



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 99

Les Aspergillomes pulmonaires : Expérience du service de chirurgie thoracique du CHU Mohammed VI Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/06/2016

PAR

M^{lle}. Nafissa FARID

Née le 23 Avril 1991 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Aspergillome - Hémoptysie - Lobectomie.

JURY

Mr. A. LOUZI Professeur de Chirurgie viscérale	PRESIDENT
Mr. Y. MSOUGAR Professeur agrégé de Chirurgie Thoracique	RAPPORTEUR
Mr. M. KHALLOUKI Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	} JUGES
Mr. K. RABBANI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mr. R. BOUCHENTOUF Professeur agrégé de Pneumo-Phtisiologie	
M^{me}. L. AMRO Professeur agrégée de Pneumo-Phtisiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hypocrate

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.





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

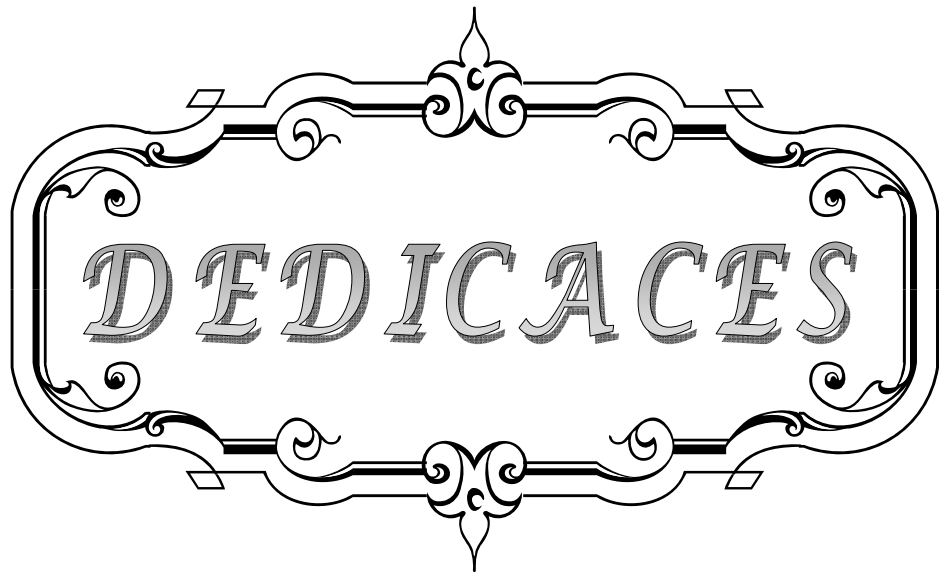
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame. The frame has a double-line border and features symmetrical decorative elements at the top and bottom centers, and on the sides.

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles
sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »
Marcel Proust.*

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

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... ✍
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance... ✍
Aussi, c'est tout simplement que... ✍*



Je dédie cette thèse... ✍

A la mémoire de mon Père

Aucun mot ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Tu m'as voué d'un amour inconditionnel, j'étais ta petite fille gâtée, et malheureusement tu es parti trop tôt, sans me voir grandir et devenir ce que je suis maintenant.

C'est donc avec un grand regret que je vis ces moments que j'aurais tant aimé partager avec toi, mais DIEU en a décidé autrement.

J'espère que tu es fier de ce que je suis devenue.

Ni la mort ni le temps ne ferons oublier ta mémoire.

Que ton âme repose en paix.

A ma très chère mère Iatibar Nouzha

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager. Ton amour, ta générosité et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mon parcours. En ce jour mémorable, je te dédie ce modeste travail, qui n'est que le fruit de tes sacrifices, comme témoignage de ma vive reconnaissance, et mon profond estime.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois parce que tu mérites tout ce qu'il y'a de meilleur dans cette vie.

A mes chers frères Youness et Ahmed

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement.

Malgré la distance, vous étiez toujours à mes cotés. Votre soutien m'était toujours précieux et m'aidait à surmonter les difficultés.

Vous êtes pour moi l'exemple de persévérance, de courage et de générosité.

Puisse dieu nous garder toujours unis.

Je vous souhaite plein de réussite, de bonheur et de bonne santé.

A ma très chère tante Bahija Iatibar et toute sa petite famille

Vous êtes et vous resterez toujours une deuxième famille pour moi.
Votre soutien m'a été d'une grande aide, je ne saurais exprimer ma
reconnaissance et mon amour pour vous.

Je vous dédie mon travail comme preuve d'amour et de respect.

A ma grand-mère maternelle

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé
de formuler dans vos prières.

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

*A la mémoire de mes grand-pères et de ma grand-mère
paternelle*

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur,
je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A ma grande famille :

Mes oncles et mes tantes

A tous mes cousins et cousines

Merci pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un
grand soutien au cours de ce long parcours.

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans
la bonté de vos cœurs.

Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément.

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me permette

De profiter de votre présence à mes côtés.

*A toute la famille FARID CHARIF, IATIBAR, SIBAOUEIH, TEBAA, EL
ALAOUI, LAMDAGHRI et DARAAOUI.*

Avec toute mon affection et mon respect.

*A mes chères amies Hanane El Abbassi, Nadia Baali et Zineb
Rachadi*

*Notre amitié a débuté depuis le lycée et s'est poursuivie en entamant nos études
médicales. On a commencé ensemble, et nous voilà en train de tracer nos
chemins ensemble.*

*On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs et plein de fou
rire. Vous étiez toujours à mes cotés dans les meilleurs moments comme dans les
pires. Vous êtes des sœurs pour moi.*

Puisse dieu nous garder toujours ensemble et unies.

Je vous souhaite plein de bonheur et de réussite.

A ma très chère binôme Amal Fekkar

*Notre amitié a commencé depuis notre premier stage d'externat et s'est
approfondie jour après jour dépassant le cadre des études.*

On a tout partagé ensemble. On se donnait la force quand on se sentait faible.

J'avais la chance d'avoir une sœur à mes côtés durant tout mon parcours.

Merci à la meilleure de tous les binômes.

J'espère que notre amitié va durer pendant de longues années à venir.

Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes chers amis

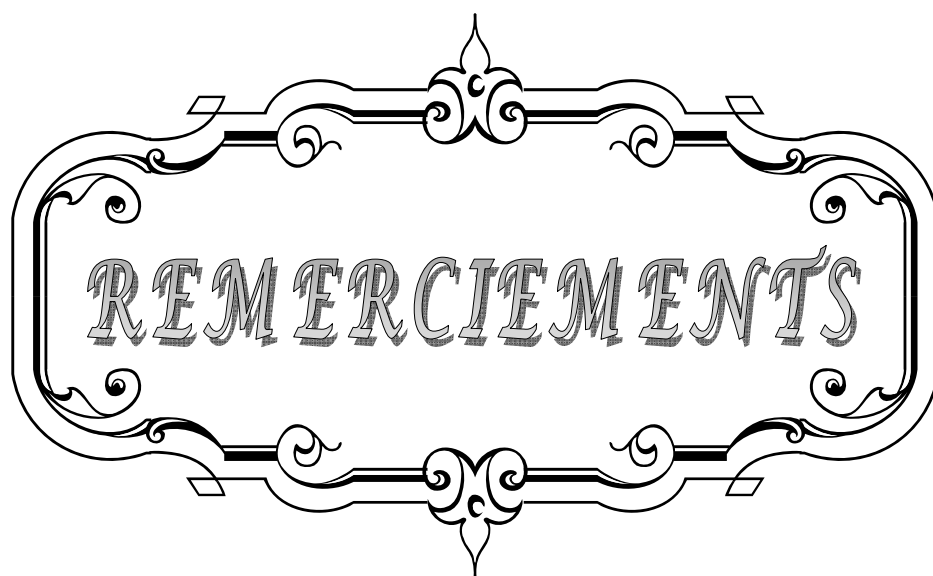
*Houda Ghezouani, Fatimzohra El Abbassi, Houda Kaddiouï, Kenza Rachadi,
Soundous Benmoussa, Adil Rabi, Younes Ismail, Wissal Smaili, Soukaina Jiddi,
Nouha Inzale, Yasmîna Chhih, Rida Chniber, Fatîha Bellouhou, Samir Barkiche ,
Houda Sahraoui, Fz Heddar, Hafida Sghir, Youssef Lakhdar...*

*A tous mes collègues tout au long des stages
d'externat et d'internat.*

A tous les Internes du CHU MED VI de Marrakech

A toute l'équipe de Dermatologie du CHU MED VI de Marrakech

*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis
involontairement de citer.*



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.LOUZI
Professeur de l'Enseignement Supérieur De chirurgie générale
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme président
du jury de notre thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos
qualités humaines vous valent l'admiration et le respect De
tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de
droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail
l'expression de notre haute considération, de notre sincère
reconnaissance et de notre profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y.MSOUGAR
Professeur agrégé De chirurgie thoracique
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions infiniment, cher maître, pour la
gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien
voulu diriger ce travail .*

*Vous m'avez guidé avec rigueur et bienveillance.
Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et
professionnelles ainsi que votre compétence et votre
disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités.*

*Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de
notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR K. RABBANI*

*Professeur agrégé De chirurgie générale
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Vous me faites un immense plaisir en acceptant de juger ma
thèse. Qu'il me soit permis de témoigner à travers ces quelques
lignes mon admiration à la valeur de votre compétence, votre
rigueur ainsi que*

*votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui
demeureront pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer ma
gratitude, mon respect et mon admiration les plus sincères.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BOUCHENTOUF

*Professeur agrégé de Pneumo- Phtisiologie
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*C'est pour nous un grand honneur que vous accepter de siéger
parmi cet honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et
professionnelles ainsi que votre modestie qui restent
exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre
reconnaissance et notre grande estime.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M.KHALLOUKI
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous
faites en siégeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec
laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines
Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond
respect et de notre haute considération*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR L. AMRO
Professeur Agrégée de Pneumo- Phtisiologie
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie
de notre jury.*

*Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse .
Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines.

*Veuillez accepter, Professeur, l'expression
de nos sincères remerciements et notre profond respect.*

A Professeur ADIL ARSALANE

Professeur Assistant de Chirurgie Thoracique

Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions pour votre soutien et votre aide précieuse à l'élaboration de cette thèse.

A DR OUSSAMA ABDESSALAM AFANDI

Médecin résident en Chirurgie Thoracique

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour vos efforts considérables et votre aide précieuse qui nous ont été très utiles pour la réalisation de ce travail.

*A toute l'équipe médicale et paramédicale du service de
Chirurgie Thoracique et de Chirurgie Viscérale du
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes at the top and bottom centers, and curved, scroll-like ends on the left and right sides. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, all-caps, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AEG	: Altération de l'état général
ATCD	: Antécédent
BCG	: Vaccin Bilié de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de KOKH
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CG	: Culot globulaire
CPT	: Capacité pulmonaire totale
CTVA	: Chirurgie thoracique vidéo-assistée
DDB	: Dilatation des bronches
DT1	: Diabète type 1
DT2	: Diabète type 2
ECG	: Electrocardiogramme
EIC	: Espace intercostal
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
EP	: Emphysème pulmonaire
F	: Féminin
FDR	: Facteur de risque
HES	: Hématéine-Eosine-Safran
HTA	: Hypertension artérielle
IDR	: intradermo réaction
IFN	: Interféron
IL	: Interleukine
IRCT	: insuffisance rénale chronique terminale
IV	: Intra veineuse

KHP : kyste hydatique pulmonaire

LID : Lobe inférieur droit

LIG : Lobe inférieur gauche

LSD : Lobe supérieur droit

LSG : Lobe supérieur gauche

M : Masculin

NADPH : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit

NFS : Numération formule sanguine

NHA : Niveau hydro-aérique

NO : Monoxyde d'azote

PaCO2 : Pression artérielle en gaz carbonique dissous

PaO2 : Pression artérielle en oxygène

PAS : Periodic Acid Schiff

PNN : Polynucléaires neutrophiles

TBK : Tuberculose

TDM : Tomodensitométrie

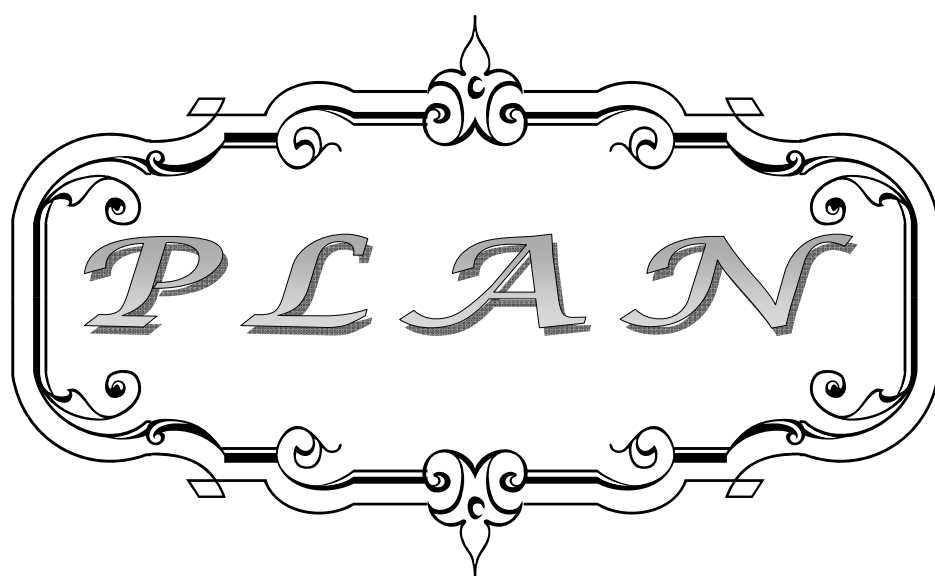
PR : Polyarthrite rhumatoïde

TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM- : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative.

VEMS : Volume expiratoire maximal seconde

VR : Volume résiduel



I INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type de l'étude :	4
II. Objectif du travail :	4
III. Critères d'inclusion :	4
IV. Critères d'exclusion :	4
V. Collecte des données :	4
RÉSULTATS	6
I. Etude épidémiologique :	7
1. Répartition selon le sexe :	7
2. Répartition selon l'âge :	7
3. Antécédents et facteurs de risque :	8
II. Etude clinique :	9
1. Circonstances de découverte :	9
2. Délai de survenue :	10
3. Examen clinique :	11
III. Données paracliniques :	11
1. Signes radiologiques :	12
2. Bronchoscopie :	19
3. La spirométrie :	20
4. Le bilan biologique :	21
5. Examen mycologique :	21
6. Bilan de tuberculose pulmonaire :	21
IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL :	22
1. Préparation préopératoire :	22
2. Anesthésie :	23
3. Voie d'abord :	23
4. Type de résection :	23
5. Durée de l'intervention :	24
6. Complications per opératoires :	25
7. Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :	25
V. Evolution :	25
1. Evolution à court terme	25
2. Evolution à moyen et long terme	27
DISCUSSION	33
I. Historique :	34
II. Agent pathogène :	34
1. Taxonomie de l'Aspergillus :	34
2. Description morphologique :	35
3. Structure cellulaire :	36
4. Caractères antigéniques:	37

III. Epidémiologie des Aspergillus :	38
1. Réservoir :	38
2. Répartition selon les espèces :	39
IV. Pathogénie :	40
1. Mode de contamination :	40
2. Facteurs de virulence :	41
3. Moyens de défense :	43
4. Facteurs favorisants :	45
5. SPECTRE CLINIQUE :	46
6. Physiopathologie de l'aspergillome :	47
V. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	49
1. Sexe :	49
2. Age :	49
3. Antécédents :	49
VI. Etude clinique :	51
1. Circonstances de découverte :	51
2. Délai de survenue :	52
3. Examen clinique :	52
VII. Données paracliniques :	53
1. Signes radiologiques :	53
2. Bronchoscopie :	61
3. Examen mycologique :	62
4. Bilan biologique :	63
VIII. Traitement chirurgical :	65
1. Intérêt de la chirurgie :	65
2. Bilan d'opérabilité :	66
3. Indications chirurgicales :	67
4. Contre indications :	69
5. Méthodes chirurgicales :	69
6. Etude Anato-mo-pathologique de la pièce opératoire :	78
IX. Evolution :	80
1. Evolution à court terme :	80
2. Evolution à long terme :	85
X. AUTRES TRAITEMENTS :	86
1. Traitement médical	86
2. Traitement de l'hémoptysie	88
XI. PREVENTION	89
CONCLUSION	90
ANNEXES	92
RESUMES	97
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION

Les aspergilloses pulmonaires constituent la première étiologie des mycoses respiratoires. Elles sont dues à une moisissure ubiquitaire du genre *Aspergillus* dont les spores se propagent essentiellement par voie aérienne.

Aspergillus est un champignon filamenteux saprophyte qui devient pathogène lorsqu'il existe des lésions pulmonaires cavitaires localisées ou une altération des défenses immunitaires générales. Les manifestations pathologiques sont essentiellement respiratoires, touchant principalement les voies aériennes inférieures. [1]

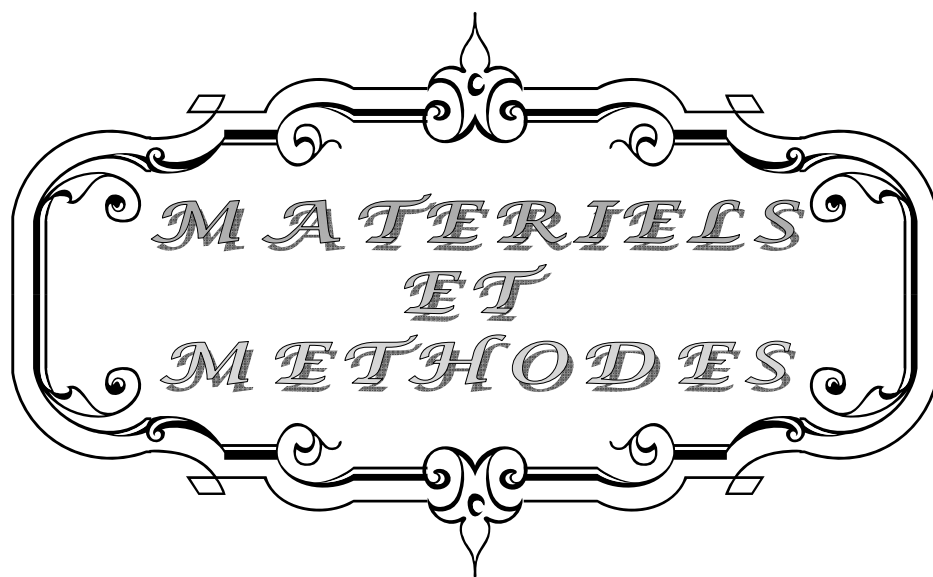
Le spectre clinique est très étendu, regroupant des tableaux variés, de mécanismes physiopathologiques différents, dépendant principalement de facteurs favorisants locaux et généraux de l'hôte et de l'environnement. Il comporte principalement l'aspergillome, l'aspergillose pulmonaire invasive qui est une infection aiguë souvent mortelle chez des patients immunodéprimés, l'aspergillose pulmonaire chronique nécrosante et l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique. [1]

L'aspergillome broncho-pulmonaire, sujet de notre travail, constitue notre préoccupation majeure vu qu'il représente la forme la plus fréquente des affections aspergillaires. C'est une pneumomycose grave due au développement d'une masse mycélienne du genre *Aspergillus* dans une cavité parenchymateuse préexistante le plus souvent d'origine tuberculeuse.

Le mode de révélation de l'affection est dominé par des hémoptysies, parfois massives, pouvant engager le pronostic vital du patient, et les résultats décevants du traitement médical en font toute la gravité. Le diagnostic précoce est un facteur important du pronostic. [2]

La chirurgie, étant le seul traitement véritablement curatif, comporte également un risque non négligeable de morbidité et de mortalité. [2]

Ce travail est une étude rétrospective sur le traitement chirurgical des aspergillomes pulmonaires chez 33 cas opérés au sein du service de Chirurgie Thoracique du CHU Mohammed VI de Marrakech.



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 33 cas d'aspergillomes pulmonaires traités chirurgicalement au sein du service de chirurgie thoracique du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2015.

II. Objectif du travail :

L'objectif de cette étude est de rapporter le profil clinique, biologique, radiologique et évolutif de nos patients ainsi que les résultats du traitement chirurgical de l'aspergillome pulmonaire et de comparer ces résultats avec les données de la littérature.

III. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans l'étude les patients ayant été traité chirurgicalement, durant la période d'étude, pour aspergillome pulmonaire suspecté devant des signes cliniques, biologiques et radiologiques, et confirmé par étude anatomo-pathologique des pièces opératoires.

IV. Critères d'exclusion :

Les patients non opérés, quelque soit le motif, et les dossiers incomplets ne permettant pas une analyse suffisante ont été exclus de notre étude.

V. Collecte des données :

La collecte des informations s'est faite par l'étude des dossiers médicaux avec remplissage d'une fiche d'exploitation préétabli. (annexe 1)

Des données complémentaires ont été obtenues en interrogeant les médecins traitants des patients concernés.

Cette fiche d'exploitation nous a permis de :

- Recueillir les caractéristiques sociodémographiques.
- Relever les antécédents.
- Noter les signes cliniques.
- Donner le type et la topographie des lésions parenchymateuses et/ou pleurales grâce à une radiographie thoracique de face couplée à une tomodensitométrie thoracique.
- Préciser :
 - les paramètres biologiques.
 - les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires et endoscopiques.
 - les résultats de l'examen anatomopathologique des pièces opératoires.
- Décrire le traitement chirurgical réalisé à savoir : la voie d'abord, la technique chirurgicale et les complications per- et postopératoires éventuelles.



RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

Trente trois malades ont été opérés pour aspergillome pulmonaire dans le service de chirurgie thoracique du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période d'étude.

1. Répartition selon le sexe :

Les malades se répartissent en 28 hommes et 5 femmes, soit un sexe ratio H/F de 5,6.

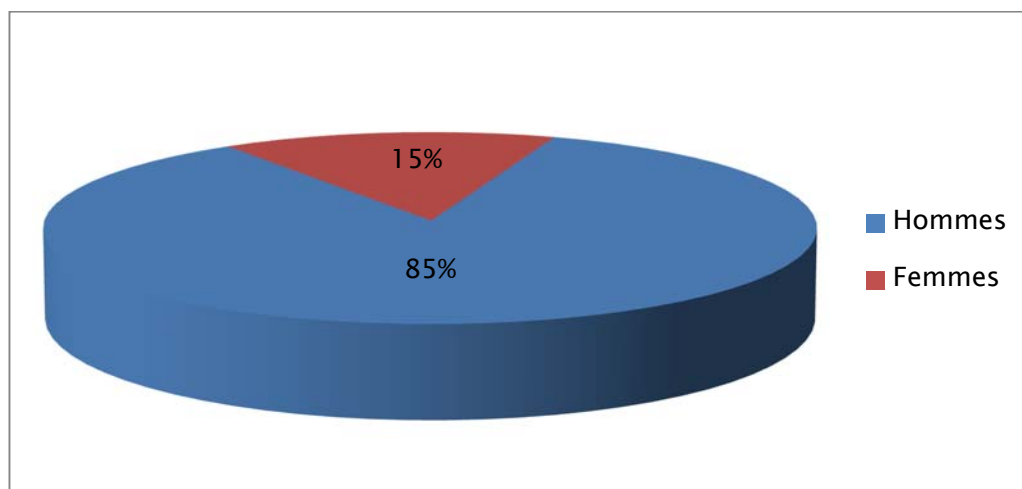


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients était de 50 ans avec des extrêmes à 18 et 71 ans.

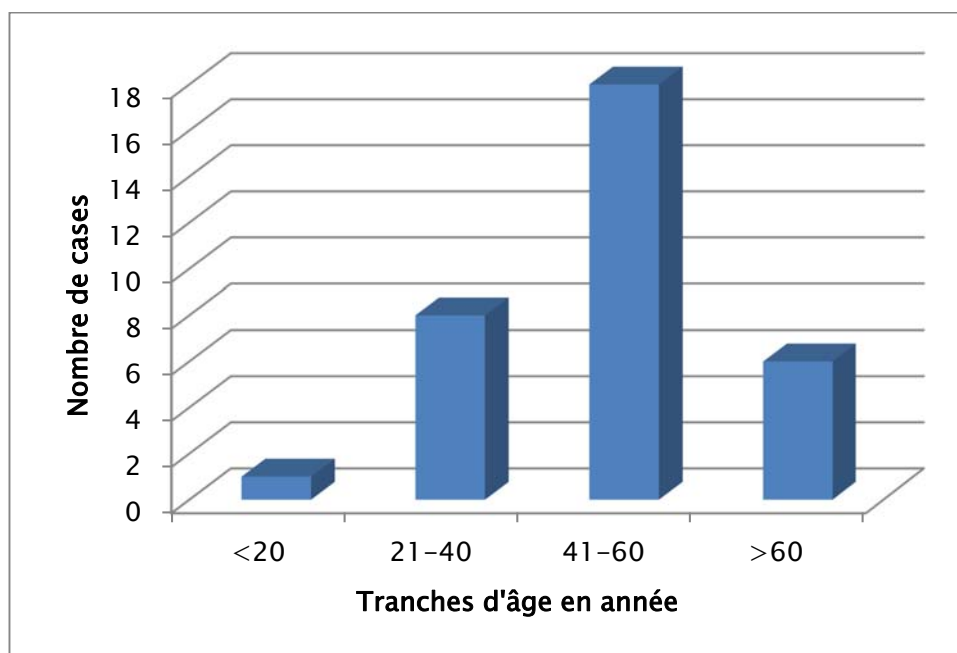


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.

3. Antécédents et facteurs de risque :

Vingt-cinq patients ont été traités pour une tuberculose pulmonaire, soit 75% de la totalité des cas ; parmi eux trois malades n'avaient pas terminé leur traitement.

La patiente la plus jeune de notre série avait 18 ans et était suivie pour polyarthrite rhumatoïde précoce mise sous immunosuppresseurs et qui a été traitée également pour tuberculose pulmonaire.

Trois malades avaient un Aspergillome sur poumon sain.

Les autres ATCD sont rapportés dans le tableau (tableau I).

Tableau I : Les antécédents retrouvés chez nos patients :

Antécédents	Nombre de cas
Tuberculose	25
Emphysème pulmonaire	3
DDB	2
KHP	1
Tabagisme	17
Diabète	6
BPCO sous corticothérapie	8
PR sous immunosuppresseurs	1
IRCT sous hémodialyse	1

II. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte :

La symptomatologie clinique principale était l'hémoptysie, présente chez 28 patients, soit 85% des cas.

L'hémoptysie était minime mais récidivante chez 15 patients et de moyenne abondance chez les 13 restants.

Les autres symptômes révélateurs étaient (figure 3):

- Expectorations purulentes chez 21 patients
- Toux chronique chez 19 patients
- Dyspnée chez 17 patients
- Douleur thoracique chez 9 patients.

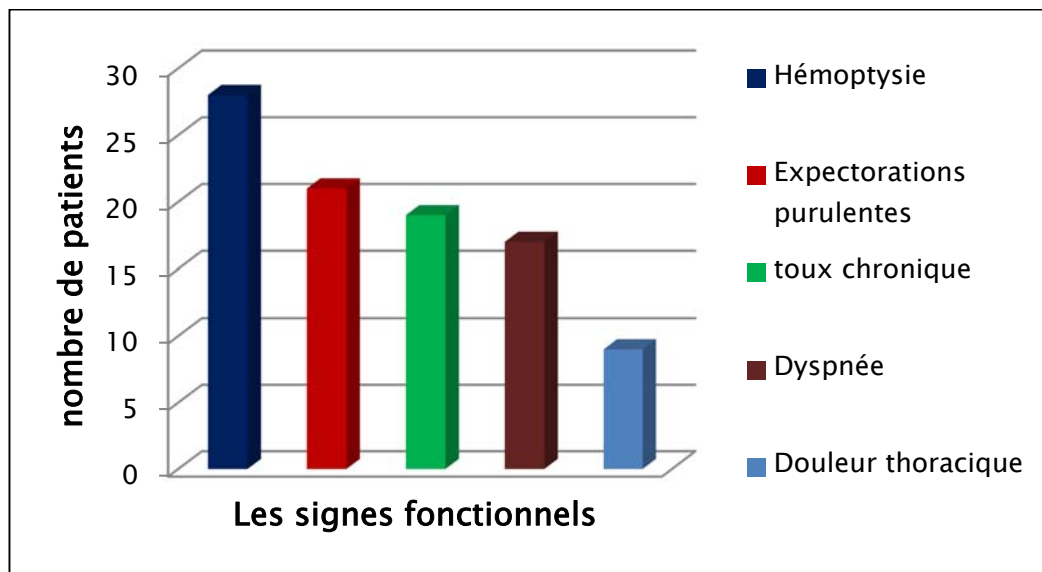


Figure 3 : Les différents signes fonctionnels présents chez nos patients

2. Délai de survenue :

Le délai entre la tuberculose pulmonaire et l'apparition des symptômes était en moyenne de 8 ans avec des extrêmes allant de 6 mois à 35 ans.

