous avons trouvé 11 hommes (31,4%) et 24 femmes (68,6%) avec un sexe ratio H/F de 0.45.

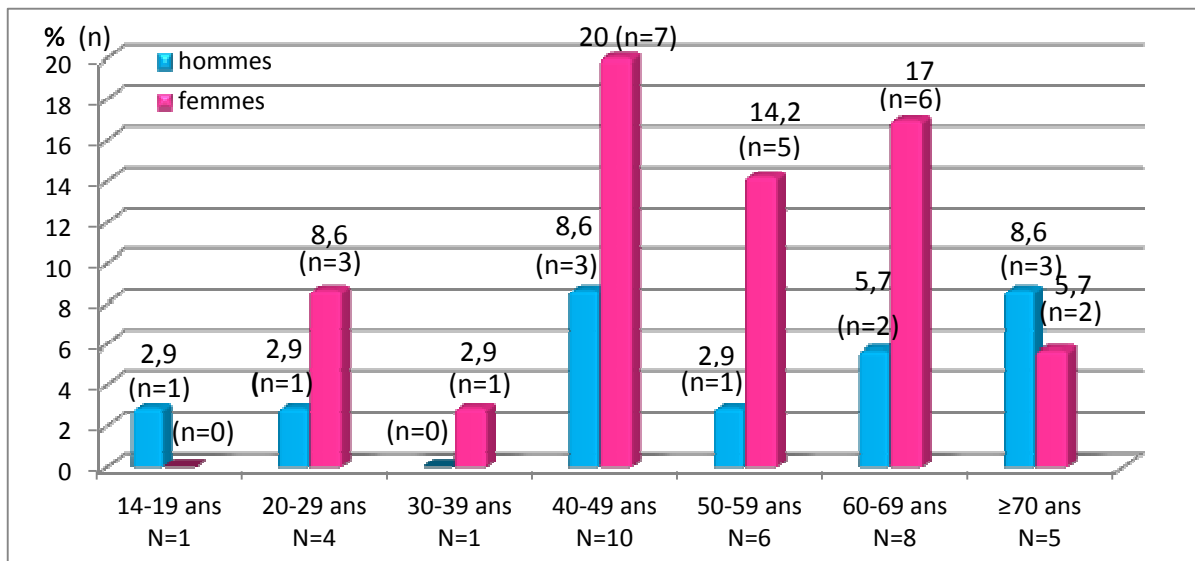


Figure I: Répartition des cas de DDB colligées au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010 selon l'âge et le genre. N=35

III-2-2- Répartition selon la situation familiale:

Vingt neuf patients étaient mariés soit 82,8%, cinq étaient célibataire 14,3% et un seul patient était veuf soit 2,9%.

III-2-3- Répartition selon l'origine géographique:

Vingt de nos patients (57,1%) étaient d'origine rurale, et quinze patients étaient d'origine urbaine (42,9%). Treize patients résidaient dans la région de Marrakech. (Tableau II).

Tableau II: Répartition des cas de DDB colligés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010 selon l'origine géographique. N=35

Origine géographique	N	%
Marrakech	13	37,2
Hors Marrakech:	22	62,8
-Attaouia	3	13,6
-Chichaoua	2	9,1
-Demnate	2	9,1
-Rhamna	2	9,1
-Sidi bouathman	2	9,1
-Ait ourir	1	4,5
-Amezmiz	1	4,5
-Azilal	1	4,5
-Ben guérir	1	4,5
-Imintanout	1	4,5
-Kelaâ	1	4,5
-Laayoune	1	4,5
-Ouarzazate	1	4,5
-Rass alain	1	4,5
- Sidi bennour	1	4,5
- Tadla	1	4,5
Total	35	100

III-2-4- Répartition selon la profession:

La majorité des patients étaient sans profession soit 22 cas (62,8%). (tableau III)

Tableau III: Répartition des cas de DDB colligées au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010 en fonction de la profession. N=35

Profession	N	%
Sans profession	22	62,8
Tisseuse	5	14,2
Commerçant	2	5,7
Maçon	2	5,7
Mécanicien	1	2,9
Journalier	1	2,9
Ouvrière	1	2,9
Non connu	1	2,9
Total	35	100

III-3- Données cliniques et para-cliniques:

III-3-1- Répartition des DDB selon les antécédents:

III-3-1-1- Vaccination BCG:

Sur les 35 patients porteurs de DDB, Douze patients étaient vaccinés (34,3%), deux patients ne l'étaient pas (5,7%) et pour les 21 patients restant (60%), le statut vaccinal n'était précisé.

III-3-1-2- Habitudes toxiques:

Sur nos 35 patients, 6 étaient des fumeurs actifs (17,1%), 4 patients étaient des fumeurs passifs (11,4%) et 25 étaient des non fumeurs (71,4%).

Un patient était un fumeur actif actuel et 5 patients étaient des ex-fumeurs

L'ancienneté du tabagisme variait entre 20 et 30 ans.

Le nombre en paquets-année (P/A) variait entre 10 et 90 P/A avec une moyenne de 34,4 P/A.

L'association entre tabagisme, émolisme, canabisme et hachich était retrouvée dans un cas.

III-3-1-3- Antécédents de tuberculose:

L'antécédent de tuberculose était retrouvé chez 10 patients (28,6%) dont 7 cas de tuberculose pulmonaire, un cas d'association tuberculose pulmonaire et ganglionnaire et 2 cas dont la forme de tuberculose n'était pas précisée. L'ancienneté de la tuberculose variait de 5 à 40 ans avec une moyenne de 26,6 ans.

III-3-1-4- Antécédents infectieux non tuberculeux:

Un antécédent d'infections pulmonaires récidivantes était noté dans 42,9% (15 cas), de rougeole dans 17,1% (6 cas) et de coqueluche dans 8,6% (3cas).

III-3-1-5- Autres antécédents pathologiques:

Un reflux gastro-œsophagien (RGO) était rapporté chez 2 patients (5,7%). Quatre patients avaient un ATCD d'asthme (11,4%). Trois patients étaient porteurs d'une cardiopathie (8,6%). Un

Profil clinique de dilatation des bronches

patient avait une maladie cœliaque (2,9%). Un lymphome malin non hodgkinien était rapporté dans un cas (2,9%).

Aucun cas d'inhalation de corps étranger ni de tumeur bronchique n'était rapporté dans notre série. Aucune maladie de système n'était rapportée.

III-3-2- Etude clinique:

III-3-2-1- Signes révélateurs de DDB:

Tous les patients étaient symptomatiques. La toux avec des expectorations était notée dans 60% (21 cas). La répartition des signes révélateurs de DDB est représentée dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des symptômes révélateurs de DDB chez les patients colligés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=35

Symptôme révélateur	N	%
Toux et expectorations	21	60,0
Dyspnée	8	22,9
Hémoptysie	4	11,4
Douleur thoracique	2	5,7
Total	35	100

III-3-2-2-Signes fonctionnels respiratoires et généraux:

La bronchorrhée était retrouvée dans 82,9% (29 cas). Son abondance était précisée chez 4 patients. Elle était abondante dans 3 cas et peu abondante dans un cas. L'aspect de la bronchorrhée était précisé chez 22 patients, il était purulent dans 19 cas et blanchâtre dans 3 cas.

L'hémoptysie était retrouvée dans 48,6% (17 cas) ; elle était minime dans 11 cas, peu abondante dans 3 cas et abondante dans un cas.

La dyspnée était notée dans 85,7% (30 cas) dont le stade 4 de Sadoul dans 16 cas.

La douleur thoracique était retrouvée dans 42,9% (15 cas), la localisation diffuse bilatérale était à 26,7% (4 cas).

La fièvre était notée dans 31,4% (11 cas) et l'amaigrissement dans 54.3% (19 cas).

III-3-2-3- Signes physiques:

L'examen pulmonaire était anormal dans 32 cas soit 91,4%. Les anomalies retrouvées à l'examen pleuro-pulmonaire sont représentées dans le tableau V.

Tableau V: Fréquence des résultats de l'examen pulmonaire chez les patients porteurs de DDB colligés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=35

Résultats examen pulmonaire	N	%
Râles	24	68,6
-Sibilants	6	17,1
-Crépitants	5	14,3
-Ronflants et sibilants	6	17,1
-Ronflants et crépitants	5	14,3
-Sibilants et crépitants	3	8,6
Syndrome pleural	4	11,4
Syndrome de condensation	4	11,4
Normal	3	8,6
Total	35	100

L'hippocratisme digital était présent dans 14 cas soit 40%.

L'examen cardio-vasculaire était anormal dans 4 cas. Il avait objectivé des bruits surajoutés aux foyers mitral et pulmonaire dans un cas, des signes d'HTAP dans 3 cas dont un cas était associé à une ICD et un autre cas à un souffle systolique.

L'examen ORL spécialisé était réalisé chez un seul patient. Il avait objectivé un bombement de la région rétro-cricoïde. Aucun cas de sinusite n'était trouvé et un mauvais état bucco-dentaire était retrouvé dans 22 cas (62.8%).

L'examen abdominal était anormal dans 6 cas, il avait montré une sensibilité abdominale dans 5 cas, une ascite et une hernie inguinale dans 1 cas.

les adénopathies périphériques étaient retrouvées chez 9 patients (25.7%).

L'examen ostéo-articulaire était anormal dans 1 cas.

III-3-3- Etude paraclinique:

III-3-3-1-Bilan de confirmation du diagnostic:

III-3-3-1-1- Radiographie thoracique standard:

Tous les patients avaient eu une radiographie thoracique standard.

Les anomalies radiologiques visibles sur les radiographies sont présentées dans le tableau VI.

Tableau VI: Répartition des anomalies de la radiographie thoracique standard chez les patients porteurs de DDB colligés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=35

Anomalie radiologique	n	%
Opacité aréolaire	34	97,1
Opacité Pseudo-kystique	10	28,5
Clartés tubulés	9	25,7
Atélectasie	5	14,3
Pleurésie	1	2,6
Cardiomégalie	2	5,7

L'association de plusieurs anomalies sur la même radiographie standard était notée dans 18 cas comme le représente le tableau VII.

Tableau VII: Fréquence de l'association des différentes images radiologiques sur la radiographie standard des patients ayant une DDB et hospitalisés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=18

L'association RX	N	%
Opacité Pseudokystique et aréolaire	5	27,8
Opacité aréolaire et clartés tubulés	4	22,2
Opacité aréolaire et atélectasie	2	11,1
Opacité aréolaire et pleurésie	1	5,6
Opacités aréolaire, Pseudokystique et clartés tubulées	3	16,6
Opacité aréolaire, pseudokystique et atélectasie	1	5,6
Opacités Aréolaire, atélectasie et clarté tubulée	2	11,1
Total	18	100

La DDB était diffuse dans 23 cas (65,7%), sachant qu'elle était diffuse bilatérale dans tous ces cas.

La DDB était localisée dans 12 cas ; localisée bilatérale dans 9 cas et localisée unilatérale dans 3 cas.

III-3-3-1-2- La tomодensitométrie thoracique:

La TDM thoracique était réalisée chez 20 patients de notre série soit 57.1%. Elle avait permis de confirmer le diagnostic de DDB et d'en préciser la localisation et le type. (Tableau VIII).

Tableau VIII: La fréquence des types de DDB retrouvés sur la TDM thoracique des patients hospitalisés pour DDB au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=20

Type DDB	N	%
Kystique	8	40
Cylindrique	7	35
Cylindrique et kystique	5	25

D'autres lésions associées étaient observées notamment des ADPs médiastinales, un syndrome interstitiel et un emphysème dans 2 cas chacun. Un épaissement pleural localisé était noté dans 1 seul cas.

La DDB était diffuse dans 18 cas (90%) ; bilatérale dans 17 cas et unilatérale dans 1 cas.

La DDB était localisée dans 2 cas (10%) ; unilatérale dans un cas siégeant au niveau du lobe moyen et bilatérale dans l'autre cas atteignant le lobe supérieur à droite et le culmen à gauche.

III-3-3-2- Bilan à visée étiologique:

III-3-3-2-1- Bronchoscopie:

La bronchoscopie était faite chez 11 patients de notre série soit 31,4%.

L'état inflammatoire était observé chez 10 patients (91%).

Les sécrétions purulentes existaient dans 5 cas (45,5%).

La compression extrinsèque était notée dans un cas (9,1%), au niveau de la partie inférieure droite de la trachée.

Aucun cas de tumeur bronchique, de corps étranger ni de saignement visible n'était retrouvé.

Au cours de la bronchoscopie 10 patients avaient bénéficié d'une aspiration des sécrétions bronchiques.

III-3-3-2-2- sérologie VIH:

La sérologie VIH était faite chez 5 patients. Elle était positive dans 1 cas.

III-3-3-2-3- Bilan immunologique:

La sérologie aspergillaire était faite dans 28,6% (10 cas). Elle était positive dans 2 cas

L'électrophorèse des protéides était réalisée dans 17,1% (6 cas), elle était anormale dans 5 cas ; ainsi un état inflammatoire était noté dans 3 cas (60%), une gammopathie poly-clonale et une hypo-albuminémie avec une légère gamma-globulinémie dans 1 cas chacun (20%).

La recherche des anticorps anti-nucléaire était faite dans 14,3% (5 cas), elle était positive dans 2 cas

Le dosage des immunoglobulines était réalisé dans 5,7% (2 cas). Une élévation des IgG était notée dans 1 cas et une élévation des IgG, IgA et IgM dans l'autre cas.

Le facteur rhumatoïde était dosé dans 5,7% (2 cas). Il était positive dans 1 cas.

III-3-3-3- Bilan de retentissement et des complications:

III-3-3-3-1- Bilan d'une tuberculose évolutive:

La recherche de BK dans les expectorations à l'examen direct était réalisée chez 29 patients. Elle était négative dans tous les cas. La culture faite dans 7 cas, était négative dans tout les cas.

La recherche de BK dans le liquide d'aspiration bronchique à l'examen direct était faite dans 5 cas, elle était négative à l'examen direct et positive dans un cas à la culture.

L>IDR à la tuberculine était positive dans 2 cas.

III-3-3-3-2- Examen cyto bactériologique des expectorations:

L'examen cyto bactériologique des expectorations (ECBE) était réalisé chez 14 patients soit 40%. Cet examen a isolé des germes dans 8 cas (57,1%). Les germes retrouvés étaient : E. COLI dans 3 cas, le Pseudomonas, l'Entérobactérie, le Klebsiella, le streptocoque hémolytique et le streptocoque spp dans 1 cas chacun.

III-3-3-3-3- Bilan biologique:

La CRP était positive dans 12 cas avec une valeur variant entre 5,2 et 435,7. La moyenne de la CRP était de 102,2.

La VS était accélérée dans 4 cas.

Le bilan rénal était normal dans tout les cas.

Le bilan hépatique ALAT et ASAT était élevé dans 2 cas. Une cholestase était notée 1 cas.

Le bilan biologique fait chez nos patients est représenté dans le tableau IX.

Tableau IX: Fréquence du bilan biologique réalisé chez les patients porteur de DDB hospitalisés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=35

Bilan	N	%
Urée	27	77,1
Créatinine	27	77,1
NFS	25	71,4
CRP	13	37,1
VS	13	37,1
ALAT	12	34,3
ASAT	10	28,6
GGT	8	22,9
PAL	7	20

III-3-3-3-4- Bilan d'amylose:

Les bandelettes urinaires étaient réalisées dans 10 cas et elles avaient objectivé une protéinurie dans 7 cas.

La protéinurie de 24h était faite pour 14 patients, elle était négative dans tous les cas.

La biopsie labiale était faite pour 5 patients ; une sialadénite était retrouvée dans 2 cas.

III-3-3-3-5- Exploration fonctionnelle respiratoire:

L'EFR était réalisé pour 11 patients soit 34.4%.

un trouble ventilatoire obstructif (TVO) et un trouble ventilatoire mixte (TVM) était retrouvé au même pourcentage (36,4%).

Les résultats de l'EFR sont rapportés dans le tableau X.

Tableau X: La fréquence des résultats de l'EFR chez les patients ayant une DDB colligés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=11

Résultat EFR	N	%
TVO:	4	36,4
Leger	1	25
Modéré	0	-
Sévère	2	50
Très sévère	1	25
TVM	4	36,4
TVR	1	9
Examen normal	2	18,2
Total	11	100

Le TVO était réversible dans un cas soit 9%.

III-3-3-3-6- Test de marche de 6 minutes:

Le test de la marche était réalisé chez 3 malades soit 8,6%. Il était anormal dans un cas.

III-3-3-3-7- Gazométrie:

Elle était réalisée dans 3 cas soit 8,6%. Elle avait objectivé une acidose respiratoire compensée dans un cas, une alcalose métabolique décompensée dans un cas et une alcalose respiratoire décompensée dans l'autre cas.

III-3-3-3-8- ECG:

L'ECG était réalisé chez 20 patients. Il était anormal dans 10 cas. Il avait objectivé un ACFA dans 2 cas, une HAD dans 3 cas, une HVG dans 4 cas et un bloc de bronche droit incomplet, un bloc de bronche gauche complet, une tachycardie et un trouble de rythme dans 1 cas chacun. Notant la possibilité de l'association des anomalies sur le même ECG.

III-3-3-3-9- Echographie cardiaque:

Réalisée chez 12 patients, elle était normale dans 2 cas et avait objectivé un CPC dans 7 cas, une insuffisance tricuspide dans 5 cas, et une insuffisance mitrale, une dysfonction du VG et une cardiomyopathie ischémique très sévère décompensée chacune dans 1 cas.

Notant la possibilité de l'association de plusieurs anomalies sur la même échographie cardiaque.

III-4- Etiologies:

Une étiologie était retenue dans 23 cas soit 65,7%. Nous avons noté une prédominance des DDB post tuberculeuses dans 9 cas (39%), suivi des DDB secondaires aux infections pulmonaires de l'enfance dans 7 cas (30,5%). L'asthme et l'ABPA sont retenus dans 3 cas chacun (13%) et la PR dans 1 cas (4,4%).

