



## CAS CLINIQUE

# La bronchite plastique : a propos d'une observation

## *The plastic bronchitis : about one case*

H. Kouismi, R. Zahraoui, J.E. Bourkadi, G. Iraqi

Service de Pneumologie  
Hôpital Moulay Youssef - CHU Ibn-Sina. Rabat, Maroc

### SUMMARY

**Introduction.** Plastic bronchitis (PB) is a rare pathology defined by extended obstruction of bronchial tree by thick molds, branched and strongly adherent to bronchial wall ; they are rarely eliminated spontaneously in young children. All level of bronchial tree might be affected, in particular the lower lobes. PB is usually a progressive complication of pre-existing respiratory and/or cardiac diseases.

**Observation.** We report the case of an adolescent of eighteen years old, treated for multifocal tuberculosis and who presented two weeks after stopping antituberculous treatment, during a pneumonia-like banal, massive atelectasis of the entire left lung. The endoscopic examination of the tracheobronchial tree has confirmed an extent obstruction of the left lung tree by plastic bronchitis. The evolution was favorable after spontaneous rejection of intrabronchial molds. The etiological investigation was in favor of endobronchial tuberculosis.

**Conclusion.** Bronchial molds are seen essentially during chronic respiratory infection such as asthma, allergic bronchopulmonary aspergillosis or cystic fibrosis. In children, they can also develop during cyanogenic cardiopathy. The occurrence of bronchial molds in patient without chronic respiratory disease is exceptional.

**KEYWORDS:** Plastic bronchitis, bronchial molds, atelectasis, bronchoscopy

### RESUME

**Introduction.** La bronchite plastique (BP) est une affection rare définie par l'obstruction étendue de l'arbre bronchique par des moules épais, ramifiés et fortement adhérents au mur bronchique ; ils sont rarement éliminés spontanément chez le jeune enfant. Tous les niveaux bronchiques peuvent être atteints, en particulier les lobes inférieurs. La bronchite plastique (BP) constitue habituellement une complication évolutive d'affections respiratoires et/ou cardiaques préexistantes.

**Observation.** Nous rapportons l'observation d'un adolescent âgé de dix-huit ans, traité pour tuberculose multifocale et qui a présenté deux semaines après l'arrêt du traitement antibacillaire, à l'occasion d'une pneumopathie d'allure banale, une atélectasie massive de tout le poumon gauche. L'exploration endoscopique de l'arbre trachéobronchique a confirmé l'obstruction étendue de l'arbre gauche par des moules bronchiques. L'évolution était favorable après rejet spontané des moules intrabronchiques. L'enquête étiologique était en faveur d'une tuberculose endobronchique.

**Conclusion.** Les moules bronchiques se rencontrent essentiellement au cours d'affections respiratoires chroniques comme l'asthme, l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou la mucoviscidose. Chez l'enfant, ils peuvent aussi se développer au cours d'une cardiopathie cyanogène. La survenue de moules bronchiques chez un patient sans pathologie respiratoire chronique est exceptionnelle.

**MOTS CLES:** Bronchite plastique, moules bronchiques, atélectasie, bronchoscopie

*Auteur correspondant:* Dr. Hatim KOUISMI. Service de Pneumologie - Hôpital Moulay Youssef. Rabat, Maroc  
*E-mail:* hatim.kouismi@gmail.com

## INTRODUCTION

La bronchite plastique (BP) est une affection rare définie par l'obstruction étendue de l'arbre bronchique par des moules épais, ramifiés et fortement adhérents au mur bronchique ; ils sont rarement éliminés spontanément chez le jeune enfant. Tous les niveaux bronchiques peuvent être atteints, en particulier les lobes inférieurs. La BP atteint aussi bien l'enfant que l'adulte, mais la plupart des cas ont été rapportés chez des enfants. La prévalence exacte de la BP demeure inconnue et semble sous-estimée.

## OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'un jeune patient âgé de 18 ans, traité en avril 2007 pour tuberculose multifocale (bronchique, ganglionnaire et péritonéale) par 2RHZE/7RH ; deux semaines après l'arrêt du traitement antibacillaire, le patient accusait une symptomatologie faite de dyspnée d'effort, toux sèche, quelques épisodes d'hémoptysie de faible abondance et des douleurs thoraciques gauches. L'examen clinique d'admission a objectivé un syndrome de condensation des 2/3 supérieurs de l'hémithorax gauche.

Une radiographie thoracique de face montre une opacité rétractile occupant presque l'hémithorax gauche (Figure 1).



**FIGURE 1.** Radiographie du thorax de contrôle, atélectasie du poumon gauche; opacité homogène sans bronchogramme aérien avec pincement des espaces intercostaux.