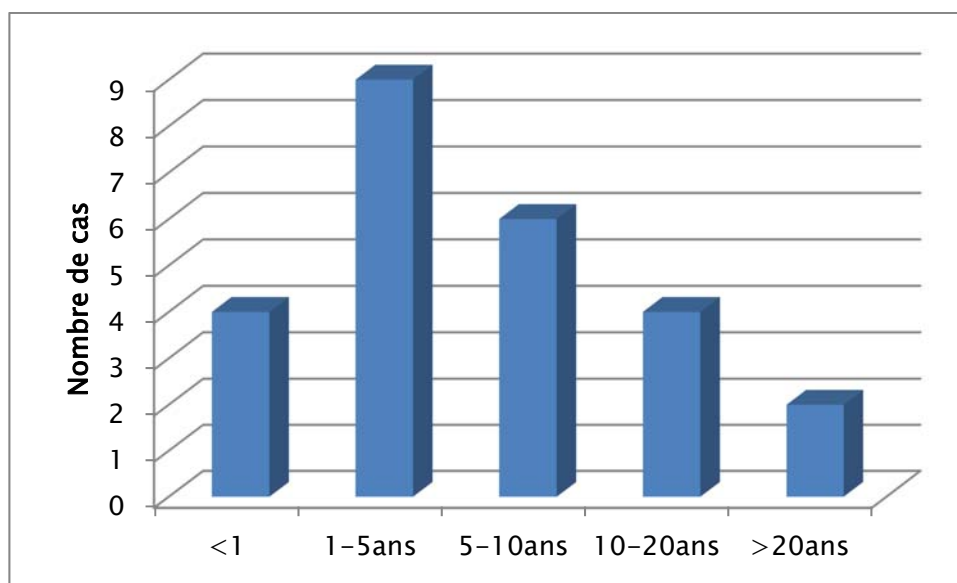


Figure 4 : Répartition des patients selon le délai entre la tuberculose pulmonaire et la greffe aspergillaire.

3. Examen clinique :

L'examen clinique était normal chez 57% des cas soit 19 patients.

L'examen pleuro-pulmonaire a retrouvé un syndrome de condensation chez 5 patients et des râles ronflants chez 4 patients.

Pour les signes généraux, on a retrouvé une AEG avec pâleur cutanéomuqueuse et amaigrissement chez 5 patients et une fièvre chez deux patients en rapport avec une surinfection pulmonaire (figure 5).

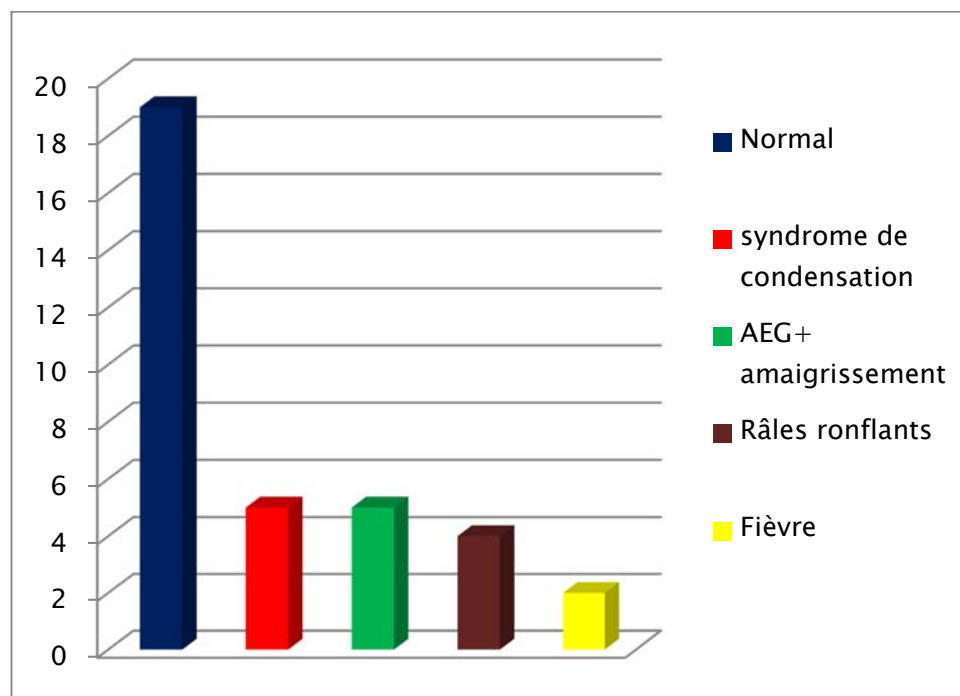


Figure 5 : Histogramme qui illustre les données de l'examen clinique de nos patients.

III. Données paracliniques :

Le diagnostic d'Aspergillome pulmonaire chez les patients de notre série a reposé sur les données radiologiques, bronchoscopiques et biologiques.

1. Signes radiologiques :

1.1. Radiographie standard : (figure 7, 8)

La radiographie thoracique face a été réalisée chez tous nos patients et avait montré les lésions suivantes :

- Une image en grelot chez 17 patients.
- Une opacité systématisée dans 11 cas
- Une image cavitaire dans 5 cas

Les signes associés étaient comme suit :

- Un syndrome interstitiel chez 4 patients
- Une atélectasie chez 3 patients.

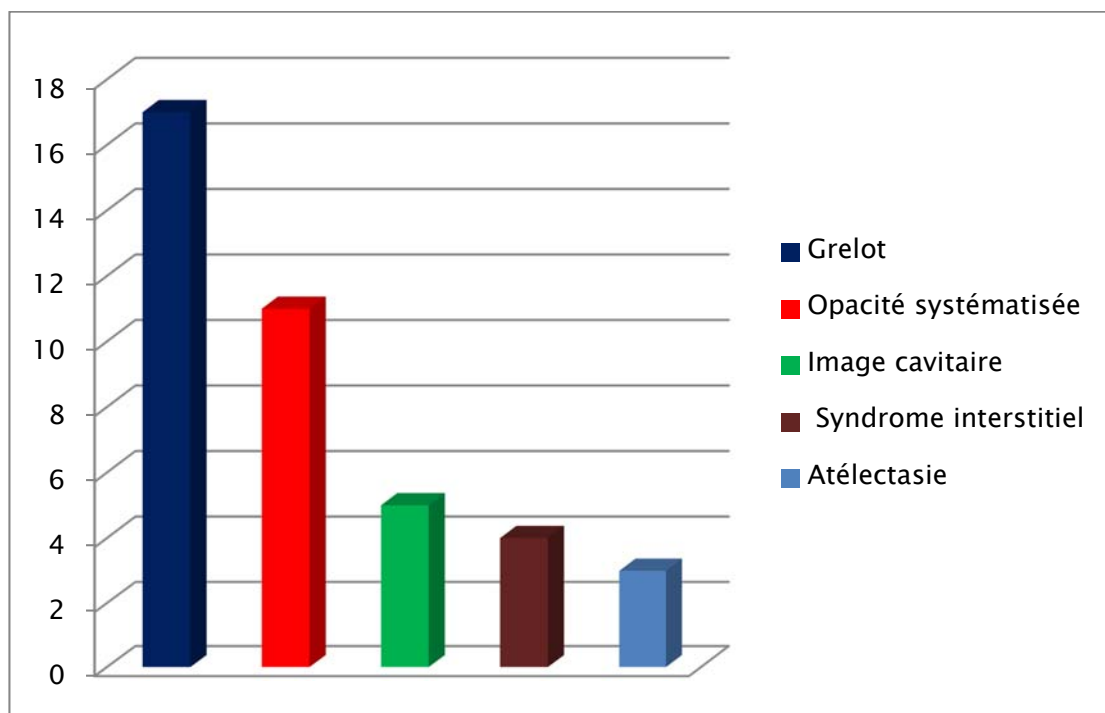


Figure 6 : Les différents aspects retrouvés en radiographie standard.



Figure 7 : Image en grelot au niveau du LSG sur une radiographie thoracique standard faisant évoquer en premier un aspergillome pulmonaire.



Figure 8 : Opacité au niveau du lobe supérieur droit révélant un aspergillome pulmonaire.

1.2. TDM thoracique : (figure 10, 11, 12, 13)

L'image en grelot était la manifestation radiologique principale de l'aspergillome sur la TDM thoracique, retrouvée chez 20 de nos patients soit 60 % des cas de notre série.

Le reste des lésions objectivées étaient comme suit :

- Un lobe détruit chez 14 patients.
- Une masse excavée hétérogène chez 5 patients
- Une image cavitaire chez 4 patients
- Une condensation parenchymateuse chez 2 patients.
- Une atélectasie chez 2 patients
- Un syndrome interstitiel chez 2 patients.

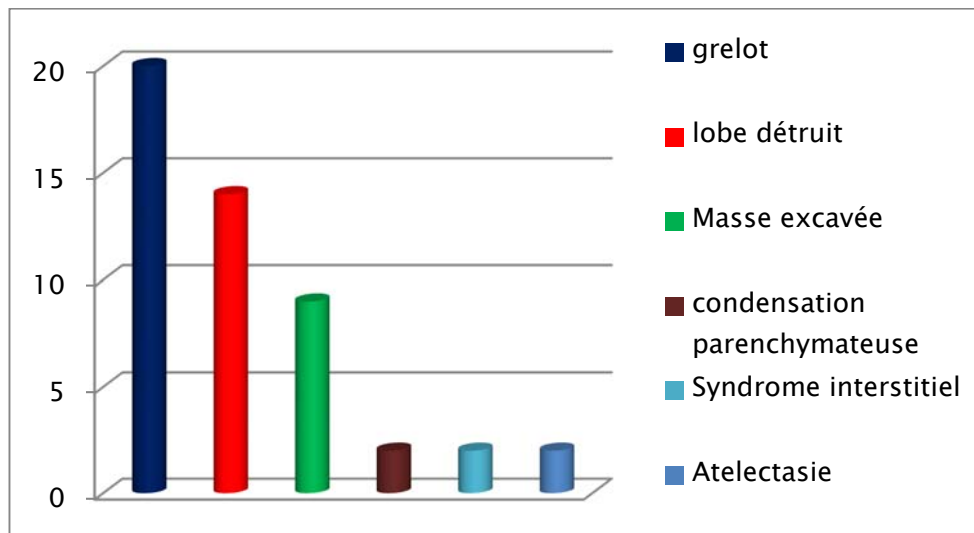


Figure 9 : Les différents aspects retrouvés sur la TDM thoracique.

Les lésions associées à l'aspergillome pulmonaire étaient :

- Des ADP médiastinales dans 7 cas.
- Un emphysème pulmonaire dans 4 cas.
- Un tuberculome controlatéral dans 1 cas.
- Un KHF visualisé sur les coupes basses de la TDM thoracique dans un seul cas.
- Un aspergillome controlatéral dans 2 cas.



Figure 10 : Masse hétérogène occupant la partie déclive d'une cavité pulmonaire au niveau du segment ventral du Culmen réalisant une image en grelot.

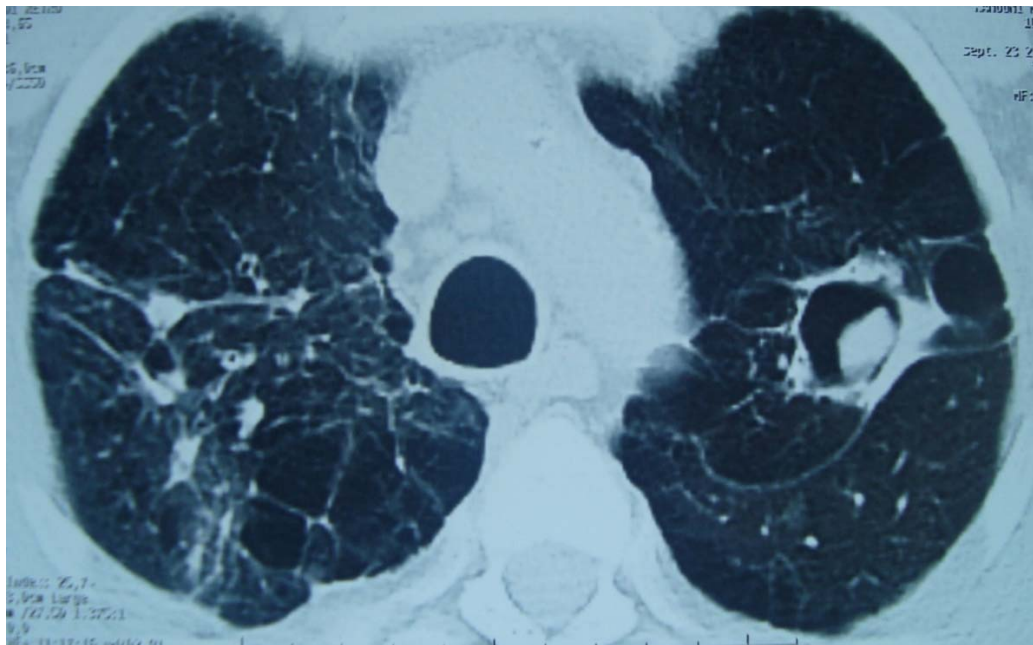


Figure 11 : Image en grelot siégeant au niveau du lobe supérieur gauche

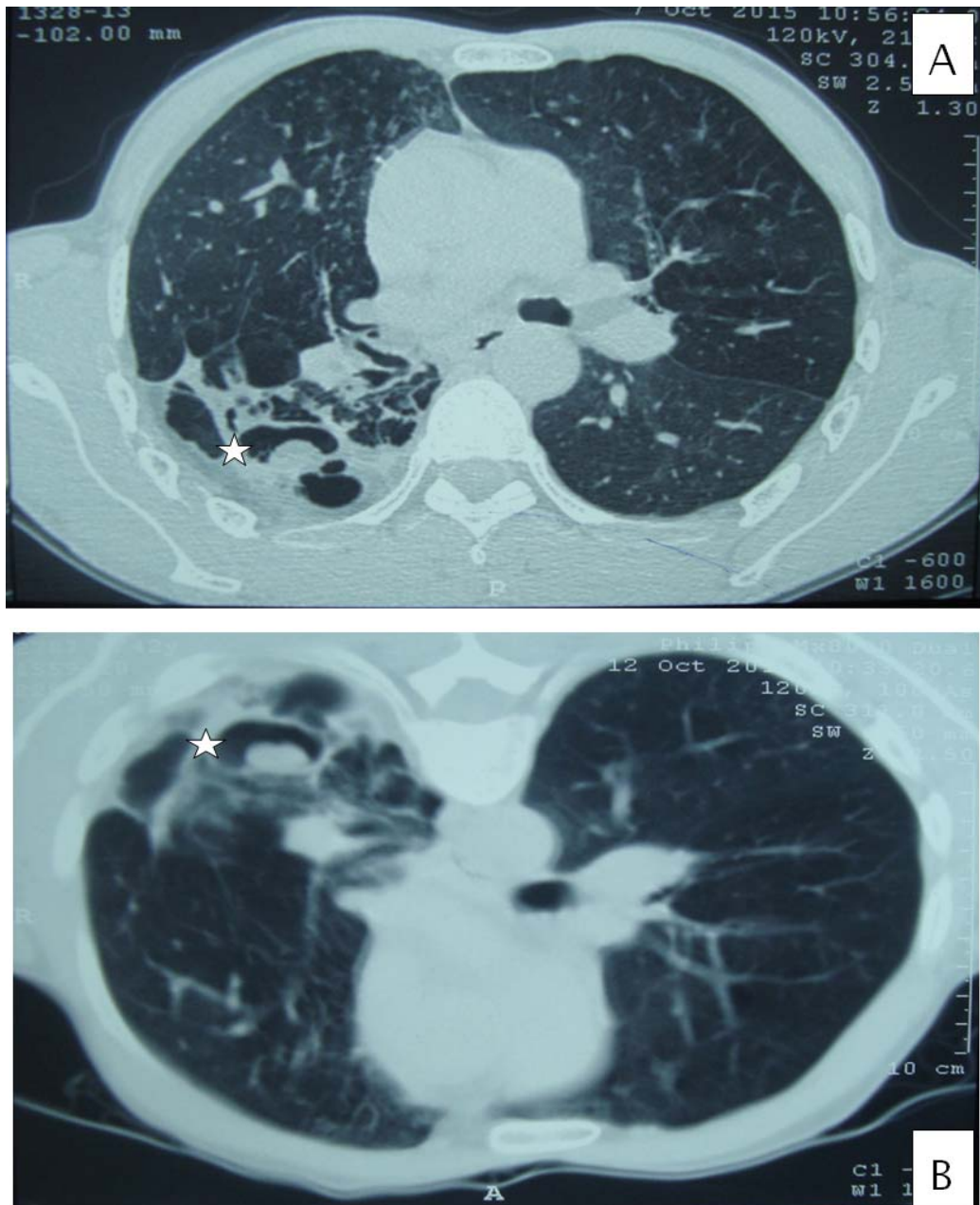


Figure 12: TDM thoracique en coupes axiales montrant la mobilité de la truffe aspergillaire.
A : décubitus dorsal, B : décubitus ventral



Figure 13: Opacité alvéolaire de la base pulmonaire droite révélant un aspergillome.

A : fenêtre parenchymateuse , B : fenêtre médiastinale.

En fonction des images de la TDM thoracique on a pu classer les aspergillomes en simples ou complexes selon les critères radiologiques de Belcher et Plummer : 20 patients avaient un aspergillome complexe et 13 avaient un aspergillome simple (figure 14, 15, 16).

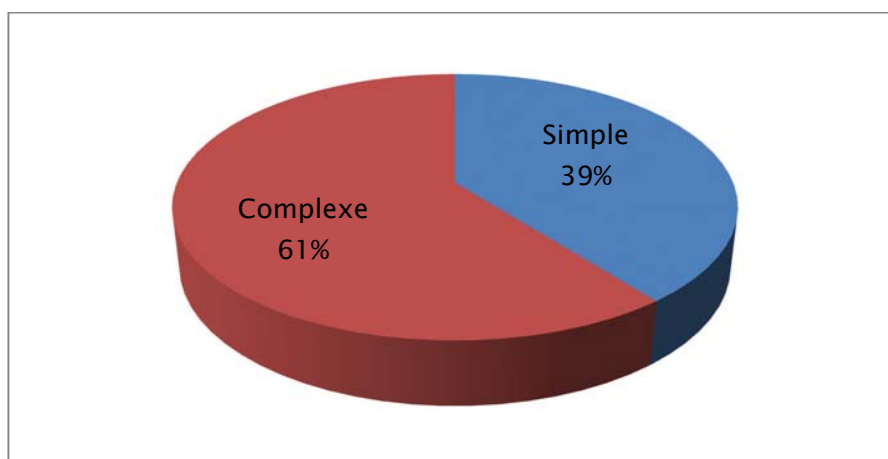


Figure 14 : Classification des Aspergillomes pulmonaires chez nos patients.

1.3. Localisation :

Dans 90% des cas, les lésions étaient uniques avec une prédominance au niveau du lobe supérieur droit (tableau II).

Des lésions multiples ont été retrouvées uniquement chez trois patients de notre série : Deux patients avaient des lésions bilatérales, et un seul avait deux lésions unilatérales.

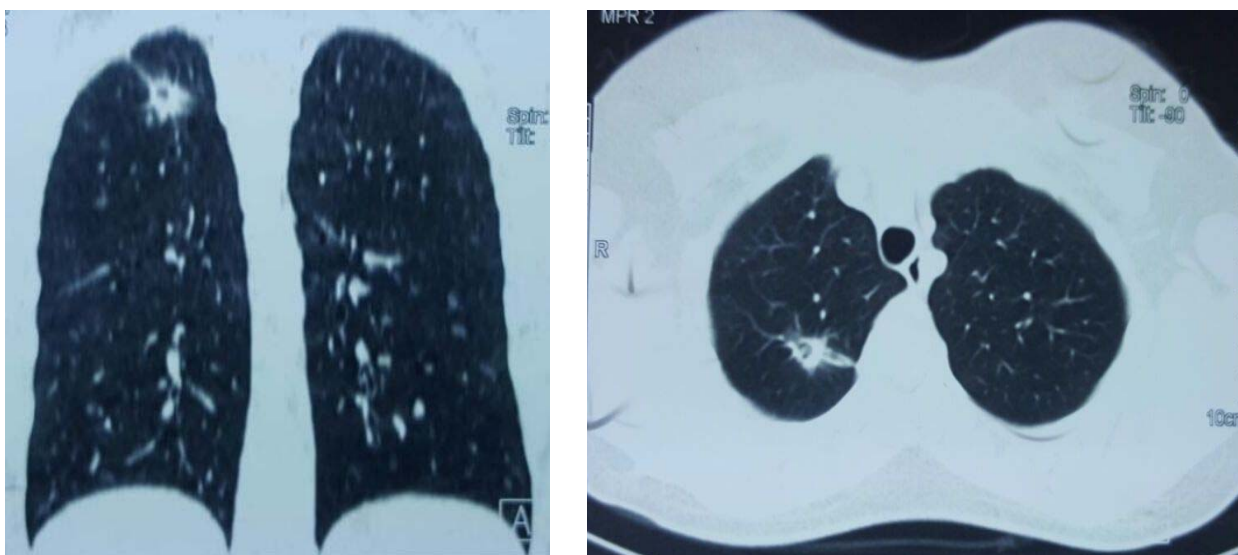


Figure 15: Aspergillome simple du lobe supérieur droit.

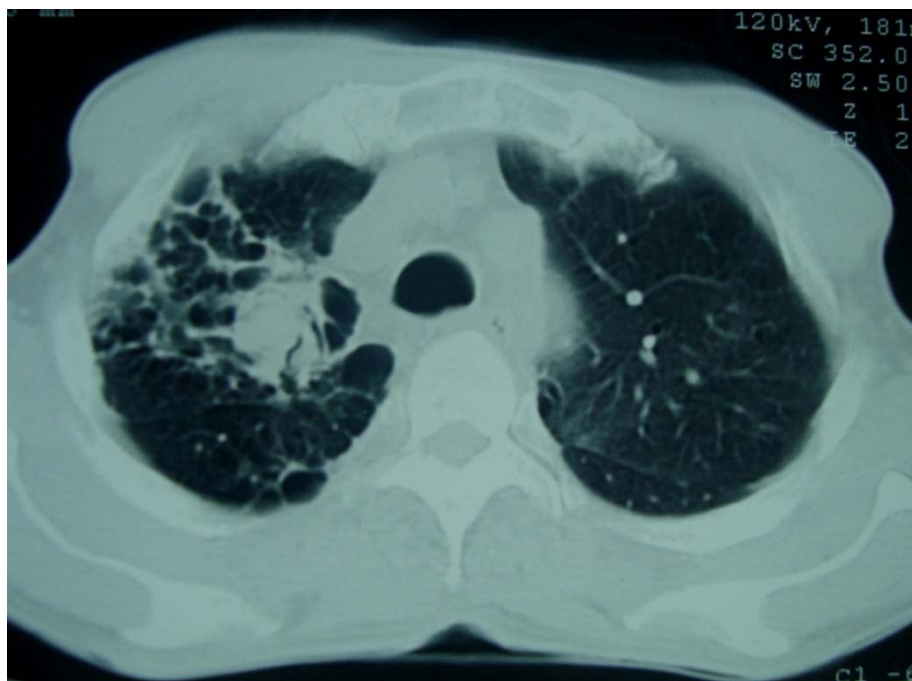


Figure 16 : Aspergillome complexe du lobe supérieur droit.

Tableau II : Répartition selon la topographie de l'Aspergillome pulmonaire.

Siège de la lésion	Nombre de cas	Pourcentage
POUMON DROIT	20 cas	60.5%
Lobe supérieur droit	15 cas	45.5%
Lobe inférieur droit	5 cas	15%
POUMON GAUCHE	11 cas	33.5%
Lobe supérieur gauche	9 cas	27.5%
Lobe inférieur gauche	2 cas	6%
ATTEINTE BILATERALE LSD+LSG	2 cas	6%

2. Bronchoscopie :

La bronchoscopie a été réalisée chez 25 patients soit 75% des cas .

Les lésions les plus fréquemment retrouvées étaient une inflammation de la muqueuse bronchique dans 20 cas soit 80% des bronchoscopies réalisées, un saignement endobronchique chez 14 patients soit 56% des cas et une suppuration endobronchique dans 6 cas soit 18% des cas.

Une truffe aspergillaire a été retrouvée chez 2 patients.

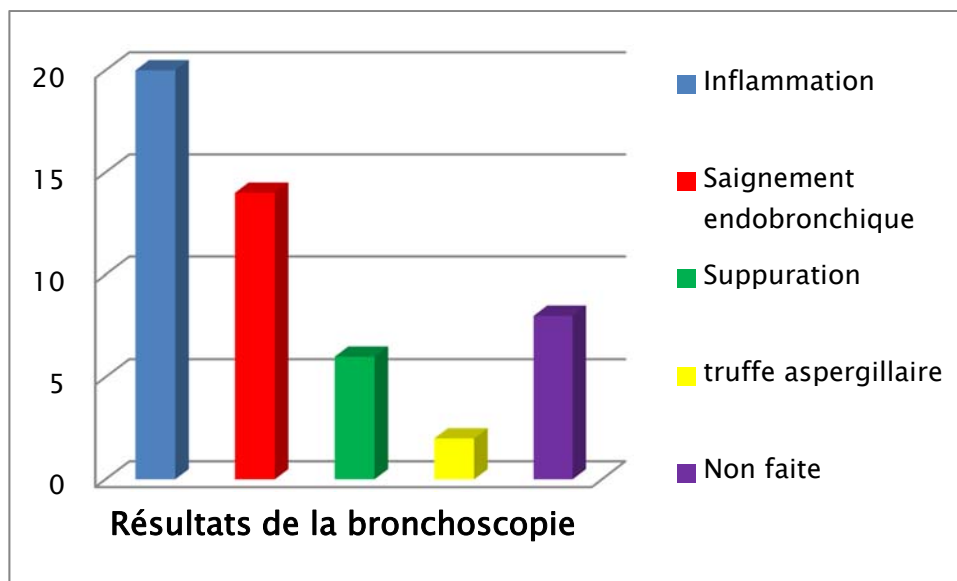


Figure 17 : Résultats de la bronchoscopie.

3. La spirométrie :

Une EFR a été réalisée chez 25 patients objectivant un syndrome restrictif dans 6 cas, un syndrome obstructif dans 5 cas, un syndrome mixte dans 10 cas et il était normal dans 4 cas. Les troubles ventilatoires retrouvés ne constituaient pas une contre-indication opératoire.

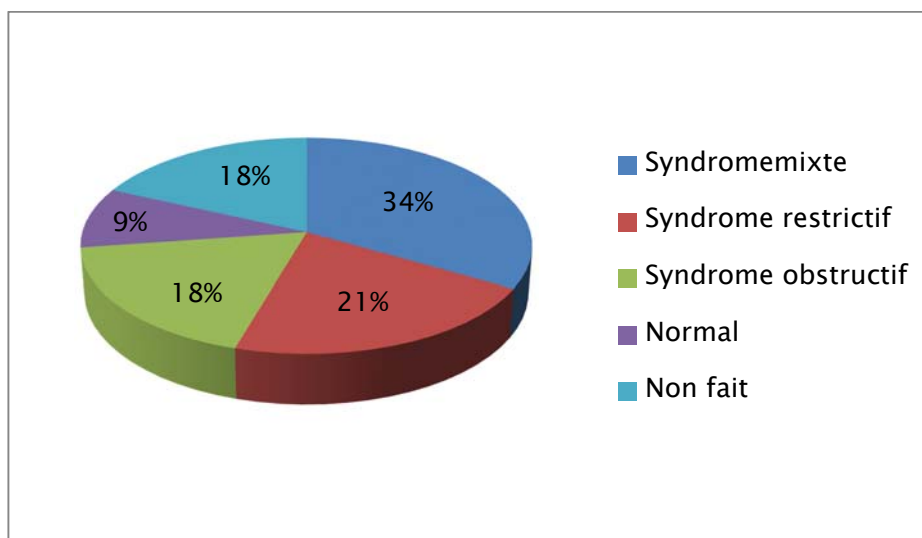


Figure 18 : Résultats de la spirométrie.

4. Le bilan biologique :

5.1. Numération formule sanguine :

La NFS a été réalisée chez tous les patients. Elle était normale dans 13 cas.

Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 20 patients soit 60% des cas, une hyperleucocytose chez 9 patients soit 27% des cas, et une thrombopénie minime chez un seul patient.

5.2. Sérologie aspergillaire :

La sérologie aspergillaire a été réalisée chez 28 patients. Elle était positive chez 26 patients et négative dans deux cas.

5. Examen mycologique :

La culture sur milieu de Sabouraud du matériel d'aspiration bronchique chez les patients qui avaient bénéficié d'une bronchoscopie n'a isolé chez aucun patient l'*Aspergillus fumigatus*.

6. Bilan de tuberculose pulmonaire :

La recherche de BK dans les expectorations et dans le liquide d'aspiration bronchique chez les patients ayant bénéficié d'une bronchoscopie était négative.

L'IDR à la tuberculine n'a pas été réalisée chez nos malades.

IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1. Préparation préopératoire :

1.1. Bilan pré-opératoire :

Un bilan préopératoire, comprenant une NFS, un ionogramme sanguin, un bilan d'hémostase, un groupage sanguin et un ECG, a été réalisé chez tous nos patients sans contre indication opératoire.

1.2. Traitement de l'hémoptysie :

L'hémoptysie a été traitée chez 14 patients par un traitement médical à base d'hémostatiques.

Le recours à une embolisation artérielle n'a été nécessaire chez aucun de nos patients.

1.3. Transfusion sanguine :

Une transfusion sanguine par 2 à 3 culots globulaires a été effectuée chez 7 de nos patients qui avaient une anémie avec une hémoglobine < 8 g/dl.