III-5- Traitement:

III-5-1- Traitement médical:

L'antibiothérapie était prescrite chez 28 patients (80%).

L'amoxicilline-acide clavulanique était l'antibiothérapie de première intention. Elle était prescrite dans 16 cas (57,2%) ; dont 14 cas en monothérapie et 2 cas en association avec un autre antibiotique.

La corticothérapie était prescrite dans 11 cas (31,4%).

Les béta2-mimétiques étaient prescrits dans 16 cas (45,7%).

Les théophyllines étaient prescrites dans 2 cas (5,7%).

La kinésithérapie était indiquée dans 11 cas (31,4%).

Les traitements prescrits dans la DDB figurent sur le tableau XI.

Tableau XI: Les traitements prescrit aux patients ayant une DDB colligés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de 2005 à 2010. N=35

Traitement	N	%
Antibiothérapie	28	80
Monothérapie:		
Amoxicilline protégée	14	50,0
Amoxicilline	4	14,3
C3G	1	3,6
Cyclines	1	3,6
Quinolones	1	3,6
Bithérapie:		
C3G+macrolide	2	7,1
Penicilline G + Aminocide	1	3,6
Amoxicilline protégée+ Aminocide	1	3,6
Amoxicilline protégée + Métronidazol	1	3,6
Non précisée:	1	3,6
Béta2 mimétique	16	45,7
Kinésithérapie	11	31,4
Corticothérapie	11	31,4
*Orale	2	18,2
*Inhalée	2	18,2
*Orale et inhalée	6	54,5
*Non précisé	1	9,1
Théophyllines	2	5,7

III-5-2- Traitement chirurgical:

La chirurgie était indiquée chez deux patients.

III-5-3- Traitement de l'hémoptysie:

Tous les patients qui avaient des hémoptysies avaient reçus un traitement symptomatique.

L'embolisation n'était pas indiquée.

III-5-4- Traitement préventif:

Le traitement préventif notamment les soins dentaires, la vaccination antigrippale et anti-pneumococcique était indiqué chez tous les patients.

III-6- Evolution et complication:

Dix sept patients avaient présenté des complications.

La surinfection bactérienne et le CPC était noté chacun dans 7 cas (20%).

L'insuffisance respiratoire chronique était retrouvée dans 2 cas (5,8%).

Nous rapportons un décès dans notre série.

DISCUSSION

IV– Discussion:

IV-1– Définition:

La DDB est définie par une augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches dont les fonctions sont altérées dans des territoires plus ou moins étendus [1]. Elle est susceptible d'entraîner une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection, l'hypervascularisation artérielle bronchique expliquant la possibilité d'hémoptysies graves, et l'insuffisance respiratoire.

Les mécanismes physiopathologiques intervenants dans la genèse de la maladie ainsi que dans sa pérennisation font intervenir des facteurs infectieux, mécaniques, environnementaux, toxiques, ainsi que des facteurs liés à l'hôte. [6]

IV-2– Epidémiologie:

La prévalence de la DDB est inconnue dans le monde entier.

Il y a des rapports de forte prévalence dans les populations relativement isolées, avec un accès faible à la santé et des taux élevés d'infections respiratoires basses pendant l'enfance. C'est le cas des indigènes d'Alaska dans le Yukon–Kuskokwim Delta [7].

La DDB est une affection touchant au moins 20000 personnes en France [6].

Cette maladie est fréquente, s'observe chez des patients de plus de 50 ans dans 75% des cas et prédomine chez la femme [1].

Durant la période de notre étude s'étalant sur 6 ans, nous avons recensé 35 cas de DDB sur les 1224 hospitalisés, soit 2,9% de l'ensemble des hospitalisations. Nos patients avaient une moyenne d'âge de 51,3 ans avec une prédominance féminine.

IV-3- Physiopathologie:

La DDB est la conséquence de phénomènes essentiellement locaux : l'agression de la muqueuse bronchique va favoriser les infections et la colonisation bactérienne, ce qui en résulte une réponse inflammatoire de l'hôte. Les dommages tissulaires en sont la conséquence, responsable d'une accumulation de sécrétions purulentes. Ces phénomènes constituent les principaux éléments du cercle vicieux de Cole [8,9].

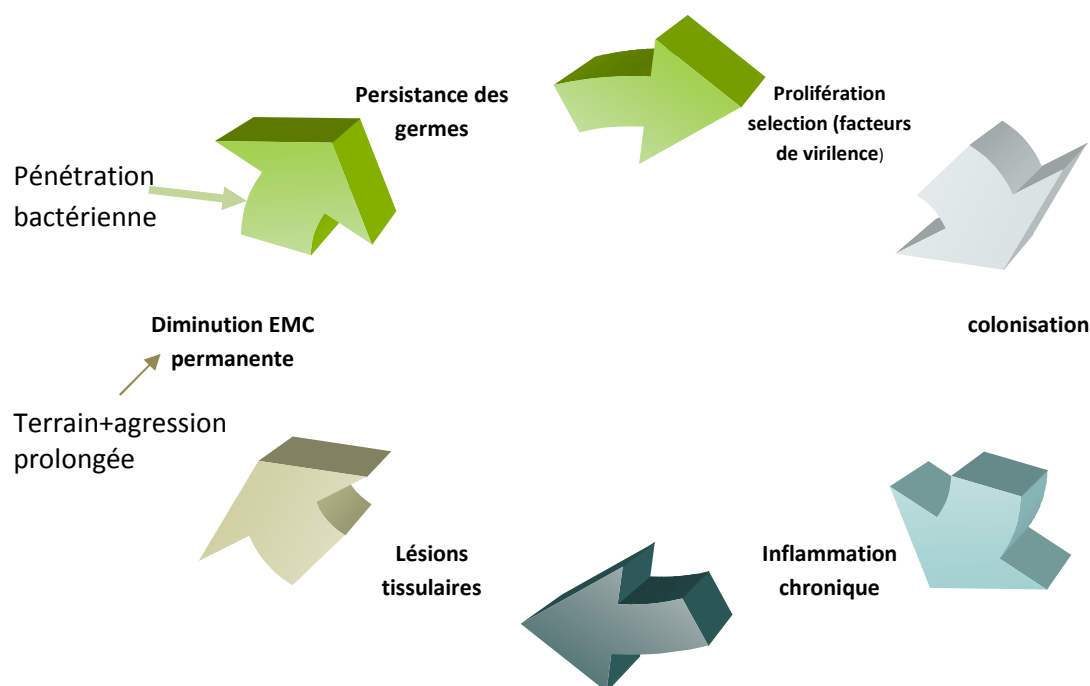


Figure 2: La pathogénie des lésions bronchiques dans les bronchectasies d'après P. Cole [8,9].

Des facteurs chimiotactiques sont relargués. Les polynucléaires libèrent des protéases (dont l'élastase neutrophile) qui ont un rôle délétère sur la muqueuse bronchique et contribuent à l'entretien de l'inflammation et à l'hypersécrétion bronchique [6, 10–13].

L'altération de la clairance muco-ciliaire, constitutionnelle ou secondaire, retrouvée au cours des bronchectasies, est aggravée au moment des poussées infectieuses par les toxines bactériennes

et par les protéases relarguées par les polynucléaires neutrophiles. Différents facteurs contribuent à la pérennisation de ces phénomènes : l'hypersécrétion de mucus, les lésions épithéliales avec altération des battements ciliaires, l'abrasion de l'épithélium cilié... Ces perturbations muco-ciliaires expliquent l'encombrement et l'obstruction au niveau des voies aériennes périphériques [1].

IV-4- Classification anatomo-pathologique:

IV-4-1- Aspect macroscopique: (figures 3 et 4).

Les bronches atteintes sont comprises entre le quatrième ordre et le huitième ordre de division et appartiennent préférentiellement aux lobes inférieurs. Quand elles sont bilatérales, elles prédominent souvent à gauche. Elles sont macroscopiquement tortueuses et ramollies. Le poumon de voisinage peut être fibreux. En aval, les bronchioles sont obstruées. Les lésions peuvent être localisées ou étendues, unilatérales ou bilatérales.

Trois présentations sont visibles, de gravité croissante: [6.14]

Les bronchectasies cylindriques ou fusiformes: se repèrent par la dilatation régulière des lumières bronchiques, en amont d'un bouchon muqueux brutalement obstructif. Le nombre de bronchioles distales est à peine réduit.

Les bronchectasies variqueuses ou moniliformes: se caractérisent par la succession de dilatations irrégulières des lumières bronchiques et de sténoses incomplètes. Le nombre de bronchioles est significativement réduit.

Les dilatations sacciformes ou kystiques: qui touchent la partie proximale de l'arbre bronchique. Les bronches augmentent progressivement de diamètre et se terminent en cul de sac au niveau des bronches de quatrième et cinquième génération. Au-delà, il y a obstruction, destruction ou absence de ramification bronchique et bronchiolaire.

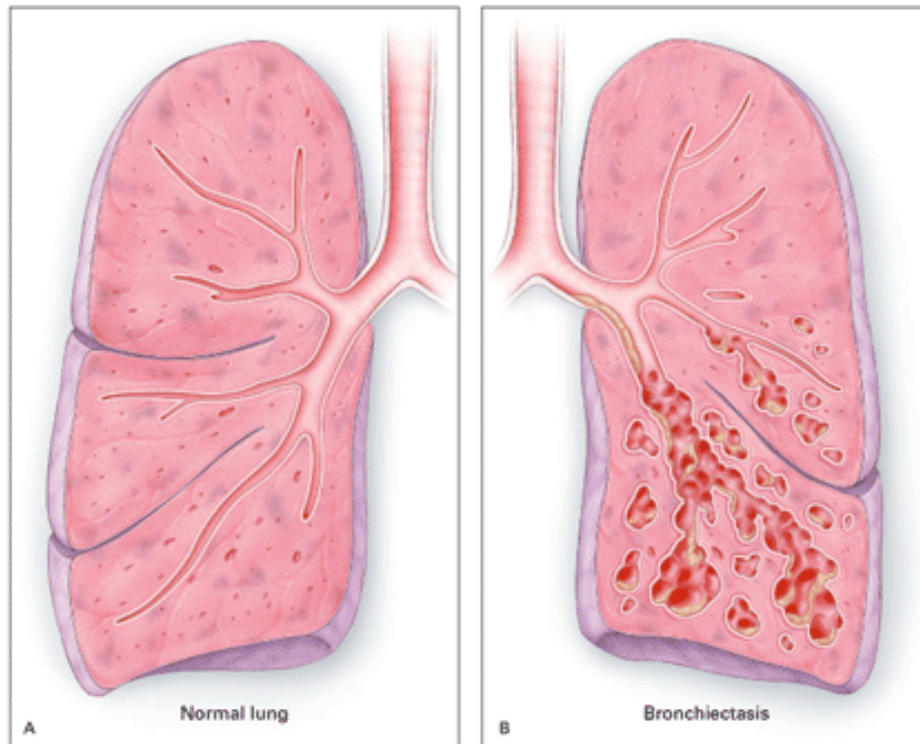


Figure 3: Poumon et voies aériennes normaux (A) et poumon d'un patient présentant des bronchectasies (B). Dans le schéma B, les bronchectasies atteignent principalement le lobe inférieur, qui est la localisation la plus commune [15].

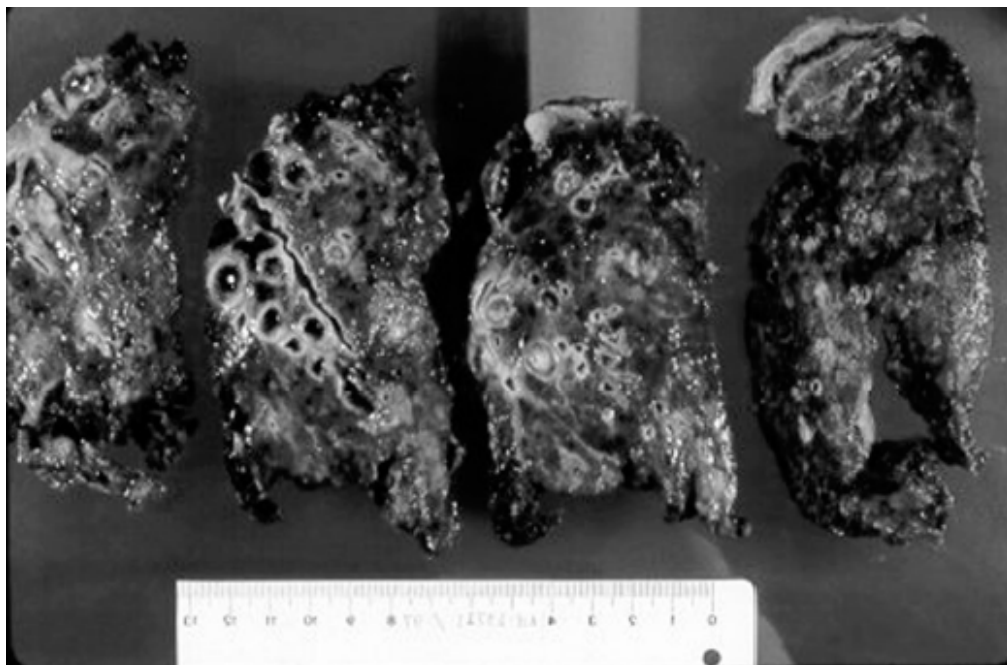


Figure 4: Aspect macroscopique des DDB sur pièces d'exérèse [16].

IV-4-2- Aspect microscopique:

Tous les constituants de la paroi peuvent être atteints [17]:

La lumière est encombrée de mucus stagnant et les cellules ciliées disparaissent par endroits.

On observe une hyperplasie et une hypertrophie des cellules caliciformes et des glandes sous-muqueuses puis une métaplasie malpighienne.

Des infiltrats de cellules inflammatoires envahissent la sous-muqueuse et la muqueuse. Ils sont constitués de macrophages, de lymphocytes CD8 et de polynucléaires neutrophiles. Parfois les lymphocytes s'organisent en follicules.

Progressivement apparaissent des ulcérations de la muqueuse puis une atrophie de cette dernière.

La destruction du tissu élastique puis du cartilage puis du muscle lisse avoisinant aboutit à la destruction de l'armature bronchique qui est remplacée progressivement par une fibrose englobante.

Le parenchyme avoisinant est le siège de foyers de pneumonie organisée, d'atélectasies et de fibrose parenchymateuse.

Enfin, il existe une hypervascularisation systémique très importante qui intéresse toute la paroi bronchique et qui va très près de la surface épithéliale. Elle est responsable des hémoptysies parfois majeures observées dans cette pathologie.

IV-5- Données générales:

IV-5-1- Age:

Dans la série de 150 cas de DDB de Pasteur et al [18], l'âge des patients variait entre 13 et 82 ans, avec une moyenne de 52,7 ans. Nicorta et al [19], dans sa série de 123 patients, a constaté une moyenne d'âge de 57,2 +/- 16,7 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge se situant entre 60 et 80 ans. Angrill et al [20], dans sa série de 77 patients, avait constaté que l'âge des patients variait entre 16 et 76 ans, avec une moyenne de 58 ans.

Afif et al [21], a noté une prédominance des DDB au niveau de la tranche d'âge entre 40 et 59 ans. L'âge des patients variait entre 14 et 84 ans, avec une moyenne d'âge de 47,9 ans. Bahlaoui et al [22], en 2006 a noté une moyenne d'âge de 48 ans et en 2008 [23], a rapporté que l'âge des patients variait entre 12 et 90 ans avec une moyenne de 47 ans. Iraqi et al [24], à l'hôpital Moulay Youssef de Rabat a noté un âge moyen de 53 ans avec des extrêmes d'âge entre 17 et 75 ans. Au service de chirurgie thoracique au CHU Ibn Sina de Rabat, Benosman et al [25] a rapporté un âge moyen de 34 ans. A l'hôpital Abderrahmane Mani à Tunis, Drira et al [26] a noté que l'âge moyen des patients était de 55,6 ans et en Algérie au CHU Mustapha d'Alger, Nefti et al [27] a noté un âge des patients qui variait entre 15 et 87 ans.

Dans notre série l'âge de nos patients varie entre 17 et 80 ans, avec une moyenne de 51,3 ans ce qui correspond aux données de la littérature, sachant que La tranche d'âge la plus fréquente se situe entre 40 et 49 ans et représente 28,6%. (Le tableau XII représente la moyenne d'âge des patients atteints de DDB en fonction des auteurs).

Tableau XII: La moyenne d'âge des patients atteints de DDB selon les auteurs.

Auteur	Ville ou pays	Année	N	Moyenne d'âge
Pasteur [18]	Gr Bretagne	2000	150	52,7
Nicorta [19]	Texas	1995	123	57,2
Angrill [20]	Barcelone	2002	77	58
Afif [21]	Casablanca	2006	247	47,9
Bahlaoui [22]	Casablanca	2006	74	48
Bahlaoui [23]	Casablanca	2008	130	47
Iraqi [24]	Rabat	2011	80	53
Benosman [25]	Rabat	2010	151	34
Drira [26]	Tunisie	2008	200	55,6
Notre série	Marrakech	2011	35	51,3

IV-5-2- Sexe:

Une prédominance féminine de la DDB a été notée dans la majorité des séries. Ainsi, Pasteur et al [18] retrouvait 62,7% de femmes contre 37,3% d'hommes avec un sexe ratio H/F de 0,60. Nicorta et al [19] recensait dans sa série de 123 cas, 69,1% de femmes et 30,9% d'homme, avec

un sexe ratio de 0,45 et Angrill et al [20] notait 66% de femmes contre 34% d'hommes avec un sexe ratio de 0,51.

