JOURNAL OF FUNCTIONAL VENTILATION AND PULMONOLOGY
© 2013 JFVP. *www.jfvpulm.com. Print: ISSN 2264-7899. Online: ISSN 2264-0754*
J Func Vent Pulm 2013; 11(4): 1-52
DOI: 10.12699/jfvpulm.4.11.2013.35

ARTICLE ORIGINAL

Etude des caractéristiques du syndrome d'apnées obstructives chez les patients atteints de BPCO

Study of characteristics of obstructive sleep apnea in patients with COPD

S. Duong-Quy[1,2,3], T. Huynh-Anh[3], F. Soyez[3]

[1]: Collège de Médecine de Lam Dong. Dalat - Vietnam
[2]: Service de Physiologie - EFR, Hôpital Cochin. Université Paris Descartes - France
[3]: Association Franco-Vietnamienne de Pneumologie

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. DUONG-QUY Sy. Collège de Médecine de Lam Dong, Dalat - Vietnam. Faculté de Médecine Paris Descartes - France. *E-mail: sduongquy.jfvp@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 tomodensitométrie thoracique a montré une masse hétérogène de la région hilaire 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 intrabronchique 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 hypersécrétion 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 éosinophiles, 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 récidive 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.

Le taux de patients BPCO ayant un ronflement, un index d'apnées-hypopnées (IAH) et des désaturations nocturnes était plus élevé que dans le groupe de contrôle.

Les autres études ont montré que les désaturations nocturnes chez les BPCO avec SAOS sont plus basses que celles sans SAOS ayant le même degré d'obstruction bronchique [14]. Cette caractéristique aggrave les maladies cardiaques ainsi que les complications cardio-vasculaires. Les désaturations qui sont fréquentes chez BPCO ayant un sommeil paradoxal de mauvaise qualité sont considérées comme la cause d'hypertension artérielle pulmonaire. Plusieurs études ont prouvés que la qualité du sommeil est améliorée significativement par une oxygénotherapie de dose faible avec lunettes nasales [15].

En ce qui concerne les signes cliniques, chez les patients BPCO ayant un SAOS, il y a seulement les ronflements, les nycturies et la somnolence diurne évalués par le score d'Epworth ont le taux élevés et sont corrélés avec IAH *(Tableaux 3-4).* Ce sont des signes très utiles pour détecter un SAOS chez les patients BPCO.

Les autres signes assez fréquents de SAOS dans la population générale tels que obésité, céphalées matinales, fatigue diurne ne sont pas corrélés avec l'IAH des BPCO. Donc il faut effectuer un enregistrement par PSG pour les patients BPCO ayant des signes de suspicion de l'OAS.

Remerciements
Les auteurs remercient les collègues, membres de l'AFVP et ceux du Collège de Médecine de Lam Dong.

Le dépistage précoce de l'OLS et la mise en route d'un traitement convenable, en particulier pour le SAOS sévère (IAH ≥ 30 fois/heure), par la ventilation en pression positive continue (PPC) peuvent améliorer la mortalité et la survie des patients BPCO.

Selon une étude récente, Marin et col. [7] ont montrés que le traitement efficace par CPAP chez les SAOS (228 BPCO de degré moyen) a permis de réduire la fréquence des décompensations respiratoires et le nombre d'hospitalisations ainsi que la mortalité totale comme pour les BPCO de même niveau sans SAOS (210 patients). Cependant l'efficacité de ce traitement doit être vérifiée par la polygraphie ou la polysomnographie.

CONCLUSION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est plus fréquent chez les patients BPCO que dans la population générale. L'OLS peut aggraver les complications et augmenter la mortalité chez les BPCO. Il faut dépister en routine cette affection chez les patients BPCO pour envisager un traitement convenable. Cependant, il faut avoir des études avec un nombre de participants beaucoup plus élevés pour identifier les caractéristiques communes de cette pathologie chez les BPCO au Vietnam. Grâce à ces données, une prise en charge convenable et des recommandations multidisciplinaires liées aux soins des troubles du sommeil chez BPCO seront envisagées.

CONFLIT D'INTERÊTS
Aucun.

REFERENCES

1. Flenley D.C. Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med 1985 ; 6 : 51-61.
2. Guilleminault C., Cummiskey J., Motta J. Chronic obstructive airflow disease and sleep studies. Am Rev Respir Dis 1980 ; 122 : 397-406.
3. Chaouat A., Weitzenblum E., Krieger J., Ifoundza T., Oswald M., Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1995 ; 151 : 82-86.
4. Cully J.A., Graham D.P., Stanley M.A., Ferguson C.J., Sharafkhaneh A., Souchek J., et al. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease and comorbid anxiety or depression. Psychosomatics 2006 ; 47 : 312-319.
5. Duran J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 685-689.
6. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, Schott R, Charpentier C, Levi-Valensi P, Zielinski J, Delaunois L, Cornudella R, Moutinho dos Santos J. Outcome of COPD patients with mild daytime hypoxaemia with or without sleep-related oxygen desaturation. Eur Respir J 2001 ; 17 : 848-55.
7. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:325-31.

8. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, Fukuchi Y, Jenkins C, Rodriguez-Roisin R, van Weel C, Zielinski J. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176: 532-55.
9. Lewis C.A., Fergusson W., Eaton T., Zeng I., Kolbe J. Isolated nocturnal desaturation in COPD: prevalence and impact on quality of life and sleep. Thorax 2009 ; 64 : 133-138.
10. Sanders M.H., Newman A.B., Haggerty C.L., Redline S., Lebowitz M., Samet J., et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 167 : 7-14.
11. Bednarek M., Plywaczewski R., Jonczak L., Zielinski J. There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome: a population study. Respiration 2005 ; 72 : 142-149.
12. Fleetham J.A. Is chronic obstructive pulmonary disease related to sleep apnea-hypopnea syndrome? Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 167 : 3-4.
13. Weitzenblum E., Chaouat A., Kessler R., Canuet M., Hirschi S. The Overlap Syndrome : Association of COPD and Obstructive Sleep Apnoea. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : 329-340.
14. Vos P.J.E., Folgering H.T.M., Van Herwaarden C.L.A. Predictors for nocturnal hypoxaemia (mean SaO2 <90 %) in normoxic and mildly hypoxic patients with COPD. Eur Respir J 1995 ; 8 : 74-77.
15. McNicholas W.T. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2009 ; 180 : 692-700.