1.4. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre à base d'amoxicilline-acide clavulanique a été initialisée en préopératoire, pendant 10 jours, chez 17 de nos patients qui avaient des signes cliniques ou biologiques de surinfection. La cure chirurgicale a été programmée après stérilisation du foyer infectieux

1.5. Traitement antimycosique :

Le traitement antimycosique pré-opératoire n'a été prescrit chez aucun de nos patients.

1.6. Correction des tares :

Une correction des tares a été effectuée chez les malades diabétiques, insuffisants rénaux ou porteurs de BPCO.

L'emploi d'un traitement bronchodilatateur ainsi que la kinésithérapie étaient nécessaires chez les patients bronchitiques chroniques.

Le tabac a été arrêté chez tous les patients.

2. Anesthésie :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale dont 17 à l'aide d'une sonde sélective, en position de décubitus latéral controlatéral à la localisation de l'aspergillome. Une antibioprophylaxie a été administrée systématiquement à base d'amoxicilline acide-clavulanique : 2g à l'intubation, qui sera poursuivie en post opératoire à la dose de 1g toutes les 8h.

3. Voie d'abord :

La voie d'abord chez tous les patients était une thoracotomie postéro-latérale, passant par le 5^{ème} ou le 4^{ème} espace intercostal.

Tableau III : Localisation de la thoracotomie postéro-latérale.

Localisation de la TPL	Nombre de cas
5 ^{ème} EIC droit	17
4 ^{ème} EIC droit	4
5 ^{ème} EIC gauche	12

4. Type de résection :

Le traitement était radical dans 96% des cas. Un seul patient a bénéficié d'une résection atypique ou résection en Wedge.

Une lobectomie a été réalisée chez 25 patients avec une prédominance au niveau du LSD.

Une segmentectomie a été réalisée dans 7 cas (tableau IV).

Aucun cas de pneumonectomie n'a été réalisé.

5. Durée de l'intervention :

L'intervention a duré en moyenne 3 heures avec des extrêmes allant de 1h30 à 4h.

Tableau IV : Les différents types de résection réalisés chez nos patients.

Type de résection	Nombre de cas
Lobectomie	25 patients
LSD	14
LSG	8
LID	2
LIG	1
Segmentectomie	7 patients
Nelson droit	3
Nelson gauche	1
Culmen	1
Apico-dorsal droit	1
Apico-dorsal gauche	1
Résection atypique (LSD)	1 patient

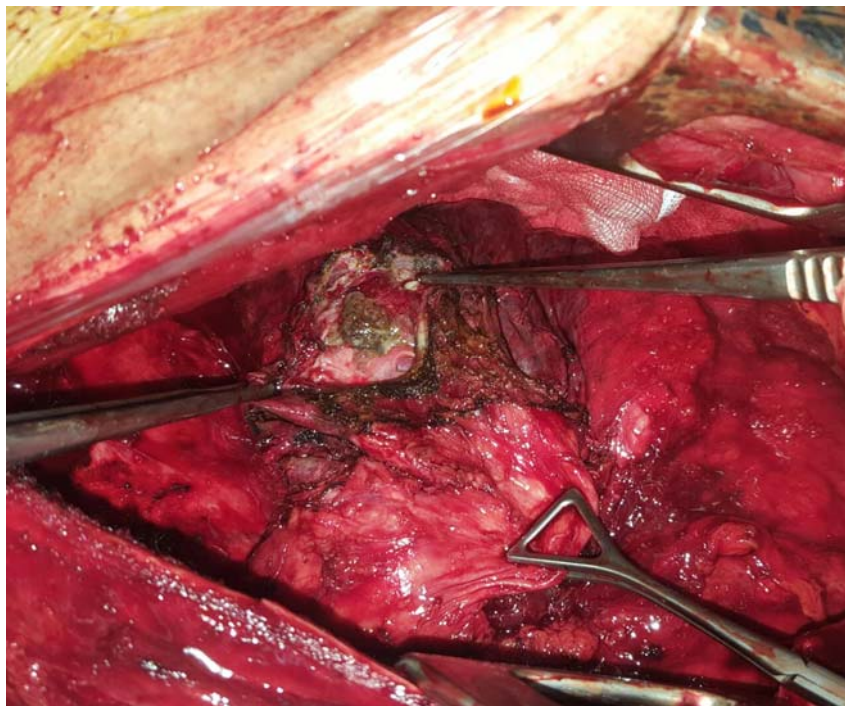


Figure 19: Image per-opératoire de truffe aspergillaire du LSD.

6. Complications per opératoires :

La quantité moyenne de saignement au cours de l'opération était de 350 ml avec des extrêmes allant de 150 ml à 600 ml.

Un saignement important >500 ml est survenu chez 6 patients justifiant une transfusion sanguine per opératoire de 2 culots globulaires.

Un patient de 42 ans, qui présentait un aspergillome complexe du lobe inférieur droit, avait présenté une atelectasie au niveau du reste du poumon droit en fin d'intervention, un pneumothorax gauche drainé et un bronchospasme traité par bronchodilatateurs. Le malade a séjourné en réanimation durant 2 jours.

Le reste des malades n'ont pas présenté de complications en per-opératoire.

7. Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :

L'aspergillome pulmonaire a été confirmé chez tous nos patients par l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

V. Evolution :

1. Evolution à court terme :

a. Suites post-opératoires :

Les suites post opératoires étaient simples dans 22 cas.

Les complications post-opératoires observées chez nos patients étaient comme suit :

- Des fuites prolongées avec un drainage thoracique >7jours sont survenues chez 7 patients.
- Un défaut de réexpansion du parenchyme pulmonaire dans 3 cas.

- Un pyothorax s'est produit chez un patient, traité par drainage pleural avec antibiothérapie adaptée.
- Aucun décès n'a été constaté.

b. Radiographies thoraciques :

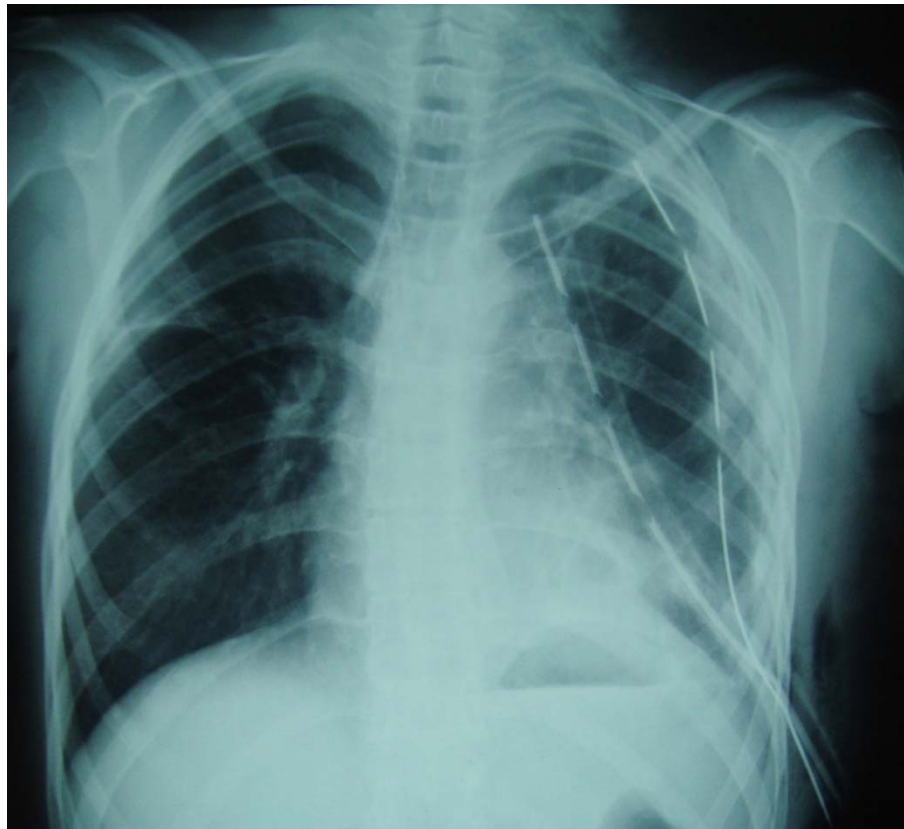
Les radiographies thoraciques de contrôle post opératoire ont été effectuées à J1 puis 1jour/2 jusqu'à la sortie du malade.

c. Kinésithérapie respiratoire :

Une kinésithérapie respiratoire a été débutée au premier jour post-opératoire et poursuivie quotidiennement jusqu'à la sortie du malade.

d. Drainage thoracique :

La durée du drainage thoracique était en moyenne de 6 jours avec des extrêmes allant de 3 à 12 jours.



**Figure 20 : Radiographie thoracique post opératoire
chez un malade traité par lobectomie supérieure gauche.**

e. Séjour hospitalier :

La durée d'hospitalisation moyenne était de 9 jours avec des extrêmes allant de 4 à 15 jours.

2. Evolution à moyen et à long terme :

Les patients opérés ont été suivis en consultation selon un rythme régulier : 1 semaine, 15 jours, 1 mois puis 3 mois après le geste chirurgical.

L'évolution à moyen et à long terme était favorable chez tous nos patients.

Les patients présentant un aspergillome bilatéral ont été prévus pour une deuxième cure chirurgicale du côté controlatéral.

Tableau V: Tableau récapitulatif des cas d'Aspergillomes pulmonaires opérés durant notre étude.

Cas	Sexe	Age	ATCD	Délai	Clinique	Sérologie Asp.	Broncho- scopie	TDM thoracique	Chirurgie	Evolution
1	M	43	TPM+ Tabac	5 ans	Hémoptysie Toux, Dyspnée	+	Saignement Inflammation LSD	Grelot LSD LSD détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Simple
2	M	58	TPM+ Tabac	4 ans	Hémoptysie Toux, Dyspnée Expectorations	+	Inflammation Saignement LSD	Grelot LSD Asp. simple	Lobectomie LSD	Simple
3	M	71	TPM- Tabac BPCO	10 ans	Hémoptysie Toux, Dyspnée Expectorations	+	Truffe aspergillaire LSD	Grelot LSD Sd. interstitiel droit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Pyothorax
4	M	27	Tabac	-	Toux chronique	+	Non faite	Cavité LSD Asp. simple	Segmentectomie Apico-dorsale	Simple
5	M	67	TPM+ DDB EP	33 ans	Hémoptysie Dyspnée	+	Inflammation Saignement LSG	Cavité LSG LSG détruit Asp. complexe	Lobectomie LSG	Fuites prolongées
6	F	66	TPM- DT2 IRCT	1 an	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations Douleur thoracique	+	Inflammation diffuse Saignement LSD	Grelot bilatéral LSD détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Simple
7	M	58	TPM+ Tabac	5 mois	Dyspnée	+	Non faite	Grelot LSG Asp. simple	Lobectomie LSG	Simple

Asp. : Aspergillome – **BPCO**: Broncho-pneumopathie chronique obstructive – **DDB**: Dilatation des bronches – **DT2**: Diabète type 2 – **EP** : Emphysème pulmonaire – **F** : Féminin – **IRCT** : insuffisance rénale chronique terminale **LSD**: Lobe supérieur droit – **LSG**: Lobe supérieur gauche – **M**: Masculin – **Sérologie Asp.** : Sérologie aspergillaire – **Sd**: Syndrome – **TPM+**: Tuberculose pulmonaire à microscopie positive – **TPM-**: Tuberculose pulmonaire à microscopie négative.

Tableau récapitulatif des cas d'Aspergillomes pulmonaires opérés durant notre étude. <<suite>>

Cas	Sexe	Age	ATCD	Délai	Clinique	Sérologie Asp.	Broncho scopie	TDM thoracique	Chirurgie	Evolution
8	M	55	TPM+ EP Tabac	3 ans	Hémoptysie Toux, dyspnée Douleur thoracique	+	Non faite	Grelot LSD LSD détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Fuites prolongées
9	M	60	TPM+ BPCO DT2 Tabac	2 ans	Hémoptysie Toux, Dyspnée Expectorations Douleur thoracique	+	Inflammation Saignement Suppuration LSD	Grelot LSD Atelectasie Asp. complexe	Lobectomie LSD	Fuites prolongées
10	F	30	TPM-	6 mois	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations Douleur thoracique	+	Inflammation LID	Grelot LID Asp. simple	Segmentectomie Nelson	Défaut de réexpansion
11	M	32	DT1	-	Hémoptysie Toux, Dyspnée Expectorations Douleur thoracique	+	Inflammation Saignement LSG	Grelot bilatéral Sd interstitiel LSG détruit Asp. complexe	Lobectomie LSG	Simple
12	M	70	TPM- DT2 HTA Tabac	10 ans	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations	+	Non faite	Grelot LSD Asp. simple	Lobectomie LSD	Fuites prolongées
13	F	18	PR TPM+	3 ans	Hémoptysie	+	Inflammation Suppuration LSG	Grelot LSG Asp. simple	Segmentectomie Culmen	Simple

HTA : Hypertension artérielle - DT1 : Diabète type 1 - PR: Polyarthrite rhumatoïde

Tableau récapitulatif des cas d'Aspergillomes pulmonaires opérés durant notre étude. <<suite>>

Cas	Sexe	Age	ATCD	Délai	Clinique	Sérologie Asp.	Broncho scopie	TDM thoracique	Chirurgie	Evolution
14	M	35	-	-	Hémoptysie	-	Non faite	Opacité LSD Asp. simple	Résection en Wedge	Simple
15	M	42	TPM- DT2	6 mois	Hémoptysie	+	Inflammation LID	Masse excavée LID Asp. simple	Lobectomie LID	Simple
16	M	54	TPM+ Tabac	19 ans	Hémoptysie Expectorations	+	Non faite	Grelot LSG LSG détruit Asp. complexe	Lobectomie LSG	Fuites prolongées
17	M	56	KHP	1 an	Hémoptysie	+	Inflammation Suppuration LSD	Cavité LSD Asp. simple	Lobectomie LSD	Simple
18	M	43	TPM+ DT2	11 ans	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations	+	Non faite	Grelot LID LID détruit Asp. complexe	Lobectomie LID	Simple
19	M	49	TPM- Tabac BPCO	9 ans	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations	+	Inflammation Saignement LSD	Grelot LSD Asp. complexe	Lobectomie LSD	Défaut De réexpansion
20	M	53	TPM+	8 ans	Hémoptysie Douleur thoracique	+	Inflammation Suppuration LSD	Grelot LSD Lobe détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Fuites prolongées

KHP: kyste hydatique pulmonaire – **LID:** Lobe inférieur droit

Tableau récapitulatif des cas d'Aspergillomes pulmonaires opérés durant notre étude. <<suite>>

Cas	Sexe	Age	ATCD	Délai	Clinique	Sérologie Asp.	Broncho scopie	TDM thoracique	Chirurgie	Evolution
21	M	65	TPM+ Tabac BPCO	4 ans	Hémoptysie Expectorations	+	Inflammation Saignement LSG	Grelot LSG Lobe détruit Asp. Complexe	Lobectomie LSG	Simple
22	M	42	TPM+ Tabac BPCO	8 ans	Hémoptysie Douleur thoracique	+	Non faite	Masse excavée LSG Asp. complexe	Lobectomie LSG	Simple
23	M	51	DDB	-	Hémoptysie Expectorations	+	Inflammation Truffe LID	Cavité LID Asp. simple	Segmentectomie Nelson	Simple
24	F	59	TPM-	7 ans	Toux, dyspnée Expectorations	+	Inflammation Saignement LSD	Grelot LSD Lobe détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Simple
25	M	47	TPM+ Tabac BPCO	3 ans	Hémoptysie Toux Expectorations	+	Inflammation LIG	Masse excavée Atelectasie LIG Asp. complexe	Lobectomie LIG	Simple
26	M	33	TPM- Tabac	8mois	Hémoptysie Toux Expectorations	+	Inflammation Suppuration LID	Grelot LID Asp. simple	Segmentectomie Nelson	Simple

LIG: Lobe inférieure gauche

Tableau récapitulatif des cas d'Aspergillomes pulmonaires opérés durant notre étude. <<suite>>

Cas	Sexe	Age	ATCD	Délai	Clinique	Sérologie Asp.	Broncho scopie	TDM thoracique	Chirurgie	Evolution
27	M	48	EP Tabac	-	Toux Expectorations	-	Non faite	Masse excavée LSG détruit Asp. complexe	Lobectomie LSG	Simple
28	F	56	TPM+	8 ans	Hémoptysie	+	Non faite	LSD détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Simple
29	M	42	BPCO Tabac	-	Hémoptysie Expectorations Douleur thoracique	+	Inflammation LSG	Grelot LIG Asp. simple	Segmentectomie Nelson	Simple
30	M	55	TPM+	6 ans	Toux, dyspnée Expectorations Douleur thoracique	+	Inflammation LSD	Masse excavée LSD Asp. complexe	Lobectomie LSD	Fuites prolongées
31	M	47	TPM-	9 ans	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations	+	Inflammation Suppuration LSD	Grelot LSD LSD détruit Asp. complexe	Lobectomie LSD	Simple
32	M	58	BPCO Tabac	-	Hémoptysie Toux, dyspnée Expectorations	+	Inflammation Saignement LSG	Grelot LSG Asp. simple	Segmentectomie Apico-dorsale	Défaut de réexpansion
33	M	70	TPM+	35 ans	Hémoptysie Expectorations	+	Non faite	Condensation LSG détruit Asp. complexe	Lobectomie LSG	Simple



DISCUSSION

I. Historique :

La première description du genre *Aspergillus* a été faite en 1729 par MICHELLI, qui a donné ce nom aux moisissures qu'il a observé : étant prêtre, il leur a trouvé une ressemblance très marquée avec le goupillon (*aspergillus* en latin) dont on se servait à l'église, qui était sous forme d'un court bâton garni à son extrémité d'une boule percée de trous par lequel on aspergeait l'eau bénite au cours d'une cérémonie religieuse [3].

BENNETT et SLUYTER ont publié respectivement en 1842 et en 1847 les premiers cas de pneumopathie humaine due à l'*Aspergillus* [4,5].

La première description anatomo-pathologique des lésions a été faite par VIRSHOW en 1856 sur une série de quatre autopsies [5].

En 1890, DIEULAFOY, CHANTE, MESSE et WIDAL ont décrit la maladie chez les gaveurs de pigeons et les peigneurs de cheveux: elle se traduisait par des pneumopathies d'allure pseudo-tuberculeuse, liées à l'inhalation des spores d'*Aspergillus* contenues dans les grains de millet et la farine de seigle utilisés dans ces professions.

GERSTL , en 1948, réalisa avec succès la première résection chirurgicale d'Aspergillome pulmonaire [6].

L'aspect immunologique de la maladie n'a été découvert qu'en 1959 par PEPYS et collaborateurs, qui ont mis en évidence des anticorps précipitant spécifiques anti-aspergillaires [5].

II. Agent pathogène :

1. Taxonomie de l'*Aspergillus* :

Les *Aspergillus* sont des champignons filamenteux cosmopolites très répandus dans la nature. Ils appartiennent à la famille des Aspergillacées, classe des Deutéromycètes , groupe des Hyphomycètes à mycelium hyalin [7,8].

2. Description morphologique :

Les *Aspergillus* sont caractérisés par des filaments (stipes) se terminant par une vésicule supportant des cellules de la conidiogénèse : les phialides. Les phialides sont des cellules qui produisent les spores (conidies) qui caractérisent le mode de reproduction asexuée du champignon [9].

L'ensemble stipe et vésicule constitue le conidiophore (tronc), et l'ensemble vésicule, phialide et conidies forme la tête aspergillaire qui caractérise le genre *Aspergillus* (figure 21, 22).

L'étude à l'examen direct ne permet pas de différencier les différentes espèces aspergillaires ni de les séparer d'autres champignons filamenteux septés (*Scedosporium spp.*, *Fusarium spp.*, *Penicillium spp.*).

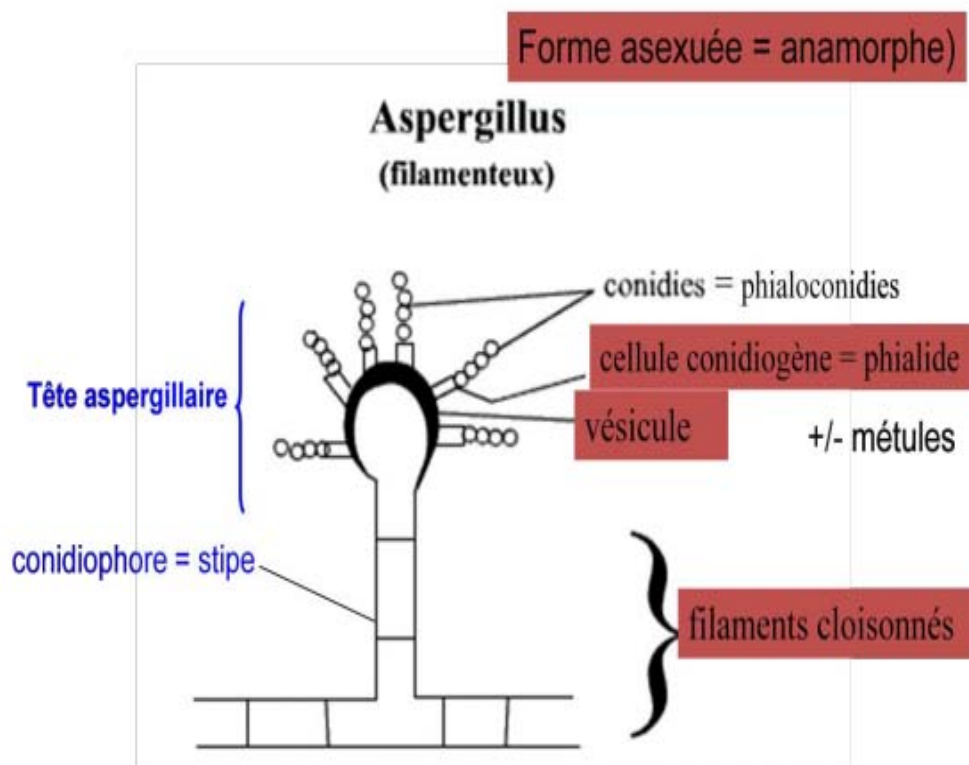


Figure 21 : Morphologie générale d'un *Aspergillus* [9].

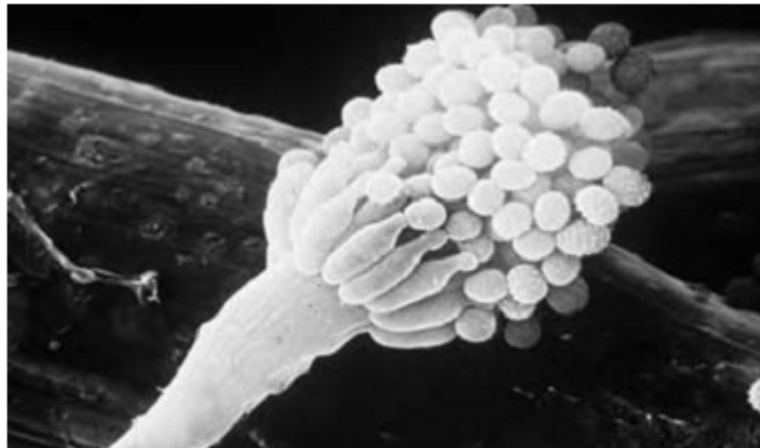


Figure 22 : Tête d'*Aspergillus fumigatus* en microscopie électronique à balayage (x3200). [10]

3. Structure cellulaire :

Les *Aspergillus* sont caractérisés par un appareil végétatif ou thalle constitué par un tube ramifié ou hyphe de diamètre régulier et divisé par des cloisons ou septa. La partie située entre deux septa est appelée article. Les septa sont munis d'un pore qui permet le passage d'organites cellulaires; les mouvements cytoplasmiques sont ainsi assurés.

Chaque article constitue une cellule à structure polynucléé et les noyaux sont entourés d'une membrane nucléaire; il s'agit donc d'eucaryotes. Les articles possèdent une membrane plasmique doublée d'une paroi de structure complexe, composée de polysides associés à des peptides. Ces polysides sont essentiellement la chitine et des hétéropolysides: mannose, galactose, glucose [9].

Il est également caractérisé par la présence de vacuoles souvent développées, délimitée par une double membrane. Elles jouent un rôle dans le maintien de la pression oncotique. Les ribosomes sont nombreux, les mitochondries possèdent également une double membrane dont l'une forme des crêtes. Le réticulum endoplasmique est constitué de longs filaments. Il possède une double membrane formant des saccules et intervient dans le métabolisme des glucides et des lipides. L'appareil de Golgi est formé de l'empilement de saccules et dictyosomes à l'origine de la formation des vésicules [9].

4. Caractères antigéniques:

Les structures antigéniques de l'*Aspergillus* sont à la base des explorations immunologiques. On distingue des antigènes solubles et des antigènes figurés.

4.1. Antigènes solubles :

Les antigènes solubles regroupent des antigènes somatiques et des antigènes métaboliques.

Les antigènes somatiques proviennent de broyat de mycélium de cultures jeunes d'*Aspergillus*.

Les Antigènes métaboliques sont obtenus à partir de filtrat de cultures âgées de plus de 30 jours ; ils sont le support d'activité enzymatique : chymotrypsique et catalasique et correspondent respectivement aux arcs de précipitation C et J révélés par la technique d'immunoélectrophorèse [11].

4.2. Antigènes figurés :

Ce sont des antigènes somatiques de séparation difficile. Plusieurs travaux essayent de préciser cette cartographie antigénique, c'est ainsi que deux antigènes spécifiques d'*Aspergillus fumigatus* ont été isolés : un antigène de 18 kilodalton (kDa) appelé *Aspergillus fumigatus* I (Asp . f I) et un antigène de 45 kDa . Ces deux antigènes réagissent aux Ig E et Ig G humains . Par ailleurs, un troisième antigène à 16 kd a été identifié. Ces antigènes sont des bons marqueurs pour les études immunologiques de l'Aspergillose à *Aspergillus fumigatus* [12-15].

III. Epidémiologie des Aspergillus :

1. Réservoir :

Les *Aspergillus* sont des champignons cosmopolites très répandus dans le milieu extérieur où ils vivent en saprophytes colonisant de nombreux écosystèmes. Ubiquistes, on les rencontre aussi bien en milieu rural (dans les silos à grains, foin, paille tassée et humide, céréales ou fruits moisissés, matières organiques d'origine végétale en décomposition, terreau, bâtiments de ferme où se concentrent les animaux d'élevage: bovins, volailles, etc.), qu'en milieu urbain, et aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des habitations (poussières accumulées derrière les meubles, les réfrigérateurs, sur les cadres, dans les faux plafonds et les conduits d'aération, ou dans la terre des plantes en pot) [8].

Les *Aspergillus* sont également rencontrés sur certains fruits et légumes, dans le pain, le poivre, les épices et aliments lyophilisés. Ils sont aussi présents dans l'eau et l'air. À ce propos, les différentes enquêtes aéro-mycologiques révèlent que les spores aspergillaires se situent au quatrième rang des spores fongiques de l'air, après les spores d'*Alternaria*, de *Cladosporium* et de *Penicillium* [8].

La petite taille des spores (2 à 3 µm pour *A.fumigatus*) permet aux *Aspergillus* de rester en suspension dans l'air, réalisant en cas d'abondance, un « nuage aspergillaire » qui peut se déplacer sur de longues distances, permettant ainsi la colonisation d'autres substrats [8].

La concentration des spores dans l'air augmente avec la construction ou la rénovation des bâtiments (réparation, peinture...) [16].

En milieu hospitalier, *A. fumigatus* est présent presque partout (sols, murs et plafonds). Il se concentre au niveau des grilles d'arrivée d'air conditionné, du matériel de protection contre le feu, dans les gaines de ventilation, et les faux plafonds. L'air ambiant dans les chambres des patients est souillé, les spores sont véhiculées par les courants d'air

ascensionnels, on en retrouve d'autant plus facilement que les services sont situés dans les étages supérieurs et notamment à la suite de travaux qui permettent la mise en suspension des spores, ou par le biais des systèmes de ventilation qui assurent leur dissémination [8].

2. Répartition selon les espèces :

Plus de 300 espèces appartiennent au genre *Aspergillus*, mais seules quelques unes sont pathogènes pour l'Homme [8].

Le genre *fumigatus* représente la forme la plus répandue, suivi par ordre décroissant de l'*A.flavus* , *A.niger* , *A.nidulans* et *A. terreus* qui sont plus rares (figure 23).

A.fumigatus : C'est l'espèce le plus souvent isolée chez les patients, responsable de 90 % des observations d'aspergillose invasive (AI). Elle est retrouvée aussi bien dans les régions chaudes que froides du globe. Sa bonne tolérance aux températures élevées explique son abondance dans les composts et autres matières organiques dans lesquelles interviennent des phénomènes de décomposition avec élévation thermique (silos à grains, foin en balles, bagasse) [9,17].

A.flavus: Cette espèce est plus fréquente dans les zones tropicales où elle se développe sur le fruit de l'arachide sur lequel elle peut produire des aflatoxines. Elle se trouve dans les sols cultivés, sur les graines de céréales telles que le maïs ou l'avoine [18].