Afif et al [21], a recensé 71,6% de femmes et 28,3% d'hommes, le sexe ratio H/F étant de 0,40. Bahlaoui et al [23] a noté une prédominance féminine à 62%. Iraqi et al [24], a recensait 52 femmes et 28 hommes et Benosman et al [25] retrouvait au CHU Ibn Sina de Rabat 96 femmes et 56 hommes.

Dans la série d'Alger le sexe ratio était proche de 1.

Dans notre série, nous avons trouvé des résultats concordant aux données de la littérature, ainsi, nous avons noté 24 femmes (68,8%) et 11 hommes (31,4%) avec un sexe ratio H/F de 0.45.

IV-6- Etude clinique et para-clinique:

IV-6-1- Etude clinique:

IV-6-1-1- Habitudes toxique:

Angrill et al [20], dans sa série de 77 patients, a noté 6% de fumeurs, 14% d'ex fumeurs et 79% de non fumeurs.

Afif et al [21] a noté une prédominance des non fumeurs constituant 81,3% de la population, les ex fumeurs représentaient 7,3% des cas et les fumeurs 11,34% des cas. Berri et al [28] à l'hôpital Moulay Youssef à Rabat a trouvé 40% de tabagiques chroniques.

Sur nos 35 patients 6 étaient des fumeurs actifs (17,1%), 4 patients étaient des fumeurs passifs (11.4%) et 25 étaient des non fumeurs (71.4%) ce qui correspond aux données de la littérature.

IV-6-1-2- Antécédents pathologiques:

Dans sa série de 150 patients, Pasteur et al [18] a retrouvé une prédominance des antécédents d'affections à retentissement broncho-pulmonaire. Ainsi, il a noté un antécédent de pneumonie dans 43% des cas, la coqueluche dans 32,2% des cas, la rougeole dans 20,1% des cas et la tuberculose pulmonaire dans 3,2% des cas. Une rhino-sinusite chronique était présente chez

47% de ses patients. Par ailleurs, il a noté un syndrome de Young dans 3% des cas, une PR dans 2,6% des cas et un RGO dans 2% des cas.

Nicotra et al [19], dans sa série de 123 patients, a également noté une prédominance des infections broncho-pulmonaires dans les antécédents. Il a retrouvé une pneumonie dans 35% des cas, un antécédent de coqueluche dans 7,3% des cas et d'autres infections respiratoires sévères dans l'enfance dans 3,2% des cas.

Balkanli et al [29], dans sa série de 238 patients opérés, a retrouvé un antécédent de pneumonie dans 36,1% des cas, une infection respiratoire basse dans l'enfance dans 26,4% des cas et un antécédent d'inhalation de corps étranger dans 0,4% des cas.

Dans sa série de 119 patients opérés, Prieto et al [16] a noté un antécédent de tuberculose parenchymateuse dans 18% des cas, de pneumonie sévère dans 14% des cas et des infections respiratoires basses à répétition dans 30% des cas.

Afif et al [21], a noté chez les patients hospitalisés à hôpital 20 aout de Casablanca un antécédent de tuberculose pulmonaire dans 18,6% des cas, la rougeole dans 8,9% des cas, la coqueluche dans 2,8% des cas, et d'autres broncho-pneumopathies aiguës sévères dans l'enfance dans 11,7% des cas. Par ailleurs, 35,6% des patients avaient rapporté la notion d'infections respiratoires à répétition, un antécédent d'infection ORL était présent dans 4,8% des cas, l'inhalation d'un corps étranger dans 3,2% des cas, et un RGO dans 8,5% des cas. Bahlaoui et al [22] a noté la tuberculose pulmonaire dans 16 cas, la rougeole dans 4 cas, la coqueluche dans 2 cas et les infections pulmonaires à répétition dans 4 cas. Benjelloun et al [30] a rapporté que la tuberculose est retrouvée dans 12 cas, les infections pulmonaires à répétition dans 12 cas et la rougeole dans 2 cas.

Au CHU Mustapha en Alger, Nefti et al [27] a noté des infections respiratoires à répétition dans 10 cas soit 40% et la tuberculose pulmonaire dans 32% des cas.

Dans notre série, nous avons noté l'antécédent de tuberculose chez 10 de nos patients soit 28.6%, l'antécédents d'infections pulmonaires récidivantes chez 15 de nos patients soit 42.8%. La rougeole chez 6 patients soit 17,1% et 3 patients avaient une coqueluche soit 8,5%. Deux

patients présentent un RGO, quatre patients ont un ATCD d'asthme soit 11,4% et trois patients sont porteurs d'une cardiopathie soit 8,5%. Un de nos patients a une maladie cœliaque soit 2.8% et un lymphome malin non hodgkinien est rapporté dans un cas soit 2.8%.

IV-6-1-3- Signes fonctionnels:

L'expectoration est habituellement ancienne et quotidienne. Cette bronchorrhée est variable quantitativement et qualitativement, mais elle peut manquer : c'est la forme dite sèche. Son importance va de la simple toux chronique ramenant une expectoration semblable à celle de la bronchite chronique jusqu'à la bronchorrhée abondante de plusieurs centaines de millilitres par jour.

Angrill et al [20], dans sa série de 77 patients, a noté la bronchorrhée dans 64% des cas. Nicorta et al [19] l'a trouvé chez 75,6% de ses 123 patients, Prieto et al [16] l'a mentionné dans 76% des cas. Balkanli et al [29], la toux productive a été présente dans 55,8% des cas et la bronchorrhée fétide dans 48,7% des cas.

Dans l'étude faite à l'hôpital 20 aout de Casablanca, Afif et al [21] a noté la bronchorrhée dans 91,5% des cas. Elle était abondante dans 77,3% des cas et minime dans 14,2% des cas. L'aspect de cette bronchorrhée était blanchâtre dans 18,6% des cas, purulente dans 45,3% des cas et muco-purulente dans 27,5% des cas. Notons que 8,51% de ces DDB étaient sèches. Au CHU Ibn Rochd de Casablanca, Bahlaoui et al [23] a noté la bronchorrhée chez 90% des patients. El Fassy Fihry et al [31] à l'hôpital Ibn Sina de Rabat a rapporté la bronchorrhée chez 80% des patients. A l'hôpital Moulay Youssef de Rabat, Iraqi [28] a retrouvé la bronchorrhée dans 90% des cas. Au CHU Hassan II de Fès, benjelloun et al [30] a noté la bronchorrhée dans 86% des cas. Nefti et al [27] au CHU Mustapha en Alger a rapporté la bronchorrhée dans 60% des cas.

Dans notre série vingt neuf patients présentaient une bronchorrhée soit 82.9% ce qui correspond aux données de la littérature. L'abondance était précisée chez 4 patients elle était abondante dans 3 cas et peu abondante dans un cas. L'aspect de la bronchorrhée était mentionné chez 22 patients, il était purulent dans 19 cas soit 86.4% et blanchâtre dans 3 cas soit 13.6%.

Les hémoptysies sont fréquentes. Elles vont de la simple expectoration striée de sang dûe à l'érosion de la muqueuse bronchique inflammatoire, surtout à l'occasion de poussées de surinfection, aux hémoptysies massives liées à une rupture d'artère bronchique. Elles peuvent constituer le premier symptôme de la maladie dans les formes sèches.

Angrill et al [20], dans sa série de 77 patients, a noté une hémoptysie dans 36% des cas, Nicorta et al [19] l'a noté dans 51,2% des cas, Balkanli et al [29] dans 12,2% des cas et Prieto et al [16], dans sa série de 119 cas opérés, l'a noté dans 38% des cas.

Dans l'étude faite Afif et al [21], l'hémoptysie a été présente dans 47,1% des cas, 31,6% de cas ont présenté des expectorations hémoptoïques, 15% une hémoptysie de moyenne abondance et 0,8% ont présenté une hémoptysie de grande abondance. Au CHU Ibn Rochd de Casablanca, Bahlaoui et al [23] a noté que 45% des patients ont présenté des hémoptysies. El Fassy Fihry et al [31], a noté l'hémoptysie chez 34% des malades. A hôpital Moulay Youssef de Rabat Iraqi et al [28], a rapporté que 45% des patients ont présenté une hémoptysie et au CHU Mustapha d'Alger, Nefti et al [27] a noté l'hémoptysie chez 30% des patients.

Dans notre série Dix sept de nos patients avaient une hémoptysie soit 48.6%, elle était minime dans 11 cas, peu abondante dans 3 cas et abondante dans un seul cas.

La dyspnée est variable. Elle dépend de l'étendue des lésions et du degré d'encombrement. Elle peut se manifester uniquement à l'effort dans les formes localisées, ou traduire une insuffisance respiratoire chronique grave dans les formes étendues.

Nicorta et al [19] a mentionné une dyspnée dans 71,5% des cas dans sa série de 123 patients.

Dans l'étude faite à l'hôpital 20 aout de Casablanca Afif et al [21], a rapporté que la dyspnée a été retrouvée dans 78,9% des cas, dont 65,2% à l'effort et 13,7% au repos.

Dans notre série trente patients avaientt présenté une dyspnée soit 85.71%. Le stade selon la classification de Sadoul étaitt noté pour 16 patients avec une prédominance du stade 4 dans 7 cas.

Profil clinique de dilatation des bronches

Les signes généraux sont peu fréquents, même chez des patients présentant une suppuration importante. L'altération de l'état général s'observe surtout quand la DDB parvient au stade d'insuffisance respiratoire chronique grave ou se complique d'une infection sévère locale ou générale.

Nicorta et al [19] a toutefois noté une fièvre récurrente dans 69,9% des cas.

Dans l'étude faite à l'hôpital 20 août de Casablanca, Afif et al [21] a noté une altération de l'état général dans 50,2% des cas.

Dans notre série, 31.4% des patients avaient présenté une fièvre et 54.28% avaient présenté un amaigrissement.

Le tableau XIII représente les principaux signes fonctionnels respiratoires selon les auteurs.

Tableau XIII: La fréquence des principaux signes fonctionnels respiratoires chez les patients porteurs de DDB selon les auteurs.

Auteur	Ville ou pays	Année	N	Bronchorrhée	Hémoptysie	Dyspnée
Angrill [20]	Barcelone	2002	77	64	36	71,5
Nicorta [19]	Texas	1995	123	75,6	51.2	-
Prieto [16]	Lyon	2001	119	76	38	-
Balkanli [29]	Turquie	2003	238	48,7	-	-
Afif [21]	Casablanca	2006	247	91,5	47,1	78,9
Bahlaoui [23]	Casablanca	2008	130	90	45	-
El Fassy Fihry [31]	Rabat	2009	274	80	34	-
Iraqi [28]	Rabat	2011	80	90	45	-
Benjelloun [30]	Fès	2011	65	86	-	-
Nefti [27]	Algérie	2006	25	60	30	-
Notre série	Marrakech	2012	35	82,9	48,6	85,7

IV-6-1-4- Examen physique:

Lors de la dilatation des bronches, les signes cliniques ne sont pas spécifiques.

Les râles bronchiques persistants sont le plus souvent retrouvés, classiquement inspiratoires, mais parfois aussi présents en expiration (alors associés à des sibilants). Les « craquements » sont caractéristiques. Leur topographie et leur importance traduit l'étendue des lésions bronchiques. Des foyers de râles crépitants peuvent être la traduction d'une extension alvéolaire de l'infection.

Nicorta et al [19], dans sa série de 123 patients, a noté des craquements dans 69,9%, des râles sibilants dans 34,1% des cas et des râles ronflants dans 43,9% des cas.

Dans l'étude faite à hôpital 20 aout de Casablanca, Afif et al [21], a rapporté que des râles ronflants ont été présents dans 44,9% des cas, des râles crépitants dans 43,7% des cas et des râles sibilants dans 32,8% des cas.

Dans notre série nous avons trouvé des râles sibilants dans 17,1% des cas, des crépitants dans 14,3% des cas, des sibilants avec des ronflants dans 17,1% des cas, des ronflants avec des crépitants dans 14,3% des cas et des sibilants avec des crépitants dans 8,5% des cas.

L'hippocratisme digital est observé plus volontiers dans les formes étendues et anciennes.

Nicorta et al [19], dans sa série de 123 patients, ne l'a noté que dans 3,2% des cas, et dans l'hôpital 20 aout de Casablanca, Afif et al [21] rapporte que l'hippocratisme digital a été retrouvé dans 48,58% des cas.

Dans notre série L'hippocratisme digitale est présent dans 14 cas soit 40%.

Des signes d'ICD peuvent être présents. Ils sont le témoignage d'une insuffisance respiratoire évoluée. Afif et al [21] a noté dans sa série que 4,86% des patients présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite. Par ailleurs, aucun de nos patients n'a présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Un foyer infectieux ORL chronique peut parfois s'associer aux DDB. Ainsi, Pasteur et al [18] l'a noté dans 31% des cas. A Casablanca, Afif et al [21] a mentionné la présence d'un foyer infectieux ORL dans 11,74% des cas et un foyer infectieux dentaire dans 66,40% des cas.

Dans notre série aucun foyer infectieux ORL n'a été mis en évidence mais un foyer infectieux dentaire à été objectivé dans 62.8% des cas.

L'examen clinique doit également rechercher des arguments extra-pulmonaires en faveur d'une maladie générale.

IV-6-2- Etude para-clinique:

IV-6-2-1- Bilan de confirmation du diagnostic:

Si le diagnostic de DDB est évoqué sur les données anamnestiques et cliniques, l'imagerie confirme le diagnostic en précisant la morphologie, l'étendue et la gravité des bronchectasies.

IV-6-2-1-1- Radiographie thoracique standard:

La radiographie thoracique est habituellement anormale. Elle ne détecte pas les petites bronchectasies et les bronchiolectasies. Sont recherchées des anomalies directes et indirectes.

Signes directs:

Les bronchectasies cylindriques s'expriment par des opacités tubulées matérialisant la paroi bronchique épaissie comprise entre la clarté de la lumière bronchique élargie et le poumon aéré de voisinage. Leur présentation varie selon l'orientation des bronches.

Les bronchectasies moniliformes ou variqueuses juxtaposées les unes contre les autres et vues en coupe peuvent réaliser un aspect en « pseudo-rayon de miel ».

Les bronchectasies sacciformes ou kystiques réalisent un aspect multi-cavitaire, de topographie lobaire, plutôt de siège inférieur. Des niveaux liquidiens témoignent d'un drainage imparfait.

Signes indirects:

En aval des obstructions bronchiques, le collapsus est d'importance variable touchant un ou plusieurs lobes. Le lobe moyen est préférentiellement atteint du fait de la proximité de très nombreux éléments ganglionnaires qui peuvent provoquer une compression extrinsèque de la bronche lobaire moyenne.

Dans sa série de 123 patients Nicorta et al [19] a rapporté des images radiologiques compatibles avec la dilatation des bronches, il a noté un aspect de pseudo-rayons de miel dans 47% des cas, une opacité pulmonaire dans 53,7% et une anomalie pleurale dans 32,6% des cas.

Srij et al [32], dans sa série de 16 patients opérés, a noté une prédominance des images aréolaires (25%) des cas et des images kystiques (31,2%) des cas. Elle a également noté un infiltrat réticulaire dans 74,7% des cas, une opacité systématisée rétractile dans 6,2% des cas et une image hydro-aérique dans 6,2% des cas.

Afif et al [21] a trouvé une prédominance des images aréolaires dans 47,3% des cas, suivies des images cavitaires pseudo-kystiques dans 27,53% des cas et par des opacités systématisées dans 27,1% des cas. dans son étude il a noté un aspect en pseudo-rayons de miel dans 22,6% des cas, des clartés tubulées dans 8,9% des cas, des niveaux liquidiens dans 5,6% des cas et un trouble de ventilation associé dans 9,7% des cas.

Dans notre série nous avons noté le même résultat que Srij [32] et Afif [21], ainsi nous avons noté une prédominance des images aréolaires à 97,1% des cas, des images pseudo-kystiques dans 28,5% des cas, des clartés tubulées dans 25,7%, et nous avons trouvé des images d'atélectasies dans 14,3% des cas et une pleurésie dans 1 cas sachant qu'il y a possibilité d'association des lésions sur la même radiographie standard, ceci et dans 18 cas soit 51,4% et que tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie standard qui était pathologique dans tous les cas.

Quant à la topographie des lésions sur la radiographie thoracique standard, Srij et al [32] a noté une atteinte unilatérale dans 81,2% des cas et une atteinte bilatérale dans 18,7% des cas (Notons ici le mode de sélection des patients de Srij [32] destinés à un traitement chirurgical, les atteintes bilatérales bénéficiant rarement d'une chirurgie). Dans l'étude faite à hôpital 20 aout Afif [21], a rapporté que les DDB étaient diffuses sur la radiographie dans 73,68% des cas et localisées dans 26,32% des cas. Les pyramides basales étaient les plus touchées.

Dans notre série la DDB était diffuse bilatérale dans 23 cas, localisée bilatérale dans 9 cas et localisée unilatérale dans 3 cas.

IV-6-2-1-2- la TDM thoracique:

La TDM-HR est devenue le meilleur outil pour porter le diagnostic de bronchectasies, préciser leur type anatomique, leur extension, voire leurs éventuelles complications [15]. En outre, elle contribue parfois au diagnostic étiologique. Elle nécessite l'utilisation d'une collimation fine et d'un algorithme de reconstruction à haute fréquence spatiale. Son principal avantage est d'améliorer la résolution spatiale (grâce à l'utilisation de fenêtre de 1 à 1.5 millimètre tous les 1 centimètre avec des temps d'acquisition d'une seconde).

La tomodensitométrie haute résolution (TDM-HR) a transformé l'approche diagnostique des bronchectasies. Le diagnostic peut être retenu devant [1]:

-L'absence de réduction progressive de calibre des bronches au fur et à mesure que l'on s'éloigne des hiles. Ce signe est probablement le plus fiable.

-Le diamètre intra-bronchique supérieur à celui de l'artère associée.

-Les bronches visualisées au niveau du tiers externe du parenchyme pulmonaire.