L'exploration endoscopique a objectivé une formation blanchâtre bourgeonnante au niveau de la bronche souche gauche obstruant complètement son

orifice à 1 cm de la carène. La tomодensitométrie thoracique a montré une masse hétérogène de la région hilare gauche, un bourgeon au sein de la bronche souche gauche, avec une atélectasie de l'ensemble du poumon homolatéral et adénopathies médiastinales (Figure 2).



**FIGURE 2.** Tomodensitométrie thoracique, collapsus pulmonaire total avec déviation du médiastin.

Une amélioration radiologique a été notée sur le contrôle radiologique après bronchoscopie (Figure 3).



**FIGURE 3.** Radiographie thoracique de contrôle après réalisation de la bronchoscopie.

L'étude anatomopathologique des biopsies bronchiques étagées a objectivé un matériel essentiellement nécrotique sans granulome visible, la culture de

fragment biopsique est négative. L'évolution a été marquée par le rejet spontané de moules intrabronchiques (Figure 4) dont l'étude histologique et la recherche de BK (examen direct et culture) et d'aspergillus sont négatives. Le diagnostic de tuberculose endobronchique a été retenu.



**FIGURE 4.** Moule intrabronchique rejeté spontanément par le patient après effort de toux.

L'évolution était favorable après rejet spontané du bourgeon avec bonne aération du poumon gauche (Figure 5).



**FIGURE 5.** Radiographie de contrôle final après rejet spontané des moules intrabronchiques par le patient.

## DISCUSSION

La BP est une affection rare définie par l'obstruction étendue de l'arbre bronchique par des moules épais, ramifiés et fortement adhérents au mur bronchique ; ils sont rarement éliminés spontanément chez le

jeune enfant [3]. Tous les niveaux bronchiques peuvent être atteints, en particulier les lobes inférieurs. La BP atteint aussi bien l'enfant que l'adulte, mais la plupart des cas ont été rapportés chez des enfants [4].

La prévalence exacte de la BP demeure inconnue et semble sous-estimée. Depuis son identification au début du siècle, plusieurs classifications ont été proposées à la BP [5, 6], dont la plus largement admise est celle de Seear et al. [7], basée sur l'étude anatomopathologique des moules. Elle permet de distinguer deux types: la BP inflammatoire caractérisée par des moules renfermant des infiltrats cellulaires importants (cellules épithéliales bronchiques, cellules inflammatoires et éosinophiles), de la Fibrine et peu de mucus et la BP acellulaire, caractérisée par des moules contenant peu de fibrine, très peu de cellules mononuclées et du mucus en quantité considérable.

La BP inflammatoire se développe au cours des affections respiratoires caractérisées par une hyper-sécrétion muqueuse occasionnée par un processus inflammatoire d'origine allergique (asthme, aspergillose bronchopulmonaire allergique) ou infectieuse (mucoviscidose, bronchectasies et infections respiratoires sévères) [6]. Les BP acellulaires compliquent les cardiopathies cyanogènes, en particulier la tétralogie de Fallot dans les suites opératoires (intervention de Fantan) [2, 8], de même que les péricardites chroniques constrictives associées à une hyperpression veineuse pulmonaire.

Brogan et al. [9] distinguent trois catégories de BP en fonction de l'affection sous-jacente: allergique, cardiaque et idiopathique. En effet, plusieurs auteurs ne retrouvent, dans leurs observations, aucun facteur favorisant [5, 10]. Récemment, la BP a été décrite avec des anomalies lymphatiques pulmonaires [2, 4] et dans le syndrome thoracique aigu de la drépanocytose [11]. Dans ces cas, les mécanismes sus-cités sont souvent intriqués, les moules peuvent être chyleux, fibrineux, cellulaires ou mixtes. Plus récemment, Madsen et al. [12] proposent une nouvelle classification basée sur la nature de la pathologie sous-jacente et sur l'histologie du moule en l'absence d'affection respiratoire ou cardiaque évidente: autrement dit, chaque fois que la BP est d'allure idiopathique. Chez notre patient, nous avons rapporté initialement la BP à une infection respiratoire sévère.

Toutefois, la déclaration différée et tardive, par rapport à la BP, d'une maladie asthmatique chez lui nous fait penser à la préexistence du processus inflammatoire, quoique cliniquement inapparent. Ce qui rejoint les données de la littérature, puisque sur les 22 cas publiés de BP avec des moules à éosino

-philes, seuls 12 cas avaient un asthme ou un terrain atopique diagnostiqué. Pour le reste, l'atopie était méconnue [12]. La recherche d'une pathologie sous-jacente à la BP, couplée à l'étude histologique du moule, permettrait de mieux comprendre le mécanisme en cause et de guider les choix thérapeutiques. À côté de l'extraction endoscopique du moule, souvent indispensable chez l'enfant, le traitement dépend de l'étiologie.