A.niger: Espèce très commune et cosmopolite, elle se développe sur des substrats variés. Elle présente un pic de distribution estival en rapport avec son affinité pour les plantes herbacées [18].

A.nidulans : Espèce très répandue, elle est isolée du sol, de l'air et de substrats végétaux. [18]

A.Terreus : Cette espèce tellurique des terres arables des régions chaudes, colonise les débris végétaux, la paille, le coton, les grains stockés. [9]

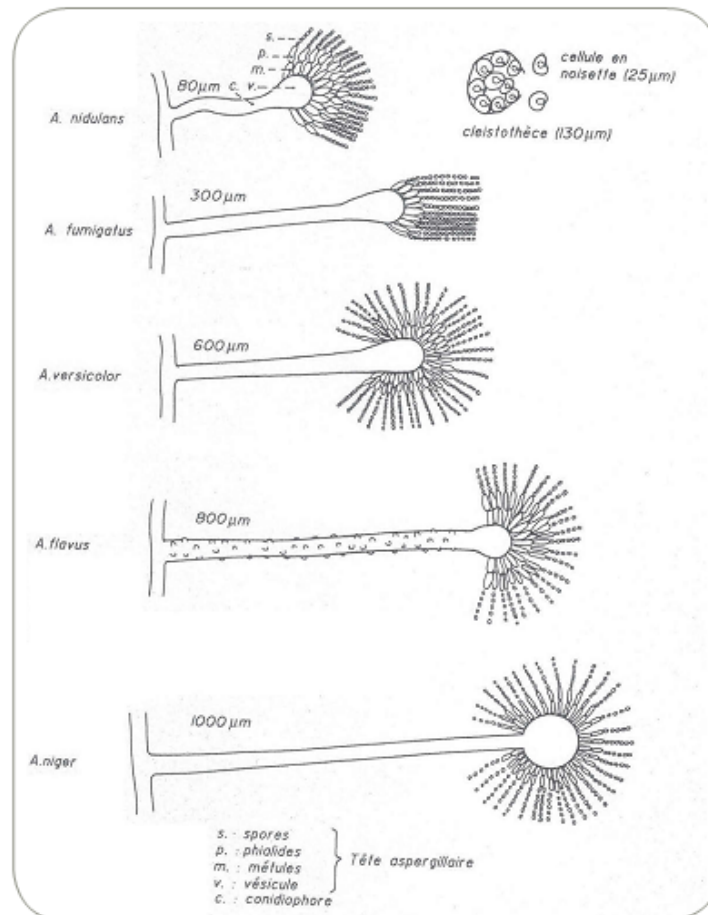


Figure 23: Caractères différentiels des conidiophores d'*Aspergillus* [7]

IV. Pathogénie :

1. Mode de contamination :

Le mode de contamination habituel se fait par inhalation des spores en suspension dans l'air qui est de plus en plus inévitable et quasi quotidienne. Elles sont inspirées généralement par les voies aériennes supérieures et peuvent atteindre les alvéoles pulmonaires. Chaque individu inhale 2 000 à 5 000 génotypes différents par mois donnant lieu chez le malade immunodéprimé soit à une colonisation, soit à une infection [19,20].

En dehors de la contamination aéroportée, une contamination par l'eau, ou surtout par les aliments a été décrite : le poivre, le thé, les potages lyophilisés et les fruits sont particulièrement riches en spores aspergillaires et doivent donc être proscrits de la nourriture donnée aux patients d'hématologie [21,22].

Une contamination directe par déposition des spores sur des plaies ou brûlures cutanées ou un site opératoire est également rapportée. Elle est généralement secondaire à l'inoculation directe de la peau lésée par contact avec des objets riches en spores : pansements, plâtre, mains du personnel...[23].

En effet, Des cas d'infections per ou postopératoires de plaies ont été décrits en neurochirurgie, chirurgie cardiaque et ophtalmologie, mais elles sont rares [23,24].

2. Facteurs de virulence :

2.1. La petite taille des conidies :

La petite taille des conidies d'*A.fumigatus* ne dépassant pas 2 à 3 µm est un élément essentiel de la virulence de ce champignon puisqu'elle permet aux conidies de pénétrer profondément dans les voies respiratoires et de gagner les territoires alvéolaires [9].

2.2. Thermophilie :

A.fumigatus se développe très bien à 45 °C et pousse même jusqu'à 57 °C. Les autres espèces pathogènes (*A. favus*, *A. nidulans*, *A. terreus*, *A. niger*) sont elles aussi thermophiles ce qui facilite leur implantation dans l'organisme [8].

2.3. Capacité d'adhérence aux cellules et aux tissus de l'hôte

L'adhérence des conidies aux tissus de l'hôte est une étape cruciale dans le développement de l'infection .

À la suite de dommages tissulaires, les conidies reconnaîtraient des composants de la matrice extracellulaire tels que le fibrinogène, la laminine ou la fibronectine [8].

Des hydrophobines localisées à la surface des conidies favoriseraient également l'adhérence aux cellules de l'arbre respiratoire.

2.4. Échappement aux systèmes de défense de l'hôte :

L'hydrophobine qui se dépose en surface des spores où elle s'organise en bâtonnets, s'oppose à la reconnaissance des conidies par le système immunitaire, ce qui favorise leur persistance chez l'hôte [8].

L'aptitude des spores à se filamenter n'est pas à négliger et constitue une entrave à la phagocytose [9].

De même, il convient de souligner le rôle inhibiteur des pigments mélanisés de la paroi des conidies vis-à-vis de la phagocytose.

2.5. Production d'enzymes protéolytiques :

A.fumigatus produit de nombreux enzymes protéolytiques qui altèrent les tissus et facilitent l'invasion tissulaire, notamment au niveau pulmonaire.

Parmi ces protéases, une exoprotéase de 33 kDa apparaît capable de dégrader le fibrinogène, la laminine, le collagène et l'élastine.

Il produit aussi des hémolysines, des phospholipases ainsi que des ribonucléases capables de cliver les ribosomes des cellules eucaryotes et de provoquer la mort de la cellule.

Récemment, il a été montré que la sérine protéase alcaline (ALP1) participe au mécanisme d'échappement du champignon à la phagocytose via la dégradation du complément [8].

2.6. Production de toxines :

A.fumigatus synthétise et sécrète dans les tissus plusieurs toxines, en particulier la gliotoxine qui s'avère immunosuppressive et cytotoxique sur le système respiratoire de l'homme [8].

3. Moyens de défense :

En dépit d'une inhalation régulière, le risque d'infection aspergillaire reste limité dans la population générale. La petite taille des spores aspergillaires leur permet de pénétrer profondément dans les voies respiratoires. Néanmoins, elles sont rapidement éliminées chez l'individu sain [8].

3.1. Clairance mucociliaire :

Le premier niveau de défense de l'hôte est le tapis mucociliaire trachéo-bronchique. Le mucus présent en surface de l'épithélium aérien piège les spores fongiques inhalées. Celles qui sont de diamètre supérieur à 5µm sont transportées par le battement des cils vibratiles vers le carrefour oropharyngé où elles sont dégluties. Par contre, les plus petites (notamment les conidies aspergillaires) ne sont pas toutes expulsées, et certaines peuvent stagner dans les parties les plus distales de l'arbre aérien, d'où l'intervention d'une voie de défense complémentaire représentée par l'immunité innée ou non spécifique [9].

3.2. Immunité innée ou non spécifique :

Des substances antimicrobiennes non spécifiques sont sécrétées au niveau des épithéliums, des pneumocytes type 2, des plasmocytes et des macrophages, cependant les conidies ne sont que très peu détruites par ce mécanisme.

Les macrophages alvéolaires représentent l'arme la plus efficace dans la défense anti-aspergillaire. Quand l'inoculum est faible la phagocytose intervient seule, inversement, les macrophages sécrètent des cytokines pro-inflammatoires, des chimiokines et des métabolites recruteurs de PNN qui sont plus rapide que l'action des macrophages seuls.

Les polynucléaires neutrophiles constituent la deuxième ligne de défense au niveau tissulaire puisqu'ils interviennent lorsque la capacité d'élimination du macrophage est dépassée. Leur activité s'exerce vis-à-vis des filaments mycéliens trop volumineux pour le macrophage [25].

Après attraction puis étalement à la surface des tubes germinatifs ou des spores prégermées, les polynucléaires neutrophiles répondent à la stimulation de leur membrane par une consommation accrue d'O₂ et leur dégranulation. La production de peroxyde d'hydrogène est, via le système myéloperoxydasique, transformée en différentes entités oxygénées toxiques pour le champignon. Ce système joue un rôle majeur dans l'élimination des hyphes aspergillaires [25].

D'autres cellules comme les cellules NK jouent un rôle important dans l'apoptose des cellules infectées en produisant de l'interferon gamma [8].

L'activation du complément participe également à la défense antiaspergillaire en se fixant sur les conidies. De son côté, l'*Aspergillus* est capable via une protéase d'inhiber l'activation du complément. [26]

3.3. Immunité spécifique :

L'immunité spécifique joue un rôle important dans la défense antiaspergillaire à travers les réponses immunes à médiation cellulaire : réponses lymphocytaires Th1 /Th2 [27].

Classiquement, une réponse de type Th1 est associée à une réponse cellulaire importante avec sécrétion accrue d'interféron gamma, d'IL-2 et d'IL-12, participant à la défense antiaspergillaire [28].

En revanche, la réponse de type Th2 est associée à une augmentation de la production d'anticorps spécifiques, qui ne participe pas ou peu à la défense antiaspergillaire. La réponse de type Th2 est par contre bien active dans les aspergilloses bronchopulmonaires allergiques [8].

Le rôle des lymphocytes T CD4⁺ est particulièrement bien démontré. Le déficit profond en CD4 chez les patients VIH⁺ en stade avancé accroît la fréquence de l'aspergillose invasive, et plaide pour le rôle important de l'immunité cellulaire T [8].

4. Facteurs favorisants :

Les *Aspergillus* sont des pathogènes opportunistes : ils ne peuvent se développer dans un organisme hôte que s'ils rencontrent un terrain favorable et de nombreux facteurs favorisants ont été identifiés.

4.1. Facteurs généraux

a. Granulopénie :

La granulopénie sévère, inférieure à 500 cellules/mm³, et prolongée semble être le facteur le plus important expliquant la fréquence de la maladie aspergillaire. Elle s'observe surtout chez les patients traités par chimiothérapie pour hémopathies sévères, essentiellement au cours des leucémies aiguës et greffe de moelle [29].

b. Rôle des thérapeutiques :

La corticothérapie est un facteur de risque connu de survenue de l'aspergillose invasive, quel que soit le contexte pathologique. En effet, de fortes doses de cortisone inhibent l'action des macrophages en supprimant leur accumulation au niveau du site infectieux et en stabilisant la membrane des lysosomes empêchant la formation du phagolysosome [30]. Dans ces conditions, les spores ne peuvent être détruites, même si elles sont internalisées dans le macrophage.

Le rôle des immunosuppresseurs et des corticoïdes, donnés en flash en cas de rejet d'organe, explique la fréquence de cette infection chez les malades transplantés [31].

c. Déficit en NADPH-oxydase :

Un déficit héréditaire en NADPH-oxydase granulocytaire et macrophagique, explique la survenue de l'aspergillose pulmonaire au cours de l'évolution de la granulomatose septique chronique [32].

d. Déficit de la fonction phagocytaire :

Un déficit de la fonction phagocytaire consécutif à un traitement donné pour une infection à rétrovirus, une phase de granulopénie prolongée ou une corticothérapie au long cours, constituent des facteurs de risques de survenue d'Aspergillome pulmonaire chez le patient porteur de VIH [33].

4.2. Facteurs locaux

Au premier rang d'entre eux, il faut souligner les altérations de la clairance mucociliaire, c'est-à-dire tout ce qui concourt à une destruction du tapis mucociliaire (tabagisme, mucoviscidose, bronchite chronique), ainsi que les dommages tissulaires induits par une tuberculose ou des infections broncho-pulmonaires à répétition.

D'autres facteurs locaux peuvent intervenir : la radiothérapie médiastino-pulmonaire, les lésions bronchiques tumorales favorisent la colonisation de l'arbre trachéobronchique. Ces facteurs sont suffisants même en l'absence d'immunodépression [9].

5. SPECTRE CLINIQUE :

Les aspergillomes englobent un large spectre de pathologies liées à de multiples facteurs d'hôte. De nombreuses formes cliniques sont décrites allant de localisations purement superficielles (souvent bénignes) à des atteintes profondes et généralisées au pronostic sombre (figure 24).

Les atteintes profondes touchent en priorité l'arbre aérien : bronches (bronchites aspergillaires), cavités pulmonaires néoformées (aspergillome primitif ou bronchectasiant), cavités séquellaires (aspergillome secondaire ou intracavitaire sur terrain de tuberculose par exemple) ou aspergillome pulmonaire chronique nécrosante en cas de déficit immunitaire modéré.

Les atteintes multiviscérales ou disséminées se rencontrent, en revanche, chez des individus fortement immunodéprimés : aspergillome pulmonaire invasive (API), aspergillome cérébrale, cardiaque, rénale, etc.

La pathologie aspergillaire inclut également toutes les formes appelées « immunoallergiques » : aspergillose broncho-pulmonaire allergique, asthme aspergillaire, alvéolite allergique extrinsèque (dont le « poumon de fermier ») et la sinusite fongique allergique. [8]

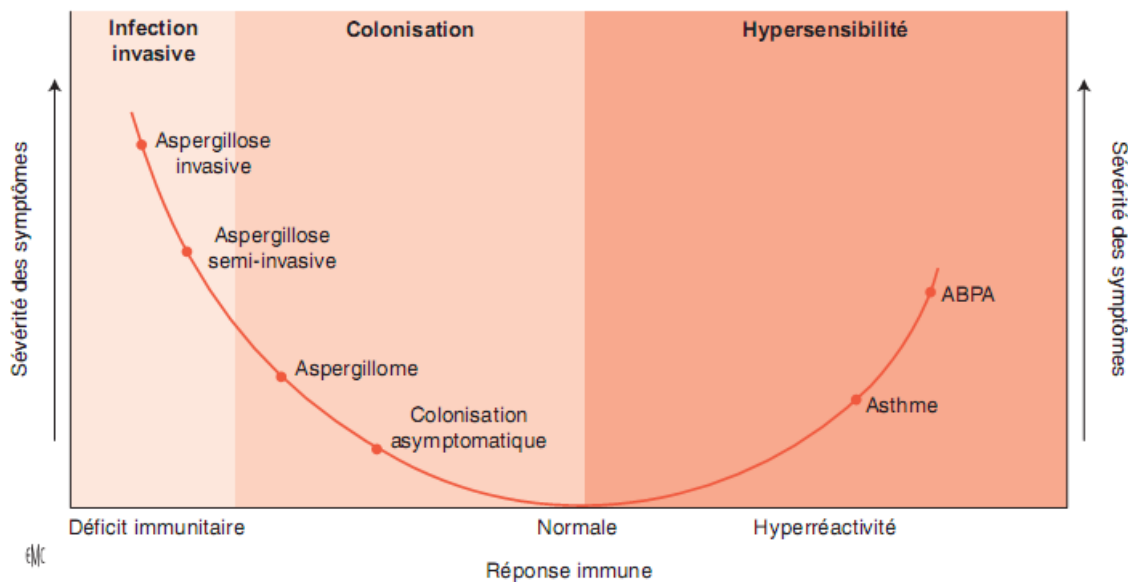


Figure 24: Spectre clinique des aspergilloses en fonction de l'état immunitaire du patient [8]

6. Physiopathologie de l'aspergillome :

Dans la grande majorité des cas, l'Aspergillome se développe dans une cavité intrapulmonaire ou pleurale détergée et communiquant avec les bronches. Cette cavité peut être d'origine tuberculeuse, une cavité résiduelle de kyste hydatique, un abcès pulmonaire...

Les spores fongiques inhalées sont normalement éliminées grâce au tapis mucociliaire des voies respiratoires et par phagocytose par les macrophages alvéolaires. La disparition des macrophages alvéolaires des cavités pulmonaires détergées et en partie épithélialisées favorise la prolifération des spores et le développement de l'Aspergillome.

Par un mécanisme superposable, un Aspergillome peut se développer au sein d'une poche pleurale communiquant par une fistule avec les voies aériennes.

Plus rarement, il peut se constituer au sein d'une lésion parenchymateuse pulmonaire nécrosée (tumeur, infarctus, alvéolite infectieuse...) [34].

Certaines perturbations du microenvironnement bronchique peuvent favoriser le développement d'un aspergillome intrabronchique: malformations bronchiques, moignon bronchique post-chirurgical, bronchomucocèle, bronchectasies...

Certaines formes sévères d'Aspergillose pulmonaire invasive peuvent conduire à la formation des cavités néoformées et favoriser le développement d'un mycétome intracavitaire, éventualité également possible au cours de l'évolution d'une aspergillose pulmonaire nécrosante chronique.

- Le cas de l'aspergillome sur caverne tuberculeuse :

La lésion préexistante classique est la caverne tuberculeuse détergée. Après guérison des granulomes tuberculeux et évacuation de la nécrose caséuse, persiste une caverne qui s'épithélialise en fin de compte. L'arrivée de spores aspergillaires par voie inhalée et les conditions locales d'étuve à 37° C saturée en vapeur d'eau favorisent la prolifération du matériel fongique qui s'organise en pelote de filaments mycéliens. La sécrétion d'enzymes protéolytiques (chymotrypsine, catalase) explique l'agrandissement progressif de certaines cavernes par digestion du parenchyme et l'évolution vers des complications évolutives à type d'hémoptysie. Le lobe pulmonaire abritant la caverne est souvent le siège de séquelles fibreuses majeures, sous forme d'un épaissement des bords de la caverne et de travées de fibrose alternant avec des plages d'emphysème cicatriciel dans le parenchyme avoisinant. Les ganglions calcifiés hilaires et la pachypleurite apicale témoignent du passé infectieux. Les difficultés techniques de la chirurgie s'expliquent non seulement par la densité des séquelles pleurales, mais également par la richesse de la vascularisation bronchique, largement anastomosée à un réseau collatéral intercostal au travers des adhérences pleurales [35,36].

V. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Sexe :

L'aspergillome pulmonaire touche préférentiellement le sujet de sexe masculin selon la plupart des études.

Dans notre série, une nette prédominance masculine a été constatée avec un sexe ratio H/F à 5,6.

Cette fréquence élevée est comparable aux données de la littérature [37-46]. D'autres auteurs ont rapporté une absence de différence significative entre les deux sexes [47,48], et seulement quelques études ont montré une prédominance féminine [49,50].

2. Age :

L'aspergillome pulmonaire touche plus souvent les adultes en raison sans doute du vieillissement de la population des malades porteurs de séquelles fibro-cavitaires post tuberculeuses.

Le sujet jeune peut être également atteint en raison de déficits immunitaires congénitaux ou d'affections malignes [51-54].

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans avec des extrêmes de 18 et 71 ans, et seulement 27% des patients avaient un âge <40 ans.

La plupart des auteurs rapportent que la moyenne d'âge varie entre 40 et 60 ans. [37-45].

3. Antécédents :

L'aspergillome pulmonaire se développe dans des cavités préexistantes le plus souvent d'origine tuberculeuse [38, 39, 48, 55-59].

Dans notre étude, l'antécédent de tuberculose était présent chez 75% des patients.

Cette prédominance des séquelles de la tuberculose pulmonaire parmi les terrains prédisposant au développement de la truffe aspergillaire reflète la fréquence élevée des sujets marocains porteurs de séquelles de cette infection dans la population générale, conséquence d'une situation épidémiologique antérieure fortement endémique au Maroc.

En France, Grâce à l'avènement des antituberculeux majeurs et à un programme national de lutte antituberculeuse efficace, les séquelles de tuberculose sont devenues rares chez les sujets autochtones. Chatzimichalis et coll. [61] ont bien démontré le recul des séquelles de tuberculose sur une comparaison historique (tableau VI). Cependant, l'élargissement de l'Europe et l'accentuation des migrations font en sorte que ce type de pathologie reste rare mais d'actualité [61].

Tableau VI: Etude de Chatzimichalis et coll : comparaison de 2 périodes successive

	1974-1991	1992-1997
Age moyen	49	46
% tuberculose	57.4	16.6
% aspergillome complexe	80	41.6

En dehors de la tuberculose, toute autre cavité parenchymateuse peut être compliquée par un aspergillome, notamment les broncheectasies, bulles d'emphysème, séquelles d'abcès à pyogène, un kyste hydatique pulmonaire ou même une tumeur excavée.

D'autres pathologies sous-jacentes peuvent également être prédisposantes à la greffe aspergillaire : Une sarcoïdose, une fibrose pulmonaire post radique, secondaire à une maladie de système ou idiopathique, des séquelles d'infarctus pulmonaire, une dilatation des bronches dans sa forme kystique, des lésions fibrokystiques d'une polyarthrite rhumatoïde, d'une spondylarthrite ankylosante ou un syndrome de marfan [40, 45, 48, 50, 62-71].

Cependant, malgré que l'aspergillome pulmonaire survient le plus souvent sur une cavité préexistante, la présence de cette dernière n'est pas toujours obligatoire. L'*Aspergillus* peut,

grâce à ses sécrétions enzymatiques, entrainer une lyse du parenchyme pulmonaire, surtout si ce dernier est déjà fragilisé par une radiothérapie antérieure [44]. L'aspergillome peut survenir dans quelques cas sur un poumon sain [46,69].

Dans notre étude, l'aspergillome sur poumon sain est survenu chez 3 patients.

VI. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte :

Sur le plan symptomatique, l'aspergillome est révélé principalement par des épisodes d'hémoptysie dont l'abondance est variable, allant du simple crachat hémoptoïque à l'hémorragie cataclysmique pouvant mettre en danger la vie du malade [78, 79].

L'hémoptysie était présente chez 28 de nos patients soit 85% des cas. Elle était minime mais récidivante chez 15 patients et de moyenne abondance chez 13 patients. Aucun cas d'hémoptysie foudroyante n'a été noté.

Il n'y a pas de parallélisme entre l'abondance de l'hémoptysie et le volume de l'aspergillome ou l'état du poumon sous jacent [65, 66].

Les autres signes cliniques restent moins fréquents et sont représentés par : une toux chronique, expectorations purulentes, dyspnée et douleur thoracique [80].

L'Aspergillome peut rester asymptomatique pendant plusieurs années, et donc pourra être découvert fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique systématique ou dans le cadre du suivi d'une tuberculose pulmonaire.

Dans notre série, aucun cas n'a été découvert fortuitement.

Tableau VII : Fréquence des ATCDs de tuberculose pulmonaire selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	ATCD de tuberculose	%
COULIBALY (72)	1982	30	23	77
DUPONT (49)	1990	14	10	71
MASSARD (58)	1993	55	35	64
CHEN (57)	1997	67	54	81
ALAOUI (73)	1998	50	43	86
BENOSMAN (45)	1999	206	189	92
KAWAMURA (42)	2000	61	44	72
I.C. KURUL (55)	2004	59	47	79,7
Y.T. KIM (46)	2005	88	57	65
J.G. AKBARI (74)	2005	60	27	45
A. DEMIR (56)	2006	41	35	85,4
M.CAIDI (75)	2006	278	203	73
J.G. LEE (39)	2009	240	152	63
S.S. ADE (2)	2011	35	35	100
H.ZAIT (76)	2011	39	31	79.4
MARGHLI (77)	2012	64	34	53,12
Q-K CHEN (38)	2012	256	182	71
A.MUNIAPPAN (37)	2014	60	19	31,7
H.Benjelloun (60)	2015	81	78	96.3
Notre étude	2015	33	25	75

2. Délai de survenue :

Le délai moyen d'apparition des signes cliniques de l'aspergillome après l'épisode de tuberculose est variable d'une série à l'autre. Dans notre étude le délai moyen était de 8 ans. Dans les autres séries, il variait entre 9ans [49], 10 ans [50] , 12 ans [51, 60] et 14 ans [52].

3. Examen clinique :

L'examen clinique est en général pauvre en cas d'aspergillome pulmonaire. On pourra noter quelques râles ronflants ou bien un syndrome de condensation pulmonaire. La fièvre pourra être présente en cas de surinfection et l'AEG reste rare [39, 66, 69, 70, 81].

Dans notre série, l'examen clinique était normal dans 57% des cas.

Tableau VIII : Fréquence de l'hémoptysie selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Nombre de cas d'hémoptysie	%
COULIBALY(72)	1982	30	27	90
BENOSMAN (45)	1999	206	189	92
I.C. KURUL (55)	2004	59	41	69,5
Y.T. KIM (46)	2005	88	40	45,5
J.G. AKBARI (74)	2005	60	56	93,4
M.CAIDI (75)	2006	278	231	83
J.G. LEE (39)	2009	240	130	54
ADE (2)	2011	35	34	97,1
H.ZAIT (76)	2011	39	28	71,7
MARGHLI (77)	2012	64	34	53
Q-K CHEN (38)	2012	256	188	73,4
A.MUNIAPPAN (37)	2014	60	33	55
H. BENJELLOUN (60)	2015	81	73	90
Notre étude	2015	33	28	85

VII. Données paracliniques :

1. Signes radiologiques :

L'aspect radiologique est très variable allant de l'image très évocatrice en grelot jusqu'à l'aspect de poumon détruit aspergillaire [45].

1.1. Radiographie standard :

Le cliché thoracique standard permet d'évoquer le diagnostic essentiellement devant l'aspect typique en grelot qui est une opacité dense, arrondie ou ovalaire, homogène ou non, de taille variable, siégeant au sein d'une cavité qu'elle occupe en partie, laissant un croissant clair gazeux polaire supérieur (figure 25). Cette opacité, qui correspond à l'Aspergillome libre dans la

cavité, est mobile aux changements de position. Des clichés faits en décubitus démontreraient parfois la mobilité de l'amas mycélien dans la cavité [82].

Cette image en grelot constitue l'aspect radiologique le plus caractéristique et le plus fréquent [2, 82, 83]. Elle a été retrouvée chez 17 de nos patients.

Cependant, l'image thoracique n'a aucune spécificité et plusieurs diagnostics peuvent être évoqués : un séquestre tuberculeux nécrotique suppuré, un caillot dans une cavité détergée, une tumeur pédiculée, une cavité hydatique détergée [45].

L'aspergillome pulmonaire peut apparaître sous d'autres formes atypiques : une opacité excavée, nodulaire, hydro-aérique ou pseudo-tumorale. [40, 45, 72, 58, 85-87]. Certains auteurs ont décrit un aspect de bille intracavitaire, en fer de lance, ou en serpent in replié sur lui-même [82].

L'aspergillome peut être invisible à la radiographie standard, soit en raison de l'étendue des lésions pleuro-pulmonaires (poumon détruit, pyothorax chronique), soit parce que la truffe est petite, au plancher d'une vaste cavité, ou qu'elle est cachée derrière un relief osseux, soit enfin, parce qu'il n'y a pas de truffe mais de petits amas mycéliens déposés dans le bas fond de la paroi cavitaire, réalisant une véritable aspergillose de surface [82].

Les aspergillomes peuvent être multiples, uni ou bilatéraux.

Tableau IX : Fréquence de l'image en grelot selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Image en grelot	%
COULIBALY(72)	1982	30	7	23
MASSARD (58)	1993	55	42	76
GIRON (64)	1998	42	20	48
J.G. AKBARI (74)	2005	60	24	40
A. DEMIR (56)	2006	41	31	75,6
M.Caidi (75)	2006	278	143	51.4
H.Fadili (88)	2007	37	10	27
I.Mimouni (89)	2009	24	16	66
ADE (2)	2011	35	20	57,14
H.Zait (76)	2011	39	5	12.8
MARGHLI (77)	2012	64	21	33
A.MUNIAPPAN(37)	2014	60	19	31,7
H.Benjelloun (60)	2015	81	25	30.8
Notre étude	2015	33	17	51.5



Figure 25: Image d'aspergillome intra-pulmonaire en grelot [84].

1.2. TDM thoracique :

La TDM semble beaucoup plus performante dans le diagnostic de l'aspergillome pulmonaire en particulier dans les formes débutantes. Elle permet une analyse très fine de l'image en grelot et un bilan précis des lésions en appréciant le nombre, la localisation, le degré d'extension (médiastin) et le risque d'atteinte vasculaire (figure 26).

Elle permet également de reconnaître les aspergillomes non vus aux radiographies standards, masqués par les lésions pleuro-pulmonaires associées [30].

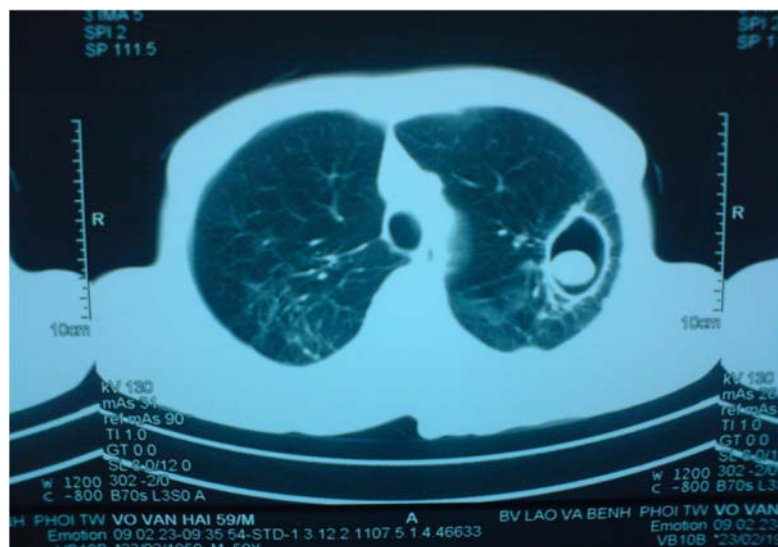


Figure 26: Aspect typique en grelot sur une TDM [90]

La TDM paraît surtout intéressante pour les techniques de drainage percutané en étudiant l'environnement vasculaire, pariétal et parenchymateux de la cavité à injecter afin d'éviter une blessure vasculaire [30].