Les bronchectasies cylindriques sont caractérisées par des bronches dilatées à bords épais s'étendant vers la périphérie (figure 5). Elles ont un aspect en rails quand elles sont parallèles ou presque à la coupe scanner. La coupe transverse donne un aspect en « bague à chaton », avec une bronche élargie, à bords épais contenant de l'air, accompagnée d'une opacité ronde plus petite, correspondant à l'artère pulmonaire accolée.

Dans notre série nous avons noté 4 cas de DDB cylindriques en bague à chaton et 4 cas de DDB en aspect de rails.

Les bronchectasies variqueuses ont le même aspect, mais avec des contours irréguliers (figure 6).

Les bronchectasies kystiques se présentent sous forme de véritables grappes de kystes lorsque plusieurs bronches sont vues en coupe transversale ou bien comme un chapelet d'images kystiques lorsqu'une seule bronche est visualisée longitudinalement (figure 7).

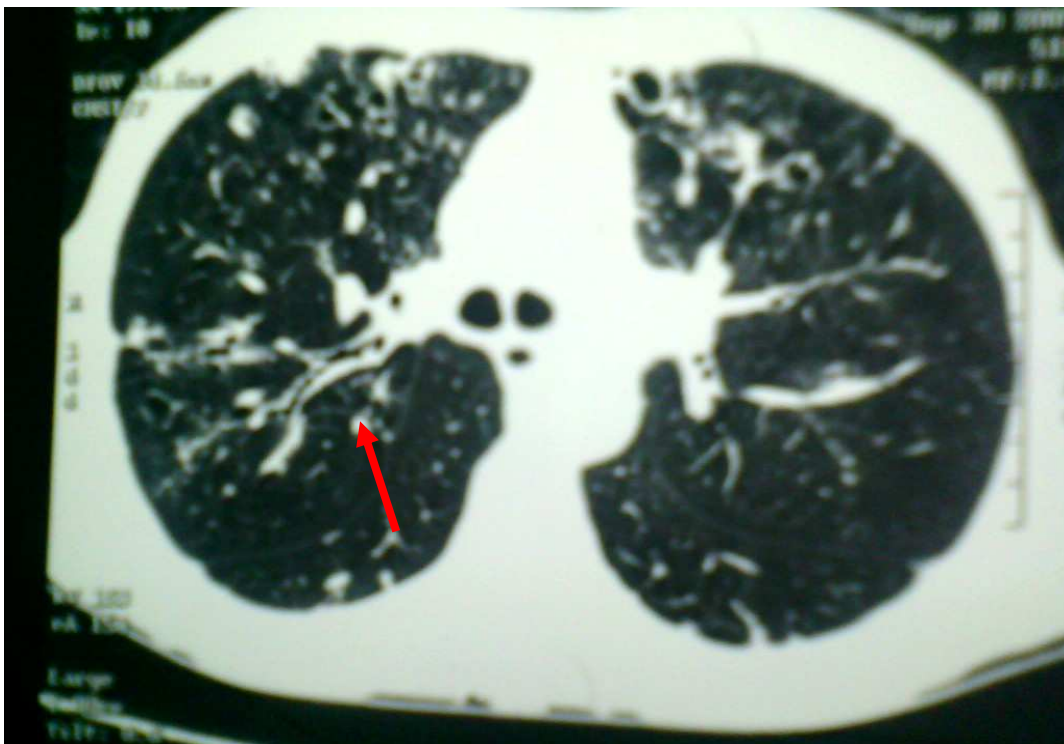


Figure 5: TDM thoracique de dilatation des bronches de type cylindrique

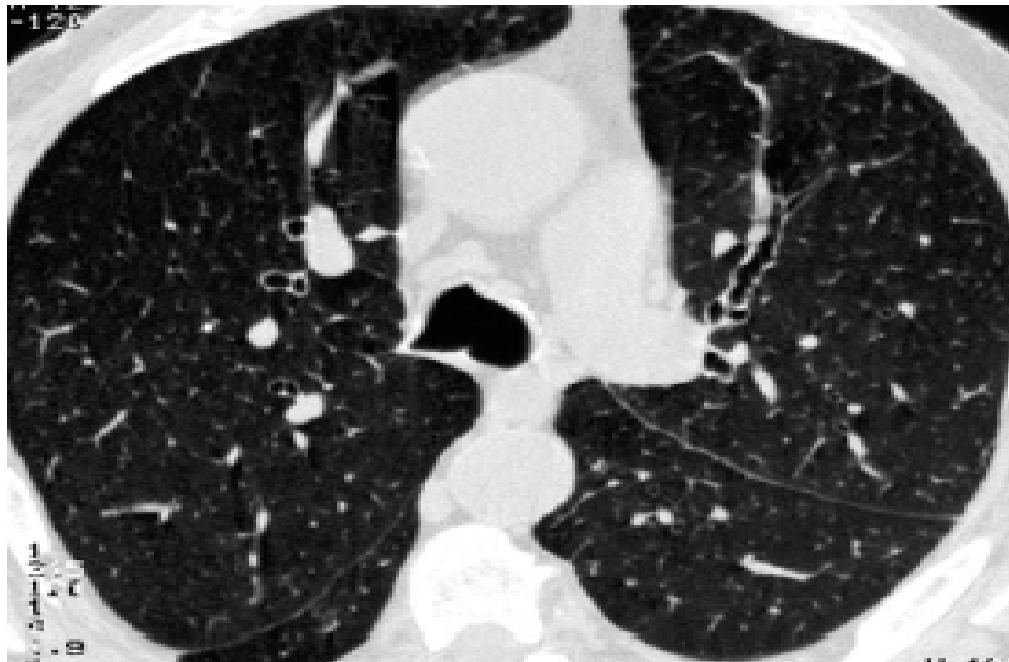


Figure 6: TDM thoracique de dilatation des bronches de type variqueux [21].



Figure 7: TDM thoracique de dilatation des bronches de type kystique.

Dans sa série de 77 patients, Angrill et al [20] a noté une grande prédominance des bronchectasies cylindriques, présentes dans 73% des cas. La TDM thoracique de ses patients montrait des bronchectasies variqueuses et kystiques dans 27% des cas seulement. Un infiltrat était associé dans 38% des cas.

A l'hôpital 20 aout de Casablanca, Afif et al [21] a noté une prédominance relative des bronchectasies kystiques (57,9%) suivies des bronchectasies cylindriques (53,6%). Des bronchectasies variqueuses ne figuraient que dans 2,4% des cas.

Dans notre série nous avons noté le même résultat avec une prédominance des DDB kystiques dans 40% des cas, des DDB cylindriques ont été présente dans 35% des cas et des DDB cylindriques et kystiques dans 25% des cas.

Avec l'utilisation de la TDM-HR, la DDB peut se voir dans d'autres maladies. Elle est associée à l'asthme [33], à la bronchite chronique [34], et à la fibrose pulmonaire [35]. Il y a une évidence

naissante que le nombre de bronches anormales trouvées sur la TDM–HR est corrélé avec le degré d'affaiblissement de la fonction pulmonaire [36].

Dans une étude comparative entre la radiographie thoracique standard et la TDM–HR chez 84 patients atteints de DDB, Van der Bruggen–Bogaarts et al [37] avait constaté que la sensibilité de la radiographie standard à détecter des DDB était de 87,8% avec une spécificité de 74,4%. Cette étude avait également noté qu'il y a une corrélation significative entre la sévérité des bronchectasies sur la TDM–HR et les anomalies retrouvées sur la radiographie standard. Elle concluait qu'une radiographie thoracique normale excluait presque toujours la DDB et rendait inutile une autre investigation para-clinique. Par ailleurs, quand la radiographie standard montre des signes de bronchectasies, il y a une probabilité plutôt élevée de l'existence des DDB, et la TDM–HR peut confirmer le diagnostic et montrer l'extension et le type de bronchectasies. Ceci peut être important s'il y a des conséquences thérapeutiques, particulièrement quand la chirurgie est envisagée.

Benjelloun [30] au CHU Hassan II de Fès a noté une DDB diffuse dans 74% des cas, une DDB localisée unilatérale dans 20% et localisée bilatérale dans 6%. Bahlaoui et al [23] au CHU Ibn Rochd de Casablanca a rapporté une DDB diffuse dans 40% des cas, localisée dans 60% des cas et bilatérale dans 30% des cas.

Dans notre série la DDB était diffuse dans 18 cas soit 90% ; bilatérale dans 17 cas et unilatérale dans 1 cas. La DDB était localisée dans 2 cas. Sachant que 20 patients seulement avaient réalisé une TDM thoracique.

IV-6-2-1-3- Bronchographie:

Malgré sa valeur diagnostique de référence, cet examen n'est plus réalisé actuellement dans le cadre du diagnostic ou du bilan des patients suspects de bronchectasies. Une insuffisance respiratoire sévère, un épisode de surinfection récent constituent des contre-indications définitives ou temporaires. Un bronchogramme complet et bilatéral doit être réalisé en deux temps avec un délai de 1 semaine entre les deux examens, associé à un drainage bronchique soigneux. Il est en règle facile de reconnaître les différents aspects des bronches dystrophiques

(figure 8 A, B). La radiographie thoracique, réalisée le lendemain de l'examen, donne un aperçu de la qualité de la clairance mucociliaire de l'arbre bronchique. Cependant, la qualité des informations fournies par la TDM-HR permet de se dispenser complètement de la bronchographie.

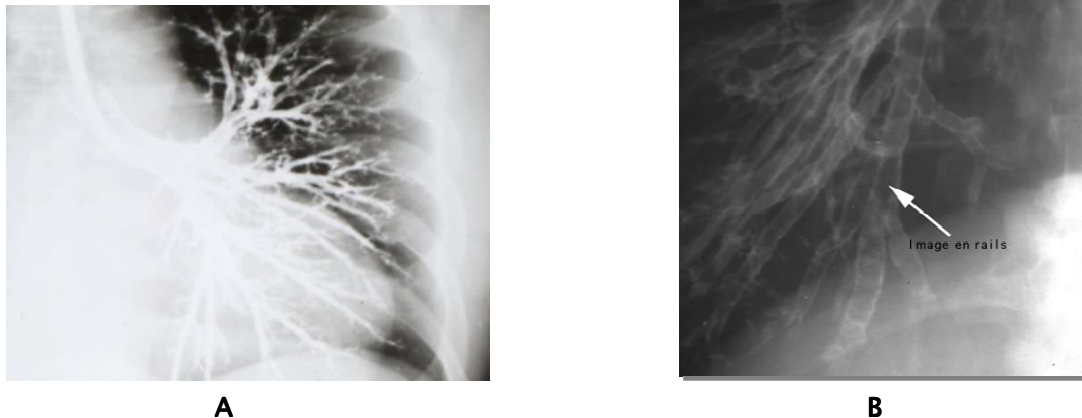


Figure 8: Bronchographie: A : Arbre bronchique normale B : Dilatation des bronches [21].

Dans sa série de 119 patients opérés, Prieto et al [16] a noté des DDB bilatérales dans 9% des cas et unilatérales dans 92% des cas. Prédominant aux segments inférieurs chez 67% des patients. Balkanli et al [29], dans sa série de 338 malades opérés, a noté des lésions bilatérales dans 13% des cas. Les lobes inférieurs étaient touchés chez 68,06% des ses patients.

Dans notre série aucun des patients n'avait fait une bronchographie.

IV-6-2-2- Bilan à visée étiologique:

IV-6-2-2-1- Bronchoscopie:

Elle précise la provenance de la bronchorrhée et met parfois en évidence une cause locale. Elle permet de localiser le segment bronchique responsable en cas d'hémoptysie grave avant la réalisation d'investigations vasculaires (embolisation) ou chirurgicales. Elle permet aussi la réalisation de prélèvements protégés, à visée bactériologique [1].

Afif et al [21] a rapporté que la bronchoscopie a retrouvé une cause locale aux bronchectasies dans 15 cas (8,9%) dont 8 cas de corps étranger (4,7%) ,5 cas de compression extrinsèque (2,9%) et 2 cas de tuméfaction bronchique (1,2%). Bahlaoui et al [22] a noté que la bronchoscopie a

objectivé un syndrome inflammatoire dans 35 cas et la présence d'un corps étranger dans 1 cas et au CHU Hassan II de Fès, Benjelloun et al [30] a rapporté que la bronchoscopie a mis en évidence un syndrome inflammatoire dans 17 cas et un corps étranger dans 1 cas.

Dans notre série la bronchoscopie avait montré un état inflammatoire dans 10 cas, la provenance de sécrétions purulentes dans 5 cas et une compression extrinsèque dans 1 cas.

IV-6-2-2-2- Bilan immunologique:

Une hypogammaglobulinémie peut être aisément dépistée sur une électrophorèse des protéines sériques. Le taux de gammaglobulines est compris chez l'adulte sain entre 8 et 12 g/l. Une hypogammaglobulinémie < 6g/l si elle est confirmée par un deuxième dosage, justifie la réalisation d'explorations complémentaires.

Un déficit en sous classe d'IgG (IgG1, IgG2) ne se traduit pas par une hypogammaglobulinémie et il faut penser à doser les sous-classes d'IgG devant la survenue de bronchectasies chez un malade ayant un taux normal de gammaglobulines à l'électrophorèse des protides sériques. La vaccination utilisant les nouveaux vaccins conjugués peut permettre de diminuer la fréquence des infections chez ces patients.

Afif et al [21] a rapporté que l'électrophorèse des protéines a été réalisée chez 19 des patients, elle a montré 2 cas d'hypogammaglobulinémie, soit 0,8%.

Dans notre étude l'électrophorèse des protides est réalisée dans 6 cas. Elle n'a pas objectivé d'anomalies en faveur de DDB. Le dosage des immunoglobulines est réalisé dans 2 cas et a objectivé une élévation des IgG dans 1 cas et une élévation des IgG, IgA et IgM. Ce qui ne correspond pas aux données de la littérature.

IV-6-2-2-3- Sérologie VIH:

La DDB peut être associée au VIH [9]. Dans notre série un seul patient avait une sérologie VIH positive.

IV-6-2-2-4- Bilan de mucoviscidose:

Les consensus actuels retiennent le diagnostic de mucoviscidose devant l'association d'un symptôme clinique typique et la mise en évidence d'un dysfonctionnement de la protéine CFTR par le test de la sueur ou la différence de potentiel nasal (DPN) ou quand deux mutations du gène CFTR sont identifiées. En cas de diagnostic tardif, il apparaît que la valeur du test de la sueur est souvent plus basse que lorsque le diagnostic est posé dans l'enfance. Les kits génétiques, qui ne testent que les principales mutations, sans tenir compte des origines géographiques des patients peuvent être faussement négatifs, d'où l'intérêt d'une étude exhaustive du génome. Enfin, la DPN est un moyen de diagnostic utile mais qui fait appel à des techniques complexes [38,39].

Un test de la sueur négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic. L'enquête génétique doit être orientée par l'interrogatoire et poussée en cas de suspicion clinique.

Dans l'étude de Hubert et al [40], le test de la sueur a été positif dans 80 % des mucoviscidoses, le dépistage de 31 mutations chez 39 % des patients, l'analyse génétique complète chez 78 %, la combinaison du test de la sueur et du dépistage de 31 mutations dans 91 % des cas et le test de la sueur plus l'analyse complète du gène dans 98 % des cas. Elle préconise donc d'optimiser la stratégie diagnostique en réalisant, dans un premier temps, le test de la sueur et la recherche des 31 mutations et, dans un deuxième temps, l'analyse génétique complète en cas de forte suspicion clinique ou de discordance des premiers tests. Ce diagnostic permet une prise en charge spécifique actuellement bien codifiée de la maladie ce qui améliore l'espérance de vie de ces patients et conduit à un conseil génétique.

IV-6-2-2-5- Dosage de l'alpha-1-antitrypsine:

Le déficit en alpha-1 antitrypsine est une maladie héréditaire définie par une concentration sérique d'alpha-1 antitrypsine inférieure à 11 $\mu\text{mol/l}$ soit 0,8 g/l. Chez la majorité des individus, la concentration plasmatique de cette protéine se situe entre 14 et 28 $\mu\text{mol/l}$ (1 à 2 g/l), concentration suffisante pour protéger le parenchyme pulmonaire contre l'agression des différentes protéases, en particulier l'élastase du polynucléaire neutrophile. L'alpha-1 antitrypsine, codée par un gène situé sur le chromosome 14 est une protéine très polymorphe,

plus d'une centaine d'allèles ayant été identifiés. La forme la plus fréquente du déficit est associée au phénotype PiZZ.

IV-6-2-2-6- Bilan de la dyskinésie ciliaire primitive:

Le test à la saccharine nasal est un test simple mais qui nécessite une collaboration parfaite du sujet et le respect des contre-indications pour être interprétable. Il n'a de valeur que positif pour écarter le diagnostic et doit être répété s'il est négatif [21].

L'étude qualitative et quantitative du battement ciliaire est réalisée sur brossage nasal et/ou bronchique. La fréquence normale de battement ciliaire est comprise entre 11 et 16 Hz. L'étude ultra-structurale des cils est longue et fastidieuse. Elle doit respecter des exigences telles que l'analyse de nombreuses coupes et d'au moins 50 cils. Elle ne sera positive que si au moins 10 % des cils sont anormaux. Elle doit impérativement être répétée sur 2 prélèvements successifs car tout le problème est de départager les anomalies acquises au cours d'infections, des anomalies congénitales [21].

Le dosage de NO nasal exhalé est l'examen le plus récent et semble être très sensible, en particulier chez l'enfant [21].

IV-6-2-3- Bilan du retentissement et des complications:

IV-6-2-3-1- Bilan infectieux:

IV-6-2-3-1-1- Recherche de BK dans les expectorations et dans le liquide d'aspiration bronchique à l'examen directe et à la culture:

Afif et al [21] rapporte que la recherche de BK était réalisée chez 99,2% des patients. Elle était positive chez 4,5% des cas, réalisant un tableau de rechute de tuberculose parenchymateuse.