Plusieurs approches thérapeutiques adjuvantes ont été essayées depuis la connaissance de la maladie afin de prévenir la récurrence des moules. La BP de type inflammatoire semble mieux contrôlée par la corticothérapie inhalée ou générale que la BP de type acellulaire [7].

Une antibiothérapie orale au long cours par les macrolides à faibles doses, par leur effet immunomodulateur et mucorégulateur, semble avoir une action bénéfique dans les BP inflammatoires [13]. Une correction chirurgicale d'une cardiopathie ou d'une anomalie lymphatique, associée à un traitement

médical et diététique approprié dans les moules acellulaires (fibrineux, chyleux), est préconisée. Dans les moules fibrineux, des tentatives de traitement local par instillation endoscopique de DNase recombinante humaine (rh-DNase) [14] ou par aérosols de l'activateur tissulaire de plasminogène (t-PA) [15] ou d'urokinase [16] ont fait état d'une certaine efficacité concernant des cas isolés ou de faibles séries de BP récidivantes ou nécessitant des bronchoscopies multiples.

## CONCLUSION

Les moules bronchiques sont des formations qui moulent et obstruent les bronches. Ils peuvent entraîner des détresses respiratoires, parfois fatales. Ils se rencontrent essentiellement au cours d'affections respiratoires chroniques comme l'asthme, l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou la mucoviscidose. Chez l'enfant, ils peuvent aussi se développer au cours d'une cardiopathie cyanogène. La survenue de moules bronchiques chez un patient sans pathologie respiratoire chronique est exceptionnelle.

## CONFLIT D'INTERÊTS

Aucun.

## REFERENCES

- Liston L, Porto D, Siegel G. Plastic bronchitis. *Laryngoscope* 1986;96:1347-51.
- Languepin J, Scheinmann P, Mahut B, Le Bourgeois M, Jaubert F, Brunelle F, et al. Bronchial casts in children with cardiopathies: The role of pulmonary lymphatic abnormalities. *Pediatr Pulmonol* 1999;28:329-36.
- Bowen A, Oudjhane K, Odagiri K, Liston SL, Cumming WA, Oh KS, et al. Plastic bronchitis: Large branching, mucoid bronchial casts in children. *AJR* 1985;144:371-5.
- Castet D, Lavandier M, Asquier E, Beaulieu F, De Lajarte A-Y. Moules bronchiques associés à des anomalies lymphatiques pulmonaires. *Rev Mal Respir* 1998;15:89-91.
- Park JY, Elshami AA, Kang DS, Jung TH. Plastic bronchitis. *Eur Respir J* 1996;9:612-4.
- Fairshter R, Riley C, Hewlett R. Large bronchial casts. *Arch Intern Med* 1979; 139:522-5.
- Seear M, Hui H, Magee F, Bohn D, Cutz E. Bronchial casts in children: a proposed classification based on nine cases and review of the literature. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155: 364-70.
- Colloridi V, Roggini M, Formigari R, Ventriglia F, Giglioli E. Plastic bronchitis as a rare complication of Fontan's operation. *Pediatr Cardiol* 1990;11:228.
- Brogan TV, Finn LS, Pyskaty DJ, Redding GJ, Ricker D, Inglis A, et al. Plastic bronchitis in children: a case series and review of the medical literature. *Pediatr Pulmonol* 2002;34:482-7.
- Leroyer Ch, Couturaud F, Chenu E, Le Ber C, Petitot C, Eveilleau C, et al. La bronchite plastique. *Rev Mal Respir* 1995;12:622-5.
- Moser C, Nussbaum E, Cooper D. Plastic bronchitis and the role of bronchoscopy in the acute chest syndrome of sickle cell disease. *Chest* 2001;120:608-13.
- Madsen P, Slah SA, Rubin BK. Plastic bronchitis: new insights and a classification scheme. *Paediatr Resp Rev* 2005;6:292-300.
- Schultz KD, Oermann CM. Treatment of cast bronchitis with low-dose oral azithromycin. *Pediatr Pulmonol* 2003;35: 139-43.
- Manna SS, Shaw J, Tibby SM, Durward A. Treatment of plastic bronchitis in acute chest syndrome of sickle cell disease with intratracheal rhDNase. *Arch Dis Child* 2003;88:626-7.
- Costello JM, Steinhorn D, Mc Colley S, Mark E, Kumar SP. Treatment of plastic bronchitis in a Fontan patient with tissue plasminogen activator: A case report and review of the literature. *Pediatrics* 2002;109:e67.
- Quasney MW, Orman K, Thompson J, Ring JC, Salim M, Schoumacker RA, et al. Plastic bronchitis occurring late after the Fontan procedure treatment with aerosolized urokinase. *Crit Care Med* 2000;28:2107-11.