L'aspect typique est l'image en grelot, retrouvée chez 65% de nos patients. Elle a la particularité d'être mobile aux changements de position. Ainsi, Des coupes scannographiques faites en décubitus ventral démontreraient parfois la mobilité de l'amas mycélien dans la cavité (figure 12).

Cependant, d'autres aspects moins typiques devraient également faire évoquer l'Aspergillome. Parmi ces aspects on trouve [78] :

- ✓ Aspect irrégulier, spongieux ou lamellaire du nodule qui reste attaché à la paroi (figure 27).
- ✓ Absence d'air autour du nodule quand celui-ci comble entièrement la cavité (figure 28).
- ✓ Un niveau hydro-aérique est possible mais doit faire évoquer un saignement récent ou une surinfection (figure 29).
- ✓ Simple épaissement localisé de la paroi de la cavité (figure 30).
- ✓ Des calcifications au sein du nodule aspergillaire sont possibles.

Le parenchyme avoisinant est le plus souvent siège de lésions infiltratives rétractiles, bulleuses, de bronchectasies voire d'épaississements pleuraux [2].

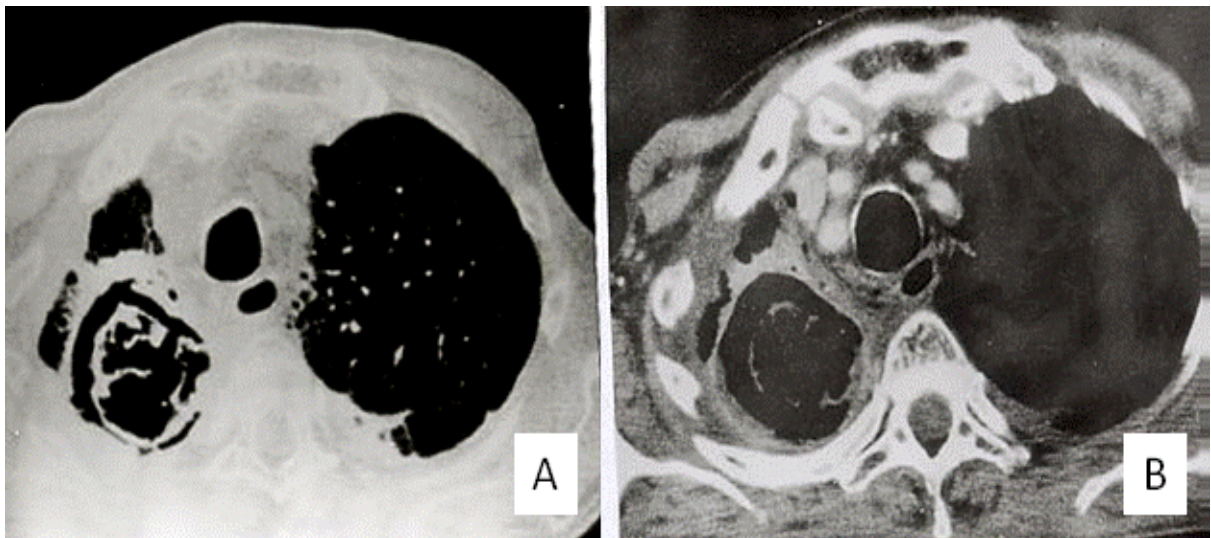


Figure 27 : Image évoquant un Aspergillome du lobe supérieur droit [78].

A- Fenêtre parenchymateuse: lésions hyperdenses intracavitaires d'aspect lamellaire, à contours irréguliers. Epaissement pariétal de la cavité et de la plèvre.

B- Fenêtre médiastinale après injection de contraste: prise de contraste périphérique des parois de la cavité, témoignant de l'hypervascularisation.

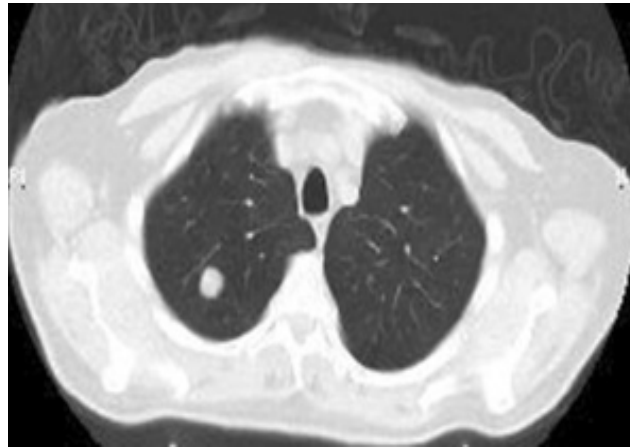


Figure 28: Aspect nodulaire d'un aspergillome du lobe supérieur droit [91]

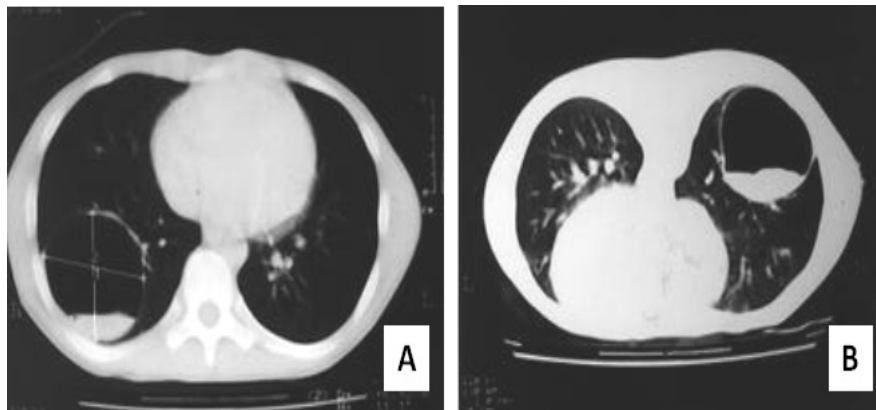


Figure 29 : Image cavitaire avec NHA du lobe inférieur droit chez un patient ayant comme ATCD un abcès pulmonaire traité. Image scanographique en décubitus (A). Mobilité de l'amas mycélien en procubitus (B) [92].



Figure 30 : Image cavitaire du lobe supérieur gauche avec paroi épaisse [93]

1.3. Localisation :

L'aspergillome pulmonaire est le plus souvent unique et unilatéral. Dans notre série, 90% des patients avaient une lésion unilatérale ce qui est comparable aux données de la littérature [2, 75].

La présence de lésions bilatérales a été retrouvée uniquement chez 2 patients et deux lésions unilatérales chez un seul patient.

Les lésions radiologiques siègent préférentiellement au niveau des lobes supérieurs. Cette topographie est sans doute en rapport avec la tuberculose dont les localisations électives sont les lobes supérieurs et le segment de Fowler. Les séquelles laissées en place dans ces territoires sont secondairement colonisées par les spores aspergillaires.

1.4. Classification :

En 1960, Belcher and Plummer [94] ont présenté une classification clinique et radiologique qui paraît définitive puisqu'elle s'applique encore plusieurs années plus tard ! Ces auteurs distinguaient l'aspergillome simple de l'aspergillome complexe.

Sur le plan radiologique, l'aspergillome dit complexe est caractérisé par une excavation parenchymateuse à bords épais, associé à une fibrose pulmonaire péri-lésionnelle et à une pachypleurite. Cette forme de présentation est typique pour l'aspergillome sur caverne tuberculeuse.

À l'opposé, l'aspergillome dit simple correspond à une cavité parenchymateuse à bords fins, évoluant sans anomalies pleuro-parenchymateuses associées (Figure 31). La présentation clinique se calque sur l'aspect radiologique .

Les patients porteurs d'un aspergillome simple sont souvent asymptomatiques sur le plan respiratoire et ne présentent pas de tare fonctionnelle ou nutritionnelle. À l'opposé, les patients atteints d'un aspergillome complexe sont en mauvais état général et déficitaires sur le plan nutritionnel. Ils sont habituellement symptomatiques, avec au premier chef l'hémoptysie, suivie de la bronchorrhée [40, 95]. Leur fonction respiratoire est altérée par une insuffisance mixte .

Les études en fonction du temp de Chatzimichalis et coll. [61] , et regnard [70] montrent une raréfaction des cas complexes et une prédominance des aspergillomes simples. La raréfaction des séquelles post tuberculeuses est certainement un facteur majeur (tableau VI)

Dans notre étude, l'aspergillome était complexe dans 60 % des cas.

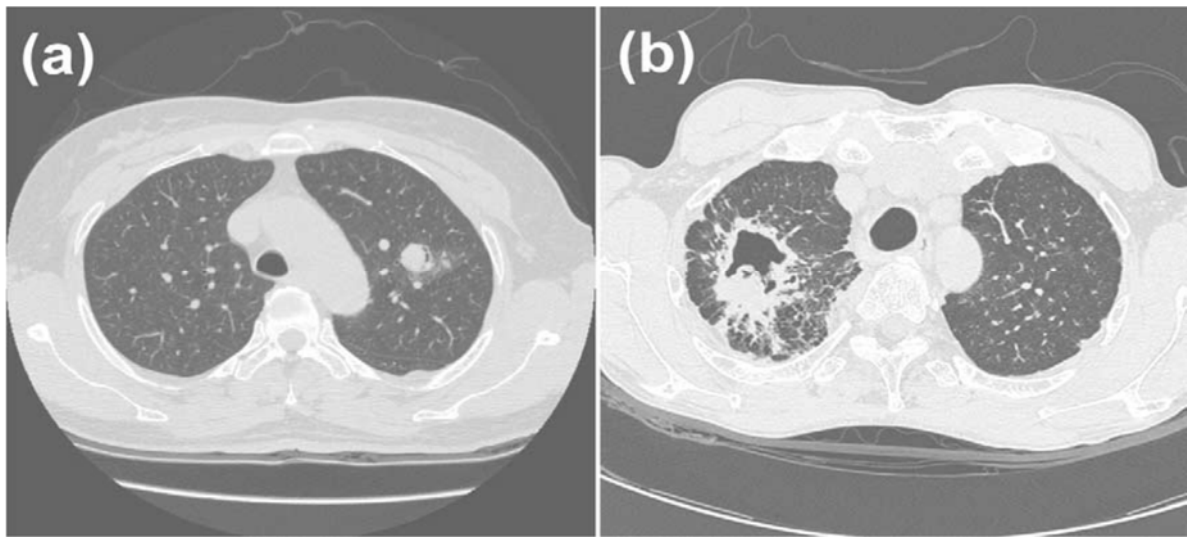


Figure 31: Aspergillome simple (a) et aspergillome complexe (b) [46].

1.5. Artériographie bronchique

L'artériographie bronchique permet de visualiser l'hyper-vascularisation artérielle systémique des lésions broncho-pulmonaires, particulièrement développées et prenant origine de multiples pédicules artériels bronchiques et non bronchiques, en particulier les artères intercostales et les branches de l'artère sous clavière [72]. Cette hyper-vascularisation explique la fréquence et la gravité des hémoptysies ainsi que les difficultés opératoires [35].

D'autre part, l'artériographie bronchique permet de réaliser l'embolisation artérielle en cas d'hémoptysie foudroyante pour assurer l'hémostase [97].

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

1.6. Imagerie par résonance magnétique

La faible densité du signal en pondération T1 et surtout en pondération T2 est caractéristique de l'aspergillome. Elle contraste avec la densité élevée du signal en pondération T2 du tissu environnant. C'est un examen rarement demandé.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

2. Bronchoscopie :

La visualisation de l'aspergillome par bronchoscopie est exceptionnelle [98] .Cependant, elle permet de s'assurer de l'absence de lésion endobronchiques et dans de rares cas, elle met en évidence l'*Aspergillus* dans le matériel d'aspiration [99] (figure 32).

Dans notre série, la bronchoscopie a été réalisée chez 25 patients. Elle a mis en évidence une inflammation des bronches dans 20 cas, un saignement endobronchique dans 14 cas, une suppuration endobronchique chez 6 patients et une truffe aspergillaire a été retrouvée chez 2 patients.

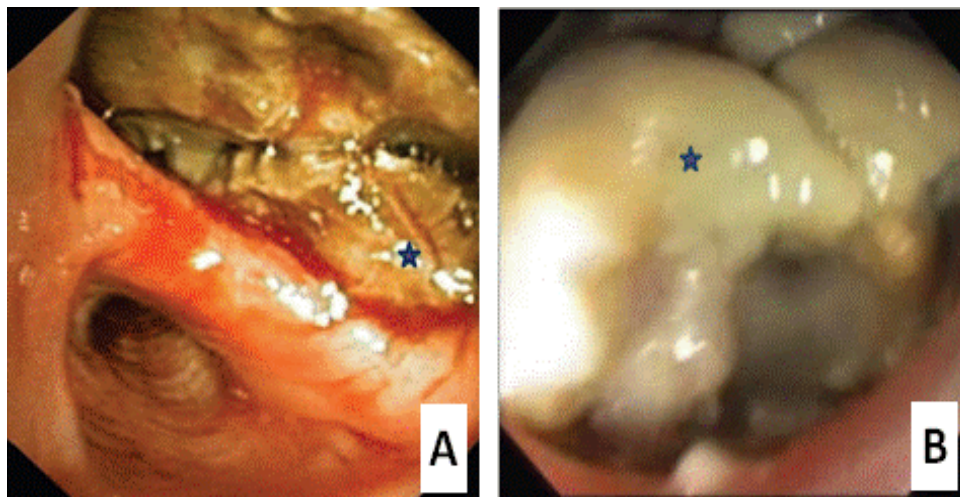


Figure 32: Aspect endoscopique de la truffe aspergillaire. Truffe aspergillaire de la bronche lobaire inférieure droite (A). Aspect typique d'une truffe aspergillaire sur vue endoscopique (B) [93].

3. Examen mycologique :

La mise en évidence de l'*Aspergillus* en particulier l'*Aspergillus fumigatus* n'a de valeur que dans des prélèvements particuliers (produits de brossage protégé, lavage broncho-alvéolaire, expectorations protégées) [45].

L'isolement de l'*Aspergillus* dans l'expectoration ou l'aspiration bronchique est rare. En effet l'*Aspergillus* colonise rarement les voies aériennes supérieures en l'absence de sinusite ou de polypose nasale.

Néanmoins, l'isolement d'*Aspergillus* ne suffit pas à affirmer son rôle pathogène pouvant être dû à une contamination d'un prélèvement, lors de sa réalisation au laboratoire ou correspondre à une colonisation plus souvent trachéo-bronchique que sinusienne. Certains critères peuvent améliorer sa spécificité et doivent être respectés : Qualité de l'expectoration, transfert rapide au laboratoire, importance de l'examen direct (filaments septés, coloration Grocott) et sa répétition [100].

En revanche, la mise en évidence du champignon à partir d'un prélèvement endocavitaire, après ponction transthoracique, a une valeur certaine, mais ce procédé est dangereux en raison des risques hémorragiques qu'il fait courir [101].

À l'examen direct, il s'agit de filaments hyalins septés, de 2 à 4 microns de diamètre, avec des ramifications à angles aigus (en « bois de cerf ») (figure 33).

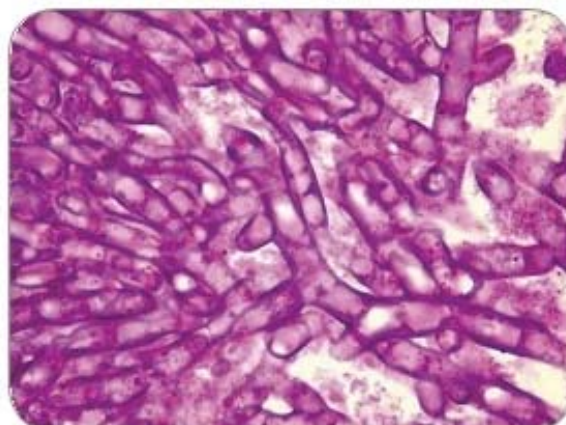


Figure 33: Filaments mycéliens avec des ramifications en « bois de cerf » [7].

La culture est réalisée à 25 °C sur milieu de Sabouraud, gélose au Malt ou sur milieu de Czapek. La croissance est rapide : elle est détectable après 48 à 72 heures. Il existe un mycélium végétatif et un mycélium reproducteur. À partir d'une cellule appelée cellule du pied, se dresse le conidiophore avec un angle de 90°. À l'extrémité de ces conidiophores se trouvent les cellules productrices de conidies : les phialides. Les conidies naissent des phialides, ce sont des spores externes unicellulaires de deux à cinq µm de diamètre. La première spore est poussée par la deuxième et ainsi de suite. On obtient ainsi des chaînettes qui se détachent très facilement. Compte tenu du caractère commensal non exceptionnel de l'*Aspergillus*, il faut exiger plusieurs cultures positives. Le diagnostic d'espèce se fait à partir de l'ensemble des critères macroscopiques et microscopiques. Quelquefois, il peut être nécessaire de recourir à la biologie moléculaire [7, 45, 63].

Dans notre étude, l'*Aspergillus* n'a été détecté dans aucun prélèvement d'aspiration bronchique.

4. Bilan biologique :

4.1. Numération formule sanguine :

Elle a peu d'utilité dans le diagnostic de l'aspergillome pulmonaire. Généralement, elle est normale. Par ailleurs, elle peut montrer une anémie hypochrome microcytaire ou une hyperleucocytose. Elle a un intérêt pour apprécier l'importance de la spoliation sanguine en cas d'hémoptysie.

Dans notre série, la NFS a révélée :

- Une anémie chez 20 patients, dont 7 ont nécessité une transfusion.
- Une hyperleucocytose chez 9 patients.
- Une thrombopénie minime chez un seul patient.

4.2. Sérologie aspergillaire :

La sérologie aspergillaire correspond à la détection des anticorps dans le sérum des patients, le terme sérodiagnostic recouvrant, en plus, la recherche d'antigènes ou d'autres molécules d'origine fongique dans le sérum. Le sérodiagnostic aspergillaire intervient, parmi les éléments cliniques et biologiques, comme argument dans le diagnostic des infections aspergillaires [102].

L'immuno-électrophorèse est la méthode la plus utilisée. Elle est fiable et spécifique de chacune des variétés d'*Aspergillus*. Elle permet la confirmation diagnostique en présence d'au moins quatre arcs de précipitation mais elle peut rester négative dans 5 à 10% des cas à cause du caractère commensal de l'*Aspergillus*. Pour cette raison, il faut exiger plusieurs résultats positifs en particulier sur des cultures [45].

Il n'y a pas de rapport entre la sévérité de l'affection et le nombre d'arcs de précipitation. Ce dernier décroît lentement après résection chirurgicale en deux à quatre mois [40].

L'hémagglutination, l'immunofluorescence et le test ELISA complètent les techniques précédentes et apportent un résultat quantitatif.

Le test est dit positif à partir d'un taux de précipitines anti *Aspergillus Fumigatus* > 1/80 en immunofluorescence et > 1/160 en hémagglutination.

Tableau X : Résultats de la sérologie aspergillaire selon les séries.

Auteur	Nombre de cas	Positive (%)	Négative (%)	Limite (%)	Non faite (%)
ALAOUI (73)	50	96	-	4	-
FIALA (103)	44	93	7	-	-
PAUL (48)	23	87	13	-	-
GIRON (64)	42	85	15	-	-
COULIBALY(72)	30	84	11	5	37
BENOSMAN (45)	206	51	49	-	-
Notre étude	33	84	6	-	9

VIII. Traitement chirurgical :

L'objectif du traitement de l'aspergillome pulmonaire est de supprimer le mycétome et d'éviter les récives dans la cavité démunie de défense locale.

L'abstention thérapeutique n'est pas admise même si quelques cas de disparition spontanée par résorption de la truffe aspergillaire ont été rapportés par la littérature.

1. Intérêt de la chirurgie :

Le traitement chirurgical est le traitement de choix, vu qu'il représente le seul traitement radical des aspergillomes pulmonaires, malgré qu'il est grevé d'une mortalité post opératoire et d'une morbidité non négligeables en rapport avec l'altération de la fonction respiratoire des patients et la mauvaise compliance pulmonaire post opératoire [63,64].

Il est justifié devant les données de l'évolution spontanée de l'Aspergillome qui est imprévisible :

- L'augmentation progressive de la taille de la truffe aspergillaire accentue la néo vascularisation , ce qui augmente le risque d'hémoptysie qui s'aggrave progressivement, passant des formes minimales aux formes graves, ce qui va mettre en jeu le pronostic vital essentiellement par asphyxie secondaire à une inondation bronchique beaucoup plus que par spoliation sanguine [45, 104].
- En plus de l'augmentation de la taille, des adhérences pariétales et scissurales se développent et rendent l'intervention chirurgicale beaucoup plus difficile et très hémorragique d'où l'intérêt d'une intervention chirurgicale précoce.
- Enfin, le risque de surinfection de la cavité ou de passage vers une forme semi-invasive ou invasive augmente parallèlement à la durée d'évolution de l'aspergillome [48].

Dans une étude comparative entre la thérapie médicale et chirurgicale, Jewkes et Coworkers ont trouvé une survie similaire de 5 ans entre le traitement médical (65%) et

chirurgical (75%) pour les patients qui ne présentent pas d'hémoptysie ou ont une hémoptysie minimale. Toutefois, pour les patients avec une hémoptysie récidivante ou grave, la survie à 5 ans était de 41% pour le groupe qui a reçu un traitement médical et 84% pour le groupe traité chirurgicalement. ce qui suggère la nécessité d'un traitement chirurgical pour ce groupe de patients [65].

2. Bilan d'opérabilité :

Avant l'intervention, il faut déterminer l'opérabilité du patient et prévoir les différents risques opératoires, par l'évaluation préopératoire de la fonction respiratoire globale et séparée de chaque poumon, et la recherche d'une pathologie associée.

Deux examens sont fondamentaux : la spirométrie ou exploration fonctionnelle respiratoire et la mesure des gaz du sang. La spirométrie évalue la ventilation alvéolaire par la mesure des débits et volumes pulmonaires. La courbe débit-volume renseigne à la fois sur les propriétés mécaniques et dynamiques du système ventilatoire. La mesure des gaz du sang apprécie l'efficacité des échanges respiratoires ; la PaO₂ évalue le rapport ventilation-perfusion, la PaCO₂ reflète le rendement de la ventilation.

La scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation permet respectivement une mesure quantifiée de la distribution de la circulation et de la ventilation au niveau de chaque poumon. La scintigraphie de perfusion numérisée permet en plus de calculer le VEMS postopératoire prévisible (produit du VEMS préopératoire par le pourcentage de perfusion du poumon restant) dont la valeur minimale compatible avec une intervention d'exérèse est de 40%.

Ces examens peuvent être complétés dans certains cas par une épreuve d'effort et/ou une exploration hémodynamique. La constatation d'un des éléments suivants permet de définir les patients à haut risque: VEMS <2 litres ou <50% de la valeur théorique, rapport VR/CPT>40%, PaO₂<65 mmHg, PaCO₂>45 mmHg [79, 81].

La recherche d'une pathologie associée permet de prévoir les conséquences délétères des variations hémodynamiques préopératoires et de l'hypoxie péri-opératoire.

Dans notre série, l'EFR a été réalisé chez 28 patients n'objectivant pas de contre indications à la chirurgie. La scintigraphie pulmonaire n'a été réalisée chez aucun patient.

3. Indications chirurgicales :

La prise en charge thérapeutique dépend de quatre éléments: les symptômes en particulier l'hémoptysies la fonction respiratoire, le pronostic de la pathologie pulmonaire sous-jacente et le type d'aspergillome [105].

Les indications thérapeutiques sont difficiles et controversées.

La majorité des auteurs concluent que le traitement chirurgical de l'Aspergillome pulmonaire doit être proposé systématiquement, même chez les sujets asymptomatiques, en dehors des contre-indications opératoires d'ordre fonctionnel, vu que la chirurgie offre trois avantages : Elle contrôle les symptômes, prévient les récurrences d'hémoptysies et augmente la survie [36, 40, 69, 70, 106].

Certains auteurs, sont d'avis contraire. Pour eux, l'Aspergillome pulmonaire pauci symptomatique et non compliqué, ne doit pas être opéré car il y a des cas de disparition spontanée. Par contre devant l'apparition des symptômes et surtout l'augmentation de la taille de la cavité et de l'épaississement de sa paroi, la résection chirurgicale s'impose à chaque fois que le bilan fonctionnel respiratoire le permet [64, 65, 107].

En pratique, il convient de discuter les indications selon qu'il s'agit d'une forme simple ou complexe:

- En présence d'un Aspergillome simple, le risque opératoire est minime. L'indication chirurgicale est formelle [37, 82].
- En présence d'un Aspergillome complexe avec des lésions péri-cavitaires importantes, le choix thérapeutique dépend du terrain, de la fonction respiratoire et

de l'état général. Les interventions palliatives constituent une solution de repli pour les malades particulièrement fragiles et dont l'hémoptysie menace leur pronostic vital [108] (Figure 34).

Dans notre étude, tous les patients nous ont été adressés d'un service de pneumologie avec l'indication opératoire posée sur les différentes données cliniques, biologiques, radiologiques et fonctionnelles.

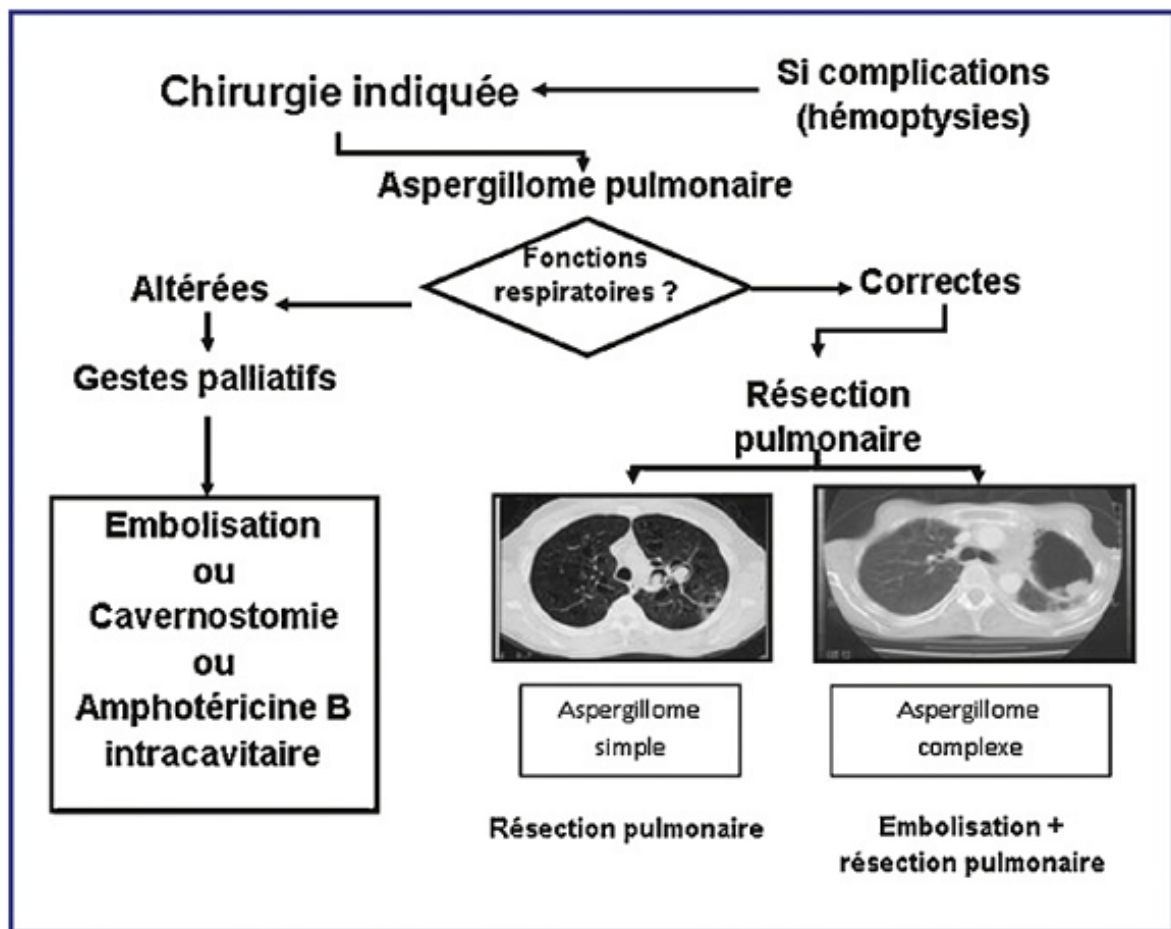


Figure 34: Attitude thérapeutique devant un aspergillome pulmonaire intra-pulmonaire [109]

4. Contre indications :

Les contres indications chirurgicales sont généralement celles de toute chirurgie [36, 40, 63, 69, 70].