Dans notre série, La recherche de BK dans les expectorations à l'examen direct a été faite chez 29 patients et a été négative dans tous les cas. La culture est faite dans 7 cas et était négative dans tout les cas. La recherche de BK dans Le liquide d'aspiration à l'examen direct est faite dans 5 cas, tous négatifs. La culture est positive dans 1 cas.

L'IDR à la tuberculine est positive dans 2 cas.

IV-6-2-3-1-2- Examen cyto bactériologique des expectorations:

Cet examen n'a pas d'intérêt diagnostique car il est non spécifique, mais il permet de suivre la colonisation bactérienne, il est utile en cas de surinfection bronchique. Dans la série de Nicorta [19], le PA représentait 30,9% des germes isolés, suivi d'HI qui représentait 30,1% des germes. Dans sa série de 127 patients, Derrien et al [41] a également noté une prédominance de PA, isolé chez 40% des patients, suivi d'HI dans 30% des patients.

Afif et al [21] a rapporté que l'ECBE a été réalisé chez 24,3% de leurs patients, notant une prédominance du PA qui représentait à lui seul plus de 61% des germes isolés de leur série. Au CHU Ibn Rochd de Casablanca, Bahlaoui et al [22] a noté que l'ECBE a objectivé des cocci gram positif dans 9 cas et des bacilles gram négatif dans 7 cas dont 2 cas de PA. Au CHU Hassan II de Fès, Benjelloun [30] a noté que l'ECBE a objectivé des cocci gram positifs dans 4 cas, des bacilles gram négatifs dans 5 cas et une flore polymorphe dans 12 cas.

Dans notre série, les résultats de l'ECBE n'étaient pas semblables à ceux notés dans la littérature ainsi cet examen était réalisé chez 14 patients soit 40% des cas. Cet examen avait isolé des germes dans 8 cas 57,1%. On avait noté une prédominance du E. COLI isolé dans 3 cas les autres germes sont le Pseudomonas, l'Entérobactérie, Klebsiella, le streptocoque hémolytique et le streptocoque spp, chacun de ces germes est isolé dans 1 cas.

IV-6-2-3-2- Bilan d'amylose:

L'amylose de type AA est une complication des maladies infectieuses et inflammatoires chroniques, notamment la DDB. La localisation rénale de l'amylose systémique représente un mode de révélation fréquent, et une complication fonctionnelle majeure de la maladie [42].

Le premier signe d'amylose rénale est la protéinurie. Elle apparaît généralement plus de 10 ans après le début de la maladie causale. L'évolution inéluctable vers l'insuffisance rénale conduit à

l'hémodialyse. Le diagnostic de l'amylose est histologique. En effet, la biopsie rectale ou des glandes salivaires peut mettre en évidence des dépôts amyloïdes.

Afif et al [21] a noté une amylose dans 2,4% des cas.

Dans notre série le bilan d'amylose fait de protéinurie de 24h et la biopsie des glandes salivaires n'a pas objectivé d'amylose.

IV-6-2-3-3- Exploration fonctionnelle respiratoire:

Elle doit être réalisée en état stable, en dehors des poussées infectieuses. Les patients porteurs de bronchectasies ne présentent pas de profil fonctionnel particulier. Les anomalies observées reflètent l'extension des lésions, leur gravité et les éventuelles maladies respiratoires associées. Un syndrome obstructif est observé chez la plupart des patients étudiés. La réversibilité partielle de cette obstruction bronchique a été rapportée, de même que l'existence d'une hyperréactivité [43]. L'association à un syndrome restrictif est fréquente, due en général à la présence de territoires atelectasiés ou non ventilés du fait de sécrétions obstructives. Ces anomalies expliquent, au moins en partie, les altérations gazométriques observées à un stade évolué de la maladie. Notons que le tabagisme peut empirer la fonction pulmonaire et accélérer l'obstruction bronchique [15].

Dans la série de Afif et al [21], la spirométrie a montré que 92,4% des patients présentaient un syndrome obstructif, avec parfois une restriction associée. 4,5% avaient une spirométrie en faveur d'un syndrome restrictif seul. Le syndrome obstructif n'était réversible sous bêtamimétiques que dans 27,87% des cas. Au CHU Hassan II de Fès, Benjelloun et al [30] a noté un TVO dans 52 cas et un TVR dans 7 cas. A l'hôpital Moulay Youssef de Rabat, Iraqi et al [24] a noté une prédominance du TVM.

Dans notre série, On note une prédominance du TVO et du TVM au même pourcentage (36,4%). Tous les patient ayant un TVO ont eu d'un test de réversibilité sous beta2-mimétique, et qui a été positif dans un cas soit 9,1%.

IV-6-2-3-4- Bilan cardio-vasculaire:

Dans les formes de DDB étendues et évoluées, il convient de rechercher les signes cliniques, électro-cardiographiques et éventuellement écho-cardiographiques d'un cœur pulmonaire chronique.

A l'hôpital Moulay Youssef de Rabat, Iraqi et al [24] a noté un CPC avec HTAP dans 6 cas.

Dans notre série on a trouvé un CPC dans 16.6% des cas et une HTAP dans 41.6% des cas.

IV-7- Etiologies et facteurs prédisposants:

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

IV-7-1- Facteurs infectieux:

IV-7-1-1- La tuberculose:

La tuberculose peut être responsable de bronchectasies par divers mécanismes : séquelles fibreuses parenchymateuses responsables de DDB par traction, prédominantes aux parties postéro-supérieures des poumons, cicatrices de granulome endo-bronchique ou ganglion fistulisé responsables de syndrome du lobe moyen, ou de broncho-lithiases exceptionnellement [38].

Cette pathologie est retrouvée par Benjelloun et al [30] chez 19% sur 65 patients colligés au service de pneumologie au CHU de Fès, et sur 48.5% des 80 patients colligés au service de pneumologie à l'hôpital Moulay Youssef de Rabat rapporté par Iraqi et al [24], Nefti et al [27] a noté que la tuberculose était retrouvé chez 32% des cas, et Bahlaoui et al [23] a rapporté la tuberculose chez 34.6% sur 130 patients hospitalisés au CHU Ibn Rochd de casablanca.

Dira et al [26] a noté la tuberculose dans 56.5% sur 200 patientes colligées à l'hôpital Abderahman Mami en Tunisie, Benosman et al [25] l'a noté chez 12.6% sur 151 patients hospitalisés au service CHU Ibn Sina à Rabat et Afif et al [21] a rapporté la tuberculose chez 18.62% sur 247 patients colligés à l'hôpital 20 Aout de Casablanca.

Ce qui rejoint les résultats de notre série ou la fréquence de l'étiologie tuberculeuse est de 25,7%. Cette fréquence s'explique par l'état endémique de tuberculose dans notre pays et dans les pays du Maghreb.

Par contre cette pathologie est retrouvée par Pasteur et al [18] chez 3.2% des 150 patients originaires de l'Est de la Grande Bretagne où l'endémie de tuberculose est faible. Et sur 4.43% des 158 patients d'Ellis [44], où la population de migrants est plus importante. En France, les sujets les plus touchés sont les migrants d'Afrique du Nord et d'Afrique sub-saharienne, mais aussi, les sujets originaires d'Asie du Sud-est [38] (tableau XIV).

Tableau XIV: Fréquence de l'origine tuberculeuse des DDB selon les données de la littérature présentée par auteurs.

Auteurs	Ville ou pays	Année	N	% des cas de DDB d'origine tuberculeuse
Benjelloun [30]	Fès	2011	65	19
Iraqi [24]	Rabat	2011	80	48,5
Nefti [27]	Algérie	2006	25	32
Bahlaoui [23]	Casablanca	2008	130	34,6
Drira [26]	Tunisie	2008	200	56,5
Benosman [25]	Rabat	2010	151	12,6
Afif [21]	Casablanca	2006	247	18,6
Pasteur [18]	Gr Bretagne	2000	150	3,2
Ellis [44]	Edinburg	1981	158	4,4
Notre série	Marrakech	2012	35	25,7

IV-7-1-2- Broncho-pneumopathies de l'enfance:

La rougeole et la coqueluche arrivent en tête des causes infectieuses, mais l'interrogatoire retrouve aussi un nombre non négligeable de pneumopathie ou broncho-pneumonies non étiquetées dans l'enfance. Ainsi, Bahlaoui et al [22] a noté la rougeole dans 4 cas et la coqueluche dans 2 cas sur 74 patients colligés au CHU Ibn Rochd de Casablanca. Benjelloun et al [30] a retrouvé la rougeole dans 2 cas sur 65 patients hospitalisés au CHU Hassan II de Fès. Des infections respiratoires dans l'enfance sont retrouvées dans 9.3% des cas sur 151 patients

opérés au service de chirurgie thoracique du CHU Ibn Sina de Rabat rapporté par Benosman et al [25]. Iraqi et al [24], a noté que les infections respiratoires d'enfance ont représenté 12.8% sur 80 cas. Afif et al [21], sur ses 247 patients a trouvé 2,9% des cas coqueluche, 8.9% des cas de rougeole et 11,7% cas de broncho-pneumopathies sévères dans l'enfance.

Nicorta et al [19] a noté la coqueluche dans 7.3% des cas et d'autres broncho-pneumopathies de l'enfance dans 3,2% des cas sur ses 123 patients.

Thevenet et al [45], dans sa série de 48 cas de DDB opérés a retrouvé 8.3% des cas de coqueluche, 6,2% des cas de rougeole et 27% des cas d'autres broncho-pneumopathies de l'enfance. Srij et al [32], dans sa série de 16 cas opérés a retrouvé 7,6% des cas de coqueluche et 15.3% des cas de rougeole.

Dans notre série nous avons noté la rougeole dans 17,1% et la coqueluche dans 8,5% ce qui correspond aux données de la littérature. (Le tableau XV)

Tableau XV: Fréquence des cas de DDB secondaires à des broncho-pneumopathies de l'enfance selon les auteurs.

Auteur	Ville ou pays	Année	N	Coqueluche %	Rougeole %	Autres broncho-pneumopathies%
Bahlaoui [22]	Casablanca	2006	74	5,4	2,7	-
Benjelloun [30]	Fès	2011	65	5,7	-	-
Benosman [25]	Rabat	2010	151	-	-	9,3
Iraqi [24]	Rabat	2011	80	-	-	12,8
Afif [21]	Casablanca	2006	247	2,9	8,9	11,7
Nicorta [19]	Texas	1995	123	7,3	-	3,2
Thevenet [45]	Lyon	1993	48	8,3	6,2	27
Srij [32]	Casablanca	1998	16	7,6	15,3	-
Notre série	Marrakech	2012	35	8,5	17,1	-

IV-7-1-3- Autres causes infectieuses:

Prieto et al [16], dans sa série de 119 cas opérés a noté que parmi les étiologies des DDB, les infections pulmonaires à répétition ont constitué 30% et les pneumonies sévères 14 %. Afif et al [21], a rapporté que les infections pulmonaires à répétition ont représenté 11% des étiologies

des DDB. Bahlaoui et al [22] a trouvé dans sa série 4 cas d'infection pulmonaire à répartition. Par ailleurs, cette étiologie était notée dans la série de Benjelloun et al [30] au CHU de Fès et de Nefti et al [27] respectivement dans 19 et 40% des cas.

Cet antécédent était noté chez 15 malades soit 42,8% dans notre étude.

Certains auteurs ont trouvé d'autres causes infectieuses, notamment ORL. Ainsi, Derrien [41] a noté une infection ORL associée dans 35% des cas dans sa série de 127 patients, à type de sinusite chronique essentiellement. Pasteur [18] a noté une rhino-sinusite chronique dans 31% de ses 150 patients. Afif [21] dans l'étude faite à hôpital 20 aout de Casablanca a noté un foyer infectieux ORL est retrouvé dans 9,3% des cas, et un foyer infectieux dentaire dans 66,4% des cas.

Dans notre étude aucun foyer infectieux ORL n'a été noté, un foyer infectieux dentaire est retrouvé dans 62,8%.

Tableau XVI présente la fréquence des cas de DDB selon l'association à une infection pulmonaire récidivante, à une pathologie ORL ou à un foyer dentaire.

Tableau XVI: La fréquence des cas de DDB selon l'association à une infection pulmonaire récidivante, à une pathologie ORL ou à un foyer dentaire.

Auteur	Ville ou pays	Année	N	Infection pulmonaire récidivante %	Pathologie ORL %	Foyer dentaire %
Prieto [16]	Portugal	2001	119	30	-	-
Afif [21]	Casablanca	2006	247	11	9,3	66,4
Bahlaoui [22]	Casablanca	2006	74	5,4	-	-
Benjelloun [30]	Fès	2011	65	19	-	-
Nefti [27]	Algerie	2006	25	40	-	-
Derrien [41]	Rennes	2001	127	-	35	-
Pasteur [18]	Gr Bretagne	2000	150	-	31	-
Notre série	Marrakech	2012	35	42,8	-	62,8

IV-7-2- Facteurs mécaniques:

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

L'obstruction peut être endobronchique ou extrinsèque. L'obstruction endobronchique est habituellement localisée comme dans l'inhalation de corps étrangers ou les tumeurs bronchiques. Elle est rarement diffuse, comme dans les maladies congénitales du collagène affectant la structure des cartilages et responsables de broncho-malacie (maladies de Mounier-Kuhn, de William Campbell, d'Ehler-Danlos, de Marfan). Enfin, les bronchectasies peuvent être secondaires à une sténose localisée d'origine extrinsèque par compression ganglionnaire, distorsion postopératoire ou post-traumatique.

Afif et al [21] à hôpital 20 août de Casablanca a noté l'inhalation de corps étranger dans 3,2% des cas.

Benjelloun et al [30] et Bahlaoui et al [22] ont noté l'inhalation de corps étranger dans 1 cas respectivement dans l'étude faite au CHU de Fès et au CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Dans notre série nous avons noté une compression extrinsèque dans un cas.

IV-7-3- Les facteurs liés à l'hôte:

IV-7-3-1- Pathologies malformatives et génétiques:

IV-7-3-1-1- La mucoviscidose:

Elle constitue une des étiologies de la DDB. Elle se rencontre de plus en plus chez des adultes, compte tenu de l'augmentation de l'espérance de vie des patients atteints. Elle peut être de révélation tardive dans les formes d'expression incomplète, justifiant la recherche d'une anomalie du gène cystic fibrosis transmembranar receptor (CFTR), surtout devant un test à la sueur positif ou douteux chez l'adulte. Plus de 1000 mutations différentes du gène ont été identifiées à ce jour, dont la plus fréquente et la plus grave est la mutation delta F508. Le tableau clinique associe une DDB prédominant volontiers aux lobes supérieurs, avec bouchons

muqueux, impactions mucoïdes et bronchocèles à l'imagerie et une sinusite chronique dans 100 % des cas, ainsi qu'une stérilité masculine et une hypofertilité féminine [38].

Dans sa série de 601 cas, Hubert [40] a rapporté 7,6% des cas de mucoviscidose. Pasteur [18], dans sa série de 150 patients a noté 2,7% des cas, et Derrien [41] a retrouvé 1,6% des cas de mucoviscidose dans sa série de 127 patients.

Chez Afif et al [21] à l'hôpital 20 août de Casablanca, la mucoviscidose a été diagnostiquée dans 1 cas (0,4%), chez qui le test à la sueur a été douteux, et une mutation delta F508 hétérozygote avec une mutation C491R hétérozygote ont été retrouvées.

Dans notre série aucun cas de mucoviscidose n'a été diagnostiqué.

Notons enfin que le diagnostic de mucoviscidose est probablement sous-estimé chez nos patients, du fait, d'une part, de la méconnaissance de cette pathologie et de l'absence de sa recherche systématique, et d'autre part du manque de moyens de nos patients, limitant considérablement les investigations dans ce sens.

IV-7-3-1-2- dyskinésie ciliaire primitive:

C'est une maladie autosomique récessive ou dominante à pénétrance variable, elle est beaucoup moins fréquente que la mucoviscidose. Un diagnostic de présomption de DCP est posé sur les données anamnestiques (antécédents familiaux, contexte génétique, consanguinité) et cliniques : des atteintes respiratoires hautes et basses souvent précoces dans la vie, une otite séromuqueuse, un situs inversus ou une dextrocardie une fois sur deux, une infertilité inconstante autant chez l'homme par immobilité des spermatozoïdes que chez la femme par anomalie tubaire responsable de grossesses extra-utérines [46,47]. L'évolution est plus lente que dans la mucoviscidose.

Le syndrome de Kartagener est une entité particulière parmi les DCP. Il se transmet selon un mode autosomique récessif, et se distingue par l'association d'un situs inversus, d'une polypose naso-sinusienne et d'une dilatation des bronches [48]. Cette immobilité ciliaire est à l'origine de nombreuses infections broncho-pulmonaires, sinusiennes et chez l'homme d'infertilité.

Dans sa série de 150 cas, Pasteur [18] a retrouvé la DCP dans 2% des cas. Derrien [41] a noté 1 cas de syndrome de Kartagener sur sa série de 127 patients, soit 0,79%. Afif [21] a trouvé un syndrome de Kartagener dans 1 cas (0,4%).

Dans notre série aucun cas de DCP ni de syndrome de kartagener n'a été décelé.

IV-7-3-1-3- Déficit en immunoglobulines:

Congénital ou acquis, favorise le développement de broncheectasies. Si les déficits de l'immunité cellulaire peuvent être en cause, les déficits de l'immunité humorale sont les plus fréquentes. Il peut s'agir d'une hypo- ou pan-hypo-gammaglobulinémie, d'un déficit touchant une classe d'immunoglobulines (IgA, IgG, IgM), ou une sous-classe d'immunoglobulines [1,49].

L'examen tomodensitométrique réalisé dans 2 séries de patients atteints de déficit en immunoglobulines confirme les DDB respectivement dans 42 et 79 % des cas [50,51].