- Le grand âge du patient.
- Une altération majeure de l'état général.
- Une insuffisance respiratoire sévère avec VEMS < 700 ml.
- Des lésions bilatérales évoluées.

Notre étude est une série chirurgicale, aucun patient n'avait une contre-indication à la chirurgie.

Tableau XI : Contre-indications chirurgicales chez 14 patients, rapportée dans la série de Massard [40].

Contre-indication	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Mauvais état général	5	37
Lésions bilatérales avec une pathologie pulmonaire restrictive	3	21
Refus de la chirurgie	3	21
Rechute d'un cancer	1	7
Cirrhose décompensée	1	7
Aspergillome développé sur le remaniement restant après pneumonectomie	1	7

5. Méthodes chirurgicales :

5.1. Chirurgie conventionnelle :

a. Préparation pré-opératoire :

La préparation du patient à l'intervention permet de prévenir l'encombrement bronchique et l'atélectasie postopératoire. L'arrêt du tabac est impératif au moins 8 semaines avant

l'intervention pour être efficace. L'emploi d'un traitement bronchodilatateur ainsi que la kinésithérapie respiratoire, surtout chez les bronchitiques chroniques, sont nécessaires.

Le traitement antibiotique de toute surinfection est indispensable. Il a été administré chez 17 de nos patients.

L'hémoptysie peut être traitée médicalement par un hémostatique en pré-opératoire pour diminuer le risque de récurrence de l'hémoptysie avant l'acte chirurgical. Le traitement hémostatique a été utilisé chez 14 patients.

Une transfusion pré-opératoire peut être nécessaire pour les patients présentant une anémie sévère qui reflète le retentissement biologique de l'hémoptysie. Sept de nos patients ont bénéficié d'une transfusion pré-opératoire par 2 culots globulaires.

Le groupage est d'une grande importance, car une transfusion per-opératoire peut être effectuée en cas de saignement important, cas de 6 de nos patients. En effet, tous les patients porteurs d'aspergillome pulmonaire, ayant fait ou pas d'hémoptysie avant l'intervention, ont un risque de saignement per-opératoire. Ainsi, il est indispensable d'avoir le groupage et de prévoir des unités de sang pour une éventuelle transfusion per-opératoire. C'est une chirurgie très hémorragique.

Enfin l'antibioprophylaxie péri-opératoire permet de réduire les risques d'infection postopératoire [109].

b. Anesthésie :

L'intubation sélective (par un tube à double lumière ou par un tube muni d'un bloqueur) doit être impérative. Parmi les différentes sondes proposées, les plus courantes sont les tubes de Carlens, de White et de Robertshaw, qui se distinguent les uns des autres par l'existence ou non d'un ergot et par le côté de la bronche à intuber (la sonde de Carlens possède un ergot et intube la bronche souche droite, la sonde de Robertshaw ne possède pas d'ergot et peut intuber la bronche droite ou gauche selon les modèles) [109].

L'anesthésie doit être adéquate pour maintenir un équilibre hémodynamique satisfaisant, protéger le malade contre les troubles du rythme survenant en per-opératoire, assurer une récupération ventilatoire spontanée et une analgésie postopératoire efficace. L'association à une analgésie péridurale réduit le délai de réveil et permet une extubation précoce [109].

c. Voie d'abord :

La voie d'abord chirurgicale la plus fréquemment utilisée est la thoracotomie postéro-latérale passant par le 5^{ème} ou le 4^{ème} EIC.

Le malade est installé en décubitus latéral sur le côté sain discrètement tourné en avant (10°). Une cale fessière et l'autre pubienne permettent de bloquer la position. Le membre inférieur côté table est fléchi, le membre inférieur côté opéré en extension. Un coussin mou est alors mis entre les deux jambes et les malléoles. Un appui cylindrique horizontal peut caler le sternum. Pour effacer le moignon de l'épaule vers l'avant le membre supérieur côté opéré doit être en antépulsion complète, soit complètement pendant en dehors de la table opératoire (zones d'appui protégées par un dispositif de type gel) soit reposant sur un appui, avant-bras fléchi dans la position du « prier » (Figure 35 A).

Le drapage est posé sur la ligne des épineuses en arrière et laisse libre le mamelon en avant. Le chirurgien se place dans le dos. L'incision cutanée (qui peut être marquée avant l'asepsie) est toujours au même niveau pour une ouverture du thorax au-dessus de la 7^e côte et l'omoplate doit être contournée. Elle débute au niveau de l'épine de la scapula, suit le bord médial de la scapula (parallèle 3 cm en arrière), contourne la pointe de la scapula et devient là horizontale jusqu'à la ligne axillaire antérieure (Figure 35 A et B). Dans l'espace interscapulovertébral, l'incision suit la bissectrice de l'angle ligne des épineuses-bord spinal de la scapula. Le premier plan musculaire est fait des muscles trapezius et latissimus dorsi. Le bord antérieur du muscle trapezius est incisé sur 3 cm ou récliné et le latissimus dorsi est complètement divisé en réalisant l'hémostase soigneuse de ses quatre pédicules vasculaires (Figure 35 C). Apparaît alors le second plan musculaire fait des muscles rhomboïdes en arrière et

serratus anterior en avant. Entre les deux, le « triangle rhomboïdoserratique » est un feutrage cellulolympathique dont le sommet est inséré sur la pointe de la scapula (Figure 35 D). Il faut alors compter les espaces intercostaux en glissant la main sous l'omoplate (Figure 35 E) éventuellement soulevée par un écarteur. La première côte n'est pas palpée et les espaces sont ainsi comptés à partir de la deuxième côte qui est « la première côte palpée ». L'espace repéré est ouvert au-dessus de la côte sous-jacente [110].

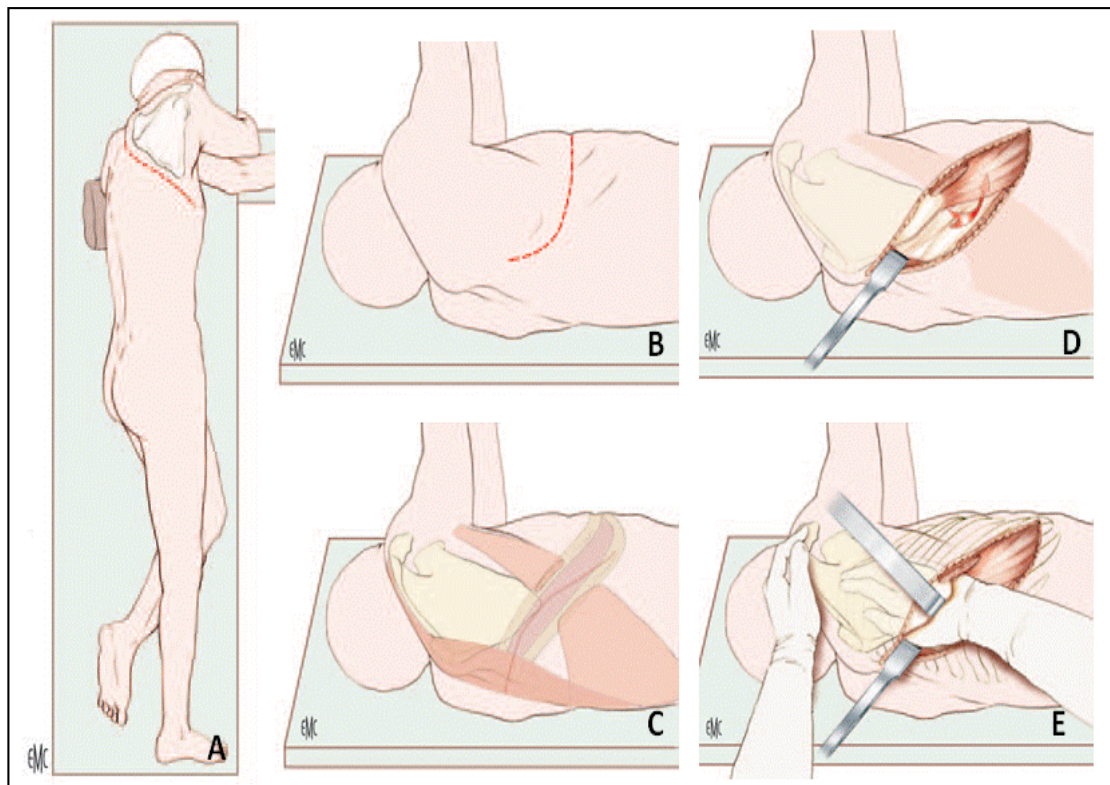


Figure 35: Thoracotomie postérolatérale. Position de l'opéré (A), incision (B), section du muscle Latissimus dorsi (C), ouverture du triangle rhomboïdo-serratique (D), comptage des côtes (E) [110].

d. Les types de résections pulmonaires :

d.1. Le traitement radical :

Le principe consiste à réséquer en bloc la cavité avec le champignon. Ce type de résection pulmonaire comporte un risque hémorragique surtout pour les lésions anciennes

comprenant une cavité scléreuse avec néovascularisation, ce qui est le cas pour les aspergillomes complexes.

L'accès à la cavité pleurale est très souvent difficile du fait de symphyses pleurales diffuses, souvent très serrées avec pachypleurite importante. Le risque majeur est la blessure d'un gros vaisseau médiastinal lors de la libération pulmonaire. D'autre part, la présence de symphyses scissurales et gangliobroncho-artérielles rend l'intervention particulièrement difficile voire dangereuse [75].

Au cours du geste opératoire, le risque de léser l'œsophage impose la mise en place d'une sonde gastrique pour le localiser.

Le type de résection pulmonaire comprend soit une segmentectomie, une lobectomie ou une pneumonectomie. L'étendue de l'exérèse dépend essentiellement des dégâts parenchymateux et de l'état fonctionnel respiratoire du patient qui reflète l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent [75, 109].

L'exérèse réglée, lobectomie ou segmentectomie, est le traitement de choix des aspergillomes pulmonaires, lorsqu'elle est possible. La meilleure de ses résections reste la lobectomie [40, 45, 57, 69, 70] (figure 36, 37).

Cependant, ce geste comporte un sacrifice parenchymateux assez important, surtout pour les formes localisées, le rendant parfois irréalisable sur le plan fonctionnel. La segmentectomie dans ce cas peut être une alternative de choix. Toutefois, elle est non dénuée des risques de fuites aériennes prolongées et de cavité résiduelle, sans oublier le risque d'ouverture per-opératoire de la lésion lors de la dissection parenchymateuse et l'essaimage dans le thorax [36].

Après une lobectomie, peut-être associée une thoracoplastie ou thoracomyoplastie lorsqu'il existe un défaut de réexpansion pulmonaire en raison d'un parenchyme pulmonaire peu compliant. Elle consiste en une résection des arcs costaux en regard de la lésion à traiter [105].

La pleuro-pneumonectomie est un geste de dernier recours. Elle peut être proposée comme geste d'hémostase en urgence ou lorsque la lésion est étendue et détruit tout le

poumon. Mais elle est grevée d'une mortalité et d'une morbidité importante en particulier la décompensation d'une insuffisance respiratoire et l'infection de la cavité de pneumonectomie [45, 75, 111].

Souvent, à la résection pulmonaire peut être associée une pariéctomie, une pleurectomie ou une décortication. Une protection de la suture bronchique, à l'aide d'un lambeau musculaire, s'impose vu le risque élevé de survenue de fistule broncho-pleurale [109].

Dans notre série, une lobectomie a été réalisée chez 25 patients, une segmentectomie chez 7 patients et aucun cas de pneumonectomie.

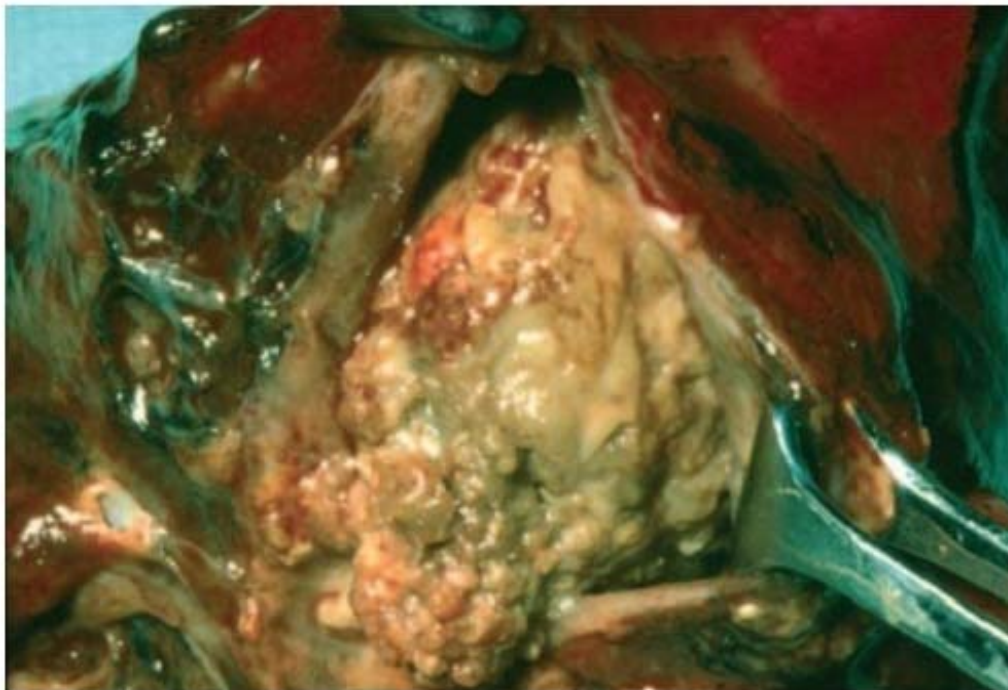


Figure 36: Vue macroscopique : pièce de lobectomie, truffe aspergillaire dans une cavité séquellaire de tuberculose [1].



Figure 37: Aspergilloma. Image of pathologic specimen after lobectomy showing a "fungus ball" within a cavity. [16]

d.2. Le traitement conservateur :

La chirurgie conservatrice nommée résection atypique ou résection en Wedge peut être proposée pour les formes simples avec de meilleurs résultats en postopératoire. Elle consiste en une résection cunéiforme de la lésion pulmonaire.

Cette technique chirurgicale devient de plus en plus utilisée grâce à l'amélioration de la prise en charge des pathologies infectieuses pulmonaires et notamment de la tuberculose, ce qui a permis de diminuer la fréquence des formes complexes au profit des formes simples.

Dans notre étude, la résection en Wedge a été pratiquée chez un seul patient.

5.2. Le traitement palliatif :

Chaque fois que l'exérèse pulmonaire semble trop risquée, on peut proposer des interventions palliatives.

La pneumotomie simple: c'est une ouverture chirurgicale de la cavité aspergillaire avec ablation du mycétome (truffectomie) et fermeture de la ou des bronches de drainage, complétée par un capitonnage. Elle suppose un parenchyme péri-cavitaire souple et des bronches saines [113] (figure 38).

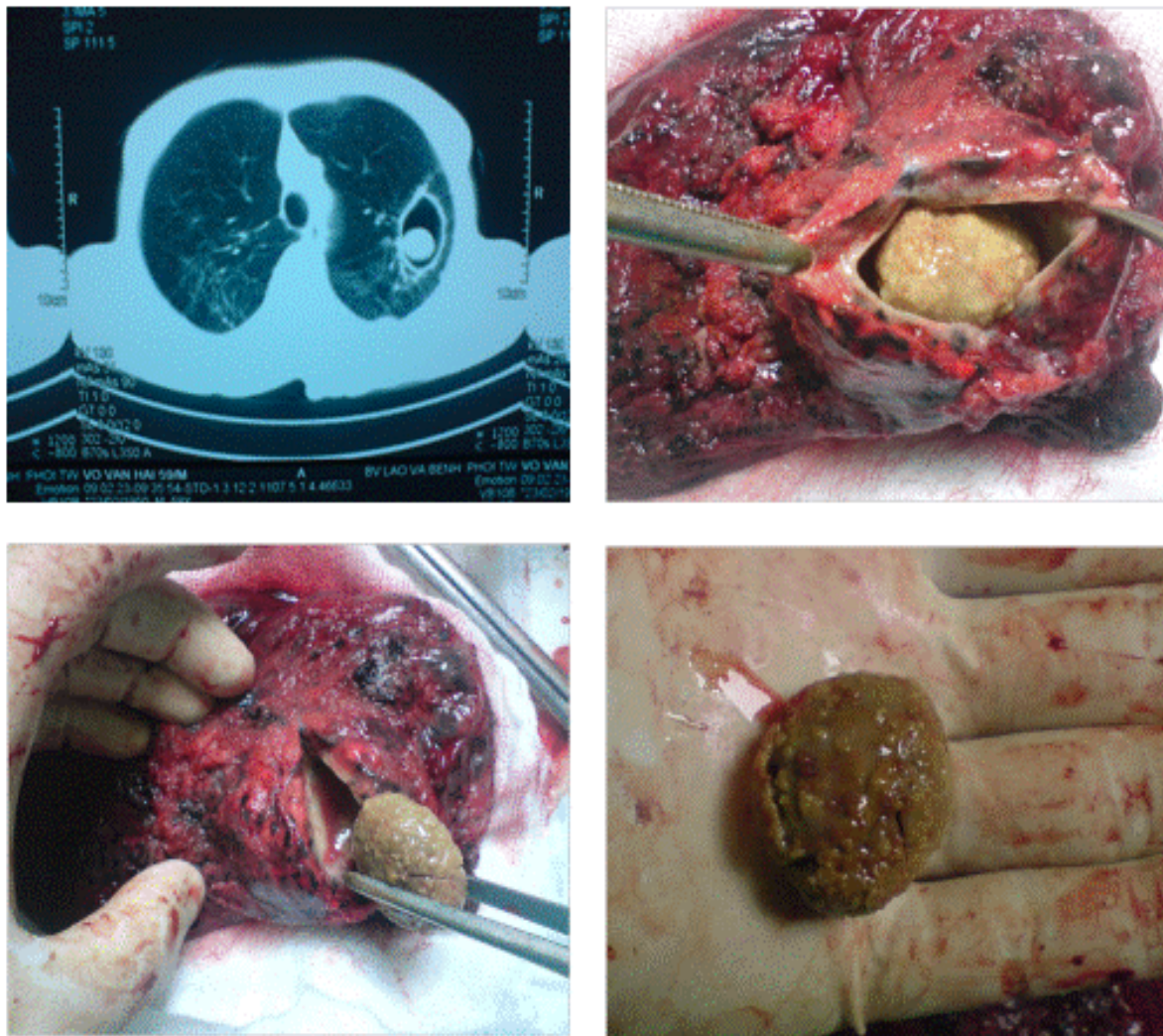


Figure 38: Pneumotomie simple avec ablation de la tumeur d'*Aspergillus* [90].

La cavernostomie ou pneumostomie: la cavernostomie est une procédure simple et efficace [56]. Elle consiste en une mise à peau de la cavité aspergillaire : Après incision pariétale en regard de la lésion et évacuation du contenu, les bords cutanés de la plaie sont ourlés aux

bords de la caverne et détergés régulièrement. Elle est indiquée dans les formes très évoluées d'aspergillome pulmonaire avec séquelles parenchymateuse importante. C'est un geste simple mais mal accepté par le patient. [95,114].

Le drainage endo-cavitaire selon Monaldi [115,116]: C'est une méthode simple, non traumatisante, peu douloureuse et bien tolérée. L'Amphotéricine B est injecté en intra-cavitaire par l'intermédiaire d'un drain d'Argyl mis en place dans la cavité sous contrôle radioscopique. Le rythme des injections intra-cavitaires est de trois fois par semaine, pendant plusieurs semaines. L'élimination des débris de la masse mycélienne se fait par le maintien d'une aspiration continue.

Cependant, ce drainage endo-cavitaire présente quelques inconvénients :

- La difficulté de mise en place du drain, en rapport avec la petite taille de la cavité et sa topographie ou sa proximité du hile.
- Les accidents hémorragiques lors de la mise en place du drain
- Le bronchospasme voire même l'inondation trachéo-bronchique lors de l'injection de l'amphotéricémie B surtout en cas de communication avec l'arbre bronchique.
- Le pneumothorax peu fréquent à cause des adhérences déjà constituées.
- Le risque de récurrence n'est pas négligeable, ce qui impose une surveillance clinique, radiologique, bactériologique et biologique.

La technique mise au point par Krakowka et al. [117] est moins dangereuse que celle de Monaldi; elle consiste à l'injection transpariétale sous scopie d'une pâte à base d'antifongiques améliorée par une nouvelle mise au point galénique. Cette technique a l'avantage aussi d'être réalisée en ambulatoire et elle a un taux d'échec de 15 % mais elle reste une méthode palliative nécessitant une plus large série pour être validée définitivement [64]

5.3. Chirurgie thoracique vidéo-assistée [118-120] :

La chirurgie thoracique vidéo-assistée est devenue une actualité du monde de la chirurgie pulmonaire. C'est une technique de résection thoracique réservée aux aspergillomes

pulmonaires de petites tailles et de siège périphérique dans un parenchyme sain avec une plèvre normale (absence de fibrose pleurale).

Cette technique a de nombreux avantages :

- Les suites post opératoires sont simples dans la majorité des cas.
- La douleur post opératoire est nulle ou minime, autorisant un levé précoce.
- La fonction respiratoire post opératoire est préservée, ce qui met les patients à l'abri d'une décompensation respiratoire.
- La durée d'hospitalisation est raccourcie par rapport à la chirurgie conventionnelle.

Le recours à la chirurgie vidéo-assistée a été rapporté dans le travail récent d'Ichinose [121] pour des cas d'aspergillomes simples, permettant de réaliser un geste réglé avec des suites opératoires simples et un séjour hospitalier plus court. Les gestes de résection réalisés par la vidéo-chirurgie seraient moins hémorragiques et moins délabrant. Toutefois, cette technique n'est pas applicable à tous les cas d'aspergillome complexe où l'importance des adhérences pleurales pariétales et médiastinales rend cet abord risqué et dangereux. La greffe aspergillaire se fait le plus souvent sur des lésions préexistantes, cicatricielles, siège de phénomènes inflammatoires importants qui prédisent des difficultés opératoires du fait des adhérences serrées. Ces contraintes rendent parfois l'abord vidéo-thoracoscopique dangereux.

6. Etude Anato-mo-pathologique de la pièce opératoire :

L'étude anato-mo-pathologique des biopsies ou des pièces opératoires, avec différentes colorations, met en évidence les filaments séparés ou enchevêtrés (en cas de truffe aspergillaire) qui apparaissent en rouge (coloration au PAS ou HES) (figure 39) ou en noir (coloration argentique) (figure 40).

L'examen anato-mo-pathologique de la pièce opératoire a confirmé le diagnostic chez tous nos patients.

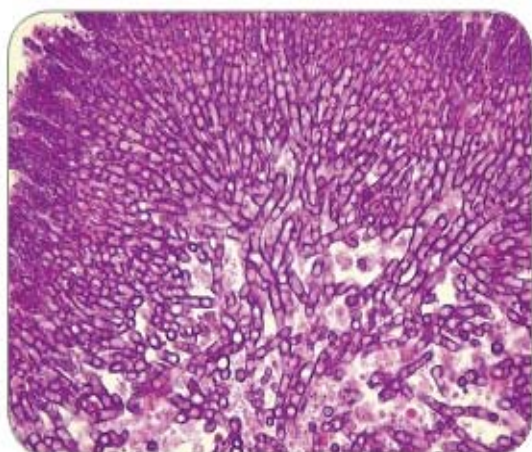


Figure 39: filaments mycéliens dans une biopsie [7]

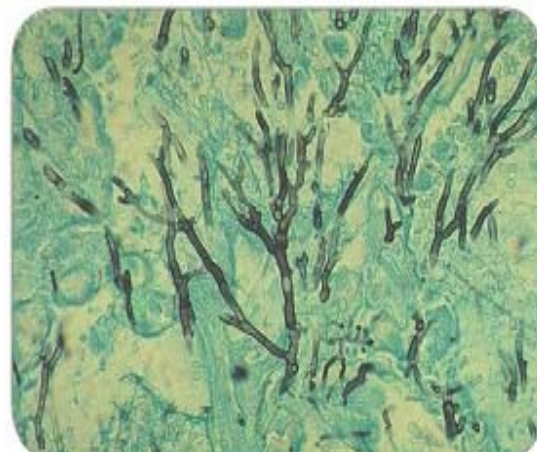


Figure 40: filaments mycéliens (coloration de Grocott) [7]

Tableau XII: Méthodes de traitement chirurgical réalisées selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de cas	Segmen- Tectomie	Lobec- Tomie	Bilob Bect- omie	Pneum- Onec- tomie	Cave- Rnos- Tomie	Wedge Résec- Tion
I.C.KURUL (55)	2004	63	5 7,9%	43 68%	-	6 9,5%	3 4,7%	6 9,5%
Y.T. KIM (46)	2005	90	12 13,33%	52 57,8%	-	3 3,33%	2 2,22%	21 23,3%
J.G.AKBARI (74)	2005	61	2 3,27%	55 90,16%	-	2 3,27%	2 3,27%	-
A. DEMIR (56)	2006	41	-	27 65,8%	4 9,75%	4 9,7%	-	6 14,6%
J.G. LEE (39)	2009	138	19 13,77%	85 61,6%	-	21 15,21%	1 0,72%	12 8,7%
ADE (2)	2011	34	2 5,7%	19 54,3%	-	13 37,1%	-	-
MARGHLI (77)	2012	64	7 10,93%	35 54,68%	2 3,12%	6 9,37%	0	14 21,87%
Q-K CHEN (38)	2012	256	4 1,56%	212 82,8%	10 3,9%	16 6,25%	8 3,12%	6 2,34%
A.MUNIAPPN (37)	2014	60	11 18,3%	26 43,3%	1 1,7%	3 5%	2 3,3%	17 28,3%
Notre étude	2015	33	7 21%	25 76%	-	-	-	1 3%

IX. Evolution :

1. Evolution à court terme :

1.1. Suites post opératoires :

Les complications postopératoires sont fréquentes avec un taux qui varie entre 15 et 78 % des cas [40, 58, 65, 95].

Elles dépendent avant tout de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent et de la procédure chirurgicale.

Les lobectomies donnent moins de complications à condition que le parenchyme restant soit de bonne qualité, lui permettant de s'expandre pour combler la cavité résiduelle [40, 57, 122]. Les pneumonectomies ont un taux important de morbidité [40, 58].

a. Mortalité :

Le taux de mortalité opératoire après chirurgie de l'aspergillome pulmonaire est surtout fonction de l'état général du patient et du parenchyme pulmonaire sous-jacent [57, 65].

Certains auteurs pensent que le taux de mortalité hospitalière est plus important en cas d'aspergillome complexe [65, 95]. Une étude a montré qu'il n'y avait pas de différence en termes de mortalité postopératoire, qu'il s'agisse d'aspergillome simple ou complexe [46].

Par contre, La pneumonectomie multiplie par 6,5 le risque de décès en postopératoire par rapport aux autres types de résection pulmonaire [56].

D'autre part, la mortalité est moins importante pour les exérèses réglées que pour les résections atypiques [55].

Dans notre étude, aucun décès n'a été relevé.

Tableau XIII : Mortalité selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Mortalité
I.C. KURUL (55)	2004	59	2 (3,4%)
Y.T. KIM (46)	2005	88	1 (1,1%)
J.G. AKBARI (74)	2005	60	2 (3,33%)
A. DEMIR (56)	2006	41	1 (2,4%)
J.G. LEE (39)	2009	240 (135 opérés)	6 (4,45%)
ADE (2)	2011	35	0
MARGHLI (77)	2012	64	3 (4,7%)
Q-K CHEN (38)	2012	256	3 (1,17%)
A.MUNIAPPAN(37)	2014	60	2 (3,3%)
Notre étude	2015	33	0

b. Morbidité :

b.1. L'hémorragie per-opératoire :

C'est la complication la plus fréquente, elle est rapportée dans la plupart des séries et sa fréquence est variable entre 7.5% et 56% [40, 48, 65, 71].

L'embolisation des artères bronchiques après repérage par angiographie sélective, peut être proposé en préopératoire pour réduire le risque hémorragique lors de l'intervention [45, 106].

Dans notre série, un saignement per opératoire important est survenu chez 4 patients justifiant une transfusion per-opératoire de 2 culots globulaires.

b.2. L'hémothorax post opératoire :

Sa survenue peut nécessiter une réintervention qui consiste en un décaillotage et une pneumonectomie d'hémostase [45].

Dans notre série, on n'a noté aucun cas d'hémothorax.

b.3. Le défaut de réexpansion :

Le défaut de réexpansion pulmonaire après résection réglée se voit en cas de parenchyme pulmonaire restant de mauvaise compliance. Dans la série de M. caidi, 26 cas de trouble de réexpansion (9,3 %) ont été enregistré, compliquant essentiellement les segmentectomies (23,5 %) et les lobectomies élargies aux segments adjacents (24,2 %) [75].

Un défaut de réexpansion a été noté chez 3 de nos patients dont deux avaient bénéficié d'une segmentectomie.

b.4. Les fistules broncho pleurales :

Les fistules bronchopleurales post-opératoires avec ou sans pyothorax sont redoutables survenant dans 7 à 52 % des cas [65, 122].

Le traitement des fistules broncho pleurales, quand la fonction respiratoire ne permet pas une nouvelle exérèse, est la thoracoplastie ou la thoracomyoplastie [45, 69].

b.5. Une poche pleurale :

La poche pleurale nécessite un nouveau drainage dont l'échec conduira à une thoracoplastie avec ou sans myoplastie, d'où la nécessité de conserver les muscles lors de la thoracotomie si une myoplastie est prévue [122, 123].

Le traitement doit être institué en urgence par drainage pleural de longue durée associé à une antibiothérapie adaptée [75].

b.6. L'empyème pleural ou pyothorax:

C'est une complication qui est particulièrement grave quand elle complique une pneumonectomie. Son association à une fistule bronchique assombrit le pronostic. Elle est favorisée par un saignement important dans la cavité de pneumonectomie [124].

Certains auteurs proposent l'instillation d'antibiotiques dans la cavité de pneumonectomie pour diminuer l'incidence de cette complication [125].

Le traitement doit être institué en urgence et consiste en un drainage pleural avec mise en place d'un système d'irrigation - lavage en l'absence de fistule bronchique associée, avec antibiothérapie adaptée [75,126].

En cas d'échec, une thoracostomie peut être réalisée dans l'attente d'une thoracoplastie qui assurera un affaissement définitif de la cavité [75].

Dans notre série, on a noté un seul cas de pyothorax, jugulé après drainage et antibiothérapie.

b.7. D'autres complications peuvent également être retrouvées comme : la décompensation respiratoire, l'infarcissement du lobe restant, pneumopathie, ictère grave [40, 57,71].

1.2. Radiographies thoraciques :

Il est d'usage d'effectuer une radiographie pulmonaire quotidienne chez les patients drainés. Cette attitude, que l'on pourrait juger quelque peu excessive, permet néanmoins d'anticiper une complication infectieuse (pneumopathie débutante), mécanique (pneumothorax, drain non fonctionnel) ou hémorragique (hémothorax).

1.3. Kinésithérapie respiratoire post-opératoire :

Le drainage bronchique postopératoire est souvent difficile pour plusieurs raisons : la douleur liée au geste chirurgical, l'irritation trachéale liée à l'intubation peropératoire et Le caractère dépresseur respiratoire ou bronchospastique de certaines drogues analgésiques.

Une équipe de physiothérapeutes entraînés permet de débiter précocement l'aide au drainage bronchique, alors que les drains sont toujours présents. Certaines équipes ont démontré son intérêt pour réduire le nombre d'atélectasies post-opératoires.

Une kinésithérapie respiratoire a été débutée dès le premier jour post-opératoire chez nos patients.

1.4. Drainage thoracique post opératoire:

Le drainage thoracique post opératoire doit être bien placé et rester perméable pour contrôler l'évacuation du sang et des fuites aériennes fréquentes. La surveillance des drains est importante pour veiller à l'absence de torsion, de repli, ou d'occlusion du drain par de la fibrine [112].

Les drainages sont conservés le temps nécessaire pour assurer le récollément du poumon à la paroi. Mais si une poche persiste, un nouveau drainage sera mis en place et s'il échoue ; une thoracoplastie complémentaire sera faite pour effacer tout nid à récurrence dans une poche résiduelle.

Les règles admises pour l'ablation des drains sont une absence de bullage et un débit de sérosité inférieur à 150 ml/24 h, avec un poumon bien collé à la paroi thoracique sur la radiographie pulmonaire.

Dans la série de Kabiri [45], la durée du drainage thoracique a été en moyenne de 5j, sauf en cas de poumon emphysémateux, d'effraction de la cavité, de bullage prolongé ou de suppuration où le drainage a été laissé en place de 15j à quatre mois.

Dans notre série, la durée du drainage était en moyenne de 6 jours, et 7 patients avaient présenté des fuites prolongées nécessitant un drainage dépassant une semaine.

1.5. Séjour hospitalier :

La durée moyenne d'hospitalisation est variable selon les séries: Elle est de 18 jours pour Coulibaly et al [72]; et de 26 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 9 à 120 jours pour Kabiri et al [45].

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours avec des extrêmes de 4 et 15 jours.

Tableau XIV : Les complications postopératoires selon les séries.

Auteur	Année	Hémorragie	FBP	FAP	Défaut de réexpansion	Empyème
I.C.KURUL (55)	2004	2	-	14	14	10
Y.T. KIM (46)	2005	3	-	11	7	2
J.G.AKBARI (74)	2005	2	-	4	-	4
A.DEMIR (56)	2006	1	2	6	-	4
J.G. LEE (39)	2009	-	4	13	7	3
ADE (2)	2011	9	-	1	-	3
MARGHLI (77)	2012	4	-	8	-	1
Q-K CHEN (38)	2012	4	4	8	10	3
A.MUNIAPPN (37)	2014	-	4	9	-	2
Notre étude	2015	-	-	7	3	1

2. Evolution à long terme :

Pour évaluer l'efficacité du traitement chirurgical de l'aspergillome pulmonaire et suivre son évolution, il faut un suivi régulier et de longue durée (tous les 3 ou 6 mois).

La surveillance est basée sur :

- La clinique :
 - o Amélioration de l'état général, prise de poids.
 - o Disparition des douleurs et des hémoptysies.
- La radiographie thoracique: disparition de la truffe aspergillaire.
- La biologie: La négativation des cultures et des sérologies aspergillaires avec une disparition progressive des précipitines dont la persistance témoignerait d'un autre foyer aspergillaire méconnu ou d'une récurrence dans un autre territoire.
- La fonction respiratoire: une courbe débit-volume de contrôle est indispensable pour détecter une éventuelle insuffisance respiratoire.

X. AUTRES TRAITEMENTS :

1. Traitement médical

Le traitement médical est la possibilité thérapeutique qui s'offre aux patients qui présentent une contre-indication à l'acte chirurgical (altération de la fonction respiratoire, altération profonde de l'état général...).

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de ce traitement.

Plusieurs voies d'administration des antifongiques ont été tentées:

1.1. Traitement par voie systémique:

L'amphotéricine B, qui est l'antifongique de référence, ne peut être utilisée que par voie parentérale. Elle possède des effets indésirables fréquents. Jusqu'à ces dernières années, les antifongiques ont été pratiquement abandonnés par voie générale en raison de leur inefficacité, qui s'explique par la faible pénétration du médicament dans le mycétome [105, 127].

De nouveaux antifongiques qui ont l'avantage de pouvoir être administrés par voie orale suscitent quelques espoirs. Ce sont l'itraconazole et le voriconazole. Mais il n'y a pas, à l'heure actuelle, de série publiée dans la littérature prouvant son efficacité à l'intérieur de la cavité. La posologie de 200 mg/j pendant une durée d'au moins un an est conseillée.

Dans la majorité des cas, l'itraconazole ne permet pas la guérison, mais parfois une amélioration des signes cliniques, ce qui peut le rendre intéressant dans le cadre d'une préparation chirurgicale ou pour prévenir les récurrences après la chirurgie [47, 64, 107].

Le traitement antifongique peut être utilisé en péri-opératoire pour contrôler la contamination pleurale et favoriser la guérison du moignon bronchique. En pratique clinique, les chirurgiens sont conscients du fait qu'une fungémie périopératoire, qu'une brèche accidentelle du mycétome, ou qu'un espace pleural résiduel post-chirurgical puissent être associées à une récurrence de l'aspergillome pulmonaire ou à son extension à la cavité

pleurale. Le traitement antifongique périopératoire est censé diminuer ce risque, mais les preuves appuyant cette affirmation sont manquantes [37, 127].

1.2. Traitement local par voie endobronchique

Ce mode de traitement est contre-indiqué chez les insuffisants respiratoires . Il permet de stériliser la cavité aspergillaire, mais n'a aucune action sur le volume cavitaires ni sur les bronches de drainage et n'empêche pas donc la récurrence. Cette méthode peut être source d'effets indésirables tels qu'un bronchospasme, une réaction allergique et/ou un risque de toxicité rénale et hépatique [82, 114].

1.3. Traitement local par voie percutanée transthoracique: [36, 50, 64, 128-130]

C'est le traitement de choix chez les insuffisants respiratoires. Il s'agit d'une technique mise au point par Krakowka qui consiste en une injection trans-thoracique sous repérage tomodensitométrique d'une pâte d'amphotéricine B. Cette technique s'adresse à des patients inopérables, présentant une insuffisance respiratoire sévère ou un syndrome bronchique productif majeur, elle se réalise en ambulatoire.

D'après Krakowka, dans 66% des cas, la truffe aspergillaire est détruite localement, ce qui supprime l'infection et l'hémorragie.

Le risque de récurrence existe (20%), ce traitement percutané peut être répété et n'exclut pas une chirurgie ultérieure si elle redevient possible.

Mais la voie percutanée expose à des complications :

- Abscess pulmonaire
- Phénomènes allergiques
- Pneumothorax
- Bronchospasme par inondation bronchique
- Et un emphysème percutané.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'un traitement local de l'aspergillome pulmonaire.

2. Traitement de l'hémoptysie

Le traitement médical des hémoptysies majeures (sédatifs, antitussifs, vasopressine) est grevé d'une mortalité importante, variant de 25 à 80 % selon l'importance du saignement.

Le traitement chirurgical des hémoptysies majeures présente également un risque de décès important qui peut atteindre 40 % lors d'intervention en urgence pour une hémoptysie dépassant 600 ml /24 h [63].

L'embolisation constitue l'alternative pour le traitement de l'hémoptysie. Elle est essentiellement indiquée en urgence au cours des hémoptysies de moyenne et de grande abondance chez des patients inopérables, ou bien pour éviter d'opérer le patient en extrême urgence.

Elle se justifie pour des hémorragies provenant d'une néovascularisation à partir d'artères systémiques que sont les artères bronchiques ou les artères intercostales [105]. C'est un traitement très efficace pour interrompre l'hémoptysie active. Cette efficacité est supérieure à 80 % pour le contrôle immédiat de l'hémoptysie, même lorsque celle-ci est massive [131]. Toutefois, il existe un risque de récurrence vu l'hypervascularisation développée au niveau de la cavité aspergillaire [106, 128].

L'embolisation bronchique consiste à cathétériser les vaisseaux sanguins bronchiques et à y relâcher des particules de taille variable, afin d'obstruer le réseau sanguin responsable d'hémoptysie.

Dans 5 % des cas, l'artère spinale antérieure est mise en évidence lors de l'opacification des artères bronchiques. Dans cette situation, l'embolisation est contre-indiquée car l'occlusion de cette artère entraîne une ischémie médullaire responsable de paraplégie. Même si les

précautions d'usage sont prises, le risque de paraplégie lié à la manoeuvre d'embolisation est d'environ 1 % [131].

Elle est de plus en plus utilisée en préopératoire pour réduire les saignements peropératoires, surtout pour les aspergillomes complexes [105].

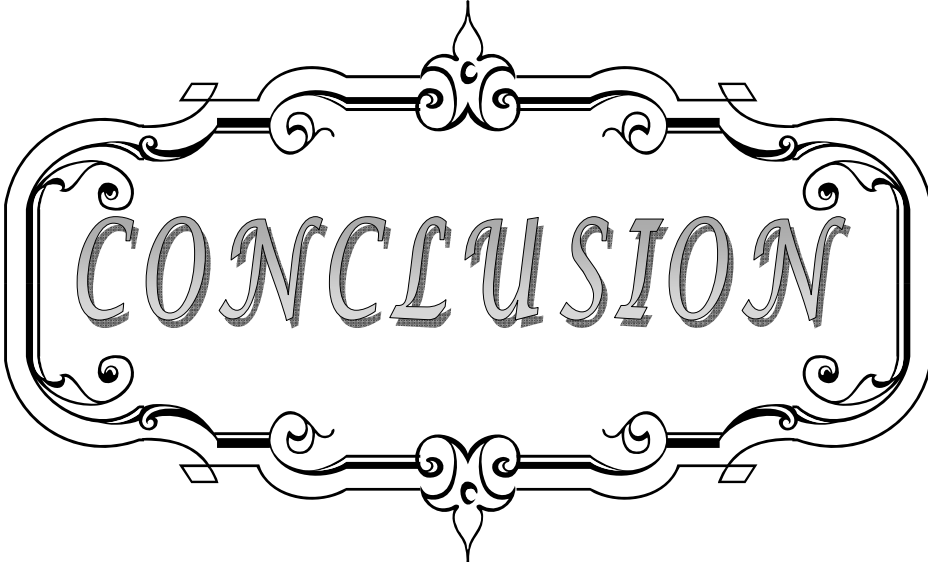
Aucun de nos patients n'avait besoin d'une embolisation.

XI. PREVENTION :

L'aspergillome pulmonaire se développe dans une cavité préexistante le plus souvent d'origine tuberculeuse, ce qui explique l'incidence élevée de cette pathologie dans les pays où la tuberculose sévit encore sous un mode endémique. De ce fait toute mesure préventive impose une stratégie codifiée de lutte contre la tuberculose qui constitue jusqu'au moment un vrai problème de santé publique.

Plusieurs mesures doivent être entreprises :

- Vaccination par le BCG.
- Lutter contre la pauvreté et la promiscuité.
- Aération régulières des chambres.
- Exposition abondante à la lumière du jour.
- Hygiène des mains.
- Dépistage des formes de tuberculose bacillifères.
- Traitement correct des sujets malades (isolement, antibacillaires, utilisation de masques...).
- Traitement chirurgical préventif des cavités résiduelles.



CONCLUSION

L'aspergillose pulmonaire est la mycose profonde la plus fréquente après la candidose. Elle peut prendre différents aspects cliniques et évolutifs selon l'état immunitaire du patient.

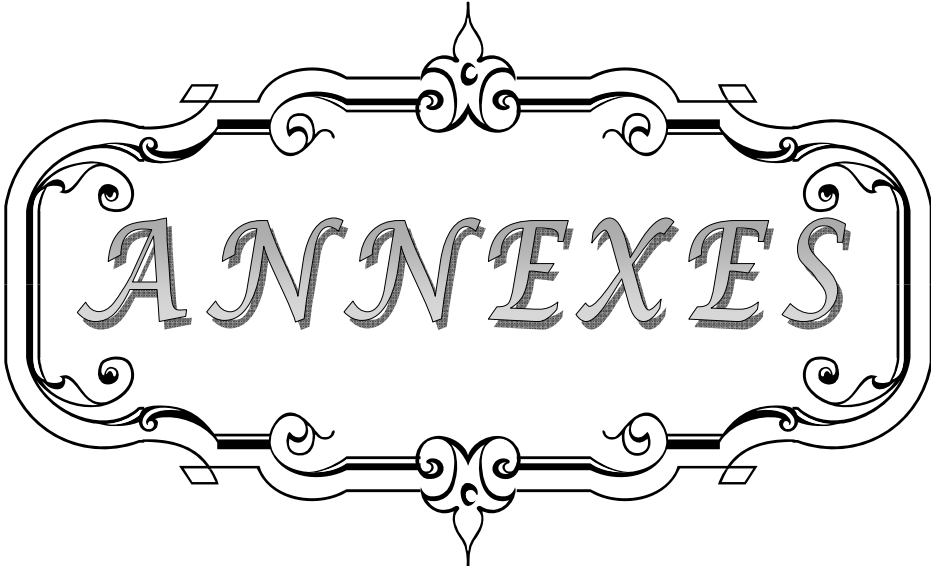
L'aspergillome pulmonaire sur cavité détergée est la forme la plus fréquente. C'est une pathologie grave du fait de ses complications hémorragiques et du terrain déficient sur lequel elle survient.

Le traitement de choix de l'aspergillome pulmonaire est l'exérèse chirurgicale qui garantit le maximum de chances de guérison. Cependant, la mortalité post opératoire n'est pas négligeable chez des sujets dont l'état général est très altéré. De plus, le geste chirurgical en lui-même est un peu difficile du fait d'adhérences et d'une néo-vascularisation pariéto-pleurale.

La distinction entre Aspergillome simple et Aspergillome complexe est fondamentale pour la prise en charge et le choix de la technique chirurgicale.

En présence d'une contre indication opératoire, il existe des modalités de traitement local à base d'amphotéricine B. Le traitement antifongique par voie générale semble peu efficace pour les formes intra-cavitaires.

Devant la morbidité importante du geste chirurgical, il serait important de mettre l'accent sur le dépistage précoce et le traitement correct des cas diagnostiqués de tuberculose pulmonaire, principale affection sous-jacente d'aspergillome pulmonaire, surtout dans les pays à forte prévalence tuberculeuse, afin de guérir les patients avec peu de séquelles.



ANNEXES

Fiche d'exploitation : Aspergillomes pulmonaires

Nom prénom :IP :

1. INTERROGATOIRE :

SEXE : F H AGE :

ORIGINE : rurale urbaine

ATCD :

Personnels : médicaux

- Tuberculose : oui non
 - si oui : bien mal non traitée
- Emphysème pulmonaire : oui non
- DDB : oui non
- Fibrose pulmonaire : oui non
- Sarcoïdose : oui non
- BPCO : oui non
- Diabète : oui non
- HTA : oui non
- Autres :

Toxiques :

- Tabagisme : oui non
- Alcoolisme : oui non

Chirurgicaux :

- Kyste hydatique du poumon : oui non
- Abscess pulmonaire : oui non
- Aspergillose : oui non
- Tumeur pulmonaire : oui non
- Autres :

Familiaux :

- contage familial oui non
- Autres :

FR :

- Immunodépression : oui non
- Immunosuppresseurs : oui non
- Corticothérapie : oui non
- Radiothérapie : oui non
- Antibiothérapie : oui non

Motif de consultation :

- Asymptomatique : oui non

- Délai d'apparition :
- Hémoptysie :
 - o si oui : minime moyenne grande abondance
- Expectorations purulentes : oui non
- Dyspnée : oui non
- Toux :
 - o Si oui : aigue chronique
- Douleur thoracique : oui non
- Signes généraux : Fièvre sueurs AEG amaigrissement

2. EXAMEN CLINIQUE :

- Examen général :
 - o Etat hémodynamique : stable instable
 - o Fièvre : oui non
 - o AEG : oui non
- examen PP :
 - o Syndrome de condensation : oui non
 - o Syndrome d'épanchement pleural : oui non
- Autres :

3. BILAN PARACLINIQUE :

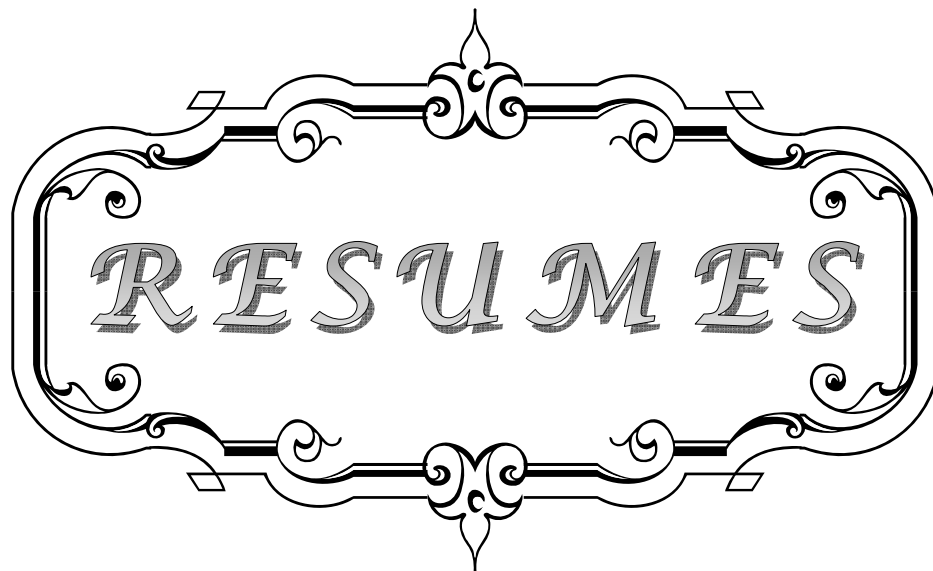
1. RX thorax :

- o nombre : unique multiple
- o siège :
 - Uni bilatérale
 - Poumon droit gauche
 - Lobe supérieur moyen
 - inférieur
- o Aspect :
 - Grelot opacité systématisée opacité rétractile
 - cavité lobe détruit poumon détruit
- o Lésions associées :
 - épanchement atelectasie
 - Syndrome interstitiel syndrome bronchique
- o Autres :

2. TDM thoracique :

- o Aspect :
 - Grelot cavité condensation parenchmateuse
 - lobe détruit poumon détruit
- o nombre : unique multiple
- o siège :
 - Uni bilatérale
 - Poumon droit gauche
 - Lobe supérieur moyen inférieur
- o Aspergillome : simple complexe

- F. Quantité de sang :.....
- G. Complications per op : hémorragie mortalité aucun
- H. Etude anatomo-pathologique compatible : oui non non fait
- I. Suites post op : simples insuffisance respiratoire
 atelectasie infection de la plaie pyothorax
 hémothorax pneumothorax décès
 fuites prolongées >7jours :
- J. Durée du drainage thoracique :
- K. Radiographies thoraciques :
- L. Kinésithérapie respiratoire :.....
- M. Durée d'hospitalisation :
- Ttt complémentaire : antifongique : oui non



RESUMES

RESUME

L'Aspergillome pulmonaire est une mycose due au développement d'un amas de filaments mycéliens dans une cavité préexistante d'origine le plus souvent tuberculeuse. C'est une pathologie fréquente vu le contexte d'endémicité de la tuberculose au Maroc.

Notre travail est une étude rétrospective de 33 cas d'aspergillomes pulmonaires opérés au service de chirurgie thoracique du CHU MOHAMMED VI de Marrakech, durant la période allant du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2015.

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans, avec une prédominance masculine de 85%. L'antécédent de tuberculose a été retrouvé dans 75% des cas. Le délai moyen entre la survenue de la tuberculose et la greffe aspergillaire était de 8 ans.

Le tableau clinique était dominé par l'hémoptysie, retrouvée dans 85% des cas. Le signe radiologique spécifique d'image en grelot était mis en évidence chez 17 patients par la radiographie standard et chez 20 patients par le scanner thoracique. La sérologie aspergillaire était positive chez 26 patients.

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical par chirurgie conventionnelle, dominée par la lobectomie réalisée chez 25 patients. L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic chez tous nos patients.

Les suites opératoires étaient simples chez 22 patients. Les complications notées étaient : un cas de pyothorax, trois cas de défaut de réexpansion du parenchyme pulmonaire et sept cas de fuite aérienne prolongée. La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours. Aucun décès n'a été relevé dans notre étude.

L'inefficacité du traitement médical et l'évolution inévitable vers des complications majeures notamment l'hémoptysie pose l'indication du traitement chirurgical qui est le seul traitement curatif, quand cette chirurgie est possible.

Nous insistons sur l'intérêt de la prévention et la prise en charge précoce et adéquate de la tuberculose pulmonaire.

SUMMARY

The pulmonary aspergilloma is a fungal infection due to the development of a mass of hyphae in a preexisting cavity usually tuberculous. It's a frequent disease because of the endemicity of tuberculosis infection in Morocco.

Our work is a retrospective study about 33 cases of pulmonary aspergilloma operated at thoracic surgery department of Mohammed VI University Hospital Center of Marrakech, from 1st january 2013 to 31 december 2015.

The average age of our patients was 50 years, with a male predominance of 85%. The history of tuberculosis was found in 75% of cases. The average time between the onset of tuberculosis and aspergillosis graft was 8 years old.

Hemoptysis was the revealing symptom in 85% of cases.

The characteristic "bell-like" image was observed in 17 cases by standard radiography and 20 cases by CT scan. The serological results were positive for *Aspergillus* in 26 cases.

All patients had received surgical treatment by conventional surgery, dominated by lobectomy performed in 25 cases. Histological study confirmed the diagnosis in all cases.

The postoperative outcome was simple in 22 cases. The Complications noted were: a case of empyema, three cases of re-expansion failure of the lung parenchyma and seven cases of prolonged air leak.

The average hospital stay was 9 days. No deaths were observed in our study.

Because of the inefficiency of medical treatment and unavoidable evolution to complications especially hemoptysis, the surgical treatment is always indicated when the surgery is possible.

We insist on the interest of prevention and early and appropriate management of pulmonary tuberculosis.

ملخص

مرض الرشوم الرئوي هو نوع من التعفنات الفطرية الناتجة عن تطور كتلة من خيوط فطرية في تجويف ناتج عادة عن مرض السل. إنه مرض شائع نظرا لإنتشار داء السل في المغرب.

قمنا بدراسة استعادية لثلاثة وثلاثين حالة من مرض الرشوم الرئوي استفادت من عمليات جراحية في مصلحة الجراحة الصدرية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين فاتح يناير و 31 دجنبر.

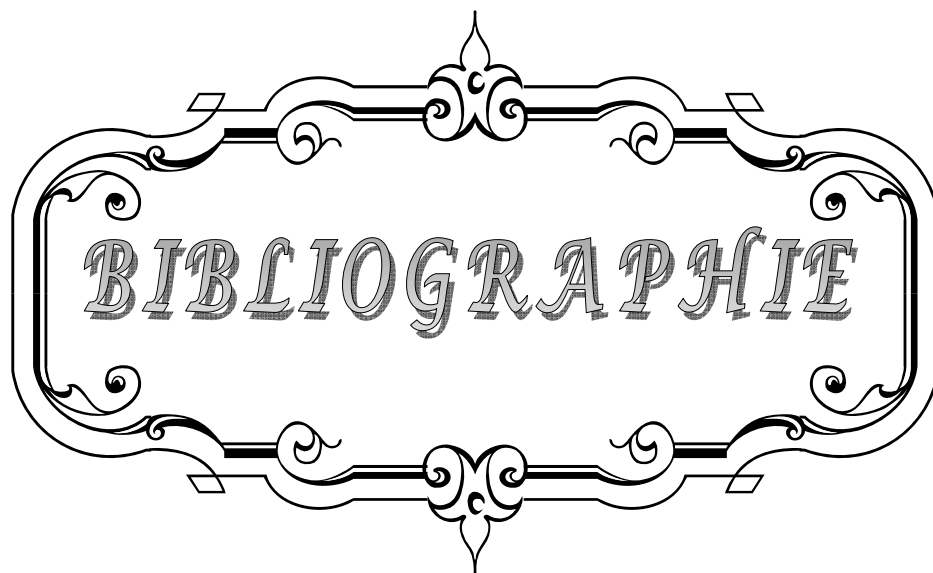
متوسط سن مرضانا بلغ 50 سنة، مع أغلبية للجنس الذكوري. أغلبية المرضى سبق و عولجوا من مرض السل الرئوي (75%).

في مقدمة الأعراض التنفسية نجدُ نفث الدم، الذي لوحظ عند 85% من المرضى. العلامة النوعية لصورة الجرس تم الكشف عنها لدى 17 مريض بواسطة الفحص الشعاعي للصدر، و لدى 20 مريض بواسطة التصوير المقطعي للصدر. مبحث أمصال الرشوم كان ايجابي عند 26 مريض. خضع جميع المرضى لعلاج جراحي عن طريق الجراحة التقليدية، مع هيمنة تقنية إستئصال الفص على باقي الأساليب الجراحية الأخرى؛ هذه التقنية أجريت ل خمسة و عشرون مريض.

تميزت الفترة ما بعد الجراحية بخلوها من مضاعفات لدى 22 مريض، في حين عرفت لدى الباقين حدوث مضاعفات: تقيح الصدر، انكماش الرئة و تسرب الهواء لفترة طويلة.

كان متوسط مدة الإقامة بالمستشفى هو 9 أيام. لم تلاحظ أي حالة وفاة في دراستنا. عدم فعالية العلاج الطبي و التطور الحتمي نحو مضاعفات خطيرة أهمها نفث الدم يجعلان من الجراحة العلاج الفعال الوحيد لمرض الرشوم الرئوي طالما هي متاحة.

نصر على أهمية الوقاية و العلاج المبكر و المناسب من مرض السل الرئوي .



BIBLIOGRAPHIE

1. **P. GERMAUD.**
Aspergillus et système respiratoire.
EMC-Médecine 2 2005 ; 585-595.
2. **S.S. ADE, N.O. TOURÉ, A. NDIAYE, O. DIARRA, Y. DIA KANE, A. DIATTA , M. NDIAYEB, A.A. HANE.**
Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'aspergillome pulmonaire à Dakar.
Revue des Maladies Respiratoires 2011; 28 :322-327.
3. **DENNING DW.**
Invasive aspergillosis.
Clin Infect Dis 1998; 26:781-803; quiz 804-785.
4. **BENNET JH.**
On the parasitic vegetable structures found growing in living animals.
Trans R Soc Edinb 1842; 15: 277-9.
5. **DROUHET E, DUPON B.**
Les mycoses pulmonaires.
EMC, poumon, 6003 J10, 9-1989, 32p.
6. **GERSLT B, WEIDMAN WH, NEWMAN AV.**
Pulmonary aspergillosis. Report of two cases.
Ann Inter Med 1948; 28: 662-5.
7. **PATRICE BOUREE, ANDRE PAUGAM**
Aspergillus: un dangereux opportuniste
Option/Bio, Volume 26, Issue 532, October 2015, Pages 13-17
8. **GANGNEUX JP, BOUCHARA JP, Chabasse D.**
Biologie et diagnostic des infections à *Aspergillus*
EMC - Maladies infectieuses 2013;10(4):1-10 [8-600-A-10].
9. **MORIN O.**
Aspergillus et aspergilloses : Biologie.
EMC- 1994. 8-600-A-10.
10. **GERMAUD P , BOUTOILLE D, GAY-ANDRIEU F.**
Mycoses bronchopulmonaires (aspects immunoallergiques exclus)
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6-003-J-10, 2010.