Le diagnostic de certitude est difficile. En effet, la responsabilité du déficit en immunoglobulines dans les broncheectasies est controversée. Les auteurs de ces travaux préconisent de ne pas doser systématiquement les immunoglobulines devant toute DDB et d'y associer dans tous les cas une étude fonctionnelle de la réponse vaccinale [18]. Des déficits de l'immunité humorale, par défaut de dégranulation des polynucléaires, ont aussi été décrits chez l'adulte mais ils restent exceptionnels.

Pasteur [18] a noté un déficit en immunoglobulines dans 4 à 8 % des cas, Derrien [41] l'a retrouvé dans 7,1% des cas et Saadi a noté 2 cas de déficit en IgA probable.

Les résultats de notre série ne concorde pas avec les données de la littérature ainsi, aucun cas de déficit en immunoglobulinines n'a été noté, au contraire le dosage des immunoglobulines réalisé dans les deux cas, a objectivé une élévation des IgG dans 1 cas et une élévation des IgG, IgA et IgM dans l'autre cas.

IV-7-3-1-4- Autres maladies génétiques:

Le déficit en α -1-antitrypsine a une responsabilité controversée dans les broncheectasies et il est souvent associé au développement des emphysèmes [47]. Pasteur et al [18] dans son étude

prospective n'en retrouve pas dans sa cohorte. Lopes et al [52] en trouve 3 % environ. Derrien et al [41], dans sa série de 127 cas, a retrouvé 5 cas de déficit en α -1-antitrypsine, soit 3,94%.

Le syndrome de Young qui associe DDB, sinusite, azoospermie, sans critère diagnostique de mucoviscidose ou de DCP, est de description plus récente. Son caractère inné ou acquis n'est pas élucidé. Certains évoquent une intoxication mercurielle à son origine [38]. Pasteur et al [18] a noté 7,3% de cas de syndrome de Young dans sa série, et Derrien [41] en a noté 0,8%.

Le syndrome de Williams–Campbell est en rapport avec une déficience cartilagineuse. Ce syndrome, décrit pour la première fois en 1960, est une cause rare de DDB, liée à une absence ou à une diminution du cartilage des bronches. Des formes familiales ont été décrites [1].

Le syndrome de Mounier–Kuhn associe une dilatation de la trachée et des bronches souches et une polypose sinusienne [1].

Au cours du syndrome de Marfan, la présence de bronchectasies est décrite.

Dans notre série, aucune de ces pathologies n'a été retrouvée.

IV-7-3-2- Maladies systémiques:

IV-7-3-2-1- La polyarthrite rhumatoïde:

Est l'exemple le plus démonstratif des maladies systémiques responsables de DDB [53]. Une nette prédominance féminine est observée. La suppuration bronchique précède souvent l'apparition des manifestations cliniques de la PR. Plusieurs facteurs sont évoqués : infectieux, suggérant des analogies antigéniques entre les tissus synoviaux et certaines membranes bactériennes, immunologiques ou génétiques.

Les séries autopsiques estiment la fréquence des bronchectasies au cours de la PR entre 5,2 et 11,9% [6,54], mais une étude en TDM–HR portant sur 84 patients [55] retrouve des anomalies bronchiques dans 30% des cas.

Il faut signaler que la PR avec DDB symptomatique et syndrome obstructif, a un risque de décès à 5 ans qui est 5 fois plus élevé que celui de la PR seule [56].

Ces éléments soulignent l'intérêt d'une prise en charge pneumologique spécifique de ces patients.

Dans sa série de 150 patients, Pasteur et al [18] a rapporté 2,6% de cas de PR. Derrien [41] a noté 8% des cas sur sa série de 127 patients. Afif [21] a noté la PR dans 1,2% des cas. A l'hôpital Habib Thameur à Tunis, Kitari et al [57] a précisé que sur 30 patients ayant une PR, la TDM a révélé la présence de DDB dans 5 cas soit 16.6% et à l'hôpital Abderrahmane Mami Ariana en Tunisie, Drira et al [26] a retrouvé la PR dans 2.5% des cas.

Dans notre série la PR est noté chez un patient soit 2.85% des cas. Le tableau XVII représente la fréquence des DDB du à la PR.

Tableau XVII: Fréquence des DDB du à la polyarthrite Rhumatoïde en fonction des auteurs.

Auteur	Ville ou pays	Année	N	PR %
Pasteur [18]	Gr Bretagne	2000	150	2,6
Derrien [41]	Rennes	2001	127	8
Afif [21]	Casablanca	2006	247	1,2
Drira [26]	Tunis	2008	200	2,5
Notre série	Marrakech	2012	35	2,8

IV-7-3-2-2- Syndrome de Gougerot- Sjögren primitif [56]:

Est une Inflammation chronique auto-immune caractérisée par une xérostomie, xérophtalmie, et des signes de connectivite.

Des complications pulmonaires sévères sont décrites au cours du syndrome de Gougerot Sjögren incluant la dilatation des bronches.

L'histoire naturelle et la fréquence de l'atteinte respiratoire au cours du syndrome de Gougerot Sjögren primitif demeurent un sujet de polémique considérable. Ceci est dû aux différences des populations de patients étudiés (pouvant être atteints d'un syndrome de Gougerot Sjögren primitif, secondaire, ou mixte) et à la différence des méthodes employées pour étudier l'appareil respiratoire (à prédominance clinique ou fonctionnelle). Il n'est donc pas surprenant que la prévalence des anomalies pulmonaires dans les séries concernant le syndrome de Gougerot

Sjögren varie de 9 à 75%. L'évaluation de l'incidence des bronchectasies dans le syndrome de Gougerot Sjogren primitif est donc problématique.

Afif et al [21] a noté cette pathologie dans 4.7% des cas par contre dans notre série aucun cas n'a été rapporté.

IV-7-3-2-3- Maladies inflammatoires chroniques idiopathiques du tube digestif:

Les bronchectasies se voient plus fréquemment dans la rectocolite hémorragique que dans la maladie de Crohn [58]. Elles représentent un quart des manifestations respiratoires de ces maladies et surviennent dans 85 % des cas alors que la maladie digestive est connue. Il s'agit de suppurations hautes, trachéales et des gros troncs bronchiques, bien mises en évidence en endoscopie, et qui ont la particularité de survenir lorsque la maladie digestive est contrôlée. Des tableaux de suppuration bronchique explosive au décours de colectomie thérapeutique ont été rapportés. Un syndrome obstructif non réversible sous β -2-mimétiques y est fréquemment retrouvé. Le traitement n'est pas codifié mais il passe par la corticothérapie inhalée ou par voie orale constamment efficace. Certains ont préconisé des lavages bronchiques à la méthylprednisolone.

Afif et al [21] a noté une recto-colite hémorragique dans 1,2% des cas. Benjelloun et al [59] a noté que chez un patient porteur de rectocolite hémorragique et qui présente une symptomatologie respiratoire, l'imagerie thoracique faite de radiographie standard et TDM thoracique a objectivé une DDB.

Dans notre série aucun cas de maladie inflammatoire du tube digestif n'a été noté.

IV-7-3-2-4- Autres maladies systémiques:

Les DDB de la spondylarthrite ankylosante sont des DDB par traction d'origine mécanique. Les DDB décrites dans le lupus érythémateux systémique, la polychondrite atrophiante, l'amylose...sont exceptionnelles [46]. Et il est bien difficile de dire s'il existe un lien de causalité, ou s'il s'agit de simple coïncidence. Le syndrome des ongles jaunes, bien que très rare, peut intéresser le pneumologue à plus d'un titre. Il associe à des degrés divers une DDB, une

polyarthrite, des épanchements pleuraux, parfois un chylothorax, un lymphoedème et des lésions unguéales qui sont pathognomoniques du diagnostic [60].

IV-7-3-2-5- Aspergillose broncho-pulmonaire allergique:

Est un trouble immunologique causé par l'hypersensibilité à l'antigène de l'aspergillus [46]. Le développement de l'ABPA peut précéder de plusieurs années son diagnostic, car elle est souvent confondue avec d'autre pathologie pulmonaire [61]. Le tableau clinique est évocateur, associant, chez la femme âgée, un asthme récent avec expectoration parfois constituée de moules bronchiques, un syndrome inflammatoire fébril avec à l'imagerie, des opacités pulmonaires labiles parfois digitiformes, des impactions mucoïdes, voire des bronchocèles. Les bronchectasies prédominent aux lobes supérieurs, elles sont plus souvent bilatérales et proximales [62].

Les arguments du diagnostic sont biologiques. L'augmentation des IgE totales et des IgE spécifiques anti-aspergillaires semblent être les anomalies les plus constantes, rencontrées respectivement 10 fois sur 11 et 11 fois sur 11 pour Pasteur et al [18].

Cette étiologie est retrouvée chez 7,3 % des 150 patients de la cohorte prospective de Pasteur [18]. Ceci n'est probablement pas représentatif de toute la population européenne car on connaît la fréquence plus élevée de l'ABPA en Grande-Bretagne [38].

Dans la série de Afif et al [21], une ABPA a été noté dans 1,2% des cas.

Dans notre série l'ABPA a été retrouvé dans 8,6% des cas.

IV-7-3-3- Déficits immunitaires acquis:

IV-7-3-3-1- Bronchectasies du patient infecté par le VIH:

La DDB peut être associée au VIH [9]. La fréquence des DDB chez ces patients est supérieure à celle de la population générale de l'ordre de 15 à 20 %, comme le montrent deux cohortes portant l'une sur des sujets adultes brésiliens (25/285) [63] et l'autre sur des enfants new-yorkais (26/164) [64]. Leur fréquence pourrait encore augmenter du fait de l'amélioration du pronostic des patients sous anti-rétroviraux. La suppuration bronchique et ORL précède les DDB

et apparaît quand les lymphocytes T CD4 sont inférieurs à 100. L'évolution est marquée par un syndrome obstructif rapide et sévère et des infections à Hemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae et Pseudomonas aeruginosa. L'existence fréquente d'une infiltration lymphocytaire péri-bronchique et d'une pneumopathie infiltrante lymphocytaire plaident en faveur d'une maladie des voies respiratoires diffuse et spécifique du VIH.

Dans notre série un seul patient avait une sérologie VIH positive.

IV-7-3-3-2-Bronchectasies des patients greffés d'organes:

Des bronchectasies sont de plus en plus découvertes chez les malades qui ont subi une greffe de moelle osseuse ou d'organe, notamment pulmonaire ou cardio-pulmonaire [65]. Elles sont associées à une bronchiolite témoignant, là aussi, d'une maladie dysimmunitaire de toutes les voies aériennes. La réaction du greffon contre l'hôte est largement incriminée dans leur survenue.

IV-7-3-3-3- Bronchectasies des lymphomes ou leucémie lymphoïde chronique:

Les DDB des lymphomes en particulier du lymphome MALT, des leucémies lymphoïdes chroniques sont très rares [56].

Un de nos patients a été traité pour lymphome malin non hodgkinien dont le type n'a pas pu être précisé.

IV-7-3-4- Facteurs associés:

Les inhalations de liquide gastrique, dans les malpositions cardio-tubérositaires chez l'enfant et le syndrome de Mendelson des comas de l'adulte sont à l'origine de lésions de la muqueuse bronchique, qui peuvent entraîner secondairement des bronchectasies. La responsabilité du RGO dans leur survenue est plus discutable. Il s'agit d'une pathologie extrêmement fréquente (11%) des patients pour Derrien et al [41], son existence ne doit pas empêcher de poursuivre l'enquête étiologique à la recherche d'une autre cause. Afif et al [21] dans son étude, a noté le RGO chez 8,50% des patients. Dans notre série le RGO était noté dans 2 cas soit 5,7%.

Les inhalations gazeuses, chez les brûlés par exemple, et de toxiques comme le mercure ou la cocaïne seraient à l'origine de DDB [15]. Les observations consécutives à l'injection intraveineuse d'héroïne sont plus exceptionnelles et ont comme particularité de se constituer en quelques semaines [1].

IV-8- Traitement:

IV-8-1- Traitement médical:

IV-8-1-1-L'antibiothérapie: [66]

L'ECBE, réalisé dans des conditions rigoureuses et incluant impérativement une culture quantitative, permet de guider le choix de l'antibiothérapie. La voie d'administration peut être orale, en augmentant la posologie en cas d'utilisation d'une bêtalactamine, dont la diffusion bronchique est limitée. Les fluoroquinolones peuvent avoir une place importante du fait de leurs propriétés pharmacocinétiques et de leur spectre [67]. La durée minimale de traitement est de 10 à 14 jours.

Une infection à PA conduit à une bithérapie (association de bêtalactamines et d'aminosides ou quinolones) visant à limiter l'émergence de souches résistantes. Les posologies usuelles sont alors recommandées lors des phases d'exacerbation. Des cures séquentielles d'antibiotiques ont été proposées par certains auteurs en cas de colonisation à PA à l'image de ce qui est proposé dans la mucoviscidose [68]. Certaines équipes recommandent l'administration d'aérosols d'antibiotiques. L'étude de Barker sur la Tobramycine sans sulfite (TOBI) [69] a montré son efficacité en termes bactériologiques (concentration des germes) mais sans modifier la fonction respiratoire. L'étude plus récente de Scheinberg [67] sur la Tobramycine en solution pour inhalation a conclu que cette thérapie a eu pour conséquence une amélioration significative de la symptomatologie respiratoire et de la qualité de vie des patients présentant des bronchectasies sévères. Cependant, cette thérapie n'avait pas été tolérée chez tous les patients.

A l'hôpital 20 août de Casablanca, Afif et al [21] a noté que 95,9% des patients ont reçu une antibiothérapie. 76,9% des cas ont été mis sous monothérapie et 19% des patients ont été mis sous bithérapie.

Dans notre série, vingt huit patients ont reçu une antibiothérapie avec une prédominance de la monothérapie dans 22 cas soit 81,5%, la bithérapie a été donnée à 5 patients uniquement soit 18.5%. Le type d'antibiothérapie n'a pas été précisé dans 1 cas.

L'amoxicilline-acide clavulanique était l'antibiothérapie de première intention, donnée dans 16 cas soit 59.3%.

IV-8-1-2- La kinésithérapie respiratoire:

L'hypersécrétion bronchique et l'altération de la clairance muco-ciliaire ont pour conséquence une accumulation de mucus dans les voies aériennes centrales et périphériques. Même si les répercussions fonctionnelles de la rétention des sécrétions bronchiques restent difficiles à évaluer, il est généralement admis que ce phénomène est source d'inconfort pour les patients et facilite l'infection [71]. En conséquence, il paraît important de lutter contre l'encombrement bronchique par les sécrétions au cours des bronchectasies. Pour ce faire, différentes techniques de kinésithérapie ont été proposées. Ces techniques ont cherché à mettre en application divers principes physiques (gravité, ondes de choc, compression des gaz) dans le souci d'une approche physiopathologique raisonnée. Il est indéniable que la kinésithérapie est, pour beaucoup de patients porteurs de DDB, une source de bien-être. En conséquence, le médecin et le kinésithérapeute doivent rester à l'écoute de leurs patients et proposer, au cas par cas, les méthodes les plus adaptées, les plus efficaces et les mieux tolérées.

A l'hôpital 20 août de Casablanca, Afif et al [21] a noté qu'une kinésithérapie de drainage a été effectuée chez 26,7% des patients.

Nous avons noté presque le même résultat dans notre étude, ainsi une kinésithérapie a été effectuée chez 31,4% de nos patients.

IV-8-1-3- Les anti-inflammatoires:

Pour tenter de rompre le cercle vicieux responsable de la pérennisation de l'inflammation locale et du développement de la DDB, il paraît licite d'étudier la place des thérapeutiques anti-inflammatoires dans la stratégie de prise en charge des DDB. Le choix parmi les molécules disponibles actuellement est restreint aux corticostéroïdes et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les corticostéroïdes ont un intérêt théorique. Ils permettent de réduire les sécrétions des glandes bronchiques et le recrutement de cellules inflammatoires, de contrôler l'hyperplasie des cellules sécrétoires et de limiter l'inflammation. Ils agissent également sur l'hyperréactivité bronchique. Elborn [72] a montré que les corticoïdes inhalés réduisent le poids de l'expectoration par 24 heures, améliorent le débit expiratoire de pointe et le VEMS, et réduisent le score de toux. Les autres types d'anti-inflammatoires ont été très peu étudiés.

L'effet anti-inflammatoire des macrolides à faible dose a fait la preuve de son efficacité dans les pan-bronchiolites. Tsang [73], a démontré sur un faible nombre de patients une amélioration significative du VEMS et de la capacité vitale ainsi qu'une réduction du volume d'expectoration après 8 semaines de traitement. Celui-ci n'a eu aucun effet sur la concentration des germes pathogènes, des polynucléaires neutrophiles, d'IL ou de tumor necrosis factor (TNF)-alpha. Ces données sont préliminaires et n'autorisent aucune recommandation actuellement. C'est la seule étude sur les bronchectasies.

Afif et al [21], a rapporté qu'une corticothérapie a été préconisée chez 22,6% des patients dont 12,9% ont été mis sous corticothérapie inhalée et 14,6% sous corticothérapie systémique.

Dans notre série, la corticothérapie a été prescrite chez 31,4% de nos patients dont 18,2% ont reçu une corticothérapie orale, 18,2% ont eu une corticothérapie inhalée et 54,5% ont reçu à la fois une corticothérapie orale et inhalé sachant que le type de corticothérapie n'a pas été précisé dans 1 cas.

IV-8-1-4- Les bronchodilatateurs:

Murphy [74] a étudié l'effet du fénotérol sur les paramètres fonctionnels de 23 patients porteurs de DDB comparativement à un groupe de témoins appariés. Il a démontré une amélioration significative du VEMS (+9,5%), du DEP (+16,9%) et de la CVF (+11%) chez les patients par rapport aux témoins.

Cette étude a pour limite de n'avoir testé l'effet des bronchodilatateurs que sur une courte période, et sur un nombre limité de patients. Néanmoins ses résultats laissent supposer qu'un usage ponctuel en période d'exacerbation peut être recommandé. Outre leur action bronchodilatatrice, les bêta2-mimétiques pourraient être intéressants par leurs effets bénéfiques sur la dyspnée et sur la clairance muco-ciliaire. Il reste certainement à étudier leur intérêt en utilisation au long cours ce qui permettrait notamment de situer la place des bêta2-mimétiques de longue durée d'action. Les xanthiniques ont aussi, en plus de l'action bronchodilatatrice, un effet bénéfique sur la clairance muco-ciliaire. Ils ont par ailleurs un effet anti-inflammatoire et renforcent l'activité du diaphragme et des centres nerveux respiratoires.

Afif et al [21] a noté que la moitié de leur patients ont été mis sous bronchodilatateurs

Dans notre étude, les bronchodilatateurs à type de bêta2-mimétique ont été préconisés chez 45,7% de nos patients.

IV-8-1-5- Mucolytiques, muco-modificateurs:

L'optimisation des propriétés rhéologiques du mucus pourrait être une cible thérapeutique pour améliorer la clairance muco-ciliaire. Si les drogues proposées sont susceptibles de modifier la viscosité du mucus in vitro, il reste difficile d'évaluer leur effet in vivo.

Une étude faite par Olivieri [75], proposant la prise de bromhexine pendant 15 jours en association à une antibiothérapie dans les phases d'exacerbations des DDB, avait montré une amélioration significative du score de gêne à expectorer, du pourcentage de réduction du volume des expectorations et une augmentation significative du VEMS. Pour pallier à l'un des obstacles à leur efficacité qui est leur faible passage dans le mucus après administration par voie générale, l'utilisation par voie inhalée pourrait être préconisée. Mais la plupart des produits

actuellement disponibles n'ont pas reçu d'AMM pour cette voie faute de preuves suffisantes et en raison du risque de bronchospasme et d'encombrement secondaire. Seule la rh-DNase est prévue pour cette voie d'administration. Dans la mucoviscidose, la rh-DNase par voie nébulisée a démontrée son efficacité en réduisant le nombre des exacerbations et en améliorant la fonction respiratoire. Au cours des DDB non mucoviscidosiques, la rh-DNase n'apportait pas de bénéfice et paraissait même délétère chez ces patients.

Afif et al [21] a noté l'utilisation d'un mucolytique ou un muco-modificateur dans 17,4% des cas. Dans notre série, aucun de nos patients n'avait reçu un mucolytique ou un muco-modificateur.

IV-8-2- Traitement chirurgical:

Il n'existe à ce jour aucun essai contrôlé ou randomisé comparant une résection chirurgicale d'un foyer de bronchectasies à une prise en charge médicale conventionnelle [76].

Le geste chirurgical peut consister en une pneumonectomie, une lobectomie, une bilobectomie ou une segmentectomie.

La chirurgie d'exérèse, dans la prise en charge des bronchectasies est souvent considérée comme l'ultime recours devant l'échec d'une prise en charge médicale bien conduite. Elle est associée à une morbidité acceptable [77].

Le caractère diffus des bronchectasies est habituellement considéré comme une contre indication à la chirurgie d'exérèse ; pourtant, elle peut avoir un intérêt en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit. La morbidité n'est pas significativement différente des patients avec atteinte localisée, sous réserve d'une fonction respiratoire et d'un état général compatibles avec le risque anesthésique [77]. Auquel cas, sans obtenir une guérison, on obtient une amélioration de la symptomatologie clinique et une baisse du recours aux soins chez 75 % des patients [78].

Les auteurs insistent sur l'intérêt de l'évaluation pré-opératoire de l'état de la vascularisation des foyers de DDB par scintigraphie de ventilation-perfusion ou par angiographie. Les résultats de la

chirurgie d'exérèse semblent en effet d'autant meilleurs que le territoire lésé ne paraît pas vascularisé par la circulation artérielle pulmonaire [71].

Chez les patients présentant une mucoviscidose avec insuffisance respiratoire, la transplantation bi-pulmonaire peut être envisagée. Elle est associée à un taux de survie de 75% à un an et à 48 % à cinq ans [79]. Des patients présentant d'autres formes de bronchectasies ont également subi la transplantation pulmonaire, mais les statistiques séparées sur les résultats ne sont pas disponibles [80].

Au CHU Hassan II de Fès, Benjelloun et al [30] a noté que 8 patients ont eu un traitement chirurgical. Au chu Ibn Rochd de Casablanca, Bahlaoui et al [23] a rapporté que 14 de leurs patients ont eu un traitement chirurgical. par ailleurs, dans la série d'Alger, Nefti et al [27] a noté 4 cas de chirurgie avec 2 cas de lobectomie et 2 cas de bi-lobectomie.

Dans notre série, 2 de nos patients ont été proposé pour une chirurgie à type de pneumonectomie.

IV-8-3- Traitement des hémoptysies:

Le contrôle des hémoptysies n'a fait l'objet d'aucune étude spécifique dans les bronchectasies. Les solutions vasoconstrictives (terlipressine) sont couramment utilisées et ont démontré en pratique leur utilité mais n'ont pas d'AMM dans cette indication [1]. L'embolisation des artères bronchiques se justifie devant une hémoptysie grave et menaçante (plus de 600 ml par jour). Cette technique n'évite pas les récives à long terme mais a l'avantage d'être immédiatement efficace et de pouvoir être renouvelée. Certains auteurs ont d'ailleurs montré que des embolisations précoces chez les malades atteints de mucoviscidose diminuaient le risque d'hémoptysie massive, diminuaient les exacerbations pulmonaires, amélioraient la qualité de vie de façon significative, sans complication évidente par rapport à un groupe traité uniquement médicalement et sans effet délétère sur la fonction respiratoire [81]. Cependant, l'embolisation des artères bronchiques peut donner des complications, dominées par les accidents ischémiques (infarctissement médullaire [82], nécrose œsophagienne [83], nécrose myocardique [84]...), du

fait des fréquentes variantes anatomiques des artères bronchiques et de leurs anastomoses très fréquentes, notamment avec les artères spinales, coronaires et œsophagiennes.

A l'hôpital Moulay Youssef de Rabat, Iraqi et al [24] a rapporté un cas d'embolisation.

Tous nos patients qui ont des hémoptysies ont reçu un traitement médicamenteux. L'embolisation n'était indiquée en aucun cas.

IV-8-4- Traitement étiologique:

Une mesure thérapeutique spécifique peut se concevoir dans de rares cas. Notons l'exemple du déficit immunitaire qui est l'indication à la prescription d'immunoglobulines intraveineuses.

Un corps étranger intra bronchique ou une tumeur bronchique accessible à l'exérèse nécessitent également un traitement étiologique.

IV-8-5- Indications:

IV-8-5-1- DDB localisées:

Leur traitement est avant tout médical. Il repose sur la kinésithérapie de drainage associée parfois aux bronchodilatateurs et aux anti-inflammatoires.

Quand une cause locale est incriminée, il convient d'instaurer un traitement étiologique.

Dans les DDB localisées avec des infections itératives dans un même territoire, un abcès pulmonaires, ou une hémoptysie, malgré un traitement médical au long cours optimal et bien suivi, un traitement chirurgical est indiqué.

IV-8-5-2- DDB diffuses:

Elles sont l'indication d'un traitement médical symptomatique, associé dans de rares cas à un traitement étiologique, quand celui là est possible.

Chez certains patients, la résection d'un gros foyer de bronchectasies peut se discuter dans des formes diffuses lorsqu'elles restent symptomatiques malgré un traitement bien conduit. néanmoins, les résultats de ce type de chirurgie sont mal connus.

IV-9- Evolution et complications:

L'évolution et le pronostic sont essentiellement fonction de l'étendue des lésions et du terrain. Les formes localisées sont le plus souvent marquées par une évolution simple. Les surinfections sont rares et bien tolérées. La kinésithérapie bronchique de drainage permet de limiter le retentissement de cette affection sur la vie quotidienne.

Les formes graves sont le reflet de complications ou de formes étendues et évoluées :

Les complications infectieuses sont les plus fréquentes : épisodes de surinfection bronchique, colonisation bactérienne, infection bronchique permanente, infection parenchymateuse (abcédée ou non) ou pleurale. Les localisations septiques à distance (abcès du cerveau) sont devenues exceptionnelles.

Les complications hémorragiques, parfois révélatrices, peuvent survenir sans raison apparente mais sont volontiers contemporaines d'une surinfection et alors volontiers récidivantes.

L'insuffisance respiratoire est le plus souvent le témoin de bronchectasies étendues, évoluant depuis de nombreuses années. Elle ne présente pas de particularités par rapport aux autres insuffisances respiratoires chroniques type broncho-pneumopathie chronique obstructive

L'amylose favorisée par la suppuration chronique est devenue rare. En 1969, l'âge moyen de décès des patients porteurs de bronchectasies était estimé à 55 ans [85], ce chiffre est peu différent de celui d'Ellis [44].

L'insuffisance cardiaque droite peut survenir à un stade tardif de l'évolution des DDB diffuses.

Notons que l'évolution à travers les années souligne les progrès thérapeutiques effectués. En effet, en 1940, 70 % des décès survenaient avant l'âge de 40 ans alors qu'actuellement, l'âge moyen des décès est de 66 ans [41].

Dans l'étude de Afif [21] à l'hôpital 20 aout de Casablanca, a noté que des complications sont survenues dans 21,4% des cas.

Dans notre série 20% des patients avaient présenté une colonisation bactérienne, 14,3% des Patients avaient présenté une HTAP, le CPC et l'insuffisance respiratoire avaient été notés dans 5,7% des cas respectivement et un seul patient est décédé.

IV-10- Prévention:

Un ensemble de mesures d'appoint sont à discuter. La vigilance doit être accrue à l'égard des affections de la sphère ORL. Un examen spécialisé doit être effectué lors du bilan initial en recherchant en particulier des végétations. Cet examen doit être répété annuellement et complété par une imagerie tomodensitométrique des fosses nasales et des sinus de la face. En cas d'atteinte rhino-sinusienne, un traitement spécifique est proposé faisant appel à des mesures d'hygiène, à des anti-inflammatoires locaux et à une chirurgie si nécessaire. Les soins buccodentaires, permettant de combattre les foyers infectieux buccodentaires, sont obligatoires. La prévention de toute agression par les agents infectieux ou irritants fait également partie de ces mesures. L'arrêt du tabagisme passif ou actif est une évidence de même que la mise à jour des vaccinations vis à vis de la coqueluche, de la rougeole et de la grippe.

Une vaccination antigrippale et anti-pneumococcique a été indiquée chez tous nos patients.

CONCLUSION

La dilatation de bronches traduit une infection chronique des voies respiratoires et une augmentation de la réponse inflammatoire à leur niveau.

La tomodensitométrie thoracique haute résolution a transformé l'approche diagnostique des dilatations des bronches.

Le diagnostic étiologique est encore sous-estimé chez nos patients, du fait, de l'absence de la recherche systématique de certaines pathologies et d'autre part du manque de moyens de nos patients, limitant considérablement les investigations dans ce sens. L'étiologie de DDB dans notre contexte reste dominée par la tuberculose. Malgré, la vaccination, les DDB secondaires à la rougeole ou à la coqueluche restent encore fréquentes d'où la nécessité de renforcer la lutte contre ces maladies

La surinfection bactérienne est une complication fréquente des DDB d'où l'intérêt du contrôle de la surinfection bronchique.

Le traitement et surtout médical mais peut être chirurgical en cas de formes localisées mal tolérées et lors de l'échec du traitement médical bien conduit.

la vaccination anti-gripale, anti-pneumococcique et les soins dentaires sont la base du traitement préventif des DDB.

RESUMES

RESUME

Introduction: La dilatation des bronches (DDB) est définie par une augmentation permanente et irréversible du calibre d'un ou de plusieurs territoires bronchiques (entre les 4^{ème} et 8^{ème} divisions bronchiques), associée à une altération de leur fonction. Elle constitue une cause de morbidité et de mortalité considérable. Le but principal de notre étude est de déterminer les caractéristiques cliniques, diagnostiques et étiologiques des dilatations des bronches. Matériel et méthode: Notre travail est une étude rétrospective incluant 35 cas de dilatation des bronches colligés au service de pneumologie CHU Mohammed VI durant 6 ans de 2005 à 2010. Résultats et discussion: Nos patients se répartissent en 11 hommes (31,4%) et 24 femmes (68,8%). Leur moyenne d'âge est de 51,3 ans. Les signes fonctionnels étaient dominés par la bronchorrhée (82,9%), la dyspnée (85,7%) et l'hémoptysie (48,6%). Les râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire constituait le signe physique le plus fréquent; il y avait des sibilants dans 17,1% des cas, des crépitants dans 14,3% des cas, des sibilants et ronflants (17,1%), des ronflants et crépitants (14,3%) et des sibilants et ronflants (8,5%). La radiographie thoracique standard était anormale dans tous les cas ; elle montrait une prédominance d'images aréolaires (97,1% des cas). La TDM thoracique a été réalisée dans 57,1% des cas. L'étiologie des DDB était post-infectieuse dans 45,7% des cas (post-tuberculeuse dans 25,7% des cas) ce qui correspond aux données de la littérature. Tous nos patients avaient reçu un traitement médical. La chirurgie a été indiquée chez 2 patients (5,7%). La survenue de complications était notée dans 48,5% des cas. Conclusion: La bronchectasie se manifeste le plus souvent par un tableau clinique évocateur et se confirme par les données radiologiques et scannographiques.

SUMMARY

Introduction: Bronchiectasis is defined as the permanent and irreversible dilatation and destruction of the bronchial wall. It still constitutes a major cause of morbidity and mortality. The main purpose of our study is to determine the clinical characteristics, diagnosis and causes of bronchiectasis. Materiel and methods: Our work is a retrospective study including 35 patients with bronchiectasis hospitalized in the pneumology service in CHU Mohammed IV during a period of 6 years from 2005 to 2010. Results and discussion: There were 11 (31.4%) male and 24 (68.8%) female patients with an average age of 51.3 years. The most common manifestations were cough with sputum (82.9%), dyspnea (85.7%) and haemoptysis (48.6%). The usual abnormality on chest examination was the presence of crackles (14.3%) and wheezes (17.1%), rhonchi and wheezes (17.1%), rhonchi and crackles (14.3%) then wheezes and crackles (8.5%) by auscultation. Chest radiographs were abnormal in all cases. Chest CT scan which is the best tool for diagnosing bronchiectasis was performed in 57.1% of the cases. The etiology of bronchiectasis was post-infectious in 45.7% of the cases (post-tubercular in 25.7% of the cases) which corresponds to literature data. All the patients had received medical treatment including essentially antibiotherapy, postural drainage, bronchodilator and thinning. Surgery was indicated for 2 of the patients (5.7%). The complications of the disease were noted in 48.1% of the cases. Conclusion: The symptoms of bronchiectasis are generally evocative. The diagnosis is confirmed by the radiological and scannographic data. An etiologic research must be undertaken, especially as bronchiectasis can reveal congenital genetic or acquired anomalies affecting immunity

ملخص

مقدمة: توسع القصبات الهوائية الرئوية عبارة عن زيادة مستمرة و لا رجعية لمقاس منطقة أو عدة مناطق قصبية (بين الانقسامات القصبية الرابعة و الثامنة، مرتبطة بتدهور وظائفها وتمثل السبب في نسبة مراضة و وفاة مهمة. الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد الخصائص السريرية، وسائل التشخيص الايجابي و الاسباب الرئيسية لتوسع القصبات الهوائية. المواد و الاساليب: دراستنا استعادية بصدد 35 حالة توسع القصبات حصرت بمصلحة أمراض الرئة بالمستشفى الجامعي محمد السادس خلال 6 سنوات من 2005 إلى 2010 . النتائج و المناقشة: ينقسم مرضانا إلى 11 رجل (31,4 %) و 24 امرأة (68,8 %). متوسط سن المرضى هو 51,3 سنة. العلامات الوظيفية تشكلت في معظمها من الثر القصبي (82,9 %)، ضيق النفس (85,7 %) و نفث الدم (48,6 %). استكشاف خرخرة القصبات عند التسمع الرئوي يمثل العلامة الجسدية الأكثر ترددا و كان هناك صفير (17,4 %) فرقعات في (14,3 %) من الحالات خرخرات هديرية و صفير (17,1 %) , خرخرات هديرية و فرقعات (14,3 %) و صفيرو فرقعات (8,57 %). التصوير المعياري بالأشعة للصدر كان غير عاديا في كل الحالات، وأظهر غالبية الصور الهالية (97,1 % من الحالات). التصوير المقطعي للصدر يعد حاليا الفحص المختار لتشخيص توسع القصبات. أنجز في 57,1 % من الحالات. السبب الرئيسي لتوسع القصبات كان تعفنيا في 45,7 % من الحالات (خصوصا السل في 25,7 % من الحالات)، هذه النتائج شبيهة بتلك المذكورة في المراجع. كل مرضانا خضعوا لعلاج طبي خاصة المضادات الحيوية، الترويض التنفسي، موسعات القصبات 2 من مرضانا تم اقتراحهم لعملية جراحية (5,7 %). المضاعفات لوحظت في 48,5 % من الحالات. خاتمة: يتمثل توسع القصبات في غالب الأحيان في أعراض سريرية معبرة. ويتأكد التشخيص بمعطيات شعاعية و تفرسية. ينبغي مباشرة البحث عن الأسباب لأن توسع القصبات يمكن أن يظهر تشوهات خلقية، وراثية أو مكتسبة تصيب المناعة.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Brinchault G, Morel V, Meunier C, Belleguic C, Delaval P.**
Dilatations des bronches.
Encycl Med Chir 2004;1:131-40.
2. **Tsang KW , Tipoe GL .**
Bronchiectasis: not an orphan disease in the East.
Int J Tuberc Lung Dis 2004;8:691-02.
3. **Taytard A**
Semiologie: echelles cliniques de dyspnée
Crée le 24/09/1999 mis à jour le 27/02/2006 retrouvé sur
www.respir.com/doc/abonne/semiologie/dyspnee/SemiologieDyspneeEchelles.asp.
4. **Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease**
Global Strategy For The Diagnosis, Management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (revised 2011)
www.goldcopd.org
5. **Delaunois L, Delwich J.-P.**
Exploration fonctionnelle respiratoire
Encycl Med Chir Pneumologie 2005;2:61-73.
6. **Belleguic C, Léna H, Renaud JC, Desrues B et Delavel P**
Bronchiectasies
Encycl Med Chir 2000;6-031-A-10.
7. **Singleton R, Morris A, Redding G**
Bronchiectasis in Alaska Native children: causes and clinical courses.
Pediatr Pulmonology 2000;29:182-7.
8. **Cole P.**
The damaging role of bacteria in chronic lung infection.
J Antimicrob Chemother 1997;40:5-10.
9. **Anne E.**
Bronchiectasis
Chest 2008;134:815-23.
10. **Chang TB.**
Pulmonary epithelial permeability in bronchiectasis.
Br J Dis Chest 1988;82:56-63.