11. **BIGUET J , TRAN V T , FRUIT J , ANDRIEU S.**
Identification d'une activité chymotrypsique au niveau des fractions remarquables de l'extrait antigénique d'*Aspergillus fumigatus* . Répercussions sur le diagnostic immunologique de l'aspergillose.
Rev immunol 1967; 31:317-28.
12. **HARVERY C, LONGBOTTMON JL.**
Characterization of a major antigenetic component of *Aspergillus fumigatus* .
Clin Exp Immunol 1986 ; 65:206-14.
13. **LATGE JP, MOUTAOUAKIL M, DEBEAUPUIS JP , BOUCHARA JP, HAYNES K, PREVOST MC.**
The 18 -Kilodalton antigen secreted by *Aspergillus fumigatus* .
Infect Immunol 199 ; 59:2586-94 .
14. **LONGBOTTMON JL.**
Antigens and allergens of *Aspergillus fumigatus* II Their further identification and partial characterization of a major allergen (Ag 3).
Allergy Clin Immunol 1986 ; 78:18-24 .
15. **LEUNG PSG , GERSHWIN ME , CARLES P ET AL .**
Localization molecular weight, and immunoglobulin subclass response to *A. fumigatus* allergens in acute bronchopulmonary aspergillosis.
Arch Allergy Appl Immunol 1988; 85:416-21.
16. **CHABI M.L, GORACCI A, ROCHE N , PAUGAM A , LUPO A, REVEL M.P.**
Pulmonary aspergillosis.
Diagnostic and Interventional Imaging 2015; 96:435-442
17. **Anderson MJ, Gull K, Denning DW.**
Molecular typing by random amplification of polymorphic DNA and M13 southern hybridization of related paired isolates of *Aspergillus fumigatus*.
J Clin Microbiol. 1996; 34:87-93
18. **Glimp R, Bayer A.**
Pulmonary aspergilloma: diagnostic and therapeutic considerations.
Arch Intern Med. 1983; 143:303-8
19. **CHAZALET V, DEBEAUPUIS JP, SARFATI J, LORTHOLARY J, RIBAUD P, SHAHPET AL.**
Molecular typing of environmental and patient isolates of *Aspergillus fumigatus* from various hospital settings.
J Clin Microbiol 1998; 36:1494-1500

20. **PATTERSON JE, ZIDOUH A, MINITER P, ANDRIOLE T, PATTERSON F.**
Hospital epidemiologic surveillance for invasive aspergillosis: patient demographics and the utility of antigen detection.
Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18:104–108
21. **ANNAISSIE EJ, COSTA SF.**
Nosocomial aspergillosis is water borne.
Clin Infect Dis 200 ; 33:1546–1548
22. **NOLARD N.**
Les liens entre les risques d'aspergillose et la contamination de l'environnement : revue de la littérature.
Pathol Biol 1994; 42:706–710
23. **BRETAGNES, BART-DELABESSE E, WESCHLER J, KUENTZ M, DHEDIN N, Cordonnier C.**
Fatal primary aspergillosis in a bone marrow transplant recipients: nosocomial acquisition in laminar-air flow room.
J Hosp Infect 1997; 36:235–239
24. **MORIN O, LAJAT Y, BARON D, FLEURY M.**
Infection nosocomiale mortelle à *Aspergillus fumigatus* chez un patient traité pour un hémangioblastome du cervelet.
Bull Soc Fr Mycol Méd 1989; 18:305–309
25. **SCHAFFNER A, DOUGLAS H, BRAUDE A.**
Selective protection against conidia by mononuclear and against mycelia by polymorphonuclear phagocytes in resistance to *Aspergillus*: observations on these two lines of defense in vivo and in vitro with human and mouse phagocytes.
J Clin Invest 1982; 69:617–631
26. **Behnsen J, Lessing F, Schindler F, Wartenberg D, Jacobsen ID, Zipfel PF, et al**
Secreted *Aspergillus fumigatus* protease Alp1 degrades human complement proteins C3, C4, and C5.
Infect Immun 2010; 58:3585–94.
27. **Hohl TM, Feldmesser M.**
Aspergillus fumigatus: principles of pathogenesis and host defense.
Eukaryot Cell 2007; 6:1953–63.

28. **Segal BH, Kwon–Chung J, Walsh TJ, Klein BS, Battiwalla M, Amyroutis S, et al.**
Immunotherapy for fungal infections.
Clin Infect Dis 2006; 42:507–15.
29. **MARQUETTE CH, WALLARET B , RAMON P,TONNEL AB.**
L'aspergillose pulmonaire invasive
Rev fr MAL Respir 1988; 5:97–108
30. **ROILIDES E, FARMAKI E.**
Granulocyte colony–stimulating factor and other cytokines in antifungal therapy
CLin Microbiol Infect 2001; 7 (Supplement 2): 62–67.
31. **GUSTAFSON TL, SCHAFFNER W, LAVELY GB, STRATTON CW, JHONSON HF, HUTCHESSON RM.**
Invasive aspergillosis in renal transplant recipients: correlation with corticosteroid therapy.
J infect Dis 1983; 148:230–238.
32. **MOUY R, VILMER E, GRISCELLI C.**
Infection aspergillaire et granulomatose septique chronique.
Med Mal Infect 1984; 14:566–571.
33. **DECKER CF, PRENTI DM.**
Invasive aspergillosis in patients with HIV infection: report in two patients and review of littérature.
J Acq Im Def Synd 1991; 4:603–606.
34. **FEUILHADE DC .**
Aspergillosis: advances in immonological diagnosis and therapeutic measures .
Nouv Rev Fr Hematol 1993; 35:9–11.
35. **MOUTET A., LIOTE H., MILLERON B , MALEPART MG , AKOUN G .**
Aspergillome pulmonaire d'apparition précoce .
Rev Pneumol. Clin 1988; 44:187–9.
36. **MASSARD G.**
Place de la chirurgie dans le traitement des aspergilloses thoraciques.
Rev Mal Respir 2005; 22:466—72.

37. **ASHOK MUNIAPPAN, MD, LUIS F. TAPIAS, MD, PARAG BUTALA, MD, JOHN C. WAIN, MD, CAMERON D. WRIGHT, MD, DEAN M. DONAHUE, MD, HENNING A. GAISSERT, MD, MICHAEL LANUTI, MD, AND DOUGLAS J. MATHISEN, MD.**
Surgical Therapy of Pulmonary Aspergillomas: A 30-Year North American Experience.
Ann Thorac Surg 2014; 97:432-8.
38. **QIAN-KUN CHEN, GE-NING JIANG AND JIA-AN DING.**
Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 35-year experience in the Chinese population.
Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 15, 2012 ; 77-80.
39. **JIN GU LEE, CHANG YOUNG LEE, IN KYU PARK, DAE JOON KIM, JOON CHANG, PHD, SE KYU KIM, PHD, AND KYUNG YOUNG CHUNG.**
Pulmonary aspergilloma: Analysis of prognosis in relation to symptoms and treatment.
J Thorac Cardiovasc Surg 2009; 138:820-5.
40. **MASSARD G., ROESLIN N., WIHLM J-M, DUMONT P., WITZ J-P., MORAND G.**
Pleuropulmonary aspergilloma: Clinical Spectrum and Results of Surgical Treatment. Ann. Thorac. Surg, 1992; 54:1159-1164.
41. **AL-KATTAN K., ASHOUR M., HAJJAR W., SALAH EL DIN M., FOU DA M., AL BAKRY A.**
Surgery for pulmonary aspergilloma in post-tuberculous vs. Immunocompromised patients.
Eur. J. Cardiothorac. Surg., 2001; 20 (4): 728-733.
42. **KAWAMURA S., MAESAKI S., TOMONO K., TASHIRO T., KOHNO S.**
Clinical evaluation of 61 patients with pulmonary aspergilloma.
Intern. Med., 2000; 39 (3): 209-212.
43. **CSEKEO A., AGOCS L., EGERVARY M., HEILER Z.**
Surgery for pulmonary aspergillosis.
Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1997; 12 (6): 876-879.
44. **CSEKEO A., AGOCS L., EGERVARY M.**
Surgical management of pulmonary aspergilloma.
Orv. Hetil, 1997; 138 (36): 2219-2221.
45. **KABIRI H., LAHLOU K., ACHIR A., AL AZIZ S., EL MESLOUT A., BENOSMAN A.**
Les aspergillomes pulmonaires: résultats du traitement chirurgical (A propos d'une série de 206 cas).
CHIRURGIE, 1999; 124: 655-660.

46. **KIM YT, KANG MC, ET AL.**
Good long-term outcomes after surgical treatment of simple and complex pulmonary aspergilloma.
Ann thorac surg 2005; 79:294—8
47. **CAMPBELL J.H., WINTER G.H., RICAHRDSON M.D., SHANKLAND GS., BANHAM SW.**
Treatment of pulmonary aspergilloma with itraconazole.
Thorax, 1991; 46:839–841.
48. **PAUL RAFFERTY, BEVERLEY–ANN BIGGS, GRAHAM K CROMPTON, IAN WB GRANT.**
What happens to patients with pulmonary aspergilloma? Analysis of 23cases.
Thorax, 1983; 38:579–583.
49. **DUPONT B.**
Itraconazole therapy in aspergillosis: Study in 49 patients.
Journal of the American Academy of Dermatology, 1990; 23: 607–714.
50. **YAMADA H., KOHNO S., KOGA H., MAESAKI S., KAKU M.**
Topical treatment of pulmonary aspergilloma by antifungals: Relationship between duration of the disease and efficacy of therapy.
Chest, 1993; 103:1421–1425.
51. **GERMAUD P, MORIN O.**
Aspergilloses et hémopathies malignes.
Pathol Biol 1994, 42 : 656–660.
52. **KUHLMAN JE, FISHMAN EK, SIEGELMAN SS.**
Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia : characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis.
Radiology, 1985, 157 : 611–614.
53. **PAGANI JJ, LIBSHITZ HI.**
Opportunistic fungal pneumonias in cancer patients.
AJR, 1981, 137 :1033–1039.
54. **PIENS MA, TRONCY J, NICOLLE MC, MERCATELLO A, FIERE D.**
Aspergilloses invasives chez des patients atteints d'hémopathies malignes.
A propos de 29 observations.J Mycol Med, 1993, 3 :79–83.

55. **ISMAIL C KURUL, SEDAT DEMIRCAN, ULKU YAZICI, TAMER ALTINOK, SALIH TOPCU, MEHMET UNLÜ.**
Surgical Management of Pulmonary Aspergilloma.
Asian Cardiovasc Thorac Ann 2004;12:320-3.
56. **ADALET DEMIR, MD, MEHMET Z GUNLUOGLU, MD, AKIF TURNA, MD, HASAN V, KARA, MD, SEYYIT I DINCER, MD.**
Analysis of Surgical Treatment for Pulmonary Aspergilloma.
Asian Cardiovasc Thorac Ann 2006;14:407-11.
57. **CHEN JC., CHANG YL., LUH SP., LEE JM., LEE YC.**
Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 28 year experience.
Thorax, 1997; 52 (9): 810-813.
58. **MASSARD G., ROESLIN N., WIHLM J.M., DUMONT P., WITZ J.P., MORAND G.**
Traitement chirurgical de l'aspergillome pulmonaire et bronchique.
Ann. Chir. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1993; 47: 147-151.
59. **TOMLINSON J.R., SAHN S.A.**
Aspergilloma in sarcoid and tuberculosis.
Chest, 1987; 92: 505-508.
60. **BENJELLOUN H., ZAGHBA N., YASSINE N., BAKHATAR A., KARKOURI M., RIDAI M., BAHLAOUI A.**
Chronic pulmonary aspergillosis : A frequent and potentially severe disease.
Médecine et maladies infectieuses 45 , 2015 ; 128-132
61. **CHATZIMICHALIS A, MASSARD G, BARSOTTI P, KESSLER R, WIHLM JM :**
Surgery for aspergilloma: a reappraisal.
Ann Thorac Surg 1998; 65:927-9.
62. **CAMPBEL J H., WINTER J H., RICHARDSON MD.**
Treatment of pulmonary aspergilloma with itraconzole.
Thorax 1991, 46 : 839-841.
63. **GIRON J., POEY C., FAJADET P, SANS N., FOURCADE D., SENAC JP.**
Traitement percutané palliatif sous contrôle TDM des aspergillomes pulmonaires inopérables : à propos de 30 cas.
Rev. Mal Resp, 1995 ; 12 : 593-599.

64. **GIRON J., SANS N., POEY C.**
Traitement percutané radiologique des aspergillomes pulmonaires inopérables : à propos de 42 cas.
J Radiol., 1998 ; 79:139–145.
65. **JEWKES J., KAY P., PANETH M., CITRON K.**
Pulmonary aspergilloma : analysis of prognosis in relation to haemoptysis and survey of treatment.
Thorax 1983 ; 38:572–578.
66. **MOULET A., LIOTE H., MILLERON B.**
Aspergillome pulmonaire d'apparition précoce.
Rev. Pneumol. Clin. 1988 ; 44:187–189.
67. **KIM HY., SONG KS., GOO JM., LEE JS., LEE KS, LIM TH.**
Thoracic squeals and complications of tuberculosis.
Radiographics; 21(4): 839–58; discussion 859–60.
68. **RAKOTOSON J.L. , VOLONTIANA H.M.D. ,RAHERISON R.E., ANDRIANASOLO R.L., RAKOTOMIZAO J.R. , RAKOTOHARIVELO H. , RAJAOARIFETRA J. , RANDRIA M.J.D. , RAPELANORO R.F. , ANDRIANARISOA A.C.F. , RAJAONA H.R.**
Volumineux aspergillome développé au sein d'une lésion de Fibrose pulmonaire secondaire à une sclérodermie
Revue de Pneumologie clinique (2012) 68, 31—35
69. **PARK CHANG KWON, JHEON SANGHOON.**
Results of surgical treatment for pulmonary aspergilloma.
European Journal of Cardio Thoracic Surgery., 2002 ; 21 : 918–923.
70. **REGNARD JEAN- FRANCOIS, DM, ICARD PHILIPPE.**
Aspergilloma : a series of 89 surgical cases.
Ann Thorac Surg 2000; 69:898–903.
71. **WITZ JP., ROESLIN N., MORAND G.**
Traitement chirurgical des aspergillômes pulmonaires et pleuraux.
J. Med. Strasbourg, 1977 ; 8,11: 767–771.
72. **COULIBALY A.O., OUATTARA K., SCHMIDT D., RIBAUT J.Y., METRAS D.**
Traitement chirurgical de l'aspergillome pulmonaire (A propos de 30 cas).
Ann. Chir: Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1982; 36: 682–685.

73. **ALAOUI A.Y., BAKHATAR A., EL MEZIANE A., GUESSOUS N., BARTAL M.**
Les aspergillomes pulmonaires (A propos de 50 cas).
Second congrès de Pneumologie– Nice Acropolis: 21–24 Janvier 1998.
74. **JAYESH GOPAL AKBARI, PRAVEEN KERALA VARMA, PRAVEEN KUMAR NEEMA, MADATHIPATT UNNIKRISHNAN MENON, KURUR SANKARAN, NEELAKANDHAN.**
Clinical Profile and Surgical Outcome for Pulmonary Aspergilloma: A Single Center Experience.
Ann Thorac Surg 2005; 80:1067–72.
75. **CAIDI M, KABIRI H, AL AZIZ S, ET AL.**
Chirurgie des aspergillomes pulmonaires série de 278 cas.
Presse Med 2006; 35:1819–24.
76. **ZAIT H., HAMRIOUI B.**
Aspergillome pulmonaire : à propos de 39 cas.
Journal de mycologie médicale 2011; 21:138–141
77. **A. MARGHLI, S. ZAIRI, M. OSMEN, S. OUERGHI, M.S. BOUDAYA, A. AYADIB, B.SMATIA, T. KILANI .**
Place de la chirurgie conservatrice dans l'aspergillome pulmonaire.
Revue des Maladies Respiratoires 2012; 29:384–390.
78. **GIRARDOT C., COQUEL PH., HAZEBROUCQ V., FAYET P. FERY–LEMONNIER E., LIESSE A., LEGMANN P.**
Aspergillus et poumon: Les différents aspects scanographiques.
Feuillets de Radiologie, Thorax–Mycose, 1995; 35: 453–465.
79. **ALAOUI A.Y., BARTAL M., EL BOUTAHIRI A., BOUAYAD Z., BAHLAOUI A., EL MEZIANE A., NACIRI A.**
Caractéristiques cliniques et étiologiques des hémoptysies dans un service de pneumologie (A propos de 291 cas).
Rev. Mal. Resp., 1992; 9:295–300.
80. **VOISIN C, SCHOULLER A, GRAILLES M ET AL**
Aspergillose broncho–pulmonaire et pneumoconiose du mineur de charbon. Etude anatomo–pathologique et expérimentale. A propos de 52 observations personnelles. Rev Tuberc 1968; 32 : 489–506

81. **RAJEEV SHAH, PRADEEP VAIDEESWAR, SHOBHANA P. PANDIT.**
pathology of pulmonary aspergillomas.
Indian journal of pathology and microbiology 51(3).2008
82. **LEOPHONTE P.**
Aspergillus et pathologie respiratoire.
Paris: Platoon, 1994; 81.
83. **RICHARD S., IRWIN MD.**
Differing chest imaging patterns in three patients are caused by one microbe.
Chest, 200; Volume 119, Number 4.
84. **Pagès P.-B. , Abou Hanna H. , Caillot D. , Bernard A.**
Place de la chirurgie dans les maladies aspergillaires et autres mycoses pulmonaires.
Revue de Pneumologie clinique 2012; 68:67-76
85. **RASQUIN C.**
Aspergillome pulmonaire: A propos de 12 cas hospitalisés dans la Loire.
Thèse Méd., France, 1996.
86. **TANAUH Y., KENDJA K., YANGNI ANGATE H. ET AL.**
L'aspergillome pulmonaire symptomatique (A propos de 71 cas opérés).
Médecine d'Afrique Noire, 1994; 41: 315-318.
87. **AQUINO SL., KEE ST., WANOCK ML., GAMSU G.**
Pulmonary aspergillosis: Imaging findings with pathological correlation.
AJR, 1994; 163: 811-815.
88. **Fadili H, Bakhatar A, Yassine N, Alaoui Yazidi A, Bahlaoui A.**
Les aspergillomes pulmonaires : à propos de 37 cas.
Rev Mal Respir 2007; 24 (N°HS 1):100.
89. **Mimouni I, Lezar S, Essodegui F, Zamiaty W, Adil A.**
L'aspergillome intracavitaire pulmonaire : à propos de 24 cas.
J Radiol 2009; 90:1591.
90. **D. VU, Q. NGO THE, A. PHUNG THI PHUONG, D. HAN TRUNG.**
Les caractéristiques cliniques, radiologiques et les résultats du traitement chirurgical d'aspergillome.
J Fran Viet Pneu 2010; 01(02):110-114.

91. **SHAKIL FARID, SHAZA MOHAMED, MOHAN DEVBHANDARI, MATTHEW KNEALE, MALCOLM RICHARDSON, SING Y SOON, MARK T JONES, PIOTR KRYSIAK, RAJESH SHAH, DAVID W DENNING AND KANDADAI RAMMOHAN.**
Results of surgery for chronic pulmonary Aspergillosis, optimal antifungal therapy and proposed high risk factors for recurrence – a National Centre’s experience.
Journal of Cardiothoracic Surgery 2013; 8:180.
92. **DRISSI M, BENMOUSSA C, EL FENNI J, HANINE A, AMIL T, CHAOUIR S, BEN AMEUR M.**
Apport de l’imagerie dans le diagnostic de l’aspergillome intracavitaire pulmonaire à propos de deux cas.
Médecine du Maghreb 2001 n°86.
93. **BELHOSSINE FZ, TIZNITI S.**
Aspects radiologiques de l’aspergillose pulmonaire.
Mémoire DSM, FMPF, juin 2013.
94. **BELCHER JR, PLUMMER NS :**
Surgery in bronchopulmonary aspergillosis.
Br J Dis Chest 1960; 54:335–41.
95. **Daly RC, Pairolero PC, Piehler JM, Trastek VF ,Payne WS, Bernatz PE.**
Pulmonary aspergilloma: results of surgical treatment.
Thorac Cardiovasc Surg. 1986; 92:981–8.
96. **EBINA K, SAKAGAMI H, YOKOTA K, KONDO H.**
Cloning and nucleotide sequence of DNA encoding *Aspergillus* .
Hemolysin from *Aspergillus fumigatus*.
Biochim Biophys Acta 1994; 1219:148–150
97. **MUNK P.L., VELLETT A.D., RANKIN R.N., MULLER N.L., DILAR A.**
Intracavitary Aspergilloma: Transthoracic Percutaneous Injection of Amphotericin Gelatin Solution.
Radiology, 1993; 188: 821–823.
98. **SMITH RL., MORELI MJ., ARANDA CP.**
Pulmonary aspergilloma diagnosed by fiberoptic bronchoscopy.
Chest, 1987; 92: 948–949.

99. **TOURAIN F., FAURE O., LEFEBVRE M.A., D'ARCO X., BEYRAND B., MELLONI B., BONNAUD F.**
Hémoptysie et tuberculose ancienne: Diagnostic et Traitement.
Concours Médical, 1996; 13: 1060-1063.
100. **GERMAUD P.**
Un *Aspergillus* découvert dans l'expectoration d'un patient souffrant d'insuffisance respiratoire obstructive doit être traité contre.
Nice- Acropolis, 26 - 29 Janvier 2000.
101. **SALEZ F., LAMBLIN C., WALLAERT B., TUNON DE LARA JM., MAGNAN A.**
Aspergillose bronchopulmonaire allergique.
Rev. Mal. Resp.; Allergies respiratoires, 2000; 17: 265-278.
102. **PERSAT F.**
Sérologie aspergillaire, d'hier à aujourd'hui pour demain
Journal de Mycologie Médicale 2012 ; 22:72-82.
103. **FIALA P., CERNOHORSKY S., TOBERNY M., PATLEJCHOVA L., PETRASKOVA K.**
Surgical treatment of pulmonary aspergilloma and its complications.
Rozhl. Chir., 2000; 79 (11): 528-533.
104. **KARAS A, HANKINS JR, ATTAR S, MILLER JE, MCLAUGHLEIN JS.**
Pulmonary aspergilloma: an analysis of 41 patients.
Ann Thorac Surg 1976; 22:1-7.
105. **Bernard A, Pages PB, AbouHanna H, Caillot D.**
Chirurgie de l'aspergillose : techniques et indications.
EMC - Techniques chirurgicales - Thorax 2013; 8(4):1-8 [Article 42-433].
106. **HUGHES CF., WAUGH R., LINDSAY D.**
Surgery for pulmonary aspergilloma : preoperative embolisation of the bronchial circulation.
Thorax 1986 ; 41:324-325.
107. **UEDA H., OKABAYASHI K., ONDO K.**
Analysis of various treatments for pulmonary aspergillomas.
Surg Today 2001; 31(9): 768-73.

- 108. GILBERT PH., MOLLE J-P.**
Le traitement des aspergillomes bronchopulmonaires par drainage endo-cavitaire selon Monaldi et injection d'amphotéricine B.
Rev. Pneumol. Clin., 1988; 44: 192-197.
- 109. CAIDI M. BENOSMAN A.**
Les aspergillomes bronchopulmonaires ; aspects cliniques et résultats du traitement chirurgical (série de 63 cas dont 51 opérés).
Mémoire de DSM de chirurgie thoracique. FMPR. 21 juin 2004.
- 110. P.Y. BRICHON.**
Thoracotomies laterales et posterolaterales.
EMC- techniques chirurgicales-Thorax. 2009 ; 42-205.
- 111. SHIRAIISHI Y, KATSURAGI N, NAKAJIMA Y, ET AL.**
Pneumonectomy for complex aspergilloma: is it still dangerous.
Eur J Cardiothorac Surg 2006; 29:9-13.
- 112. VARKEY B., ROSE HD.**
Pulmonary aspergillôme: a rational approach to treatment.
Am J Med 1976; 61 : 626-31.
- 113. BAAZIZ S.**
Les manifestations pulmonaires liées à l'*Aspergillus*.
Thèse Méd., Tunisie; 1997.
- 114. Takeo Nakada, Tadashi Akiba, Takuya Inagaki, Toshiaki Morikawa and Takao Ohki.**
Simplified Cavernostomy Using Wound Protector for Complex Pulmonary Aspergilloma
Ann Thorac Surg 2014; 98:360-1.
- 115. NEUVEGLISE C, SARFATI J, DEBEAUPUIS JP, VUTHIEN H, JUST J, TOURNIERG ET AL.**
Longitudinal study of *Aspergillus fumigatus* strains isolated from cystic fibrosis patients.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997; 16:747-750.
- 116. TRONCHIN G, ESNAULT K, RENIER G, FILMON R, CHABASSE D, BOUCHARA JP.**
Expression and identification of lamininbinding protein in *Aspergillus fumigatus* conidia. Infect Immun 1997; 65 : 9-15.

117. **Krakowka P , Tracyk K, Walczak J, Halweg H, Elsner Z, Pawlicka L.**
Local treatment of aspergilloma of the lung with a paste containing nystatin or Amphotericin B.
Tubercle. 1970; 51: 184–91.

118. **JUN NAKAJIMA., SHINICHI TALAMOTO., MAKOTO TANAKA .**
Thoroscopic resection of the pulmonary aspergilloma.
Chest 2000; 118 : 1490–1492.

119. **MUN M., KOHNO T., YAMADA S.**
Lobectomy under video–assisted thoracoscopic surgery for pulmonary aspergillitis.
Kyobu Geka., Jul 2002; 55(7): 544–8.

120. **Qian–Kun Chen, Chang Chen, Xiao–Feng Chen and Ge–Ning Jiang.**
Video–Assisted Thoracic Surgery for Pulmonary Aspergilloma: A Safe and Effective Procedure
Ann Thorac Surg 2014; 97:218–23.

121. **ICHINOSE J, KOHNO T, FUJIMORI S.**
Video–assisted thoracic surgery for pulmonary aspergilloma.
Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010; 10:927–30.

122. **Saab SB, Almound C.**
Surgical aspects of pulmonary aspergillitis.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1974; 68: 455–60.

123. **Shirakusa T, Ueda H, Saito T, Matsuba K, Kouno J, Hirota N.**
Surgical treatment of pulmonary aspergilloma and *Aspergillus* empyema.
Ann Thorac Surg. 1989; 48: 779–82.

124. **Shiraishi Y, Nakajima Y, Koyama A, Takasuna K.**
Morbidity and mortality after 94 extrapleural pneumonectomies for empyema. Ann Thorac Surg. 2000; 70: 1202–7.

125. **Miller JD, Nemri J, Simone C, Yong JE, Bennett WF , Urschel JD.**
Prophylactic intracavitary (pneumonectomy space) with antibiotic instillation: a comparative study.
Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2001; 7(1): 14–6.

126. **Shimatani S, Yamazaki S, Sasamoto S, Kato N, Takagi K, Okuyama N.**
Treatments for post-pneumonectomy pyothorax without bronchopleurale fistula: irrigation of the postpneumonectomy space.
Kyobu Geka. 1999; 52(2):126–8.
127. **Pagès PB, Grima R. , Mordant P, Grand B, Badia A. , Le Pimpec–Barthes E , Bernard A. , Riquet M.**
Un traitement antifongique périopératoire influence–t–il la morbidité postopératoire et la survie à long terme après une résection pulmonaire pour aspergillome ?
Revue de Pneumologie clinique, 2014; 70 :322—328.
128. **LEE K.S., KIM H.T., KIM Y.H., CHOE K.O.**
Treatment of hemoptysis in patients with cavitory aspergilloma of the lung: Value of percutaneous instillation of Amphotericin B.
AJR, 1993; 161: 727–731.
129. **MEGES B., SEGONDS M., GARO A., ANE M., GIRON J., CARLES P.**
Traitement percutané palliatif sous contrôle TDM des aspergillômes pulmonaires inopérables : mise au point galénique.
Rev. Mal. RESP., 1996 ; 13 : 614–615.
130. **SANTAMBROGIO L., NOSOTTI M., PAVONI G., ET AL.**
Pneumatocele complicated by fungal lung abscess in Job’s syndrome: successful lobectomy with the aid of videothoracoscopy.
Scand Cardiovasc J 1997; 31: 177–179.
131. **KETTERER J-P., SARASIN F.P., JUNOD A.F.**
Aspergillome pulmonaire: Faut–il opérer ou observer? Un modèle d’analyse décisionnelle.
Méd • Hyg., 1997; 55:2295–2298.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلة رعايتي الطبية
لل قريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل
في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما
يُشِينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

**الرشوم الرئوي :
تجربة مصلحة الجراحة الصدرية
بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 10 / 06 / 2016

من طرف

السيدة نفيسة فريد

المزداة في 23 أبريل 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الرشوم الرئوي- نفث الدم - إستئصال الفص

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد

السيدة

ع. اللوزي

أستاذ في الجراحة العامة

ي. مسوكر

أستاذ مبرز في جراحة الصدر

م. الخلوقي

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

خ. الرباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ر. بوشنتوف

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

ل. عمرو

أستاذة مبرزة في الأمراض الصدرية