11. **Fahy J, Schuster A, Ueki I, Boushey H, Nadel J.**
Mucus hypersécretion in bronchiectasis
Am J Respir Crit Care Med 1992;146:1430-3.
12. **Stockley RA, Hill SL, Morrison HM, Starkie CM.**
Elastinolytic activity in sputum and its relation to purulence and lung function in patients with bronchiectasis.
Thorax 1984;39:408-13.
13. **Stockley RA, Shaw S, Hill SL, Burnett D.**
Neutrophil chemotaxis in bronchiectasis: a study of peripheral cells and lung secretions.
Clin Sci 1988;74:645-50.
14. **Reid LM.**
Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasies.
Thorax 1995;5:233-47.
15. **Barker AF.**
Bronchiectasis
N Engl J Med 2002; 346:1383-93.
16. **Prieto D, Bernardo J, Matos MJ, Eugénio L, Antunes M**
Surgery for bronchiectasis
Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:19-24.
17. **Lioté H**
Pathogénie de la progression des lésions bronchiques au cours des bronchiectasies
Rev Pneumol Clin 2001;57:1S1-7.
18. **Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, Webb SC, Fowerraker JE, Coulden RA, ET AL.**
An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis.
Am J Respir Crit Care Med 2000;162:1277-84.
19. **Nicorta MB, Rivera M, Dale AM, Shepherd R, Carter R**
Clinical pathophysiologic, and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort
Chest 1995;108:955-61.

20. **Angrill J, Agusti C, De Celis R, Raño A, Gonzalez J, Sole T, et al.**
Bacterial colonisation in patients with bronchiectasis: microbiological pattern and risk factors.
Thorax 2002;57:15-9.
21. **Saadi F, Afif M.H**
Dilatations des bronches (à propos de 247 cas)
These Med Casablanca 2006; n°274.
22. **Loudadsi F, Bakhatar A , Elbiaze M, Yassine N, Alaoui-Yazidi A, Elmeziane A, et al**
Profil Clinique radiologique et évolutif des dilatations des bronches: à propos de 74 cas
Rev Mal Respir 2006;23:1S67.
23. **El fadi K, Ajbal A, Zaghba N, Bahlaoui A.**
Les dilatations de bronches (à propos de 130 cas)
Revue Marocaine de médecine et santé 2008;29:104.
24. **Diani S, Moussaif K, Marc K, Zahraoui R, Souahli M, Bourkadi J E, et al**
Les dilatations de bronches
Rev Mal Respir 2011;28:A70
25. **Bouchikh M, Achir A, Maldi M, Msougar Y, Ouadnoui Y, Ouchen F, et al**
Le traitement chirurgical des broncheectasies
Revue Marocaine de Médecine et Santé 2010;27:CO5.
26. **Maalej S, Yacoub S, Fakhfakh R, Bourguiba M, Yacoub Z, Fennira H, et al**
Les dilatations des bronches chez la femme
Rev Mal Respir 2008;1;262.
27. **Kecili A, Kadi K, Nafti S**
Profil radio-clinique, thérapeutique et évolutif des dilatations des bronches observées en deux années dans un service spécialisé d'Alger : à propos de 25 cas.
Rev Mal Respir 2006;24:139.
28. **Berri K, Diani S, Ebongue S, Benamor J, Marc K, Souahli M Et Al**
Profil radioclinique et spirométrique des dilatations de bronches : à propos de 80 cas
Rev Mal Respir 2011;28:A69
29. **Balkanli K, Genc O, Dakak M, Sedat GU"RKO"K, Alper GO"ZU"BU"YU"K, Hasan C Et Al**
Surgical management of bronchiectasis: analysis and short-term results in 238 patients.
Eur J Cardiothorac Surg 2003;24:699-02.

- 30. Boumzaoued S, Nejari S, Elbiaze M, Serraj M, Amara B, Benjelloun MC**
Profil Clinique, radiologique, fonctionnel et évolutif des dilatations des bronches (à propos de 65 cas)
Rev Mal Respir 2011;28:A71.
- 31. El Hammoumi M, El Ouazzani H, Gouari A, Achachi I, El Frouh M, El Fassy Fihry M T**
Les dilatations des bronches: à propos de 272 cas
Rev Mal Respir 2009;26:1S49.
- 32. Srij M.**
Traitement chirurgical des dilatations des bronches (à propos de 16 cas).
Casablanca 1998;n°97.
- 33. Lynch DA, Newell JD, Tschomper BA, Cink TM, Newman LS, Bethel R.**
Uncomplicated asthma in adults: comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects.
Radiology 1993;188:829–33.
- 34. O'brien C, Guest PJ, Hill SL, Stockley RA.**
Physiological and radiological characterisation of patients diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease in primary care.
Thorax 2000;55:635–42.
- 35. Westcott JL, Cole SR.**
Traction bronchiectasis in end-stage pulmonary fibrosis.
Radiology 1986;161:665–9.
- 36. Roberts HR, Wells A, Milne D.**
Airflow obstruction in bronchiectasis: correlation between computed tomography features and pulmonary function tests.
Thorax 2000;55:198–04.
- 37. Van Der Bruggen–Bogaarts BA, Van Der Bruggen HM, Van Waes PF, Lammers JW**
Screening for bronchiectasis. A comparative study between chest radiography and high-resolution CT.
Chest 1996;109:608–11.
- 38. Lioté H.**
Enquête étiologique devant des bronchiectasies de l'adulte.
Rev Pneumol Clin 2004 ;60:255–64.

- 39. Murriss-Espin M, Peyrat E, Camara B, Lozano S, Leophonte P, Didier A.**
Devant des bronchectasies de l'adolescent ou de l'adulte sans cause évidente, il faut aujourd'hui évoquer une mucoviscidose, même si un premier test de la sueur s'avère négatif.
Chest 2004;126:1215-24.
- 40. Hubert D, Fajac I, Bienvenu T, Desmarzes-Dufeu N, Ellafi M, Dall'ava-Santucci J, et al.**
Diagnosis of cystic fibrosis in adults with diffuse bronchiectasies
Journal of Cystic Fibrosis 2004;3:15-22.
- 41. Delaval PH.**
Diagnostic, etiologies, evolution des bronchiectasies chez l'adulte : à propos d'une étude rétrospective réalisée au CHU de Rennes sur 127 patients hospitalisés entre 1992 et 1994.
Rev Pneumol Clin 2001;57:158-17.
- 42. Youakim C, Cottin V, Juillard L, Fouque D, Macgregor Bcordier J.-F.**
Amylose rénale AA secondaire à des bronchectasies.
Rev Mal Respir 2004;21:821-4.
- 43. Pang JA, Chan HS, Sung JY.**
Prevalence of asthma, atopy and bronchial hyperreactivity in bronchiectasis: a controlled study.
Thorax 1989;44:948-51.
- 44. Ellis DA, Thornley PE, Wightman AJ, Walker M, Chalmers J, Crofton JW**
Present outlook in bronchiectasis: clinical and social study and review of factors influencing prognosis
Thorax 1981;36:659-64.
- 45. Thevenet F, Gamondes J.P, Cordier J.F.**
Chirurgie des bronchiectasies : indications opératoires et résultats de 48 observations.
Rev Mal Resir 1993 ;10:245-50.
- 46. Braun JJ, Donato L, Clavert A, Cranz C, Hoffmann L, Gentine A.**
La dyskinesie ciliaire primitive. Etude clinique et diagnostic.
Ann Otolaryngol Chir cervicofac 2005;122:63-8.

- 47. Amorim A, Gracia Róldan J**
Bronchiectasis: do we need aetiological investigation?
Rev Port Pneumol 2011;17:32-40.
- 48. Ceccaldi P.F, Carre-Pigeon F, Youinou Y, Delepine B, Bryckaret P.E, Harika G, et al**
Syndrome de Kartagener et Stérilité: observation, diagnostic et prise en charge.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004;33:192-4.
- 49. De Garcia J, Rodrigo MJ, Morel F, Vendrell M, Miravittles M, Cruz MJ, et al.**
IgG subclass deficiencies associated with bronchiectasis.
Am J Respir Crit Care Med 1996;153:650-5.
- 50. Obregon RG, Lynch DA, Kaske T, Newell JD JR, Kirkpatrick CH**
Radiologic findings of adult primary immunodeficiency disorders. Contribution of CT
Chest 1994;106:490-5.
- 51. Feydy A, Sibilia J, DE Kerviler E, Zagdanski AM, Chevret S, Femand JP, et al.**
Chest high resolution CT in adults with primary humoral immunodeficiency
BJR1996;69:1108-16.
- 52. Lopes C, Lena H, Quinquenel ML.**
Alpha-1-antitrypsine deficiency: an overlooked etiology of bronchiectasis. A report of 4
cases and a review of literature.
Am Rev Respir Dis 1995;151:A835.
- 53. Léna H, Desrues B, Le Coz A, Belleguic C, Quinquenel ML, Kernec J, et al.**
Dilatation des bronches et polyarthrite rhumatoïde, une association méconnue
Rev Mal Respir 1997;14:37-43.
- 54. Bramhan HM, Good CA, Divertie MB, Baggenstoss AH.**
Pulmonary disease associated with rheumatoid arthritis.
JAMA 1964;189: 914-8.
- 55. Remy-Jardin M, Remy J, Cortet B, Mauri F, Delcambre B.**
Lung changes in rheumatoid arthritis: CT finding.
Radiology 1994;193:375-82.
- 56. Mark Cohen, MD; Steven A. Sahn, MD, Fccp**
Bronchiectasis in Systemic Diseases.
Chest 1999;116:1063-74.

- 57. Kochbati S, Ben Chihaoui M, Jemni C, Zouaoui W, Boussema F, Ketari S, et al**
Dilatation des bronches et polyarthrite rhumatoïde.
Rev Rhum 2006;73:Lu 28.
- 58. Camus PH., Colby T.V.**
The lung in inflammatory bowel disease
Eur Respir J 2000;15:5-10.
- 59. Benjelloun FZ, Benarafa H, Elhord S, Amara B, El Baize M, Benjelloun M C.**
Dilatation des bronches au cours de la rectocolite hémorragique (à propos d'un cas)
Revue Marocaine de Médecine et Santé 2008 ;25:116.
- 60. Lehuède G, Toussirot E, Despaux J, Michel F, Wendling D**
Syndrome des ongles jaunes survenant au cours du traitement d'une polyarthrite
rhumatoïde par dérivés thiolés : à propos de deux observations et revue de la littérature.
Rev Rhum 2002;69:747-50.
- 61. Agarwal R**
allergic bronchopulmonary aspergillosis
Chest 2009;135:805-26.
- 62. Cartier Y, Kavanagh Pv, Johkoh T, Mason AC, Muller NL.**
Bronchiectasis: accuracy of high-resolution CT in the differentiation of specific diseases.
AJR 1999;173:47-52.
- 63. Monteverde A, Gonzalez A, Fernandez A, Del Valle E, Micele C, Laplume H.**
Bronchiectasia in HIV-positive patients.
Medicina 1999;59:67-70.
- 64. Sheikh S, Madiraju K, Steiner P, Rao M.**
Bronchiectasis in pediatric AIDS.
Chest 1997;112:1202-7.
- 65. Morehead RS.**
Bronchiectasis in bone marrow transplantation.
Thorax 1997;52:392-3.
- 66. Mazieres J**
Stratégie antibiotique dans les bronchectasies de l'adulte.
Rev Pneumol Clin 2001;57:S21-5.

- 67. Chan TH, Ho SS, Lai CK, Cheung SW, Chan RC, Cheng AF, et al.**
Comparison of oral ciprofloxacin and amoxicillin in treating infective exacerbations of bronchiectasis in Hong Kong.
Chemotherapy 1996;42:150–6.
- 68. Lin HC, Cheng HF, Wang CH, Liu CY, Yu CT, Kuo HP.**
Inhaled gentamicin reduces airways neutrophil activity and mucus secretion in bronchiectasis.
Am J Respir Crit Care Med 1997;155:2024–9.
- 69. Barker AL, Couch L, Fiel SB, Gotfried MH, Ilowite J, Meyer KC, et al.**
Tobramycin solution for inhalation reduces sputum *Pseudomonas aeruginosa* density in bronchiectasis.
Am J Respir Crit Care Med 2000;162:481–5.
- 70. Scheinberg P, Shore E**
A Pilot Study of the Safety and Efficacy of Tobramycin Solution for Inhalation in Patients With Severe Bronchiectasis.
Chest 2005;127:1420–6.
- 71. Kalendarov D, Hubert D**
Prise en charge des bronchectasies hors antibiothérapie Stratégie non antibiotique : de l'enfant à l'adulte
Rev Pneumol Clin 2001;57:1S31–6.
- 72. Elborn JS, Johnston B, Allen F, Clarke J, McGarry J, Varghese G.**
Inhaled steroids in patients with bronchiectasis.
Respir Med 1992;86:121–4.
- 73. Tsang K.W., Ho P–L, Lam W–K, Ip M.S., Chan K–N, Ho C–S, Ooi C.C., Yuen K.Y.**
Inhaled fluticasone reduces sputum inflammatory indices in severe bronchiectasis.
Am J Respir Crit Care Med 1998;158:723–7.
- 74. Murphy MB, Reen DJ, Fitzgerald MX.**
Atopy, immunological changes and respiratory function in bronchiectasis.
Thorax 1984;39:179–84.
- 75. Olivieri D, Ciaccia A, Marangio E, Marsico S, Todisco T, Del Vita M.**
Role of bromhexine in exacerbations of bronchiectasis.
Respiration 1991;58:117–21.

- 76. Corless JA, Warburton CJ.**
Surgery versus non surgical-treatment for bronchiectasis.
Cochrane Library 2011;issu7
- 77. Murriss-Espin M., Prevot G., Chilon T.**
Une chirurgie de broncheectasies peut se concevoir même dans les formes bilatérales.
Rev Mal Respir 2004;21:5S120-9.
- 78. Agasthian T, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairolero PC.**
Surgical management in bronchiectasies.
Ann Thorac Surg 1996;62:976-80.
- 79. Yankaskas JR, Mallory GB JR.**
Lung transplantation in cystic fibrosis: consensus conference statement.
Chest 1998;113:217-26.
- 80. Arcasoy SM, Kotloff RM.**
Lung transplantation.
N Engl J Med 1999;340:1081-91.
- 81. Antonelli M, Midulla F, Tancredi G, Salvatori FM, Bonci E, Ciminog et al.**
Bronchial artery embolization for the management of non massive hemoptysis in cystic fibrosis.
Chest 2002;121:796-01.
- 82. Merlier M, Thevenet A.**
Table ronde sur les complications médullaires de la chirurgie du thorax et de l'aorte et de ses branches.
Ann Chir 1980;34:521-55.
- 83. Hélénon CH, Chatel A, Bigot JM, Brocard H.**
Fistule oesophago-bronchique gauche après embolisation bronchique.
Presse Med 1977;6:4209.
- 84. Durand-Gasselín J, Di Stefano D, Silvestri M, Sainty JM.**
Infarctus du myocarde au cours d'une embolisation artérielle thérapeutique.
Rean Soins Intens Med Urg 1988;4:233-5.
- 85. Konietzo NF, Carton RW, Leroy EP.**
Causes of death in patients with bronchiectasis.
Am Rev Respir Dis 1969;165:1-16.



اقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِدْلَالٍ وَسَعْيٍ

فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدْلَالِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ الطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

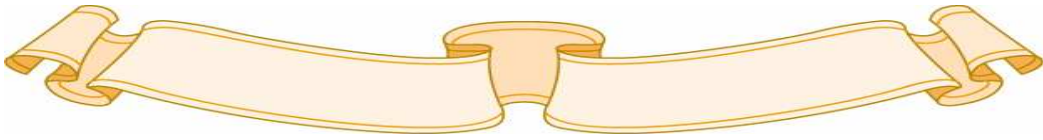
وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ

وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة

مراكش

أطروحة رقم 106

سنة 2012

الخصائص السريرية لتوسع القصبات الهوائية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش بين يناير 2005 ودجنبر 2010

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم

من طرف

الانسة **سهام جريدي**

المزداد في 17 شتمبر 1985 باسفي

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

توسع القصبات الهوائية- الأسباب- مرض السل- العلاج- المضاعفات

اللجنة

الرئيس

السيد **م.ع. ايت بناصر**

أستاذ في أمراض الرئة و السل

المشرف

السيد **ع. علوي يزيدي**

أستاذ في أمراض الرئة و السل

السيد **ع. راجي**

أستاذ في أمراض الأذن, الأنف و الحنجرة

القضاة

السيد **م. الحطاوي**

أستاذ مبرز في أمراض القلب

السيد **ب. أدمو**

أستاذ مبرز في علم المناعة



